Zurekin aurrera
Avanzando contigo

36 CONGRESO NACIONAL SEMES

Donostia - San Sebastián
3-5 Junio 2026

Patrocinado por:

MENARINI ESPAÑA

Libro de Comunicaciones

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Índice temático

AT01. URGENCIAS MÉDICAS I 03
(Arritmias, Insuficiencia Cardiaca, Síndrome coronario agudo)

AT02. URGENCIAS MÉDICAS II 219
(Enfermedad tromboembólica, patología respiratoria, enfermedades infecciosas)

AT03. URGENCIAS MÉDICAS III 698
(Diabetes y urgencias endocrinas, patología neurológica, patología digestiva)

AT04. URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS, QUIRÚRGICAS Y GINECOLÓGICAS 1210

AT05. URGENCIAS POR TÓXICOS Y AGENTES EXTERNOS 1367

AT06. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS 1498

AT07. URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS, REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR, CATÁSTROFES, IMV 1632

AT08. VÍA AÉREA, VMNI, TÉCNICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS, MONITORIZACIÓN NO INVASIVA 1714

AT09. INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD Y SEGURIDAD CLÍNICA 1734

AT10. EXPERIENCIAS EN FORMACIÓN, SIMULACIÓN CLÍNICA, INVESTIGACIÓN 1820

AT11. ENFERMERÍA DE URGENCIAS 1851

AT12. TÉCNICOS EN EMERGENCIAS SANITARIAS 1931

AT13. MISCELÁNEA, URGENCIAS GERIÁTRICAS, URGENCIAS PEDIÁTRICAS, BIOÉTICA, DERECHO SANITARIO 1944

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT01
URGENCIAS MÉDICAS I

(Arritmias, Insuficiencia Cardiaca,
Síndrome coronario agudo)

O.#96

UTILIDAD DE LA ANALÍTICA SANGUÍNEA EN LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO REGULARES

Javier Martín Ruiz, Daniel Ramírez González, Santiago Ortiz Fernández, Rafael Galán Del Hoyo, Lorena Belda Martínez, Marina Piñero Eaves
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Una taquicardia de QRS ancho regular supone un reto diagnóstico y terapéutico, ya que el trazado en el electrocardiograma (ECG) puede ser indistinguible entre una taquicardia ventricular (TV) monomorfa y una taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante. Esta diferencia es importante cuando el paciente presenta estabilidad hemodinámica (HD) porque el tratamiento es diferente. En cambio, si objetivamos inestabilidad HD mediante los criterios clínicos clásicos: tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg, síncope, dolor torácico o presencia de insuficiencia cardiaca (IC); en ambas taquicardias se aplica el mismo tratamiento. Pero, ¿es posible definir a un paciente como inestable HD sin que cumpla ninguno de esos criterios?
A día de hoy no se puede rebatir la utilidad de la analítica sanguínea en el medio extrahospitalario a la hora de manejar pacientes graves y potencialmente graves. Puesto que queremos seguir aumentando la aplicación de dicho apoyo diagnóstico, ¿es útil basarnos en los parámetros analíticos para diferenciar entre un paciente estable y otro inestable HD?

OBJETIVO

Principal: estudiar si la analítica de sangre es útil para determinar la presencia de inestabilidad HD en un paciente con taquicardia de QRS ancho regular, independientemente de los criterios clínicos.
Secundario: relacionar la inestabilidad HD con otras variables.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo. Pacientes atendidos por taquicardia de QRS ancho regular por un servicio de emergencias entre julio de 2021 y junio de 2025.
Variables epidemiológicas: edad, sexo, motivo de la llamada. Variables independientes: parámetros analíticos, constantes iniciales, antecedentes de patología auricular o ventricular, portador de marcapasos (MP) o desfibrilador automático implantable (DAI) y resolución tras tratamiento recibido. Variable dependiente: variable binaria inestabilidad HD vs estabilidad HD.
Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial. Variables categóricas mediante Chi cuadrado, variables continuas mediante t de Student. Intervalo de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tamaño muestral de 44 personas atendidas: 21 pacientes (48%) con inestabilidad HD y 23 (52%) sin inestabilidad HD. Sin diferencias significativas. 38 eran hombres (86%). Edad media: 66 años con DE: 16.6, sin diferencias significativas.
Criterios clínicos de inestabilidad HD: TAS <90 mmHg (11 pacientes, 25%), síncope (10 pacientes, 23%), dolor torácico (10 pacientes, 23%), IC (ningún paciente).
En cuanto a los parámetros analíticos de la gasometría venosa (pH, lactato, exceso de bases, iones): no se observaron diferencias significativas.
Constantes iniciales: se apreciaron diferencias significativas en TAS en mmHg (101,81 inestable HD vs 139,22 estable HD; p<0.001), como era de esperar al ser un criterio para diferenciar ambos grupos. Sin diferencias en el resto de constantes vitales.
Presencia de antecedentes auriculares (9 pacientes, 21%) o ventriculares (28 pacientes, 64%): sin diferencias significativas.
Portadores de MP (3 pacientes, 7%) o DAI (9 pacientes, 21%): sin diferencias significativas.
Resolución tras tratamiento: maniobras vagales (5 pacientes, 11%) y cardioversión farmacológica (20 pacientes, 46%) o eléctrica (14 pacientes, 32%); o reversión automática/episodio aislado (6 pacientes, 14%). Sin diferencias significativas.
Supervivencia del 100% de los pacientes.

CONCLUSIONES

1. Los parámetros analíticos estudiados en la gasometría venosa precoz no se relacionan con la inestabilidad hemodinámica del paciente. Puede abrirse una nueva línea de investigación para estudiar si en una gasometría más tardía dichos marcadores muestran alteraciones significativas.
2. Los antecedentes de patología cardiológica y ser portador de marcapasos o DAI tampoco influyen en el desarrollo de inestabilidad hemodinámica.
3. Es posible que un aumento del tamaño muestral nos mostrara algunas diferencias.

O.#646

LA CONGESTIÓN PULMONAR ECOGRÁFICA AL ALTA PREDICE MEJOR QUE LA ESCALA MEESSI LA RECONSULTA O REINGRESO PRECOZ TRAS INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA ATENDIDA EN URGENCIAS

Marta Torres Arrese[1], Pablo Rodríguez Fuertes[2], Pablo Barberá Rausell[3], Rocío Salas Dueñas[4], Davide Luordo [1]

1. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario La Fe, Valencia, España
4. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La reconsulta o reingreso precoz tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda (ICA) atendido en urgencias es un evento frecuente y clínicamente relevante, para el que no existen herramientas pronósticas bien establecidas. La escala MEESSI-AHF presenta una excelente capacidad para predecir mortalidad a 30 días, pero su rendimiento para identificar el riesgo de reconsulta o reingreso por ICA es limitado para predecir la reconsulta o reingreso a 30 días (RR30). Resulta necesario explorar parámetros alternativos o complementarios que permitan mejorar la estratificación del riesgo al alta desde urgencias.

OBJETIVO

Evaluar el valor pronóstico de parámetros clínicos, analíticos y ecográficos al alta para predecir RR30 tras un episodio de ICA atendido en urgencias, y compararlo con el rendimiento de la escala MEESSI-AHF.

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo piloto multicéntrico de 95 pacientes atendidos en servicios de urgencias hospitalarios con diagnóstico clínico de ICA dados de alta desde urgencias.
Se recogieron variables clínicas, funcionales y analíticas al alta, incluyendo edad, sexo, índice de Barthel, constantes vitales, antecedentes relevantes y biomarcadores habituales. Se calcularon las puntuaciones MEESSI-AHF y EVEREST.
La valoración ecográfica al alta se realizó mediante un protocolo sistemático que incluyó ecografía pulmonar, ecocardiografía básica y evaluación de la congestión venosa mediante el protocolo VExUS. La congestión pulmonar se cuantificó mediante el número de campos pulmonares con líneas B (0–12), la valoración semicuantitativa del derrame pleural (0–3) y un índice de congestión pulmonar sumatorio. Se registraron parámetros ecocardiográficos adicionales relacionados con la congestión y la función ventricular,
El desenlace principal fue la reconsulta o reingreso por insuficiencia cardíaca a 30 días tras el alta desde urgencias (RR30).
El análisis estadístico incluyó modelos lineales generalizados (regresión de Poisson con varianza robusta). El rendimiento de los modelos se comparó mediante el criterio de información cuasi-verosimilitud (QIC). La capacidad discriminativa se evaluó mediante curvas ROC y el área bajo la curva (AUC). Se identificó un punto de corte óptimo del número de campos pulmonares con líneas B mediante el índice de Youden. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La tasa de RR30 fue del 27,4%. El número de campos pulmonares con líneas B se asoció de forma significativa con el riesgo de RR30. En el modelo univariante, cada campo pulmonar adicional se asoció con un incremento del riesgo del 23% (RR 1,23 por campo; IC95% 1,16–1,31; $p < 0,001$), mostrando el mejor ajuste global de los modelos analizados (QIC 54,2).
La escala MEESSI-AHF mostró una asociación modesta con RR30. En el modelo multivariable que combinó MEESSI y campos pulmonares con líneas B, estos mantuvieron su valor pronóstico independiente ($p < 0,001$), mientras que MEESSI perdió significación estadística ($p = 0,826$), sin mejorar el ajuste del modelo.
La capacidad discriminativa fue modesta para MEESSI (AUC 0,64; IC95% 0,51–0,77) y excelente para el número de campos pulmonares con líneas B (AUC 0,86; IC95% 0,79–0,93). La combinación de MEESSI y ecografía pulmonar no mejoró la discriminación obtenida con la ecografía sola (AUC 0,81). El análisis ROC identificó un punto de corte de ≥4 campos pulmonares con líneas B, con una sensibilidad del 100% y una especificidad aproximada del 54%.

CONCLUSIONES

La reconsulta o reingreso precoz tras un episodio de ICA atendido en urgencias es frecuente. La ecografía pulmonar al alta, especialmente el número de campos pulmonares con líneas B, mostró una elevada capacidad predictiva de RR30, superior a la de la escala MEESSI-AHF. Un punto de corte sencillo (≥4 campos con líneas B) permite identificar pacientes de alto riesgo, constituyendo una herramienta práctica y fácilmente aplicable en el servicio de urgencias.

O.#792

DOLOR TORÁCICO Y ELEVACIÓN DEL ST EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DEL TROMBO CORONARIO

Marta García Zurita, María Cardells Peris, Cristina Martínez Espert, Sofía Marco Asensi, Alonso Rizo Guerrero, Victoria Magide González

Hospital de Manises, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años con neoplasia mediastínica maligna de alto grado en tratamiento oncológico activo. Antecedentes de fibrilación auricular paroxística, hipertenso y fumador. Consulta en el servicio de Urgencias por disnea progresiva hasta hacerse de reposo, astenia intensa y dolor torácico de características pleuríticas, presente desde días previos. No fiebre. No síncope.

A su llegada presenta hipotensión arterial, taquicardia y signos de congestión venosa sistémica con ingurgitación yugular y edema en esclavina. La auscultación cardiaca muestra tonos apagados. El electrocardiograma inicial evidencia ritmo sinusal y elevación del segmento ST en derivaciones inferiores, no presente en registros previos, lo que plantea inicialmente el diagnóstico diferencial de síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Se amplía estudio con analítica urgente que muestra elevación de troponina I y NT-proBNP, sin alteraciones significativas de la coagulación. La radiografía de tórax evidencia cardiomegalia y masa mediastínica conocida. Ante la sospecha de patología aórtica o complicación tumoral, se realiza angiotomografía computarizada torácica urgente.

El estudio de imagen muestra crecimiento significativo de la masa mediastínica con invasión circunferencial de la aorta ascendente, compresión de la vena cava superior y aparición de derrame pericárdico hiperdenso compatible con hemopericardio. Se objetiva colapso de cavidades derechas y reflujo de contraste hacia la vena cava inferior, hallazgos compatibles con taponamiento cardiaco. No se identifican signos de tromboembolismo pulmonar ni trombosis coronaria aguda.

La ecocardiografía transtorácica confirma compromiso hemodinámico por derrame pericárdico con colapso auricular derecho. El caso es valorado de forma urgente por cardiología y cirugía cardiaca. Dada la infiltración tumoral extensa y la imposibilidad técnica de pericardiocentesis o abordaje quirúrgico, se desestima tratamiento invasivo. Ante el deterioro hemodinámico progresivo y la ausencia de opciones terapéuticas efectivas, se consensúa techo terapéutico y manejo paliativo. El paciente presenta asistolia horas después, produciéndose el éxitus.

CONCLUSIONES

La elevación del segmento ST no es exclusiva del síndrome coronario agudo.

El taponamiento cardiaco puede simular un infarto agudo de miocardio en el electrocardiograma.

En pacientes oncológicos, la infiltración tumoral pericárdica debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor torácico.

La tomografía computarizada y la ecocardiografía urgente son claves para el diagnóstico correcto en Urgencias.

La toma de decisiones sobre el techo terapéutico forma parte del manejo integral en situaciones irreversibles.

O.#866

DESENLACES CLÍNICOS ADVERSOS A 30 DÍAS EN PACIENTES MAYORES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO: SUBANÁLISIS DEL REGISTRO EDEN

Natalia Sanz López, Aitor Alquezar Arbé, Isel Borrego Yanes, Nagore Rojo Ruiz

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios y su manejo requiere una evaluación rápida y precisa. En los pacientes de edad avanzada, la elevada carga de fragilidad y comorbilidad dificulta la valoración inicial y se asocia a un mayor riesgo de eventos adversos precoces tras el alta. En un contexto de envejecimiento poblacional, resulta especialmente relevante analizar los desenlaces a corto plazo de estos pacientes atendidos en urgencias.

OBJETIVO

Analizar los desenlaces clínicos a 30 días en pacientes de 65 o más años atendidos en servicios de urgencias hospitalarios por síndrome coronario agudo.

MÉTODO

Estudio observacional, multicéntrico y prospectivo basado en el registro español EDEN (Emergency Department and Elder Needs), que incluyó de forma consecutiva a pacientes ≥65 años atendidos en 52 servicios de urgencias hospitalarios de 14 comunidades autónomas durante un periodo de 7 días en abril de 2019. Se seleccionaron aquellos con diagnóstico compatible con síndrome coronario agudo registrado en urgencias o durante la hospitalización. Se analizaron las características demográficas, comorbilidades y variables clínicas asociadas al ingreso; así como la mortalidad intrahospitalaria y los eventos adversos a 30 días tras el alta, definidos como reconsulta, rehospitalización o muerte.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 226 pacientes, con una mediana de edad de 77 años, elevada carga de comorbilidad cardiovascular y predominio masculino; siendo las mujeres de mayor edad. La mayoría precisó hospitalización tras la atención urgente (92,5%), principalmente en servicios de cardiología y unidades de cuidados intensivos. La mortalidad intrahospitalaria fue del 7,1%. Entre los pacientes dados de alta vivos, el 15,7% realizó al menos una reconsulta, el 8,6% requirió rehospitalización y casi uno de cada cinco pacientes (17,6%) presentó un evento adverso combinado a 30 días tras el alta. La mayor edad y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica se asociaron significativamente con la aparición de eventos adversos a 30 días. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de eventos adversos según el destino inicial tras la atención en urgencias (alta vs hospitalización) ni según la concordancia entre el diagnóstico inicial en urgencias y el diagnóstico definitivo durante la hospitalización.

CONCLUSIONES

En este registro multicéntrico de práctica clínica real, aproximadamente uno de cada cinco pacientes de 65 o más años atendidos en urgencias por síndrome coronario agudo presentó reconsulta, rehospitalización o muerte a los 30 días. Estos datos evidencian una carga relevante de eventos adversos a corto plazo en el paciente anciano con SCA atendido en urgencias, poniendo de manifiesto la vulnerabilidad de esta población en el contexto asistencial habitual.

O.#868

PREDICTORES DE MORTALIDAD POR INSUFICIENCIA CARDIACA AL AÑO EN PACIENTES DADOS DE ALTA DESDE URGENCIAS: MÁS ALLÁ DE LA ESCALA MEESSI

Marta Torres Arrese[1], Pablo Rodríguez Fuertes[2], Pablo Barberá Raussell[3], Rocío Salas Dueñas[4], Davide Luordo [4]

1. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario La Fe, Valencia, España
4. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una de las principales causas de atención en los servicios de urgencias y se asocia a una elevada morbimortalidad, por lo que la estratificación del riesgo es clave para orientar la decisión de ingreso o alta desde urgencias.
La escala MEESSI-AHF ha demostrado una excelente capacidad para predecir mortalidad a corto plazo, especialmente a 30 días, y se utiliza ampliamente para identificar pacientes de bajo riesgo. Sin embargo, su valor pronóstico más allá del corto plazo ha sido escasamente evaluado en pacientes dados de alta desde urgencias, una población con determinantes pronósticos distintos.

OBJETIVO

Evaluar la capacidad predictiva de variables clínicas, analíticas y ecográficas al alta para la mortalidad por ICA a un año en pacientes atendidos en urgencias y dados de alta, y comparar su rendimiento con el de la escala MEESSI-AHF.

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo multicéntrico que incluyó 95 pacientes consecutivos atendidos en servicios de urgencias con diagnóstico clínico de ICA y dados de alta tras la evaluación inicial.
Al alta se recogieron variables clínicas (edad, sexo, reingresos previos e índice de Barthel), analíticas (sodio, creatinina, NT-proBNP, troponina y Ca-125) y ecográficas. La evaluación ecográfica incluyó la valoración de congestión pulmonar y sistémica mediante ecografía clínica a pie de cama, registrándose campos con líneas B, la vena cava inferior y el score VExUS, considerándose VExUS grado 3 como congestión sistémica grave. Se recogieron además parámetros ecocardiográficos con valor pronóstico. La estratificación inicial se realizó mediante la escala MEESSI-AHF.
El evento principal fue la mortalidad por insuficiencia cardíaca durante el seguimiento a un año. El análisis incluyó curvas de Kaplan–Meier y modelos de regresión de Cox. Las variables continuas se analizaron reescaladas (sodio por cada 5 mEq/L y Barthel por cada 10 puntos). Dado el bajo número de eventos, se emplearon modelos multivariables parsimoniosos. Se consideró significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 95 pacientes dados de alta desde urgencias tras un episodio de ICA, con predominio de pacientes de bajo riesgo según la escala MEESSI-AHF (puntuación media 1,9; 1,1% alto riesgo).
Durante el seguimiento a un año se registraron 6 muertes por insuficiencia cardíaca (6,3%), sin eventos en los primeros 30 días. La escala MEESSI-AHF no mostró capacidad discriminativa para la mortalidad al año (log-rank $p > 0,1$).
En el análisis univariante de regresión de Cox, el índice de Barthel se comportó como predictor protector, con una reducción significativa del riesgo por cada 10 puntos (HR 0,70; IC95% 0,53–0,94; $p = 0,015$). El sodio al alta mostró una asociación inversa con la mortalidad (HR 0,15 por cada 5 mEq/L; IC95% 0,05–0,49; $p = 0,002$), mientras que la presencia de VExUS grado 3 se asoció a un incremento marcado del riesgo (HR 20,4; IC95% 2,4–174,5; $p = 0,006$).
En los modelos multivariables parsimoniosos, sodio, índice de Barthel y VExUS grado 3 mantuvieron su asociación independiente con la mortalidad, con una clara separación de las curvas de supervivencia para VExUS grado 3 (log-rank $p < 0,001$).

CONCLUSIONES

En pacientes con ICA dados de alta desde urgencias, la escala MEESSI-AHF pierde capacidad discriminativa para la mortalidad a un año, probablemente debido a la selección de una cohorte mayoritariamente de bajo riesgo. En este contexto, la fragilidad funcional, la hiponatremia y, especialmente, VExUS grado 3 emergen como predictores clave de mortalidad. La detección de un VExUS 3 podría mejorar la estratificación pronóstica tras el alta desde urgencias.

O.#913

PACIENTE ATENDIDO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO POR FIBRILACIÓN AURICULAR. ¿ESTAMOS ADAPTANDO LA PRÁCTICA CLÍNICA A LAS GUÍAS VIGENTES?

Susana Sánchez Ramón, Raquel Talegón Martín, María Jesús Giraldo Pérez, Rubén Pérez García, Jorge Gutiérrez Miguel, Raquel Hernando Fernández

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega, 47012, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular(FA) es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en la población, su incidencia y prevalencia están aumentando en los últimos años. Las recomendaciones de la Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollado en colaboración de EACTS se han actualizado con un enfoque multidisciplinario enfocado en el paciente en la nueva Guía ESC 2024. Las nuevas guías enfatizan un enfoque basado en la toma de decisiones compartido y centrada en el paciente, lo que favorece la selección de un tratamiento y mejora la adherencia terapéutica. Asimismo, se busca reducir el impacto de la fibrilación auricular tanto en los pacientes como en los servicios de salud. La incidencia de la FA está aumentado, debido principalmente al envejecimiento de la población.

OBJETIVO

Objetivos: Objetivo principal:
Analizar la atención a los pacientes con FA según las guías actuales.
Objetivos específicos
Repercusión de la implantación de protocolos basados en guías, para la mejoría en la atención y tratamiento del paciente
Analizar las variables clínicas de los pacientes con FA
Analizar los tratamientos de los pacientes con FA.

MÉTODO

Tipo de estudio: Estudio descriptivo transversal retrospectivo.
Población de estudio: Pacientes mayores de 18 años atendidos durante 2 meses de, 2018, 2022 y 2024 en un SUH de un hospital de tercer nivel.
Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años que hayan sido atendidos en un SUH durante los meses de enero-febrero de 2018 y 2022 y septiembre-octubre 2024, cuyo diagnóstico haya sido fibrilación auricular aguda.
Materiales y métodos: Los datos fueron obtenidos de las atenciones realizadas en el SUH en los años correspondientes al estudio. Se realizó el estudio estadístico mediante el paquete estadístico SPSS versión 29.0. Posteriormente se realizó un estudio descriptivo. Las variables cualitativas se expresarán como número de casos y porcentajes, y frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas continuas se describieron como mediana y rango en las distribuciones no normales y como media ± desviación estándar (DS) en las distribuciones normales. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas (%). Para la comparación de medias en el caso de variables cuantitativas con una distribución normal se utilizó la prueba t de Student. Para determinar la asociación entre variables cualitativas se realizó la prueba de chi cuadrado. Se considerará significativo todos los test realizados con un nivel de confianza del 95% (p<;0,05).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

120 pacientes. La mediana de edad fue de 74 años (RIC: 62–83). La distribución por sexo fue de un 59,2% hombres y 40,8% mujeres. El 72,5% presentaba un CHA_2DS_2-VASc ≥2. Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (67,5%) y FA previa (47,5%). La anticoagulación al alta aumentó del 62,5% en 2018 al 90% en 2024 (p = 0,009), con predominio de NACOs (84%), siendo apixabán el más utilizado. La cardioversión se realizó en el 20% de los casos, más común en menores de 64 años (p = 0,002). Los ingresos hospitalarios se redujeron significativamente (30% en 2018 vs. 7,5% en 2024; p = 0,034).

CONCLUSIONES

El estudio muestra una mejora progresiva en la adherencia a las guías clínicas sobre fibrilación auricular, especialmente en el uso de anticoagulación oral, con un notable incremento en la prescripción de ACOD. Se ha observado una disminución significativa en el número de ingresos realizados, lo que sugiere un manejo más eficiente de los pacientes en urgencias. Aunque, la implementación de las nuevas guías ESC 2024 se está llevando a cabo de forma progresiva, resulta fundamental desarrollar protocolos específicos en urgencias que faciliten su aplicación de manera más ágil y sistemática.

O.#1057

ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN EN LOS CÓDIGOS IAM EN ZONAS MONTAÑOSAS ALEJADAS DE UNA UNIDAD DE HEMODINÁMICA

Montsrrat Navarra Llorens[1], Silvia Ferrandís Barrés[1], Montse Canelles Seix[1], Ana María Forradelles Rey[2], Laura Duch Grau[2], Youcef Azeli [3]

1. SEM, Sort, España
2. SEM, Tremp, España
3. SEM, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La atención al infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) constituye una emergencia tiempo dependiente en la que cada minuto de retraso incrementa la mortalidad y las complicaciones. En territorios rurales y de alta montaña, como el Alt Pirineu Aran (Cataluña), la dispersión poblacional, la orografía compleja y la distancia a los hospitales con hemodinámica dificultan el cumplimiento de los tiempos recomendados por las guías clínicas.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue identificar los factores asociados a los retrasos en la fibrinolisis y la intervención coronaria percutánea primaria (ICPp), así como los factores relacionados con la mortalidad precoz en pacientes con Código IAM en un territorio europeo de alta montaña

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y cuantitativo en el Alt Pirineu-Aran (Cataluña, España) entre 2015 y 2020. Se incluyeron todos los casos de activación del Código IAM atendidos por el Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM). Se analizaron variables demográficas, geográficas, clínicas y logísticas a partir de los registros del Código IAM y del SEM. Se definición retraso como >10 minutos para la administración de fibrinolisis y >120 minutos para ICPp, ambos calculados desde la realización del ECG. La mortalidad se evaluó en primera asistencia, a las 24 h, 48 h y 15 días.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 221 pacientes (edad media: 64,7 años; 72,4% varones). Cuarenta y siete recibieron fibrinolisis y 173 fueron trasladados para ICPp. De estos últimos, el 79,6% superó los 120 min desde el ECG hasta el inflado del balón.. Solo 4 fibrinolisis se administraron dentro de los 10 min recomendados. El 76,5% de los pacientes se encontraban a más de 90 min del hospital con hemodinámica y un 52,5% requirió traslado aéreo. Los mayores retrasos se asociaron a traslados interhospitalarios y y activaciones nocturnas. La mortalidad a 15 días fue del 8,1%

CONCLUSIONES

Los tiempos de reperfusión, tanto para fibrinolisis como para ICPp, superaron con frecuencia los intervalos recomendados por las guías europeas. Se observó una notable infrautilización de la fibrinolisis pese a la elevada proporción de pacientes situados a grandes distancias del centro con hemodinámica.

O. #1220

¿LLEGAN A CARDIOVERTIRSE? ANÁLISIS DEL CIRCUITO DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE INICIO INCIERTO DESDE URGENCIAS

Maria Àngels Gispert Ametller, Cristina Toro Blanch, Beatriz Lafuente González, Ivette Abascal Cambràs, Irina Martín Besalú, Yaiza Ortuño Ruiz

Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular de inicio incierto es un motivo frecuente de consulta en urgencias. En pacientes hemodinámicamente estables en los que no es posible realizar cardioversión en el episodio urgente, se recomienda el alta con control de frecuencia y anticoagulación oral directa, con derivación posterior para ecocardiograma y posible cardioversión eléctrica diferida. La adecuación de esta derivación y su impacto clínico real no están bien establecidos.

OBJETIVO

Describir el circuito asistencial y evaluar la adecuación de la derivación para cardioversión eléctrica diferida en pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto dados de alta desde urgencias.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto dados de alta desde urgencias durante los últimos seis meses de 2025 con derivación para cardioversión eléctrica diferida. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, riesgo tromboembólico mediante el score CHA_2DS_2-VA, impacto post-alta, adecuación de la indicación de cardioversión eléctrica diferida y resultado final del circuito.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 54 pacientes. La mediana de edad fue de 68 años (RIC 60,5–76). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial en 30/54 (56%), insuficiencia cardíaca en 12/54 (22%), diabetes mellitus en 9/54 (17%) y antecedente de ictus o accidente isquémico transitorio en 8/54 (15%).

El riesgo tromboembólico según el score CHA_2DS_2-VA fue 0 puntos en 12/54 (22%), 1 punto en 10/54 (19%) y ≥2 puntos en 32/54 (59%).

Se registraron reconsultas tras el alta en 26/54 pacientes (48%). En concreto, 15/54 (28%) realizaron consultas telefónicas o en atención primaria, mientras que 11/54 (20%) requirieron reconsulta en urgencias, incluyendo 2/54 (4%) que precisaron observación o ingreso hospitalario.

Respecto a la cardioversión eléctrica diferida, solo 7/54 pacientes (13%) llegaron a realizar cardioversión eléctrica durante el seguimiento, mientras que en 47/54 (87%) no se realizó finalmente, pese a haber iniciado anticoagulación oral directa. En estos pacientes, los motivos más frecuentes para no realizar la cardioversión diferida fueron la conversión espontánea a ritmo sinusal, el cambio de estrategia a control de frecuencia o ablación tras la valoración cardiológica y la pérdida de indicación clínica durante el seguimiento.

La derivación para cardioversión eléctrica diferida se consideró adecuada en 31/54 pacientes (57%) e inadecuada en 23/54 (43%). Entre los pacientes con derivación adecuada, la cardioversión eléctrica se realizó en 7/31 (23%), mientras que en los pacientes con derivación no indicada no se realizó cardioversión eléctrica diferida.

CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto derivados desde urgencias durante el segundo semestre de 2025, la mayoría no llegó finalmente a realizar cardioversión eléctrica diferida, pese a haber iniciado anticoagulación oral directa. Además, una proporción elevada de las derivaciones no estaban clínicamente indicadas, lo que sugiere una selección subóptima de los pacientes candidatos desde urgencias. Incluso entre los pacientes con indicación adecuada, la tasa de cardioversión eléctrica fue limitada, reflejando la evolución dinámica de esta arritmia y las limitaciones del circuito actual. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de optimizar los criterios de derivación y mejorar la coordinación entre urgencias y cardiología, con el objetivo de priorizar a los pacientes con mayor probabilidad de beneficiarse de una estrategia de control precoz del ritmo y evitar derivaciones innecesarias.

O.#1345

MÁS ALLÁ DEL INFARTO: HEMORRAGIAS EN ASTILLA Y EOSINOFILIA COMO CLAVES DIAGNÓSTICAS EN EL DOLOR TORÁCICO AGUDO

Juan Arenas Montiel, Alice Colmenero Walsh, Luis Catrain Ostariz, María González González, Cristina Margarita Carballo Salvador, Natalia Carpintero Fernández

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 41 años con antecedentes de beta-talasemia mayor dependiente de transfusiones y artritis reactiva.
Acude al servicio de Urgencias por dolor torácico de cinco días de evolución. Describe el dolor como punzante, irradiado a ambos brazos, de gran intensidad y con características pericárdicas, empeorando con la inspiración profunda y mejorando con la inclinación anterior del tórax. Asocia malestar general, febrícula y astenia marcada.
El paciente refiere un ingreso hospitalario reciente en otro país (48 horas antes) por este mismo motivo. Fue dado de alta con diagnóstico de infarto de miocardio tipo 2 en contexto de anemia y presunta infección respiratoria tras descartarse endocarditis infecciosa mediante hemocultivos, a pesar de presentar elevación de enzimas cardiacas.
A la exploración física en Urgencias destaca palidez mucocutánea y la presencia de hemorragias en astilla en los lechos ungueales de ambas manos. Se encuentra hemodinámicamente estable, con una presión arterial media normal y taquicardia rítmica a 104 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar es normal, sin soplos, roces ni datos de insuficiencia cardiaca.
Se solicitan pruebas complementarias para reevaluar el caso. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal con inversión de ondas T en cara inferior, lateral y derivaciones precordiales (V3-V6), hallazgo nuevo respecto a basales. En la analítica sanguínea se objetiva leucocitosisa expensas de una eosinofilia extrema (9.500 eosinófilos), proteína C reactiva elevada ligeramente (3.4 mg/dL) y una elevación marcada de troponina I ultrasensible (1.945 nanogramos por litro). El frotis de sangre periférica confirma la eosinofilia madura y descarta la presencia de síndromes linfoproliferativos. Se realiza ecocardiografía transtorácica a pie de cama objetivando un ventrículo izquierdo con función sistólica conservada e hiperdinámica, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria, sin hallazgos de vegetaciones ni derrame pericárdico.
Ante la discordancia entre el diagnóstico previo y los hallazgos actuales (tríada de dolor torácico, daño miocárdico e hipereosinofilia severa), se reorienta el caso. Se sospecha una miocarditis eosinofílica en el contexto de un síndrome hipereosinofílico sistémico, donde las hemorragias en astilla son secundarias a fenómenos tromboembólicos o vasculitis y no a una endocarditis bacteriana.
Se decide ingreso en Medicina Interna con monitorización telemétrica para vigilancia de arritmias, solicitando resonancia magnética cardíaca y ecocardiograma transesofágico para filiación etiológica.

CONCLUSIONES

El dolor torácico es un motivo de consulta frecuente que requiere un diagnóstico diferencial amplio. La presencia de eosinofilia severa en un paciente con dolor torácico y elevación de troponinas debe alertar al urgenciólogo sobre la posibilidad de un síndrome hipereosinofílico con afectación cardíaca.
Las hemorragias en astilla, aunque clásicamente asociadas a la endocarditis infecciosa, pueden ser manifestaciones de fenómenos tromboembólicos o vasculíticos secundarios a la hipereosinofilia. Un reconocimiento temprano de esta entidad es crucial, ya que el manejo difiere drásticamente de la isquemia coronaria y el retraso terapéutico puede conducir a fibrosis endomiocárdica irreversible y fallo cardíaco.

O.#1361

ANÁLISIS DE SISTEMAS DE ALERTA TEMPRANA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO

Ana Ramos Rodríguez[1], Elisa Alba Ingelmo Astorga[1], Raúl López Izquierdo[1], Carlos Del Pozo Vegas[2], Áncor Sanz García[3], Francisco Martín Rodríguez[4]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Universidad de Castilla La Mancha, Toledo, España
4. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una emergencia tiempo dependiente de elevada morbimortalidad, reforzando la importancia del código infarto (CI) y del papel del servicio de emergencias médicas (SEM) en la identificación y activación precoz del circuito asistencial. El uso de escalas de alerta temprana permite estratificar el riesgo desde el primer contacto médico. Entre estas escalas el National Early Warning Score 2 (NEWS2) es la más estudiada. Sin embargo, existen otras herramientas como son la escala mSOFA o la escala International Early Warning Score (IEWS). La primera es una modificación de la escala SOFA y usa una puntuación agregada de las siguientes variables: ratio saturación / Fracción inspirada de oxígeno, la presión arterial media, el valor de la creatinina, la puntuación de la escala del coma de Glasgow y el valor del lactato. Mientras que el IEWS agrega a la escala NEWS2 variables como la edad y el sexo. Comparar su rendimiento permite identificar la herramienta más eficaz en un escenario crítico y tiempo-dependiente.

OBJETIVO

Conocer la utilidad de las escalas NEWS2, mSOFA e IEWS para la valoración pronóstica a corto y medio plazo de los pacientes atendidos por CI por los SEM

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes >18 años atendidos por SEM con activación de CI, años 2023-2025 y se pudo calcular las escalas: NEWS2, mSOFA, IEWS. Variable dependiente principal: mortalidad 2 días (M2), variable secundaria: mortalidad 30 días (M30). Variables independientes: edad, sexo, valor de las escalas. Análisis descriptivo de la muestra y se calculó el área bajo la curva (ABC) de la característica operativa del receptor (COR) de las escalas. Se realizó un estudio multivariable para la valoración de cada NEWS2, mSOFA por edad y sexo para M2, calculando la odds ratio (OR) para cada variable. Las ABC se compararon mediante test de DeLong para muestras emparejadas. Se consideró significativo un nivel de confianza del 95% (IC95%) y p<0.05

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N:507. Edad media: 65,43 (13,45). Varón: 74,4%. Edad media: varón: 64,12 (12,92), mujer: 69,24 (14,25) (p<0,001). M2: 3,9%; M30: 6,3%. M2: ABC COR mSOFA: 0,935 (IC 95% 0,880-0,991, p<0,001); NEWS2: 0,972 (IC 95% 0,946-0,998, p<0,001); IEWS: 0,981 (IC 95% 0,962-1,00). M30 ABC COR mSOFA: 0,874 (IC 95% 0,779-0,970, p<0,001); NEWS2: 0,872 (IC 95% 0,742-1,000, p<0,001); IEWS: 0,882 (IC95% 0,763-1,001, p<0,001). Test de Delong (p>0,05). Análisis multivariante: M2: NEWS2: OR 1,64 (IC 95%1,409-1,926, p<0,001), edad OR: 1,06 (IC95%: 1,01–1,11, p<0,021) y sexo (p>0,05). mSOFA: OR 2,106 (IC 95% 1,483–2,990; p < 0,001) edad: OR 1,12 (IC95% 1,03–1,22, p<0,009) y sexo (p>0,05); IEWS: 1,65 (IC95%: 1,40–1,93; p < 0,001) sexo y edad (p>0,05).

CONCLUSIONES

Las tres escalas demostraron un gran rendimiento pronóstico para M2 mejor que para la valoración de la M30, aun manteniendo excelentes resultados. Estos hallazgos son coherentes con la mayor influencia de la inestabilidad fisiológica inicial en la mortalidad precoz. La escala IEWS muestra mejor comportamiento global, pero sin diferencias estadísticamente significativas respecto al mSOFA y el NEWS2. Nuestros resultados confirman que el uso de estas escalas puede ayudar a estratificar el riesgo de los pacientes que activan el CI aunque sería validarlos con trabajos en los que se haga un análisis prospectivo con un mayor número de pacientes.

O.#1428

EL REMEDIO DESVELÓ LA ENFERMEDAD: DEBUT DE MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO PRECIPITADA POR ADRENALINA

Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto, Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, Yoana Gancedo Méndez, Benjamín Adolfo Altamirano Cava

Hospital del Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años que acude a urgencias por cuadro de cefalea frontal de un día de evolución que se acompaña de episodios de vómitos alimenticios, parestesias en hemicara izquierda y extremidad superior izquierda. Además presenta edema en región izquierda del labio superior.

Sin antecedentes de interés y únicamente conocida alergia a ácaros y gramineas, aunque esta clínica sucedió en diciembre. Refiere usar ibuprofeno y paracetamol para el manejo de cefaleas habitualmente, aunque en este caso solo había tomado simeticona para el alivio de los síntomas digestivos, otra medicación habitual de la paciente.

Se administró inicialmente paracetamol intravenoso, tras lo cual se agravó su estado general, asociando importante edema labial y sensación de ahogo (sin edema de úvula). Se pauta por tanto urbason, polaramine intravenosos y adrenalina subcutánea .

Pocos minutos después inicia un cuadro de dolor centro torácico opresivo, acompañado de disnea, sudoración y palidez. Se pasa a la paciente al box cero donde el electrocardiograma objetiva elevación de ST en D I y AVL, por lo que se pauta cafinitrina sublingual, bromuro de ipratropio nebulizado y se traslada a unidad de cuidados intensivo para su manejo posterior, tras lo cual ingresa en cardiología.

La analítica en el ingreso no muestra alteraciones de interés y los marcadores inmunológicos triptasa sérica, factores C3 y C4 del complemento y C1INH también presentaban valores normales. Los marcadores miocárdicos presentaban una pequeña curva ascendente de troponina I llegando a valores de 2,34 ng/ml

Se realizó ecardiografía en UCI objetivando: Ventrículo izquierdo y derecho de tamaño y grosor normales, depresion moderada-severa de la contractilidad global, solo contraen bien las porciones basales del VI, el resto muestra hipoquinesia severa, alteración de la relajación con ondas E y A practicamente iguales y superpuestas. FEVI 30 %. Resto de hallazgos normales. Se repite en planta 5 días después, encontrandose sin hallazgos patológicos, FEVI de 68 % y sin alteraciones de la contractilidad. El ECG tambíen resulta normal. Se realizaría resonancia magnética cardiaca un año después, descartando secuelas cardiacas.

Se da de alta a la paciente sin clínica cardiológica, aunque persiste el angioedema por lo que permanece en tratamiento con urbason y cetirizina. Consultas posteriores en alergología descartarían reacciones adversas o hipersensibilidad a paracetamol o adrenalina, confirmando únicamente alergias a pólenes, insectos, ácaros y perros.

CONCLUSIONES

- El uso de medicamentos nunca está exento de reacciones adversas, por más común que resulte su uso.
- Se debe sopechar de síndrome de takotsubo ante un dolor torácico de inicio agudo, tras estrés o en este caso aumento de adrenalina por aporte externo.
- A pesar de la aparente gravedad del cuadro en urgencias, un buen manejo permite que se solucione sin secuelas.

O.#1445

CÓDIGO INSUFICIENCIA CARDIACA. SI MANEJO MULTIDISCIPLINAR, MEJORES RESULTADOS

Elena Muñoz Del Val, Berta Alonso, Blanca Alonso, Sheila Victoria Calvo, Elena Calvin, Isabel Arenas

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La descompensación de insuficiencia cardiaca ocupa en nuestro hospital de nivel terciario de madrid el 40% de motivo de consulta. De estos pacientes el 80% tienen un ingreso hospitalario, y 20% son dados de alta hospitalaria; de estoa últimos , el 20-35% de los pacientes vuelven a acudir a Urgencias por el mismo motivo a los siguientes 30 días.
Existen pocas recomendaciones sobre qué pacientes pueden ser dados de alta. Un score puede ayudar a estratificar el riesgo e las personas con ICA, así como tratar de formar eficaz la descompensación y prevenir nuevos episodios.

JUSTIFICACIÓN

Para la prevencion de recaida de insuficiencia cardiaca en los pacientes ya valorados en Urgencias surge el " Cógido Insuficiencia cardiaca" con inclusión al paciente en el "Comité Insuficiencia Cardiaca en Urgencias. Se dará el alta precoz a los pacientes que cumplen criterios como: TAS> 90mmHg; saturacion oxigeno mayor 92 sin oxigeno adicional y sin taquipnea; edema periférico leve (por debajo de la rodilla) , derrame pleural leve- moderado; desencadenate controlado (FA frenada, anemia corregida, infeccion tratada...), sin fracaso renal aguda con posibilidad de seguimiento precoz. Se debe haber optimizando el tratamiento médico (cuádruple terapia si indicada) y se ha ajustado el tratamiento diurético. Ese paciente será remitido desde Urgencias para una nueva valoracion en menos de 3 días y de nuevo estudiado en un máximo de 15 dias.

DESCRIPCIÓN

Para el diagnóstico de ICA nos basaremos en la anamnesis, antecedentes, exploracion fisica, ECG, análisis con Nt ProBNP, radiografia de tórax y valoraresmo realizar ecografia pulmonar y ecocardio. Pero sobre todo en la valoracion inicial nos debemos fijar en cauusas y/o precipitanes. Para recordarlo nos podemos guiar con el acrónimo CHAMPIT-(SCA,emergencia hipertensiva, arritmia,mecánica.-valvulopatía- pericardio- taponamiento-infeccion y tromboembolismo pulmonar). El manejo por Cardiologia sólo será necesario en casos específicos, cuando sean de alto riesgo por shock cardiogénico, sindrome coronario agudo,ciertas arrtimias, causas mecánica,TEP con criterios de tromboectomia mecánica o endocarditis y miocarditis.
El pilar fundamental es la optimizacion de tratamiento médico precoz . Se duplicará dosis de diuético, con monitorizacion de funcion renal, ionnes, con anáisis de orina en menos de 24 horas y se mantendrá hasta descongestión. Para la correcta optimizacion se debe valorar siempre la cuadruple terapia con fármacos ISGTL2 en todos los pacientes independientes de la FEV1 excepto para aquellos con TFG <20, fracaso renal adudo, cetoacidosis diabetica o diabetes tipo I. Se valorará el uso concomitante con betabloquantes, IECAS/ARAII/Sacubitrilo, valsartán, betabloqueantes y antagonistas receptor mineralcorticoideos.

DISCUSIÓN

El paciente que cumple criterios de alta precoz y es dado de alta de Urgencias tras su episodio de insuficiencia cardiaca descompensada , se debe revisar que se ha optimizado el tratamiento médico(obligatorio haber considerado cuadrúple terapia si está indicada), y haber ajustado el tratamiento diurético. Para prevenir que el paciente ocupe ese 20-35% que vuelven a acudir se deriva al "Comite Insuficiencia cardiaca Urgencias", donde el paciente será revisado en menos de tres días, con revisión del tratamiento oprtimizado y así controlado estrechamente su evolucion. De aquí. en menos de 2 semanas surge el compromiso que el paciente será re valorado en consultas de cardiologia con FEV1 < 50%; más de dos descompensaciones al año (con cualquier FEV1), , o miocardiopatía; o en consultas de Medicina Interna para el resto de casos.

O.#1746

DE LA FIEBRE A LA PARADA: SHOCK CARDIOGÉNICO POR FEOCROMOCITOMA EN URGENCIAS

Geovanna Carolina Masapanta Caiza, Blanca García Tello, Madelyn Vianessa Ramírez Reyes

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos y sin consumo de tóxicos. Antecedentes quirúrgicos de cesárea y reparación de hernia epigástrica. Tratamiento habitual con hierro oral.

Acude a Urgencias por cuadro de inicio brusco consistente en fiebre de hasta 39 ºC en domicilio, náuseas y vómitos abundantes sin diarrea ni sangrado digestivo, asociado a dolor abdominal epigástrico tipo cólico, mialgias, astenia y malestar general. Niega clínica respiratoria (tos o rinorrea), clínica miccional o hematuria. Refiere que su hijo presenta sintomatología similar en domicilio, sugiriendo inicialmente un proceso infeccioso viral.

En Urgencias se administra tratamiento sintomático con suero fisiológico intravenoso, paracetamol 1 g, metoclopramida 10 mg y metamizol 2g intravenoso, con aparente mejoría clínica inicial. Permanece en observación en sillones, normotensa y sin nuevos vómitos, solicitando alta voluntaria por motivos personales.

Posteriormente presenta deterioro brusco con disnea súbita y sensación faríngea de cuerpo extraño, evolucionando rápidamente a parada cardiorrespiratoria (PCR). Se inicia reanimación cardiopulmonar avanzada durante 5 minutos, con recuperación de circulación espontánea.

En la valoración post-PCR presenta taquicardia sinusal (150 lpm) y datos de hipoperfusión periférica, con cianosis en región supraclavicular. Precisa soporte vasoactivo con noradrenalina y dobutamina. Se realiza ecocardiografía urgente, objetivándose hipocinesia global del ventrículo izquierdo, compatible con disfunción miocárdica aguda no territorial. Se diagnostica shock cardiogénico y se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos.

Durante el ingreso se realiza estudio etiológico, detectando feocromocitoma en glándula suprarrenal derecha. Se interpreta el episodio como crisis catecolaminérgica con miocardiopatía inducida por catecolaminas. Tras estabilización hemodinámica y preparación farmacológica preoperatoria, se realiza exéresis quirúrgica del tumor, con evolución favorable posterior y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

El feocromocitoma es un tumor infrecuente que puede debutar en Urgencias con síntomas inespecíficos simulando un cuadro infeccioso o gastrointestinal banal. Su evolución puede ser fulminante, provocando colapso hemodinámico, shock cardiogénico y parada cardiorrespiratoria. La presencia de disfunción global del ventrículo izquierdo tras una PCR debe hacer considerar etiologías no coronarias, incluyendo miocardiopatía catecolaminérgica asociada a tumores productores de catecolaminas. La ecocardiografía precoz en Urgencias constituye una herramienta clave para orientar el diagnóstico en el shock no filiado. El reconocimiento temprano permite instaurar medidas de soporte y derivación precoz para tratamiento definitivo, reduciendo la morbimortalidad.

O.#1924

DIFERENCIAS DE SEXO EN PACIENTES MAYORES DE 65 O MÁS AÑOS, QUE CONSULTA N POR UN EPISODIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Judith Fuentes [1][2], Irene Cabello [1][2], Alex Roset [1][2], Nieves López-Delmas [1][2], Pierre Malchair [1][2], Javier Jacob [1][2]

1. Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet De Llobregat, España
2. Grupo ICASEMES, L'Hospitalet de Llobregat, España

INTRODUCCIÓN

Los episodios de insuficiencia cardiaca aguda (ICA) son un motivo habitual de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), especialmente en pacientes mayores de 65 o más años. No existen grandes estudios epidemiológicos que comparen las características basales de estos pacientes, así como la necesidad de ingreso hospitalario y la mortalidad intrahospitalaria en función del sexo.

OBJETIVO

Investigar en los pacientes, de 65 años o más, con ICA que consultan en los SUH si existen diferencias en función del sexo y si estas se asocian a una mayor necesidad de ingreso hospitalario o mortalidad intrahospitalaria.

MÉTODO

Se analizan los datos del registro multicéntrico, prospectivo y multipropósito EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments), que recoge durante un periodo de 1 a 2 meses entre 2007 y 2023, todos los episodios de ICA que consultan en los SUH participantes. La variable de resultado principal investigada fue la necesidad de ingreso hospitalario y la mortalidad intrahospitalaria por cualquier causa durante el ingreso en urgencias en función del sexo. Se calcularon la odds ratio (OR) con su intervalo de confianza (IC) del 95%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se reclutaron 22.227 pacientes de 65 o más años. La edad media fue de 83 años, desviación estándar (DE) 7,5. El 57,4% (n=12.750) fueron mujeres. Hubo diferencias significativas entre sexos. Las mujeres eran más mayores, con una edad media de 84,1 años (DE 7,2) versus hombre con 81,4 (DE 7.5), p<0.001, con mayor presencia de comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes o dislipemia, fibrilación auricular, valvulopatías o insuficiencia cardiaca previa; en cambio presentaron menos cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, accidente vascular cerebral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y vasculopatía periférica. La situación basal también era diferente con mayor dependencia en mujeres (30,9%) que en hombres (18,7%), p<0,001, pero clase funcional NYHA III o IV en mujeres (25,9%) que hombres (23,1), p<0,001. En cambio, los hombres tenían mayor porcentaje de FEVI reducida (28,8) que las mujeres (13,5%). También hubo diferencias en el tratamiento de base, las mujeres recibían más tratamiento diurético de base y digoxina, en cambio menos antagonistas de la aldosterona, amiodarona o nitratos. Las características del episodio agudo fueron diferentes, dado que las mujeres presentaban menos ortopnea, presión arterial sistólica < 100 mmHg, frecuencia cardiaca < 100 latidos por minuto, y NTproBNP≥5.000 pmol/L; y presentaban más síntomas de bajo gasto, saturación de oxígeno ≤ 90% y eGFR < 60 ml/min/1.73m2. Las mujeres presentaron peor estratificación del riesgo, en función de la categoría MEESSI-HF, siendo alto o muy alto en un 22,8% de las mujeres y un 18,6% en hombres. Las mujeres precisaron mayor uso de oxigenoterapia en urgencias, de digoxina y morfina que los hombres, de manera significativa. En las variables de seguimiento estudiadas la necesidad de ingreso hospitalario del episodio índice fue del 74,6% (n=16.581), siendo del 74,8% (n=9.530) para las mujeres y del 74,4% (n=7.051) para hombres, OR 0,980 (IC 95% 0,922 – 1,042), p=0,516. La mortalidad intrahospitalaria fue del 7,9% (n=1.753), siendo del 8,2% (n=1.037) para mujeres y 7,6% (n=716) para hombres, OR 0,922 (IC95% 1,018), p=0,109.

CONCLUSIONES

Existen diferencias significativas entre mujeres y hombres, de 65 o más años, que consultan en los servicios de urgencias hospitalarios por un episodio de insuficiencia cardiaca aguda, sin embargo, estas diferencias no se asocian a una mayor necesidad de ingreso hospitalario o de mortalidad intrahospitalaria.

O.#2071

ANÁLISIS DE DIFERENCIAS CLÍNICAS Y ANALÍTICAS POR SEXO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Ana Ramos Rodríguez[1], Rubén Pérez García[1], Susana Sánchez Ramón[1], Ángela María Arévalo Pardal[1], Raúl López Izquierdo[1], Francisco Martín Rodríguez[2]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las urgencias tiempo dependientes más relevantes y frecuentes en los servicios de urgencias hospitalarias. La presentación clínica y analítica puede diferir entre hombres y mujeres, influyendo en el modo de inicio, la gravedad inicial y, potencialmente, en el pronóstico. Examinar estas diferencias permite identificar patrones específicos y detectar desigualdades que pueden repercutir en la atención, resultados y evolución.

OBJETIVO

Analizar las diferencias asociadas al sexo en pacientes atendidos con activación de código infarto (CI) en el medio extrahospitalario.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes atendidos tras activación de CI, >18 años, años 2023-2025. Se realizó un análisis descriptivo y bivariante estratificado por sexo biológico y antecedentes personales: insuficiencia cardiaca (IC), diabetes mellitus (DM), enfermedad renal (ER), accidente cardiovascular agudo (ACV), fibrilación auricular (FA), obesidad, dislipemia, hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica (CI), coagulopatía; localización; clasificación Killip, nº de paredes cardíacas afectadas, diagnósticos: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST); cateterismo cardíaco, ventilación mecánica no invasiva (VMNI), vasoactivos; Mortalidad a 30 días (M30). Las variables clínicas expresaron como media±DE o mediana (RIC) según distribución. Las comparaciones se efectuaron mediante t de Student o U de Mann–Whitney para variables cuantitativas y Chi cuadrado. Se consideró significativo un nivel de confianza del 95% y $p<0.05$

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N:507. Edad media: 65,43 (13,45). Varón: 74,4%. Mujer: 25,6%. Edad media: varón: 64,12 (12,92), edad media mujer: 69,24 (14,25) ($p<0,001$). Variables clínicas (mujer vs varón): IC: (10,8% vs 9,3%, p=0,62), DM con lesión (12,3% vs 8,5%, p=0,20), DM sin lesión (23,8% vs 19,4%, p=0,28); enfermedad renal (14,6% vs 13,5% p=0,76); accidente cerebrovascular (7,7% vs 5,3%, p=0,32); fibrilación auricular (FA) (12,3% vs 8%, p=0,14) sin diferencias de clase. La presencia de arritmias no FA fue significativamente mayor en las mujeres (22,3% vs 12,5%, p=0,007).

La obesidad (40% vs 41%, p=0,78), dislipemia (64,4% vs 65,8%, p=0,80), hipertensión arterial (43,8% vs 46,2%, p=0,65) y cardiopatía isquémica (30% vs 34%, p=0,41) fueron más prevalentes entre varones.

La localización más prevalente en ambos sexos fue la anterior (39,8% vs 36,4%, p=0,74) seguida de la inferior (37,9% vs 34,6%, p=0,74). Los varones presentaron afectación de dos o más paredes (15,5% vs 19%, p=0,71) y contrasta con que los eventos Killip III-IV fueron más frecuentes en mujeres (19% vs 16,2%, p=0,54). Los diagnósticos más comunes fueron síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST (SCACEST) en ambos sexos (85% vs 84%, p=0,68) y sin elevación de ST (SCASEST) (9,1% vs 11,1%, p=0,68). Se realizó cateterismo al 90% de las mujeres y 95,2% de varones (p=0,032); VMNI (5,4% vs 1,9%, p=0,34); Vasoactivos (14,6% en ambos, p=0,99); Mortalidad a 30 días: 7,7% vs 5,8% (p=0,45).

CONCLUSIONES

En nuestra cohorte, las mujeres fueron de mayor edad y presentaron una mayor carga de morbilidad cardiovascular, un patrón coherente con estudios previos. Destacó la mayor frecuencia de arritmias no FA en mujeres, junto con una mayor proporción de episodios Killip III–IV, lo que sugiere una presentación más inestable. Los varones se sometieron a intervencionismo coronario en mayor proporción. En conjunto, los hallazgos refuerzan que el sexo condiciona la expresión clínica del síndrome coronario agudo, con implicaciones directas en la valoración inicial y la toma de decisiones terapéuticas.

O.#2076

IMPACTO PRONÓSTICO DEL ÍNDICE DE CHARLSON AJUSTADO POR EDAD EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Ana Ramos Rodríguez[1], Marco Pérez Gómez[1], Javier De Santiago López[1], Jorge Gutiérrez Miguel[1], Raúl López Izquierdo[1], Francisco Martín Rodríguez[2]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad (ICCa) es una herramienta que estima el riesgo basal de mortalidad combinando la presencia de comorbilidades y el efecto de la edad. El índice original asigna puntuación a 17 condiciones clínicas: infarto previo, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica, ictus o accidente isquémico transitorio, demencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad del tejido conectivo, úlcera péptica, hepatopatía leve, diabetes, diabetes con daño orgánico, hemiplejía, enfermedad renal moderada grave, tumor sólido, leucemia, linfoma, hepatopatía moderada grave y cáncer metastásico. El ajuste por edad añade 1 punto por cada década a partir de los 50 años. Este sistema permite cuantificar de forma integrada la carga de enfermedad crónica y su impacto pronóstico. En el contexto del Código Infarto (CI), donde la mortalidad precoz depende tanto del evento agudo como del estado basal del paciente, resulta relevante determinar si el ICCa aporta valor pronóstico adicional en la predicción de la mortalidad a 30 días (M30).

OBJETIVO

Analizar la asociación y capacidad pronóstica del ICCa y la mortalidad hospitalaria a corto plazo en pacientes atendidos por CI en medio prehospitalario por los servicios de emergencias médicas (SEM).

MÉTODO

Análisis descriptivo retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes atendidos por CI por el servicio de emergencias médicas (SEM), >18 años, años 2023-2025. Variable dependiente: M30; variable independiente principal: ICCa; variables independientes secundarias: edad, sexo. Análisis descriptivo de la muestra. Las variables clínicas y analíticas se expresaron como media±DE o mediana (RIC) según su distribución. Las comparaciones se efectuaron mediante t de Student o U de Mann–Whitney para variables cuantitativas y Chi cuadrado o test de Fisher para cualitativas. Se realizó un estudio multivariable para la valoración del ICCa por edad y sexo para M30, calculando la odds ratio (OR) para cada variable. Se consideró significativo un nivel de confianza del 95% (IC95%) y p<0.05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N:507. Edad media: 65,43 (13,45). Varón: 74,4%. Edad media: varón: 64,12 (12,92), mujer: 69,24 (14,25) (p<0,001). Mediana ICCa muestra: 4 (RIC:2-6); mediana ICCa mujer: 4 (RIC: 2-6); mediana ICCa varón: 3 (RIC: 2-6) (p>0,05); M30: 6,3%. Edad media en M30: 74,9 (13,08), Edad media supervivientes: 64,8 (13,25) (p<0,01); M30 varón: 68,8%, M30 mujer: 31,3% (p=0,45). ICCa en M30: 6,5 (RIC: 5-9); ICCa en supervivientes: 4(RIC: 2-6) (p<0,01)). Análisis multivariante: M30: ICCa: 1,13 (IC 95% 0,997–1,28, p = 0,055); edad: 1,04 (IC 95% 1,00–1,08, p = 0,049); sexo: 1,07 (IC 95% 0,47–2,42, p= 0,88).

CONCLUSIONES

Los pacientes analizados presentas una edad no muy avanzada, siendo el grupo mayoritario el de los varones. El grupo de mujeres tiene una edad más avanzada que los varones con una mayor comorbilidad, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. En el estudio univariante e ICCa es significativamente mayor entre los pacientes que fallecen. Aunque en el ajuste por edad y sexo la comorbilidad no se asocia con la mortalidad, si parece que junto con la edad es uno de los factores que hay que tener en cuenta en la valoración del riesgo de este grupo de pacientes.

O.#2087

ME DUELA LA CABEZA NO EL CORAZÓN

María Del Carmen Morante Navarro, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, José Wilder Quenata Romero, Paola Esther Veliz Terceros, María Aránzazu Calles Boya, Ignacio Rodríguez Gómez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Varón de 35 años de edad, sin antecedentes personales relevantes, niega consumo de tóxicos, no fuma, no consumo de productos de herboristería. Antecedentes Familiares: Abuela diagnosticada de HTA (hipertensión arterial) a los 60 años. Niega antecedentes familiares de cardiopatía isquémica a temprana edad.
Refiere cefalea holocraneana tipo opresivo, no fonofobia, no fotofobia, no nauseas, no vómitos, no refiere dolor torácico, no palpitaciones, no disnea, no focalidad neurológica, no fiebre, no otra sintomatología acompañante, en domicilio con TA elevadas 201/128 mmHg.
Exploración. TA 179/126 mmHg Tª 36,6ºC, FC. 69 l.p.m. SAT 02 99%
General: Consciente, orientado. Hidratado y perfundido. Normal coloración cutánea y de mucosas, eupneico, colabora. Tórax: Auscultación cardiaca tonos rítmicos, no soplos, no roce ni extratonos. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias. Puño percusión bilateral negativa. Extremidades no edemas, no signos de trombosis venoso profunda, pulsos pedios presentes.
Exploración Neurológico: Consciente, orientado en las 3 esferas, lenguaje normal, pupilas isocoricas y normo reactivas, motilidad ocular conservada, resto de pares craneales normales, fuerza segmentaria 5/5, sensibilidad conservada, no dismetría, marcha y estabilidad normales
Analítica: Determinación de Troponina 218.7 pg/mL con Pro BNP normal
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 67 lpm elevación del punto J V1-V2, T negativas en cara septal, inferior y lateral. Sokolov hipertrofia ventricular izquierda.
VSCAN (ecografía manual inalámbrica corazón y vasos): Hipertrofia ventricular severa con función sistólica normal sin asimetrías segmentarías. Ventrículo derecho no dilatado FEVD normal. Válvula aórtica trivalva normofuncionante. Ausencia de valvulopatías. No se evidencian alteraciones en músculos papilares. Raíz aórtica de tamaño normal. Cayado aórtico sin evidencia de coartación. No se evidencian imágenes de flap en segmentos de aorta ascendente valorados. No derrame pericárdico
Diagnostico. Emergencia hipertensiva - daño miocárdico tipo II (Cardiopatía Hipertensiva).

CONCLUSIONES

Conclusiones: La emergencia hipertensiva con daño miocárdico tipo II representa una situación crítica donde una elevación severa de la presión arterial (generalmente >180/120 mmHg) provoca un desequilibrio agudo entre la demanda y el aporte de oxígeno al músculo cardíaco, sin que exista una ruptura aguda de placa coronaria (aterotrombosis). La identificación rápida y el control de la presión arterial son fundamentales para limitar el daño miocárdico y mejorar los desenlaces clínicos. En nuestro caso se pauto Urapidilo Intravenoso con TA 154/70 mmHg. Sin embargo preciso ingreso hospitalario en Cuidados Intensivos.

O.#2190

INFLUENCIA DE LA VIOLENCIA DE GÉNERO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Mónica Villar Rodríguez, Mercè Roqué Moreno, Sira Aguiló Mir, Gemma Martínez Nadal, Arrate Placer López De Alda, Blanca Coll-Vinent Puig

Hospital Clinic Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de morbimortalidad a nivel mundial. Más allá de los factores de riesgo clásicos, la evidencia acumulada indica que los factores psicosociales desempeñan un papel determinante en el desarrollo y evolución de estas patologías. El estrés crónico, la depresión, la ansiedad y determinadas experiencias vitales adversas se asocian con un mayor riesgo cardiovascular en mujeres en comparación con los hombres.

En este contexto, la violencia de género (VG) podría actuar como un factor de riesgo cardiovascular adicional. La VG no solo favorece conductas perjudiciales para la salud, sino que también induce alteraciones persistentes en los sistemas endocrino e inmunológico mediadas por el estrés crónico. Asimismo, estas mujeres presentan un menor autocuidado, control subóptimo de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), menor adherencia terapéutica y retraso en la búsqueda de atención médica.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio fue cuantificar la prevalencia de violencia de género en mujeres que consultan por síndrome coronario agudo (SCA) y evaluar su impacto pronóstico a medio y largo plazo.

MÉTODO

Se diseñó un estudio de cohortes prospectivo que incluyó de forma consecutiva a 295 mujeres mayores de edad ingresadas por SCA entre junio de 2020 y noviembre de 2025. Se excluyeron pacientes con deterioro cognitivo, barrera idiomática o inestabilidad clínica hasta el fallecimiento.

La presencia de violencia se evaluó mediante una entrevista libre, una pregunta directa, el test Partner Violence Screen (PVS) en su versión española y el cuestionario de la Macroencuesta de Violencia contra la Mujer (Ministerio de Igualdad, 2019).

Se recogieron variables epidemiológicas, sociodemográficas y clínicas. La variable principal combinada incluyó mortalidad por cualquier causa, nuevo episodio de SCA, ictus o aparición de insuficiencia cardíaca (IC). Como variables secundarias se analizaron cada uno de estos eventos por separado. El seguimiento se realizó al mes y posteriormente de forma anual mediante revisión de historia clínica y contacto telefónico. Se efectuó análisis estadístico descriptivo y comparativo con SPSS 26.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La mediana de edad fue de 71 años (RIC 61-80). La prevalencia de VG alcanzó el 42,0% (n=124), y un 15,9% del total de las mujeres (n=47) continuaba sufriendo violencia activa. Únicamente, el 21,1% reconoció explícitamente haber sido víctima. Las características clínicas y sociodemográficas fueron similares entre grupos.

El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la consulta fue mayor en las mujeres maltratadas, alcanzando significación estadística en aquellas con violencia activa (15,8 h vs 6,2 h, p=0,030).

La adherencia terapéutica y el control de FRCV fueron globalmente inferiores en las mujeres maltratadas, siendo significativa la menor adherencia en pacientes diabéticas que reconocían maltrato (40,0% vs 88,2%; p=0,05).

En cuanto a la presentación clínica, las mujeres maltratadas presentaron con mayor frecuencia disnea (37,2% vs 23,4%; p=0,011). Aquellas con violencia activa también mostraron mayor prevalencia de palpitaciones (13,3% vs 4,9%; p=0,046).

Tras un seguimiento medio de 3 años, la variable combinada principal fue el doble de frecuente en mujeres con antecedente de VG (20,5% vs 10,6%; p=0,029). El riesgo de nuevo SCA se cuadruplicó (12,3% vs 2,7%; p=0,003). Esta mayor incidencia de eventos fue aún más acusada en las mujeres que sufrían violencia activa.

CONCLUSIONES

La violencia de género presenta una prevalencia altamente elevada en mujeres con síndrome coronario agudo. Las mujeres que la sufren consultan más tarde, presentan con mayor frecuencia síntomas “atípicos” y se asocia a un marcado empeoramiento del pronóstico cardiovascular.

O.#2368

¿QUÉ FUE PRIMERO, EL HUEVO O LA GALLINA?

Fernando Paulino Ortiz[1], María Mercedes Paulino Ortiz[2], Gaspar Ortiz Quintana[3], Jaime Almendros Camacho[1], Jesús Ortiz Molina[1], Erika María Aguirre Rubio[1]

1. Hospital General Mancha Centro, Alcázar De San Juan, España
2. Distrito Sanitario Málaga, Málaga, España
3. Área Sanitaria Córdoba Sur, Lucena, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una serie de 3 casos clínicos bastante similares, tratados por mi equipo en el transcurso del último año, y que difieren principalmente en la resolución diagnóstico-terapéutica. Los 3 presentan un cuadro de Fibrilación Auricular (FA) con Frecuencia Cardíaca (FC) por encima de 150.

Caso 1: Mujer de 76 años pluripatológica y polimedicada que acude por mareo de tipo inestabilidad, con FA de nuevo diagnóstico y FC de 160, con tendencia a la hipotensión y leve somnolencia. Se inicia anticoagulación con Enoxaparina (en previsión de posible cardioversión eléctrica), pero tras la infusión de 750cc se SSF presenta una cardioversión espontánea a ritmo sinusal con mejoría del perfil tensional. JC de FA Secundaria a Sepsis Respiratoria.

Caso 2: Mujer de 90 años con FA conocida y anticoagulada, que acude por dolor torácico de características anginosas. Presenta una FA con FC de 160-180 y elevación del ST en AvL y descenso generalizado en cara infero-lateral, junto con hipotensión y alteración del nivel de alerta (confusión). Se inicia tratamiento analgésico y antiagregante, se activa Código Infarto, pero se precisa de dos descargas sincronizadas a 100J (dada la inestabilidad clínica), tras lo que se produce cardioversión a ritmo sinusal a 60lpm con normalización de los cambios isquémicos y estabilización de las cifras tensionales. JC: FA con datos de isquemia generalizada secundaria + IRVB.

Caso 3: Varón de 69 años con antecedentes de HTA y C. Isquémica que acude por dolor torácico de características anginosas y presenta una FA no conocida con variaciones en la FC entre 125-160 (coincidiendo el dolor torácico con los episodios de FC más elevada), con normotensión y saturación de 94%. Se inicia fluidoterapia, oxigenoterapia y anticoagulación. Sin embargo, tras realizar maniobras vagales, se procede a una cardioversión eléctrica emergente con 100J por dolor torácico persistente, tras lo que presenta una Taquicardia Sinusal a 110. Tras iniciar tratamiento (Al hallar un infiltrado en la radiografía) con fluidoterapia, aerosolterapia, corticoterapia y antibioterapia la FC va progresivamente descendiendo hasta estabilizarse. JC: FA Secundaria a Sepsis Respiratoria.

CONCLUSIONES

Ante toda FA con RVR debemos pensar que puede existir una causa desencadenante de dicha arritmia, que de ser tratado mejoraría directamente la clínica cardiovascular. Es decir, tratamos directamente la arritmia porque es el origen de la descompensación cardiovascular, o dicha arritmia es solo una expresión clínica más de una entidad patológica subyacente.

Se trata de una idea que puede impresionar de simple y vacía, pero posee a nuestro criterio un enorme potencial para profundizar en las guías de tratamiento de la Fibrilación Auricular, que inciden muy insistentemente en la causalidad como punto crítico en la interpretación de los algoritmos terapéuticos.

Siendo los 3 escenarios bastante similares, en el primero la clínica no es atribuible a la FA sino que ésta no deja de ser un mecanismo compensatorio de una situación de hipoperfusión por sepsis. En el segundo escenario, la FA es el desencadenante directo de la clínica y debe ser nuestro objetivo principal gobernarla y tratarla. Y el último caso nos presenta una situación mixta en la que la sepsis respiratoria posiblemente desencadene o acelere la FC de la FA, pero hay sintomatología atribuible a la FC descontrolada, siendo una combinación de terapia eléctrica y respiratoria lo que estabiliza finalmente al paciente.

Queremos poner el foco en la toma de decisiones para el tratamiento de esta arritmia e invitar con ello a "no caer" en la reducción del tratamiento de dichas entidades a un simple control de frecuencia o de ritmo, y valorar una posible causa principal o "tigger" como propone el artículo "Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization." publicado en Circulation en 2023.

P.#68

SÍNDROME DE TAKOTSUBO Y SUS COMPLICACIONES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Eva Vilchez Camara[1][2], Ramón Bos Rodà[1], Irina Martín Besalú[2]

1. SEM, Girona, España
2. Hospital Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT) es una miocardiopatía aguda y reversible caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas (>90%) desencadenado por estrés emocional/físico. Tiene 4-5% de mortalidad por shock cardiogénico y arritmias malignas.
Las complicaciones incluyen insuficiencia cardíaca aguda (hasta el 50% de los casos), obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo (LVOTO) en un 12-25% de los pacientes, e insuficiencia mitral severa en aproximadamente el 21%. El shock cardiogénico se presenta en el 9-15% de los pacientes con STT y requiere soporte mecánico circulatorio como puente a la recuperación.

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de síndrome de Takotsubo con múltiples complicaciones (fibrilación auricular de novo, shock cardiogénico, insuficiencia mitral severa y obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo) que requirió soporte mecánico circulatorio con Impella, destacando la importancia del reconocimiento precoz y el manejo adecuado de esta entidad.

MÉTODO

Se presenta el caso de una mujer de 66 años con antecedentes de obesidad, HTA, DM2, dislipemia, trastorno ansioso-depresivo y fibromialgia.
La paciente acudió al CAP el 31/12 por un cuadro de 48 horas de evolución de dolor torácico típico irradiado ESI, iniciado después de una cena estresante con sus hermanos. El ECG mostraba elevación sutil en cara lateral y descenso difuso en precordiales. En un segundo electrocardiograma se objetivó fibrilación auricular rápida de novo, activándose el código IAM y se administra heparina 5.000 unidades, clopidogrel y ácido acetilsalicílico.
Durante el traslado hospitalario, el dolor torácico aumentó aún con BPC de nitroglicerina. Se repite ECG: elevación del ST en aVR y descenso difuso. La paciente presentó hipotensión progresiva, requiriendo la suspensión de la nitroglicerina.
A la llegada a la sala de hemodinámica, la paciente presentaba hipotensión persistente (Killip IV), iniciándose noradrenalina y dobutamina a dosis altas. El cateterismo cardíaco reveló arterias coronarias sin lesiones significativas. La ecocardiografía mostró disfunción ventricular severa con segmentarismo de predominio apical, IM severa y gradiente dinámico del tracto de salida VE, compatible con síndrome de Takotsubo. Ante el shock cardiogénico refractario, se implantó un dispositivo Impella.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El diagnóstico final fue síndrome de Takotsubo con múltiples complicaciones: fibrilación auricular de novo, shock cardiogénico Killip IV, IM severa secundaria.
La paciente requirió soporte mecánico circulatorio con Impella como puente a la recuperación.
La paciente evolucionó favorablemente con recuperación progresiva de la función ventricular, característica del STT.

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo puede presentar múltiples complicaciones graves que requieren un reconocimiento precoz y un manejo agresivo dado que no es una condición benigna y presenta una morbimortalidad significativa.
Los puntos clave de este caso son:
1. El STT puede presentarse con complicaciones graves incluyendo shock cardiogénico (9-15%), IM severa (21%) y LVOTO (12-25%).
2. La elevación del ST en aVR es un signo electrocardiográfico característico del STT con alta especificidad (95-100%) y valor predictivo positivo (89-100%), especialmente cuando se acompaña de elevación del ST en derivaciones inferiores o anteroseptales.
3. El soporte mecánico circulatorio precoz con Impella es una estrategia eficaz y segura como puente a la recuperación en pacientes con STT complicado con shock cardiogénico refractario, con supervivencia superior al 94% y tiempos de recuperación más cortos.
4. El reconocimiento de la obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo es crucial, ya que contraindicaría el uso de inotrópicos que podrían empeorar el gradiente intraventricular, y requiere tratamiento con betabloqueantes selectivos β 1 y administración prudente de fluidos.
Este caso resalta la importancia de considerar el STT en el diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres posmenopáusicas con factores desencadenantes de estrés, y la necesidad de un manejo multidisciplinario agresivo en casos complicados con shock cardiogénico.

P.#78

PSEUDOANEURISMA FEMORAL ROTO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE PERO POTENCIALMENTE MORTAL

Isabel Andrés De Miguel, Lucía Pérez Salgado, Vanesa Ortiz De Las Heras, Ana Herrera Marinas, Rocío Ibáñez Del Castillo

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

P.#128

DESAFÍO HEMODINÁMICO EN URGENCIAS: FIBRILACIÓN AURICULAR "BRADI-TAQUI" EN EL CONTEXTO DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Héctor Gregorio Vélez Macias, Elvis Santiago Suárez Vélez

Hospital Quironsalud Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más prevalente en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Aunque el manejo estándar se centra en el control de la respuesta ventricular rápida, en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) la fisiopatología es distinta. La pérdida de la contribución auricular y la rigidez ventricular exigen un manejo individualizado que a menudo desafía los algoritmos convencionales de cardioversión o control de frecuencia.

OBJETIVO

Analizar el manejo de un caso de FA con inestabilidad hemodinámica y respuesta ventricular variable (alternancia bradicardia/taquicardia) en el contexto de una miocardiopatía estructural, destacando la importancia de la optimización de la precarga y la detección de patología latente del sistema de conducción.

MÉTODO

Estudio descriptivo de un caso clínico: varón de 73 años con antecedentes de MCH no obstructiva y FA paroxística (en tratamiento con edoxabán). Acude al SUH por palpitaciones y disnea de 24 horas de evolución; una valoración médica previa en el domicilio no detectó signos de alarma inmediatos debido a la naturaleza intermitente de la sintomatología.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

A su llegada, el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (TA 84/43 mmHg) y signos de hipoperfusión. El hallazgo electrocardiográfico clave fue una marcada variabilidad del ritmo, oscilando entre bradicardia profunda (41 lpm) y rachas de taquicardia (140 lpm).
Ante la hipotensión en el contexto de MCH, se priorizó la optimización de la precarga con 1000 ml de cristaloides, logrando estabilización tensional antes de iniciar cualquier control farmacológico agresivo. Una vez estabilizado, se administró Amiodarona EV con estrecha vigilancia, dada su seguridad en miocardiopatía estructural, pero asumiendo el riesgo de agravar la bradicardia tras la reversión.
Las pruebas complementarias mostraron distrés miocárdico leve (Troponina T 16.4 ng/L, NT-proBNP 591 pg/mL) y FEVI preservada (69%). La "piedra rosetta" del caso se identificó tras la reversión a ritmo sinusal: el ECG reveló un Bloqueo AV de primer grado marcado. Este hallazgo explica la clínica; la interacción entre la FA y un sistema de conducción degenerado por la propia

MCH generaba los episodios de bradicardia severa.
Finalmente, se destaca que en la MCH el score CHA_2DS_2-VASc es insuficiente: la patología per se confiere un riesgo tromboembólico elevado, por lo que las guías actuales indican anticoagulación indefinida independientemente de la puntuación.

CONCLUSIONES

- Prioridad Fisiopatológica: La inestabilidad en la FA no siempre deriva de la taquicardia; la bradicardia por patología de conducción subyacente puede ser el factor crítico en pacientes con miocardiopatías estructurales.
- Seguridad en el Manejo: En pacientes hipotensos con respuesta ventricular variable y MCH, la optimización de la precarga es una estrategia inicial más segura y efectiva que el control farmacológico o la cardioversión inmediata.
- Mensaje Docente: Es imperativo realizar ECG seriados tras la reversión del ritmo. Identificar trastornos de conducción post-reversión es fundamental para decidir la terapia definitiva (estudio electrofisiológico, necesidad de dispositivos de estimulación o ablación de venas pulmonares).

P.#139

UNA DORSALGIA QUE NO CEDE CON PARACETAMOL

Olga Estremera López, José Costell Jaime, Vanesa Ortiz Heras, Isabel Andrés De Miguel, Irene Inglés Mancebo, Lucía Salgado Pérez
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años con hipertensión arterial, acude a Urgencias por dolor dorsal irradiado a costado y miembro superior izquierdo de más de 12 horas, sin traumatismo ni mejoría con paracetamol, y sin síntomas respiratorios o infecciosos. El electrocardiograma muestra onda Q en cara inferior y T negativa de V3 a V6; la troponina I ultrasensible es de 49,938 pg/mL. Se realiza ETT a pie de cama que revela aquinesia del septo inferior, cara inferior, cara inferolateral e hipoquinesia marcada lateral. Se diagnostica de síndrome coronario agudo con elevación del ST evolucionado (STEMI) y se administra ácido acetilsalicílico en dosis de carga, activando código infarto para traslado a centro útil.
Durante la evolución en urgencias, el paciente presenta parada cardiorrespiratoria y se detecta derrame pericárdico severo circunferencial, compatible con taponamiento cardíaco. Se realiza pericardiocentesis urgente y maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada durante 20 minutos, sin éxito, probablemente por trombosis del espacio pericárdico. El desenlace es fatal.

CONCLUSIONES

La importancia del diagnóstico diferencial de las dorsalgias en pacientes de edad media-avanzada con factores de riesgo cardiovascular radica en que el dolor dorsal puede ser la manifestación inicial de patologías potencialmente mortales, como el síndrome coronario agudo (SCA) o el síndrome aórtico agudo, y no solo de causas musculoesqueléticas o benignas. En adultos mayores con antecedentes de hipertensión arterial, el dolor dorsal irradiado, especialmente si es persistente y no responde a analgésicos habituales, debe alertar sobre la posibilidad de eventos cardiovasculares graves, como infarto agudo de miocardio o disección aórtica, que pueden cursar con síntomas atípicos y retrasar el diagnóstico, aumentando la morbimortalidad. en adultos mayores, el SCA puede presentarse con síntomas no clásicos, como dolor dorsal, y que la evaluación debe ser sistemática, incluyendo historia clínica detallada, exploración física dirigida y pruebas complementarias (ECG, biomarcadores, imagen) para descartar causas graves antes de atribuir el dolor a etiologías benignas.
Este caso ilustra una complicación mecánica grave post-infarto, el taponamiento cardíaco, que puede deberse a rotura cardíaca tras STEMI evolucionado, y resalta la importancia de la identificación precoz, manejo multidisciplinario y activación de protocolos de reperfusión y soporte vital avanzado, tal como recomiendan las guías de la American College of Cardiology y la American Heart Association para ACS y manejo de parada cardíaca en este contexto.

P.#231

EL "FEO" QUE LE ROMPIÓ EL CORAZÓN

Iraide Herrero Cerdeira[1][2], Arkaitz Andonegui González[1], Asier Losada Carballo[1][2], Meryam Maamar El Asri[1], Erik Alonso González[3][2], Iraia Isasi Liñero[3][2]

1. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
2. Biobizkaia, Instituto de Investigación Sanitaria de Bizkaia, Barakaldo, España
3. Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Se recibe aviso desde el Centro de Salud por mujer de 37 años con vómitos, epigastralgia y cifras de tensión arterial (TA) elevada. Administran Metoclopramida y solicitan Uvi-móvil.
Antecedentes personales: Diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y consumidora de 1,5l/día de RedBull. No otros tóxicos ni alergias conocidas.
Tratamiento habitual: mala adherencia, no lo toma.
Valoración por Uvi-móvil:
- A la llegada la paciente refiere persistencia de epigastralgia y vómitos, negando dolor torácico u otros síntomas acompañantes. Ha ingerido recientemente un RedBull.
- Exploración:
o A: vía aérea permeable.
o B: eupneica. Murmullo vesicular conservado.
o C: normocoloreada, no sudorosa, bien perfundida. Auscultación cardiaca arrítmica y taquicárdica, no soplos. Pulsos distales simétricos y fuertes.
o D: Consciente y orientada, hiperactiva, sin focalidad neurológica.
o E: Abdomen blando y depresible, no doloroso. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
- Constantes:
o TA: 200/160 mmHg
o Frecuencia cardiaca (FC): 95lpm
o Frecuencia respiratoria (FR): 18 rpm
o Saturación de oxígeno (SO2): 98%
o Temperatura: Afebril
o Glucemia (Dx): 170 mg/dL
- Electrocardiograma: Taquicardia auricular alternando con fibrilación auricular. Descenso de ST en cara inferolateral.
Se administra Labetalol 10mg intravenoso, observándose mejoría clínica de la epigastralgia, descenso de la TA hasta 170/130 mmHG y discreta mejoría del descenso de ST. Dada la respuesta, se administra una segunda dosis de Labetalol, tras la cual, se normaliza el ritmo y desaparece la epigastralgia y el descenso de ST.
Evolución en Urgencias: Empeoramiento clínico brusco. TA 160/100 mmHG, FC 125lpm, SO2 90%, FR 20rpm, sudorosa, pálida y mal perfundida.
Analítica: Leucocitos 17000, iones normales, función hepática y renal normales, Troponina I 1500 ng/L (control a las 2h >2500 ng/L), proBNP elevado. Gasometría arterial normal.
Ecocardiograma transtorácico: disfunción severa a expensas de acinesia de todos los segmentos basal y medio, con hipercontractilidad de los segmentos apicales. FEVI 10%.
TAC: lesión en glándula suprarrenal izquierda compatible con feocromocitoma.
Diagnósticos:
- Shock cardiogénico
- Feocromocitoma
- Ventrículo izquierdo no dilatado con disfunción sistólica muy severa
- Síndrome de Takotsubo invertido secundario a descarga de catecolaminérgica.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica de las presentaciones atípicas de la patología cardiovascular grave, especialmente en ausencia de dolor torácico.
La coexistencia inicial de cifras tensionales extremadamente elevadas no excluye la presencia de shock cardiogénico, es más, puede ser el desencadenante del mismo produciendo una disfunción miocárdica severa, particularmente en contextos de descarga catecolaminérgica masiva, como ocurre con el feocromocitoma, que debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante crisis hipertensivas asociadas a arritmias.
El síndrome de Takotsubo no se limita a su forma apical clásica, existiendo variantes menos frecuentes como el Takotsubo invertido, estrechamente relacionado con causas secundarias, siendo el feocromocitoma una de las asociaciones más características. La evolución dinámica del electrocardiograma constituyo una pista precoz de afectación cardíaca grave potencialmente reversible y subraya la importancia de una monitorización estrecha en el ámbito extrahospitalario.
La ecografía emerge como una herramienta de gran valor en la atención prehospitalaria, ya que su disponibilidad podría haber modificado el abordaje terapéutico y la toma de decisiones durante el traslado. Asimismo, el uso de betabloqueantes en este contexto requiere una reflexión crítica, dado que su administración sin bloqueo alfa previo puede resultar perjudicial, a pesar de la mejoría clínica transitoria observada.
Por último, debe considerarse el consumo elevado de bebidas energéticas como un posible factor desencadenante o amplificador de la crisis. En conjunto, este caso refuerza el papel del equipo de emergencias extrahospitalarias en la identificación de cuadros complejos potencialmente reversibles, cuya sospecha precoz puede resultar determinante en la evolución y pronóstico del paciente.

P.#282

¿ESTAMOS INFRADOSIFICANDO LOS DIURÉTICOS DE ASA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN URGENCIAS?

Marta Romero Brugera[1], Ruth Gómez Guerra[1], Sheyla Lucy Miranda Guitérrez[1], Ana Conde Fuentes[2], Alicia Fuente Gaforio[1], Macarena Campos Carreras[1]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda es una de las principales causas de consulta en el área de Urgencias. El tratamiento diurético precoz constituye la piedra angular del manejo inicial, siendo la dosificación adecuada de los diuréticos de asa determinante para lograr una descongestión eficaz. Estudios previos han sugerido que la infradosificación inicial puede asociarse a una respuesta clínica subóptima y peores desenlaces. Sin embargo, existen pocos datos sobre la adecuación real de la dosificación diurética en la práctica clínica habitual en Urgencias.

OBJETIVO

Analizar la adecuación de la dosis inicial de diuréticos de asa administrada en Urgencias en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, comparándola con la dosis basal ambulatoria, y evaluar su relación con la función renal al ingreso.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que incluyó a 92 pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca aguda descompensada atendidos en el área de Urgencias. Se incluyeron pacientes con diagnóstico previo o de novo de insuficiencia cardíaca que requirieron tratamiento con diurético de asa intravenoso. Se recogieron variables demográficas, antecedentes personales, situación basal, factores precipitantes y datos analíticos al ingreso.

Se comparó la dosis de diurético de asa utilizada de forma ambulatoria con la dosis del primer bolo intravenoso administrado en Urgencias. Para homogeneizar la comparación se aplicaron equivalencias farmacológicas: 10 mg de torasemida oral equivalentes a 20 mg de furosemida intravenosa y 40 mg de furosemida oral equivalentes a 20 mg de furosemida intravenosa.

El análisis estadístico se realizó mediante el test de Wilcoxon para la comparación de dosis pareadas y el coeficiente de correlación de Pearson para evaluar la relación entre creatinina plasmática y dosis administrada. Se consideró significación estadística un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media fue de 82,1 años, con un 51,6 % de mujeres. La comorbilidad fue elevada, destacando hipertensión arterial en el 95,7 %, insuficiencia cardíaca previa en el 68,5 % y enfermedad renal crónica en el 41,3 %. La fracción de eyección media fue del 61,2 %. El principal factor precipitante fue la infección, presente en el 62 % de los casos.

El 64,1 % de los pacientes tomaba diuréticos de asa de forma ambulatoria, principalmente furosemida. La dosis media basal, expresada en equivalentes de furosemida, fue de 45,3 mg, mientras que la dosis media del bolo intravenoso administrado en Urgencias fue de 31,9 mg, observándose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En los pacientes tratados con furosemida oral, el 61,5 % recibió un bolo intravenoso inferior a su dosis basal equivalente. En contraste, el 85,7 % de los pacientes tratados con torasemida oral recibió una dosis intravenosa superior a la equivalente previa.

No se observó correlación significativa entre la creatinina plasmática al ingreso y la dosis de diurético administrada ($r = -0,06$; $p = 0,567$).

CONCLUSIONES

En nuestra cohorte se observa un infrauso sistemático de diuréticos de asa en el tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca aguda en Urgencias, especialmente en pacientes tratados previamente con furosemida oral. La dosificación no parece ajustarse de forma individualizada según la función renal, lo que podría comprometer la eficacia de la descongestión inicial. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de optimizar las estrategias de dosificación diurética en el área de Urgencias.

P.#301

CUANDO LA ARTERIA SE CIERRA DESDE FUERA: INFARTO AGUDO POR SOSPECHA DE VASCULITIS CORONARIA

Manuel Melo, Elena López Gómez, Karina Casanova Polegre, Michelt Meneses Aldana, Ana Sánchez-Pinilla Toledano, Alejandra Rozo Bayer
Hospital del Tajo, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria no ateromatosa es una entidad poco frecuente y escasamente reconocida en los servicios de urgencias. Puede simular casos isquémicos clásicos y presentar una evolución rapida y devastadora, dificultando el diagnostico precóz y el manejo terapéutico. Entre sus causas se encuentra la vasculitis coronaria, caracterizada por una afectación difusa de la pared arterial que puede conducir a infarto agudo de miocardio refractario a tratamiento tradicional.

OBJETIVO

Describir un caso de infarto agudo de miocardio recurrente con evolución fatal secundario a enfermedad coronaria difusa no ateromatosa, con alta sospecha de vasculitis coronaria, destacando las dificultades diagnósticas y las implicaciones clinicas en el ámbito de urgencias

MÉTODO

Presentación descriptiva de un caso clinico atendido en un hospital secundario con sucesivo traslado a hospital terciario, basada en la revisión de la historia clinica, pruebas de imagen, estudios hemodinámicos y evolución intrahospitalaria del paciente

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se presenta el caso clinico de un varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, hiperplasia prostática benigna y pleuritis fibrosante crónica sin actividad inflamatoria demostrable. Presentaba además bronquiectasias secundarias y un traumatismo craneoencefálico reciente con hemorragia subaracnoidea frontal derecha, tratado de forma conservadora.
En abril de 2024 debutó con un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST asociado a una lesión trombótica proximal de la arteria descendente anterior, tratada mediante tromboaspiración y colocación de endoprótesis coronaria farmacoactiva. En noviembre de 2025 presentó un nuevo infarto agudo del miocardio sin elevación del ST; la coronarografia mostró enfermedad coronaria difusa con afectación de tres vasos. El estudio con ultrasonidos intravasculares evidenció una marcada proliferación concéntrica de la capa media y de la adventicia, sin lesiones ateroscleróticas relevantes.
Ante la rapida progresión de la afectación coronaria y la ausencia de aterosclerosis significativa, se planteó la sospecha de vasculitis coronaria.
El paciente fue dado de alta con tratamiento corticoide a dosis altas, iniciando prednisona a 80 miligramos diarios con pauta descendente hasta dosis de mantenimiento de 10 miligramos diarios.
Bajo dicha dosis de mantenimiento presentó en diciembre de 2025 un nuevo episodio de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y con mismos hallazgos en coronarografía , lo que reforzó la sospecha de un proceso inflamatorio coronario activo o refractario al tratamiento. Seis dias después sufrió una parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular refractaria, requiriendo soporte con oxigenación con membrana extracorpórea venoarterial. La evolución estuvo marcada por recurrencia de arritmias ventriculares malignas e isquemia anterior persistente, con hipotensión progresiva y refractaria a soporte vasoactivo. La coronarografia urgente evidenció una lesión critica proximal de la arteria descendente anterior con flujo distal severamente comprometido, sin respuesta a los intentos de revascularización coronarica.
El paciente evolucionó hacia disfunción biventricular severa, trombos intraventriculares, edema agudo de pulmón con hemorragia alveolar difusa e infarto extenso del ventrículo izquierdo. Ante el deterioro irreversible se consensuó limitación del esfuerzo terapeutico y consecuente fallecimiento.

CONCLUSIONES

La enfermedad coronaria no ateromatosa debe considerarse ante infartos recurrentes con progresión rapida y ausencia de aterosclerosis significativa. No todos los infartos se originan en la luz arterial. Ante enfermedad coronaria difusa, patrón concéntrico y mala respuesta a la revascularización, es fundamental sospechar causas inflamatorias y activar precozmente un abordaje multidisciplinar.

P.#819

CÓDIGO SEPSIS CON SORPRESA

María Fátima Delgado Vallejos, Ramón Marín Arregui, Sara Weronika Snopkowska Lesniak, Priscilla María Lomba Escobar, Inés Jiménez Viseu Pinheiro, Alejandro Becerra Wong

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años sin factores de riesgo cardiovascular ni alergias medicamentosas conocidas. Como antecedente personal de interés presenta deterioro cognitivo en contexto a: hemorragia intraparenquimatosa aguda frontal secundaria a rotura de malformación arterio-venosa; y hemorragia subaracnoidea parasagital izquierda de etiología postraumática.

Es valorado por el servicio de urgencias tras episodio de desconexión y desviación de la mirada a la izquierda mientras se realizaba resonancia cerebral de control. Según familiares en días previos presentaba empeoramiento clínico con respecto a su basal asociado a fiebre. Se traslada al box vital, encontrándose febril, consciente, orientación no valorable por ausencia de respuesta verbal. Pupilas isocóricas y reactivas. No nistagmus. Localiza dolor. No impresiona de alteración de movimientos oculares externos. Escala Glasgow 10. No signos meníngeos, adecuada movilidad en extremidades. No alteración de reflejos osteotendinosos. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos audibles ni ruidos patológicos.

En pruebas complementarias urgentes no se observan consolidaciones pulmonares que sugieran proceso infeccioso respiratorio. Se realiza punción lumbar sin alteraciones que sugieran meningoencefalitis. Destaca en analítica patrón de colestasis con elevación de reactantes de fase aguda. Además, se realiza Electrocardiograma (ECG) (imagen 1), con hallazgo de patrón de Brugada tipo 1, iniciando terapia antipirética junto con antibioterapia empírica.

El paciente ingresa en UCI con diagnóstico de shock séptico de probable origen biliar con mejoría clínica y analítica. Al paciente, a pesar del hallazgo en ECG, no se realizó test de provocación farmacológica o genéticos para estudio de Síndrome de Brugada; al alta su ECG era similar a ECG previos asintomáticos, sin patrón de Brugada (Imagen 2).

CONCLUSIONES

Se presenta este caso por el interés clínico, dada su baja frecuencia en el ámbito de Urgencias y baja prevalencia en España (0.05%). Se estima que únicamente alrededor del 2 % de los pacientes que consultan por síndrome febril presentan patrón de Brugada tipo 1, por lo que adquiere relevancia para el tratamiento precoz con antipiréticos y evitar determinados fármacos que lo provoquen.

El síndrome de Brugada es una enfermedad genética con herencia autosómica dominante, asociado en su gran mayoría con el gen SCN5A. Predispone a eventos arrítmicos ventriculares provocando muerte súbita. Existen dos patrones de presentación en el electrocardiograma: patrón tipo 1 de Brugada (elevación de segmento ST >2mm que desciende con una convexidad ascendente hasta onda T invertida); y patrón de Brugada tipo 2 (segmento ST -T tiene forma en “silla de montar”).

Para el diagnóstico de Síndrome de Brugada, se debe tener en cuenta si ha presentado parada cardiorrespiratoria recuperada, antecedentes familiares de muerte súbita o patrón de Brugada tipo 1 de presentación asintomática. En los otros casos, como presentar patrón tipo 2, se debería realizar prueba de provocación con flecainida o procainamida (bloqueadores de canales de sodio). Este test ha demostrado ser seguro para el diagnóstico y exclusión del síndrome; con sensibilidad y especificidad altas.

El manejo terapéutico depende de si el paciente ha presentado evento arrítmico o patrón tipo 1 de forma asintomática, en el cual se debería implantar desfibrilador automático. En los otros casos, estaría indicado seguimiento y tratamiento precoz con antitérmicos y evitar fármacos contraindicados.

En el caso clínico presentado, al presentar sólo patrón Brugada tipo 1 en contexto de fiebre, ya que en ECG previos (asintomático) no presentaba dicho patrón, estaría indicado estudio de provocación y genético para valorar si es Síndrome de Brugada; con tratamiento preventivo con antipiréticos y evitar fármacos provocadores. Además, presentaría bajo riesgo de presentar eventos arrítmicos en un futuro.

P.#916

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA TIPO A CON DEBUT NEUROLÓGICO EN URGENCIAS

Marina Muñoz Peligro, María Carrillo Martínez, Pedro Arévalo Frutos
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica aguda tipo A es una emergencia tiempo-dependiente con alta mortalidad. Aunque el dolor torácico súbito es el síntoma clásico, una proporción de pacientes presenta manifestaciones atípicas, incluyendo déficits neurológicos por afectación de troncos supraaórticos.

OBJETIVO

Describir un caso de Disección Aórtica tipo A con presentación predominante neurológica y resaltar los elementos clínicos que permitieron el diagnóstico precoz, evitando trombólisis y facilitando la derivación urgente a cirugía cardiovascular.

MÉTODO

Varón de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Acude por inicio brusco de disartria y debilidad de hemicuerpo derecho, asociado a dolor interescapular leve de comienzo simultáneo y presíncope. Afebril.
En triaje: TA 178/92 mmHg en brazo derecho y 132/78 mmHg en brazo izquierdo; FC 104 lpm; SatO2 basal 96%. Exploración Neurológica: NIHSS 6 (disartria y paresia braquicrural derecha). En exploración cardiovascular destacan pulsos radiales asimétricos y soplo diastólico en foco aórtico. ECG con taquicardia sinusal sin cambios isquémicos. Analítica inicial sin anemia ni insuficiencia renal; troponina inicial negativa.
Se activa Código Ictus; no obstante, la combinación de dolor dorsal, asimetría tensional y alteración en pulso aumenta la sospecha de DAA. Se decide no administrar fibrinólisis y se solicita de forma preferente angio-TC de aorta y troncos supraaórticos.
Angio-TC: disección aórtica Stanford tipo A con flap intimal desde aorta ascendente, afectación de arco y extensión a aorta descendente, compromiso de tronco braquiocefálico con hipoperfusión relativa. Insuficiencia aórtica moderada. Sin taponamiento.
Tratamiento inicial en Urgencias: monitorización, analgesia y control hemodinámico con bloqueadores B con vía parenteral para alcanzar una frecuencia cardiaca de 60 lat/min y descenso progresivo de PAS a 100-120 mmHg. Se contacta con Cirugia Cardiovascular y con UCI.
Evolución: intervención quirúrgica urgente (reparación/reemplazo de aorta ascendente + reparación valvular). Recuperación favorable con mejoría del déficit neurológico al alta (mRS 2).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este caso ilustra la importancia de sospechar DAA en pacientes con focalidad neurológica cuando coexisten signos de alarma: dolor torácico o dorsal (incluso leve), síncope/presíncope, soplo de insuficiencia aórtica, diferencia de TA entre brazos y/o déficit de pulso. En este contexto, angio-TC precoz es decisivo para evitar tratamientos potencialmente catastróficos y acelerar la derivación quirúrgica. El control de FC y PA, junto con analgesia adecuada, reduce el estrés de cizalla y estabiliza al paciente.

CONCLUSIONES

La DAA tipo A puede debutar como un “ictus” en Urgencias.
La exploración vascular (pulsos y TA bilateral) y el dolor dorsal son claves diagnósticas. La angio-TC urgente y la activación de circuito asistencial “código aorta” mejoran seguridad y tiempos hasta cirugía.

P.#1055

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Jordi Vilurbina Pérez, Laia López Vinardell, Nicolás Morón Carande, Juan Jiménez Oyonarte, Ferrán Sala Piñol, Giancarlo Ormeño Victorero

Hospital Universitari de Mataró, Mataró, España

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) constituye una causa frecuente de atención en los Servicios de Urgencias (SU). El éxito en su manejo depende de un diagnóstico adecuado y de la instauración precoz del tratamiento. Dado que la mayoría de los pacientes afectados son frágiles y polimedicados, además de la administración de diuréticos, resulta imprescindible realizar un ajuste individualizado de la medicación crónica, adaptándola a la situación clínica agudizada de cada paciente. En este contexto, establecer equipos multidisciplinares que incluyan la participación de un farmacéutico contribuye a la optimización del tratamiento.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es describir las principales intervenciones farmacéuticas (IF) dirigidas a optimizar el tratamiento de la ICA, analizar las principales causas de descompensación de la IC y determinar si se han realizado las pruebas necesarias para su diagnóstico.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes adultos que consultaron el SU de un hospital secundario con diagnóstico de ICA a los que se realizó IF entre Mayo 2025 y Enero 2026. Se recogieron los cambios de medicación propuestos por el farmacéutico en el momento agudo. Se revisó la medicación crónica del paciente, sus comorbilidades, los principales desencadenantes de la ICA, las pruebas diagnósticas y parámetros analíticos: fracción de eyección (FEVI), péptido natriurético (NT-proBNP), filtrado glomerular (FG), sodio (Nap) y potasio plasmático (Kp), Hemoglobina (Hb), tensión arterial (TA), electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax. Los datos se obtuvieron de la receta electrónica, la historia clínica informatizada y el informe de urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se revisaron 486 pacientes con ICA que consultaron al SU y requirieron ingreso hospitalario. Se incluyeron 126 pacientes a los que se realizó IF. Edad media: 84 años (85,3% >75 años), 51,7% mujeres, 94,0% HTA, 46,6% DM2, 75,9% ERC (estadio: 18,1% 3a, 32,8% 3b, 11,2% 4), 53,4% fibrilación auricular y 21,6% EPOC. En relación al grado de ICC, el 9,5% presentaba FEVIr, 8,6% FEVImr y 81,9% FEVIp.

La principal causa de agudización de la IC fue 60,3% infecciosa (37,1% neumonía, 14,7% ITU, 3,4% Gripe A, 1,7% COVID, 3,4% otras), 13,8% exacerbaciones respiratorias, 7,0% alteraciones cardiacas, 6,9% insuficiencia renal agudizada (IRA), 1,7% falta de adherencia y 10,3% desconocida.

Todos los pacientes presentaban signos congestivos. En un 68,1% se realizó ecocardiograma, 90,5% radiografía de tórax y 78,4% ECG. En 83,6% se analizó el NT-proBNP (media: 12.690pg/mL; 75,3% >3.000pg/mL). En todos los pacientes se determinó el FG (5,2% <15ml/min, 37,1% 15-29ml/min, 39,7% 30-59ml/min, 18,0% ≥60ml/min), Nap (2,6% ≤125mEq/L, 35,3% 126-135mEq/L, 57,8% 136-145mEq/L, 4,3% >145mEq/L), Kp (7,8% <3,5 mEq/L, 15,5% >5,5-mEq/L), Hb (11,3% <9g/dL y 88,7% ≥9g/dL) y TA (17,7% <100/60mmHg, 21,6% >140/90mmHg).

En cuanto a las IF realizadas se recomendó en un 12,9% intensificar la dosis de furosemida, 19,8% iniciar ISGLT2, 7,8% suspender espironolactona (1,7% por hipoTA, 6,1% por FG<15ml/min e hiperK+), 17,2% adecuar dosis IECA/ARAII y/o sacubitrilo/valsartan por hipoTA, 7,8% añadir quelante de potasio, 5,2% suspender amlodipino para priorizar cuádruple terapia en FEVIr, 25,9% modificar dosis de anticoagulante (22,5% por IRA, 3,4% por Hb<9g/dL), 3,4% realizar digoxinemia por IRA, 1,7% añadir hidroclorotiazida, espironolactona o acetazolamida. El 91,7% de las IF fueron aceptadas por el médico prescriptor.

CONCLUSIONES

Los principales factores de agudización de la IC son las infecciones respiratorias seguido de las infecciones urinarias. En aproximadamente la mitad de los casos no se realizan todas las pruebas necesarias para el diagnóstico de la ICA. Una cuarta parte de los pacientes requieren IF para optimizar el tratamiento adecuándolo a las guías de práctica clínica y a la situación aguda del paciente. Las principales IF son inicio de ISGLT2, ajuste de IECA/ARAII y/o sacubitrilo/valsartan y modificación de la dosis de anticoagulantes. La gran mayoría de las intervenciones fueron aceptadas por el médico prescriptor.

P.#1114

LA TORMENTA PERFECTA PARA UN BLOQUEO

Joannes Bengoechea Aldaz, Irene Bodega Muñoz, Ander Gaztelumendi Marquínez, Marta Ortolá García, Mónica García García, Manuel Álvarez Pérez
HUPA, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 84 años completamente IABVD con antecedentes a destacar de ERC G3bA3 con una creatinina basal de 1,4 posiblemente secundario a nefropatía diabética con proteinuria asociada por lo que toma finerenona, bradicardia sinusal con BAV de 1º grado. En tratamiento con ciprofloxacino en el momento actual por E. Faecalis sensible en UC realizado la semana anterior.
El paciente acude al servicio de urgencias por presentar aproximadamente desde hace 1 mes mal estado general que se acompaña de mareo tipo inestabilidad de la marcha con nauseas asociadas, presentando en las últimas 24 horas anuria sin otra sintomatología.
A su llegada al servicio de urgencias el paciente se encuentra con tendencia a la hipotensión (74/42 mmHg) Fc 29 lpm con Saturación basal de oxigeno de 89% que remonta a 95% con gafas nasal a 2 litros por minuto.
Se realiza en ese momento ECG en el que se observa BAV completo con ritmo de escape a 22 lpm por lo que se traslada al paciente al Box Vital y se inicia perfusión con isoprenalina inicialmente a 5 ml/h ascendiendo hasta 20 ml/h para mantener una FC de 37 lpm.
A su vez se realiza sondaje vesical con escaso débito.
Se recibe analítica en mano realizada en box vital, en el que destaca fracaso renal agudo con elevación de Cr de hasta 4,57 con CKD-EPI 10,95; Hiperpotasemia de 7,8 y Acidosis metabólica con un pH de 7,21 con HCO3- de 11.7 por lo que se inicia tratamiento con gluconato cálcico como estabilizador de membrana, suero glucosado con 10 UI de insulina, salbutamol nebulizado como medidas de antihiperpotasemia y además ante acidosis metabólica se administra bicarbonato 1/6 M así como cristaloides para expansión de volumen a la vez que se avisa a la UCI.
Una vez valorado por UCI ingresa a su cargo para hemodialfiltración venovenosa continua tras lo cual presenta mejoría de cifras de potasio así como estabilización de su función renal recuperando cifras de creatina previas y mejoría del perfil hemodinámico por lo que se suspende diálisis recuperando la diuresis espontánea siendo dado de alta a planta de nefrología.
Con respecto a la etiología del cuadro se asume que el fracaso renal agudo ocurre en relación a infección del tracto urinario previo que con la toma concomitante de metformina ha podido haber potenciado el desarrollo de acidosis metabólica y de la hiperpotasemia, este último agravado por la toma de finerenona, por lo que se suspende este último para iniciar tratamiento con iSGLT2 para control de su nefropatía diabética.

CONCLUSIONES

En este paciente encontramos varias condiciones que por si solas podrían producion BAC completo por si solas (uso de metformina, acidosis metabólica o uso de antiproteinúrico), sin embargo en este caso la importancia radica en que el efecto juntos no es aditivo si no sinérgico, por lo que se produce en el paciente un efecto negativo importante con dosis menores o cifras no tan extremas de acidosis.
Aunque el BAV completo es una entidad poco frecuente en población general, su incidencia aumenta significativamente en adultos mayores, presentando una tasa de incidencia de aproximadamente 2,4-2,8 por 1000 personas año.
La relevancia de este caso clínico radica en la detección precoz de causas corregibles de esta entidad ya que una vez solucionado el factor precipitante se recupera el ritmo sinusal.

P.#1121

MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

María Del Mar Gómez De Juan[1], Pablo Tranche Álvarez-Cagigas[1], Sara Ghais Fernández[1], Ana Gutiérrez González[1], Alba González González[2]

1. Hospital Valle del Nalón, Área VIII, Servicio de Salud del Principado de Asturias, Langreo, España
2. CS La Felguera, Área VIII, Servicio de Salud del Principado de Asturias, Langreo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin factores de riesgo cardiovascular referidos (no hipertensión arterial, no diabetes mellitus, no dislipemia; no fumador). Acude a Urgencias tras accidente de tráfico en motocicleta por colisión con un animal a aproximadamente 60 km/h. Portaba casco y chaqueta con protección. Niega pérdida de conciencia, síncope, mareo, disnea o dolor torácico antes o después del accidente. Minimiza la importancia del accidente, no queriendo ser valorado en una cama, refiriendo exclusivamente dolor en antebrazo derecho. A su llegada, se encuentra en buen estado general, bien perfundido, con una Tensión Arterial 132/85 mmHg, una Frecuencia Cardiaca de 83 lpm, y se mantiene eupneico en reposo, con una adecuada saturación basal en torno a 99%. A la auscultación cardiopulmonar, no se encunetran hallazgos patológicos. No presenta dolor a la palpación esternal ni signos externos de traumatismo torácico. En extremidad superior derecha destaca dolor y deformidad en el tercio distal del antebrazo, con pulso distal conservado. Dado el contexto traumático, se completan pruebas complementarias. La radiografía de antebrazo confirma fractura de cúbito (manejo conservador inicial con inmovilización), mientras que la radiografía de tórax no muestra alteraciones. Por otra parte, la tomografía computarizada torácica descarta fracturas costales o esternales, hematoma mediastínico, derrame pericárdico, contusión pulmonar o derrames pleurales. Sin embargo, de forma incidental, el electrocardiograma (ECG) inicial en ritmo sinusal muestra infradesnivel del segmento ST en precordiales con ondas T negativas profundas, progresión en el seriado y prolongación límite del intervalo QT corregido (482 ms). En paralelo, la analítica evidencia elevación marcada de troponina I de alta sensibilidad (7.400–7.560 ng/L, posteriormente en descenso hasta 3.780 y 1.730 ng/L), con función renal e iones sin alteraciones relevantes y hemograma sin anemia ni trombocitopenia. Ante la discordancia entre ausencia de síntomas torácicos y cambios electrocardiográficos con troponina muy elevada, se plantea un diagnóstico diferencial centrado en: síndrome coronario agudo sin elevación del ST (síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST) con presentación atípica, contusión miocárdica y miocardiopatía de estrés. Para integrar estos hallazgos se realiza ecocardiografía transtorácica urgente, que muestra ventrículo izquierdo no dilatado, fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el límite bajo (53%) y acinesia de segmentos apicales con preservación de la contractilidad en segmentos medios y basales, sin derrame pericárdico. Dado que la miocardiopatía de estrés es un diagnóstico de exclusión y la magnitud de la troponina no permite descartar un evento isquémico agudo, por lo que se indicó coronariografía urgente, que desartó lesiones significativas en arterias coronarias. Con todo ello, se cataloga el cuadro como infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA), con alta sospecha de miocardiopatía de estrés desencadenada por estrés físico del traumatismo.

CONCLUSIONES

En Urgencias, un traumatismo de alta energía, sin afectación torácica evidente, puede coexistir con lesión miocárdica aguda significativa. La presencia de cambios electrocardiográficos y troponina muy elevada, incluso sin dolor torácico, debe activar un razonamiento escalonado que enlace electrocardiograma, biomarcadores y ecocardiografía para orientar el diagnóstico y priorizar la coronariografía cuando el síndrome coronario agudo no pueda excluirse. Este caso ilustra un MINOCA probablemente secundario a miocardiopatía de estrés precipitada por accidente de tráfico, revelando una miocardiopatía hipertrófica apical subyacente. La resonancia magnética cardiaca aporta valor decisivo para caracterizar el sustrato estructural y diferenciar entre estrés, isquemia y miocarditis, optimizando el manejo y el seguimiento.

P.#1190

INFARTO DE MIOCARDIO OCLUSIVO, APLICACIÓN PRACTICA DE LOS NUEVOS CRITERIOS

Minerva Pérez Herreros[1], Mauricio Gómez Alonso[2], Miriam Asensio Salazar[2], Patricia Martínez Galán[1], Francisco Panadero Riesco[3], Sara Solas Ruiz[1]

1. Hospital San Pedro, Logroño, España
2. Hospital García Orcoyen, Estella, España
3. Centro de Salud de Haro, Haro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años exfumador con antecedentes de dislipemia en tratamiento con estatinas, deterioro cognitivo leve y esteatosis hepática que acude a urgencias de hospital comarcal por episodio de dolor centro torácico opresivo y disnea de 1h de evolución.
A su llegada el paciente se encuentra estable, aunque refiere dolor de intensidad 9/10 que no cede a pesar de administración de nitroglicerina sublingual y morfina.
En el electrocardiograma (ECG) inicial (ECG 1) se aprecia elevación del segmento ST en derivaciones V1-V3 con presencia de ondas T hiperagudas.
En urgencias se realizan ECG seriados, apreciando 15 minutos tras el primero (ECG 2) normalización del ST en V1 y V2 así como descenso ascendente del ST en V3-V5 con persistencia de ondas T hiperagudas sugestivo de patrón de De Winter.
Tras comentarlo con cardiología de hospital de referencia, se deriva para valoración.
A su llegada el paciente presenta normalización del ECG con remisión del dolor, por lo que se programa para estrategia invasiva diferida que se realiza a los 2 días.
En el cateterismo se objetiva una estenosis critica de la descendente anterior en la que se trata con stent, así como una lesión significativa en coronaria derecha sobre la que no se realiza intervención.
Tras realización de cateterismo se realiza un ECG (ECG 3) donde se aprecia una ligera elevación del ST en V2 con ondas T negativas simétricas así como ondas T bifásicas en V3 compatible con un patrón de Wellens.

CONCLUSIONES

Durante años, el hallazgo clave en la valoración del dolor torácico ha sido la presencia de elevación del ST en el ECG, llevando a clasificar los infartos agudos en aquellos que presentan elevación del ST, en los que se asume que existe una oclusión coronaria completa, y aquellos que no, siendo dicha clasificación determinante en el manejo inicial.
Sin embargo, en los últimos años ha empezado a cuestionarse la idoneidad de dicha clasificación por su escasa sensibilidad (en torno al 45%) para detectar la presencia de oclusión coronaria aguda, planteando la nueva definición de Infarto de miocardio oclusivo (OMI), el cual añade a la definición clásica de síndrome coronario con elevación del ST una serie de patrones electrocardiográficos fuertemente asociados a la presencia de lesiones coronarias severas con una mejoría sustancial de la sensibilidad en la detección de oclusión coronaria (superior al 75%).
Dos de los patrones más reconocidos de OMI en la actualidad son el patrón de De Winter, en el cual encontramos un descenso del ST con pendiente ascendente en derivaciones precordiales que se continúa de ondas T prominentes y simétricas y que aparece en presencia de obstrucción critica de la descendente anterior, y el patrón de Wellens, caracterizado por la presencia de ondas T negativas o bifásicas en V2 y V3 y que, a diferencia de otros patrones de OMI, aparece una vez ha cedido el dolor torácico. Este patrón indica reperfusión de una descendente anterior ocluida y conlleva un elevado riesgo de reoclusión en ausencia de tratamiento de reperfusión, aunque como puede apreciarse en este caso, también puede aparecer tras una intervención coronaria percutánea exitosa.

P.#1308

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DESCOMPENSACIÓN HEMODINÁMICA EN PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA

Purificación Hernández Pérez-Molera, Elena Gordaliza Campillo, Araceli Sabater López-Guillén, Inés Perucho Cerdan, Andrea Torralba Galvez, Ana María Bárzano Cruz

Hospital Clínico Universitario Virgen De La Arrixaca, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas complejas en la edad adulta suponen un reto diagnóstico y terapéutico en los Servicios de Urgencias, especialmente cuando se presentan con alteraciones graves del ritmo cardíaco. El bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) es una entidad potencialmente letal que requiere un diagnóstico precoz y una rápida toma de decisiones, particularmente en pacientes con anatomía cardíaca alterada y antecedentes de hipertensión pulmonar severa. La coexistencia de circulación pulmonar dependiente de colaterales sistémico-pulmonares (MAPCAS) añade complejidad al manejo inicial y a la elección de la estrategia de estimulación cardíaca.

OBJETIVO

Describir el manejo en Urgencias de un bloqueo auriculoventricular completo en una paciente adulta con cardiopatía congénita cianótica compleja, destacando los retos diagnósticos, la coordinación interhospitalaria y la toma de decisiones terapéuticas urgentes.

MÉTODO

Se presenta el caso clínico descriptivo de una paciente atendida en el Servicio de Urgencias, con análisis retrospectivo de la evolución clínica, pruebas complementarias realizadas, decisiones terapéuticas y desenlace hospitalario, a partir de los informes de Urgencias, traslado interhospitalario e ingreso en UCI.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 47 años con antecedentes de cardiopatía congénita cianótica tipo atresia pulmonar con comunicación interventricular no intervenida, circulación pulmonar dependiente de MAPCAS y hipertensión pulmonar severa en tratamiento. Consulta en Urgencias por empeoramiento progresivo de su disnea basal hasta mínimos esfuerzos y aumento de la ortopnea de 72 horas de evolución, sin dolor torácico ni clínica infecciosa.

A su llegada presenta bradicardia sintomática con frecuencia cardíaca de 52 lpm y saturación basal del 72%, habitual en la paciente. El ECG evidencia BAV completo con ritmo de escape ventricular a 50 lpm y QRS estrecho, sin signos de isquemia aguda. Analíticamente destaca elevación marcada de NT-proBNP, sin alteraciones hidroelectrolíticas ni datos de infección.

Ante el diagnóstico de BAV completo en paciente con cardiopatía congénita compleja, se decide ingreso en UCI para monitorización estrecha y valoración de estimulación cardíaca definitiva, dada la contraindicación relativa de estimulación convencional por el alto riesgo trombótico asociado a su anatomía cardíaca. Durante su estancia en UCI, la paciente presenta alternancia entre BAV completo y bloqueo AV de segundo grado, manteniéndose hemodinámicamente estable inicialmente.

Finalmente, se consensúa traslado a centro de referencia en cardiopatías congénitas del adulto, donde se implanta de forma urgente un marcapasos epicárdico definitivo. Como complicación neurológica asociada al postoperatorio inmediato, la paciente presenta crisis epilépticas focales, objetivándose múltiples aneurismas intracraneales, que requieren manejo multidisciplinar. Tras estabilización clínica, la paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta a planta.

Este caso pone de manifiesto la importancia del reconocimiento precoz del BAV completo en Urgencias, incluso en pacientes con saturaciones basales bajas y sintomatología solapada con su patología crónica, así como la necesidad de coordinación con centros especializados.

CONCLUSIONES

El bloqueo auriculoventricular completo puede ser una forma de presentación de descompensación hemodinámica en pacientes adultos con cardiopatía congénita compleja. El diagnóstico precoz en Urgencias, la monitorización estrecha y la derivación a centros de referencia son claves para un manejo adecuado. Este caso subraya la necesidad de individualizar la estrategia de estimulación cardíaca y resalta el papel fundamental de los Servicios de Urgencias en la detección y coordinación asistencial de patologías cardiológicas complejas.

P.#1333

VASOESPASMO CORONARIO INDUCIDO POR 5 FLUOROURACILO: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Alba Herrero Izquierdo, Rodrigo Las Heras Arnedo, Isabel Álvarez Muro, Irlanda Gil Fernández

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años, exfumadora desde hace 12 años, diagnosticada hace un mes de adenocarcinoma de cabeza de páncreas T1N0M0. Tres días antes había iniciado quimioterapia con irinotecán, oxaliplatino y 5 FU en infusión continua mediante infusor ambulatorio, pendiente de retirada en tres horas. Acude a Urgencias tras presentar tres episodios de dolor torácico opresivo, de inicio brusco, duración aproximada de 20 minutos y autolimitados, en las dos horas previas. El dolor irradiaba al brazo izquierdo y se acompañaba de síntomas vegetativos.

A la exploración se encontraba estable hemodinámicamente y sin datos reseñables.

Durante la anamnesis presentó un nuevo episodio de dolor torácico. El ECG mostró ondas T hiperagudas en territorio inferolateral. Se inició perfusión de nitroglicerina intravenosa a 10 ml/h, con mejoría inmediata. Al reducir a 5 ml/h reapareció el dolor, reforzando la sospecha de vasoespasmo coronario.

Analítica: troponina T ultrasensible 35,5 ng/L; función renal, electrolitos y hemograma sin alteraciones.

Se administró ácido acetilsalicílico 300 mg y ondansetrón 4 mg, manteniendo perfusión de nitratos. Ante la persistencia de clínica y cambios electrocardiográficos dinámicos, se decidió ingreso en Cardiología.

Tras la retirada del infusor de quimioterapia, la paciente mejoró clínicamente. La ecocardiografía transtorácica mostró fracción de eyección ventricular izquierda preservada, sin alteraciones segmentarias ni otras anomalías estructurales. Fue dada de alta con diagnóstico de vasoespasmo coronario inducido por 5 FU, suspendiéndose los nitratos y pautándose diltiazem en monoterapia durante un mes, con buena evolución posterior.

CONCLUSIONES

El dolor torácico es una de las principales causas de consulta en los Servicios de Urgencias y exige una evaluación exhaustiva para descartar patologías potencialmente mortales, como el síndrome coronario agudo (SCA). En pacientes oncológicos, ciertos quimioterápicos pueden causar cardiotoxicidad aguda, que imita un evento isquémico. El 5 fluorouracilo (5 FU), fármaco ampliamente empleado en tumores digestivos, se asocia a eventos cardiovasculares, siendo el vasoespasmo coronario el mecanismo más frecuente. Reconocer esta entidad en Urgencias es crucial para un manejo adecuado y evitar procedimientos innecesarios. Se presenta un caso que ejemplifica este desafío diagnóstico.

La cardiotoxicidad asociada a 5 FU tiene una incidencia descrita entre el 1 % y el 18 %, siendo esta probablemente infraestimada. Suele aparecer de forma precoz, normalmente durante las primeras 72 h del tratamiento, y es más frecuente con infusión continua. El vasoespasmo coronario constituye el principal mecanismo, relacionado con disfunción endotelial y liberación de endotelina 1. También se han descrito trombosis y toxicidad miocárdica directa. Clínicamente se manifiesta como dolor torácico típico, cambios electrocardiográficos transitorios y elevación leve de biomarcadores de daño miocárdico, simulando un SCA tipo 1.

En Urgencias, la clave diagnóstica radica en la temporalidad respecto a la quimioterapia, el bajo perfil de riesgo cardiovascular, la naturaleza episódica del dolor y la respuesta inmediata a nitratos. La ecocardiografía suele ser normal, sin disfunción segmentaria persistente.

El tratamiento consiste en suspender el 5 FU, retirar el infusor y administrar nitratos y calcioantagonistas. El reconocimiento precoz y la alta sospecha, puede evitar coronariografías urgentes innecesarias y facilita la continuidad del tratamiento oncológico en condiciones seguras.

El vasoespasmo coronario inducido por 5-fluorouracilo debe considerarse un diagnóstico diferencial prioritario ante dolor torácico en pacientes oncológicos, incluso en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. La temporalidad con la quimioterapia, la respuesta a nitratos y la ausencia de daño estructural orientan el diagnóstico en Urgencias. Su reconocimiento precoz permite evitar procedimientos invasivos innecesarios y mejorar la seguridad del paciente, siendo fundamental la coordinación entre distintos servicios como Urgencias, Cardiología y Oncología.

P.#1458

UN CORAZÓN EN NÚMEROS ROJOS: INFARTO TIPO 2 POR MELENAS

David Escalante Álamo, Veronica Salinas González, Isabel Sánchez Ato, María Valero Roca, Jorge Jauregui Frfan, Lucía Díaz Rodeño

Hospital Universitari d'Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial sin tratamiento y trastorno de ansiedad, que acudió al Servicio de Urgencias tras ser encontrado en la vía pública después de un episodio brusco de desvanecimiento, sin pérdida de conciencia, relajación de esfínteres ni movimientos tónico-clónicos, con recuperación espontánea.
En la anamnesis dirigida refirió un cuadro diarreico autolimitado cuatro días antes, acompañado de heces de coloración oscura, seguido de debilidad generalizada progresiva. A su llegada se encontraba asintomático, sin dolor torácico ni palpitaciones.
A la exploración física presentaba regular estado general, consciente y orientado, con palidez mucocutánea y tendencia a la hipotensión. La auscultación cardíaca mostraba ritmo regular con un soplo sistólico panfocal. No presentaba edemas periféricos. La auscultación pulmonar era normal. El abdomen era blando, depresible y no doloroso. No existía focalidad neurológica. En el tacto rectal se objetivaron restos melénicos, con esfínter normotónico y sin lesiones anales evidentes.
En la analítica inicial destacaba anemia severa macrocítica-hipercrómica con hemoglobina de 61 g/L, sin leucocitosis, filtrado glomerular estimado de 60 mL/min y elevación de troponina ultrasensible (1959 ng/L). El electrocardiograma mostró infradesnivel del segmento ST en caras anterior e inferior, permaneciendo el paciente asintomático en todo momento.
Se transfundieron tres concentrados de hematíes y se inició fluidoterapia intravenosa, manteniéndose tensiones arteriales medias entre 62–66 mmHg, con hemoglobina posterior de 70 g/L. Ante la persistencia de hipotensión se realizó angio-TC abdominal que evidenció un foco hipercaptante intramural milimétrico en el colon sigmoide derecho, de carácter inespecífico. El ecocardiograma a pie de cama mostró estenosis aórtica severa, fracción de eyección ventricular izquierda del 40–45%, acinesia de la cara inferior e insuficiencia mitral leve.
Durante la estancia en urgencias, un nuevo control analítico objetivó incremento de troponina ultrasensible hasta 20673 ng/L, junto con hemoglobina de 85 g/L. Con estos hallazgos se orientó el cuadro como un infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 2 secundario a anemia aguda por sangrado digestivo, en el contexto de estenosis aórtica severa, por lo que se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
Durante su estancia en UCI permaneció hemodinámicamente estable, sin necesidad de soporte vasoactivo. La fibrogastroscopia no evidenció fuente de sangrado en vía digestiva alta. Tras 48 horas, y dada la estabilidad clínica, fue trasladado a planta de hospitalización convencional.
La evolución posterior fue favorable, sin nuevos episodios de melenas ni dolor torácico. La hemoglobina se estabilizó en 98 g/L, iniciándose tratamiento con hierro intravenoso. Una nueva ecocardiografía confirmó la disfunción ventricular izquierda (FEVI 43%), acinesia inferior y estenosis aórtica severa. Dada la severidad valvular, se iniciaron estudios para el implante transcatéter de válvula aórtica (TAVI).

CONCLUSIONES

El infarto tipo 2 debe considerarse en pacientes con elevación de troponina y factores desencadenantes como anemia aguda, sangrado digestivo o estenosis aórtica severa, incluso si están asintomáticos.
La combinación de anemia severa y valvulopatía aórtica puede producir un desequilibrio aporte demanda de oxígeno que desencadena lesión miocardica sin enfermedad coronaria aguda.
El manejo integral requiere corregir la causa subyacente corrigiendo la anemia con transfusiones si fuese necesario, y evaluar la intervención valvular si es necesario.
Este caso resalta la importancia de reconocer la presentación atípica del IAM tipo 2 y la necesidad de un abordaje multidisciplinario que considere tanto factores cardíacos como extracardíacos.

P.#1491

EVALUACIÓN DE HEART Y EDACS EN EL MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA

Irantzu Zubeldia Olasagasti, Leire Narraspe Insausti, Elena Iraola Legarra
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La estratificación del riesgo en pacientes que consultan por dolor torácico en urgencias es esencial para identificar de forma segura a aquellos con bajo riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE). Entre las escalas disponibles, la escala HEART (del inglés "History, Electrocardiogram, Age, Risk factors and Troponin") y EDACS (del inglés "Emergency Department Assessment of Chest Pain Score") fueron diseñadas específicamente para su uso en urgencias. Aunque la escala HEART se encuentra más ampliamente validada y utilizada en distintos contextos clínicos, hasta la fecha no se ha realizado una revisión que compare directamente su desempeño con EDACS.

OBJETIVO

Evaluar y comparar la seguridad y la eficiencia clínica de las escalas HEART y EDACS en pacientes adultos con dolor torácico o sospecha de síndrome coronario agudo atendidos en urgencias.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones PRISMA. Se efectuó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Web of Science, seleccionando los artículos publicados entre enero de 2018 y enero de 2026. Se emplearon los siguientes términos: "Chest Pain", "HEART", "EDACS", unidos por operadores booleanos AND/OR. Se incluyeron estudios observacionales realizados en adultos atendidos en urgencias por dolor torácico o sospecha de síndrome coronario agudo, que evaluaran las escalas HEART y/o EDACS para predecir MACE con seguimiento ≥30 días, aplicados de forma aislada o en protocolos acelerados con troponina de alta sensibilidad. Se excluyeron estudios en población pediátrica, editoriales, cartas, casos clínicos aislados, estudios sin datos sobre MACE o fuera del contexto de urgencias. Dada la heterogeneidad metodológica, los resultados se sintetizaron de manera narrativa.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 7 estudios (n = 130.355). En la mayoría de estudios comparativos directos, HEART mostró mayor capacidad discriminativa para predecir MACE con áreas bajo la curva (AUC) elevadas (0,79–0,91), mientras que EDACS presentó un rendimiento moderado (AUC 0,70–0,74). La sensibilidad para MACE a 30 días se analizó de forma comparable en dos estudios (n = 5746), al utilizar puntos de corte homogéneos (HEART ≤3 y EDACS <16): HEART ≤3 alcanzó sensibilidades del 88–93% (media ponderada 92,4%), mientras que EDACS <16 mostró sensibilidades del 72–84% (media 74,3%). Ambos scores presentaron valores predictivos negativos (VPN) elevados (HEART: 96,9–97,2%; EDACS: 89,2–96,5%). En conjunto, HEART mantuvo sensibilidades elevadas incluso cuando se utilizó de forma aislada, mientras que EDACS mostró mayor variabilidad y sensibilidades inferiores, especialmente fuera de protocolos acelerados con troponina de alta sensibilidad. En términos de eficiencia, EDACS clasificó a un mayor porcentaje de pacientes como de bajo riesgo (hasta un 60%), permitiendo más altas precoces, mientras que HEART fue más conservador. La integración en protocolos acelerados mejoró la seguridad global: HEART Pathway redujo eventos perdidos, mientras que EDACS-ADP permitió altas tempranas con mayor variabilidad en la sensibilidad. En estrategias basadas en troponina de alta sensibilidad, añadir un score no incrementó la seguridad y redujo la proporción de altas hospitalarias. La heterogeneidad entre estudios —diferencias en protocolos, poblaciones y comparaciones directas limitadas— condiciona la generalización de los resultados.

CONCLUSIONES

En urgencias, la escala HEART ofrece un mejor equilibrio entre seguridad y capacidad discriminativa para predecir MACE, mientras que EDACS prioriza la eficiencia al identificar más pacientes de bajo riesgo. La elección entre ambas debe adaptarse al objetivo clínico y al protocolo diagnóstico empleado, especialmente en el contexto de estrategias aceleradas basadas en troponina de alta sensibilidad.

P.#1666

CUANDO LA GRIPE TOCA EL CORAZÓN: UN CASO DE MIOPERICARDITIS POR INFLUENZA A

Gorka Llorente Suárez
OSI ARABA, Vitoria, España

INTRODUCCIÓN

La miopericarditis es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave de la infección por virus influenza A. Puede manifestarse como dolor torácico y alteraciones electrocardiográficas que simulan un síndrome coronario agudo, evolucionando en algunos casos a shock cardiogénico. Su reconocimiento precoz en el servicio de urgencias es clave para iniciar soporte hemodinámico y coordinar el manejo multidisciplinar.

OBJETIVO

Describir un caso de miopericarditis fulminante secundaria a infección por gripe A diagnosticado en urgencias, que evolucionó a shock cardiogénico y precisó soporte circulatorio avanzado.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico.
Mujer de 32 años que acude a urgencias por tos, dolor torácico y astenia de 7 días de evolución. A la exploración presenta ligera taquicardia y tendencia a la hipotensión, con saturación de oxígeno conservada. El electrocardiograma muestra elevación difusa del ST y las pruebas analíticas objetivan discreta elevación de troponinas. Se confirma infección por gripe A.
Durante su estancia en urgencias desarrolla hipotensión progresiva. Se realiza ecocardiografía a pie de cama, evidenciándose fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida en torno al 30% de visu. Tras valoración conjunta con UCI, se decide ingreso e inicio de soporte vasoactivo con noradrenalina. En el seguimiento ecocardiográfico se observa deterioro progresivo de la función ventricular, iniciándose tratamiento con levosimendán sin respuesta significativa. Se traslada a un centro de referencia donde se implanta ECMO venoarterial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La miopericarditis asociada a influenza A puede presentar una evolución fulminante con rápida progresión a shock cardiogénico. El dolor torácico con elevación difusa del ST y aumento de troponinas obliga a considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial en pacientes con síndrome gripal reciente. La ecocardiografía a pie de cama en urgencias resulta fundamental para la detección precoz de disfunción ventricular y la toma de decisiones terapéuticas. En casos refractarios al tratamiento farmacológico, el soporte mecánico circulatorio como la ECMO puede ser una medida de rescate.

CONCLUSIONES

La miopericarditis fulminante es una complicación grave de la gripe A que requiere alta sospecha clínica en urgencias. La ecocardiografía precoz y el manejo multidisciplinar son esenciales para optimizar el pronóstico. A pesar del soporte avanzado, pueden persistir secuelas funcionales significativas, lo que subraya la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos.

P.#1728

CUANDO LA ONDA T AVISA: PATRÓN DE WELLENS COMO MARCADOR DE LESIÓN CRÍTICA DE LA DESCENDENTE ANTERIOR

Naroa Del Río Muguerza[1], Mikel Aguinaga Espinosa[2], Juan Mari Iñiguez De Heredia[1], Ana Lucía Rengifo Martínez[1]

1. Hospital Comarcal De Bidasoa, Hondarribi, España
2. Hospital Comarcal Bidasoa, Hondarribi, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 72 años.
FRCV: HTA, DL
AP: TCE grave con coma prolongado (2000), gota, colecistitis previa.
AF: cardiopatía isquémica prematura (madre fallecida por IAM a los 69 años)
TTO HABITUAL: furosemida 40mg, manidipino 10mg, olmesartan/amlodipino, simvastatina, alopurinol, trazodona
HISTORIA CLÍNICA ACTUAL: paciente que acude a urgencias por dolor torácico de esfuerzo moderado. Refiere angina de esfuerzo de 6 meses de evolución, progresión a angina de mínimos esfuerzos, dos episodios de angina en reposo en los días previos. Durante observación en urgencias se mantiene asintomático en reposo con elevación dinámica de TnT.
EF: TA 135/78mmHg, FC 65lpm, sat02% 95, afebril. ACP normal, sin edemas ni IY. Killik I.
PPCC:
-ECG: RS a 52lpm, QRS ancho, eje a -30º, BRIHH (previo conocido), T negativas en V2-V4. Compatible con patrón de Wellens tipo B.
-AS: TnT 35 > 76 > 95
-Ecocardiografía: VI de tamaño normal, FEVI conservada (%30), aquinesia distal multisegmentaria, sin valvulopatías significativas, sin derrame pericárdico.
-Estratificación de riesgo: GRACE 136 (alto riesgo).
DIAGNÓSTICO: SCASEST
CATETERISMO CARDIACO (coronariografía + ACTP): enfermedad coronaria severa de dos vasos. DA proximal-media con lesión crítica/suboclusiva y flujo distal TIMI I-II. Calcificación severa en Cx proximal. ICP en DA proximal con implantación de stent, pendiente ICP a Cx en 2º tiempo.

CONCLUSIONES

El patrón de Wellens tipo B es un marcador de lesión crítica proximal de la DA incluso en ausencia de dolor en reposo.
La coexistencia de BRIHH puede enmascarar cambios isquémicos, haciendo clave la interpretación de las ondas T.
La estratificación precoz de la estrategia invasiva temprana fueron determinantes para evitar un IAM anterior extenso.
Caso representativo de SCASEST de alto riesgo, donde la clínica, ECG y biomarcadores guían una intervención urgente y eficaz.
Importancia del reconocimiento de patrones electrocardiográficos de alto riesgo en urgencias y cardiología clínica.

P.#1748

SE ME HA BAJADO EL AZÚCAR

Miren Josune Marín Villegas, Ana Lucía Rengifo Martínez, Luis Enrique Albornoz Salinas

OSI Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 42 años acude a las 12:50 (a.m.) por cuadro de 2 horas de evolución de diaforesis, mareo y debilidad generalizada que no ha mejorado con la ingesta de azúcar.
Antecedentes personales: Dm tipo 1, Insulina con buen control y adherencia al tratamiento.
ECG: ritmo nodal a 28 lpm, elevación de ST en cara inferior (II, III y aVF), descenso de ST en V2; Imagen especular: descenso de ST en cara lateral alta (I y aVL):

OBJETIVO

En este caso lo primordial sería ESTABLECER DE FORMA INMEDIATA LA REPERFUSIÓN CORONARIA, manteniendo la estabilidad hemodinámica y evitando la progresión del shock cardiogénico. Para todo esto necesitamos aumentar la FC con atropina EV -> no respuesta, marcapasos transitorio y soporte hemodinámico con fármacos vasoactivos y teniendo precaución en la administración sueroterapia.

MÉTODO

Antecedentes personales: Dm tipo 1, Insulina con buen control y adherencia al tratamiento.
Exploración general: PA 81/54 mmHg. Fc 28 lpm. Consciente y orientado. Afectado, muy frío y sudoroso, hipotenso y mal perfundido. Eupnéico. No IY. AC: bradicardia rítmica sin soplos. AP: normal. Abdomen: anodino. EEII: no edemas ni signos de TVP. DTX 160
Pruebas complementarias:
ECG: ritmo nodal a 28 lpm, elevación de ST en cara inferior (II, III y aVF), descenso de ST en V2; Imagen especular: descenso de ST en cara lateral alta (I y aVL):
Radiografia de Tórax (portátil): sin alteraciones significativas.
Analítica: Glucosa 236 mg/dL; Creatinina 1.42 mg/dL; Na 141 mEq/L; K 3.03 mEq/L; Troponina T 37.6 ng/L; Hb 13.4 g/dL; Leucocitos 12.500; Plaquetas 152; INR 1.03.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tratamiento en urgencias:
– Doble antiagregación: AAS 300 mg + TICAGRELOR 180 mg
- Estabilización hemodinámica: severa bradicardia con hipotensión. Esta situación suele presentarse en los IAM de cara inferior, se manifiestan con un gran componente vagal -> se administra ATROPINA 1 mg + 1 mg IV

DOBUTAMINA (500 mg en 500 cc de SF) a 25 ml/h (NO efectiva) -> DOPAMINA (200 mg en 100 cc de SF) a 15 ml/h -> mejora la Fc (70 lpm) y con ello la perfusión, PA 100/57 mmHg, ECG: aumento de la elevación del ST.
*En Hospitales sin ICP (intervencionismo coronario percutáneo) ante un SCACEST, KILLIP I o II, con un tiempo de isquemia < de 2 horas o un tiempo de demora puerta-balón > de 50 minutos se indica Fibrinólisis si no existen contraindicaciones.
*En las situaciones de KILLIP III o IV se indica angioplastia primaria (ACTP 1ª). Comentado el caso con hemodinámica se solicita una ambulancia medicalizada para su traslado.
Evolución:
A su llegada a hemodinámica se coloca MARCAPASOS temporal por vía femoral. CORONARIOGRAFÍA: EAC monovaso con oclusión aguda de CD distal. FEVI 60% con hipoquinesia diafragmática y posterolateral leves, Se realiza ACTP + colocación de STENT farmacoactivo con buen resultado. El paciente sigue precisando inotropos (Dobutamina + Noradrenalina) y marcapasos por hipotensión y bradicardia que se retiran al cabo de 2 días. Pasada una semana es dado de alta con tratamiento: AAS 100 mg + TICAGRELOR 90 mg + ROSUVASTATINA 20 mg. ECG en ritmo sinusal.

CONCLUSIONES

INFARTO INFERIOR
El infarto inferior con bloqueo auriculoventricular (AV) completo es una complicación seria (15% de casos), caracterizada por la interrupción total de la conducción eléctrica entre aurículas y ventrículos, a menudo por isquemia del nodo AV. Suele presentarse en las primeras 24 horas, asociándose a infarto del ventrículo derecho, requiriendo monitorización, soporte con líquidos por hipotensión y frecuentemente revascularización, siendo usualmente transitorio.

P.#1750

CASI ME MUERO ESTA NOCHE

Ana Lucía Rengifo Martínez, Miren Josune Marín Villegas, Luis Enrique Albornoz Salinas
OSI Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

Paciente de 73 años traído en SVB por disnea desde la noche anterior. Según refiere disnea brusca y progresiva de reposo, ortopnea, no dolor torácico, no palpitaciones y sensación de muerte inminente.

OBJETIVO

Restablecer de forma rápida la oxigenación, aliviando la disnea e hipoxemia, reduciendo también la congestión pulmonar, intentando disminuir el trabajo cardíaco, mejorando el gasto cardíaco, y estabilizando la situación hemodinámica del paciente.

MÉTODO

Antecedentes Personales: HTA. TTO Hidroclorotiazida Fumador 0.5 paquete día
Exploración Física: Paciente en malas condiciones, diaforético con trabajo respiratorio
TA 172/110 FC 133 FR 44 Sao2 92 % (VMK 35 %)
CYC IY +++
AC Ruidos cardiacos taquicárdicos
AP Crepitantes hasta tercio superior
Extremidades: Cambios de Insuficiencia venosa No signos de TVP Edema maleolar
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG Taquicardia de complejos estrechos 133 con ESV
Analítica: Glucosa 273, creatinina 1.17, Iones normales. PROBNP 1605 Troponina 55
Gasometria venosa normal
Radiografía de tórax: edema agudo de pulmón

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tratamiento en urgencias:
.Furosemida 40 mg bolo+ Morfina 3 mg bolo + 3 mg
.Sondaje permanente
.Solinitrina en perfusión 100 mg a 5 ml/h
.CPAP 10-> 15
.2 Bolos EV de Furosemida 40 mg
.Control de diuresis de 500 ml
Se comenta con el servicio de cardiología para traslado a HUD ingresa en UCA con OAF (oxigenoterapia de alto flujo) 60 l
Ecocardiograma transtorácico: VI no dilatado por superficie corporal DVI

moderada/severa FE 30 %. Ausencia de valvulopatías, VD tamaño y función normal.
Resonancia Cardiaca: VI dilatado con disfunción severa FEVI 29 % Hipocinesia Global sin fibrosis que sugiera infarto establecido, insuficiencia mitral leve VD no dilatado con leve disfunción diastólica
ECG Planta RS PR normal HBAI
Juicio diagnóstico: EAP + Miocardiopatía dilatada
Tras buena evolución al diurético e introducción de tratamiento farmacológico con destete del oxígeno, se realiza estudio genético el cual fue negativo.
Se decide dar de alta con buena evolución.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía dilatada es una enfermedad del músculo cardíaco que debilita y estira las cavidades del corazón (especialmente el ventrículo izquierdo), dificultando el bombeo de sangre y pudiendo causar insuficiencia cardíaca, afectando a pulmones y otros órganos. Puede ser causada por gen T, consumo de alcohol, infecciones (miocarditis), deficiencias nutricionales o condiciones autoinmunes, y aunque no hay cura, se trata con medicamentos (IECA, betabloqueantes, diuréticos) para controlar síntomas, y a veces se requiere marcapasos, desfibrilador implantable o trasplante cardíaco.

P.#1882

PRESENTACIÓN INUSUAL DE UNA REACCIÓN ALÉRGICA

Ander Goicoechea Zenon[1], Markel Cea Gómez[2], Francisco Suárez Múgica[3], Nerea Rodríguez Marco[4], Garazi Bajo Begoña[5], Jone Amestia Gallastegui[6]

1. Hospital San Eloy, Barakaldo, España
2. Emergencias, Bilbao, España
3. Centro Salud La Paz, Barakaldo, España
4. Centro Salud Zuazo, Barakaldo, España
5. Hospital de Urduliz, Urduliz, España
6. Centro de Salud Las Arenas, Getxo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, fumador activo, con antecedentes de dislipemia en tratamiento con estatinas, psoriasis y alergia a amoxicilina (no estudiada), que acude a urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 30 minutos de evolución, acompañado de náuseas, sudoración y mareo, así como sensación de estorbo faríngeo sin clara disnea. Refiere toma previa de amoxicilina/clavulánico pautada por odontólogo 1 hora antes del inicio del cuadro.
A su llegada presenta tendencia a la hipotensión arterial con PA en torno a 85/40 mmHg. La exploración física no se evidencian lesiones cutáneas ni signos claros de anafilaxia. El electrocardiograma no muestra alteraciones isquémicas agudas y en la analítica inicial los marcadores de daño miocárdico son negativos.
Se inicia tratamiento con fluidoterapia intravenosa, corticoterapia y antihistamínicos, con mejoría clínica, quedando en observación para seriación enzimática. En control analítico posterior se objetiva elevación significativa de troponina ultrasensible (5 β 250 ng/L), sin cambios electrocardiográficos dinámicos. Ante estos hallazgos, se contacta con Unidad Coronaria, que acepta traslado por sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

CONCLUSIONES

El cuadro clínico, en contexto de exposición a alérgeno conocido y elevación enzimática posterior, es compatible con un síndrome de Kounis, definido como un síndrome coronario agudo desencadenado por una reacción alérgica mediada por la liberación de sustancias inflamatorias (histamina, leucotrienos, prostaglandinas), capaces de inducir vasoespasmo coronario y/o inestabilización de la placa aterosclerótica.
Este caso resalta la importancia de una anamnesis dirigida y completa, que incluya no solo antecedentes cardiovasculares clásicos, sino también historia de alergias, exposición reciente a medicamentos y consumo de tóxicos o drogas con potencial vasoespástico. Su reconocimiento es clave, ya que el manejo requiere tratar simultáneamente la reacción alérgica y el síndrome coronario agudo, individualizando la terapéutica según el contexto clínico.

P.#1952

SÍNDROME DE WELLENS

Blanca García Tello, Geovana Carolina Masapanta Caiza, Irene Saez Sanz, Carlos Mayandia Cano, Diana Montaño Jaramillo, Teresa Cernuda Pereira

Hospital Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, de procedencia extranjera con barrera idiomática, sin antecedentes personales conocidos, acude por la noche sobre las 23 horas al servicio de urgencias por episodio de dolor centro torácico opresivo, no irradiado de inicio brusco hace 1 hora estando sentado tomando café. Tras el dolor ha presentado un vómito. No disnea.
En la exploración física se objetiva TA 135/70 Fc 70lpm Sat 02 98% basal. Auscultación cardiopulmonar normal. Leve dolor a la palpación de epigastrio sin defensa. Pulsos conservados.
Se realiza ECG (figura 1) que muestra RS a 88lpm, QRS estrecho con elevación de punto J en V3 sin claro ascenso pero con ondas T algo picudas.
Se decide realizar analítica con encimas cardiacas y se administra analgesia de primer nivel por dolor leve a su legada (EVA 2).
Primera determinación de troponina hs: 12.80pg/ml (inferior a limite 14pg/ml) pero se decide seriación por bajo tiempo de evolución del dolor (menos de 1h). Destaca también en analítica glucemia de 380mg/dl sin acidosis ni cetonemia, por lo que sospechamos de DM tipo 2, no diagnosticada.
En la segunda determinación se aprecia elevación positiva con cifra de: 1106.50pg/dl (limite alto 14pg/ml).
El paciente se mantiene hemodinamicamente estable, y sin dolor tras analgesia de primer escalón (paracetamol y metamizol IV).
Se repite ECG (FIGURA 2) objetivando cambios respecto al primero: Ritmo sinusal a 60lpm con onda T isodifásica de V1 a V4.
Se activa código infarto al tratarse de un patrón electrocardiográfico sugestivo de SCASETS de alto riesgo y se deriva a centro de referencia para cateterismo urgente, manteniéndose el paciente hemodinamicamente estable durante su traslado.
En el hospital de referencia se realiza cateterismo urgente objetivando oclusión completa de la porción proximal arteria descendente anterior realizándose revascularización completa percutánea con implantación de stent farmacoactivo.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wellens es una entidad electrocardiográfica caracterizada por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas de V2 a V3 que es altamente específico de la estenosis proximal crítica de la arteria descendente anterior. Normalmente los pacientes con este síndrome no suelen presentar dolor, o este no es típico y las encimas cardiacas en inicio no suelen estar muy elevadas.
Es importante reconocer este patrón electrocardiográfico ya que presentan un alto riesgo de infarto agudo (más del 75%). Se trata haciendo cateterismo urgente para diagnosticar y tratar la causa de la estenosis.

P.#1995

HEMATOMA PROFUNDO DEL BOLSILLO/TRAYECTO DEL DAI SECUNDARIO A SANGRADO ARTERIAL ACTIVO DE RAMA DE ARTERIA SUBCLAVIA POST-IMPLANTE DE DAI

Luisa María Fernández Rodríguez[1], Miriam Belando Consuegra[2], Sara García Saorin[3]

1. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
2. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España
3. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

El implante de dispositivos intracardíacos, como el desfibrilador automático implantable (DAI), es un procedimiento frecuente en pacientes con alto riesgo arrítmico. Aunque generalmente es seguro, no está exento de complicaciones, entre las que destacan el hematoma del bolsillo, la infección y, con menor frecuencia, las lesiones vasculares. El sangrado arterial activo secundario a lesión de ramas de la arteria subclavia constituye una complicación rara pero potencialmente grave, cuyo diagnóstico puede retrasarse si la presentación clínica es insidiosa.

OBJETIVO

Describir un caso de hematoma profundo postimplante de DAI secundario a sangrado arterial activo de una rama de la arteria subclavia, destacando la importancia del diagnóstico precoz mediante tomografía computarizada con contraste y el manejo multidisciplinar urgente.

MÉTODO

Se presenta el caso de una mujer de 63 años con miocardiopatía asociada a distrofia muscular tipo Duchenne (portadora sintomática) e ingreso reciente por taquicardia ventricular monomórfica no sostenida, a la que se implantó un DAI sin incidencias inmediatas. La paciente consultó por dolor y tumefacción progresiva en la región torácica superior izquierda, con hematoma axilar y limitación funcional del hombro ipsilateral. Se realizó estudio secuencial con electrocardiograma, radiografía de tórax, ecografía de partes blandas y analítica. Ante el hallazgo de hematoma profundo con descenso significativo de hemoglobina, se completó el estudio con tomografía computarizada torácica con contraste.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La ecografía mostró una colección profunda al pectoral mayor compatible con hematoma alrededor del trayecto del electrodo. La analítica evidenció un descenso de hemoglobina de 14,7 g/dL a 10,7 g/dL. La tomografía computarizada con contraste objetivó extravasación activa de contraste procedente de una rama de la arteria subclavia izquierda. Se contactó con Cirugía Cardiovascular, que aceptó el traslado a un hospital de referencia

para intervención quirúrgica urgente y control definitivo del sangrado.

CONCLUSIONES

El sangrado arterial activo postimplante de DAI es una complicación rara pero grave. La presencia de dolor local, hematoma profundo y descenso de hemoglobina debe hacer sospechar lesión vascular. La tomografía computarizada con contraste es clave para el diagnóstico y la toma de decisiones. El manejo multidisciplinar precoz permite un tratamiento definitivo oportuno y mejora el pronóstico.

P.#2243

CUANDO EL ECG NO DA LA CARA: OCLUSIÓN DE DESCENDENTE ANTERIOR PROXIMAL COMO EQUIVALENTE DE TRONCO

Olvido García Salgado[1], Paula Medina-Bocos Lorenzo[1], Guillermina Bejarano Redondo[1], Cristina Gómez Moreno[1], Sheila Calvo Sevilla[1], María Gebauer Campos[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Las Palmas De Gran Canaria, Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, fumador activo y con dislipidemia, que inició dolor torácico opresivo tras esfuerzo físico, evolucionando rápidamente a síncope y deterioro hemodinámico. A su llegada a Reanimación presentaba hipotensión severa (70/50 mmHg), taquicardia, hiperlactacidemia (9 mmol/L) y signos de hipoperfusión periférica. La ecocardiografía urgente evidenció disfunción biventricular grave, compatible con shock cardiogénico estadio SCAI-D en el contexto de infarto agudo de miocardio anterior.

Durante la intubación orotraqueal presentó parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria por fibrilación ventricular. Se inició reanimación cardiopulmonar avanzada inmediata. Ante la ausencia de recuperación de circulación espontánea y shock refractario, se activó protocolo de soporte mecánico circulatorio avanzado. Se implantó ECMO venoarterial (ECMO-VA) en estrategia de E-CPR, consiguiendo flujo efectivo a los 26 minutos del inicio de la parada.

Tras estabilización inicial, se realizó coronariografía urgente que evidenció trombosis aguda de la arteria descendente anterior proximal-media sobre enfermedad coronaria multivaso severa. Se llevó a cabo intervención coronaria percutánea con implante de stent farmacoactivo, restaurando flujo TIMI 3. Dada la marcada disfunción ventricular izquierda y la necesidad de descarga, se asoció balón de contrapulsación intraaórtico.

En la evolución posterior persistió disfunción ventricular izquierda severa bajo soporte mecánico. Como complicación, presentó perforación coronaria contenida con derrame pericárdico localizado y clínica compatible con pericarditis aguda, manejada de forma conservadora mediante tratamiento antiinflamatorio y colchicina, sin compromiso hemodinámico ni necesidad de drenaje.

El paciente mostró progresiva estabilización hemodinámica y metabólica, permitiendo retirada escalonada del soporte mecánico y continuación de manejo en Unidad de Cuidados Intensivos, con evolución favorable.

CONCLUSIONES

El shock cardiogénico refractario secundario a infarto agudo de miocardio anterior puede evolucionar rápidamente a parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria, configurando un escenario de extrema gravedad y elevada mortalidad.

La implantación precoz de ECMO-VA en estrategia de E-CPR, en centros

con disponibilidad y equipos entrenados, puede actuar como puente a diagnóstico etiológico y revascularización coronaria urgente, manteniendo perfusión sistémica y reduciendo el tiempo de isquemia tisular. En pacientes seleccionados, esta estrategia permite revertir una situación inicialmente letal y ofrece una oportunidad terapéutica real.

La coordinación multidisciplinar precoz entre Urgencias, Cardiología, Hemodinámica y Cuidados Críticos resulta esencial para optimizar tiempos y resultados en este contexto de alta complejidad clínica.

P.#43

FIBRILACIÓN AURICULAR CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA O SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DE ST DE ALTO RIESGO. ¿QUÉ MANEJO?

Juan José Fernández Domínguez
SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción: Los síndromes coronarios agudos de alto riesgo por lesión de tronco coronario son infrecuentes pero con alta mortalidad.

Presentamos un caso de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida asociada a isquemia difusa y patrón electrocardiográfico característico de lesión de tronco coronario, con manejo inicial prehospitalario exitoso y posterior revascularización quirúrgica.

Caso clínico: Varón de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2, obesidad y fumador activo, con antecedente de SCACEST tipo IAM inferior en 2006 con enfermedad severa de TCI y revascularización percutánea.

Consultó por dolor torácico opresivo de inicio súbito, irradiado a hombros, con diaforesis, náuseas y palpitaciones. A la llegada del SUMMA presentaba TA 90/60 mmHg, FC 150 lpm, FR 30 rpm, SO_2 90%, crepitantes bibasales y edemas leves. ECG inicial mostraba fibrilación auricular con descenso difuso del ST y elevación en aVR, compatible con isquemia por lesión de tronco coronario.

Se realizó cardioversión eléctrica prehospitalaria con retorno a ritmo sinusal y estabilización hemodinámica. Se inició doble antiagregación plaquetaria y activación de código infarto. Al ingreso hospitalario, permaneció estable, con ECG mejorado y FEVI 40–45% en ecocardiografía. Analítica seriada mostró elevación de marcadores de daño miocárdico.

Estudio coronario evidenció reestenosis severa de stent en TCI distal, ateromatosis difusa de CD media y distal, y permeabilidad del stent en CX proximal. Se realizó traslado para revascularización quirúrgica mediante injertos coronarios a DA y OM1 sin complicaciones mayores. Alta hospitalaria al día 10. Posterior reingreso a las 48 h por infección urinaria y pleuropericarditis postoperatoria, manejada con éxito.

Discusión: La fibrilación auricular de inicio súbito con inestabilidad hemodinámica en pacientes con antecedente de enfermedad de tronco coronario requiere actuación urgente. La identificación electrocardiográfica de descenso difuso del ST con ascenso en aVR es clave para sospechar lesión crítica de TCI. La intervención prehospitalaria con cardioversión eléctrica y soporte inicial permitió la estabilización hasta la revascularización quirúrgica, evitando complicaciones mayores.

CONCLUSIONES

La actuación rápida y coordinada entre el SUMMA y los servicios hospitalarios permitió la supervivencia de un paciente con IAM de TCI complicado con FA inestable. La identificación de patrones electrocardiográficos específicos y la preparación para revascularización quirúrgica son esenciales en estos escenarios de alto riesgo.

P.#49

SÍNDROME DE BRUGADA: CUANDO LA FIEBRE TIENE LA RESPUESTA

Pablo Sueiro García, Inés López Fernández, Marta Hermida Folgueira
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Nuestro caso versa sobre un paciente de 47 años sin antecedentes personales de interés ni antecedentes familiares de patología cardiovascular. No realiza tratamientos crónicos y carece de hábitos tóxicos.
Acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por disuria, fiebre con tiritona y dolor lumbar que no se correlacionaba con los movimientos mecánicos de unas 48 horas de evolución. Añade que había sufrido un episodio similar estando en Alemania por trabajo hacia aproximadamente un año. No refiere hematuria asociada, trastornos del hábito gastrointestinal de manera aguda, astenia limitante u otros datos clínicos de interés.
Las constantes que presenta a la valoración son las siguientes: tensión arterial de 151/95, frecuencia cardíaca de 113, temperatura axilar de 38ºC, saturación del 99% y una frecuencia respiratoria de 16.
En la exploración física, nos encontramos un paciente consciente, orientado en las 3 esferas y colaborador pleno. Eupneico y bien persuadido, sin datos de deshidratación mucocutánea.
Sus auscultaciones cardíaca y pulmonar son normales, y presenta un dolor sordo sin clara reproducibilidad a la palpación de hipogastrio a nivel abdominal y en zona lumbosacra de predominio en apófisis espinosas lumbares, sin observarse datos inflamatorios externos ni deformidad ósea palpable.
Solicitamos entonces un electrocardiograma, una analítica con parámetros inflamatorios, una muestra de orina y cultivos tanto de sangre como de orina, ante la sospecha inicialmente de una posible infección de orina o prostatitis.
Al realizar el electrocardiograma, observamos que se encuentra en ritmo sinusal y taquicárdico, pero nos llama la atención una morfología de elevación del segmento ST en V1 y V2, que no presentaba en un electrocardiograma previo que había hecho en un reconocimiento médico previo de la empresa, y con un aspecto de lo que llamamos comúnmente “aleta de tiburón”. Al observar esto, reinterrogamos al paciente sobre síntomas sugestivos de isquemia cardíaca, episodios sincopales previos, disnea u otros datos a nivel cardiovascular, que el paciente niega reiteradamente haber sufrido.
Ante la sospecha de una prostatitis con clínica bacteriémica y una analítica con leucocitosis elevada, reactantes de fase aguda alterados más el hallazgo electrocardiográfico mencionado previamente, se ingresa al paciente para tratamiento antibiótico y estudio por parte de cardiología.
Durante la estancia en la planta, el paciente evoluciona favorablemente, sin complicaciones a nivel infeccioso, y con una valoración por parte de cardiología que lo diagnostica de síndrome de Brugada. Ante ausencia de cardiopatía estructural relevante de manera aguda, lo proponen como candidato a estudio electrofisiológico y a pruebas genéticas, junto con una estrecha vigilancia clínica.

CONCLUSIONES

El síndrome de Brugada puede presentarse de manera sintomática (muerte súbita o síncope cardiogénico recuperado) o asintomática, tras lo cuál serán precisos estudios electrofisiológicos y genéticos para valorar la actitud terapéutica posterior, consistente en vigilancia clínica o el implante de un desfibrilador.
La utilidad del electrocardiograma en gran cantidad de situaciones clínicas, más allá de su uso prínceps en la valoración del dolor torácico o la sospecha de otras patologías asociadas, es de gran relevancia e incluso puede ayudar con la detección precoz de múltiples patologías con una elevada morbimortalidad, siendo además un recurso de mínimo coste y amplia disponibilidad en los servios de urgencias intra y extrahospitalarios.
Bibliografia:
1. M. Retana-Puigmartí, E. de Frutos-Echaniz, I. Castro-Acuña-Baixauli, A. Val-Jimenez.
Diagnosticar un síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria.
Semergen, 37 (2011), pp. 569-572
2. B. Benito, J. Brugada, R. Brugada, P. Brugada, Síndrome de Brugada.
Rev Esp Cardiol, 62 (2009), pp. 1297-1315

P.#110

NO TODO ES DISECCIÓN EN SÍNDROME AÓRTICO AGUDO: "ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE COMO CAUSA DE DOLOR TORÁCICO AGUDO"

Pedro Javier Tárraga Marcos, María Sellés García, Rubén Escribano Castillo, María Iranzo Duque, Garazi Suberviola Tazo, Alicia Millor Fructuoso

Hospital San Juan Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico transfixivo irradiado a epigastrio, de inicio súbito aproximadamente una hora antes de su llegada. Como antecedentes personales destacaba tabaquismo activo importante. No presentaba antecedentes cardiovasculares conocidos ni tratamiento farmacológico habitual.

A su llegada se encontraba consciente, orientado y hemodinámicamente estable. La tensión arterial, frecuencia cardiaca rítmica y saturación de oxígeno dentro de la normalidad. En la exploración física destacaba dolor a la palpación epigástrica, con pulsos periféricos palpables y simétricos, sin signos de hipoperfusión distal ni focalidad neurológica.

Dada la clínica de dolor torácico de inicio brusco, se realizó ecografía clínica a pie de cama (Point-of-Care Ultrasound), objetivándose dilatación de la raíz aórtica y derrame pericárdico con imagen compatible con hematoma, sin evidencia de colapso cardíaco. Ante estos hallazgos se activó el protocolo de aorta y se solicitó angiotomografía computarizada toracoabdominopélvica con contraste intravenoso. La prueba de imagen mostró una aorta ascendente dilatada, con presencia de hematoma mural de aproximadamente 9 mm de espesor que incluía el cayado aórtico. En la vertiente proximal del cayado se identificó una imagen compatible con úlcera penetrante de grandes dimensiones. Asociado a estos hallazgos se evidenció líquido pericárdico hiperdenso compatible con hemopericardio. Los troncos supraaórticos se encontraban permeables y no se objetivaron signos de disección aórtica clásica.

Durante su estancia en Urgencias el paciente permaneció estable clínica y hemodinámicamente, con adecuado control del dolor y tensional. Se realizó contacto inmediato con los servicios de Cirugía Cardíaca y Cirugía Vascular, que tras valorar conjuntamente las imágenes recomendaron traslado urgente a centro de referencia para tratamiento quirúrgico. Se coordinó el traslado medicalizado, informando al paciente y familiares.

CONCLUSIONES

La úlcera penetrante de aorta es una forma poco frecuente pero grave de síndrome aórtico agudo, con elevado riesgo de complicaciones potencialmente fatales. Puede presentarse sin signos clásicos de disección y con estabilidad hemodinámica inicial, lo que dificulta su diagnóstico. Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante el dolor torácico de inicio súbito, así como el papel fundamental de la ecografía clínica en Urgencias para la detección precoz de patología aórtica. El diagnóstico rápido y la adecuada coordinación multidisciplinar son determinantes para el pronóstico del paciente.

P.#185

DOCTOR, ME SIENTO DÉBIL

Alexandra Santuré Sinfreu, Eva Puig Serrano, Alba Muñiz Bravo, Mara López Matas

Hospital Parc Taulí, Sabadell, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 65 años, fumadora y consumidora ocasional de alcohol que acude a Urgencias por debilidad generalizada y disnea inicialmente a medianos esfuerzos, con progresión en los dos días previos a disnea de reposo, asociando ortopnea, edemas en extremidades inferiores y episodios de disnea paroxística nocturna. Refería un cuadro de aproximadamente mes y medio de evolución de disnea progresiva, con empeoramiento marcado en la última semana hasta aparecer con mínimos esfuerzos. En los últimos tres días había notado edemas en miembros inferiores. Asociaba tos con expectoración blanquecina, sin fiebre ni escalofríos, y negaba dolor torácico o palpitaciones. Desde hacía meses refería pérdida de peso no cuantificada, anorexia y astenia, sin otra sintomatología acompañante.

En la exploración física se encontraba afebril, con tensión arterial de 103/53 mmHg, frecuencia cardiaca de 83 lpm y saturación de oxígeno del 100% respirando aire ambiente. La auscultación cardiaca mostraba tonos rítmicos sin soplos, y la auscultación pulmonar evidenciaba crepitantes bibasales. El abdomen era blando, no doloroso, sin masas ni visceromegalias. Presentaba edemas con fóvea hasta el tercio superior de las extremidades inferiores, sin signos de trombosis venosa profunda. Neurológicamente estaba consciente y orientada, sin focalidad.

El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal con bajos voltajes y extrasístoles supraventriculares. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia, signos de redistribución vascular y pinzamiento bilateral de los senos costofrénicos. En la analítica destacaban leucocitosis con neutrofilia, anemia, trombocitopenia, insuficiencia renal aguda, hiponatremia leve, alteración significativa del perfil hepático colestásico y citolítico, así como elevación marcada de reactantes de fase aguda y procalcitonina.

Se realizó ecocardiografía transtorácica urgente, observándose un ventrículo izquierdo hiperdinámico con fracción de eyección preservada, sin alteraciones segmentarias. El ventrículo derecho no estaba dilatado y era normocontráctil. La válvula aórtica, aparentemente tricúspide, presentaba engrosamiento y desestructuración de los tres velos, con mayor afectación del velo coronariano izquierdo, que mostraba eversión diastólica hacia el ventrículo izquierdo, condicionando una insuficiencia aórtica severa libre. Se identificó una masa pediculada de hasta 30 mm dependiente del velo afecto y un engrosamiento heterogéneo a nivel de la unión mitroaórtica, sugestivo de absceso periaórtico, sin evidencia de comunicación con otras cavidades. La válvula mitral mostraba engrosamiento de los velos, sin signos claros de afectación endocardítica, con insuficiencia mitral leve central. La válvula tricúspide presentaba cambios degenerativos con insuficiencia leve. Se objetivó además un derrame pericárdico moderado sin compromiso

hemodinámico.
Ante estos hallazgos, el cuadro se orientó como insuficiencia cardiaca grave secundaria a insuficiencia aórtica aguda en contexto de endocarditis infecciosa, asociando fallo hepático con coagulopatía e insuficiencia renal aguda. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con gentamicina, ampicilina y cloxacilina, y la paciente ingresó en la unidad de semicríticos. Requirió soporte con noradrenalina por inestabilidad hemodinámica, perfusión de furosemida por fracaso renal agudo AKIN II e inicio de oxigenoterapia con cánulas nasales de alto flujo por insuficiencia respiratoria.
Ante el rápido deterioro clínico, se decidió traslado urgente a un centro con cirugía cardiovascular. Durante el traslado presentó parada cardiorrespiratoria en asistolia, recuperándose circulación espontánea tras 22 minutos de reanimación avanzada. Se realizó cirugía cardiaca emergente, con sustitución valvular aórtica mediante bioprótesis, plicatura con parche de pericardio por úlcera aórtica y cierre de pequeña comunicación interventricular perimembranosa. Posteriormente, una tomografía computarizada evidenció espondilodiscitis lumbar L3–L5, sugiriendo este foco como posible origen de la bacteriemia y de la endocarditis.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una endocarditis infecciosa de evolución fulminante, manifestada inicialmente como insuficiencia cardíaca aguda. Destaca la importancia del alto índice de sospecha, el inicio precoz de antibioterapia y la coordinación multidisciplinar para un abordaje quirúrgico urgente y potencialmente vital.

P.#262

ELECTROCARDIOGRAFÍA QUE VARÍA CON LA POSICIÓN

Ana Benito Justel[1], Cristina Horrillo García[2], Erik Urutxurtu Laureano[3], Sandra Margot Navarro Contreras[1], Miguel Abad Frutos[1], Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez[4]

1. Emergencias Castilla y León, Segovia, España
2. SUMMA 112, Madrid, España
3. Osakidetza, Bilbao, España
4. Urgencias Hospital Ramón Y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se recibe el aviso en el 112 por paciente de unos 80 años que ha presentado una pérdida de conocimiento mientras estaba en clases para mayores y no acaba de recuperar.
Acude una ambulancia de soporte vital básico y ante un dudoso cuadro de desorientación y ligera agitación, se solicita la ayuda de soporte vital avanzado.
Cuando llegamos al lugar la paciente está en el baño (ha sido imposible retenerla), nos comentan que mientras estaba sentada ha tenido un síncope sin pródromos, sin movimientos tónico clónicos pero con relajación de esfínteres (rectal), posteriormente se ha recuperado con un cuadro de agitación y nerviosismo que ha ido recuperando.
La mujer nos informa que tiene 85 años, es hipertensa, y en revisión por consultas de cardiología por un aneurisma aórtico que no sabe precisar localización, pero que sólo necesita controles periódicos. Comenta que ha tenido sensación de mareo y ha perdido el conocimiento y no se acuerda de los momentos posteriores. Exploración en la que destaca un soplo aórtico (refiere ya saberlo) y resto exploración tanto neuro, cardio, respiratoria y abdominal normal. TA 110/70, Fc 65. Electrocardiografía (ECG): ritmo sinusal 65 lpm, eje normal, bloqueo de rama derecha. Eco abdominal normal. La paciente se incorpora porque necesita vomitar y en ese momento la TA disminuye ligeramente y el monitor varía, por lo que se solicita un nuevo ECG que podemos describir como ritmo sinusal 80 lpm, eje derecho (QRS se ha negativizado en DI), bloqueo rama derecha y alteraciones del ST-T que podrían ser compatibles con isquemia miocárdica, predominio inferolateral. La paciente niega dolor torácico o abdominal. Valorando nuevamente el ECG vemos V1-V3 rsR, V4,V5 y V6 presentan R grande y S profunda que hacen dudar de la presencia de bloqueo de rama izquierda) Sin embargo, no cumple criterios, porque en V1 QRS es muy positivo (debía ser negativo)
Gasometría venosa en el lugar normal.
Se consulta telefónicamente la historia clínica de la paciente y ya está descrito el bloqueo de rama derecha. La paciente tiene un aneurisma de raíz aórtica no operable y de pequeño tamaño.
Ante el cuadro de síncope en reposo y cambios electrocardiográficos se deriva a urgencias.
En urgencias hospitalarias se repite ECG en las dos posicion (sentada y en decúbito supino) que se informan como iguales. Al realizar curva de

troponinas negativas, eco cardiografía informada semejante a su historia y mejoría de síntomas se procede a dar el alta y se remite a consulta de cardiología.
Al realizar una revisión bibliográfica encontramos que es relativamente frecuente al erguirse que el eje tienda a la derecha por la posición cardiaca. Sólo encontramos un caso registrado de un bloqueo de rama izquierda que aparece con la sedestación (como en un principio planteamos). Puede que la elevación ST sea secundaria a un posible cuadro anginoso con el esfuerzo del vómito.

CONCLUSIONES

1. El electrocardiograma es una herramienta imprescindible en los síncopes en reposo.
2. El eje cardiaco tiende a la derecha con la bipedestación, en el caso de la paciente con el aneurisma de aorta en el cayado, podría ser que el cambio fuese más significativo.
3. Si el bloqueo de rama derecha no fuese conocido, con la elevación inespecífica ST y con clínica sincopal podríamos haber activado el Código infarto.

P.#269

HIPERPOTASEMIA SEVERA EN URGENCIAS

Izaskun Tellitu Franco
Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España

INTRODUCCIÓN

La hiperpotasemia en pacientes con IRC constituye una emergencia vital.
La presencia de alteraciones electrocardiográficas obliga a un tratamiento inmediato, incluso antes de la confirmación analítica, para prevenir arritmias fatales y parada cardiorrespiratoria.

OBJETIVO

Sospechar hiperpotasemia ante clínica neuromuscular o cardiaca en pacientes con IRC
Iniciar tratamiento precoz de la misma
Considerar el ECG como herramienta diagnostica

MÉTODO

Presentacion de un caso y actualizacion del tratamiento de la hiperpotasemia grave en urgencias.
Caso Clínico
Varón de 65 años
Antecedentes personales
Enfermedad renal crónica (ERC)
Motivo de consulta
Debilidad generalizada
Palpitaciones

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que acude a urgencias por astenia progresiva de varias horas de evolución asociada a palpitaciones. Niega dolor torácico, síncope o traumatismo previo. Dada la historia de IRC, se sospecha alteración hidroelectrolítica.
Electrocardiograma

RESULTADOS O DISCUSIÓN

(Imagen ECG)
Hallazgos electrocardiográficos:
Ondas T altas, picudas y simétricas
Disminución o ausencia de onda P
Ensanchamiento del QRS
Evolución potencial hacia patrón en “onda sinusoidal”
Diagnóstico
Hiperpotasemia grave
Discusión

La hiperpotasemia es una complicación frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica debido a la disminución de la excreción renal de potasio.
Las alteraciones electrocardiográficas pueden preceder a las manifestaciones clínicas y su presencia se asocia a un alto riesgo de arritmias ventriculares malignas y parada cardiorrespiratoria.
El reconocimiento precoz de estos hallazgos en el ECG es fundamental, ya que se trata de una causa reversible de inestabilidad eléctrica cardíaca.
Conclusiones / Puntos clave
La hiperpotasemia debe sospecharse ante debilidad y palpitaciones en pacientes con IRC
El ECG es una herramienta clave para el diagnóstico inmediato
Es una emergencia tiempo-dependiente
El tratamiento precoz puede ser determinante para la supervivencia
Manejo en Urgencias
Objetivos:
Estabilizar la membrana miocárdica
Desplazar el potasio al espacio intracelular
Eliminar el exceso de potasio
Tratamiento inicial
Gluconato cálcico IV: estabilización de la membrana cardíaca
Insulina rápida IV + glucosa: redistribución intracelular del potasio
β 2-agonistas inhalados (salbutamol): efecto aditivo hipopotasemiante
Bicarbonato sódico IV (si acidosis metabólica asociada)
Medidas de eliminación
Diuréticos de asa (si función renal residual)
Resinas de intercambio iónico
Hemodiálisis urgente en casos refractarios o ERC avanzada
Monitorización
Monitorización cardíaca continua
Control seriado de potasio y ECG

CONCLUSIONES

Sospechar hiperpotasemia ante clínica neuromuscular o cardiaca en pacientes con IRC
El ECG puede ser el primer signo de gravedad
El tratamiento debe iniciarse de forma inmediata y escalonada
La hemodiálisis es el tratamiento definitivo en casos graves

P.#270

MANEJO DE LA HIPERPOTASEMIA GRAVE EN URGENCIAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Izaskun Tellitu Franco
Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años
Antecedentes personales
Enfermedad renal crónica (ERC)
Motivo de consulta
Debilidad generalizada
Palpitaciones

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que acude a urgencias por astenia progresiva de varias horas de evolución asociada a palpitaciones. Niega dolor torácico, síncope o traumatismo previo. Dada la historia de IRC, se sospecha alteración hidroelectrolítica.
Electrocardiograma
(Imagen ECG)
Hallazgos electrocardiográficos:
Ondas T altas, picudas y simétricas
Disminución o ausencia de onda P
Ensanchamiento del QRS
Evolución potencial hacia patrón en “onda sinusoidal”
Diagnóstico
Hiperpotasemia grave
Discusión
La hiperpotasemia es una complicación frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica debido a la disminución de la excreción renal de potasio.
Las alteraciones electrocardiográficas pueden preceder a las manifestaciones clínicas y su presencia se asocia a un alto riesgo de arritmias ventriculares malignas y parada cardiorrespiratoria.
El reconocimiento precoz de estos hallazgos en el ECG es fundamental, ya que se trata de una causa reversible de inestabilidad eléctrica cardíaca.
Conclusiones / Puntos clave
La hiperpotasemia debe sospecharse ante debilidad y palpitaciones en pacientes con IRC
El ECG es una herramienta clave para el diagnóstico inmediato
Es una emergencia tiempo-dependiente
El tratamiento precoz puede ser determinante para la supervivencia
Manejo en Urgencias
Objetivos:
Estabilizar la membrana miocárdica
Desplazar el potasio al espacio intracelular

Eliminar el exceso de potasio
Tratamiento inicial
Gluconato cálcico IV: estabilización de la membrana cardíaca
Insulina rápida IV + glucosa: redistribución intracelular del potasio
β 2-agonistas inhalados (salbutamol): efecto aditivo hipopotasemiante
Bicarbonato sódico IV (si acidosis metabólica asociada)
Medidas de eliminación
Diuréticos de asa (si función renal residual)
Resinas de intercambio iónico
Hemodiálisis urgente en casos refractarios o ERC avanzada
Monitorización
Monitorización cardíaca continua
Control seriado de potasio y ECG

CONCLUSIONES

Discusión
La hiperpotasemia en pacientes con ERC constituye una emergencia vital.
La presencia de alteraciones electrocardiográficas obliga a un tratamiento inmediato, incluso antes de la confirmación analítica, para prevenir arritmias fatales y parada cardiorrespiratoria.
Conclusiones
Sospechar hiperpotasemia ante clínica neuromuscular o cardiaca en pacientes con IRC
El ECG puede ser el primer signo de gravedad

P.#275

TROPONINAS COMO SIGNO DE MIOCARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

María Isabel López López, Marta Ordóñez Espinosa
Hospital de Alta Resolución de Benalmádena, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años, como antecedentes personales: marcapasos por una FA lenta, HTA y Diabetes. Acude a urgencias por epigastralgia y náuseas, que se iniciaron en reposo hace 12 horas, y se irradian a brazo izquierdo. El dolor es opresivo y no se relaciona con la comidas. No ha cedido por completo en ningún momento. Lo asocia a palpitaciones pero no disnea.
Exploración por aparatos y sistemas anodina.
Se realiza ECG en el que se objetiva FA, con estrimulación ventricular por marcapasos, a 100 lpm.
En analítica de sangre realizada destaca elevación de troponinas (150) y un aumento del NT-proBNP (7000). Se interconsulta con Cardiología del hospital de referencia para valoración por su parte. Se realiza Ecocardiograma por parte de Cardiología donde se objetiva: aumento de grosor de paredes biventricular con derrame pericárdico crónico (amiloidosis como primera sospecha).

CONCLUSIONES

Las troponinas son un prueba fundamental en Urgencias para detectar síndromes coronarios agudos pero también pueden encontrarse elevadas en otras enfermedades cardiacas.
Es muy importante estudiar el aumento de troponinas en función del contexto y de la clínica de los pacientes para no dejar de diagnosticar otras enfermedades.
Cualquier alteración en pruebas de laboratorio hay que correlacionarla con el contexto clínico del paciente.

P.#278

SIGNO DE SNOOPY COMO FACTOR DE RIESGO PARA TAQUICARDIA VENTRICULAR

Blanca Gómez Del Río, Davinia Cervera Saez, Ana Medina Salom, Alfonso García Moreno

Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años de edad que acude a urgencias por mareo tipo "embotamiento" de 4-5 días de evolución. En ese contexto, refiere cifras de TA elevadas (187/112 mmHg, 142/118 mmHg) en domicilio y farmacia. Palpitaciones ocasionales coincidentes con el mareo, de predominio matutino. No dolor torácico ni disnea.

Asintomático a su llegada, en monitor de telemetría se objetivan múltiples rachas de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) que alternan con fibrilación auricular con QRS estrecho. Niega dolor torácico, palpitaciones o mareo.

Hemodinámicamente estable, tendencia hipertensiva (TAS en torno a 150). Buena perfusión periférica, sin hallazgos en la auscultación cardiopulmonar, sin edematización periférica.

Se inicia tratamiento antiarrítmico con 300mg de amiodarona así como perfusión de la misma (600 mg/24 h), se mantiene monitorización de signos vitales y se contacta con cardiología.

Analíticamente, no movilización de enzimas de daño cardíaco ni otras alteraciones analíticas relevantes. En la radiografía de tórax destaca anomalía congénita consistente en agenesia de pericardio así como arteria subclavia derecha aberrante.

Ante persistencia de múltiples episodios de TVMNS se inicia perfusión de procainamida. Con ello, cese de TVMS y TVMNS pero continúan dobletes y tripletes ventriculares de muy alta densidad por lo que el paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

La agenesia pericárdica es una malformación congénita infrecuente a menudo asintomática y descubierta incidentalmente. La agenesia del pericardio izquierdo, que puede llevar a una herniación o protrusión del apéndice auricular y el consecuente "Signo de Snoopy" (observado radiológicamente, caracterizado por el desplazamiento y la prominencia del borde cardíaco izquierdo), está documentada como un posible factor de riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares o supraventriculares. Se postula que la ausencia de la contención pericárdica normal permite una hipermovilidad y rotación del corazón, lo que podría generar tensión o irritación crónica sobre las estructuras miocárdicas o el sistema de conducción, predisponiendo a la aparición de ectopia ventricular y, finalmente, a taquicardias ventriculares (TV), como las que presentó el paciente. La coexistencia de un hallazgo tan raro como la agenesia pericárdica con una arritmia potencialmente mortal como la TVMS subraya la necesidad de considerar las anomalías estructurales congénitas, incluso las asintomáticas, en el diagnóstico diferencial de las arritmias malignas de etiología incierta.

En pacientes que presentan TV pero se mantienen hemodinámicamente estables, la estrategia de manejo se centra en el tratamiento farmacológico, el control agudo de la arritmia y la identificación etiológica.

El manejo en este caso evolucionó de un tratamiento de segunda línea (Amiodarona) por disponibilidad inmediata cuando se identificó la misma, a uno de primera línea (Procainamida) debido a la refractariedad de los episodios de TVMS.

P.#288

DOLOR ABDOMINAL E HIPOTENSION, A PROPÓSITO DE UN CASO

Clara García Justicia, José Oya Martínez, Natalia Martín Fernández, Natalia Torre Moreno, Raquel García Hernández, Camino Gómez Peñalba

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años que acude a Urgencias por dolor abdominal de varios días de evolución, localizado inicialmente en mesogastrio y flanco izquierdo. Refiere además la aparición progresiva de un bulto duro en el flanco izquierdo. presentaba empeoramiento brusco del dolor, de gran intensidad, localizado en dicha zona e irradiado a la espalda. Asocia náuseas. última deposición el día previo, de consistencia normal

Como antecedentes personales presenta diverticulitis complicada con fístula colovesical hace 15 años y obstrucción intestinal por asa cerrada intervenida quirúrgicamente mediante laparoscopia.

En la exploración física en Urgencias, las constantes en triaje fueron tensión arterial 95/60 mmHg, frecuencia cardiaca 78 lpm y saturación de oxígeno del 95 % en aire ambiente. A la valoración médica posterior presentaba tensión arterial de 114/68 mmHg, frecuencia cardiaca de 89 lpm, saturación de oxígeno del 97 % en aire ambiente y temperatura de 34,9 °C. El paciente se encontraba en regular estado general, en posición antiálgica, con ictericia cutánea y taquipnea en reposo. La auscultación cardiaca era rítmica, sin soplos, y la pulmonar mostraba murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos añadidos.

La exploración abdominal revelaba ruidos hidroaéreos presentes, abdomen duro y doloroso a la palpación de forma generalizada, con mayor intensidad en flanco e hipocondrio izquierdo, donde se palpaba una zona de induración. Presentaba defensa abdominal voluntaria, con signos de Blumberg y Murphy negativos y puño-percusión renal bilateral negativa. En los miembros inferiores no se apreciaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda, con pulsos pedios presentes.

En las pruebas complementarias destacaba una bioquímica con glucemia de 366 mg/dL y creatinina de 1,39 mg/dL, con sodio dentro de la normalidad. El potasio y la LDH no fueron valorables por hemólisis. El perfil hepático y la proteína C reactiva eran normales. En el hemograma se objetivó leucocitosis con neutrofilia, con hemoglobina de 13,1 g/dL. La gasometría venosa fue normal.

Se realizó tomografía computarizada abdominal urgente, que mostró rotura aguda de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con abundante extravasación de contraste, sugestiva de sangrado activo masivo al espacio peritoneal. No se identificó con claridad el punto exacto de rotura, que podría localizarse en la pared anterolateral del aneurisma. Se observó hemoperitoneo abundante, distribuido libremente por la cavidad abdominal, predominando cranealmente al origen del aneurisma, a nivel de la curvatura menor gástrica, así como en la periferia del aneurisma y la pelvis. El aneurisma presentaba un diámetro máximo de 6,42 cm y se originaba a 3 cm distal a la salida de ambas arterias renales.

Ante estos hallazgos, el paciente fue trasladado a box vital fue valorado de forma urgente por la UCI médica y Cirugía Vascular. Se realizó cirugía urgente mediante colocación de endoprótesis aortomonoilíaca y bypass fémoro-femoral. El paciente permaneció ingresado 46 días, presentando múltiples complicaciones, entre las que destacaron hemoperitoneo, fibrilación auricular, insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de ventilación mecánica prolongada y fracaso renal agudo anúrico que precisó terapia renal sustitutiva

CONCLUSIONES

La rotura aguda del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal constituye una urgencia vital asociada a una elevada morbimortalidad, especialmente en varones de edad avanzada. La presentación clínica puede ser variable, siendo el dolor abdominal y lumbar uno de los síntomas más frecuentes, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha en el servicio de Urgencias. Este caso destaca la importancia de la sospecha clínica precoz y del acceso rápido a pruebas de imagen, fundamentales para agilizar el diagnóstico y permitir una intervención quirúrgica urgente que puede resultar determinante para la supervivencia del paciente. La mayoría de las roturas de aneurisma de aorta abdominal se producen en localización infrarrenal, subrayando la necesidad de una valoración rápida y multidisciplinar

P.#290

SHOCK OBSTRUCTIVO Y CARDIOGÉNICO CONCOMITANTES SECUNDARIOS A HERIDA CARDÍACA POR ARMA BLANCA

Thais Martín Valtierra, Cándido Marcellán Narros, Oihana Urbina Aguirrebengoa, Estibaliz Inchaurza Hernández, Francisco Aramburu Pataut, Manuel Cancio Fanlo

Urgencias Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de cincuenta y cinco años valorado inicialmente por el servicio de emergencias extrahospitalarias tras referir herida accidental por arma blanca a nivel torácico anterior izquierdo.
Exploracion física inicial consciente con tendencia al sueño, importante fétor enólico, hemodinámicamente estable y sin compromiso respiratorio,con herida incisa en región torácica anterior de aproximadamente tres centímetros.
Durante su estancia en urgencias presenta deterioro clínico progresivo con aparición de náuseas, hipotensión arterial y signos de hipoperfusión periférica , disminución del nivel de conciencia, que no respondía a antídotos ni adecuadamente a la administración de fluidoterapia ni al inicio de tratamiento vasoactivo.
Ante evolución desfavorable , se realizó radiografía de tórax urgente para descartar neumotórax o complicaciones pulmonares, electrocardiograma mostrando ritmo sinusal con elevación de segmento ST en las derivaciones precordiales primera a cuarta, y ecografía cardíaca urgente a pie de cama, objetivándose derrame pericárdico significativo con signos ecográficos de taponamiento cardíaco, confirmando el diagnóstico de shock obstructivo de origen compresivo.
Se activó el circuito de traslado urgente a cirugía cardíaca en soporte vital avanzado recuperando previamente el nivel de conciencia, presentando respiración espontánea pero con obnubilación, cianosis central, mala perfusión distal y requerimientos de perfusión contínua de noradrenalina para el mantenimiento de la presión arterial.
En quirófano se realizó intervención quirúrgica mediante esternotomía media, se evidenció taponamiento cardíaco con abundantes coágulos organizados en el saco pericárdico.
Se identificó una herida penetrante con orificio de entrada a nivel del cuarto espacio intercostal que atravesaba la pared torácica, el parénquima pulmonar y el pericardio, produciendo una laceración cardíaca en el territorio de la descendente anterior media, sin sangrado activo en el momento de la exploración.
Este hallazgo justificaba la persistencia de inestabilidad hemodinámica a pesar de la descompresión miocárdica, siendo compatible con la coexistencia de un shock cardiogénico secundario a compromiso miocárdico isquémico.
Se realizó apertura y lavado de pericardio, retirada de coágulos, reparación de la lesión cardíaca mediante material hemostático y parche, así como exploración pulmonar y pleural izquierda, objetivándose laceración de la pared costal con sangrado difuso. Se colocaron drenajes pericárdicos y pleurales izquierdo y se completó el cierre esternal.No fue necesaria la transfusión de hemoderivados durante el procedimiento quirúrgico.
Tras el control quirúrgico de ambas lesiones , el paciente presentó mejoría progresiva de la situación hemodinámica, permitiendo el descenso gradual de los requerimientos de soporte vasoactivo. La evolución posterior en la unidad de cuidados intensivos fue favorable, con recuperación progresiva de la función cardíaca y estabilización clínica.

CONCLUSIONES

-Las heridas penetrantes por arma blanca en el tórax constituyen una urgencia vital, especialmente cuando existe afectación cardíaca , ya que pueden dar lugar a mecanismos complejos de inestabilidad hemodinámica.
-Aproximadamente el cinco por ciento de las lesiones traumáticas torácicas desarrollan infarto agudo de miocardio por afectación de las arterias coronarias por diferentes mecanismos.La arteria descendente anterior izquierda en la más susceptible por su localización anterior.
-Un paciente con herida torácica penetrante puede desarrollar simultáneamente shock obstructivo por taponamiento cardíaco y shock cadiogénico secundario a lesión coronaria, situación poco frecuente y de gran relevancia clínica.
-La ecografía clínica es una herramienta clave en la evaluación inicial del paciente politraumatizado inestable permitiendo diagnosticar rápidamente el taponamiento cardíaco.
-El taponamiento cardíaco produce un shock obstructivo al impedir el adecuado llenado ventricular, mientras que la lesión coronaria con isquemia miocárdica aguda genera un shock cardiogénico por fallo de bomba.
-La identificación precoz de ambos procesos es fundamental para el tratamiento .
-La persistencia de inestabilidad tras la resolución del taponamiento cardíaco debe hacer sospechar de lesiones asociadas , como daño miocárdico o coronario.

P.#291

CUANDO LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX NOS SORPRENDE

Virginia Martínez Rodríguez, Alba Estebanell Hernanz, Beatriz Artigas Burillo, Isabel Mampel Ruíz, Rut Jiménez Calderón, Sara Graell Solé

Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente hombre de 53 años sin alergias ni hábitos tóxicos, independiente para todas las actividades y sin deterioro cognitivo.
Con antecedentes relevantes de diabetes no insulinodependiente, diagnosticado en 2022 de miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada con disfunción ventricular moderada con FEVI 38% por lo que se implantó un DAI subcutáneo y marcapasos VVI sin electrodos con capacidad de desfibrilación y de terapia antitaquicardia que consulta por disnea progresiva.
A la anamnesis refiere disnea progresiva hasta hacerse de reposo con ortopnea y algún episodio de disnea paroxística nocturna, sin dolor torácico o pleurítico, sin clínica infecciosa concomitante.
A su llegada, TA 122/72 mmHg, FC 80 lpm, Tª. 36ºC, Saturación basal de 98% con taquipnea de 27 rpm. Estado general afectado por disnea con trabajo respiratorio, auscultación cardíaca con tonos cardíacos rítmicos a 80 lpm y respiratoria con crepitantes 2/3 bilaterales con ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular presente sin edemas ni signos de TVP sin otras alteraciones.
Se inicia tratamiento con soporte de oxígeno y tratamiento deplectivo con furosemida endovenosa y se procede a la monitorización del paciente.
Se solicita ECG que muestra ritmo sinusal con morfología de bloqueo de rama izquierda (por ritmo de marcapasos). En la radiografía torácica se objetiva radiopacidad en hemiabdomen derecho de morfología ovoide de gran tamaño, así como redistribución vascular generalizada y derrame pleural izquierdo, así como DAI y marcapasos normoinsertos. Analíticamente destaca leve movilización de troponinas de 39 con un proBNP de más de 10.000 sin otras alteraciones. Teniendo en cuenta el cuadro actual la imagen objetivada es compatible con derrame pleural derecho loculado (de gran tamaño) y de morfología atípica (forma de herradura).
Se decide ingreso en Cardiología.

CONCLUSIONES

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad con alta prevalencia, un 1% de la población mayor de 40 años la presenta. La prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad, siendo de hasta el 10% en mayores de 70 años. En España según la literatura actual se producen unos 80.000 ingresos anuales por este motivo.
La importancia de conocer la alta prevalencia de esta patología, así como su gran abanico de signos y síntomas hacen que el profesional esté altamente familiarizado con el manejo y el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
La importancia de este caso radica en la importancia de la anamnesis para llegar al diagnóstico aún cuando la radiografía muestra hallazgos sorprendentes como este caso concreto.

P.#297

PALPITACIONES Y QRS ANCHO: TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA SOSTENIDA EN URGENCIAS

Diana Lucía Matos Zegarra[1], José Sleiman Sleiman[1][2], Cristina Herranz Martínez[1], Adriana Navarro Guzman[1], Mariola Michelini Sola[3]

1. Hospital de Viladecans, Barcelona, España
2. CAP Bartomeu Fabres Anglada (Gavá 2), Barcelona, España
3. Hospital de Viladecans - CAP María Bernades, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida constituye una urgencia cardiológica potencialmente grave, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural, y puede presentarse con estabilidad hemodinámica, lo que dificulta su reconocimiento inicial en el ámbito de Urgencias. La correcta interpretación del electrocardiograma y la identificación del sustrato arrítmico subyacente son claves para un manejo adecuado y para la estratificación del riesgo de muerte súbita.
Presentamos el caso de un paciente anciano, previamente asintomático desde el punto de vista cardiovascular, que acude a Urgencias por palpitaciones intensas y opresión torácica, en el que se documenta una taquicardia de QRS ancho finalmente diagnosticada como taquicardia ventricular monomórfica sostenida. El estudio etiológico posterior, apoyado en técnicas de imagen avanzada, permitió identificar una miocardiopatía dilatada con alto riesgo arrítmico, lo que condicionó la indicación de implante de desfibrilador automático implantable.
Este caso pone de relieve la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante las taquicardias de QRS ancho en Urgencias y destaca el papel de la resonancia magnética cardíaca en la toma de decisiones terapéuticas.

OBJETIVO

1)Destacar la importancia del reconocimiento precoz de la taquicardia ventricular monomórfica sostenida como causa de taquicardia de QRS ancho en el Servicio de Urgencias.
2)Revisar el abordaje diagnóstico inicial de la taquicardia de QRS ancho en Urgencias, haciendo hincapié en la interpretación del ECG.
3)Subrayar que la estabilidad hemodinámica no excluye el diagnóstico de taquicardia ventricular, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural.
4)Ilustrar el manejo terapéutico inicial en Urgencias y la importancia de la coordinación con Cardiología/Arritmias.
5)Poner en valor la estratificación del riesgo arrítmico tras el episodio agudo y su impacto en la indicación de desfibrilador implantable.

MÉTODO

Descripción de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias.
Valoración inicial de paciente con taquicardia de QRS ancho mediante

monitorización continua y ECG de 12 derivaciones.
Manejo terapéutico inicial en Urgencias según estabilidad hemodinámica.
Coordinación con Cardiología para estudio etiológico y estratificación del riesgo arrítmico.
Revisión de pruebas complementarias y evolución clínica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se trata de paciente de 79 años con palpitaciones y opresión torácica, que ingresa a urgencias hemodinámicamente estable. Se realiza ECG en Urgencias: taquicardia ventricular monomórfica sostenida (QRS ancho, 156 lpm).Se administra amiodarona intravenosa, logrando ritmo sinusal.
Paciente es ingresado para pruebas complementarias:
1)Ecocardiografía: ventrículo izquierdo dilatado, función sistólica levemente deprimida, prótesis aórtica mecánica con gradientes elevados.
2)Resonancia magnética cardíaca: FEVI 42%, áreas extensas de realce tardío (patrón en anillo), compatible con miocardiopatía dilatada no isquémica.
3)Telemetría: disfunción sinusal con pausas de hasta 3 s.
4)Se realiza implante de CRT-D por riesgo arrítmico elevado.
Paciente estable, buena tolerancia al procedimiento, sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida puede presentarse en Urgencias incluso sin repercusión hemodinámica, lo que puede retrasar su diagnóstico.
La identificación precoz mediante ECG y la sospecha de cardiopatía estructural son esenciales para evitar complicaciones.
La resonancia magnética cardíaca fue clave para estratificar el riesgo de muerte súbita y guiar la indicación de DAI/CRT-D, especialmente en pacientes con FEVI intermedia y QRS estrecho.
Este caso resalta la importancia de la coordinación entre Urgencias y Cardiología/Arritmias para la evaluación completa y el manejo definitivo.
Enseña que la estabilidad hemodinámica no descarta un episodio potencialmente grave, reforzando la necesidad de protocolos claros de actuación en Urgencias.

P.#299

"CUANDO LA DISNEA NO ES PULMÓN: SHOCK CARDIOGÉNICO ENMASCARADO"

Yosmairy Yoselyn Ferrini Briceño, Bernin Adderly Vera Cohaila, Liza Magarita Miniello Cueto, Lina María Cuellar Palacios, María Ángels Casas Capdevila, Cristina Santandreu Caro
Hospital de Campdevanol, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años con antecedentes de EPOC GOLD IV enfisematoso, en oxigenoterapia domiciliaria nocturna, hipertensión pulmonar tipo II con cor pulmonale, y antecedente de IAM en 2021 con cateterismo coronario normal. Ecocardiografía reciente (03/2025) mostraba ventrículo izquierdo no dilatado, no hipertrófico y función sistólica conservada (FEVI 60%).
El paciente, previamente estable, se encontraba de viaje cuando sufrió una caída accidental al descargar el equipaje, con contusión en cadera derecha, sin pérdida de conciencia. En anamnesis dirigida negaba en los días previos dolor torácico, palpitaciones, empeoramiento de la disnea habitual, síncope o fiebre, refiriendo únicamente leve congestión nasal sin mucosidad.
Tras la caída fue trasladado a un hospital, donde se objetivó insuficiencia respiratoria con taquipnea y tendencia a la hipotensión. En la analítica inicial destacaba leucocitosis con neutrofilia, D-dímero muy elevado (93.000) y troponina positiva (370 ng/L), con función renal conservada. Se realizó angioTC torácico, que descartó tromboembolismo pulmonar, evidenciando únicamente enfisema severo ya conocido.
El ECG mostró fibrilación auricular rápida de inicio incierto (~140 lpm), iniciándose tratamiento con amiodarona (bolo de 300 mg y perfusión continua). Ante la tendencia a la hipotensión se inició noradrenalina, y debido al empeoramiento respiratorio con hipoxemia progresiva se comenzó ventilación mecánica no invasiva. La evolución analítica mostró curva enzimática positiva con troponina hasta 1000, D-dímero persistente elevado (~40.000), procalcitonina de 9, leucocitosis con desviación izquierda y NT-proBNP progresivamente elevado, sin foco infeccioso claro ni fiebre, por lo que inicialmente no se inició antibioterapia.
Dada la discordancia con la ecocardiografía previa y el deterioro hemodinámico, fue trasladado a centro de referencia donde persiste con hipotensión (93/54 mmHg), taquicardia, mala perfusión periférica y oliguria, manteniéndose con VMNI. El ecocardiograma a pie de cama evidenció disfunción severa del ventrículo izquierdo con FE estimada <15%, orientándose el cuadro como shock cardiogénico, iniciándose dobutamina.

CONCLUSIONES

La fisiopatología del síndrome de Takotsubo aún no se conoce completamente. Se han propuesto diversos mecanismos, entre ellos una activación simpática excesiva con niveles elevados de catecolaminas (hasta 3 veces de los niveles normales), que conducirían a vasoconstricción microvascular. Las catecolaminas tienen potencial de toxicidad directo, pueden crear radicales

libres de oxigeno que interfieren con los transportadores sodio/calcio y así incrementar la contractilidad miocardica[1].

Los pacientes con síndrome de Takotsubo suelen presentar signos y síntomas similares a los del infarto agudo de miocardio, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. No obstante, hasta la fecha, faltan criterios fiables y ampliamente aceptados para el diagnóstico diferencial del síndrome de Takotsubo basados en características ecocardiográficas.[2]

La ecocardiografía transtorácica es la prueba inicial no invasiva en el síndrome de Takotsubo y suele realizarse en el servicio de urgencias. Permite delimitar las áreas de disfunción miocárdica y evaluar la función del ventrículo izquierdo, especialmente mediante técnicas ecocardiográficas avanzadas como el Doppler y el speckle tracking, que evidencian alteraciones transitorias de la función radial, circunferencial y longitudinal del ventrículo izquierdo, así como defectos en la mecánica ventricular.[3]

En nuestro caso es un de shock cardiogénico secundario a disfunción ventricular izquierda severa de inicio agudo, en un paciente con ecocardiografía previa normal, lo que subraya la importancia de considerar etiologías no isquémicas en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda y colapso hemodinámico.

La ecocardiograma a pie de cama fue una herramienta clave para el diagnóstico precoz, permitiendo identificar la disfunción ventricular severa, orientar el cuadro como shock cardiogénico e iniciar de forma temprana el soporte inotrópico, con impacto directo en la evolución clínica.

En pacientes con EPOC avanzado y comorbilidad cardiovascular, la aparición de arritmias rápidas puede actuar como factor desencadenante de descompensación hemodinámica grave. Este caso destaca el enfoque integral y dinámico en urgencias y UCI.

P.#309

TAN SENCILLO PARECÍA HASTA QUE LLEGÓ LA RADIOGRAFÍA

Ana Ruiz De La Cueva, María José Palomo Reyes, Rafael Rubio Díaz, Esmeralda Matito García, Alba Martín Esteban, William López Forero

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años, hipertensa, sometida a ablación de venas pulmonares 48 horas antes por fibrilación auricular paroxística, en tratamiento con dabigatrán 150 mg y sin betabloqueantes ni amiodarona en el último mes, que acude a urgencias por palpitaciones de inicio súbito en reposo de dos horas de evolución, sin dolor torácico, cortejo vegetativo ni síncope. A la exploración presenta buen estado general, hemodinámicamente estable, eupneica, sin ingurgitación yugular ni signos de insuficiencia cardiaca, con auscultación cardiopulmonar normal y hematoma inguinal derecho de buen aspecto en zona de punción femoral. En la monitorización inicial se objetiva taquicardia regular de QRS estrecho a 150 lpm compatible con flutter auricular, que revierte de forma espontánea a ritmo sinusal a los 20 minutos, normalizándose la clínica. La analítica es anodina y la radiografía de tórax muestra elevación del hemidiafragma derecho con índice cardiotorácico en límites altos, sin condensaciones ni derrame pleural, hallazgo que obliga a ampliar el estudio de posibles complicaciones postablación. La revisión del informe del centro de referencia confirma la aparición intraprocedimiento de una parálisis del nervio frénico derecho durante la crioablación de venas pulmonares, motivando la suspensión del procedimiento y explicando la alteración radiológica. El diagnóstico final es de flutter auricular revertido en paciente recientemente sometida a ablación de venas pulmonares, con parálisis del nervio frénico derecho secundaria al procedimiento

CONCLUSIONES

Este caso evidencia cómo una consulta aparentemente sencilla por palpitaciones en el contexto de una taquicardia supraventricular autolimitada puede ocultar una complicación relevante de un procedimiento reciente, poniendo de manifiesto el valor añadido de la radiografía de tórax en la evaluación global del paciente. La elevación aislada del hemidiafragma derecho en una paciente asintomática desde el punto de vista respiratorio, con auscultación y saturación conservadas, orientó hacia una parálisis del nervio frénico derecho relacionada con la crioablación de venas pulmonares, complicación descrita como la más frecuente de esta técnica. El manejo conservador con ajuste del tratamiento antiarrítmico (reinicio de betabloqueante y amiodarona), mantenimiento de la anticoagulación y seguimiento en consultas especializadas, junto con control evolutivo de la parálisis frénica, resulta adecuado en pacientes hemodinámicamente estables y sin compromiso respiratorio significativo. Este caso resalta la importancia de integrar la información procedente de la historia clínica reciente, la imagen básica y los informes de otros centros para identificar complicaciones específicas de procedimientos de arritmias y evitar pasar por alto hallazgos radiológicos con clara trascendencia clínica.

P.#325

DISECCIÓN AÓRTICA EN MUJER AÑOSA

SONIA Valls López, Lorna Gómez Lanas, Alba Redon Martínez, Pilar Trol Nebot, Raquel Peris Monfort, Úrsula Clerig Arnau

hospital de la Plana, Vila-Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Hipertensión arterial, dislipemia artritis reumatoide seropositiva erosiva ,anemia crónica , SCASEST(síndrome coronario sin elevación ST) 2020 cateterismo sin evidencia de lesiones coronarias significativas.
Intervenida de hallux valgus y apendicetomizada
Tratamiento médico habitual; AAS (ácido acetil salicílico) 100 mg, atorvastatina ezetimiba 10/40 mg, bisoprolol 2,5 mg, omeprazol 20 mg, paracetamol, ramipril 5 mg, sertralina 100 mg, acfol, actonel ,metrotexate semanal y adalimumab.
Motivo de consulta: Anamnesis realizada gracias a la hija de la paciente, mujer de 82 años se encontraba sentada en el sillón de su casa cuando de repente la ven lateralizada hacia un lado, ausente con pérdida de conciencia y relajación de esfínteres después refiere dolor epigástrico-torácico opresivo sin irradiación, acude a centro de salud desde donde derivan tras administración de AAS 300 mg.
Exploración: Regular estado general, constantes; tensión arterial inicial 131/58 frecuencia cardíaca 45 latidos y saturación de oxígeno de 98%
Auscultación tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado
A nivel abdominal presentaba dolor a la palpación difusa, Murphy dudoso, Blumberg negativo y puño percusión renal bilateral negativa.
Pulsos distales simétricos.
Exploraciones complementarias:
ECG; electrocardiograma sin signos de isquemia.
TAC CRANEAL: signos de involución cerebral generalizada con incipientes lesiones hipoxicas crónicas periventriculares.
TAC PULMONAR: parénquima pulmonar sin nódulos sospechoso ni condensaciones, no se identifica afectación significativa de intersticio, aneurisma de aorta torácica ascendente de diámetro AP (antero posterior) 52 mm, cayado 37 mm y aorta torácica descendente 33 mm, se aprecia una imagen de morfología en semiluna aortica ascendente y por fuera de las calcificaciones intimales del cayado que pudiera traducir la existencia de complicación aórtica aguda. Negativo para TEP (tromboembolismo pulmonar).
Laboratorio: hemograma; leucocitos; 7,70 x10<3, hemoglobina 10,8 g/Dl, plaquetas 163x10 +3/ul bioquímica; Glucemia 97mg/dL, Creatinina 0,97 mg/dL, PCR 0,10 mg/dl, CK 64, Troponina T-hs 16,0pg/mL, pro BNP735 pg/Ml, Coagulación; DD (dímero D) 12433ng/ml.
Evolución: a su llegada a observación de urgencias la paciente está estable se realiza una primera determinación de troponinas que es de 16 pg/ml, a las tres horas se realiza la segunda determinación 19,4 pg/ml, no observándose curva enzimática, persiste dolor epigástrico, sin irradiación ni cortejo vegetativo por lo que se administra ondansetron,omeprazol y metamizol endovenoso , desapareciendo el dolor.
Se realiza TAC Craneal sin evidencia de lesiones agudas y tras objetivarse DD 12 433 , se solicita angio TAC de arterias pulmonares , se descarta TEP ,Pero ante la imagen sugestiva de aneurisma se realiza consulta telefónica con el servicio de cirugía cardíaca de hospital de referencia, desde dónde recomiendan solicitar angioTAC de aorta , tras el resultado se evidenció diagnóstico de disección de aorta torácica ascendente, se contacta de nuevo con cirugía cardiaca y se realiza traslado para tratamiento quirúrgico, se administra 20 mg de labetalol por TAS (tensión arterial sistólica)130 mmHg , permaneciendo estable la paciente hasta su traslado al hospital de referencia , dónde es intervenida , se realiza esternotomía media , el postoperatorio transcurre sin incidencias , siendo extubada las siguientes 24 horas y pasando a planta de hospitalización convencional a las 48 horas.

CONCLUSIONES

la forma de presentación larvada con dolor torácico atípico, no hicieron pensar de inicio en una disección, fue gracias a las pruebas de imagen, solicitadas tras DD elevado, que se pudo realizar el diagnostico de la disección y tratar. Es cierto que en las mujeres la edad de presentación de esta patología suele ser más tardía y consecuentemente la morbimortalidad también puede aumentar, a ello hay que sumar el traslado desde un hospital comarcal. Y la posible influencia del tratamiento biológico, (idalimumab) modula la inflamación y posible vasculitis así como también mejora el pronóstico postquirúrgico.

P.#340

CUANDO LOS SÍNTOMAS NO SON LOS FRECUENTES

María Burgos Ibáñez, Kilian Griñán Ferre
CST, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 89 años con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con edoxabán, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia renal crónica estadio III, hiperuricemia y síndrome de apnea-hipopnea del sueño en tratamiento con CPAP.
Consulta en atención primaria por un cuadro de varias semanas de evolución caracterizado por pérdida de peso, anorexia, astenia y malestar abdominal inespecífico, con episodios intermitentes de diarrea, sin fiebre. Ante la persistencia de clínica constitucional y la palpación de una masa abdominal no dolorosa en hemiabdomen izquierdo, se decide derivación a la Unidad de Diagnóstico Rápido.
En la valoración especializada destaca una masa abdominal paraumbilical izquierda, alargada y no dolorosa. La analítica general no muestra alteraciones relevantes salvo insuficiencia renal crónica conocida y trombocitopenia leve. Los marcadores tumorales y las pruebas de sangre oculta en heces resultan negativas.
Se realiza tomografía computarizada toracoabdominal sin contraste, evidenciándose un aneurisma de aorta abdominal de gran tamaño 6,7 cm (transversal) x 7 cm (anteroposterior) x 16 cm (longitudinal), que se inicia a nivel de la salida de las arterias renales y se extiende hasta la bifurcación ilíaca, sin signos de rotura aguda en ese momento.
El paciente es valorado por el servicio de Cirugía Vascular, donde se informa de la complejidad técnica del aneurisma por su localización yuxtarrenal y del elevado riesgo quirúrgico en el contexto de sus comorbilidades. Tras recibir información detallada sobre las opciones terapéuticas y el pronóstico, el paciente rechaza intervención quirúrgica y seguimiento en centro terciario, optando por manejo conservador.
Dos años después del diagnóstico, el paciente consulta en urgencias por dolor abdominal agudo de predominio izquierdo y náuseas, sin inestabilidad hemodinámica, siendo dado de alta tras mejoría clínica y en el contexto epidemiológico de gastroenteritis en convivientes. Reingresa menos de 24 horas después en situación de shock hipovolémico. La tomografía computarizada urgente demuestra un aumento del aneurisma con importante hematoma retroperitoneal compatible con rotura de aneurisma de aorta abdominal. Dada la situación clínica y la voluntad previamente expresada, se consensúa limitación del esfuerzo terapéutico, produciéndose el fallecimiento horas después.

CONCLUSIONES

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología frecuente en varones de edad avanzada, habitualmente relacionada con aterosclerosis, hipertensión arterial y otros factores cardiovasculares. Su evolución suele ser silente, aunque puede manifestarse de forma atípica mediante síntomas constitucionales y dolor abdominal inespecífico, lo que dificulta su diagnóstico precoz.
Ante pacientes con pérdida de peso, astenia y dolor abdominal, el diagnóstico diferencial inicial incluye patología neoplásica digestiva o pancreáticas, procesos inflamatorios intestinales, patología renal y causas infecciosas crónicas. En el caso presentado, la ausencia de anemia, la negatividad de los marcadores tumorales y la prueba de sangre oculta en heces, así como falta de hallazgos sugestivos en la tomografía computarizada, permitieron descartar razonablemente estas entidades. Asimismo, los procesos inflamatorios abdominales se consideraron menos probables ante la ausencia de clínica y hallazgos analíticos característicos.
Las causas vasculares, en particular el aneurisma de aorta abdominal, deben formar parte del diagnóstico diferencial, en especial cuando se identifica una masa abdominal pulsátil. La tomografía computarizada es la prueba de referencia para su diagnóstico, permitiendo además valorar complicaciones asociadas. El tratamiento puede ser quirúrgico abierto o endovascular, estando indicado principalmente en aneurismas sintomáticos o con diámetro superior a 5,5 cm, siempre individualizando el riesgo-beneficio según la situación clínica y preferencias del paciente.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio ante clínica constitucional, el valor de las unidades de diagnóstico rápido y la necesidad de no infravalorar la patología vascular como causa subyacente de síntomas inespecíficos, así como la toma de decisiones compartida en pacientes de edad avanzada.

P.#350

PÉRDIDA DE CONCIENCIA EN EL PACIENTE ANCIANO: DESAFÍOS EN EL SEGUIMIENTO DEL PORTADOR DE MARCAPASOS

Maribel Albania Muñoz Núñez, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Víctor Lemes Niz, Víctor Manuel Vega Mateos

Hospital Virgen De LA Concha, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

El síncope constituye un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y puede tener múltiples etiologías, algunas potencialmente graves. En pacientes portadores de marcapasos, la presencia de síncope obliga a descartar causas arrítmicas y a valorar el correcto funcionamiento del dispositivo, ya que un fallo de captura puede pasar inadvertido si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica.

OBJETIVO

Describir un caso de síncope en un paciente portador de marcapasos, destacando la importancia de una evaluación sistemática y del control del funcionamiento del dispositivo como parte fundamental del estudio etiológico.

MÉTODO

Se presenta el caso clínico de un paciente portador de marcapasos que acude a urgencias por episodio de síncope. Se realizó valoración clínica completa, electrocardiograma, monitorización cardiaca y revisión del dispositivo de estimulación, con el fin de identificar la causa del evento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante la evaluación se objetivaron alteraciones compatibles con fallo de captura del marcapasos, responsable del episodio sincopal. Este hallazgo pone de manifiesto que, aunque los marcapasos reducen el riesgo de bradiarritmias sintomáticas, no excluyen la aparición de síncope. La revisión precoz del dispositivo resulta clave para el diagnóstico, evitando retrasos terapéuticos y posibles complicaciones.

CONCLUSIONES

El síncope en pacientes portadores de marcapasos requiere una valoración exhaustiva en urgencias, incluyendo siempre la comprobación del correcto funcionamiento del dispositivo. El fallo de captura, aunque infrecuente, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial, ya que su detección precoz permite un tratamiento adecuado y mejora el pronóstico del paciente.

P.#351

MÁS ALLÁ DE LA ATEROESCLEROSIS

Iraide Muguruza Montero, Leticia Alonso Pinar, Dmitry Takishin Merkulov

Hospital Galkadao Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, no hipertensión arterial (HTA), no diabetes, no dislipemia ni hábitos tóxicos.
Recientemente ingresado por cuadro general con fiebre y sudoración vespertina, sinusitis, epistaxis, enrojecimiento conjuntival bilateral y alteración de sedimento urinario y proteinuria con ANCAs PR3+, compatible con granulomatosis con poliangeítis, iniciado tratamiento con bolus de metilprednisolona y Rituximab.
Acude por cuadro clínico de una hora de evolución consistente en dolor centro torácico opresivo sin irradiación y disnea acompañante.
Es valorado en urgencias con hallazgo en la electrocardiografía de elevación del ST inferoposterolateral trasladándose a otro centro para realización de intervención coronaria percutánea (ICP) primaria. Se administra en el traslado carga de adiro y prasugrel.
Se realiza dicho procedimiento, objetivando oclusión de origen embólico de la obtusa marginal y de dos ramas diagonales con realización de trombectomia y administración de fibrinolítico
intracoronario.
Dado que no se ha implantado ningún stent y que la causa del infarto no ha sido una aterotrombosis coronaria, el paciente no requiere de doble antiagregación. El tratamiento antitrombótico es el tratamiento preventivo de eventos trombóticos en la granulomatosis con poliangeitis.

CONCLUSIONES

En el paciente del caso clínico, el origen del infarto es embólico y no aterotrombótico, en el contexto de una granulomatosis con poliangeítis activa (ANCA PR3 positiva), entidad asociada a un estado protrombótico.
El manejo antitrombótico debe orientarse a la prevención de eventos trombóticos secundarios a la granulomatosis con poliangeítis, siendo clave el control de la actividad inflamatoria sistémica como parte fundamental de la prevención secundaria.

P.#362

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN JOVEN SIN FACTORES DE RIESGO CLÁSICOS: UNA CAUSA GENÉTICA POCO FRECUENTE

Cristina Ballesteros Molina, Inés María Fernández Guerrero, Beatriz Guerrero Barranco

Hospital Virgen de los Nieves, Maracena, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, sin antecedentes personales de interés, no fumador y sin consumo de tóxicos, que acude al servicio de urgencias por dolor torácico opresivo de inicio súbito, irradiado a miembro superior izquierdo, acompañado de cortejo vegetativo, de aproximadamente 90 minutos de evolución.

A su llegada al servicio de urgencias el paciente se encuentra hemodinamicamente estable, pero el electrocardiograma muestra elevación del segmento ST de V2-V5 y descenso del ST en cara inferior, compatible con infarto agudo de miocardio con elevación del ST de V2-V5 y descenso del ST en cara inferior. Se activa código infarto y se inicia tratamiento con traslado de forma urgente a sala de hemodinámica donde se realiza angioplastia coronaria primaria, objetivándose oclusión trombótica de la arteria DA proximal a D1 y distal a S1 , con resultado satisfactorio tras implante de un stent farmacoactivo.

Durante el ingreso en cardiología , se realiza, Ecocardiograma transtorácico y Angio-TC coronario que describen aterosclerosis difusa precoz, además de una eco-Doppler carotídea, donde se aprecia un engrosamiento de la íntima media precoz.

Se amplía el estudio etiológico dada la edad del paciente y la ausencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, que justifiquen esta aterosclerosis acelerada e IAM tan precoz .

El perfil lipídico muestra un perfil lipídico atípico, con LDL no extremadamente elevado (LDL 140 mg/dl)) pero con aterogenicidad marcada . Presenta el HDL normal pero funcionalmente ineficaz con una disfunción del transporte reverso del colesterol. Por lo tanto, aunque el HDL esté “en rango”, no protege. Y respecto a los Triglicéridos, los presenta discretamente elevados. Se completa estudio metabólico con la Apolipoproteína B, que aparece elevada (ésta refleja el número de partículas aterogénicas, no su contenido de colesterol)

Durante el ingreso se inicia el estudio genético, que incluye panel genético de dislipemias hereditarias, incluyendo SCP2 / SCPx , que evidenció mutación patogénica en el gen SCP2 compatible con déficit de SCP x , diagnosticándose de déficit de la proteína X transportadora de colesterol (SCP x).

El paciente evoluciona favorablemente, sin complicaciones, y es dado de alta con tratamiento médico optimizado, con doble antiagregación, atorvastatina 80 y ezetimiba. Se planteó en en comité multidisciplinar el uso de Inhibidor PCSK9 (Alirocumab (Praluent®), indicado en IAM precoz, enfermedad genética y riesgo cardiovascular extremo.

Además, se indica dieta hipolipídica estricta y reducción de ácidos grasos de cadena muy larga. Posterior seguimiento en cardiología y consejo genético con cribado familiar en primer grado y prevención primaria en familiares jóvenes.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia del estudio etiológico en el infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes, permitiendo el diagnóstico de entidades genéticas infrecuentes como el déficit de SCPx, con implicaciones terapéuticas y pronósticas relevantes tanto para el paciente como para su entorno familiar.

El paciente presentaba un perfil lipídico aparentemente poco alarmante, con cifras de LDL no extremadamente elevadas, pero con marcada aterogenicidad, caracterizado por alteraciones cualitativas de las partículas LDL, elevación de ApoB y disfunción del transporte reverso del colesterol.

P.#408

TROMBOSIS MASIVA DE STENTS CORONARIOS PRECIPITADA POR QUEMADURA ELECTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO EN SALA DE REANIMACION

Marco Antonio Hernández Guedea, Luis Aaron Campos Torres, Nadia Jazmin Rodriguez Tabares, Andrea Estrada Renteria, Eduardo Huerta López

Hospital Universitario, Monterrey, México

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 54 años, pintor, con antecedentes personales no patológicos de consumo de alcohol (~40 g/semana) y tabaco (≈1 paquete-año). Antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus e hipertensión arterial. Antecedente cardiovascular mayor: síndrome coronario agudo 4 años previo, tratado mediante cateterismo con colocación de dos stents en arteria descendente anterior, en seguimiento con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.

Inicia padecimiento 1 hora previa a su ingreso al encontrarse laborando, sufre un tropezón por lo cual se sujeta de cables energizados, recibiendo descarga eléctrica, sugiriendo trayectoria transcorporal con potencial compromiso cardiaco. Es trasladado por paramédicos. A su arribo presenta TA 130/80 mmHg, FC 105 lpm, FR 26 rpm, SpO_2 94% al aire ambiente. Se traslada a sala de reanimación para manejo inicial con monitorización continua, acceso vascular y analgesia titulada.

En la evaluación primaria, el paciente se encuentra consciente, orientado, a la inspección se documentan lesiones compatibles con quemadura eléctrica, con quemadura de segundo grado que compromete aproximadamente 16% de la SCT, destacando la lesión en palma derecha (entrada) y lesión en pie izquierdo (salida), con dolor intenso en los sitios de contacto. No se reportan arritmias evidentes en el primer contacto, aunque se mantiene telemetría por riesgo de alteraciones de conducción y arritmias tardías.

Durante el interrogatorio dirigido, además del dolor local por quemadura, el paciente refiere dolor torácico opresivo de inicio concomitante, con irradiación a extremidad superior izquierda y mandíbula, acompañado de disnea subjetiva. Dada la coexistencia de un evento eléctrico y antecedentes coronarios con stents, se realiza ECG de 12 derivaciones de forma inmediata, evidenciando elevación del segmento ST en V1–V4, compatible con IAM con elevación del ST de territorio anterior.

Se complementa con ecocardiografía focal a pie de cama, identificándose hipocinesia global y disfunción sistólica severa con FEVI aproximada de 20% por estimación visual, hallazgo altamente sugestivo de isquemia extensa. En paralelo se solicitan estudios iniciales: biometría hemática, perfil bioquímico completo con función renal y electrolitos, creatinfosfoquinasa (por riesgo de lesión muscular/rabdomiólisis asociada a quemadura eléctrica), así como gasometría venosa; se inicia reanimación hídrica con vigilancia estrecha de diuresis y perfusión periférica, considerando la doble fisiopatología en curso: injuria eléctrica con potencial daño muscular/renal y un IAMCEST anterior.

Con dicho diagnóstico , se decide traslado urgente a sala de hemodinamia.

En angiografía coronaria se evidencia trombosis masiva de los stents previamente colocados en la arteria descendente anterior, con compromiso crítico del flujo coronario en el territorio responsable. Se realiza intervención terapéutica con recanalización y reperfusión miocárdica adecuada.

Posterior al procedimiento, se decide ingreso a UCIA para manejo integral: vigilancia hemodinámica y respiratoria, continuidad de la reanimación hídrica con objetivos fisiológicos, ajuste de terapia antitrombótica/ posintervención conforme a criterios de cardiología, y monitorización estrecha de complicaciones de la quemadura.

CONCLUSIONES

Este caso expone cómo una quemadura eléctrica puede convertirse en el “ruido” que amenaza con ocultar el verdadero colapso fisiopatológico: en un paciente con stents coronarios y factores de riesgo mayores, el dolor torácico típico no es un síntoma accesorio ni una consecuencia inevitable del trauma, sino una alarma de oclusión coronaria aguda hasta demostrar lo contrario; aquí, el anclaje diagnóstico a la lesión cutánea habría sido letal, porque detrás de las ampollas y el trayecto eléctrico se estaba gestando una trombosis masiva intrastent con fracaso severo de la función ventricular, un escenario donde cada minuto sin reperfusión equivale a miocardio perdido y a un paso más cerca del choque cardiogénico. La integración inmediata de clínica, ECG y ecocardiografía a pie de cama permitió desmantelar esa falsa sensación de explicación única y activar hemodinamia sin demora, recordándonos que en urgencias el diagnóstico correcto no siempre es el más evidente.

P.#411

A PROPÓSITO DE UN CASO: HEPATITIS ISQUÉMICA

Maitane Irastorza Ariztegui, Alba Rodríguez Méndez, Jeong Hu Hong Cho, Leire Egiguren Urrusolo, Agurtzane Auzmendi Aguirre, Iratxe Odriozola Samper

Urgencias OSI Debabarrena. Osakidetza, Mendaro, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años sin antecedentes personales de interés. Fumadora, consumidora de alcohol diario y habitual de drogas.
Acude a urgencias por inflamación de todo el cuerpo, que comenzó en la región facial y se ha extendido a todo el cuerpo desde hace 1 mes. Asocia prurito generalizado y lesiones cutáneas. Niega consumo de fármacos, productos de herboristería u otras drogas.
En la exploración física la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, pero llama la atención la actitud de la mujer, que se encuentra inquieta y con leve confusión. Presenta un exantema pruriginoso en todo el cuerpo, con lesiones de rascado. En la mama izquierda tiene dos lesiones cutáneas de 1-2 cm de diámetro de coloración negruzca no dolorosas que podrían ser hematomas, y no se palpan bultomas en las mamas. La auscultación cardiaca u pulmonar son anodinas, con el abdomen levemente distendido, sin masas, sin megalias y sin dolor a la palpación. No presenta edemas en extremidades inferiores.
Pruebas complementarias:
- ECG: taquicardia sinusal a 110 lpm.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia sin alteraciones pleuro-pulmonares.
- Gasometría venosa sin alteraciones.
- Analítica: Creatinina 1.11 con FG 55, iones sin alteraciones salvo Na 125, GOT 4787, GPT 2905, GGT 61, BR 2,9 (directa 1.7) con una FA normal. PCR 50, PCT 0.19, CK 49470 y proBNP 25500. Hemograma con plaquetopenia de 132000, leucocitosis de 14500 (N 75%). Coagulación INR 2.9.
- TAC abdominal: Cardiomegalia, posible dilatada y signos de anasarca. Resto sin alteraciones significativas.
Durante su estancia en urgencias se administra tratamiento con antihistamínicos, sueroterapia, benzodiacepinas, haloperidol y Konakion. Se mantiene clínica y hemodinámicamente estable.
Ante diagnóstico inicial de fallo hepático se traslada a UCI.
Durante su ingreso se realiza ecocardiograma donde se objetiva disfunción sistólica severa (FEV<15%) con dilatación de cavidades, sin datos de isquemia aguda. Se inicia tratamiento con diuréticos, con balance negativo y mejoría clínica, con disminución de las enzimas hepáticas y el anasarca. Se realiza estudio de hepatitis con resultado de serologías y autoinmunidad negativos.
El cuadro se orienta como miocardiopatía dilatada crónica a estudio de origen incierto (OH/ tóxicos) con afectación hepática secundaria (por hipoperfusión).

CONCLUSIONES

Le hepatitis isquémica es una lesión hepática causada por la disminución de flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno al hígado, generalmente en el contexto de bajo gasto cardíaco. Es una entidad infrecuente y potencialmente grave pero reversible si se corrige la causa cardiaca.
Entre las causas más frecuente se encuentran la insuficiencia cardíaca aguda o descompensada, shock cardiogénico, arritmias graves, infarto agudo de miocardio, hipotensión prolongada (shock séptico, hipovolémico), parada cardio-respiratoria o post-reanimación.
La mayoría de las veces suele ser asintomático y se diagnostica por los valores analíticos, aunque también se puede presentar con clínica de insuficiencia cardiaca con hipotensión persistente y en los casos más graves con confusión o somnolencia, ictericia o sangrados.
Analíticamente es muy características la elevación rápida de transaminasas con GOT y GPT >1000-2000, LDH muy alto (clave para sospechar isquemia), BR normal o levemente elevada al inicio, INR elevado si es grave y FA normal.
El diagnóstico suele ser clínico, basado en el evento de bajo gasto/ hipotensión, elevación marcada de transaminasas y descartando otras causas (viral, tóxica, obstructiva).
El tratamiento consiste en tratar la causa cardíaca; optimizar el gasto cardíaco, diuréticos si hay congestión, inotrópicos si está indicado, manejo de la insuficiencia cardíaca y oxigenación adecuada.
Suelen presentar una mejoría rápida (48-72h) y el daño hepático suele ser reversible si mejora la perfusión la perfusión, por lo que el pronóstico depende más del fallo cardíaco que del hepático.

P.#427

NO SÓLO DOLOR TORÁCICO

Eduardo Rovira Cabrera[1], María Elena Caparrós Hernández[1], Ana Martínez Piñero[2], María García Cespedes[3], María Elena Morata Marqués[4]

1. H. Clínico Universitario, Valencia, España
2. SESCV, Valencia, España
3. CS Trinitat, Valencia, España
4. H. Clínico Universitario, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes y potencialmente graves en los servicios de urgencias. Sin embargo, no todas las patologías de riesgo vital se presentan con dolor torácico típico, lo que puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento. El dolor epigástrico, especialmente cuando se acompaña de síntomas vegetativos o hallazgos exploratorios sugestivos, puede ser la forma de presentación de entidades como el síndrome coronario agudo o el síndrome aórtico agudo. Se presentan situaciones complejas en nuestro día a día que ilustra la importancia de una valoración integral y sistemática ante cierto dolor torácico/epigástrico de causa no filiada inicialmente.

OBJETIVO

Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor epigástrico cardiaco de inicio agudo, resaltando la importancia de la sospecha clínica, la exploración física y el uso adecuado de pruebas complementarias en la detección de patologías cardiovasculares graves con presentación atípica

MÉTODO

Se presenta un caso clínico de un paciente varón de 68 años que acude a urgencias por dolor epigástrico constante de dos horas de evolución, acompañado de sudoración fría y disnea a moderados esfuerzos, sin dolor torácico ni otros síntomas acompañantes típicos. Se realizó una valoración clínica completa que incluyó anamnesis detallada, exploración física, electrocardiograma seriado, analítica con perfil de “código infarto”, pruebas de imagen y ecocardiografía. El manejo se realizó conforme a las recomendaciones de las guías clínicas vigentes y según la evolución clínica del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La exploración física reveló una masa pulsátil dolorosa en epigastrio, orientando inicialmente a la sospecha de síndrome aórtico agudo frente a síndrome coronario agudo. El electrocardiograma no mostró cambios agudos, aunque la analítica evidenció elevación significativa de reactantes inflamatorios, anemia y elevación de troponina con escasa variación en la seriación. Las pruebas de imagen iniciales descartaron aneurisma aórtico abdominal y síndrome aórtico agudo, pero la ecocardiografía y el TAC evidenciaron una cavidad pseudoaneurismática pulsátil de gran tamaño con contenido trombótico, en relación con una rotura cardiaca contenida previa y crecimiento de una colección pericárdica con extensión infraesternal y abombamiento de la pared abdominal.
El caso ilustra la dificultad diagnóstica del dolor epigástrico de origen cardiovascular, la relevancia de la exploración física, especialmente la detección de masas pulsátiles, y la necesidad de mantener un enfoque diagnóstico amplio incluso en ausencia de dolor torácico típico.

CONCLUSIONES

El dolor epigástrico puede ser la forma de presentación de patologías cardiovasculares graves y potencialmente mortales. La ausencia de dolor torácico típico no excluye un origen cardiaco. La exploración física dirigida, la correcta interpretación de las pruebas complementarias y la sospecha clínica precoz son fundamentales para el diagnóstico y manejo adecuado de estos pacientes. Este caso subraya la importancia de no infravalorar presentaciones atípicas y de realizar un abordaje integral del dolor torácico y epigástrico en urgencias.

P.#428

SÍNDROME TIPO DRESSLER TRAS IMPLANTE DE MARCAPASOS: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS

Iker Barrenechea Barruetabeña[1], Isabel Vinzo Abizanda[1], Ana Del Río Ayala[1], Silvia Carbajo Azabal[1], Ainhoa Argintxona Martín[1], Oihane Barrenechea Barruetabeña[2]

1. Hospital de Urduliz, Urduliz, España
2. Hospital de Galdakao, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
El dolor torácico constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias. Aunque el síndrome coronario agudo es prioritario en su abordaje, existen entidades menos prevalentes pero potencialmente graves cuyo diagnóstico precoz resulta clave. El síndrome de Dressler y sus variantes representan una causa infrecuente de pericarditis y derrame pericárdico tras daño miocárdico, habitualmente descrito tras infarto de miocardio o cirugía cardiaca, pero excepcionalmente asociado también a procedimientos invasivos como el implante de dispositivos intracardiacos.
Caso clínico:
Varón de 63 años con antecedentes de enfermedad renal crónica estadío 3, dislipemia, SAOS grave, exfumador (50 paquetes-año) y miocardiopatía dilatada en estudio, portador de marcapasos DDD implantado dos meses antes por bloqueo auriculoventricular completo. En tratamiento además con litio por un trastorno bipolar. Consulta en Urgencias por dolor centrotorácico opresivo irradiado a mandíbula, de 24 horas de evolución, continuo, no relacionado con el esfuerzo y con mejoría parcial en sedestación. Niega disnea, fiebre, síntomas vegetativos, palpitaciones o clínica infecciosa previa.
A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, con constantes normales. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar con buena ventilación bilateral. No edemas periféricos ni otros hallazgos relevantes.
La radiografía de tórax muestra cardiomegalia sin signos de congestión ni otros hallazgos patológicos. Dada la clínica y los antecedentes cardiológicos, se realiza ecocardiograma transtorácico objetivándose un derrame pericárdico moderado-severo sin signos de compromiso hemodinámico. Se observa hipertrofia ventricular izquierda ligera.
El ECG muestra ritmo de marcapasos normofuncionante sin alteraciones con respecto a previos.
En la analítica destaca deterioro leve de la función renal respecto a su basal, con creatinina de 1,57 mg/dl y filtrado glomerular estimado de 46 ml/min, sin otros datos relevantes.
Ante la sospecha de pericarditis subaguda en el contexto de un síndrome autoinmunitario tipo Dressler relacionado con el implante reciente de marcapasos, se inicia tratamiento con colchicina en el servicio de Urgencias (desestimando uso de AINEs por su insuficiencia renal y toma de litio), presentando mejoría rápida y significativa del dolor torácico tras el inicio del tratamiento. El paciente permanece ingresado en planta durante 5 días, con evolución favorable y sin complicaciones, siendo dado de alta en su estado basal.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar etiologías no coronarias del dolor torácico, especialmente en pacientes con antecedentes de procedimientos cardiacos recientes. El síndrome de Dressler y sus variantes deben incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor torácico subagudo, incluso tras intervenciones menos invasivas como el implante de marcapasos. La ecocardiografía en urgencias resulta fundamental para el diagnóstico precoz del derrame pericárdico y para guiar un tratamiento precoz, evitando potenciales complicaciones hemodinámicas. El reconocimiento temprano y el inicio de tratamiento antiinflamatorio adecuado permiten una evolución clínica favorable.

P.#433

EL MISTERIO DE LA HIPOTENSIÓN

Beatriz Artigas Burillo, Alba Estebanell Hernanz, Virginia Martínez Rodriguez, Isabel Mampel Ruiz, Rut Jiménez Calderón, Sara Graell

Consorci Sanitari Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 63 años con antecedentes de hipotiroidismo y portadora de marcapasos (implantado por bloqueo auriculo-ventricular de primer grado que alternaba con bloqueo de segundo grado Mobitz II con pausas significativas), que acude al servicio de Urgencias procedente de su domicilio, derivada a través del Servicio de Emergencias Médicas, por dolor torácico y síncope.

Durante el traslado en ambulancia, presenta dos episodios sincopales, durante los cuales se objetiva en la monitorización continua un flutter auricular con respuesta rápida, motivo por el cual se administra amiodarona endovenosa.

A su llegada a Urgencias, la anamnesis resulta dificultosa por la importante afectación del estado general y el dolor centrotorácico. Destaca palidez cutaneomucosa, diaforesis, mala perfusión distal con relleno capilar superior a 2 segundos y ausencia de pulsos periféricos palpables. La paciente se encuentra hipotensa (94/57mmHg), con frecuencia cardíaca normal (61 lpm), saturación de 02 basal del 100%, frecuencia respiratoria de 18 rpm e hipotermia (33.4ºC). El resto de la exploración física no muestra alteraciones relevantes. El ECG inicial evidencia un flutter auricular que alterna con ritmo de marcapasos.

Se inicia sueroterapia y soporte de oxígeno con alta concentración (mascarilla con reservorio a 15L/min). Ante la persistencia de la hipotensión, con evidentes signos de mala perfusión tisular a pesar de 2.000 ml de SSF 0.9%, se indica perfusión de noradrenalina como soporte vasopresor.

Se procede a interrogar el marcapasos, confirmando su correcto funcionamiento. Se realiza un ecocardiograma transtorácico a pie de cama, que objetiva derrame pericárdico y plantea sospecha de perforación de la pared ventricular libre, probablemente secundaria a movilización del cable del marcapasos. La tomografía computarizada (TAC) torácica descarta patología aórtica aguda, pero confirma la presencia de derrame pericárdico moderado-severo y hallazgos compatibles con perforación de pared ventricular.

Dada la inestabilidad hemodinámica y los hallazgos descritos, la paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Al reinterrogarla, refiere toma empírica de azitromicina en los días previos por clínica respiratoria infecciosa. Durante el ingreso se realiza una cardiorresonancia que descarta la sospecha de perforación ventricular, confirma el derrame pericárdico y objetiva una fracción de eyección levemente reducida, con movimiento anómalo del septo.

Con estos hallazgos y la información obtenida en la anamnesis, se reorienta el cuadro hacia pericarditis aguda con disfunción miocárdica moderada (FEVI 36%) transitoria y derrame pericárdico secundario. Se inicia tratamiento antiinflamatorio, con evolución clínica favorable, pudiendo ser trasladada a planta de Cardiología al cabo de varios días.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con criterios claros de gravedad inicial, como la inestabilidad hemodinámica (hipotensión, incluso sin taquicardia, mala perfusión periférica, síncope y dolor torácico), la evaluación rápida y sistemática en Urgencias, junto con la ecografía a pie de cama, resulta clave para guiar la toma de decisiones y la secuencia diagnóstica.

En pacientes portadores de marcapasos, la presencia de derrame pericárdico obliga a descartar de forma urgente complicaciones mecánicas.

En este caso, la reevaluación clínica dinámica, la búsqueda persistente de datos de la anamnesis, y el uso escalonado de técnicas de imagen, permitieron reorientar el diagnóstico, evitando procedimientos invasivos innecesarios.

P.#434

¿URGENCIÓLOGOS Y ECOCARDIOGRAFÍA: ¿COMPETENCIA NECESARIA O TERRITORIO PROHIBIDO?

Sebastian Melgar Tapias, Giancarlo Ormeño Victorero, Augusto Robles Almeyda, Joaquim Carbonell Pedret, Jordi Canas Morales, Erika Arias Maria
Consorci Sanitari del Maresme, Mataro, España

HISTORIA CLÍNICA

Tras el pase de guardia en un hospital comarcal, un paciente de 70 años cambiaba de manos mientras la noche se deshacía. Fumador y poco amigo de los médicos, había acudido por una disnea progresiva de dos o tres días, acompañada de náuseas y malestar general, sin fiebre u otro signo orientativo de foco infeccioso. Durante la noche permaneció estable: disnea moderada, saturación del 92–93% con oxígeno a 6 L/min, tensión de 130/80 mmHg y taquicardia de 110–120 lpm. Estaba consciente, orientado, y la exploración solo mostraba sibilancias basales sin signos clínicos de congestión.

La analítica insinuaba un trasfondo más complejo: leucocitosis de 19.01 x10^3/µL, PCR de 40 mg/L, PCT discretamente elevada y un ProBNP de 2257 pg/mL. Las troponinas estaban en ascenso, aunque con curva plana. La gasometría mostraba una leve acidosis metabólica y lactato de 2.6 mmol/L. El ECG revelaba taquicardia sinusal sin isquemia. La radiografía sugería redistribución vascular y una posible consolidación para-hiliar derecha. Con estos datos, se orientó como bronconeumonía con insuficiencia cardiaca asociada. Se inició tratamiento depletivo y ceftriaxona. Más tarde, la PCR viral resultaría negativa.

La mañana, sin embargo, trajo un giro abrupto. El paciente, que horas antes parecía estable, comenzó a deteriorarse: la tensión cayó a 78/45 mmHg. Se administraron 500 ml de Plasmalyte. A pesar de mantenerse consciente, la disnea se intensificó con cada ml administrado hasta precipitar una hipoxemia severa y una cianosis progresiva. La nueva gasometría reflejaba el colapso respiratorio: pH 7.262, pCO_2 51.6 mmHg, pO_2 63.6 mmHg y lactato de 3.2 mmol/L.

La radiografía de control mostraba un patrón intersticial desbordado. La ecocardioscopia rápida evidenció función ventricular conservada, VCI de 1.5 cm y patrón B bilateral sin derrame. No había signos de fallo ventricular que explicaran el shock. La situación obligó a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, con saturaciones que apenas alcanzaban el 80% pese a FiO_2 del 100% y PEEP de 8. La hemodinamia requirió noradrenalina, vasopresina y finalmente angiotensina II, con respuesta parcial. La ecocardiocopia de control no aportó nuevos hallazgos. El paciente ingresó en UCI.

Fue allí, al día siguiente, cuando la ecocardiografía reglada reveló la causa oculta: ventrículo izquierdo hipercontráctil, aurícula izquierda dilatada, prolapso del velo posterior mitral con probable rotura de cuerdas (P2), insuficiencia mitral masiva, insuficiencia tricuspídea severa e hipertensión pulmonar significativa. El paciente fue derivado a un centro terciario para reparación quirúrgica.

CONCLUSIONES

Más allá de la rareza del caso, este episodio abre una discusión necesaria. La ecografía en urgencias se ha convertido en una extensión natural de nuestras manos, el estetoscopio del siglo XXI. Sin embargo, la ecocardiografía realizada por urgenciólogos sigue siendo un terreno controvertido, con formación desigual y estándares poco definidos.

En este caso, la falta de pericia ecocardiográfica contribuyó al retraso diagnóstico. Aun así, la ecocardioscopia —aunque limitada— permitió descartar disfunción ventricular y detectar que algo no encajaba. Como comentó un compañero: “Es un distress respiratorio sin disfunción ventricular y sin argumentos infecciosos claros.” Esa intuición, nacida de la incertidumbre, fue una pista valiosa.

Si desde urgencias se hubiera identificado la lesión valvular, el curso clínico quizá habría sido distinto. En un sistema donde la primera etiqueta diagnóstica condiciona decisiones posteriores, resulta difícil justificar que los médicos de urgencias —la puerta de entrada del sistema— no dispongan de una formación sólida en pruebas que pueden cambiar el destino de un paciente, especialmente en el contexto de la inminente creación de la especialidad de urgencias.

Reflexion

¿Es realista y sostenible formar urgenciólogos competentes en ecocardiografía?

¿Qué estándares de formación ecocardiográfica deberían exigirse a los médicos de urgencias?

¿Que variables ecocardiograficas deberíamos dominar para optener una seguridad diagnóstica adecuada?

¿Qué impacto tendría esto en la calidad asistencial y en la eficiencia del sistema sanitario?

P.#441

PÓSTER CASO CLÍNICO DE CARDIOTOXICIDAD POR ESQUEMA (RMINICHOP) EN LINFOMA NO HODGKIN B

Alejandro Echeverri Duque, Anthony Villa Suárez

complejo hospitalario universitario de santiago de compostela, Santiago De Compostela, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 87 años, femenina.
No alérgicos.
Patológicos; Asma, fibromialgia, acalasia, hipotiroidismo, taquicardia por reentrada tratada con amiodarona, esclerosis aórtica leve, insuficiencia mitral mínima, hepatitis B 1969.
Quirúrgicos: cx de acalasia.
Independiente ABVD.
Tratamiento ambulatorio: pantoprazol, levotiroxina, ASA, trazodona, furosemida, paracetamol, beclometasona/formoterol.
Ingresa en digestivo tras asistencia en urgencias por síndrome constitucional con pérdida de peso de 5 kg en menos de 2 meses y dolor abdominal. En urgencias se objetivó estudios iniciales con anemia leve HB 12.1, elevación de AST/ALT y reactantes de fase aguda.
Se realizó TC abdomino pélvico evidenciando 2 masas tumorales retroperitoneales sólidas.
Se realiza BAG que confirma diagnóstico compatible con LINFOMA NO HODGKIN B características AGRESIVAS DE ALTO GRADO (BCL2, BCL6) con afectación retroperitoneal, renal bilateral, pancreática y duodenal, englobando grandes vasos.
Iniciaron manejo asociando enoxaparina en rango de tromboprofilaxis, protector gástrico, megestrol, e iniciaron RminiCHOP citoreducción que consta (rituximab + ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona), esquema ajustado a edad en personas de avanzada edad.
Durante ingreso e inicio de tratamiento presenta episodios de palpitaciones y taquicardia, para lo cual solicitaron concepto de cardiología ante sospecha de cardiotoxicidad. Se asoció esquema de profilaxis de lisis tumoral. La paciente durante hospitalización presentó clínica de deterioro de clase funcional NYHA III-IV asociado a clínica congestiva en miembros inferiores y antecedente de taquicardias por reentrada paroxísticas.
Se evidencia en EKG taquicardia sinusal, elevación de pro BNP con correlación clínica.
Concepto de cardiología:
ETT: VI no dilatado, no hipertrofio, FEVI normal 66%, no trastornos de la contractilidad segmentaria, VD normal, baja probabilidad de HTP, VA: tricúspide con insuficiencia ligera, insuficiencia mitral ligera, insuficiencia tricuspídea ligera, no derrame pericárdico. Indica cardiología manejo depletivo diurético.
Posterior a esto, inicia ciclofosfamida en citorreducción y se da de alta.
La paciente reconsulta en varias ocasiones luego del alta por mareo, hipotensión, deteriora de clase funcional NYHA IV, asociado a taquicardias en urgencias, donde se realiza manejo y se da de alta con instrucciones. Finalmente, la paciente fallece en unos meses a causa de metástasis cerebral de linfoma y deterioro clínico rápidamente progresivo.
La terapia RminiCHOP en linfoma no Hodgkin B es una variante que ajusta dosis de los componentes de la terapia RCHOP para así disminuir efectos secundarios. Está indicada en guías como esquema terapéutico recomendado en pacientes mayores de 80 años y dentro de los componentes de esta terapia destacan los riesgos de cardiotoxicidad que puede presentar por la Doxorrubicina (la "H" en CHOP), que es el principal fármaco cardiotóxico perteneciente al grupo de antraciclinas, y la ciclofosfamida, que también contribuye.
La cardiotoxicidad inducida por antraciclinas se clasifica en tres categorías principales según el momento de aparición:
Toxicidad aguda: Ocurre durante o inmediatamente después del tratamiento, y es poco frecuente (<1% de los casos) y generalmente reversible.
Toxicidad de inicio temprano: Se manifiesta en el primer año tras el tratamiento, normalmente con una reducción asintomática de la (FEVI).
Toxicidad de inicio tardío: se desarrolla después de más de un año, como una miocardiopatía dilatada que puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca.
Entre los mecanismos propuestos para explicar la cardiotoxicidad inducida por antraciclinas, destacan: Estrés oxidativo. Alteración en las vías de muerte celular. Cambios epigenéticos.
Es importante, antes del inicio de estas terapias, realizar una evaluación cardiológica basal con ETT y monitoreo continuo para detectar la disfunción precozmente o arritmias preexistentes.

CONCLUSIONES

Siempre realizar en emergencias una evaluación clínica completa, uso ayudas diagnósticas como proBNP, EKG, Rx de tórax y ecografía clínica (protocolo BLUE, VEXUS y ecocardiograma) para objetivar ICC y posible cardiotoxicidad con valoración hospitalaria por cardiología y hematología. Estos pacientes siempre van a requerir seguimiento por sus especialistas con ecocardiogramas para medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) acorde a la evolución.

P.#446

DE CEFALEA A INFARTO, SCASEST POR USO DE TRIPTANES

Núria Prieto I Herrero, Alma Vázquez Serrano, Beltran Calleja Cobo De Guzmán, Esther Muñoz Vega, Encina Calleja Álvarez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 48 años con antecedentes personales de migraña en seguimiento por neurología, exfumadora y trastorno depresivo que acude al servicio de urgencias por cuadro de cefalea migrañosa de cuatro días de evolución.
A su llegada a urgencias normotensa, con exploración física y neurológica normales.
Se inicia tratamiento endovenoso con antiinflamatorios no esteroideos sin mejoría clínica por lo que se pauta tratamiento subcutáneo con sumatriptan. Tras la administración, la paciente nos avisa por cuadro de dolor centro torácico irradiado a cuello y ambos brazos, EVA 8/10, sin cortejo vegetativo asociado que mejora significativamente con perfusión de nitroglicerina.
En ECG seriados destacan ondas T negativas en cara inferior y V3-V5 con descenso rectilíneo del ST. En ecoscopia a pie de cama destaca FEVI en límite inferior de la normalidad sin claras alteraciones segmentarias de la contractilidad. Solicitada gasometría venosa sin elevación de lactato, se realiza seriación de marcadores de daño miocárdico pasando de 8ng/dl a 22ng/dl por lo que se decide ingreso a cargo de cardiología ante síndrome coronario agudo sin elevación del ST en probable relación a vasoespasmo coronario causado por la administración de sumatriptan.
Durante su ingreso presenta normalización de marcadores de daño miocárdico, realizándose coronariografía donde se objetiva lesión severa focal (90%) a nivel medio de coronaria derecha, dominante, implantando stent farmacoactivo en dicho nivel.
Se realiza ecocardiografía reglada con FEVI del 62%, sin evidenciar valvulopatías ni otros hallazgos.
Además, se interconsultó a neurología que, ante evento cardíaco tras administración de sumatriptan, decidió cambio de tratamiento para los episodios migrañosos a Lasmiditan.

CONCLUSIONES

Los triptanes son fármacos eficaces indicados en trastornos migrañosos y que actúan sobre receptores 5-HT1B/D. A diferencia de estos, los ditanes (como el lasmiditan) destacan por su alta afinidad y selectividad para el receptor 5-HT1F sin inducir vasoconstricción, lo que lo hace útil en pacientes con riesgo cardiovascular.
Es importante tener en cuenta el riesgo cardiovascular individual a la hora de prescribir tratamientos como los triptanes y en caso de ser administrados, tener en cuenta síntomas que nos puedan estar indicando eventos cardiológicos agudos.

P.#454

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS SECUNDARIAS A FÁRMACOS

Tamara Begoña Fernández, Micaela Millan Mateos, María Del Mar Bajo Escudero

Hospital Universitario de Jerez de la frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, sin alergias medicamentosas, con antecedente de dislipemia en tratamiento con estatina. Acude al centro de salud por dolor centrotorácico irradiado a mandíbula, acompañado de náuseas y vómitos. En los días previos había presentado cuadro catarral con fiebre de hasta 38 °C. Exploración física: buen estado general, consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo, con tensión arterial y frecuencia cardíaca en rango normal. En la auscultación cardíaca se objetivan tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos y extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se administra metoclopramida intravenosa y se realiza electrocardiograma (ECG). El ECG muestra ascenso del segmento ST de hasta 2 mm en derivaciones V1 y V2, patrón compatible con síndrome de Brugada, junto con descenso del ST en cara inferior. Se activa código infarto agudo de miocardio y se traslada al paciente a urgencias hospitalarias para angioplastia primaria.La coronariografía no evidencia lesiones obstructivas en arterias coronarias. Revisado el caso, se considera que las alteraciones del ST podrían estar relacionadas con la administración de metoclopramida intravenosa, descrita como potencial desencadenante de manifestaciones electrocardiográficas tipo Brugada en pacientes susceptibles.El paciente ingresa en la unidad de cardiología para estudio. Ecocardiografía transtorácica sin alteraciones estructurales. Durante la hospitalización, y tras la resolución del cuadro febril, no presenta nuevos episodios de dolor torácico ni cambios electrocardiográficos. Finalmente, se establece el diagnóstico de síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico tipo I espontáneo.

CONCLUSIONES

La metoclopramida intravenosa puede inducir o intensificar el patrón electrocardiográfico tipo Brugada en pacientes predispuestos, constituyendo un riesgo potencial de arritmias ventriculares graves. Sus propiedades electrofisiológicas, similares a los antiarrítmicos de clase I, pueden alterar la conducción cardíaca. Se recomienda su administración en bolo lento (más de tres minutos) y con precaución extrema, evitando su uso en pacientes con historia o sospecha de síndrome de Brugada. Este caso refleja la importancia de considerar interacciones farmacológicas y de mantener una vigilancia clínica y electrocardiográfica estrecha ante la aparición de cambios en el ST tras la administración de determinados fármacos.

P.#466

"BUSCANDO ENERGÍA, PERDÍ EL RITMO SINUSAL"

Elena Gordaliza Campillo, Purificación Hernández Pérez-Molera, Andrea Torralba Gálvez, Inés Perucho Cerdán, Araceli Sabater López-Guillén, María Laorden Jiménez

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años que refiere presentar sensación disneica y mareo mientras estaba cortando unas ramas. Posteriormente, pensando que podía ser una hipoglucemia, se toma una bebida energética (RedBull). A continuación, 30 minutos más tarde comenta que comienza con sensación de opresión torácica de 30 minutos de duración, acompañado de irradiación al cuello y sudoración, por lo que avisan a los servicios de emergencias extrahospitalarios, que realizan un ECG (electrocardiograma) en el lugar de asistencia que muestra un ritmo de FA (fibrilación auricular) con respuesta ventricular rápida (RVR) a 130-150 latidos por minuto, por lo que se decide derivación al hospital.

Entre sus antecedentes personales, destacar que tenía diagnosticada una Enfermedad de Crohn ileal con EPA (Enfermedad Perianal asociada) en tratamiento con Adalimumab. En cuanto a FRCV, unicamente presentaba hábito enólico ocasional. Posteriormente realizando anamnesis más detallada, el paciente refiere que presentaba las últimas dos semanas clínica catarral con mucosidad nasal y tos escasa no productiva, sin fiebre, sin malestar general ni odinofagia. Negaba otra clínica infecciosa intercurrente.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

CONSTANTES VITALES: TA 110/70 mmHg, FC 130 lpm, FR 18 rpm, SatO2 99%

ASPECTO GENERAL: Normohidratado, diaforesis cutánea leve, palidez cutánea.

CARDIOCIRCULATORIO: tonos arrítmicos, sin soplos audibles. Pulsos periféricos palpables y simétricos. No edemas. No ortopnea.

RESPIRATORIO: Eupneico, murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

ABDOMEN: blando y depresible, no dolor a la palpación, peristaltismo conservado, , no se palpan masas ni visceromegalias, signos de irritación peritoneal negativos.

NEUROLÓGICO: funciones mentales superiores conservadas, lenguaje y habla conservados, pupilas isocóricas de tamaño normal y normorreactivas, no alteración de los pares craneales, no déficit motor, no dismetrías, marcha normal, sensibilidad conservada, ausencia de signos de irritación meníngea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hemograma: Hemoglobina: 15.6 g/dL, Hematocrito: 43.7 %, VCM: 79.2 fL, Plaquetas: 259.0 10e3/uL, Leucocitos: 11.08 10e3/uL, Neutrófilos: 83.2, Linfocitos: 12.5, Monocitos: 0.4, Monocitos: 0.4 10e3/uL, Eosinófilos: 0.02, Eosinófilos: 0.02 10e3/uL,

Bioquímica: Glucosa: 133 mg/dL, Urea: 28 mg/dL, Creatinina: 0.99 mg/dL, Sodio: 136 mEq/L, K+: 3.6 mEq/L, NTproBNP: 39.0 pg/mL,

Coagulación: INR: 1.03, Dímero D: 252 pg/ml,

Marcadores de Daño Miocárdico: Troponina 1: 625.0 pg/ml, Troponina 2: 701.0 pg/ml Troponina 3: 970.0 pg/mlPRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hemograma: Hemoglobina: 15.6 g/dL, Hematocrito: 43.7 %, VCM: 79.2 fL, Plaquetas: 259.0 10e3/uL, Leucocitos: 11.08 10e3/uL, Neutrófilos: 83.2, Linfocitos: 12.5, Monocitos: 0.4, Monocitos: 0.4 10e3/uL, Eosinófilos: 0.02, Eosinófilos: 0.02 10e3/uL,

Bioquímica: Glucosa: 133 mg/dL, Urea: 28 mg/dL, Creatinina: 0.99 mg/dL, Sodio: 136 mEq/L, K+: 3.6 mEq/L, NTproBNP: 39.0 pg/mL,

Coagulación: INR: 1.03, Dímero D: 252 pg/ml,

Marcadores de Daño Miocárdico: Troponina 1: 625.0 pg/ml, Troponina 2: 701.0 pg/ml Troponina 3: 970.0 pg/ml

ECG: FA a unos 140 lpm. Eje a 60º. Qrs estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.

Rx Tórax: ICT (Índice cardiotorácico normal). No evidencia de infiltrados ni consolidaciones neumónicas. Senos costofrénicos libres. No derrame pleural.

CONCLUSIONES

El caso presentado describe un episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en un varón de 33 años sin cardiopatía conocida en relación la ingesta de una bebida energética.

La evidencia disponible indica que incluso la ingesta aislada de bebidas energéticas, ricas en cafeína y otros compuestos estimulantes, puede producir alteraciones agudas en la conducción electromecánica auricular, con prolongación de los tiempos de conducción intra e interauricular, generando un sustrato proarrítmico en adultos jóvenes previamente sanos. Estos mecanismos fisiopatológicos podrían justificar la aparición de fibrilación auricular en ausencia de enfermedad cardiovascular estructural.

Este caso subraya la importancia de considerar el consumo de bebidas energéticas como un posible factor precipitante de arritmias supraventriculares en pacientes jóvenes que consultan en urgencias por palpitaciones, dolor torácico o disnea, así como de promover una adecuada educación sanitaria sobre los potenciales riesgos cardiovasculares asociados a su consumo.

P.#486

UNA TORMENTA PERFECTA PARA LA PROLONGACIÓN DEL QT Y TORSADES DE POINTES EN UNA PACIENTE VIH POSITIVA

Oscar Enrique Guzman Del Giudice, Cristhian Felipe Arango Arias, Vilma Emelina Gutiérrez Casco, Eva Alda Sánchez, Judit Roca Font, Neker Gelacio Bejarano Rivera

Hospital Universitari de Vic / Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años con antecedentes de infección por VIH en tratamiento antirretroviral, ansiedad-depresión, hipertensión arterial y arritmia no especificada, que ingresa en la unidad de observación para monitorización continua por sospecha de síncope cardiogénico.

El electrocardiograma (ECG) inicial mostró ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 70 lpm y una prolongación severa del intervalo QT/QTc (>600 ms). La analítica reveló hemograma, coagulación y función renal dentro de la normalidad. Iones: sodio 134 mmol/L, potasio 3,9 mmol/L, calcio iónico 1,13 mmol/L (disminuido), fósforo 2,8 mg/dL y magnesio 2,1 mg/dL. Se observó elevación de troponina (161 pg/mL) y proteína C reactiva de 7,8 mg/L.

Durante la monitorización cardíaca presentó palpitaciones y se registraron episodios de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida, con cambios del eje eléctrico, compatibles con torsades de pointes (TdP). Un ECG de 12 derivaciones realizado de forma inmediata confirmó ritmo sinusal con alteraciones eléctricas intermitentes sugestivas de TdP no sostenida. Se administró un bolo intravenoso de sulfato de magnesio (2 g), con resolución transitoria de los episodios arrítmicos, seguido de perfusión continua a dosis de 1 g/h, y reposición de calcio y potasio intravenosos. Interconsulta cardiológica urgente e ingreso a UCI. Un ECG del 2017 mostraba un intervalo QT/QTc normal (~400 ms).

Se sospechó prolongación del QT (QTp) y TdP inducidas por fármacos. La paciente estaba en tratamiento con pantoprazol 40 mg/día, ivabradina 5 mg/12 h, enalapril 10 mg/día, trazodona 100 mg/día, venlafaxina 225 mg/día, darunavir 800 mg/cobicistat 150 mg/día, doravirina 100 mg/día, abacavir 600 mg/día y lamivudina 300 mg/día. Entre estos, los fármacos identificados con riesgo alto o condicionado de prolongación del QT y TdP fueron venlafaxina, trazodona, pantoprazol, ivabradina y darunavir/cobicistat.

Los pacientes VIH positivos presentan mayor riesgo de prolongación del intervalo QT debido a múltiples factores, entre ellos el estado serológico, el recuento de CD4, la neuropatía autonómica, la disfunción hepática y el uso de fármacos inhibidores del citocromo P450 3A. Además, la proteína transactivadora del VIH puede inhibir los canales hERG de potasio responsables de la corriente IKr, prolongando la repolarización ventricular. La polifarmacia frecuente en esta población y el uso concomitante de otros fármacos con potencial arritmogénico pueden potenciar este riesgo.

CONCLUSIONES

La prolongación del intervalo QT puede desencadenar torsades de pointes, una arritmia ventricular potencialmente mortal asociada a muerte súbita cardíaca. Los pacientes VIH positivos constituyen una población de alto riesgo debido a la interacción entre factores clínicos, metabólicos y farmacológicos. La polifarmacia, especialmente con fármacos que prolongan el QT, incrementa de forma significativa el riesgo arrítmico.

Es fundamental realizar una evaluación cuidadosa del perfil de riesgo individual, evitar la combinación de múltiples fármacos asociados a prolongación del QT y vigilar estrechamente las alteraciones electrolíticas, especialmente hipomagnesemia e hipopotasemia. Una prescripción farmacológica segura debe equilibrar riesgos y beneficios, particularmente en poblaciones vulnerables como los pacientes VIH positivos.

El manejo agudo requiere un abordaje ABCDE urgente, seguido de una rápida intervención farmacológica para revertir todos los trastornos subyacentes al QTp y TdP e ingreso a la UCI.

P.#488

MIOPERICARDITIS AGUDA FULMINANTE SECUNDARIA A INFECCIÓN POR SARS-COV-2. A PROPÓSITO DE UN CASO

Carmen Marcos Alonso, Manuela Campos Holguín, Nieves Sánchez Martín
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 35 años, con antecedentes relevantes ser una paciente monorrena congénita e hipotiroidismo subclínico, que acude al servicio de urgencias, por presentar, inicio de dolor centro torácico de carácter opresivo, irradiado a región interescapular, que se incrementa con la inspiración profunda, no acompañado de cortejo vegetativo, y que se ha mantenido constante durante una hora hasta su llegada al Servicio de Urgencias. No refiere fiebre días previos, pero sí discreta mucosidad en relación con un catarro de vías altas por Sars-Cov-2 de su hija lactante de 7 meses de edad.
En la valoración inicial la paciente se encuentra con aceptable estado general, pero muy afectada por dolor. Se procede a la monitorización de la paciente que se encuentra hemodinámicamente estable (TA: 135/70 mmHg, FC: 80lpm SatO2: 97% sin aporte). Auscultación cardio-pulmonar limpia, sin ruidos sobreañadidos.
Se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal a 105 lpm, eje izquierdo, PR normal. QRS estrecho con onda T aplanada en I, negativa en AVL. QS en V1-V3, mínima R en V3.
Analíticamente destaca hemoglobina 15.4 g/dL, leucocitos 10570, plaquetas 411000. Glucosa 89ng/dL, urea 32 mg/dL, creatinina 0.69, iones en rango y tiempos de coagulación normales.
Marcadores de daño miocárdico: Troponina I 110 ng/L, con una segunda determinación en cifras de 10.746 ng/L.
PCR Covid con 33 CT (ciclos). Resto serologías virales negativas.
Ante la movilización de los marcadores de daño miocárdico se contacta con Cardiología que realiza Ecocardioscopia con imagen de: Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado (DTDVI 51 mm) con paredes de grosor normal. Disfunción VI severa (FEVI de visu 30%) con hipocinesia global aunque con contractilidad más conservada en segmentos basales. IVT TSVI 9 cm calculando un GC 2.8 /min/m2 (Diámetro TSVI de 20 mm). VD no dilatado con función sistólica conservada, hiperdinámico. No se observan valvulopatías groseras. Derrame pericárdico leve en cara inferior, sin datos de compromiso hemodinámico ni ecocardiográficos. VCI no dilatada con colapso > 50%
Ante los hallazgos, se procede a la realización de Angiotac de Aorta (Sin hallazgos salvo por derrame pericárdico) y se procede al ingreso de la paciente en la Unidad Coronaria con inicio de aporte vasoactivo con dobutamina.
Durante su ingreso mejoría de la función ventricular y progresiva disminución de los marcadores de daño miocárdico, tras inicio de soporte con dobutamina a dosis bajas, recibiendo así mismo tratamiento con inmunoglobulina humana (140 gr repartidas en 4 tomas) y Remdesivir 7 días.
La paciente es finalmente dada de alta a la planta de Cardiología, y se encuentra en seguimiento en consultas con control ecocardiográfico reglado.

CONCLUSIONES

Se presenta este caso con la intención de incidir en la importancia de que, a pesar de la disminución en la incidencia de casos por Sars-Cov-2, desde el inicio de la pandemia, existen aún remanentes de la misma, que producen ocasionalmente casos graves como el descrito, por lo que es necesario, mantener siempre una alta sospecha diagnóstica.

P.#499

EXTRASÍSTOLE Y SORPRESA: UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

Alba Frías López, Rafael Rubio Díaz
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, sin antecedentes personales de interés salvo tabaquismo activo y antecedente familiar de muerte súbita paterna, que consulta por 15 días de mal estado general e hiporexia asociando disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos acompañado de disnea paroxística nocturna en la última noche, además dolor torácico punzante de alta intensidad que empeora en decúbito, un pico febril una semana antes y diarrea autolimitada.
La valoración se ve dificultada por barrera idiomática al ser natural de Mali, residente en España desde 2007 y trabajador agrícola, precisando acompañante traductor.
A la exploración presenta taquicardia, ligera taquipnea, crepitantes bibasales,
cardiomegalia radiológica con signos de congestión pulmonar y electrocardiograma con ritmo sinusal, signos de hipertrofia ventricular izquierda y múltiples extrasístoles ventriculares con episodios de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida tipo Torsade de Pointes.
La ecocardioscopia mostró un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico, no dilatado, con fracción de eyección severamente deprimida (15%) e hipoquinesia difusa, ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica severa y cavidades derechas congestionadas, compatible con miocardiopatía dilatada biventricular avanzada. Tras completar el estudio con resonancia magnética cardiaca y coronariografía se confirma una miocardiopatía dilatada de probable origen genético/familiar con ventrículos de función severamente deprimida y arterias coronarias sin lesiones significativas, asociada a hipomagnesemia

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto cómo un motivo de consulta aparentemente banal como la extrasistolia sintomática en el contexto de disnea y dolor torácico puede ser la expresión inicial de una miocardiopatía dilatada avanzada con alto riesgo arrítmico y de muerte súbita.
La combinación de inestabilidad eléctrica en monitorización (extrasístoles ventriculares frecuentes y rachas de taquicardia ventricular polimórfica), fracción de eyección severamente reducida e historia familiar sugestiva obliga a un abordaje integral, incluyendo corrección de trastornos electrolíticos, inicio precoz de tratamiento neurohormonal óptimo y estratificación del riesgo de arritmias malignas.
La utilización sistemática de técnicas accesibles en urgencias como la ecocardiografía a pie de cama permitió orientar rápidamente el diagnóstico hacia una cardiopatía estructural grave, posteriormente confirmada por resonancia magnética y coronariografía, optimizando el manejo en unidades especializadas.
Este caso resalta la importancia de una aproximación estructurada al paciente con extrasístoles ventriculares en urgencias, considerando de forma prioritaria la posibilidad de miocardiopatía dilatada, especialmente en varones de mediana edad y con antecedentes familiares de muerte súbita.

P.#506

CUANDO EL ESTRÉS IMITA A UN INFARTO

Irati Camporredondo Llamazares, Pedro Antonio Berrazueta Serna
Hospital Comarcal de Laredo, Laredo, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Disconfort torácico
Antecedentes personales: Mujer de 46 años, ex-fumadora, hipertensión arterial. Alergia a Penicilinas. Tratamiento habitual: Losartán/ Hidroclortiazida.
Enfermedad actual: clínica de opresión torácica irradiada a ambas extremidades superiores sin disnea ni vegetatismo asociados tras mala noticia. Lo ha orientado como posible ansiedad iniciando tratamiento con Alprazolam. Ante ausencia de mejoría, ha consultado en el Centro de Atención Primaria, donde le han administrado un puff de Solinitrina y Alprazolam 0.5mg con resolución del cuadro. A su llegada, asintomática.
Exploración física: Hemodinámicamente estable, sin hallazgos agudos a la exploración física por aparatos.
Pruebas complementarias:
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 lpm, QRS estrecho, eje +30º, QRS estrecho, T negativas en cara lateral.
- Analítica: troponina i ultrasensible suero 1593, nt-probnp suero 197. Resto de parámetros analíticos dentro de rango.
- Radiografía torácica: marco óseo conservado, índice cardio-torácico < 0,5, senos costofrénicos libres, no se aprecian condensaciones agudas en parénquima pulmonar.
Evolución: ante paciente con factores de riesgo cardiovascular, cuadro de dolor torácico, alteraciones a nivel electrocardiográfico y elevación de troponina, se comenta con Centro de Referencia y se gestiona el traslado. Allí, se realiza:
- Ecocardiograma: destaca ventrículo izquierdo, FEVI 25% por hipocinesia de todo el casquete apical y cara anterior y lateral medioventricular.
- Coronariografía: Ausencia de lesiones angiográficamente significativas en troncos y/o ramas principales.
Se orienta como una miocardiopatía de estrés (Enfermedad de Tako-Tsubo). Se cursa ingreso con corrección del progresivo electrocardiograma, y con seriación analítica de troponinas que descienden de manera paulatina hasta normalización.
Al alta, se repite el estudio ecocardiográfico, con normalización de la contractilidad cardiaca.

CONCLUSIONES

El síndrome de Tako-Tsubo es una cardiopatía aguda y reversible que simula un síndrome coronario agudo, caracterizada por una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo sin obstrucción coronaria significativa.
Su importancia radica en su presentación clínica similar al infarto agudo de miocardio, lo que puede llevar a diagnósticos y tratamientos iniciales erróneos.
Representa aproximadamente el 1-3% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Afecta predominantemente a mujeres post-menopáusicas y suele desencadenarse por un estrés emocional o físico intenso.
Los síntomas más frecuentes incluyen dolor torácico, disnea y en menor medida, síncope p shock cardiogénico.
En el electrocardiograma pueden observarse elevación del ST, inversión de la onda T o prolongación del QT. Los biomarcadores cardiacos suelen estar elevados de forma moderada.
El diagnóstico se basa en la combinación clínica compatible, elevación de troponinas, alteraciones transitorias de la contractilidad ventricular en el ecocardiograma o resonancia magnética cardiaca y la ausencia de lesiones obstructivas en la coronariografía.
No existe un tratamiento específico del mismo, sino que el tratamiento es principalmente de soporte: inhibidores de la angiotensina, beta-bloqueantes o diuréticos, con el fin de recuperar la función cardiaca, reducir el estrés sobre el miocardio y disminuir el exceso de líquido que se haya podido acumular.
El pronóstico suele ser favorable, con recuperación de la función ventricular en semanas; sin embargo pueden presentarse complicaciones agudas graves, como arritmias, eventos tromboembólicos o la ruptura de la pared ventricular. A pesar de que el pronóstico a largo plazo es bueno, presenta una tasa de recurrencias en un 5-10% de los casos.

P.#517

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA EN PACIENTE ANTICOAGULADO TRAS CIRUGÍA DE ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRECOZ EN URGENCIAS

Raquel García Hernández[1], Mónica Enríquez Botas[1], Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez[2], Giselle Santos Rielo[1], Beatriz San Sebastián Ramírez[1], Álvaro Pineda Torcuato[1]

1. Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular permanente anticoagulada con acenocumarol, intervenido de aneurisma de aorta torácico 15 días antes, que acude a Urgencias por mal estado general, inapetencia y escasa ingesta oral. Niega disnea, ortopnea, edemas o fiebre. En tratamiento con acenocumarol, digoxina, furosemida y amlodipino desde el alta de Cirugía Cardíaca.

En la exploración física, el paciente está hemodinámicamente estable (TA 102/61 mmHg, FC 102 lpm, $SatO_2$ 96% aire ambiente), sin hallazgos patológicos en la auscultación cardiopulmonar, abdomen blando y no doloroso, sin edemas.

En la analítica urgente destaca fracaso renal agudo (creatinina 4 mg/dL, urea 213 mg/dL; al alta creatinina 2 mg/dL), hipernatremia (153 mmol/L) y niveles de digoxina de 8,9 ng/mL. Sin acidosis ni hiperpotasemia. BNP 46.000 pg/mL.

En el ECG: fibrilación auricular a 90 lpm, bajos voltajes y cubeta digitálica en derivación II, sin arritmias ventriculares ni bloqueo de conducción.

Se establece el diagnóstico de intoxicación digitálica severa en contexto de insuficiencia renal aguda. Se decide ingreso en UCI para monitorización continua y tratamiento con anticuerpos antidigoxina, con buena evolución clínica y analítica, normalización progresiva de los niveles de digoxina y desaparición de alteraciones electrocardiográficas.

Durante la estancia en UCI y posterior ingreso en planta de Cardiología, presenta diuresis mantenida tras resolución de retención aguda de orina, con mejoría de la función renal (creatinina 3,6 mg/dL al tercer día, urea estable). Se descarta otra etiología subyacente.

En relación con la fibrilación auricular, tras la normalización de la digoxina, se inicia tratamiento con amiodarona, consiguiéndose reversión a ritmo sinusal y suspensión definitiva de la digoxina.

CONCLUSIONES

La intoxicación digitálica debe sospecharse ante pacientes con mal estado general, síntomas inespecíficos y antecedentes de tratamiento con digoxina, especialmente en contexto de deterioro renal o deshidratación.

La evaluación analítica precoz y la monitorización estrecha del ECG son fundamentales para el diagnóstico y la prevención de complicaciones graves.

El uso de anticuerpos antidigoxina es el tratamiento de elección en casos de toxicidad severa, con respuesta rápida y eficaz.

La coordinación entre Urgencias, Cuidados Intensivos y Cardiología resulta clave para un manejo integral y la optimización del tratamiento de base.

P.#526

DOLOR TORÁCICO EN EL PACIENTE JOVEN: MIOCARDITIS AGUDA EN URGENCIAS

Alma Vázquez Serrano[1], Núria Prieto I Herrero[1], Beltrán Calleja Cobo De Guzmán[2], Alysha Susana Drisell Hernández Montiel[1], María Martínez Sanz[1], Esther Muñoz Vega[1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 28 años, sin antecedentes de interés, que acude por malestar general, fiebre y dolor torácico opresivo intermitente no irradiado de 3 días de evolución que persiste a pesar de analgesia habitual. Niega clínica respiratoria o digestiva, no ha realizado viajes recientemente ni picaduras. Niega consumo de tóxicos. Describe aumento del dolor con la inspiración y se modifica con los cambios posturales. A su llegada, se encuentra normotenso y taquicárdico en torno a 110 lpm. Auscultación pulmonar rítmica sin soplos ni roce pericárdico. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos, resto de exploración anodina.
Se realiza electrocardiograma (ECG) donde presenta elevación cóncava del ST en cara lateral alta y baja y ondas T negativas en III. Se extrae analítica sanguínea con elevación de PCR de 9,12 mg/dl y troponina T hs 1053 ng/L, resto sin alteraciones. Se realiza coronariografía emergente donde no se objetivan lesiones coronarias. Ecocardiograma con ventrículo izquierdo no dilatado, función sistólica conservada y contractilidad segmentaria sin alteraciones. Durante el ingreso se realiza cardiorresonancia magnética (CRM) que confirma el diagnóstico de miocarditis aguda con fracción de eyección en el límite inferior de la normalidad. Dado que no presentó datos clínicos de pericarditis (quedó asintomático sin AINEs) y la CRM no muestra imágenes de inflamación pericárdica no se inicia tratamiento con AINEs ni colchicina. Sin embargo, se comienza tratamiento con betabloqueantes e IECAs a bajas dosis por FEVI en límite inferior a la normalidad. Se realizó PCR para virus respiratorios con resultado negativo y hemocultivo positivo para Staphylococcus coagulasa negativo oxa-sensible.

CONCLUSIONES

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardiaco causada por una amplia gama de factores infecciosos y no infecciosos. Tradicionalmente, afecta a varones jóvenes (20-40 años). Aunque las formas asociadas a fármacos son más comunes en pacientes de mayor edad. La incidencia real es difícil de precisar debido a que muchos casos son subclínicos o se diagnostican erróneamente como pericarditis no complicada. La etiología es diversa; los virus siguen siendo la causa más frecuente, destacando el parvovirus B19 y el herpesvirus humano 6 en las últimas décadas. Otras causas incluyen bacterias como Borrelia burgdorferi, parásitos como Trypanosoma cruzi, y procesos inmunomediados como la sarcoidosis o la miocarditis de células gigantes. Además, se ha identificado una base genética importante; hasta un 16% de los pacientes presentan variantes en genes relacionados con la estructura del cardiomiocito lo que sugiere que la inflamación puede ser el primer signo de una miocardiopatía hereditaria.
El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica ante tres presentaciones clásicas: dolor torácico, insuficiencia cardiaca de nueva aparición y arritmias o síncope. Las pruebas iniciales incluyen el ECG, la medición de troponinas de alta sensibilidad y el ecocardiograma. Sin embargo, los pilares diagnósticos actuales son la CRM y la biopsia endomiocárdica. Una novedad relevante es la propuesta de una clasificación de cuatro estadios de la enfermedad: Estadio A (en riesgo), Estadio B (miocarditis asintomática con inflamación objetiva), Estadio C (miocarditis sintomática) y Estadio D (miocarditis avanzada o fulminante con inestabilidad hemodinámica). El manejo se divide en soporte convencional y terapia dirigida. En casos de miocarditis fulminante, se requiere ingreso en cuidados críticos y soporte circulatorio mecánico como puente a la recuperación o trasplante. La terapia con inmunosupresores es crucial en formas de células gigantes, eosinofílicas o autoinmunitarias, siempre tras descartar infección viral en el tejido mediante PCR. Finalmente, el seguimiento a largo plazo es esencial. Se recomienda restringir la actividad física extenuante durante 3 a 6 meses para permitir la resolución de la inflamación. La persistencia de realce tardío de gadolinio en la CRM es un potente predictor de eventos adversos a largo plazo.

P.#546

LA IMPORTANCIA DE AGUDIZAR EL OÍDO

Laura Royuela Del Olmo, Kevin Rodríguez Morales, Ana Conde Fuentes, Marta Delia Espuelas Borderia, José Herrera Díaz, Inés Jiménez Viseu-Pinheiro
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años con antecedentes de glaucoma y exfumador, trabajador en el control de obras (aspiración de madera), que acude a urgencias por disnea de 5 meses de evolución, sobre todo al acostarse, mejorando sentado y a veces incluso cuando camina más de 300 metros, asociado a taquicardia. Desde hace dos días el síntoma ha empeorado. Hace 4 días hizo un viaje en coche de 4 horas, parando a la mitad a comer un bocadillo, sin referir cambios de coloración o dolos en los miembros inferiores. No cuadro infeccioso los días previos. Comenta efecto de bata blanca.
EF: TA 223/138, Fc 108 lpm, Sat 02 96% en reposo, afebril. A la auscultación soplo sistólico II/IV, AP crepitantes base derecha teleinspiratorios. MMII sin edema.
PPCC:
ECG: taquicardia sinusal a 105 lpm con T negativas V4-V6 sin previas para comparar
Rx tórax: infiltrado intersticial sin previas para comparar.
Analíticas: Hemograma normal, Dímero D 0,54 mcg/L (0,50 límite), Cr 1,6 mg/dl (previo 1,4) FR 45 ml/m/1,73 (previo 70) y troponinas 36 pg/ml seriada en 34 pg/ml (límite 14), NtProBNP 2680 (límites para su edad 300-1800).
AngioTAC: sin signos evidentes de TEP.
ECOCARDIOGRAMA: Disfunción moderada de VI con FEVI 37%, aparente hipertrofia apical e hipocinesia global, IM leve-moderada, IT moderada, lao leve.
En el ingreso a cargo de Cardiología:
Se inicia en planta tratamiento con antihipertensivos y diuréticos con mal control de la TA. Se diagnostica de primer episodio de ICC en paciente con crisis HTA y probable HTA crónica no tratada, asociada a lesión valvular y ERC de reciente diagnóstico.

CONCLUSIONES

No desdeñar síntomas, realizar una buena exploración e historiar adecuadamente a los pacientes son los pilares más importantes para pedir las pruebas más óptimas desde la urgencia con el fin de vislumbrar las diferentes patologías que manejamos y ante todo, ser capaces de ver al paciente como un conjunto en sí mismo y no por sistemas.

P.#553

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA EN FASE SUBAGUDA POSTINFARTO

Ainhoa Bengoechea Arrazola, Oihana Urbina Aguirrebengoa
Hospital Universitario Donostia, Donostia - San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años que acude a Urgencias por palpitaciones. Tiene antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulinodependiente, dislipemia, fibrilación auricular anticoagulada, asma persistente, síndrome de apnea obstructiva del sueño y cardiopatía isquémica crónica. Presentó un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (SCACEST) un mes antes, tratado mediante angioplastia con implante de stent en la arteria coronaria derecha. Desde el alta, comenzó con episodios recurrentes de palpitaciones mal toleradas, algunos asociados a mareo intenso y relajación de esfínteres. Acude al servicio de Urgencias por nuevo episodio de malestar general con dolor torácico opresivo tras la cena, acompañado de palpitaciones y vómitos. A su llegada se encuentra sudorosa, mal perfundida e hipotensa, sin dolor torácico en ese momento. El electrocardiograma muestra rachas prolongadas de taquicardia ventricular monomorfa a 165 lpm, alternadas con fibrilación auricular a frecuencias más bajas. Estas rachas son muy mal toleradas con inestabilidad hemodinámica. En la analítica destaca elevación de troponina T ultrasensible (124 ng/L), con CK-MB en rango y el ECG no muestra alteraciones significativas de la repolarización compatibles con isquemia aguda.
Se inicia tratamiento con analgesia intravenosa y amiodarona (300 mg), logrando la reversión a fibrilación auricular con clara mejoría clínica. Dada la recurrencia de las rachas de taquicardia ventricular y la inestabilidad inicial, se decide ingreso para monitorización y control arrítmico, permaneciendo posteriormente estable y sin nuevos episodios tras la instauración del tratamiento antiarrítmico.
El ecocardiograma transtorácico muestra fracción de eyección ligeramente deprimida, con hipocinesia inferobasal e insuficiencia mitral moderada, sin derrame pericárdico. A las 48 horas se realiza coronariografía diagnóstica, que evidencia enfermedad coronaria monovaso con lesión severa en la circunfleja distal, con permeabilidad del stent previo en la coronaria derecha. Se intenta intervención coronaria percutánea, que resulta fallida por imposibilidad de cruzar la lesión. Dado que no se puede asegurar que la arritmia sea secundaria a isquemia miocárdica aguda o subaguda, y considerando la edad, la comorbilidad y la anatomía coronaria desfavorable, se opta por una actitud conservadora, orientada al control médico de la arritmia.
Se ajusta el tratamiento con betabloqueantes y amiodarona, junto con anticoagulación por su fibrilación auricular crónica. La paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios arrítmicos ni clínica anginosa.
El diagnóstico final es taquicardia ventricular monomorfa sostenida en periodo postinfarto, de etiología incierta, en el contexto de enfermedad

coronaria no revascularizable y fibrilación auricular crónica.

CONCLUSIONES

La aparición de taquicardia ventricular tras un infarto representa una situación de alto riesgo vital y un reto diagnóstico en urgencias. No siempre existe una relación directa con la isquemia activa, por lo que es imprescindible realizar una valoración integral del paciente, incluyendo contexto clínico, evolución electrocardiográfica, biomarcadores y situación funcional previa.
En pacientes de edad avanzada y con alta comorbilidad, la toma de decisiones debe individualizarse, valorando de forma realista los beneficios y riesgos de procedimientos invasivos. El control farmacológico y la monitorización estrecha pueden ser una alternativa válida cuando la revascularización no es posible.
Este caso subraya la importancia de la detección precoz de arritmias malignas, la actuación rápida en Urgencias y la coordinación multidisciplinar para optimizar el manejo individualizado de cada paciente.

P.#560

CUANDO EL CORAZÓN LATE POR EL ESTÓMAGO: UNA ARRITMIA PROVOCADA POR HERNIA HIATAL

Kaorys Barros Duque, Carlos Morales Solano, Andre Abril, Magda Ávila, Luis Vergez

Hospital Sant Joan de Déu (Althaia), Manresa, España

INTRODUCCIÓN

Las hernias hiatales de gran tamaño pueden, de forma excepcional, producir arritmias cardíacas secundarias a compresión mediastínica. Se presenta un caso de flutter auricular asociado a hernia hiatal gigante diagnosticado en urgencias.

OBJETIVO

Describir un caso de flutter auricular secundario a una hernia hiatal gigante, destacando la importancia de considerar causas extracardíacas de arritmia en el ámbito de urgencias.

MÉTODO

Varón de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial y bloqueo de rama izquierda del haz de His conocido, en seguimiento por cardiología. Acude a urgencias por taquicardia detectada por el servicio de emergencias, asociada a disnea progresiva de esfuerzos moderados. Negaba clínica digestiva o traumatismo reciente.
A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, con frecuencia cardiaca de 141 lpm y saturación de oxígeno del 98%. El electrocardiograma inicial mostró una taquicardia supraventricular con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda. Tras la administración de adenosina se evidenció flutter auricular con respuesta ventricular rápida.
La radiografía de tórax sugirió la presencia de contenido abdominal en hemitórax derecho. La tomografía computarizada torácica confirmó una hernia hiatal gigante con desplazamiento intratorácico del estómago y asas intestinales, condicionando compresión mediastínica. La analítica no mostró alteraciones significativas.
Dado el inicio desconocido de la arritmia y la ausencia de anticoagulación previa, se descartó el control de ritmo, iniciándose control de frecuencia con betabloqueantes y digoxina. El paciente fue valorado por cirugía general, que desestimó tratamiento urgente, recomendando seguimiento ambulatorio. La evolución clínica fue favorable.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Las manifestaciones cardiológicas secundarias a hernias hiatales gigantes son infrecuentes y probablemente infradiagnosticadas. En estos casos, la compresión mecánica de estructuras mediastínicas, especialmente auriculares, así como el aumento del tono vagal, pueden actuar como desencadenantes de arritmias supraventriculares como el flutter auricular.

La ausencia de sintomatología digestiva, como ocurrió en este paciente, puede dificultar el reconocimiento de la causa subyacente y conducir a un enfoque exclusivamente cardiológico.
Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral del paciente con arritmia de nueva aparición en urgencias, especialmente cuando coexisten hallazgos radiológicos atípicos. El diagnóstico de una causa extracardíaca condicionó el manejo terapéutico, priorizando el control de frecuencia frente al uso de fármacos antiarrítmicos, en concordancia con las guías clínicas vigentes y evitando tratamientos potencialmente innecesarios.
El reconocimiento de esta asociación permite optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico en urgencias, así como plantear un seguimiento multidisciplinar adecuado, evitando intervenciones invasivas o farmacológicas no justificadas en pacientes clínicamente estables.

CONCLUSIONES

Las hernias hiatales gigantes pueden constituir una causa poco frecuente de arritmias supraventriculares, como el flutter auricular, debido a mecanismos de compresión cardíaca y aumento del tono vagal. Su presentación puede ser atípica y sin sintomatología digestiva, lo que dificulta el diagnóstico inicial en el ámbito de urgencias.
Este caso destaca la importancia de considerar etiologías extracardíacas ante arritmias de nueva aparición, especialmente cuando se acompañan de hallazgos radiológicos sugestivos. Un abordaje diagnóstico integral permite orientar adecuadamente el tratamiento, priorizando estrategias de control de frecuencia y evitando el uso innecesario de fármacos antiarrítmicos o intervenciones invasivas en pacientes clínicamente estables.
El reconocimiento precoz de esta asociación puede mejorar la toma de decisiones en urgencias y favorecer un manejo multidisciplinar adecuado, contribuyendo a una atención más segura y eficiente del paciente.

P.#566

TAQUIARRITMIAS: MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN

Lucía Zambrano Serrano[1], Coraima Cobos Montenegro[2], Marina Pérez Fagundo[1]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Hospital Comarcal Axarquía, Vélez-Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertiroidismo en tratamiento con carbimazol y propanolol, poliartritis seronegativa sospechosa de psoriásica en tratamiento con leflunomida y asma con broncodilatadores de rescate, que es trasladada por la unidad móvil de cuidados críticos desde hospital de alta resolución y especialidades (HARE) al servicio de urgencias de hospital de tercer nivel por taquicardia supraventricular a 200 latidos por minuto (lpm).
La paciente había acudido por sus propios medios al HARE refiriendo malestar general de 3 horas de evolución, con sensación de palpitaciones y nerviosismo. En el electrocardiograma (ECG) inicial describen taquicardia supraventricular (TSV) a 200 lpm, sin soplos en la auscultación cardíaca, por lo que deciden administrar adenosina (12mg y 12mg) además de atenolol, bajando mínimamente la frecuencia ventricular objetivándose fibrilación auricular en el registro, iniciándose anticoagulación con enoxaparina y proponiendo cardioversión eléctrica (CVE). Tras informacion, lectura y firma del consentimiento informado para CVE realizan sedación con propofol administrando hasta 3 descargas de 150 Julios, revirtiendo tras cada una de ellas a ritmo sinusal durante tan solo 15-30 segundos. Se decide iniciar amiodarona en bolo tras la que se realizan 2 nuevas CVE a 200 Julios, con los mismos resultados, por lo que mantienen perfusión de amiodarona y labetalol y trasladan a nuestro servicio con prealerta.
A la llegada a nuestro servicio de urgencias se objetiva fibrilacion auricular que oscila entre 130 y 170 lpm, tensión arterial (TA) 94/64mmHG, palidez cutánea, encontrándose eupneica sin trabajo respiratorio. Se suspenden ambas perfusiones y, además de cursarse analítica de sangre completa con niveles de hormonas tiroidea, se rehistoria a la paciente descubriéndose falta de adherencia a tratamiento desde hace mes y medio (por falta de coordinación con su médico de atención primaria para renovación de prescripciones según cuenta). En analítica de sangre destaca TSH suprimida 0.008 y T4 en 59 ng/dL, además de leve anemia y leucopenia sin otros datos de alarma.
Se inicia tratamiento corticoideo con hidrocortisona a dosis altas, seguido de tratamiento de sustitución con carbimazol, propiltiuracilo (PTU) y control de frecuencia con atenolol por ser cardioselectivo en paciente asmática, consiguiéndose control de ritmo en unos 15-20 minutos con ritmo sinusal que oscila 90-105 lpm en monitor, TA 131/61mmHG y mejoria subjetiva de la paciente. Se realiza interconsulta con unidad de cuidados intensivos que ante evolución favorable de la paciente indica sin criterios de ingreso en su unidad en ese momento por lo que continúa monitorizada 12 horas en el área

de observación de urgencias cursándose su ingreso posterior en planta de hospitalización de Endocrinología.
A las 72 horas del ingreso en planta se valora por cardiología por desaturación y dolor torácico, realizando ecocardioscopia a pie de cama con dilatación del ventrículo izquierdo, función sistólica moderada-severamente deprimida e insuficiencia mitral severa. Inician tratamiento para insuficiencia cardiaca y programan cateterismo (arterias coronarias sin lesiones significativas) derivándose al alta de la paciente a domicilio a los 12 día con mejoría tanto clínica como analítica con citas en consultas externas de cardiología y endocrinología.

CONCLUSIONES

La anamnesis es el pilar fundamental de la práctica médica, ya que constituye la primera toma de contacto y permite la recopilación de la historia clínica mediante la entrevista paciente-médico. Es crucial para un diagnóstico preciso, orientar pruebas complementarias, establecer la relación de confianza, identificar factores de riesgo y personalizar el tratamiento.
Pensar en las causas subyacentes de las taquiarritmias es fundamental porque la taquicardia suele ser un síntoma de un problema de salud mayor y no la enfermedad en sí misma. Las causas comunes a considerar son las cardiacas, sistémicas, metabólicas, medicamentosas o relacionadas en el estilo de vida.

P.#567

CUANDO LA AORTA DECIDE ROMPER EL SILENCIO

Cristina Criado Herrero, Mikel Azpiazu Landa, Gorka Gómez Terrazas
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
NAMC
Fumador activo.
FRCV: HTA, dislipemia, tabaquismo, Lp(a) elevada.
Enfermedad coronaria de tres vasos con múltiples ACTP y DES.
Esclerosis múltiple estable.
Tratamientol: Omeprazol 20 mg 1/24h, Edistride 10 mg/24 horas, Adiro 100 mg 1-0-0, Bisoprolol 2,5 1/24 horas, rosuvastatina/ezetimiba 20/10 mg , Nitroglicerina a demanda.

MOTIVO DE CONSULTA
Varón de 72 años, fumador activo que acude a Urgencias por dolor abdominal de menos de 12 horas de evolución, de inicio brusco, inicialmente localizado en fosa ilíaca izquierda y que progresivamente se hace más generalizado. Durante el episodio de mayor intensidad refiere sudoración fría, sin fiebre, náuseas ni vómitos, y sin cambios previos en el hábito intestinal.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Hemodinámicamente estable, consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado, afebril y eupneico en reposo. La auscultación cardiopulmonar no muestra hallazgos patológicos relevantes. El abdomen es blando y depresible, con dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda, sin masas palpables ni signos de irritación peritoneal. Presenta pulsos periféricos presentes y simétricos, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
EVOLUCIÓN
El paciente en un inicio acude a zona ambulatoria del SUG, manteniéndose estable hemodinamicamente mientras se completaba el estudio analítico. Sin embargo, durante la espera, presentó empeoramiento clínico con un síncope súbito, lo que motivó una reevaluación inmediata en la zona de boxes. Esta vez, en la EF llamaba la atención un abdomen en tabla con dolor a la palpacion en FII con defensa. Ante la sospecha de perforación abdominal, se decidió la realización urgente de un TC abdominopélvico con contraste, que confirmó la presencia de un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto, con hemorragia retroperitoneal contenida.
Tras el diagnóstico, se activó de forma inmediata el circuito de manejo urgente, pasando al paciente a la zona de estabilización iniciándose medidas de soporte hemodinámico, iniciando el tratamiento del shock hipovolemico y coordinación multidisciplinar con el servicio de Cirugía Vascular y Anestesia. En la estabilización se pasaron 6 CCHH y se activó el protocolo de transfusión masiva el cual consiste en:
1er lote: 4 CCHH
2º 4 CCHH+1000mL plasma + 1 concentrado plaquetas (el cual se va

alternando cada lote)
3º 4CCHH + 800mL plasma
4º 4 CCHH + 800mL + 1 concentrado de plaquetas
Ademas de eso se pasó 1g de acido tranexamico, 2L SSF 0,9%
Dada la elevada mortalidad asociada a esta entidad El paciente fue derivado para tratamiento definitivo urgente quirúrgico. En quirófano siguieron pasando más CCHH perdiendo 10L de líquido intraabdominal.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica: leucocitosis con neutrofilia, sin anemia, con función renal conservada y sin alteraciones iónicas significativas; coagulación discretamente alterada (INR 1,3).
ECG: ritmo sinusal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
TC abdominopélvico con contraste: aneurisma de aorta abdominal infrarrenal parcialmente trombosado, de grandes dimensiones (≈10 × 10 × 11 cm), con signos de rotura contenida y hematoma retroperitoneal en espacio paraaórtico y pararrenal izquierdo, con extensión caudal hasta región inguinal. Importante efecto masa sobre la vena cava inferior con colapso de su luz. Troncos viscerales permeables

CONCLUSIONES

La rotura del aneurisma de aorta abdominal es una emergencia vital con alta mortalidad, cuya presentación clínica puede ser engañosa, especialmente cuando la rotura es contenida y el paciente se encuentra inicialmente hemodinámicamente estable.
El dolor abdominal o lumbar de inicio brusco en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular debe hacer sospechar esta entidad, incluso en ausencia de signos de shock. El TC con contraste es la prueba diagnóstica de elección y permite una rápida toma de decisiones terapéuticas.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha en Urgencias y de la coordinación rápida con servicios quirúrgicos para mejorar el pronóstico.

P.#570

MEMORIA ELÉCTRICA CARDÍACA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLAVE DEL SCASEST EN PACIENTES CON MARCAPASOS

Marta Hermida Folgueira[1], Pablo Sueiro García[2], Inés López Fernández[2], Sheila Gómez Rodríguez[3], Juan Pablo Cardozo López[4]

1. Centro de salud Illas Canarias, Lugo, España
2. Hospital universitario Lucus Augusti, Lugo, España
3. Centro integral de salud, Lugo, España
4. Centro de salud Fingoi, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada y dislipemia. Desde el punto de vista cardiológico destaca que, debido a un bloqueo auriculoventricular paroxístico, es portador de un marcapasos bicameral (DDD St. Jude) desde 2005. En su última revisión de marcapasos, en abril de 2018, presenta parámetros de normofuncionamiento, y programan recambio de generador en 9 meses por agotamiento. Su tratamiento habitual incluye estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
Acude al Punto de Atención Continuada por un cuadro de molestias epigástricas opresivas de dos días de evolución. El dolor es de carácter continuo, no se modifica con los movimientos, pero sí aumenta con la inspiración profunda. El paciente niega irradiación del dolor, clínica vegetativa, disnea, mareo, síncopes o palpitaciones asociadas. A su llegada, se mantiene hemodinámicamente estable, con constantes dentro de la normalidad y una exploración física anodina.
Se realiza un ECG que muestra un ritmo regular de QRS estrecho a 81 lpm, destacando una inversión profunda de la onda T en las derivaciones de la cara inferior y lateral, asociando lo que sugiere ser una conducción retrógrada (onda P negativa). Ante la sospecha diagnóstica de SCASEST tipo angina inestable, se inicia protocolo con canalización de vía venosa periférica y administración de 250 mg de AAS y 75 mg de Clopidogrel, y se decide el traslado al hospital de referencia para estudio y tratamiento especializado.
A su llegada al Servicio de Urgencias Hospitalarias, se realiza un nuevo ECG que muestra ritmo de marcapasos con captura eficaz a 60 lpm, sin alteraciones. Se solicita analítica sanguínea con marcadores de daño miocárdico, resultando las troponinas seriadas negativas, y una radiografía de tórax que es informada como normal.
Se comenta el caso con el servicio de Cardiología, quienes realizan un ecocardiograma transtorácico (ETT) que descarta alteraciones de la contractilidad segmentaria, confirmando una función ventricular preservada. Por tanto, estos hallazgos permiten excluir un evento coronario agudo y orientar el cuadro como un fenómeno de memoria eléctrica cardíaca, secundario a la alternancia entre la estimulación ventricular por marcapasos y el ritmo propio del paciente, tras la pérdida de captura intermitente por parte del marcapasos.

Este fenómeno constituye un hallazgo electrocardiográfico benigno y reversible, resultante de la recuperación (súbita o progresiva) de la secuencia de activación ventricular intrínseca tras un periodo de conducción ventricular anómala. Su etiología es diversa, como la estimulación por marcapasos (causa en este caso clínico), el bloqueo de rama izquierda, la preexcitación por vías accesorias, extrasistolia y arritmias ventriculares.
Estas condiciones alteran el vector de despolarización ventricular, modificando la polaridad del complejo QRS. Si este patrón de activación anómalo persiste, el miocardio sufre una adaptación en su repolarización. Una vez recuperado el ritmo propio, el vector de la onda T se manifiesta con la misma dirección y sentido que el complejo QRS anómalo previo, lo cual da lugar a la inversión de la onda T observada en el ECG.

CONCLUSIONES

El fenómeno de memoria cardíaca debe considerarse como un diagnóstico diferencial prioritario en pacientes con marcapasos que presentan ondas T negativas tras recuperar el ritmo propio. Su identificación precoz previene diagnósticos erróneos de síndrome coronario agudo y evita intervenciones invasivas innecesarias.
La aparición de ondas T negativas profundas tras la inhibición de la estimulación ventricular no siempre indica isquemia, sino que es una respuesta adaptativa del miocardio a la recuperación de su secuencia de activación natural.
Ante un ECG con sospecha de isquemia en un portador de dispositivo, la ecocardiografía transtorácica es una herramienta fundamental. La ausencia de alteraciones en la contractilidad segmentaria orienta el caso hacia un origen eléctrico-funcional en lugar de uno isquémico.

P.#581

MÁS ALLÁ DEL DOLOR TORÁCICO: DISECCIÓN AÓRTICA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA

Ioana Stefan Tica, Diego Sebastián Yanel, Andrea Ramírez Fernández, Cristina Tello Sánchez
CUAP Casernes, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años que acude a urgencias por dolor mandibular intenso, de inicio brusco de 10 minutos de evolución, sin relación con la masticación ni antecedente traumático. Niega dolor torácico.
Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial en tratamiento farmacológico. No cardiopatía conocida.
A su llegada a urgencias refiere dolor mandibular izquierdo sin vegetatismo asociado. Niega dolor torácico. Destaca hipotensión marcada en brazo izquierdo, se compara con brazo derecho en el cual presenta tendencia a la hipertensión.
(TA ESI: 90/40 mmHg y ESD, 150/90 mmHg)FC: 105 lpm, $SatO_2$: 97%aa)
A la auscultación cardiaca se objetiva soplo panfocal de nueva aparición. Pulsos periféricos asimétricos en extremidades superiores. Sin focalidad neurológica.
La clínica atípica junto con la marcada diferencia tensional entre brazos y el nuevo soplo cardíaco hizo sospechar una patología aórtica aguda.
Se realiza ecografía a pie de cama
Vista subxifoidea: derrame pericárdico leve sin signos iniciales de taponamiento
Eje largo paraesternal: dilatación de raíz aórtica y insuficiencia aórtica significativa, compatible con afectación valvular aguda
Abdomen: aorta abdominal visible sin aneurisma evidente
Los hallazgos ecográficos reforzaron la sospecha de disección aórtica tipo A complicada con insuficiencia aórtica aguda.
Pruebas complementarias
ECG: ritmo sinusal, sin cambios isquémicos
Analítica: troponinas negativas inicialmente
Angio-TC torácico: disección aórtica tipo A con afectación de aorta ascendente y cayado, compromiso del origen de la arteria subclavia izquierda y signos de insuficiencia aórtica.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda puede presentarse sin dolor torácico típico, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha ante síntomas atípicos.
El dolor mandibular de inicio brusco puede ser una manifestación de patología cardiovascular grave y no debe atribuirse de forma automática a causa odontológica o musculoesquelética.
La medición sistemática de la presión arterial en ambos brazos es un gesto clínico sencillo que puede aportar información diagnóstica decisiva en urgencias.

La aparición de un soplo panfocal de nueva aparición sugiere insuficiencia aórtica aguda y debe considerarse un signo de alarma mayor.
La ecografía clínica a pie de cama permite identificar hallazgos indirectos de disección aórtica (dilatación de raíz aórtica, insuficiencia aórtica, derrame pericárdico) y acelera la toma de decisiones.
El uso de la ecografía en urgencias contribuye a reducir retrasos diagnósticos y a priorizar pruebas de imagen definitivas como la angio-TC.
La combinación de exploración clínica dirigida y ecografía FAST ampliada es especialmente útil en pacientes hemodinámicamente inestables.
La activación precoz de código aorta es fundamental para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad.
Este caso subraya la importancia del razonamiento clínico en urgencias, incluso en la era de la alta tecnología diagnóstica.

P.#594

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN URGENCIAS: CUANDO EL SÍNTOMA GUÍA NO SIRVE DE GUÍA Y EL TIEMPO CORRE

Augusto Robles Almeyda, Sebastián Melgar Tapias, Juan Jiménez Oyonarte, Jordi Canas Morales, Edward Ostos Jaime, Giancarlo Ormeño Victorero
Hospital Universitario de Mataró, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico típico constituye el principal síntoma guía para la sospecha de Síndrome Coronario Agudo (SCA) en los Servicios de Urgencias. Sin embargo, una proporción no despreciable de pacientes presenta síntomas atípicos, lo que puede condicionar confusión o retrasos diagnósticos y terapéuticos en una patología tiempo dependiente y que representa riesgo vital. Reconocer estas presentaciones resulta un desafío para garantizar una detección precoz y un tratamiento oportuno.
Presentamos dos casos de infarto agudo de miocardio con clínica muy atípica, e incluso no sugestiva, en los que la alta sospecha clínica frente al sesgo de la sistematización de los síntomas típicos fue determinante.

OBJETIVO

Poner en valor la importancia de la alta sospecha clínica en el diagnóstico diferencial de la cardiopatía isquémica aguda de presentación atípica, así como el desafío organizativo que supone la sistematización del electrocardiograma en urgencias en patologías tiempo dependientes.

MÉTODO

CASO 1.
Hombre de 45 años, sin hábitos tóxicos, sin antecedentes, atlético y deportista habitual.
Consulta en urgencias por disnea súbita. Hemodinámicamente estable. Saturación 95%.
Exploración física cardiaca y respiratoria anodina. No semiología sugestiva de trombosis venosa profunda.
Analítica y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.
Persistencia de disnea sin cambios en la saturación ni en la auscultación.
Enfermería pregunta si queremos un electrocardiograma (ECG) β ¡Hazlo si quieres!
Activación de Código Infarto, tratamiento según protocolo y coronariografía urgente. Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y Stent en coronaria derecha.
CASO 2.
Mujer de 85años, institucionalizada, demencia moderada, hipertensión y diabetes, sin historia de cardiopatía isquémica.
Es traída a urgencias por dolor abdominal cólico difuso y náuseas de 24 horas de evolución. Niega otras molestias.
Hemodinámicamente estable. Exploración abdominal dolorosa, localización

difusa, defensa voluntaria y peristaltismo disminuido.
Analítica resulta con reactantes de fase aguda, sedimento urinario no patológico. Radiografía de abdomen sin hallazgos patológicos agudos.
Ante persistencia de dolor es valorada por cirugía que amplía analítica y solicita tomografía abdominal para descartar isquemia intestinal.
Para filiar la etiología se solicita ECG para descartar fibrilación auricular (FA) ECG: No FA, Sí elevación del segmento ST β Activación de Código Infarto.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Ambos casos ponen de manifiesto que el Síndrome Coronario Agudo puede presentarse sin el síntoma típico o más bien con amplia variabilidad clínica, lo cual supone un desafío diagnóstico en los servicios de urgencias.
La dependencia exclusiva del síntoma típico como guía puede generar confusión, sesgos y retrasos en el abordaje de una patología tiempo dependiente o de riesgo vital, en consecuencia, ser un falso guía.
En ambos casos de presentación atípica, el retraso diagnóstico hasta la realización del ECG pone en valor su utilidad como prueba sencilla y clave para la confirmación/exclusión de patologías tiempo dependientes y, a la vez, plantea el desafío de definir cuál es la estrategia de indicación del ECG en urgencias, garantizando la máxima sensibilidad sin pérdida de especificidad.
El abordaje de las situaciones atípicas debe centrarse en una valoración individualizada y sistemática en busca de la causa, con una alta sospecha clínica para el diagnóstico diferencial y una comunicación efectiva dentro del equipo que aporta valor al proceso asistencial urgente, seguro y de calidad.

CONCLUSIONES

1. La cardiopatía isquémica aguda puede cursar con sintomatología atípica que dificulta su abordaje en urgencias.
2. El diagnóstico diferencial ha de plantearse con una alta sospecha clínica y revaloración sistemática tipo ABCDE.
3. Definir una adecuada estrategia de indicación de ECG en urgencias resulta clave para el diagnóstico y abordaje del SCA, garantiza un proceso asistencial eficaz, eficiente, de calidad y seguro en una patología de riesgo vital.

P.#595

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SCA

Carmen Campa, Cecilia Cortiñas Pérez, María López De Asiain, Paloma Mora Raimundo, Pablo Martínez Feliu, María Moneo Minguez
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años que acude a urgencias por dolor epigástrico de 2 horas de evolución, de carácter opresivo, irradiado a espalda, acompañado de náuseas y sudoración. Niega dolor torácico. No fiebre ni vómitos.
Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia. No cardiopatía conocida. Exfumador.
Constantes a la llegada:
* TA: 148/92 mmHg
* FC: 96 lpm
* $SatO_2$: 97%
* Tª: 36.5 °C
Exploración física:
* Buen estado general, diaforético
* Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos
* Abdomen: dolor leve en epigastrio sin defensa ni signos peritoneales
Ante la sospecha inicial de patología abdominal alta se solicita analítica y ECG en triaje ampliado.
ECG: elevación de ST en II, III y aVF con descenso especular en I y aVL. Troponina ultrasensible inicial: discretamente elevada.
Se activa código infarto desde urgencias. Se administra AAS, inhibidor P2Y12 y anticoagulación. El paciente es trasladado a hemodinámica, donde se objetiva oclusión de arteria coronaria derecha, realizándose angioplastia con stent farmacoactivo.
Evolución favorable posterior, sin complicaciones.
Los pacientes diabéticos presentan con mayor frecuencia formas atípicas de SCA, incluyendo dolor epigástrico, disnea, síncope o malestar general. La neuropatía autonómica puede modificar la percepción del dolor isquémico.
En urgencias, el dolor epigástrico debe considerarse equivalente anginoso, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. La realización sistemática de ECG precoz en estos pacientes permite reducir retrasos diagnósticos.
Este caso resalta la importancia de:
* ECG precoz en dolor epigástrico no filiado
* Considerar SCA sin dolor torácico
* Protocolos de triaje con enfoque cardiovascular

CONCLUSIONES

El síndrome coronario agudo puede presentarse como dolor abdominal aislado. En pacientes con factores de riesgo cardiovascular, debe realizarse ECG precoz incluso sin dolor torácico típico. La sospecha clínica en urgencias es clave para evitar retrasos terapéuticos.

P.#600

ARRITMIAS ASOCIADAS EL WOLF-PARKINSON-WHITE

Cristina Odriozola Usabiaga, Irati Oregi Belaustegi, Ainhoa Izeta Eizaguirre, Elixabet Manzano Oyarzabal, Maitane Irastorza Ariztegui
Urgencias De Hospital De Mendaro, Mendaro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 32 años que acude a la urgencia por sensación de palpitaciones de 20 minutos de duración. A su llegada el paciente está hemodinámicamente estable, con TA, Sat02, normocoloreado, bien perfundido y eupneico en reposo. FC de 220 lpm.
En sus antecedentes personales consta:
- Sd. Wolf Parkinson White. Crioablación en 2016 fallida (vía accesoria anteroseptal). Palpitaciones controladas con maniobras vagales. Último Holter-ECG: Ritmo sinusal con QRS estrecho alternando con QRS preexcitado durante todo el registro. Episodio de FA no preexcitada en 06/2023, pendiente de ablación dentro de 3 días. Sin tratamiento médico actual.
A su llegada muestra el siguiente ECG: (IMG)
En este ECG objetivamos una taquicardia rítmica de QRS ancho (3mm, 0.12ms) a 200 lpm. Impresiona de taquicardia asociada a WolfParkinsonWhite de conducción anterógrada.
Trasladamos al paciente a la sala de reanimación, se le monitoriza TA, FC y Sat02, se le canalizan 2 vías periféricas, extrayéndose 3 tubos de analítica con HG, BQ (NT-proBNP, TnT), y CG. Solicitamos TSH para estudio de rutina.
Dada la estabilidad hemodinámica del paciente y la buena tolerancia de éste a la clínica se decide probar con maniobras vagales como primer escalón terapéutico. Tras un primer intento de Valsalva se objetiva en monitor una disminución progresiva la FC hasta 80 lpm, que va aumentando hasta 200 lpm cuando el paciente cesa la maniobra. Tras un segundo intento se objetiva disminución de FC en monitor que se mantiene. TA 109/87 mmHg. Sat 02 100%. FC 110 lpm. Se realiza ECG de control: (IMG)
En este ECG objetivamos una taquicardia sinusal a 110 lpm, con PR corto (ms), QRS ancho (ms) y onda Delta. Sin cambios respecto a ECG basal del paciente.
Se mantiene monitorizado durante varias horas en Urgencias, permaneciendo el paciente asintomático, con una FC en monitor de 90-100 lpm y TA mantenida. Se decide alta a domicilio con control en unidad de arritmias en 48h como tenía previsto, para valorar ablación de vía accesoria.

CONCLUSIONES

Los pacientes con síndrome de preexcitación tienen una vía accesoria que conecta aurículas y ventrículos, sin pasar por el nodo AV. La conducción a través del nodo AV es más lenta que a través de la vía accesoria. Por ello cuando la conducción se realiza a través de esta vía, los ventrículos se activan antes, y esta activación temprana es lo que se conoce como preexcitación y se objetiva en el ECG como un PR acortado y una onda Delta.
Los síntomas asociados a este síndrome de preexcitación son resultado de la taquicardia. Esta taquicardia es una taquicardia supraventricular con un circuito de reentrada y puede ser ortodrómica (conduce de forma anterógrada, A -> V, a través del nodo AV y de forma retrógrada, V -> A, a través de la vía accesoria) o antidrómica (conducción anterógrada a través de la vía accesoria y retrógrada a través del nodo AV).
Tratamiento:
El enfoque a largo plazo para pacientes con una vía accesoria con arritmias sintomáticas sería la ablación por radiofrecuencia.
En cuanto al tratamiento agudo primero ha de valorarse la estabilidad hemodinámica del paciente. En caso de inestabilidad hemodinámica se ha se proceder a cardioversión eléctrica sincronizada urgente.
En caso de estabilidad hemodinámica:
- Taquicardia ortodrómica (QRS estrecho): similar a otros tipos de TSVP; terapias que alarguen la refractariedad del nodo AV.
o Primera línea: Maniobras vagales.
o Segunda línea: Adenosina: 6-12-18mg.
o Tercera línea: Verapamilo 5mg en bolo i.v. que se puede repetir cada 3 minutos hasta un total de 15mg.
- Taquicardia antidrómica (QRS ancho): Se recomienda evitar fármacos bloqueadores del nodo AV como adenosina, verapamilo, Bb y Digoxina)
o Primera línea: Procainamida 15mg/kg (dosis máxima 1500mg) a una velocidad de 20-50mg/min. En caso de hipotensión detener la infusión.
o Segunda línea: CV eléctrica sincronizada.

P.#606

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RESISTENTE A AMIODARONA Y CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Ana Benito Justel, Sandra Margot Navarro Contreras, Laura María García Sanz, Raquel García López, Marcos Pastor Galán, Sara Arribas Bernardo

Emergencias Castilla y León, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Un equipo de atención primaria de centro de salud rural avisan a Emergencias Sanitarias por varón de 54 años con sensación de palpitaciones y taquicardia. Evidencian en el ECG realizado una TSV (taquicardia supraventricular) con FC (frecuencia cardíaca) a 200 latidos por minuto. Tras la administración de una dosis única de Adenosina a 6 mg en bolo, permanece durante aproximadamente un minuto con FC de 100 lpm, que posteriormente se incrementa hasta 200 lpm. Por este motivo deciden activar UME (Unidad Medicalizada de Emergencias) para valoración y traslado del paciente.

A nuestra llegada el paciente se encuentra con una FC de 180 lpm, cifras de TA 110/70 y percepción de palpitación. Una vez transferido paciente a UME, administramos segunda y tercera dosis de Adenosina (12 mg y 18 mg respectivamente) con el mismo resultado.

Se procede a cardioversión eléctrica hasta en 3 ocasiones (previa sedoanalgesia intravenosa con Fentanilo 75 mcg y Mldazolam 5 mg) con voltajes de 125v-150v y 200 V respectivamente. El paciente disminuye a frecuencias de 80-90 lpm, con una duración aproximada de un minuto, volviendo a FC de 210 lpm.

Se comenta el caso telefónicamente con cardiología, quienes aconsejan administración de Amiodarona (300 mg en 20-30 min).Tras la administración de la misma se consigue FC de 150 lpm despúes de 5 minutos, coincidiendo con nuestra llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos, previo preaviso.

Una vez en la unidad de cuidados intensivos el paciente registra de nuevo frecuencias cardíacas de 140 lpm, por lo que se administran otros 300 mg de Amiodarona en bolo y posteriormente otros 600 mg en perfusión durante las siguientes 4 horas.

Hora y media tras administración total de 750 mg de Amiodaronal, el ECG del paciente se revierte a ritmo sinusal. En el ecocardiograma se evidencia hipocontractilidad en septo y cara inferior compatible con Síndrome de Takotsubo. Horas despúes el paciente presenta bradicardia extrema con pérdida de consciencia que recupera tras 1 mg de Atropina y masaje cardíaco de escasos segundos, con salida de PCR con FC de 30-40 lpm e hipotensión que es remontada con fluidoterapia. El ECg en ete momento presentó descenso de ST en cara inferior y elevación de ST mínima septal con Troponina 453 pg/ml. Precisa de Noradrenalina por hipotensión de nuevo que no se consigue remontar con fuidoterapia. En un nuevo ecogardiograma transtorácico se evidencia dilatación de seno coronario con posible persistencia de vena cava superior izquierda como causa más probable. En angioplastia coronaria estenosis de coronaria derecha del 70% en segmento distal y se coloca stent con pauta farmacológica de doble antiagregación.

CONCLUSIONES

1. La persistencia de la vena cava superior izquierda es una anomalía congénita extremadamente rara del sistema venoso sistémico. No existe evidencia que relacione ésta con la TSV. Sin embargo, este tipo de anomalías pueden dificultar el acceso venoso durante procedimientos de ablación para el tratamiento de estas arritmias.
2. La presencia de TSV puede agravar la isquemia miocárdica debido al aumento de demanda de oxígeno por la FC elevada, lo que puede precipitar síntomas de angina o insuficiencia cardíaca. La coexistencia de TSV y cardiopatía isquémica complica el manejo y el pronóstico, por lo que se recomienda investigar cardiopatía estructural en pacientes con TSV.
3. El tratamiento con Amiodarona en pacientes con resistencia a Adenosina y cardioversión eléctrica se reserva para pacientes con cardiopatía estructural. Es fundamental realizar monitorización por riesgos de proarritmia.
4. En ausencia de cardiopatía estructural, son de elección antiarrítmicos clase Ic o sotalol.

P.#629

LA ALTERNACIA ELÉCTRICA EN EL TAPONAMIENTO CARDIACO

Patricia Galobart Morilla, Jackeline Beatriz Morón Barboza, Jorge Lermo Vidal

HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que ingresa en el servicio de urgencias por mal estado general e inestabilidad hemodinámica, con una evolución aproximada de 48 horas de clínica inespecífica. A su llegada presentaba muy mal aspecto general, con palidez cutánea, diaforesis, taquicardia e hipotensión arterial, sin focalidad clínica evidente. El paciente refería sintomatología predominantemente abdominal, con dolor mal localizado y malestar general, sin clínica respiratoria ni dolor torácico.
En la exploración física inicial destacaban signos de hipoperfusión periférica, con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos concluyentes y abdomen blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal, aunque molesto de forma difusa.
La gasometría arterial evidenció acidosis metabólica con elevación significativa del lactato, compatible con un estado de shock. El electrocardiograma realizado en urgencias mostró alternancia eléctrica del complejo QRS, hallazgo sugestivo de compromiso pericárdico que no fue identificado de forma temprana en la valoración inicial.
Ante la sospecha clínica de un origen abdominal del cuadro, se decidió la realización de tomografía computarizada urgente, que descartó patología abdominal aguda y evidenció de forma incidental un derrame pericárdico masivo con signos de taponamiento cardíaco.
Se avisó a cardiología quien procedió a drenar el taponamiento de forma urgente.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la presentación atípica del taponamiento cardíaco, que puede manifestarse con clínica abdominal y simular otras causas de shock, dificultando el diagnóstico precoz. El electrocardiograma con alternancia eléctrica, presente desde el inicio, constituye un signo de alarma relevante que, aunque no patognomónico, debe hacer sospechar compromiso pericárdico en un paciente con inestabilidad hemodinámica.
Asimismo, se resalta la importancia de la ecografía clínica a pie de cama en el paciente crítico. Su realización precoz tras la identificación de hallazgos electrocardiográficos sugestivos habría permitido un diagnóstico más temprano, evitando retrasos y pruebas complementarias innecesarias.
Finalmente, el hallazgo incidental del taponamiento cardíaco en la tomografía computarizada pone de manifiesto que una interpretación integrada de los datos clínicos, analíticos y electrocardiográficos, junto con el uso temprano de la ecografía clínica, es clave para optimizar el abordaje diagnóstico y mejorar el pronóstico en emergencias cardiovasculares.

P.#659

USO DE VERNAKALANT EN FIBRILACION AURICULAR DE RECIENTE COMIENZO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Ignacio Cubián González, Francisco Javier Ochoa Gómez, Ana Cristina Gimeno Villa, María Luisa Berges Ruiz, Juan Manuel Cagigal Garrrido, Gregorio Fernández Calleja

Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) de reciente comienzo es una de las arritmias más frecuentes atendidas en los servicios de urgencias y supone una carga asistencial creciente, tanto por su impacto hemodinámico inmediato como por el riesgo embólico asociado. A pesar de la disponibilidad de distintas estrategias de control del ritmo, la elección del fármaco para la cardioversión farmacológica en el ámbito de urgencias sigue condicionada por la eficacia, la rapidez de acción y el perfil de seguridad en pacientes no seleccionados, a menudo con comorbilidades relevantes. En este contexto, vernakalant se ha consolidado como una opción específica para la FA de inicio reciente, con un mecanismo de acción preferente sobre el tejido auricular y un inicio de efecto rápido, lo que lo convierte en un candidato especialmente atractivo para su uso en urgencias

OBJETIVO

Describir la efectividad, rapidez de acción y seguridad de vernakalant en pacientes con fibrilación auricular (FA) atendidos en un servicio de urgencias hospitalario.

MÉTODO

Estudio observacional de 52 pacientes consecutivos sometidos a estrategia de cardioversión con vernakalant, que presenta sus características clínicas, riesgo embólico tratamientos de base, tiempo de conversión a sinusal y efectos adversos de la serie.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media fue de 61,6 años (De 22 a 88 años), 34 (65,4%) varones, 24 (46,2%) primer episodio de FA. El score CHA2DS2-VASc mostró predominio de riesgo bajo-intermedio (score 0: 30,8%; 1: 26,9%; ≥2: 42,3%), con ACO al alta en 40 pacientes (76,9%). La efectividad para la cardioversión de vernakalant fue alta (75% tras una dosis, 13.5% más tras la segunda dosis). Tiempo medio para conseguir el ritmo sinusal de 15,8 minutos (mediana 9,5 min.). Entre los efectos adversos registrados destacaron disgeusia (21,2%), flútter auricular (5,8%) y un caso con necesidad de cardioversión eléctrica por taquicardia de QRS ancho (por aberrancia), tras el fármaco.

CONCLUSIONES

Vernakalant se mostró eficaz y rápido para la cardioversión de la FA de reciente comienzo en urgencias, con un perfil de seguridad favorable, y que confirma su idoneidad en la práctica clínica diaria en los servicios de urgencias, fuera de entornos controlados de los ensayos.

P.#677

MANEJO EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN URGENCIAS

ILYASS Dalouh Ounia[1], ELVIRA Navarrete Illescas[2]

1. Urgencias Hospital Santa Ana Motril, Granada, España
2. Urgencias Hospital San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 79 años, sexo masculino, antecedentes de hipertesión arterial, dislipemia y cardiopatía isquémica, consulta por dolor torácico, disnea de mínimos esfuerzos, recorte de diuresis y edematización MMII de varios días evolución
A su llegada a urgencias, muy taquipneico, sudoroso, con trabajo respiratorio y tiraje intercostal,
Se monitoriza al paciente en box de críticos, TA 180/95 mmHg, taquicárdico a 140 latidos/minuto, saturación 80% y crepitantes hasta campos medios
En MMII, edema con fóvea +++/+++ desde raíz cintura hasta 1/3 distal MMII.
Mientras se realiza extracción analítica y raiografía tórax portátil, se canalizan 2 vías periféricas, se coloca CPAP, diuréticos, y perfusión nitroglicerina
Se re-evalúa al paciente, mejorando su estabilidad hemodinánica así como sus constantes vitales

CONCLUSIONES

Detección precoz del paciente inestable en área e urgencias
Importancia en la instauración rápida de medidas terapéuticas que se disponen en área de urgencias
Supervisión y monitorización continua y periódica del paciente inestable

P.#693

FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTE JOVEN: CUANDO UNA PATOLOGÍA FRECUENTE ESCONDE UNA BOMBA DE RELOJERÍA

Marina Romo Santamaría[1], Yoana Gancedo Méndez[2], María Llorca Roman[3], Delmira Estevez Velez[1], Alberto Martínez López[4], Alfredo Barrio Rodríguez[5]

1. Centro de Salud Ponferrada I, Ponferrada, España
2. Centro de Salud Bembibre, Ponferrada, España
3. Centro de Salud Villafranca, Ponferrada, España
4. Centro de Salud Ponferrada III, Ponferrada, España
5. Hospital de Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta un varón de 44 años, fumador activo (Consumo IPA20) y dislipémico, con antecedente de pericarditis agudo no complicada a los 24 años, sin otras comorbilidades.
Acude a urgencias por clínica de dolor torácico opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, relatando clínica de 6 horas de disnea de esfuerzo y malestar. En la valoración inicial se objetivan cifras tensionales adecuadas (124/86), con fiebre (38ºC), realizándose un ECG que muestra una fibrilación auricular a 158lpm, sin claras alteraciones de la repolarización.
Como estudio inicial se decide solicitar una analítica, que muestra función renal preservada, con elevación de MDM (ThUS406ng/l) y leucocitosis (15.000), y radiografía de tórax que evidencia cardiomegalia (no documentada previamente) y redistribución.
En esta situación, considerando la clínica derivada de la arritmia, y teniendo en cuenta que el inicio de los síntomas se localiza en las horas previas a su atención, se opta por cardioversión eléctrica. Bajo sedoanalgesia (Midazolam, Fentanilo) se procede a administrar una descarga eléctrica sincronizada a 200J, que resulta inefectiva. El paciente recupera el nivel de consciencia, y se procede a administrar 100mg de flecainida, intentando conseguir la cardioversión farmacológica.
Tras la administración de flecainida, persistiendo en fibrilación auricular con respuesta rápida, comienza con tendencia a la hipotensión arterial. Se inicia sueroterapia intensiva, y se administra amiodarona intravenosa, buscando la reversión de la fibrilación auricular.
La estrategia farmacológica consigue la reversión a ritmo sinusal, en bradicardia sinusal a 55lpm, pero con persistencia de hipotensión arterial, a pesar de sueroterapia intensiva, motivo por el que se comenta con la Unidad de Cuidados intensivos (UCI) del centro.
Tras la valoración por UCI, en situación de shock cardiogénico, se realiza ecocardioscopia que muestra cavidades derechas dilatadas y disfuncionantes, con función izquierda preservada, y con insuficiencia tricúspidea significativa, como única valvulopatía, sin derrame pericárdico.
Se inicia soporte vasopresor (Noradrenalina 2mcg/kg) e inotrópico (Dobutamina 5ug/kg), y se descarta tromboembolismo pulmonar o un Síndrome Aórtico agudo en TC Torácico.
El paciente ingresa en UCI, planteándose la coronariografía emergente con el centro de referencia, que finalmente no se realiza por mejoría hemodinámica y ausencia de dolor torácico en el momento de estabilidad.
La evolución posterior es hacia la estabilidad, pudiendo retirar el soporte vasopresor e inotrópico en las primeras 48 horas, realizando un adecuado balance negativo, sin disfunción renal significativa, ni de otros órganos.
La coronariografía muestra enfermedad coronaria de un vaso, con oclusión de la coronaria derecha a nivel proximal, con circulación coronaria heterocoronaria, no pudiendo revascularizarse por ausencia de avance de las guias angiográficas a través de la oclusión.
Tras el evento agudo, el paciente es trasladado a la planta, donde presenta como principal incidencia una pericarditis epistenocárdica, con clínica típica y derrame pericárdico ligero, que requiere antiinflamatorios y colchicina para su control.
Una vez de alcanza la estabilidad clínica, con función ventricular izquierda preservada, y función ventricular derecha ligeramente deprimida, se procede al alta, pendiente de estudio de viabilidad miocárdica para plantear revascularizar con técnicas complejas la oclusión crónica, en caso de objetivar viabilidad.

CONCLUSIONES

- Si bien la fibrilación auricular en jóvenes no suele asociar una cardiopatía de base, puede ser el primer signo de una patología cardiológica subyacente.
- Los antiarrítmicos son utilizados en el servicio de urgencias, pero no debemos olvidar sus efectos secundarios. Si sospecha cardiopatía estructural, la flecainida se debe evitar, especialmente si la etiología es isquémica.
- En caso de no conseguir una cardioversión con descarga eléctrica, debemos sospechar un desencadenante, a nivel miocárdico o a nivel sistémico.
- La pericarditis epistenocárdica es una complicación cada vez menos frecuente, pero que se suele presentar en infartos de gran tamaño o con un tiempo prolongado de evolución.

P.#699

DE RETENCIÓN AGUDA DE ORINA A TAQUICARDIA VENTRICULAR

Marina Romo Santamaría[1], Yoana Gancedo Méndez[1], María Llorca Roman[2], Delmira Estevez Velez[1], Guillermo González Prieto[3], José Javier Faúndez Fernández[4]

1. Centro de Salud Ponferrada I, Ponferrada, España
2. Centro de Salud Villafranca, Ponferrada, España
3. Centro de Salud Ponferrada III, Ponferrada, España
4. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años que acude a urgencias por deterioro progresivo del estado general. Refiere dificultad y dolor para la micción desde hace aproximadamente un mes, con polaquiuria, disuria y necesidad de orinar únicamente en decúbito. En los últimos 15 días presenta imposibilidad para la deambulación por debilidad marcada. Niega fiebre, dolor lumbar o síntomas respiratorios.

A su llegada se encuentra en mal estado general, con mucosas secas y signos de deshidratación. El abdomen muestra hipogastrio duro, distendido y doloroso, compatible con globo vesical. En la exploración neurológica destaca debilidad generalizada, con imposibilidad para movilizar extremidades inferiores y pérdida simétrica de fuerza en extremidades superiores, sin focalidad neurológica evidente.

Constantes: presión arterial 133/99 mmHg, frecuencia cardiaca 104 lpm y glucemia capilar 241 mg/dL. Se procede a sondaje vesical, obteniéndose una diuresis inmediata de 1600 mL.

La analítica urgente revela fracaso renal agudo severo: urea >240 mg/dL, creatinina 11,4 mg/dL, hiponatremia (Na 123 mmol/L), acidosis metabólica e hiperpotasemia extrema (K 9,1 mmol/L). Presenta leucocitosis (19.000/mm^3, neutrófilos 93,3%), PCR 8,4 mg/dL, PCT 1,5 ng/mL y tiempo de tromboplastina parcial activada prolongado (41,2 s), compatible con coagulopatía urémica. El sedimento urinario muestra leucocituria, proteinuria y hematuria.

El electrocardiograma evidencia una taquicardia de QRS ancho compatible con taquicardia ventricular, en el contexto de hiperpotasemia grave.

Se inicia tratamiento urgente con gluconato cálcico intravenoso, bicarbonato sódico para corrección de la acidosis, perfusión de suero glucosado con insulina rápida para el desplazamiento intracelular del potasio y zirconio ciclosilicato por vía oral como quelante intestinal. Se mantiene monitorización cardiaca continua y control estricto de diuresis.

Pese a las medidas iniciales, persisten la alteración metabólica y la clínica neuromuscular, por lo que se indica hemodiálisis urgente por hiperpotasemia refractaria, acidosis metabólica grave y uremia sintomática.

Tras la diálisis, el paciente presenta normalización progresiva del potasio, recuperación del ritmo sinusal y mejoría del nivel de conciencia y de la fuerza muscular. Se confirma el origen obstructivo del fracaso renal, iniciándose estudio urológico diferido por sospecha de patología prostática.

CONCLUSIONES

Este caso muestra cómo una retención urinaria aparentemente banal puede desencadenar una cascada fisiopatológica silenciosa: fracaso renal agudo, hiperpotasemia extrema y arritmias ventriculares potencialmente mortales. En este paciente, una vejiga distendida fue el origen de una taquicardia ventricular. La identificación precoz del globo vesical, la interpretación inmediata del electrocardiograma y el tratamiento urgente de la hiperpotasemia fueron determinantes para evitar el paro cardiaco. En urgencias, lo que comienza en la vejiga puede terminar en el corazón.

P.#703

FIBRINOLISIS SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA DE RESCATE EN INFARTO INFEROPOSTERIOR COMPLICADO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pilar Grajal Mota, Javier Ochoa Gómez, Luz Marina Tomás Solano, Minerva Pérez Herreros, Patricia Martínez Galán, Elena Juliac Espinosa

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 61 años fumador, dislipémico sin tratamiento farmacológico que acude a urgencias por sus propios medios por episodio presincopal con cortejo vegetativo. Refiere clínica de opresión centro-torácica de varios días de evolución y 48 horas de epigastralgia. A nuestra valoración hipotenso y bradicárdico. Se realiza electrocardiograma presentando bloqueo auriculoventricular completo y elevación del segmento ST infero-posterior. Se activa Código Infarto con imposibilidad para subir a la sala de hemodinámica de forma inmediata por lo que Cardiología indica fibrinolisis. Se inicia en sala de Reanimación de Urgencias aminofilina, tenecteplasa y enoxaparina. Esperando a sala de hemodinámica sufre dos episodios de parada cardiaca en fibrilación ventricular de los que recupera pulso tras una descarga en cada episodio. Persiste elevación del segmento ST y se traslada a sala de hemodinámica para angioplastia de rescate. La coronariografía mostró una estenosis severa en primera y segunda porción de coronaria derecha implantándose un stent farmacoactivo.

CONCLUSIONES

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST) puede debutar con formas clínicas atípicas, como la epigastralgia o el episodio presincopal, lo que puede retrasar el diagnóstico si no se mantiene un alto índice de sospecha. El bloqueo auriculoventricular completo y la inestabilidad hemodinámica son complicaciones frecuentes en el infarto inferoposterior, especialmente en la oclusión de la coronaria derecha, y se asocian a un mayor riesgo de arritmias malignas y parada cardiaca.
La fibrinolisis continúa siendo una alternativa terapéutica válida cuando la angioplastia primaria no puede realizarse de forma inmediata, si bien requiere una estrecha monitorización por el riesgo de fracaso y complicaciones eléctricas. La persistencia de la elevación del segmento ST tras la fibrinolisis obliga a realizar angioplastia de rescate, que en este caso permitió la revascularización eficaz del vaso culpable.
Este caso subraya la importancia del reconocimiento precoz del síndrome coronario agudo, la activación rápida del Código Infarto y la coordinación asistencial para optimizar el pronóstico en pacientes con infarto complicado.

P.#707

CUANDO LA GRIPE ATACA EL CORAZÓN

Paloma Fernández Gómez, Elia Chaves Prieto, Javier Cabañas Morafraile, Lucía Pérez García, Elena García Losana, Beatriz Guerrero Molina

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente (varón) de 37 años con antecedente personal de apendicectomía en 2014. No presenta otros antecedentes médicos de interés ni sigue tratamiento habitual.
Acude al Servicio de Urgencias el 19 de diciembre de 2025 a las 05:00 horas por presentar, desde las 10:00 horas, dolor torácico de inicio brusco, inicialmente de carácter punzante y posteriormente opresivo, que se intensifica con la inspiración. Asocia aumento progresivo de disnea, llegando a aparecer con mínimos esfuerzos. El día previo había presentado sensación distérmica no termometrada, mialgias generalizadas y dolor abdominal, siendo diagnosticado de infección de vías respiratorias bajas, con resultado positivo para virus Influenza A.
A su llegada a Urgencias se encuentra tendente a hipotensión, con cifras de tensión arterial de 107/77 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 lpm, saturación basal de oxígeno del 97% y puntuación en la escala de Glasgow de 15 puntos. Presenta, no obstante, taquipnea, con una frecuencia respiratoria de 27 rpm. En la exploración física no se objetivan hallazgos patológicos en la auscultación cardiaca ni pulmonar, y no se aprecian signos de congestión. Ante la primera sospecha diagnóstica de pericarditis, se traslada al paciente al área de boxes para monitorización y vigilancia estrecha, objetivándose durante la misma cifras de hipotensión arterial de 80/60 mmHg, pautando sueroterapia.
Se solicitaron como pruebas complementarias radiografía de tórax, analítica sanguínea, gasometría venosa y electrocardiograma (ECG). En el ECG presenta elevación de ST de 1.5 mm en derivaciones anterolaterales y depresión en AvR. En la gasometría venosa presenta acidosis metabólica severa con pH 6.95, lactato mayor de 153 mmol/L y bicarbonato de 10.8 mmol/L. Radiológicamente no presenta consolidaciones ni infiltrados, sin alteraciones mediastínicas.
Analíticamente destaca fracaso renal agudo AKIN III, no oligúrico con creatinina de 3,12 mg/dL, urea 85 mg/dL y FG 24 .2 mL/min/1.73 m2, fracaso hepático agudo con elevación de transaminasas GOT 1403 U/L /GPT 866 U/L y elevación de troponina 486 ng/L.
Ante los resultados previamente descritos, se llama a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), quienes realizan ecocardiograma transtorácico, donde objetivan disfunción biventricular, FEVI visual severamente deprimida (10%) e hipoquinesia generalizada, con derrame pericárdico ligero sin compromiso en el llenado ventricular, ni valvulopatías significativas.
Tras valoración conjunta por los servicios de Medicina Interna de Urgencias, Cardiología y Medicina Intensiva, el paciente ingresa en la UCI ante shock cardiogénico secundario a miocarditis aguda en contexto de Gripe A. El paciente precisa soporte vasoactivo con dobutamina y noradrenalina,

presentando mejoría del medio interno y de tensiones. Dada la situación actual, se contacta con la Unidad Coronaria de referencia para valoración y posible traslado en caso de evolución fulminante y necesidad de trasplante cardíaco, realizándose finalmente el traslado.

CONCLUSIONES

La miocarditis aguda es una inflamación del miocardio, generalmente de origen viral, que puede afectar al sistema de conducción y al pericardio. El daño miocárdico se produce por replicación viral directa y por la respuesta inmunitaria, con liberación de citoquinas, infiltrado inflamatorio, necrosis y edema. La presentación clínica es variable: dolor torácico (similar a pericarditis o síndrome coronario agudo), disnea, insuficiencia cardíaca, arritmias o shock cardiogénico fulminante.
La miocarditis por influenza A es infrecuente fuera de brotes epidémicos. En Urgencias, el diagnóstico se basa en la clínica, elevación de troponinas, alteraciones electrocardiográficas y disfunción ventricular en ecocardiografía.
El tratamiento inicial se basa en soporte hemodinámico intensivo, control de arritmias y, en casos graves, soporte circulatorio mecánico. La inmunosupresión y antivirales no se recomiendan de rutina. El pronóstico es variable. Este caso subraya la necesidad de considerar miocarditis viral en pacientes con infección gripal y deterioro cardiovascular agudo.

P.#748

Y LO ES Y LO ES AUNQUE PAREZCA QUE NO LO ES

Paula López De La Pena, Manuel Manzano Luque, Dámaris Hernández Gutiérrez, Marta Lara Armenteros, Verónica Prieto Cabezas, Irene Herández Muñoz

Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad tromboembólica venosa secundaria a mutación del factor V Leiden, en tratamiento anticoagulante crónico. No constan antecedentes cardiológicos estructurales conocidos ni episodios previos de síncope documentados.
La paciente acude por la mañana al Servicio de Urgencias tras presentar un episodio sincopal mientras se encontraba duchándose. El cuadro fue precedido de pródromos consistente en diaforesis profusa, visión borrosa y náuseas, con pérdida brusca del nivel de consciencia y recuperación espontánea en segundos, sin confusión posterior ni clínica postcrítica. No se acompañó de dolor torácico, disnea, palpitaciones ni focalidad neurológica.
En la valoración inicial en Urgencias, la exploración física fue anodina y el electrocardiograma mostró ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado, sin otros hallazgos relevantes. Ante la presencia de pródromos claro y la rápida recuperación, se orientó el cuadro como síncope vasovagal, decidiéndose el alta domiciliaria.
En torno a las 18:45 horas del mismo día, la paciente presenta un nuevo episodio sincopal, nuevamente precedido de pródromos similares y con recuperación espontánea completa. Es atendida por el servicio de emergencias extrahospitalarias (112) en su domicilio, decidiéndose traslado al hospital para nueva valoración dada la recurrencia del cuadro en corto intervalo de tiempo.
A su llegada a Urgencias, se realiza electrocardiograma en el área de Triaje, donde se objetiva BAV completo con conducción 1:1, con una frecuencia cardiaca aproximada de 30 latidos por minuto, motivo por el cual se decide su traslado inmediato a Box Vital. A su llegada, la paciente se encuentra consciente, orientada y hemodinámicamente estable. Niega dolor torácico, disnea, mareo, palpitaciones u otra sintomatología acompañante en ese momento.
Ante el hallazgo de bloqueo auriculoventricular completo sintomático, se decide iniciar perfusión intravenosa de isoproterenol, con buena tolerancia clínica. Tras el inicio del tratamiento se objetiva una mejoría progresiva de la frecuencia cardiaca, alcanzando cifras en torno a 100 latidos por minuto, sin aparición de efectos adversos ni deterioro hemodinámico.
Dada la presentación de un BAV completo paroxístico, asociado a síntomas sincopales y documentado electrocardiográficamente, se decide ingreso hospitalario a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha y manejo especializado. Se solicita valoración por Cardiología, quienes indican la necesidad de implante de marcapasos definitivo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de la reevaluación clínica en pacientes con síncope y la necesidad de monitorización electrocardiografica, especialmente cuando los episodios son recurrentes en un corto periodo de tiempo, incluso en presencia inicial de pródromos sugestivos de síncope reflejo. La evolución desde un bloqueo auriculoventricular de primer grado hasta un bloqueo auriculoventricular completo en pocas horas subraya el carácter dinámico e intermitente de los trastornos de la conducción.
Asimismo, destaca la relevancia del electrocardiograma seriado en la valoración del síncope y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante alteraciones previas de la conducción, aunque estas puedan parecer inicialmente benignas. El caso ilustra también el papel del isoproterenol como medida temporal eficaz en el manejo del bloqueo auriculoventricular avanzado, así como la indicación clara de marcapasos definitivo en presencia de bloqueo completo sintomático.
En conjunto, se trata de un ejemplo representativo de síncope de causa cardiogénica potencialmente grave, en el que una adecuada identificación y tratamiento precoz permiten prevenir eventos mayores y mejorar el pronóstico del paciente.

P.#778

YO PARA SER FELIZ QUIERO UN CAMIÓN

Cristina Peña Busto, María Isabel Álvarez Nozal, Noelia Vicario Jiménez, Carlos Mario Cardozo García, Karla Desiree Jaen Velasquez, Raquel López Sepulveda

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años acude por disnea que ha progresado hasta hacerse de mínimos esfuerzos y ortopnea de 2 almohadas, de 3 semanas de evolución. En los últimos días imposibilidad para dormir en decúbito, teniendo que dormir sentado (en el camión), junto con anorexia, astenia, incremento del perímetro abdominal y disminución de diuresis, sin aumento de edema en MMII.Refiere pérdida de peso no cuantificada. No ha tenido dolor torácico en ningún momento.
EF: Consciente, orientado, Normocoloreado y normohidratado, obesidad, con trabajo respiratorio.
Auscultación cardiaca: taquicardia sin soplos.
Auscultación pulmonar: hipofonesis izquierda. Tiraje abdominal, Imposibilidad para tolerar el decúbito.
Abdomen: globuloso, depresible, no palpo masas ni megalias, RHA+
Extremidades inferiores: edemas con fóvea hasta 1/3 medio.
Radiografía de tórax: importante cardiomegalia y atelectasia lóbulo inferior izquierdo. Ecocardioscopia a pie de cama: derrame pericárdico grave con colapso de aurícula derecha.
Se traslada a la UCI, hemodinámicamente estable y eupneico en reposo, manteniendo Sp02 sin soporte respiratorio. Persiste taquicardia con bajos voltajes. Ante clínica, ECG y ETT compatible con taponamiento cardíaco se realiza pericardiocentesis con acceso apical ecodirigido sin complicaciones, drenando manualmente 500 mL de líquido hemático y se deja drenaje pericárdico con débito total de 660 cc.
Presenta mejoría clínica en las primeras horas, pudiendo retirar drenaje pericárdico. Mínimas necesidades de noradrenalina para mantener TA. Se repite ecografía pulmonar con derrame pleural izquierdo y atelectasia de LII, con persistencia de ortopnea y ligera taquipnea, por lo que se decide drenaje pleural izquierdo con salida de 1700 mL de características serohemáticas. Finalmente, el drenaje pleural es retirado al día siguiente.
ECG al ingreso en UCI (30/05/24): RS a 107 lpm. PR > 0.2 s. Eje normal a unos 60º. QRS estrecho con bajos voltajes y QT alargado con ondas T aplanadas.
Marcadores líquido pericárdico: AFP LIQUIDO BIOLOGICO 0.9 ng / ml, CEA LIQUIDO BIOLOGICO 1.8 ng/mL, CA 125 LIQUIDO BIOLOGICO 549.0 U/mL, CA 15.3 LIQUIDO BIOLOGICO 17.3 U/mL, CA 19.9 LIQUIDO BIOLOGICO 20.8 U/mL, ADA LIQUIDO BIOLOGICO * 103.1 U/L, LDH LIQUIDO BIOLOGICO 2268.
- Panel virus respiratorios: Negativo.
- Rastreos MR: Negativo.
-Hemocultivo y urocultivo negativos
Microbiología líquido pericárdico, incluida PCR virus cardiotropos: Negativo
En planta de Cardiología ante persistencia de clínica congestiva con

crepitantes bibasales se inicio terapia diurética con furosemida con mejoría progresiva. Pico febril aislado al ingreso. En el TAC torácico se detectan posibles datos infecciosos pero sin clara clínica respiratoria acompañante.
Se inicia tto con AINES y colchicina con buena respuesta. El día del alta se realiza ETT que muestra disfunción ligera de VI por hipocinesia generalizada. Se inicia Betabloqueantes + IECA.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardíaco es una emergencia médica grave que ocurre cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico, que puede ser causada por una variedad de factores, incluyendo trauma, cirugía cardíacca, infarto de miocardio, insuficiencia renal, tumores y ciertas infecciones.
La acumulación de líquido ejerce presión sobre el corazón, limitando su capacidad para expandirse completamente y, por lo tanto, reduciendo su capacidad para bombear sangre al resto del cuerpo. Esto puede llevar a una disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos y órganos vitales, lo que puede ser potencialmente mortal si no se trata de inmediato.
Los síntomas pueden incluir disnea, taquicardia, debilidad o fatiga, dolor o incomodidad en el pecho, y, en casos graves, pérdida de consciencia. También puede observarse un fenómeno conocido como pulsus paradoxus, en el cual la presión arterial disminuye notablemente durante la inspiración.
La ecografía a pie de cama fue de gran ayuda para la rápida identificación del derrame pericárdico que junto con la clínica nos ayudó a la confirmación diagnóstica

P.#787

DE LA LEUCOCITOSIS Y TROPONINA ELEVADA A LA DISECCIÓN AÓRTICA: DIAGNÓSTICO CRÍTICO EN URGENCIAS

Marian Berbeo Flórez, Luis Pedro Beteta Paredes, Jon Uriarte De Sivatte
Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un hombre de 64 años con antecedentes de trombosis venosa de retina izquierda, enfermedad renal crónica estadio 3A, hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; quien asiste a consulta de urgencias por clínica de siete horas de evolución de dolor abdominal en flanco derecho, constante, no irradiado, nauseas y episodios eméticos; sin otra sintomatología asociada. A su llegada estable hemodinámicamente y afebril, al examen físico auscultación cardiopulmonar normal y abdomen con evidencia de dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda sin signos de irritación peritoneal, con puño percusión derecha positiva. Analíticamente tasa de filtración glomerular de 46 mL/min/1.7 (previa de 60), leucocitosis con neutrofililia, hemoglobina en 12.7 g/dL, función hepática normal, troponina T en 32.5 ng/L (valores de referencia de 0 a 14), con curva 82.3, 116 y 120 ng/dL y uroanálisis con proteinuria y hematuria leves. Electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal con QRS estrecho, PR de 0.12 y descenso del ST en DII, V4, V5 y V6, no objetivados en ECG previos. A pesar de no presentar dolor torácico se orienta como un síndrome coronario agudo sin elevación del ST killip I de alto riesgo y un cólico nefrítico derecho, por lo que se pauta carga de ácido acilsalicílico 300 mg, Ticagrelor 180 mg, Atorvastatina 80 mg y tratamiento analgésico, con adecuado control del dolor y orden de ingreso a cargo de cardiología. Durante su estancia en urgencias presenta bajo nivel de consciencia sin dolor torácico, asociado a bradicardia extrema, por lo que se coloca marcapasos temporal y ecoscopia a pie de cama con ventrículo totalmente acinético; posteriormente presenta parada cardiorrespiratoria que requiere reanimación avanzada durante 43 minutos que es exitosa, se realiza ecografía abdominal que identifica posible disección de aorta abdominal y angiotomografía que confirma ruptura de aneurisma de aorta abdominal (rAAA) infrarrenal con infartos renales y esplénicos. Es llevado a quirófano con dosis altas de Noradrenalina (25 mL/h a concentración de 160 mcg/mL) y Dobutamina, evidenciando isquemia de intestino delgado, con mala tolerancia al descenso de drogas vasoactivas por lo que se decide priorizar confort y fallece.

CONCLUSIONES

La rAAA representa una emergencia vascular con mortalidad del 80-90 %, falleciendo el 30-50 % de los pacientes antes de llegar al hospital. La tríada clásica de dolor abdominal/lumbar, masa pulsátil e hipotensión solo se presenta en un tercio de los casos, lo que dificulta el diagnóstico. Esto explica que la rAAA frecuentemente simule otras patologías como cólico renal, diverticulitis o hemorragia gastrointestinal, generando retrasos

diagnósticos críticos.
Este caso ilustra múltiples particularidades diagnósticas: presentación inicial con dolor en flanco derecho y puño percusión positiva que orientó hacia cólico nefrítico; elevación de troponina con cambios electrocardiográficos que sugirieron un síndrome coronario agudo sin dolor torácico típico (presentación frecuente en enfermedad renal crónica); y deterioro neurológico súbito con bradicardia extrema como manifestación de shock por rAAA. Los infartos renales y esplénicos confirmados por angiotomografía reflejan la extensión de la catástrofe vascular y la hipoperfusión sistémica.
Este caso enfatiza que ante dolor abdominal en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular y renal, la rAAA debe considerarse en el diagnóstico diferencial, independientemente de la presentación clínica inicial, y que la imagen urgente (ecografía/angiotomografía) es fundamental para evitar retrasos fatales en el diagnóstico.

P.#799

DISECCIÓN AÓRTICA: EL GRAN SIMULADOR DE URGENCIAS

Max Henry Conde Vargas[1], Rebeca Suárez Bravo[2]

1. Hospital Torrejón de Arroz, Madrid, España
2. Centro Salud Juncal, Torrejón De Ardoz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una mujer de 48 años que acude al servicio de urgencias por dolor centrotorácico de gran intensidad y carácter opresivo, con más de 12 horas de evolución, acompañado de malestar general. La paciente no tenía antecedentes personales relevantes ni factores de riesgo cardiovascular conocidos.
En la valoración inicial, se observaron cifras elevadas de presión arterial, ausencia de asimetría tensional entre extremidades superiores y la presencia de un soplo pansistólico en la auscultación cardiaca. El electrocardiograma realizado no mostró alteraciones agudas.
A pesar de una presentación clínica poco específica y de la normalidad del electrocardiograma, se mantuvo un alto índice de sospecha de síndrome aórtico agudo y se solicitó un angioTAC urgente. La prueba confirmó una disección aórtica tipo A extensa, que afectaba la raíz aórtica, la aorta ascendente, el arco aórtico, la aorta torácica descendente y la aorta abdominal, con extensión hasta las bifurcaciones ilíacas.
Tras informar a la paciente y a sus familiares sobre el diagnóstico y el elevado riesgo vital, estos rechazaron inicialmente tanto el tratamiento médico como el quirúrgico, solicitando el alta voluntaria.
Veinticuatro horas después, la paciente volvió a ingresar en urgencias por persistencia del dolor torácico. Se realizó un nuevo angioTAC, sin cambios evolutivos significativos. Se activaron los equipos de cuidados intensivos, anestesia y cirugía cardiaca, comenzando el tratamiento médico con bolo de labetalol seguido de perfusión continua.
Finalmente, la paciente fue sometida a intervención quirúrgica consistente en la implantación de una prótesis aórtica mecánica, reparación de la raíz aórtica con parche de pericardio y sustitución de la aorta ascendente y el hemiarco. Tras la cirugía, fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos para control postoperatorio, evolucionando favorablemente y pudiendo ser dada de alta días después, sin incidencias.

CONCLUSIONES

El síndrome aórtico agudo es una entidad tiempo-dependiente, caracterizada por una elevada morbimortalidad. La disección aórtica es la forma de presentación más frecuente y constituye una patología de gran relevancia en el ámbito de las urgencias. Su diagnóstico en este contexto es complejo debido a la variabilidad de la presentación clínica y a la ausencia de hallazgos específicos en las fases iniciales. Por ello, el diagnóstico precoz resulta fundamental para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.
El síndrome aórtico agudo tiene una incidencia estimada de 20-40 casos

por millón de habitantes al año y se asocia a una alta morbimortalidad. Su presentación puede ser inespecífica, especialmente en mujeres y pacientes jóvenes, dificultando el diagnóstico precoz en urgencias.
La ausencia de alteraciones electrocardiográficas o de factores de riesgo cardiovascular clásicos no excluye el diagnóstico de síndrome aórtico agudo. Este caso resalta la importancia de mantener un alto nivel de sospecha clínica ante el dolor torácico, solicitar precozmente pruebas de imagen y activar circuitos multidisciplinares desde urgencias, para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

P.#807

MÁS QUE UNA GRIPE

Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Ángel José Macías López, Verónica Elena Fermín Ramírez, María Del Carmen Morante Navarro, José Wilder Quenata Romero, Santiago Apilluelo Gutiérrez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años de edad con antecedentes de asma bronquial, que acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de fiebre que describe en picos cada 4-5 horas, termometrada en 39º y mialgias de 6 días de evolución, había iniciado por cuenta propia tratamiento con antibiótico (azitromicina) encontrándose en el 3er día de tratamiento, explica además, que la noche anterior había presentado un episodio de dolor centrotorácico en reposo, opresivo de elevada intensidad y se alivia dando un paseo. A la exploración física: T: 38.2º, TA: 114/76mmHg , FC: 100 lpm, Sat02:95%. Tórax: simétrico , auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos ,no se auscultan soplos, ni roces. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular disminuido en hemitórax derecho con crepitantes y roncus. Se solicita analítica sanguínea donde destaca: Troponina I: 5212.6 pg/ml , PCR: 8.28mg/dl . Resto de parámetros dentro de normalidad. Además como nos encontrábamos en época de alta incidencia de gripe, se solicitó panel de virus respiratorios que incluía gripe A/B y COVID-19, dando positivo para gripe A. Se realiza radiografía de tórax: no se observan imágenes sugerentes de derrame ni consolidaciones. No cardiomegalia. Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 117 lpm eje 60º PR: 0.20ms, elevación del segmento ST en II- avF. Ligera elevación del punto J en V2-V4 Se realizó ecocardiograma a pie de cama donde se observaba un ventrículo izquierdo no dilatado , no hipertrófico, cinética segmentaria normal y ventrículo derecho: cinético y normofuncionante sin objetivarse derrame pericárdico. Se inicia tratamiento con ácido acetilsalisílico 300 mg y clopidrogrel 300 mg vía oral. Dado los hallazgos clínicos y analíticos se solicita valoración por UCI donde ingresa con los diagnósticos de miopericarditis vírica vs Infarto Agudo de Miocardio de cara inferior. El paciente permanece ingresado estable hemodinámicamente sin dolor torácico ni disnea , se inicia tratamiento con antiinflamatorio no esteroideos y colchicina con buena evolución clínica y sin precisar nuevas pruebas diagnósticas.

CONCLUSIONES

La pericarditis y la miocarditis comparten etiologías comunes y en la práctica clínica se puede encontrar formas solapadas. La pericarditis con sospecha clínica de afección miocárdica concomitante o con afección miocárdica confirmada se debe considerar «miopericarditis». El diagnóstico miopericarditis se puede establecer clínicamente si los pacientes con claros criterios de pericarditis aguda muestran elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina I o T, fracción MB de la CK) sin deterioro focal o difuso de la función ventricular izquierda de nueva aparición en la ecocardiografía o la Resonancia Magnética.

La confirmación definitiva de la miocarditis requiere una biopsia endomiocárdica, sin embargo, el pronóstico benigno de los pacientes con sospecha de afección miocárdica concomitante a la pericarditis predominante (miopericarditis), con disfunción ventricular izquierda leve o ausente y sin síntomas de insuficiencia cardiaca, no requiere biopsia endomiocárdica. Se recomienda una angiografía coronaria en casos de pericarditis con sospecha de miocarditis asociada (según la presentación clínica y la evaluación de los factores de riesgo) para descartar un síndrome coronario agudo como el caso de nuestro paciente no presentaba factores de riesgo cardiovascular no fue necesario realizarla.
Se recomienda hospitalización para el diagnóstico y la monitorización de los pacientes con afección miocárdica y el diagnóstico diferencial, especialmente con el síndrome coronario agudo. En el contexto de la miopericarditis, el manejo es similar al recomendado para la pericarditis. Se suele prescribir tratamientos antiinflamatorios empíricos Ácido Acetilsalicílico o AINE (ibuprofeno o indometacina) para controlar el dolor torácico, mientras que los corticoides se prescriben como segunda opción en caso de contraindicación, intolerancia o fracaso del Ácido Acetilsalicílico o los AINE. En el contexto de la miopericarditis, algunos autores recomiendan dosis menores que para la pericarditis pura.

P.#818

INSOMNIO MÁS MAL ESTADO GENERAL: UN ICEBERG COMPLEJO

Leonard Mihaita Roman, Marcelo Romell Zevallos Romelo, José Roberto Penedo Alonso, Noiva García Díaz, María Jesús Estévez Rueda, Yolanda Aranda García

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con antecedentes personales: Tabaquismo activo de 1 cajetilla diaria
DL, Claudicación intermitente, Hernia inguinal-escrotal derecha de larga evolución
Acude al SU por presentar sensación de ansiedad ayer siendo valorado por SUMMA en domicilio por ansiedad más insomnio, administrándole Diazepam 5 mg en domicilio. Refiere insomnio de conciliación, en la noche anterior no ha podido dormir por ansiedad.
Analítica a su llegada a Urgencias:
Glucosa 658 mg/dL , Creatinina 1.76 mg/dL , Urea 62 mg/dL, Osmolalidad cálculo 306 mOsm/Kg,Potasio 7.17 mmol/L , Cloro 96 mmol/L Creatinquinasa (CK) 997 U/L Bilirrubina Total 2.14 mg/dL , AST/GOT 1547 U/L ALT/GPT 1338 U/L , GGT 287 U/L LDH 4103 U/L , Fosfatasa Alcalina 178 U/L Troponina I 27.9 ng/mL ,
Lactato en gases 13.40 (mmol/L) mM/L, HB en Co-Ox. 16.3 g/dL (12 - 16), G1V-pH 7.000 (7.35 - 7.45), G1V-pCO2 49.0 (41 - 51), G1V-pO2 33.0 (24 - 40), G1V-HCO3 12.1 (22 - 28), G1V-TCO2 13.6 (23 - 27), G1V-BEb -19.4 (-2 - 3), G1V-BEcf -19.2 (-2 - 3), G1V-SBC 7.7, G1V-sO2c 32.7,
Hematíes 5.32 10^6/µl, Hemoglobina 15.50 g/dL, Hematocrito 47.40 % , VCM 89.00 fl (82 - 98), HCM 29.20 pg (27.3 - 32.6), , Plaquetas 279.00 10^3/µl , VPM 11.70 fl, Leucocitos 22.30 10^3/µl , Neutrófilos 18.70 10^3/µl (1.5 - 6.5), Linfocitos 1.33 10^3/µl (1.1 - 3.5), Neutrófilos (%) 83.80 %,
Ingresa en UVI medica por cetoacidosis metabólica diabética, con debut DM, SHOCK Séptico más hemodinámico, Aneurisma de aorta abdominal de 10x14 cm, isquemia en las dos arteras femorales comunes en POCUS.
Tras el ingreso prolongado en UVI medica de noviembre de 2025 a enero de 2026 en Cx vascular por aneurisma de aorta abdominal de 9 x 10,7 x 14,4 cm (APxTxCC), con trombosis mural periférica. Múltiples complicaciones: shock mixto con sepsis de probable origen respiratorio, cetoacidosis diabética y componente de disfunción ventricular severa asociada a elevación de marcadores de lesión miocárdica. Se completa estudio con coronariografía objetivando enfermedad de TCI y 3 vasos (TCI ostial severo, DA proximal severa y media crítica vulnerable, OM precoz suboclusiva y OTC de CD ostial). Soporte hemodinámico con Impella CP e ingresa en U. Coronaria. Cirugía de revascularización día 03/12/2025, sin CEC (AMI dcha in situ a DA, AMI izqda in situ a OM1; IVP y PL de escaso calibre, no revascularizadas) y retirando el soporte con Impella.
ECG: Ritmo sinusal a 96lpm. QRS estrecho.

Exploración física
106/80mmHg. Sp02: 97%. Talla: 175cm. Peso: 70.5kg.
MEG, BN, NP, NC, datos de hipoperfusión periférica
- ETT (09/01/2026): Estudio realizado en UCQ en paciente sometido a cirugía de revascularización coronaria con bypass sin CEC (AMI dcha in situ a DA, AMI izqda in situ a OM1 IVP y PL de escaso calibre, no revascularizadas) el 03/12. HC positivo para E.faecium. Paciente con NA a 1ml/h. VI dilatado con HVI concéntrica moderada y FEVI levemente deprimida. (42%) con hipocinesia leve anterior y acinesia inferior e inferolateral e inferior basal y medial. Sin derrame pericárdico.
En actualidad en seguimiento en la Unidad de Insuficiencia cardiaca.

CONCLUSIONES

El caso presentado es de un paciente con arteriopatía extensa con afectación coronaria, más aorta abdominal desarrollando a su llegada a SUcon cetoacidosis severa más fracaso multiorgánico (renal, circulatorio) necesitando medidas de soporte iniciados en Urgencias con sueroterapia, perfusión de insulina, ingreso prolongado en la UVI medica con triple bypass coronario, cx del aneurisma aorta abdominal. El caso presentado destaca por su complejidad, más las alteraciones metabólicas severas con necesidad de manejo rápido más invasivo.

P.#821

CUANDO EL ELECTROCARDIOGRAMA ADVIERTE MUERTE SÚBITA

Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Ángel José Macías López, Susana Ortego Martín, María Del Carmen Morante Navarro, Yolanda Benito Merino, Rafael Salvador Canuto

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, tromboembolismo pulmonar e insuficiencia venosa crónica y en tratamiento con amlodipino, doxazosina, ácido acetilsalisílico, valsartán e hidroclorotiazida. Acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por episodio de pérdida del tono postural no precedido de pródromos de un minuto de duración, sin pérdida de conocimiento y con recuperación espontánea posterior. Explica que hace un mes tuvo un episodio de similares características que relaciona con cifras tensionales elevadas. Niega relajación de esfínter. Niega dolor torácico. Niega otros síntomas en anamnesis por aparatos y sistemas. Exploración física constantes estables, eupneico en reposo, afebril. Sólo destacaba las extremidades inferiores con signos de insuficiencia venosa crónica, cambios tróficos y de coloración con presencia de importantes cordones venosos, el resto de la exploración sin alteraciones . Se solicita analítica completa donde destacaba un Dímero D elevado (1.66) y el resto de valores dentro de parámetros normales .Se realiza ECG: Ritmo sinusal a 80lpm, QRS ancho con trastornos inespecíficos de la conducción ventricular . Radiografía de tórax: no imágenes sugerentes de derrame ni consolidación. Se solicitó AngioTC donde se descartó tromboembolismo pulmonar . Se solicita valoración por parte de Cardiología quienes realizan ecocardiograma : ventrículo izquierdo con hipertrofia leve, no alteraciones de la contractilidad. No valvulopatías. No derrame pericárdico. El paciente permaneció ingresado en todo momento con telemetría sin objetivarse eventos arrítmicos ni bradicardia. Ya que el paciente había permanecido estable , se le plantea la posibilidad de alta con seguimiento en consulta para realizar más pruebas, pero el paciente comienza a presentar movimientos tónicos de 5 minutos de duración con desaturación y pérdida de conocimiento, con período postcrítico de 3 minutos de duración aproximadamente, por lo que se administró diazepam y keppra. Una vez estabilizado se realiza TAC craneal urgente sin hallazgos significativos . El paciente finalmente ingresa en el servicio de Medicina Interna y en menos de 12 horas de ingreso presenta nuevamente episodio de síncope coincidiendo con rachas de TV en el monitor, con reversión espontánea y abundantes extrasístoles posteriores, se pauta carga de amiodarona y se decide ingreso a cargo de UCI donde se repite ECG : compatible con síndrome de Brugada con elevación descendente del segmento ST en V1-V2 y ondas T negativas . Permaneció ingresado con evolución favorable.

CONCLUSIONES

El síndrome de Brugada se incluye entre las canalopatías, trastornos eléctricos primarios que característicamente no asocian cardiopatía estructural concomitante. Es una enfermedad de herencia autosómica dominante. El SCN5A es el gen responsable del síndrome en la gran mayoría de los casos pero sólo en el 15-30% de los casos es posible identificar una mutación a dicho nivel.
Se describieron tres patrones ECG distintos: a)patrón tipo I, caracterizado por una elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas; b) patrón tipo II, caracterizado por elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas, lo que confiere al electrocardiograma un aspecto de silla de montar, y c) patrón tipo III, definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm. Pero el diagnóstico definitivo de síndrome de Brugada sólo debe establecerse cuando el patrón ECG tipo I se documenta en combinación con al menos uno de los siguientes criterios clínicos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica documentada, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de muerte súbita en edad previa a los 45 años o patrón ECG tipo I en otros miembros de la familia.

P.#839

DE ANTIDIARREICO A ARRITMIA LETAL: UN PELIGRO OCULTO EN LA CONSULTA

Begoña Moliner Zanón
Hospital De Llíria, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años natural de Suecia que estando de vacaciones en nuestro país consulta por síncope con crisis tónico-clónica asociada y pérdida del control de esfínteres de 3-5 minutos de duración, recuperándose de forma espontánea. A su llegada al Servicio de Urgencias se inicia monitorización de la frecuencia cardíaca. Durante su estancia se observan 2 episodios de 45 segundos de Torsade de Pointes (TdP) en las que la paciente mantiene nivel de conciencia con mareos como único síntoma, el segundo episodio tras bajar el cabecero de la cama. Tras aviso a intensivista de guardia, se inicia 2g de sulfato de magnesio y 300 mg iv de amiodarona e ingresa en su servicio para continuación de tratamiento y vigilancia.
Interrogando a la paciente refiere hasta 3 días antes del ingreso tomar casi a diario 80 mg de loperamida (unos 40 comprimidos al día) y el mismo día del ingreso toma de Ibogaína (alcaloide empleado para tratamiento de adicción a opiáceos, además con efecto psicotrópico y alucinógeno). Ambos fármacos con efectos cardíacos conocidos, prolongadores del intervalo QT. Además un año antes ingresó en su país por el mismo motivo (Torsade en contexto de QT largo adquirido tras toma de loperamida). Quedando la duda si además de la causa farmacológica pudiera haber un sustrato congénito que la hace más susceptible a las drogas con potencial para prolongar el QT.
En UCI presenta tendencia a la bradicardia con extrasistolia. Se suspende Amiodarona y betabloqueo y se inicia perfusión de isoprenalina para sobreestimulación, acortar QT y evitar aparición de extrasistolia. En las primeras 24 horas nuevo episodio de TdP autolimitado, con mareo sin pérdida de conciencia. En ECG intervalo QT de hasta 650msg durante 4-5 días.
Tras la normalización del intervalo QT y estabilidad clínica y hemodinámica se procede al alta con control y seguimiento en Cardiología en su país.

CONCLUSIONES

La Torsade de Pointes es una taquicardia ventricular polimórfica asociada a la prolongación del intervalo QT, que puede ser congénita (síndrome de QT largo) o adquirida, frecuentemente inducida por fármacos que bloquean el canal hERG (IKr), como loperamida en sobredosis. Clínicamente, se presenta con síncope recurrente y puede degenerar en fibrilación ventricular y muerte súbita. El tratamiento agudo recomendado incluye desfibrilación inmediata si hay inestabilidad hemodinámica, magnesio intravenoso, corrección de alteraciones electrolíticas (hipokalemia, hipomagnesemia) y, en casos refractarios, sobreestimulación con marcapasos o isoproterenol.
El síndrome de QT largo puede ser hereditario o adquirido. El QTc >500 ms se asocia a mayor riesgo de eventos arrítmicos, especialmente TdP. Los pacientes pueden presentar síncope, vértigo o muerte súbita. El diagnóstico

se basa en el ECG y la historia clínica. Los factores de riesgo incluyen fármacos que prolongan el QT, bradicardia, alteraciones electrolíticas y predisposición genética.
La loperamida, aprobada por la FDA para el tratamiento de la diarrea, es segura a dosis terapéuticas (2–8 mg/día), pero en dosis supraterapéuticas puede causar toxicidad cardíaca grave. El mecanismo principal es el bloqueo potente del canal hERG, lo que prolonga el QT y predispone a la torsade de pointes, además de bloquear canales de sodio y ensanchar el QRS. La mayoría de los casos graves ocurren en el contexto de abuso para tratar síntomas de abstinencia opioide o buscar efectos eufóricos. El manejo requiere la suspensión inmediata del fármaco, soporte avanzado y corrección de electrolitos; en casos graves, puede ser necesario el uso de isoproterenol o estimulación ventricular.
En conclusión, la relación entre Torsade de Pointes, síndrome de QT largo y loperamida es directa: el abuso de loperamida puede inducir un síndrome de QT largo adquirido y desencadenar Torsade de Pointes, una arritmia potencialmente fatal.

P.#844

MÁS ALLÁ DEL DOLOR TORÁCICO: SHOCK POR TAPONAMIENTO CARDIACO

Mercedes Barberá Salom, Alba Gómez Martínez, Begoña Moliner Zanón
Hospital De Llíria, Llíria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años que consulta por tos seca de cuatro días de evolución y astenia. Antecedente reciente de dolor torácico atípico y fibrilación auricular de novo el mes previo, pendiente de valoración cardiológica.
En la exploración física existe tendencia a hipotensión, frecuencia cardíaca normal junto a hipofonesis bibasal pulmonar. En el electrocardiograma, se objetivan voltajes bajos. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, elongación aórtica y derrame pleural bilateral. En la analítica destaca acidosis láctica, leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda.
Durante la observación y tratamiento, el paciente presenta súbitamente dolor torácico intenso, deterioro del estado general, hipotensión marcada y bradicardia extrema. Ante la sospecha inicial de disección aórtica, se realiza tomografía arterial torácica que confirma taponamiento cardíaco.
Se efectúa pericardiocentesis urgente con drenaje de ochocientos mililitros de líquido hemático, obteniéndose mejoría inmediata clínica y hemodinámica. Ingresa en Medicina Intensiva con diagnóstico final de miopericarditis vírica.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la presentación atípica del taponamiento cardíaco secundario a miopericarditis vírica. La ausencia inicial de la tríada de Beck clásica dificultó el diagnóstico precoz. Los voltajes bajos electrocardiográficos y la cardiomegalia radiológica fueron claves retrospectivas del derrame pericárdico significativo.
La fibrilación auricular de novo previa podría representar una manifestación inicial de afectación pericárdica, dado que aproximadamente el 4% de pacientes con pericarditis aguda presentan arritmias auriculares. El deterioro súbito con bradicardia extrema constituyó el signo de alarma definitivo.
El taponamiento cardíaco por miopericarditis vírica puede presentarse insidiosamente en ancianos, dificultando su reconocimiento. La sospecha clínica basada en hallazgos sutiles (voltajes bajos, cardiomegalia) es fundamental para el diagnóstico precoz.
La pericardiocentesis urgente constituye un procedimiento salvavidas que debe realizarse sin demora. El pronóstico de la miopericarditis vírica tras drenaje adecuado es generalmente favorable, con normalización de la función ventricular en aproximadamente el 90% de los pacientes.
Este caso subraya la importancia del alto índice de sospecha en urgencias ante presentaciones atípicas de taponamiento cardíaco, donde el reconocimiento temprano y la intervención inmediata son determinantes para la supervivencia del paciente.

P.#856

MANEJO AGUDO DE LA TORMENTA ARRÍTMICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Miguel Blanco López[1], Inés López Fernández[1], Laura Fraguela Muñiz[1], Alejandro Morán Valiño[2], Héctor Guerrero Sande[3], Noemí López Rey[2]

1. Servicio de Urgencias HULA, Lugo, España
2. Servicio de Atención Primaria, Lugo, España
3. Servicio de Medinica Interna HULA, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y enfermedad actual:
Varón de 59 años con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica (infarto inferolateral en 1997 con FEVI ligeramente deprimida). Portador de desfibrilador automático implantable (DAI) monocameral en prevención secundaria y con historial de dos ablaciones de sustrato ventricular previas. Acude al servicio de urgencias por presentar tres descargas autopercibidas del DAI apreciándose más de 60 episodios de taquicardia ventricular (TV) en las últimas 24 horas, compatibles con tormenta arrítmica.
Exploración física y pruebas complementarias iniciales:
A su llegada, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con presión arterial de 120/50 mmHg y frecuencia cardíaca de 80 l.p.m., aunque presenta extrasístoles ventriculares (EV) muy frecuentes. Durante la monitorización en el área de urgencias, se objetivan varios eventos de TV sostenida.
Analíticamente destaca una elevación de la creatinina y de la hormona estimulante del tiroides (TSH), hallazgos que se programan para manejo posterior.
Manejo inicial y evolución:
Se inicia tratamiento farmacológico agudo con una dosis de carga de amiodarona (300 mg IV) asociada a 2 g de sulfato magnésico, seguido de una perfusión continua de amiodarona. Ante la persistencia de los episodios de TV (que revertían mayoritariamente mediante terapia de estimulación antitaquicardia - ATP del DAI), se administra un bolo de procainamida (300 mg IV), logrando una mejoría parcial de la extrasistolia ventricular. Como plan de rescate ante una posible refractariedad y según evolución hemodinámica, se contempla la adición de una perfusión de esmolol.

CONCLUSIONES

1. Manejo escalonado: La tormenta arrítmica es una situación crítica que requiere un abordaje farmacológico secuencial y fundamentado en la estabilidad hemodinámica del paciente.
2. Eficacia de la Procainamida: Aunque la amiodarona es el fármaco de referencia en cardiopatía isquémica, la Procainamida se consolida como una opción de primera línea con alta eficacia en pacientes con TV estable.
3. Terapias de rescate: La combinación de antiarrítmicos y el uso de betabloqueantes de vida media corta, como el Esmolol, son herramientas cruciales cuando la terapia inicial con amiodarona no es suficiente.
4. Integración de dispositivos: En pacientes portadores de DAI, es vital coordinar el tratamiento médico con las terapias del dispositivo (ATP y choques) para minimizar el daño miocárdico y el distrés del paciente.

P.#858

ENMASCARAMIENTO DE TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN: RIESGOS DE LA ESTABILIDAD APARENTE EN URGENCIAS

Miguel Blanco López[1], Inés López Fernández[1], Alejandra Pérez Rodríguez[1], Alejandro Morán Valiño[2], Héctor Guerrero Sande[3], Irene Ferreiro Sanmartín[2]

1. Servicio de Urgencias HULA, Lugo, España
2. Servicio de Atención Primaria, Lugo, España
3. Servicio de Medicina Interna HULA, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y enfermedad actual:
Mujer de 82 años, autónoma y sin deterioro cognitivo. Antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y cardiopatía hipertensiva en tratamiento con Candesartán y Ácido Acetilsalicílico (AAS). Acude a Urgencias tras presentar malestar general y mareo inespecífico mientras paseaba. En su domicilio objetivó cifras tensionales de 90/60 mmHg, motivo por el cual acudió inicialmente a un Punto de Atención Continuada. No refiere dolor torácico ni palpitaciones, aunque describe disnea de moderados esfuerzos de meses de evolución.
Exploración física y pruebas complementarias iniciales:
Consciente, orientada y eupneica. La auscultación cardíaca revela taquicardia rítmica sin soplos audibles. El electrocardiograma (ECG) muestra un ritmo nodal acelerado a 98 lpm, con ondas P no visibles (impresionan incluidas en el complejo QRS).
En la analítica de sangre destaca una elevación de marcadores de daño miocárdico (MDM) con troponina I ultrasensible (Tnlus) en meseta (110.5 -> 117.1 ng/L), función renal normal e iones en rango (pp. 1-2). La ecografía a pie de cama revela hipertrofia ventricular izquierda (HVI) concéntrica moderada-severa (septo interventricular de 16 mm) con fracción de eyección conservada y esclerosis valvular aórtica.
Manejo inicial y evolución:
Ante la aparente estabilidad clínica inicial de la paciente, se interpreta el episodio como mareo en contexto de arritmia y se decide el alta con bisoprolol 2,5 mg y seguimiento ambulatorio por consultas externas de cardiología.
A las pocas horas, la paciente reingresa por síncope con pérdida de conciencia, sudoración y molestias epigástricas. En esta segunda valoración presenta taquicardia rítmica, estertores finos en bases pulmonares, NT-proBNP de 2332 pg/ml y Dímero D de 1502 ng/ml. Un angio-TC de tórax descarta tromboembolismo pulmonar (TEP), identificándose durante el ingreso hospitalario una lesión en mediastino anterior de contornos bien definidos.
Durante el ingreso en la planta de Cardiología, la telemetría evidencia una conducción auriculoventricular (AV) muy inestable, con episodios de bloqueo AV de segundo grado Mobitz I y Mobitz II, alternando con extrasistolia auricular bloqueada. Ante la combinación de HVI severa, síncope de repetición y trastornos de conducción progresivos, se inicia estudio de amiloidosis cardíaca.

CONCLUSIONES

1. Ritmo nodal como enmascarador: El ritmo nodal acelerado puede enmascarar una enfermedad del sistema de conducción subyacente, actuando como un ritmo de sustitución o escape ante un nodo sinusal enfermo.
2. Criterios de ingreso en Urgencias: La presencia de síncope, hipotensión domiciliaria y elevación de marcadores cardíacos (Tnlus y NT-proBNP elevados) obliga a un ingreso para monitorización, incluso si el paciente parece estable en la valoración de urgencias.
3. Valoración ecográfica: La HVI severa en la ecografía a pie de cama, sin causa clara (ej. estenosis aórtica severa), debe alertar al médico de Urgencias sobre posibles cardiopatías infiltrativas que justifiquen el síncope o las arritmias.
4. Manejo farmacológico: El inicio de betabloqueantes en Urgencias en este contexto debe ser extremadamente cauto, ya que puede exacerbar bloqueos AV subyacentes y precipitar episodios sincopales.

P.#867

PALPITACIONES CON MIOCLONIAS

Giovanna Ruiz Hernández[1], Ana Lucía Rengifo Martínez[2]

1. Hospital Bidasoa. OSI Bidasoa; Asuncion Klinika Tolosa, Hondarribia, España
2. Hospital Comarcal Bidasoa. OSI Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

Mujer 62a, sin antecedentes de interés. No medicación habitual.
Cuenta episodio de mareo y malestar, con sensación de palpitaciones, seguidas de movimientos involuntarios, "como descargas" de todo el cuerpo, mantenidas sin objetivar fiebre en ningún momento.
A su llegada, la paciente se muestra cansada, débil y asustada por la situación.
Frecuencia Cardiaca (FC) 84 lpm; Tensión arterial (TA): 147/84; Saturación de Oxígeno (Sat02) 100% y Temperatura (Tª) 36,7ºC.
Durante su permanencia, comienza de nuevo con mioclonías, apreciando FC de 137 a 152 lpm, con aumento de TA a 150/102, persistente.

OBJETIVO

Se decide ingreso para proseguir estudio y descartar anomalías neurológicas y/o cardiológicas.
¿Existe relación entre las mioclonías y la taquicardia?

MÉTODO

Analítica Básica, con hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones, incluyendo Troponina 3ng/l y ProBNP 40,3 pg/L.
Se solicita exploración neurológica y electroencefalograma (EEG) con resultado normal.
ECG: Taquicardia supraventricular (TSV) con rvm a 140x´, algún extrasístole aislado
Se realiza Ecocardiograma con FEVI conservada, cavidades normales y sin valvulopatías.
Rx Tórax sin alteraciones.
Holter ECG: sin registro de TSV

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La paciente tras realizar maniobras vagales y diazepam 5mg iv, mantiene ritmo sinusal en torno a 80 lpm, asintomática.
Con frecuencias >135x´, repite movimientos involuntarios que se mantiene junto a la frecuencia y desaparecen al bajar la frecuencia <120 lpm.
Por lo que administramos betabloqueantes para control de frecuencia.

CONCLUSIONES

Como conclusión, no debemos olvidar que las frecuencias cardiacas rápidas, como ocurre en las taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP), pueden provocar una hipoperfusión cerebral transitoria, que se traduce en mioclonías reflejas acompañantes a esa TSVP, aunque son más comunes otras manifestaciones neurológicas como el mareo, vértigo, cefalea o síncopes.

P.#898

LA RESPUESTA NO ESTABA EN EL FÁRMACO. UNA MIRADA AL ECG

David Díaz Álvarez, Tamara Llopis Bañón, Rubén Escribano Castillo, Jesús Manzaneque García, Santiago Diéguez Zaragoza, Raúl Candela Payá

Hospital Universitario Sant Joan D´Alacant, Sant Joan D´alacant, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años de edad a urgencias por cuadro de disnea y dolor torácico irradiado a escápula izquierda tras levantarse de la siesta. No náuseas, no vómitos, con cortejo vegetativo. Refiere ahora encontrarse mejor. No ortopnea, no aumento de edemas en miembros inferiores. Ha tenido episodios previos de dolor torácico, de menos de dos minutos de duración desde hace un mes, sin cortejo vegetativo, que mejoran espontáneamente, sin relación con los esfuerzos, en ocasiones en reposo.
No RAMC. HTA, DLP y DM tipo 2, exfumador, antecedentes de cardiopatía isquémica crónica de 2 vasos revascularizada completamente, flutter auricular paroxístico y portador de MCP DDD por BAV completo.
Tª: 36.8 ºC Sat.02: 91 %; Sat. 02: Sin Oxígeno;
TA: 146/99 mmHg; FC: 127 lat/min;
Consciente y orientado, lenguaje conservado. No hay evidencia de focalidad neurológica.
Adecuado estado general, eupneico, normohidratado. Buen relleno capilar distal, no diaforesis
TORAX:
AC: rítmica sin que se ausculten soplos ni roces pericárdicos.
AP: MVC disminuido en bases con crepitantes bibasales.
Extremidades inferiores con leves edemas.
LEUCOCITOS 9,3 10e9/L
NEUTROFILOS 6,09 10e9/L
LINFOCITOS 2,09 10e9/L
EOSINÓFILOS * 0,210 10e9/L
HEMATIES 5,3 10e12/L
HEMOGLOBINA 13,8 g/dl
HEMATOCRITO 42,2 % ¡
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO 80,2 fL
PLAQUETAS 225 10e9/L
TIEMPO DE PROTROMBINA 12,1 Seg
INDICE DE QUICK 94 %
INR 1,0 Ratio
APTT 25,80 Seg
APTT RATIO 0,8 Ratio
GLUCOSA * 200 mg/dL
UREA * 45 mg/dL
CREATININA 1,05 mg/dL
FG 66,78 ml/min/1,73m2
SODIO 143 mmol/L
POTASIO 4,04 mmol/L
LDH * 300 U/L
PROTEINA C REACTIVA * 1,14 mg/dL
NT- proBNP 320,4 pg/mL
TROPONINA I ULTRASENSIBLE * 91,05 pg/mL
GASOMETRIA VENOSA
pH arterial 7,394 upH
pCO2 arterial 37,7 mmHg
pO2 arterial * 41,4 mmHg
HCO3 arterial 22,5 mmol/L
O2Hb arterial * 72,6 %
COHb arterial * 1,2 %
MetHb arterial 0,7 %
Seriación troponinas
TROPONINA I ULTRASENSIBLE * 326,04 pg/mL
ECG
Taquicardia a 130 lpm, morfologia de BCRIHH, con ondas P al principio de ECG, luego desapareciendo. Infra St en I y aVL ya conocido. No claras espículas en ECG
Rx tórax
Bien penetrada, bien inspirada. ICT <0.5. Infiltrados intersticiales
Interrogo MCP BOSTONBateria 8 años
Modo de estimulación DDD
Estimulacion A <1%
Estimulacion V 99%
LIF 50, FC Max de seguimiento 130lpm
Varios episodios de TMM el dia de hoy que detecta el MCP y autolimita. Episodios de FA y Flutter. de escasa duración.
Se procede a ingreso a cargo de Cardiología por Taquicardia Medidada por Marcapasos y elevación de troponinas secundaria
Cateterismo durante ingreso: Se procede a angioplastia sobre ADA distal con farmacoactivo de Paclitaxel 2.5 x 15 mm, sin complicaciones y con buen resultado final.
Ecocardio durante ingreso:
Cardiopatia hipertensiva con moderada HVI y FEVI conservada, alteracion segmentaria septoapical sobrestimada por estimulacion de MP. DDVI clase II, con variables de elevacion de PTDVI (4 de 4). No valvulopatias significativas. HTP ligera. FSVD conservada.
En Laboratorio de Arritmias: Alargamos PRAVP a 270-320ms. Modificamos cambio de modo RTA a VDIR

CONCLUSIONES

Se trata de un varón que presenta Taquicardia mediada por MCP, por lo que se reporgrama MCP, y presenta IAMSEST KKI en contexto de enfermedad coronaria de 2 vasos en CD y DA con lesión en DA distal, que se agudiza con rachas de taquicardia mediada por marcapasos. que se revasculariza mediante ICP. Se aprovecha ingreso para ajuste farmacológico de sus FRCV.
Se objetivó en ECG dicha taquicardia, que llevó a un diagnóstico que el paciente venía sufriendo desde hacía un mes. La importancia de prestar atención a los detalles, para un correcto diagnóstico, en un paciente anciano

con múltiples comorbilidades que pueden desembocar en un desenlace fatal si no se objetiva a tiempo

P.#901

SÍNDROME DE KOUNIS

Marina García-Giralda Rodríguez, Laura Grimal Abejez, Carla Díaz Cerrada
Hospital Germans Trias I Pujol, Badalona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 57 años, sin antecedentes patológicos de interés, derivado por servicio emergencias extrahospitalario por shock anafiláctico con eritema generalizado, edema de lengua y prurito con presíncope tras tomar amoxicilina. A la llegada, hipotenso TA 65/40 mmHg, FC 110 lpm, Sat02 92%. Ante posible shock anafiláctico se administra 1 mg adrenalina IM, 200 mg Actocortina y 80 mg metilprednisolona junto con sueroterapia.
- Exploración física: Regular estado general. Auscultación respiratoria: MVC, Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos. Abdomen anodino. Sin edema de úvula. Sin lesiones cutáneas.
- Analítica: Leucocitosis con neutrofilia (Leuc: 13.80 x10^9/L | N: 12.7 x10^9/L), sin alteración de función renal, sin reactantes de fase aguda.
- RxTórax: marco oseo conservado, ICT<0.5, no claras condensaciones ni pinzamientos
El paciente refiere desde su llegada a urgencias molestia retroesternal que no presentaba previamente. Se realiza ECG: RS 100 lpm, elevación del ST en cara inferolateral y descenso especular en V1, V2 y aVL. Ante estos hallazgos se administra carga de 300mg AAS y Clopidogrel 600mg, 5000 UI de heparina sòdica y se activa código IAM.
Se realiza cateterismo cardiaco que muestra enfermedad coronaria de un vaso, CD media con placa complicada con imagen de trombo, todo sugestivo de IAM inferior en contexto de shock anafiláctico, compatible con posible Síndrome De Kounis. Se implanta stent directo en CD media, Ingresa en la Unidad Coronaria.
Diagnóstico diferencial
El síndrome de Kounis se refiere a un cuadro de infarto agudo de miocardio (IAM) relacionado con una reacción alérgica o anafiláctica. El diagnóstico diferencial incluye:
- Infarto Agudo de Miocardio (IAM) clásico: El paciente presenta una elevación del ST en las derivaciones inferolaterales y una sintomatología retroesternal, que sugiere un IAM. Sin embargo, en este caso, el desencadenante no es una causa aterosclerótica, sino una reacción alérgica.
- Shock anafiláctico: El paciente inicialmente presenta signos típicos de shock anafiláctico: hipotensión, eritema generalizado, edema de lengua, prurito y presíncope. No obstante, el hecho de que la sintomatología no se resuelva con la administración de adrenalina y persista el dolor torácico y la elevación del ST, plantea la necesidad de evaluar una causa subyacente en el corazón.
- Angina de Prinzmetal: El paciente presenta elevación del ST, lo que también puede sugerir un espasmo coronario. Sin embargo, la presencia de un trombo coronario visible en la angiografía y el contexto de shock anafiláctico hace que esta etiología sea menos probable.
- Pericarditis o miocarditis: elevación del ST puede ser sugestiva de

pericarditis o miocarditis, pero la historia de un desencadenante anafiláctico y los hallazgos de la angiografía coronaria sugieren una patología coronaria aguda en lugar de un proceso inflamatorio del miocardio o pericardio.
- Embolia pulmonar: La embolia pulmonar podría presentar dolor torácico y cambios en el ECG (descenso del ST en derivaciones precordiales), sin embargo, en este caso, la analítica y la radiografía de tórax no indican signos de embolismo.
El diagnóstico final en este caso fue un Síndrome de Kounis, que consiste en un infarto de miocardio inducido por una reacción alérgica.
Discusión:
El Síndrome de Kounis es un fenómeno relativamente raro, pero reconocido, en el que una anafilaxia provoca infarto de miocardio.
El tratamiento es complejo, incluye tratamiento anafilaxis, tratamiento IAM...

CONCLUSIONES

El Síndrome de Kounis debe ser considerado en pacientes con shock anafiláctico y dolor torácico. Es fundamental realizar diagnóstico diferencial adecuado y tratamiento oportuno. En este caso, la intervención coronaria con angioplastia y stent permitió una reperfusión exitosa, con evolución favorable del paciente. Este caso resalta la importancia de la identificación precoz del síndrome de Kounis en pacientes con reacciones alérgicas y la necesidad de un manejo integral tanto de la anafilaxia como de las complicaciones coronarias asociadas.

P.#912

SÍNDROME CORONARIO AGUDO TRAS ANAFILAXIA POR AMOXICILINA-CLAVULÁNICO (SÍNDROME DE KOUNIS) EN URGENCIAS

Erika Arias María, Josep María Alonso Camps, Ilich Miguel Geldres Terry, Mario Navajas Cuenca

Hospital Universitario de Mataró, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kounis (también llamado Angina Alérgica o Infarto de Miocardio Hemodinámico tipo II), se define como síntomas cardiovasculares que simulan un Síndrome Coronario Agudo (SCA) desencadenado por una reacción alérgica o de hipersensibilidad mediada por activación mastocitaria y/o liberación de mediadores inflamatorios, que inducen vasoespasmo coronario, activación plaquetaria y posible inestabilidad de placas ateromatosas.
Su diagnóstico en urgencias es difícil debido a la coexistencia de síntomas coronarios y manifestaciones clínicas de anafilaxia.

OBJETIVO

Describir un caso de síndrome de Kounis tipo secundario a anafilaxia por amoxicilina-clavulánico en contexto de infección respiratoria y resaltar las claves diagnósticas en urgencias.

MÉTODO

Varón de 70 años, exfumador, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y artritis psoriásica en tratamiento biológico (Adalimumab), así como episodio en 2012 de SCA tipo SCACEST transitorio y bloqueo aurículo-ventricular completo en contexto de analgesia por fractura abierta tibio-peronea de pierna derecha, con coronariografía sin lesiones significativas.
Reconsulta en urgencias por infección de vías respiratorias bajas con mala evolución. Tras valoración analítica se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina/ clavulánico endovenoso, presentando a los pocos minutos eritema cutáneo generalizado, hipotensión, relajación de esfínteres y pérdida transitoria de conciencia, compatible con anafilaxia. Durante el episodio se objetiva en electrocardiograma (ECG) bloqueo de rama izquierda de novo con cambio de eje a la izquierda, supradesnivel de unos 10 mm del ST en cara inferior con infradesnivelación de cara anterior concordantes con bloqueo, sin dolor torácico. Ante sospecha de cuadro anafiláctico, se suspende el antibiótico de forma inmediata y se instaura tratamiento con adrenalina, antihistamínicos y soporte hemodinámico, con rápida mejoría clínica y normalización de los cambios eléctricos presentados en los ECGs seriados, con posterior evolución hospitalaria favorable.
Pruebas complementarias:
· ECG 1: Bloqueo de rama izquierda de novo con cambio de eje hacia izquierda,

elevación de ST unos 10 mm aprox en II, III y aVF e infradesnivel en V1-V4.
· ECG 2 (tras administración de tratamiento antialérgico): Retrogradación de los cambios electrocardiográficos con rectificación del eje cardiaco hacia la derecha y normalización progresiva de cambos electrocardiográficos patológicos.
· ECG 3 (ECG normalizado): Ritmo sinusal, 87lpm, QRS estrecho, eje cardiaco derecho, sin alteraciones del segmento ST, ni otras alteraciones de repolarización.
· Analíticamente leucocitosis con neutrofilia y elevación leve de troponina T (18,32 ng/L).
· Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo no dilatado, hipocinesia inferior ligera y fracción de eyección conservada.
La reversibilidad eléctrica, la elevación discreta de biomarcadores y el contexto de anafilaxia orientan a SCA Tipo II, mediado por liberación de mediadores mastocitarios sobre probable enfermedad aterosclerótica subyacente, compatible con síndrome de Kounis.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El síndrome de Kounis supone un reto diagnóstico en urgencias, ya que puede simular un SCA con criterios de activación de Código IAM, cuando en realidad está mediado por una reacción anafiláctica. Reconocer de forma precoz el cuadro anafiláctico es prioritario, ya que el tratamiento inicial debe dirigirse al control del shock anafiláctico antes que a la activación directa del protocolo cardiológico.
La clave diagnóstica es la rápida monitorización y la identificación de la relación temporal entre la anafilaxia y los cambios electrocardiográficos, los cuales suelen ser transitorios y reversibles tras la administración de adrenalina y tratamiento de soporte. La ausencia de dolor torácico típico y la rápida normalización del ECG orientan a un origen vasoespástico.

CONCLUSIONES

· El síndrome de Kounis debe considerarse ante cambios electrocardiográficos isquémicos transitorios en el contexto de anafilaxia, con rápida reversibilidad tras el tratamiento antialérgico.
· Un reconocimiento precoz permite orientar y priorizar el manejo hacia el control de la reacción anafiláctica, evitando activaciones innecesarias de Código IAM.
· Importancia de la integración clínica y monitorización cardiaca precoz y continua en pacientes con anafilaxia.

P.#920

DOCTORA, ¿POR QUÉ SE MUEVE TANTO MI BARRIGA?

Gemma Santos Bosch, Esther Moya Sánchez, Jordi Fabregat Gou, Elida Quillama Torres, Itziar Ercilla Eguiarte, Noemí Bermúdez Chillida
Scias-Hospital De Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Recibimos la alerta de la enfermera de triage que solicita nuestra valoración porque un paciente refiere que "su barriga se mueve mucho"
Se trata de un paciente de 92 años con los siguientes antecedentes patológicos: HTA, hipercolesterolemia, estenosis aórtica tratada con prótesis mecánica en 2009 y en tratamiento anticoagulante, flutter auricular típico tratado mediante ablación, colecistectomía y prótesis total de rodilla izquierda.
Acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro con una única molestia o síntoma: en los últimos siete días, presenta movimientos anormales e intensos en progresión en el abdomen que resultan incómodos y se hacen más evidentes con el decúbito. No refiere dolor abdominal ni torácico ni alteraciones deposicionales.
El hecho coincide con la colocación de MCP VVI St. Jude implantado 10 días antes por síncopes de repetición en contexto de diagnóstico de bloqueo AV completo
A la exploración se presenta con un buen estado general y hemodinamicamente estable.
Auscultación CR normal. Inspección abdominal con presencia de movimientos en forma de sacudidas sincrónicas y regulares. No se palpa masa pulsátil. Ausencia de dolor a la palpación.
ECG: Flutter auricular y espículas de marcapasos sin captura ventricular.
Rx tórax: Generador de MCP en posición subclavia izquierda. Cable enrollado rodeando el generador con dislocación del electro catéter ventricular a nivel de la vena cava superior.
Tras desactivación del MCP y en espera de corrección de la coagulación para su correcta colocación, el paciente requirió tratamiento con isoproterenol por bradicardias extremas y síntomas presincopales.
Finalmente se procedió a la recolocación del catéter en ventrículo derecho mediante procedimiento quirúrgico y sin ningún incidente siendo dado de alta a las 48 horas.

CONCLUSIONES

Se trata de un poco frecuente caso de dislocación de electrodos conocido como "síndrome de reel" (o síndrome del carrete) . Este síndrome consiste en la desubicación del catéter a través de mecanismo de giro del generador en su plano sagital. La diferencia con el "síndrome de twiddler" que fue descrito previamente, se basa en que en este segundo es el propio catéter quien sufre una rotación en espiral.
La dislocación de estos catéteres poco tiene que ver con la manipulación por parte del paciente y parece asociado a un problema de fijación del generador

en cuanto a la técnica quirúrgica.
Finalmente, debemos poner énfasis en la importancia de la valoración responsable de síntomas que a priori podrían atribuirse a preocupaciones irrelevantes de los pacientes (como una barriga que se mueve mucho) y que entrañan la posibilidad de complicaciones importantes como arritmias graves en caso de tratarse de DAIs o de cualquier evento cardíaco derivado del malfuncionamiento de un MCP que suponga un riesgo vital.

P.#941

DIFERENCIAS CLÍNICAS EN EL DOLOR TORÁCICO TÍPICO ENTRE MUJERES Y HOMBRES: ANÁLISIS ESTRUCTURADO MEDIANTE HISTORIAS CLÍNICAS REALES

Paloma Gallego Rodríguez, César Carballo Cardona, Sara Fabra Cadenas, Elena Calvin García, Isabel Gallego Mínguez, Alberto Iglesias Sigüenza

Hospital La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En los servicios de urgencias, el dolor torácico sigue siendo un motivo de consulta crítico por su posible relación con síndrome coronario agudo. Aunque los algoritmos diagnósticos y escalas de riesgo han mejorado la estratificación, persiste un sesgo de género ampliamente documentado: las mujeres con dolor isquémico pueden presentar manifestaciones distintas a las clásicas descritas en varones. La mayoría de estudios que definieron la "angina típica" se basaron en cohortes masculinas, lo que condiciona la precisión diagnóstica en mujeres y puede impactar en su seguridad clínica.

OBJETIVO

Ante esta desigualdad estructural, se plantea la necesidad de herramientas que permitan objetivar, a gran escala, si existen diferencias reales en las características del dolor torácico típico entre sexos. El reto es metodológico: las descripciones clínicas están registradas en texto libre, lo que impide su análisis con medios convencionales. Aprovechar tecnologías de procesamiento de lenguaje natural (PLN), previamente entrenadas para interpretar sintomatología, abre la posibilidad de extraer conocimiento clínico directamente desde las anamnesis reales escritas por médicos de urgencias

MÉTODO

Se ha desarrollado un extractor clínico específico para dolor torácico basado en reglas contextuales y expresiones regulares, validado previamente en el proyecto BERTI. Este sistema es capaz de identificar variables clave como tipo de dolor, irradiación, duración, cortejo vegetativo, disnea, antecedentes cardiovasculares o similitud con dolor isquémico previo.
A partir de este extractor, se construyó un cuaderno de trabajo en Google Colab capaz de procesar automáticamente un Excel anonimizado con anamnesis en texto libre, separadas por sexo. El modelo estructura y codifica cada anamnesis y permite el análisis comparado de la sintomatología entre mujeres y hombres.
En esta primera fase retrospectiva se analizaron 125 pacientes clasificados como "dolor torácico típico", incluyendo edad, sexo y anamnesis. El resultado fue un dataset estructurado de más de 1000 observaciones clínicas con análisis comparado de cada variable.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El análisis automatizado revela diferencias clínicas relevantes incluso dentro de casos tipificados como "típicos". En mujeres se detectó mayor proporción de duración no especificada, menor frecuencia de irradiación clásica y menor presencia de cortejo vegetativo. En varones, el dolor torácico se describe con mayor precisión, duración definida y mayor presencia de antecedentes coronarios.
Estos hallazgos refuerzan la hipótesis del sesgo de género en los criterios tradicionales de angina y sugieren que, aun etiquetando un caso como "típico", la presentación puede diferir por sexo.
El valor innovador del proyecto reside en su capacidad para transformar texto libre en variables analizables sin intervención manual, facilitando auditorías clínicas, estudios observacionales y entrenamiento de modelos futuros.
El sistema es fácilmente escalable, replicable y aplicable en otros contextos clínicos donde el sesgo de género pueda condicionar el juicio médico. La siguiente fase incluirá validación externa y entrenamiento prospectivo con cohortes ampliadas.

CONCLUSIONES

Hay sesgo de genero a la hora de atender pacientes con dolor torácico en Urgencias, con diferentes presentaciones clínicas en función del sexo.
El proyecto permite transformar conversaciones en variables analizables.
Se precisa una validación externa y estudios prospectivos para la completa utilización del sistema.

P.#960

ANÁLISIS DE LAS CARDIOVERSIONES ELÉCTRICAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Susana Sánchez Ramón[1], José Ramón Oliva Ramos[1], Raúl López Izquierdo[1], Ramiro Alonso Del Busto[1], Ana María Blanco Ledo[1], Irene Cebrián Ruiz[2]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega, 47008, España
2. 47008, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La cardioversión eléctrica (CVE) constituye una intervención terapéutica eficaz y segura en el tratamiento de arritmias, especialmente la fibrilación auricular (FA), en el entorno urgente. En los servicios de urgencias, donde la rapidez y la eficacia del tratamiento son esenciales, la CVE ha demostrado ser una herramienta crucial para restaurar el ritmo sinusal y mejorar el pronóstico del paciente.
Estudios recientes subrayan la efectividad del procedimiento en la FA de reciente inicio, con tasas de éxito superiores al 90 % en la restauración del ritmo sinusal, especialmente cuando se lleva a cabo en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas la CVE, realizada de forma precoz y bajo protocolos estandarizados en urgencias, ofrece un balance favorable entre eficacia y seguridad en pacientes seleccionados

OBJETIVO

Realizar un análisis exhaustivo de las CVE realizadas en un servicio de urgencias hospitalario, con el fin de evaluar su efectividad, seguridad y los factores que influyen en los resultados del procedimiento

MÉTODO

Estuido descriptivo transversal retrospectivo.
Ámbito del estudio. Hospital de tercer nivel. Atención Especializada.
Población. Pacientes mayores de 18 años atendidos durante 2018 hasta enero del 2024 en el SUH de un hospital de tercer nivel.
Criterios de inclusión. Pacientes mayores de 18 años cuyo diagnóstico haya sido la realización de una cardioversión eléctrica (CVE)
Análisis estadístico propuesto.
Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 29.0.1.0 para Windows. Se ha llevado a cabo un análisis descriptivo uni y bivariante. Las variables cualitativas se han expresado como número de casos y porcentajes, y frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se han descrito mediante tendencias centrales y de dispersión: las variables cuantitativas continuas como media ± desviación estándar (DS) en caso de distribución normal, o como mediana y rango si la distribución no fuera normal. Para la comparación de medias en el caso de variables cuantitativas con una distribución normal se utilizará la prueba t de Student, si no se tratase de una distribución normal, se utilizará la prueba

U de Mann-Whitney. Se ha considerado significativo un nivel de confianza del 95% y una significación estadística para un p-valor menor de 0,05 (p< 0.05).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

63 pacientes. La edad media fue de 60,59 años(+13,6). El 57,2% y el 42,8% mujeres. La fibrilación auricular (FA) fue la arritmia más frecuente, presente en el 82,5 % de los casos. Le siguen el flutter auricular con un 15,9 % y las taquicardias supraventriculares (TSV) con un 4,8 %. En cuanto a los fármacos empleados para la sedación de los pacientes sometidos a cardioversión eléctrica (CVE), los resultados obtenidos muestran una variabilidad en el uso de Propofol, midazolam y fentanilo Un 53,2 % estaban en tratamiento previo con anticoagulante (ACO). Un 85,5% de pacientes fue dado de alta con ACO. la tasa de ingreso hospitalario en pacientes con fibrilación auricular (FA) fue del 7,5 %. la CVE fue exitosa con reversión a ritmo sinusal en el 91,7% . la energía utilizada durante la CVE, se evidenció una preferencia clara por valores intermedios-altos. La energía más empleada fue de 150 julios.

CONCLUSIONES

El análisis retrospectivo de las CVE realizadas ha demostrado que este procedimiento es altamente eficaz y seguro en el manejo agudo de arritmias supraventriculares, especialmente la FA. La elevada tasa de éxito observada en la restauración del ritmo sinusal respalda la utilidad de la CVE como intervención de primera línea en pacientes seleccionados.
La práctica clínica muestra variabilidad significativa en cuanto a sedación, dosis de energía aplicada y manejo anticoagulante, lo que subraya la necesidad de establecer protocolos más homogéneos que aseguren la calidad y seguridad asistencial.

P.#963

POR SI PARECÍA POCO

Rocío García-Gutiérrez Gómez, David Martín-Crespo Posada, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Estrella Serrano Molina, Jesús Alejandro Sotomayor Contreras, Sergio Llorente Prados

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años con antecedentes psiquiátricos con intentos autolíticos previos y consumo previo de tóxicos, actualmente en abstinencia. Entre sus antecedentes médicos destaca politraumatismo grave con secuelas sensitivas y pancreatitis biliar con colecistectomía posterior.
Como antecedente cardiológico relevante, presentaba válvula aórtica bicúspide con estenosis aórtica severa, por lo que fue sometido a sustitución valvular aórtica con prótesis biológica y ampliación de raíz aórtica. En el postoperatorio presentó derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardiaco, requiriendo ventana pericárdica y drenaje mediastínico, con buena evolución posterior.
Acude al Servicio de Urgencias dos meses después de la intervención cardiaca por cuadro de disnea progresiva de varios días de evolución, asociando tos seca, mialgias y edemas leves en miembros inferiores, con ganancia ponderal tras reducción reciente de la dosis de diurético pautada al alta. Niega fiebre y dolor torácico. A la exploración física se encuentra consciente, hemodinámicamente estable, eupneico en reposo, con mínimos edemas en extremidades inferiores y sin signos claros de insuficiencia cardiaca congestiva.
En las pruebas complementarias destaca leucocitosis moderada y elevación significativa de reactantes de fase aguda. La PCR para SARS-CoV-2 resulta positiva, sin evidencia clínica ni radiológica de neumonía. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha y alteraciones de la repolarización ventricular no conocidas previamente. La radiografía de tórax mostró un índice cardiotorácico levemente aumentado sin observarse claros infiltrados ni consolidaciones parenquimatosas y los senos costofrénicos y cardiofrénicos aparentemente libres. El TAC de arterias pulmonares descarta tromboembolismo pulmonar y objetiva derrame pleural izquierdo significativo junto con derrame pericárdico leve. El ecocardiograma transtorácico muestra fracción de eyección conservada, bioprótesis aórtica normofuncionante y derrame pericárdico ligero residual sin repercusión hemodinámica.
Durante el ingreso se realiza toracocentesis diagnóstica y terapéutica, obteniéndose líquido pleural compatible con exudado linfocítico según criterios de Light, con estudios microbiológicos negativos. Se descartan causas infecciosas, tromboembólicas y neoplásicas. En el contexto de cirugía cardíaca reciente y clínica inflamatoria, se plantea como diagnóstico más probable un síndrome de Dressler, iniciándose tratamiento antiinflamatorio con evolución clínica y radiológica favorable.

CONCLUSIONES

El síndrome de Dressler es una entidad inflamatoria de probable origen autoinmune que aparece tras una agresión al pericardio o al miocardio, como ocurre después de cirugía cardíaca (también se han observado casos tras infartos agudos de miocardio). Se caracteriza por la aparición diferida de derrame pericárdico y/o pleural, elevación de reactantes de fase aguda y clínica respiratoria o constitucional, pudiendo simular procesos infecciosos, tromboembólicos o insuficiencia cardiaca.
En el ámbito de Urgencias, constituye un diagnóstico a considerar en pacientes con cirugía cardíaca reciente u otros motivos de afectación mio o pericárdica (resaltar nuevamente el infarto agudo de miocardio por su prevalencia) que consultan por disnea, dolor torácico o edemas, especialmente cuando las pruebas iniciales descartan causas potencialmente graves como tromboembolismo pulmonar o infección bacteriana.
Un abordaje diagnóstico sistemático permite evitar tratamientos antibióticos innecesarios y orientar un manejo adecuado basado en antiinflamatorios y colchicina, con buena respuesta clínica. Aunque poco frecuente hoy en día, puede causar taponamiento cardíaco o constricción pericárdica si no se trata adecuadamente.
Este caso pone de manifiesto la importancia del reconocimiento precoz del síndrome de Dressler en los Servicio de Urgencias como causa de derrame pleural y pericárdico tardío, incluso en presencia de infección viral concomitante, destacando el papel del médico de Urgencias en su identificación y manejo adecuados.

P.#970

CIRCUITO DE BOX DE DOLOR TORÁCICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS: RESULTADOS DE SU IMPLEMENTACIÓN DESDE UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR

Daniel Cobo, César Soccolich, Anna Masferrer, Marco Antonio Bustamante, Andrea Coso, Ariel Damian Ponce

Fundació Privada Hospital Asil De Granollers, Granollers, España

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico representa entre el 5–10% de las consultas en los servicios de urgencias y requiere una valoración rápida, coordinada y protocolizada para identificar de forma precoz patologías tiempo-dependientes como es el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). En julio de 2023 se implementó un protocolo específico de Box de Dolor Torácico, basado en el trabajo multidisciplinar de enfermería y medicina, con el objetivo de optimizar los tiempos de atención inicial, mejorar la detección precoz del CODI IAM y facilitar una adecuada estratificación clínica y ubicación asistencial.

OBJETIVO

Evaluar los indicadores organizativos y los tiempos asistenciales, asociados a la implementación del protocolo de Box de Dolor Torácico en un servicio de urgencias.
Objetivos específicos:
Describir las características demográficas de los pacientes atendidos, analizar los tiempos de primera asistencia y realización del electrocardiograma.
Estandarizar la anamnesis enfermera en paciente con dolor torácico en triaje, como herramienta clave para la detección temprana de patologías tiempo-dependientes,
Determinar la tasa de activación de CODI IAM, analizado la distribución de pacientes según patología y destino asistencial.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de las visitas atendidas en el Box de Dolor Torácico durante 20 meses (julio de 2023–marzo de 2025), que incluyó 2545 pacientes. Se analizaron variables demográficas, tiempos de triaje, realización del ECG y primera asistencia. Los pacientes se agruparon según patología cardiaca o no cardiaca, evaluando los tiempos asistenciales y la activación del CODI IAM, como la ubicación asistencial final. Se utilizo SPSS v18 para el análisis estadístico .

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Realizado durante 20 meses analizando 2545 pacientes. La edad media fue de 56 años, con predominio de varones (55%). Se atendió una media de 133 pacientes mensuales, lo que representó entre el 2,4 y el 4,5% del total de

urgencias. Se compararon los tiempos asistenciales entre pacientes con patología cardiaca y no cardiaca, incluyendo los intervalos triaje–admisión, admisión–ECG y triaje–ECG. Los pacientes con patología cardiaca presentaron menores tiempos de triaje (8,4 vs 10 minutos; p<0,05) y de admisión–ECG (14,4 vs 16 minutos; p<0,05), mientras que el tiempo triaje–ECG fue similar en ambos grupos (6 minutos). Al analizar específicamente a los pacientes con activación de CODI IAM, todos los intervalos temporales fueron significativamente menores en comparación con el resto de pacientes (7,4; 12,5 y 5 minutos, respectivamente; p<0,05). Dicha activación se produjo en el 6% de las asistencias del Box de Dolor Torácico, lo que representó el 0,4% del total de las visitas globales. La mayoría de los pacientes con dolor torácico no cardiológico fueron derivados a áreas de menor complejidad

CONCLUSIONES

La implantación del Box de Dolor Torácico, basada en un abordaje multidisciplinar, ha permitido la organización asistencial y la estratificación inicial de los pacientes con dolor torácico en urgencias. El menor tiempo asistencial en los pacientes con patología cardiaca, y especialmente en aquellos con activación de CODI IAM, evidencia una detección más precoz de los casos tiempo-dependientes y una priorización adecuada de los pacientes de mayor riesgo. El cumplimiento de tiempos similares de triaje–ECG en ambos grupos sugiere una correcta aplicación del protocolo desde el primer contacto asistencial, destacando el papel clave de enfermería en el triaje avanzado y en la realización precoz del electrocardiograma. La adecuada derivación de los pacientes con dolor torácico de perfil de bajo riesgo a áreas de menor complejidad contribuye a una gestión más eficiente de los recursos del servicio de urgencias. A pesar de que los tiempos de atención en el CODI IAM fueron inferiores al resto de patologías, persiste un margen de mejora para alcanzar las recomendaciones actuales. El trabajo multidisciplinario y la formación continuada permitirán un modelo eficaz de organización asistencial.

P.#973

¿POR QUE CONVULSIONAS?

Mikel Ibarra Aldunate, María Alemany Parets, Nuria Feliz Guijarro, Ismael Labiano Fuente, Natalia Castro Herce

Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan por varón de 69 años que presenta episodio de pérdida de conocimiento en el portal. Desde centro coordinador se escucha respiración anómala, por lo que se inicia RCP telefónica y se activa soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA). Familiares consiguen DESA, que desaconseja descarga.

A la llegada de SVB paciente consciente, con tendencia al sueño y desviación de comisura labial y mirada hacia la derecha. Se detiene RCP.

A nuestra llegada (SVA) paciente consciente, reactivo pero somnoliento, con mal estado general, sudoroso y mal perfundido. Se queja de cervicalgia irradiada a hombro derecho. Niega dolor torácico ni palpitaciones.

Mientras se realiza valoración primaria y monitorización, padece un episodio convulsivo brusco y autolimitado de menos de 1 minuto de duración, sin posterior periodo postcrítico.

- Exploración física:

TA 90/60. FC 120 LPM. SAT 02 93% GN 2L. DTX 165, Cetonemia 0.1. TEMP 35.9º. FR 20 rpm.

En primera valoración de SVB presenta TA de 190/90. A nuestra valoración, tras episodio convulsivo, TA de 90/60, con FC de 120lpm. Sudoroso con relleno capilar inferior a 2seg. Eupneico. Afebril.

Auscultación pulmonar: hipoventilación global, mala colaboración. Ecoscopia sin líneas B ni otras imágenes patológicas.

Auscultación cardiaca: taquicardia rítmica sin soplos. Ecoscopia sin hallazgos.

Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación ni datos de irritación peritoneal.

Exploración neurológica: Glasgow 13 (M5V503). Tendencia al sueño. Rigidez cervical, Brudzinski negativo. Pupilas midriáticas reactivas. MOES conservados. Resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservada.

Pruebas complementarias:

EKG: Taquicardia sinusal a 120lpm, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización.

Gasometría venosa: pH 7.14, lactato 10, HC03 20. pC02 60. Exceso de bases -16. Glucemia 170. Sodio 134. Potasio 4.4.

- Evolución

En el portal se inicia sueroterapia, presentando mejoría de la somnolencia, que permite realizar trasferencia a ambulancia.

Durante el trayecto realiza nueva crisis convulsiva, tónico clónica. Se administra midazolam 3mg iv, con cese de la misma. En monitor se aprecia durante la convulsión cambios que se achacan a las vibraciones, volviendo a taquicardia sinusal tras el cese de la convulsión.

Se realiza trasferencia en urgencias donde se activa código ictus.
Es valorado inicialmente por neurología con TAC cerebral normal, y va mejorando progresivamente hasta recuperar Glasgow 15. Se extrae analítica con elevación de troponinas, por lo que se avisa a unidad coronaria. En su valoración ECG que no presenta claras alteraciones del ST, y en V1 se observa patrón que podría corresponder a Brugada. Se realiza ecocardioscopia con buena función biventricular, sin alteraciones de la contractilidad. Se plantea SCASEST vs posible arritmia ventricular en paciente con ECG compatible con sd Brugada y se decide ingreso en unidad coronaria.
Durante el ingreso se realiza prueba de provocación con flecainida, con resultado positivo para Sd. Brugada. Se coloca DAI y se decide alta a domicilio, pendiente de resultados de estudio genético.

CONCLUSIONES

Se nos presenta un paciente con acidosis láctica y mala perfusión, sin saber claramente lo ocurrido en un primer momento. Esto nos plantea los siguientes diagnósticos diferenciales:
1) Acidosis láctica tipo A (hipóxica):
. Shock séptico: Paciente afebril, sin clínica infecciosa aparente. Posible meningitis/irritación meníngea?
. Shock cardiogénico: ¿Posible afectación aortica compatible con dolor cervical irradiado y afectación de la perfusión cerebral? EKG sin alteraciones ni arritmias. Ausencia de dolor torácico.
Por otro lado, acidosis láctica tipo B (no hipóxica):
. Convulsión: Posible ACV, ICTUS hemorrágico? Crisis convulsiva, desviación de mirada, cervicalgia y somnolencia.
. Cetoacidosis diabética -> glucemia y cetonas en rango
. Retención carbónica -> Paciente EPOC y obesidad. Gasometría con PCO2 levemente elevado, pero que no justifica la acidosis.
. Sincope convulsivo -> Sin clínica cardiaca sugestiva ni alteraciones en EKG.

P.#979

EL SEXO COMO FACTOR DE RIESGO EN EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Susana Sánchez Ramón, Rosa Mª Ibán Ochoa, Elisa Alba Ingelmo Astorga, Ángela María Arévalo Pardal, Inmaculada García Rupérez, Patricia Bustamante Marcos

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega, España

INTRODUCCIÓN

Los eventos cardiovasculares mayores constituyen un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y afectan de forma diferenciada a hombres y mujeres. Las mujeres suelen presentar su primer evento cardiovascular a una edad más avanzada, lo que incrementa la carga de factores de riesgo y comorbilidad. Por ello, resulta fundamental incorporar un enfoque diferencial en la investigación y en la práctica clínica cardiovascular, con el fin de garantizar una atención más equitativa y eficaz.

OBJETIVO

Analizar las diferencias asociadas al sexo en pacientes atendidos por eventos cardiovasculares mayores (ictus y síndrome coronario agudo) durante el año 2024 en un servicio de urgencias hospitalario, así como interpretar los resultados desde una perspectiva de género.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que acudieron al servicio de urgencias hospitalario entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2024, cuyo diagnóstico final fue un evento cardiovascular mayor.
El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el paquete SPSS versión 29.0.1.0 para Windows. Se realizó un análisis descriptivo uni y bivariante de las variables estudiadas. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión: media ± desviación estándar en caso de distribución normal, o mediana y rango si no seguían distribución normal.
Para la comparación de medias se empleó la prueba t de Student en variables con distribución normal y la prueba U de Mann-Whitney en caso contrario. La asociación entre variables cualitativas se evaluó mediante la prueba de chi cuadrado. Se consideró un nivel de confianza del 95% y significación estadística para valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 170 pacientes, de los cuales 20 fueron excluidos.101 presentaron ictus y 49 síndrome coronario agudo (SCA). En el grupo de ictus,

49 fueron hombres y 52 mujeres; en el SCA, 28 hombres y 21 mujeres.
La edad media global fue de 76,14 años (DE 13,1). En ictus, la edad media fue mayor en mujeres (80,2 ± 12,8 años) En SCA, también fue superior en mujeres (79,2 ± 10,2)
Factores de riesgo, la hipertensión arterial fue más frecuente en mujeres (80,8% vs 68,8%), así como la diabetes mellitus tipo 2 (34,2% vs 23,4%) y la fibrilación auricular (26% vs 14,3%). Los antecedentes de ictus fueron más prevalentes en hombres (22,1% vs 9,6%), mientras que la cardiopatía isquémica previa fue similar. No se observaron diferencias significativas en el tratamiento preventivo con antiagregantes o anticoagulantes.
En los síndromes cerebrovasculares predominó el ictus isquémico en ambos sexos. El ictus hemorrágico fue poco frecuente, aunque ligeramente superior en mujeres. En el SCA, la distribución entre SCASEST, SCACEST y angor inestable fue similar entre sexos.
No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto sanitario ni en el tiempo hasta la atención especializada, aunque fueron discretamente mayores en mujeres. La activación de código ictus e infarto fue más frecuente en hombres
La presentación clínica típica fue más frecuente en hombres, las manifestaciones atípicas fueron más prevalentes en mujeres, tanto en ictus como en SCA (p = 0,026). Las terapias de reperfusión y los tratamientos invasivos se realizaron con mayor frecuencia en el grupo masculino.

CONCLUSIONES

El análisis desde una perspectiva sexo-género permitió identificar diferencias clínicas y asistenciales entre hombres y mujeres con eventos cardiovasculares mayores. Algunas diferencias podrían explicarse por factores biológicos, como la mayor edad y la presentación menos típica en mujeres. Otras podrían reflejar posibles desigualdades de género, como la menor frecuencia de intervenciones invasivas o la tendencia a mayores tiempos asistenciales en mujeres.

P.#985

¿QUÉ ES ESO QUE VEO EN LA ECO?

Natalia Castro Herce, Amaia Gañan Lafuente, Maitane Mayor Corres, María Gañan Lafuente

Hospital de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 72 años con AP HTA, DLP, Miositis parcheada, EPOC grave con infección p aeuriginosa, HTP, Fa en tto con xarelto, cardiopatía isquémica crónica (FEVI conservada), ICC, adenoca próstata con RT+ terapia hormonal. Acude a urgencias por astenia y febrícula de días de evolución. Valorado el día previo en PAC por 2 episodios de síncope de perfil ortostático, sin pródromos. Desde hace 3 días refiere dolor torácico irradiado a hombro derecho, continuo. Aumenta levemente con la respiración y la movilización, y empeora con el decúbito. Ha ido disminuyendo hasta casi desaparecer en los últimos días.
Presenta, además, desde hace un mes disnea progresiva. Esta fue estudiada en ingreso en respiratorio 4 semanas antes, con diagnóstico de infección respiratoria por P. Aeuroginosa y ha sido tratada con ceftazidima por hopsitalizacion a domicilio hasta la semana previa. Desde que suspendió el antibiótico presenta febrícula diaria.
EXPLORACIÓN FÍSICA
PA 82/61mmHg FC 66lpm SO2 98%aa Temp 36ºC
Buen estado general. Eupneico en reposo. Ingurgitación yugular. Bien perfundido.
AC: Arrítmico, sin soplos.
AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos
ABD: Blando y depresible, no doloroso a la palpación.
EEII: leves edemas pretibiales.
PPCC
ECG: FA a 114 lpm, QRS 130 mseg con BRDHH, eje a 80º, QTc normal, descenso del ST y T neg en V3-V4. Similar a previos.
ANALÍTICA: Urea 86, glucosa 188, creatinina 1.32, FG 53, GOT 40, GPT 35, GGT 74, FA 121, Bilirrubina 2. Sodio 132, potasio 3.2. PCR 86.6, PCT 0.3. troponina 1476, proBNP 6989. Hb 13.8, leucocitos 22300, plaquetas 421000
RX TÓRAX: Cardiomegalia a expensas de marcado crecimiento a nivel de aurícula derecha (no presente en RX del mes previo). Sin datos de congestión pulmonar.
Ecoscopia: VI con FEVI preservada sin claras alteraciones segmentarias. VD dilatado con función visualmente normal. Se observa gran masa anecoica sobre la AD, que parece desplazar la válvula tricúspide y genera una aceleración de flujo entre la masa y el SIA, y que mide unos 11x10cm. A nivel de la entrada de la cava inferior genera también algo de aceleración de flujo. Parece ocupar gran parte de la aurícula derecha. A nivel de la tricúspide se observa una gradinente medio de 2.5 mmHg.

TAC cardiaco:
Gran derrame pericárdico loculado derecho sin significativo realce de sus paredes que sugieran complicación de 8 cm latero medial por 12 cm anteroposterior por 16 cm craneocaudal, que ejerce efecto masa y comprime cavidades derechas provocando insuficiencia cardíaca derecha restrictiva con reflujo de contraste a venas suprahepáticas, cava inferior y compresión asimismo de vena cava superior. Leve derrame pleural derecho. Edema periportal intrahepático.
EVOLUCIÓN
A pesar de no presentar un dolor torácico típico y que se enfoca en un primer momento como un dolor pleurítico (en paciente recientemente ingresado por infección respiaratoria), ante elevación de marcadores de daño miocárdico en analítica y datos de cardiomegalia a expensas de aurícula derecha en radiografía, se decide avisar a U coronaria.
Se realiza ecocardioscopia en el que se visualiza masa anecoica. Se amplia estudio mediante TAC que confirma derrame pericárdico loculado que comprime cavidades derechas, con IC derecha secundaria. Se intensifica tratamiento con sueroterapia y se decide ingreso en Unidad coronaria para realizar pericardiocentesis. Se realiza drenaje total de 1130ml de contenido serohemático. Tras ello buena evolución clínica, actualmente ingresado en planta de cardiología, pendiente de completar estudio para filiar etiologia.

CONCLUSIONES

- Importancia de anamnesis completa ante clínica inicial inespecífica.
- Utilidad de ecografía como parte de exploración física y PPCC iniciales.

P.#995

EL TRAYECTO DEL DOLOR: DE RAIZ A ILÍACAS EN 48 HORAS

José Herrera Díaz, Alberto Daniel Muriel García, Paloma Luengo Batres, Karlyna Valentina Escalona Pacheco, Aniela Ramírez De La Puente, Laura Royuela Del Olmo

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años traído a Urgencias por sus familiares por cuadro de aproximadamente 48 horas de evolución consistente en dolor torácico tipo opresivo, de curso progresivo e irradiado a región dorsal, asociado en las últimas 24 horas a dolor abdominal de predominio epigástrico y mesogástrico, acompañado de malestar general, náuseas, vómitos y diarrea. Durante este periodo presentó un episodio sincopal con caída y traumatismo facial, con recuperación posterior del nivel de conciencia. El paciente refería sudoración profusa y empeoramiento progresivo del estado general, así como coluria y acolia de inicio impreciso.
A su llegada se encontraba en mal estado general, con tensión arterial de 93/54 mmHg, taquicardia de 126 lpm e índice de shock >1,35, destacando palidez cutánea, sudoración fría y signos evidentes de hipoperfusión periférica, sin ictericia objetiva. Presentaba respuestas verbales breves y cierta desorientación, sin focalidad neurológica. Estaba taquipneico en torno a 28 rpm, con SaO_2 del 100 % con oxigenoterapia a bajo flujo. El abdomen se encontraba distendido y doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen superior y mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal. Durante la primera hora de valoración presentó deterioro hemodinámico progresivo, con descenso de la presión arterial sistólica hasta 74 mmHg.
En la analítica inicial destacaban leucocitosis de 21.000/mm^3 con neutrofilia de 13.400/mm^3, hiperlactatemia de 6,9 mmol/L, exceso de bases de –9,7, proteína C reactiva de 243 mg/L, deterioro de función renal con creatinina de 1,64 mg/dL y filtrado glomerular estimado de 46 mL/min, así como elevación progresiva de troponina T (29 β 42). El electrocardiograma no mostraba cambios isquémicos agudos.
Ante el contexto de shock asociado a dolor torácico y abdominal se planteó como prioridad descartar patología cardiovascular aguda y causas abdominales graves. Se inició reanimación precoz con fluidoterapia intravenosa mediante dos accesos venosos de grueso calibre, administrándose aproximadamente 2.000 ml de cristaloides en la primera hora.
Se realizó TAC abdominal urgente con contraste, que evidenció una disección aórtica tipo A según la clasificación de Stanford, con extensión desde la raíz aórtica hasta la porción proximal de la arteria ilíaca común derecha, asociando dilatación aneurismática de raíz aórtica, hemopericardio e infarto renal izquierdo.
El paciente fue trasladado a box vital, completándose la estabilización inicial con colocación de vía venosa central, intubación orotraqueal e inicio de

soporte vasoactivo con noradrenalina (10 mg en 250 cc de SSF a 10 ml/h) ante hipotensión persistente en torno a 70/40 mmHg pese a aporte total de 2.500 cc de volumen en 1 hora y 30 minutos. De forma concomitante se realizó ECOCARDIO TT que confirmó derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardíaco. Se activó código aorta, coordinándose traslado urgente a centro de referencia (HCSC) para tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

- La disección aórtica puede presentarse con dolor torácico de progresión migratoria y síntomas abdominales, simulando un abdomen agudo.
- El shock de origen no filiado en Urgencias debe hacer sospechar patología cardiovascular grave, incluso ante clínica digestiva predominante.
- La progresión del dolor a lo largo del eje corporal puede ser una pista clínica clave de afectación aórtica extensa.
- La tomografía computarizada urgente es fundamental para el diagnóstico precoz en pacientes inestables con dolor torácico y abdominal.
- La reanimación precoz y la activación rápida de circuitos específicos son determinantes en el pronóstico de las emergencias aórticas.

P.#1007

SÍNDROME WELLENS: DE UN HALLAZGO ELECTROCARDIOGRÁFICO A UNA INTERVENCIÓN OPORTUNA

Liliana Barzallo Álvarez[1], Raquel García Hernández[2], Beatriz Sansebastian Ramírez[2], Nancy Marquita Colacci[1], Isabel Gutiérrez Martín[1], José Antonio Alonso Moris[3]

1. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, sobrepeso, diabetes mellitus tipo2. Que presenta desde hace aproximadamente 4 meses dolor de tórax tipo opresión acompañado de cortejo vegetativo que relaciona con esfuerzos físicos. Acude a urgencias por nuevo episodio de dolor que inicio hace 2 horas de unos 10 minutos de duración y de similares características a las mencionadas salvo mayor duración. No disnea, ni otra clínica. A su llegada a urgencias asintomático.
Presenta buen estado general, constantes estables. Auscultación cardio pulmonar rítmica, con campos pulmonares ventilados. Abdomen sin hallazgos. No edema ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.
ECG: Ritmo sinusal a 90lpm, PR corto, QRS estrecho, ondas T negativas en V1, V3, V4 Onda T bifásica en V2. Sin otras alteraciones
Rx tórax: Sin alteraciones.
Analítica: Glucosa, función renal, iones, enzimas cardiacas en rango. Seriación troponina negativa.
Cateterismo cardiaco: Arteria descendente anterior (ADA) proximal: estenosis crítica del 70% con flujo distal conservado (TIMI 3). Circulación coronaria derecha y circunfleja preservada. Ventrículo izquierdo: función global conservada, sin alteraciones segmentarias evidentes.
Diagnostico diferencial:
El dolor torácico que presentaba este paciente era típico con un patrón establecido lo que nos hizo pensar en una angina estable. Salvo por la mayor intensidad y duración del dolor. Además de las características del electrocardiograma en donde se objetiva un síndrome de Wellens con ondas T negativas profunfas (V1, V3, V4) y bifásicas (V4) en derivaciones precordiales que lo convierten en un estado de alto riesgo necesitando una intervención más urgente.
Juicio diagnóstico:
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo.
Tratamiento:
Se realizó interconsulta con cardiología, programando cateterismo preferente en donde realizaron revascularización percutánea urgente de la ADA proximal (angioplastia con stent).
Al alta doble antiagregación con adiro + clopidogrel.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wellens es un patrón electrocardiográfico crítico que indica una estenosis proximal de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) de alto riesgo, que requiere intervención inmediata [1,2]. Siendo un reto diagnóstico y terapéutico, la identificación temprana de su patrón es crucial para una intervención oportuna y prevenir un infarto de miocardio masivo.
Se caracteriza por cambios específicos de la onda T en las derivaciones precordiales: tipo A (ondas T bifásicas) o tipo B (ondas T profundamente invertidas) en V1–V5 [3]. Estos hallazgos en el ECG ocurren durante períodos sin dolor y predicen una lesión crítica de la arteria DAI en más del 80 % de los casos [4].
Evidencia de múltiples estudios enfatiza que reconocer estos cambios permite una intervención coronaria percutánea oportuna, reduciendo significativamente el riesgo de infarto de miocardio extenso de la pared anterior [1].
BIBLIOGRAFIA:
[1]. **Morales-Bernal NE, López Reyes FF, Hernández-Mercado MA, Chacón Juárez GV, Aldana Varela O. Síndrome de Wellens. Informe y revisión de un caso. [2]0[2]0.**

2. Ozdemir S, Cimili Ozturk T, Eyinc Y, Onur O, Keskin M. Síndrome de Wellens: Informe de dos casos. Revista Turca de Medicina de Emergencia. 2015
3. Mead NE, O'Keefe K. Síndrome de Wellen: un patrón de electrocardiograma siniestro. Revista de Emergencias, Trauma y Shock. 2009

[4]. **Tienda Pimentel MI, Esqueda Vargas S, Álvarez Ríos FD, Andrade Váquiz G. Síndrome de Wellens: El «camaleón» en el diagnóstico electrocardiográfico del síndrome coronario. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. [2][2][5]0**

P.#1013

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA VS FARMACOLÓGICA EN FIBRILACIÓN AURICULAR: ¿LO FÁCIL Y LO DE SIEMPRE ES LO CORRECTO?

David Corominas Perálvarez, Alicia Comín Santamaria, Marianela Guzmán Carvajal, Julia María Pi-Sunyer Porta, Víctor París Fuertes, Jordi Llaneras Artigues

Hospital Vall de Hebrón, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias (SU). La restauración del ritmo sinusal constituye una estrategia terapéutica tras valorar la duración del episodio y la anticoagulación peri-cardioversión. La cardioversión, tanto farmacológica (CVF) como eléctrica (CVE), son opciones aceptables y efectivas en pacientes estables, guiando la elección según contexto clínico, disponibilidad de fármacos y preferencia del paciente. En la práctica, la CVE no siempre es la primera opción debido a factores operativos y percepción de seguridad, como la necesidad de sedación, manejo de la vía aérea y disponibilidad de recursos. Esto favorece la elección de la CVF, percibida como alternativa más segura y de fácil implementación.
Justificación
Comparar la CVE frente a la CVF en pacientes con FA atendidos en urgencias en términos de tasa de cardioversión efectiva y tiempo total de estancia; además, describir los factores que condicionan la elección de estrategia y el perfil clínico de los pacientes tratados.
Descripción
Se realizó un estudio observacional prospectivo en pacientes con FA atendidos en urgencias de un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con FA confirmada mediante electrocardiograma (ECG). No se establecieron criterios de exclusión. Se registraron variables demográficas (edad, sexo), comorbilidades, cronología del episodio (<24 h o >24 h), estrategia de manejo del ritmo (CVE, CVF, CV espontánea), fármaco utilizado en CVF y tiempo total de estancia en urgencias (horas). La recogida se realizó entre octubre y diciembre de 2025. Las variables continuas, al no mostrar distribución normal, se describieron con medianas y rangos intercuartílicos (RIC); la comparación entre grupos se realizó mediante la prueba de Mann–Whitney. Todos los participantes firmaron consentimiento informado.
Se incluyeron 61 pacientes, predominando mujeres (59%) frente a hombres (41%). La edad fue mayor en mujeres: 81 años (75–88) vs. 70 años (61–79) en hombres; p ≤ 0,05. Tras excluir 8 pacientes con FA permanente, el grupo restante (n=53) mostró que la estrategia más utilizada fue el control de frecuencia (35/53, 66%) frente al control de ritmo (18/53, 34%), condicionado por la cronología: en episodios <24 h predominó el control de ritmo (71%) y en >24 h predominó el control de frecuencia (91%). Entre los pacientes sin intento de control de ritmo (n=33), el motivo principal

fue tiempo de evolución prolongado (87,9%), seguido de tamaño auricular izquierdo (9,1%) y anticoagulación incorrecta (3,0%).
Entre los pacientes con estrategia de ritmo (n=17), la CV fue farmacológica (52,9%), eléctrica (29,4%) y espontánea (17,6%). Los fármacos usados en CVF (n=9) fueron principalmente amiodarona (66,7%), vernakalant (22,2%) y flecainida (11,1%). La tasa global de cardioversión efectiva fue 86,7%, comparable entre modalidades: CVF 88,9% y CVE 80,0% (p no significativa), sin diferencias concluyentes por tamaño muestral. El tiempo total de estancia en urgencias fue similar entre sexos; sin embargo, dentro de la estrategia de ritmo, la CVE se asoció a estancia más prolongada: CVE 22 h (13,4–50,7) vs CVF 8 h (5,3–14,2). La mortalidad fue baja (1,9%), por causas no cardiológicas.
Discusión
En urgencias, el control de frecuencia fue la estrategia más frecuente, condicionado principalmente por la duración del episodio. La CVF y la CVE mostraron eficacia comparable en pacientes seleccionados; sin embargo, la CVE implicó estancia más prolongada, vinculada a coordinación con otras especialidades. Aproximadamente el 30% de los pacientes tenían evolución <24 h y podrían haberse beneficiado de cardioversión, aunque se optó por control de frecuencia. Este hallazgo refleja variabilidad en la práctica clínica, también presente en guías de manejo de FA, y subraya la necesidad de estrategias de homogeneización de criterios y formación continuada para estandarizar decisiones en urgencias.

P.#1028

PALPITACIONES DE MÁS DE 12 HORAS DE EVOLUCIÓN

Leonard Mihaita Roman, Marcelo Roomel Zevallos Romelo, Francisco Javier Ayuso Íñigo, Susana Pérez Anton, Roberto José Alonso Penedo, María Jesús Estevez Rueda

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años con melanoma nodular estadio IV (cerebral, pulmonar, muscular, ósea, suprarrenal y cardiaca). NRAS y BRAF nativo. HLA A*02:01 positivo. Radiocirugía sobre lesión cerebral 3 sesiones (30/09/2024-02/10/2024).
En progresión a 2ªL EC PLUG-IN (Enfortumab-Vedotin 1.25 mg/kg D1, D8, D22, D29 + Pembrolizumab 400 mg/6 semanas): C1D1 03/09/2025.
Cardiologica octubre 2025: Derrame pericárdico moderado-severo en paciente con melanoma EIV que incluye afectación cardiaca, Pericardiotomía con balón el 03.10.25 - HVI severa, hipoquinesia inferior, alteraciones ECG inferior - 1.11.25 URG: Taquicardia supraventricular autolimitada (probable relación con lesión miocárdica). Descompensación ICC oligosintomática en relación a lo previo.
Otros AP: ex-fumador. No consumidor de alcohol. Herniorrafia inguinal izquierda (2018). Sin historia previa de VHB, VHC, VIH ni TBC.
Acude a Urgencias por palpitaciones de 12 horas de evolución.
Exploración física: Mal estado general, caquéctico. Visibles metástasis cutáneas en cuero cabelludo y mentón. Palidez mucocutánea Consciente, orientado. Disneico en reposo a pesar de medidas iniciadas.
Evolución y comentarios: Acude a Urgencias el 07-11-2025 por taquicardia supraventricular aberrante relacionada con progresión de la afectación miocárdica tumoral grado 3. En Urgencias se realiza POCUS, que muestra hipertrofia biventricular muy severa con derrame pericárdico moderado y localizado de predomino anterior adyacente a pared de aurícula derecha, sin datos de compromiso hemodinámico. Unos 12 horas más tarde se reinterpreta el ECG (valoración por médico de Urgencias) evidenciándose Taquicardia ventricular monomorfa, incesante con RV rápido a 110 lpm. A pesar de bolo de 300 mg amiodarona en 350cc de SS glucosa a pasar en 20 min y tras ello 900 amiodarona en 500cc a pasa en 24 horas el paciente persiste con TV continua incesante, monmorfa. En la siguiente reevaluación, no presenta respuesta a la amiodarona, siendo valorado de forma conjunta de Cardiología más Oncología médica. Se planetas varios escenarios, pero el paciente no es candidato DAI, por la enfermedad oncológica, tampoco plantear cardio-reversión eléctrica o ablación por la enfermedad tipo infiltrativa del miocardio.
Ante la situación de la enfermedad oncológica y la ausencia de opciones de tratamiento futuro, se descarta la posibilidad de ablación de ningún foco o colocación de desfibrilador implantable. Por ello, se decide realizar medidas de tratamiento sintomático exclusivo. Durante el ingreso se ajustan dichas medidas, decidiéndose iniciar una perfusión continua de morfina y midazolam.

Fallece unos 7 días después.

CONCLUSIONES

Las taquicardias ventriculares (TV) durante la fase crónica del infarto de miocardio (IM) son debidas en la mayoría de los casos a un mecanismo de reentrada intramiocárdica relacionada con la cicatriz del infarto, siendo poco probable la posibilidad de aparecer en enfermedades infiltrativas. El tratamiento antiarrítmico en estos casos va dirigido a la modificación de las propiedades electrofisiológicas del circuito de reentrada mediante fármacos (actuando sobre los canales de sodio o potasio) o a su interrupción mediante ablación por radiofrecuencia o cirugía.

P.#1030

TAQUIARRITMIA TRAS INGESTA MEDICAMENTOSA

SONIA Valls López, Miriam Gali Juan, Raquel Peris Monfort, Lorna Gómez Lanas, Pilar Trol Nebot, Ursula Clerig Arnau

hospital de la Plana, Vila-Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Fumador ocasional de cannnabis negando consumo de otros
tóxicos. No antecedentes médicos. Sin tratamiento habitual.
Anamnesis: Varón de 27 años que acude a urgencias traído en SAMU (servicio atención médica urgente) tras ingesta medicamentosa sin intención autolítica hacía unas tres horas. El paciente comenta que la noche anterior había tomado varias copas y en algún momento de la noche nota sensación de palpitaciones. Cuando llega al domicilio decide tomar un relajante muscular (ciclobenzaprina 10 mg vía oral) para descansar. Al no notar ningún efecto a lo largo de la noche, ingiere toda la tableta de pastillas (10 comprimidos) para poder dormirse.
Exploración física: Tensión arterial 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca 62 lpm, Tº 36ºC y Sat01 98%.
Buen estado general, conciente y orientado aunque con tendencia a la somnolencia. Glasgow 14.
Auscultación; tonos rítmicos sin soplos ni roces. MVC (murmullo vesicular conservado) aunque con sibilancias dispersas aisladas en ambos campos.
Abdomen ; blando y depresible sin dolor a la palpación profunda. No signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias. Peristaltismo conservado.
Miembros inferiores: pulsos pedios simétricos y conservados, no edemas tibiomaleolares, no signos de trombosis venosa profunda.
Exploraciones complementarias:
ECG: Ritmo sinusal a 65 lpm, eje de 45º, PR 0,16, QRS 0,08, sin alteración de la repolarización aguda.
Analítica sanguínea: Hemograma: leucocitos 14.1000 (N 68%), hemoglobina 13,7g/dL, hematocrito 41%, plaquetas 259000. Coagulación: INR 1,2, Quick 80%. Bioquímica: glucosa 98 mg/dL, urea 28 mg/dL, creatinina 0,96 mg/dL, filtrado glumerular (MDRD-4) 94, sodio 141 mmol/L, potasio 3,5 mmol/L, PCR 0,05 mg/dL. Gasometría arterial: pH 7,4, pCO2 40,8, pO2 80,8, HCO3 25.
Evolución:
El paciente pasa a área de observación y tras valoración , se realiza monitorización continua y se administra carbón activado. Se decide contactar con toxicología para analizarconjuntamente las interacciones farmacológicas de ambos tratamientos. El dexketoprofeno tiene efecto a los 20 minutos, originando clínica gastrointestinal y también somnolencia. En el caso de la ciclobenzaprina, tiene un efecto máximo a la hora de la toma y una semivida de dos tres días, su sobreingesta produce somnolencia, convulsiones y arritmias. A los treinta minutos de su estancia en el área de observación, se objetiva en el monitor una racha de taquicardia de QRS ancho con morfología 'torsada de puntas' por lo que se contacta con unidad de intensivos (UCI) Y Se administran dos gramos de sulfato

de magnesio intravenoso. Se decide ingreso en UCI para monitorización, durante su estancia en dicha unidad permanece clínicamente estable sin eventos arritmogénicos y manteniendo ritmo sinusal en todo momento. Tras mejoría, el paciente pasa a planta de medicina interna donde se solicita una ecocardiografía sin evidenciar cardiopatía estructural ,siendo dado de alta a los pocos días tras estabilidad.

CONCLUSIONES

Conclusión:
La ingesta farmacológica de relajantes musculares utilizados en el manejo del dolor musculoesquelético rara vez producen arritmias en pacientes sin comorbilidades cardíacas, pero hay que tener en cuenta que su sobreingesta puede producir efectos secundarios cardiovasculares como taquicardia, arritmias e hipotensión tanto en sobredosis del fármaco como en combinación con otros.

P.#1061

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES E INESTABILIDAD HEMODINÁMICA COMO PRESENTACIÓN DE UNA EMERGENCIA CARDIOVASCULAR POCO FRECUENTE

Andrés Abril Gamboa, Viviana Bazante Almeida, Veronica González Zubiaurre, Xavier Masgrau Fontanet, Dolors García Pérez

Althaia Xarxa Assistencial Universitària De Manresa, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años, sin antecedentes relevantes ni tratamiento habitual, que en las dos semanas previas había iniciado estudio en Atención Primaria por cefalea holocraneal opresiva, objetivándose tendencia hipertensiva, lo que motivó múltiples consultas en Urgencias, realizándose tomografía computarizada craneal sin hallazgos patológicos.
Acude por persistencia de cefalea intensa, asociando tiritonas, palpitaciones, dolor torácico lancinante con componente opresivo intermitente y malestar general. A su llegada presenta hipertensión arterial (168/86 mmHg), con resolución espontánea del dolor torácico y exploración física anodina.
Se orienta inicialmente como síndrome coronario agudo sin elevación del ST. El electrocardiograma basal muestra ritmo sinusal a 78 lpm, QRS estrecho, intervalos PR y QTc normales y ausencia de alteraciones de la repolarización. La analítica evidencia elevación progresiva de troponina compatible con lesión miocárdica aguda, asociando acidosis láctica, hiperleucocitosis e hiponatremia.
Durante monitorización continua presenta alternancia brusca de hipertensión (TAS >200 mmHg) e hipotensión (TAS <80 mmHg), junto a episodios de taquicardia supraventricular paroxística. Se documenta taquicardia regular de QRS estrecho a 160 lpm que, tras administración de 6 mg de adenosina, revierte a ritmo sinusal con bradicardia transitoria (~50 lpm), sin cambios electrocardiográficos posteriores. Persiste marcada inestabilidad hemodinámica con cortejo vegetativo, lipotimia, hipoperfusión periférica con livideces, extremidades frías y recurrencia del dolor torácico.
La paciente refiere antecedente de fallecimiento paterno por aneurisma de aorta en contexto de crisis hipertensiva, planteándose síndrome aórtico agudo.
La tomografía computarizada de aorta descarta patología aórtica y objetiva masa suprarrenal izquierda de aproximadamente 4 cm. Se reorienta el cuadro como crisis catecolaminérgica con sospecha de feocromocitoma, solicitándose metanefrinas plasmáticas y urinarias e iniciando alfa-bloqueo con doxazosina, con deterioro hemodinámico posterior, hipotensión severa y disfunción miocárdica objetivada por ecocardiografía. Se inicia noradrenalina e ingresa en UCI.
En el transcurso de un único periodo asistencial nocturno (02:00–07:00), la paciente evoluciona desde estabilidad inicial hasta inestabilidad hemodinámica severa.
En UCI, bajo ventilación mecánica, sedoanalgesia y altas dosis de vasopresores, se reinstaura alfa-bloqueo progresivo con estabilización

hemodinámica. Las metanefrinas confirman el diagnóstico. El cuadro se interpreta finalmente como infarto de miocardio tipo 2 secundario a síndrome catecolaminérgico por feocromocitoma.
Tras preparación médica con alfa- y posterior beta-bloqueo se realiza suprarrenalectomía izquierda laparoscópica, con anatomía patológica compatible con feocromocitoma (Ki67 5 % y necrosis tumoral central). En el seguimiento se identifica variante germinal patogénica en SDHB. Mediante anamnesis familiar dirigida se recogen antecedentes relevantes: hipertensión arterial en ambos progenitores, fallecimiento del padre a los 50 años por aneurisma de aorta en contexto de crisis hipertensiva, hipotiroidismo y nódulos tiroideos benignos en hermana y antecedentes sugestivos de paraganglioma en madre y prima hermana por línea materna, iniciándose estudio familiar estructurado.

CONCLUSIONES

El feocromocitoma puede debutar como emergencia cardiológica simulando síndrome coronario agudo y síndrome aórtico agudo. Las crisis catecolaminérgicas generan inestabilidad hemodinámica extrema, arritmias supraventriculares y disfunción miocárdica reversible, condicionando elevación de troponinas en ausencia de lesiones coronarias, configurando infarto tipo 2.
En Urgencias, la alternancia hipertensión-hipotensión asociada a taquiarritmias de QRS estrecho, cortejo vegetativo y signos de hipoperfusión debe alertar sobre etiologías endocrinas. La correlación entre arritmias catecolaminérgicas, disfunción ventricular aguda y lesión miocárdica subraya la necesidad de monitorización precoz y abordaje multidisciplinar.
El inicio del alfa-bloqueo puede precipitar colapso hemodinámico, requiriendo soporte intensivo. El diagnóstico precoz permite tratamiento dirigido y resolución quirúrgica.
La confirmación de una variante patogénica en SDHB integra el cuadro en el síndrome feocromocitoma-paraganglioma hereditario, enfatizando la importancia del cribado familiar y del seguimiento estructurado, especialmente por su asociación con arritmias catecolaminérgicas y eventos cardiovasculares potencialmente letales.
Este caso enfatiza el papel clave del médico de Urgencias en el reconocimiento de presentaciones atípicas cardiológicas y la integración clínica rápida ante cuadros de alta complejidad.

P.#1066

HIPERPOTASEMIA SEVERA CON MANIFESTACIONES CARDÍACAS

Daniel Francisco Muñoz Nogales, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato

Complejo Asistencial De Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 84 años, independiente para actividades de la vida diaria, que acude al servicio de urgencias por cuadro de aproximadamente 6 horas de evolución caracterizado por malestar general, sensación disneica, náuseas y mareo. Como antecedentes personales refiere nefrectomía izquierda, enfermedad renal crónica secundaria a discrasia sanguínea, y diagnóstico de mieloma múltiple IgD Lambda Bence Jones Estadio III-B con amiloidosis asociada.
Exploración Física
A la llegada a urgencias, el paciente se encuentra consciente, orientado, con palidez cutáneo-mucosa evidente. Signos vitales iniciales: tensión arterial 110/65 mmHg, frecuencia cardíaca 25 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm, saturación de oxígeno 94% al aire ambiente. A la auscultación cardíaca se identifica bradicardia marcada con ritmo irregular. La auscultación pulmonar revela crepitantes bibasales. El abdomen es blando, depresible, sin masas ni megalias palpables. Edemas con fóvea en miembros inferiores hasta tercio medio de piernas.
Se realizó electrocardiograma urgente que mostró fibrilación auricular bloqueada con pausas de hasta 5 segundos. El trazado electrocardiográfico evidenciaba además ensanchamiento del complejo QRS y ondas T picudas.
Ante los hallazgos electrocardiográficos sugestivos de FA bloqueada con hiperpotasemia severa, se inició tratamiento inmediato con atropina 500 mcg intravenosa y perfusión de aleudrina (isoprenalina) para estabilización hemodinámica urgente.
La gasometría arterial rápida reveló potasio sérico de 7.5 mEq/L, confirmando hiperpotasemia severa con manifestaciones electrocardiográficas. Otros parámetros: pH 7.28, bicarbonato 16 mEq/L, creatinina 4.8 mg/dL, urea 145 mg/dL. Hemograma: hemoglobina 8.2 g/dL, leucocitos 6.500/mm^3, plaquetas 145.000/mm^3.
Diagnóstico
Hiperpotasemia severa con manifestaciones cardíacas graves (fibrilación auricular bloqueada con pausas prolongadas) en paciente con mieloma múltiple IgD Lambda Bence Jones Estadio III-B, amiloidosis y enfermedad renal crónica avanzada.
Tratamiento
Ante la confirmación analítica de hiperpotasemia severa, se realizó inmediatamente el tratamiento según protocolo estándar:
Estabilización de membrana cardíaca: Se administró gluconato cálcico 10% 10 ml en bolo intravenoso lento para protección miocárdica inmediata.

Redistribución intracelular de potasio: Se inició perfusión de suero glucosado al 5% con 15 unidades de insulina rápida intravenosa para desplazamiento del potasio al espacio intracelular.
Simultáneamente se nebulizó salbutamol 5 mg para efecto sinérgico en la redistribución de potasio.
Eliminación de potasio: Se administró furosemida 40 mg intravenosa para promover excreción renal de potasio.
El paciente presentó mejoría clínica franca tras el tratamiento inicial con normalización de la frecuencia cardiaca, se realizó interconsulta al servicio de nefrología de guardia para realización de diálisis urgente.
El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde nefrología realizó hemodiálisis urgente, el método más efectivo para eliminación rápida de potasio en pacientes con insuficiencia renal severa. La sesión de diálisis se realizó sin complicaciones, logrando descenso del potasio sérico a 4.2 mEq/L.

CONCLUSIONES

1. La hiperpotasemia severa con manifestaciones electrocardiográficas constituye una emergencia médica que requiere reconocimiento y tratamiento inmediato para prevenir arritmias fatales.
2. Los pacientes con mieloma múltiple y enfermedad renal crónica presentan riesgo elevado de hiperpotasemia severa debido a la nefropatía por cilindros de cadenas ligeras y la insuficiencia renal progresiva.
3. El electrocardiograma es fundamental en la evaluación inicial de la hiperpotasemia, aunque las manifestaciones electrocardiográficas tienen baja sensibilidad y no se correlacionan de forma predecible con los niveles séricos de potasio.
4. El tratamiento escalonado incluye estabilización de membrana cardíaca con calcio intravenoso, redistribución intracelular con insulina-glucosa y beta-agonistas, y eliminación mediante diuréticos o diálisis.
5. La hemodiálisis urgente está indicada en pacientes con hiperpotasemia severa refractaria al tratamiento médico, enfermedad renal terminal, o alteraciones electrolíticas persistentes, siendo el método más efectivo para eliminación rápida de potasio.

P.#1081

MIOCARDITIS FULMINANTE CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO Y SÍNCOPE CONVULSIVO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN UNA PACIENTE JOVEN

Elisa Casado Suela, María Hidalgo Gómez, Sandra Piqueras Ruiz, José Antonio Nuevo González

Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer joven, sin cardiopatía conocida, que consulta por varios episodios sincopales bruscos en reposo, algunos con movimientos tónico-clónicos breves y ronquido, tras un cuadro reciente de fiebre, opresión torácica y disnea progresiva. En Urgencias presenta nuevo síncope, objetivándose en el ECG bloqueo auriculoventricular completo con bradicardia extrema. A la exploración destaca hipotensión y signos de bajo gasto.
La analítica muestra elevación marcada de troponina (pico 15.000) y NT-proBNP (5.400), con reactantes de fase aguda elevados. El ecocardiograma a pie de cama revela disfunción sistólica ventricular izquierda severa con hipoquinesia global. Se diagnostica shock cardiogénico SCAI C en probable contexto de miocarditis aguda.
Se traslada a UCCA, implantándose marcapasos transitorio urgente y precisando soporte vasoactivo, inotrópico y balón de contrapulsación intraaórtico. El cateterismo derecho muestra presiones de llenado elevadas y gasto cardiaco disminuido. La biopsia endomiocárdica confirma miocarditis linfocítica con estudio virológico negativo. Evoluciona favorablemente con retirada progresiva de soporte, recuperación del ritmo sinusal a las 48–72 horas y mejoría de la función ventricular (FEVI 35%). No precisa marcapasos definitivo.

CONCLUSIONES

La miocarditis aguda puede presentar manifestaciones clínicas muy variables, desde cuadros leves hasta shock cardiogénico y arritmias malignas. El bloqueo auriculoventricular (BAV) completo como forma de debut es infrecuente y puede simular patología neurológica, retrasando el diagnóstico. Presentamos un caso de miocarditis fulminante con BAV completo sincopal, destacando la importancia del reconocimiento precoz en Urgencias.
La miocarditis aguda puede debutar como síncope convulsivo secundario a BAV completo y shock cardiogénico. El reconocimiento precoz en Urgencias mediante ECG y ecocardiografía a pie de cama es clave para iniciar un manejo inmediato y evitar retrasos diagnósticos. La reversibilidad de los trastornos de conducción en este contexto obliga a extremar la prudencia antes del implante de marcapasos definitivo.

P.#1102

PALPITACIONES EN ADOLESCENTE: FIBRILACIÓN AURICULAR COMO DIAGNÓSTICO INESPERADO

José María García De Dompablo, Irene Mate Martín, Miguel Moreno Martín, Ignacio Llorente González

Complejo Asistencial Unviersitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 15 años, sin antecedentes médicos de interés ni historia familiar de cardiopatía relevante, que acude a Urgencias por palpitaciones de inicio esa misma tarde. El paciente refiere haber presentado en los meses previos episodios autolimitados de palpitaciones de segundos de duración, que no habían motivado consulta médica. En el episodio actual, describe mayor intensidad y duración, con inicio en reposo tras la realización de ejercicio físico. Niega dolor torácico, disnea, síncope, sudoración, náuseas o vómitos. No refiere consumo de tóxicos ni fármacos. Se encuentra asintomático en el momento de la valoración.

A la exploración física presenta buen estado general, consciente y orientado, afebril y hemodinámicamente estable. La auscultación cardiopulmonar no muestra soplos ni ruidos patológicos. No se objetivan signos de insuficiencia cardiaca ni otros hallazgos relevantes.

En el electrocardiograma realizado en Urgencias se objetiva fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada. La analítica general no muestra alteraciones significativas, con electrolitos, función renal y hemograma dentro de la normalidad. Se realiza ecocardiograma transtorácico urgente, que evidencia cavidades cardiacas de tamaño normal, función sistólica conservada, ausencia de valvulopatías significativas y sin signos de cardiopatía estructural.

Ante el diagnóstico de fibrilación auricular de novo en paciente adolescente, con cronología incierta y CHA_2DS_2-VASc 0, se solicita valoración por Cardiología. Se decide manejo conservador inicial con control de frecuencia, inicio de anticoagulación oral y estudio etiológico diferido, con seguimiento ambulatorio especializado. El paciente permanece estable durante la observación en Urgencias, sin nuevos episodios arrítmicos, y es dado de alta con recomendaciones y signos de alarma.

CONCLUSIONES

La fibrilación auricular en pacientes jóvenes y en edad pediátrica constituye una entidad poco frecuente, cuya presencia en urgencias debe considerarse un hallazgo potencialmente relevante, incluso en pacientes hemodinámicamente estables y con exploración y pruebas iniciales normales.

Este caso pone de manifiesto que la aparición de fibrilación auricular de novo en un paciente adolescente puede actuar como marcador de cardiopatía estructural o enfermedad subyacente no diagnosticada, por lo que requiere una evaluación etiológica completa más allá del manejo agudo del episodio arrítmico.

Desde el ámbito de urgencias, resulta fundamental identificar estos casos, iniciar un manejo inicial adecuado y garantizar un seguimiento especializado precoz, incluyendo estudios avanzados como la resonancia magnética cardiaca y el estudio genético cuando esté indicado.

La sospecha clínica y la correcta orientación diagnóstica desde urgencias permiten optimizar el abordaje de estos pacientes, evitar retrasos en el diagnóstico de patologías relevantes y mejorar la seguridad en el manejo de una arritmia infrecuente en este grupo etario.

P.#1128

EL TRATAMIENTO EMPIEZA EN LA CALLE: EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A CRISIS HIPERTENSIVA ATENDIDO POR UME

Javier Alonso Díaz, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Víctor Lemes Niz, Víctor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

El edema agudo de pulmón (EAP) es una urgencia vital caracterizada por disnea súbita, hipoxemia y congestión pulmonar. Aunque la mayoría de los casos son de origen cardiogénico, una crisis hipertensiva puede desencadenar EAP incluso en pacientes con fracción de eyección preservada, mediante un aumento brusco de la poscarga y disfunción diastólica aguda[1,2]. La identificación precoz de la causa resulta fundamental para guiar el tratamiento inicial.

Varón de 44 años trasladado por UME a Urgencias por disnea súbita de inicio brusco, anasarca y disminución de la saturación de oxígeno. A su llegada presentaba cifras tensionales de 230/150 mmHg. Durante la asistencia prehospitalaria se inició soporte ventilatorio con BiPAP, tratamiento diurético y perfusión intravenosa de nitroglicerina, con discreta mejoría clínica inicial. En la analítica destacaban un dímero D de 958 ng/mL y un NT-proBNP de 4000 pg/mL. Se realizó angio-TAC torácico que descartó tromboembolismo pulmonar. La ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo no dilatado, con hipertrofia concéntrica severa, hipocinesia basal y fracción de eyección estimada en torno al 50%. Tras descartar cardiopatía isquémica aguda y retinopatía hipertensiva, el paciente ingresó para control estricto de la presión arterial mediante tratamiento antihipertensivo intravenoso y vigilancia clínica, manteniendo oxigenoterapia según necesidades.

CONCLUSIONES

El EAP secundario a crisis hipertensiva constituye una forma de insuficiencia cardiaca aguda con fracción de eyección preservada, relacionada con un aumento súbito de la poscarga y disfunción diastólica transitoria[3]. La presencia de hipertrofia ventricular concéntrica, frecuente en pacientes con hipertensión crónica, favorece el incremento rápido de las presiones de llenado y la aparición de congestión pulmonar, incluso en ausencia de disfunción sistólica significativa.

El diagnóstico diferencial incluye insuficiencia cardiaca sistólica aguda, tromboembolismo pulmonar, causas renales y patología pulmonar primaria. En este caso, la normalidad del angio-TAC y la ecocardiografía con función sistólica conservada orientaron hacia un EAP de origen hipertensivo. La interpretación conjunta de biomarcadores, pruebas de imagen y valoración clínica permite descartar otras etiologías y dirigir el tratamiento inmediato[4].

El manejo se basa en el control rápido de la presión arterial, la reducción de la precarga mediante diuréticos y el soporte ventilatorio con presión positiva cuando es necesario. Los vasodilatadores intravenosos, como la nitroglicerina, resultan clave para disminuir la poscarga y mejorar la función diastólica aguda. La vigilancia estrecha permite ajustar el tratamiento y prevenir complicaciones, siendo fundamental la coordinación multidisciplinar para optimizar el control tensional y prevenir recurrencias[4,5].

P.#1137

CUANDO EL CANSANCIO NO ES BANAL: PACIENTE JOVEN CON BLOQUEO AV COMPLETO

María Hidalgo Gómez[1], Sandra Piqueras Ruiz[1], Elisa Casado Suela[1], Cristina Calero García[2]

1. HGUGM, Madrid, España
2. Hospital General Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 45 años, con antecedente clínico relevante: HTA; acude a urgencias en múltiples ocasiones por astenia que lo relaciona con el inicio de la medicación preexposición para el VIH. No cuadro constitucional. En anteriores ocasiones se solicita AS que descarta anemización ni datos de alarma, y se decide alta pendiente de revisión en infecciosa.
Al acudir a valorarle, destaca disnea de mínimos esfuerzos con edemas con fóvea hasta rodilla. En la AP crepitantes bibasales.
Se solicita ECG donde confirma bloqueo AV completo.
Se pasa por cuarto de shock, se monitoriza, se coloca marcapasos transitorio y se pauta bomba de Aleudrina.
Se avisa a compañeros de cardiología que deciden ingreso para poner marcapasos definitivo.

CONCLUSIONES

-La importancia de realizar una anamnesis y una exploración física exhaustiva.

P.#1138

FLUTTER SECUNDARIO A DROGAS DE ABUSO

Andrea Martin Pastor, Ainhoa Egaña Bastarrica, Markel Orive Quintana
OSAKIDETZA, Vitoria-Gasteiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años que acude por dolor torácico tras consumo reciente de aproximadamente 2 gramos de cocaína asociado a ingesta de alcohol. Refiere inicio brusco de palpitaciones y malestar general, acompañado de leve cortejo vegetativo sin náuseas ni vómitos. Como antecedente relevante, presenta un episodio previo de taquiarritmia supraventricular en contexto de intoxicación por tóxicos meses antes, durante el cual se realizó cardioversión eléctrica (dos choques) con recuperación transitoria de ritmo sinusal, recayendo posteriormente en fibrilación auricular. El paciente abandonó el servicio de urgencias voluntariamente tras recibir amiodarona intravenosa, sin control electrocardiográfico posterior. No toma medicación habitual y no presenta alergias medicamentosas conocidas.
A su llegada, se encuentra consciente, orientado y hemodinámicamente estable. Presenta buen estado general, normocolorado y eupneico en reposo. La exploración física no muestra hallazgos patológicos: auscultación cardiopulmonar sin soplos ni ruidos añadidos, abdomen blando y no doloroso, extremidades sin edemas y pulsos periféricos presentes y simétricos.
Las constantes vitales muestran oscilaciones de frecuencia cardiaca entre 125 y 160 lpm, con presión arterial variable entre 107/71 y 152/90 mmHg y saturación de oxígeno mantenida entre 96–99 %. La temperatura es de 36,2 °C.
La analítica sanguínea revela hemograma sin alteraciones significativas salvo leucocitosis leve (13.000/µL) con neutrofilia. La bioquímica muestra función renal, electrolitos y enzimas hepáticas dentro de la normalidad. La troponina ultrasensible es de 19 ng/L, dentro del rango de referencia. La gasometría venosa no evidencia alteraciones ácido-base relevantes.
Durante la monitorización, el paciente presenta taquicardia supraventricular sostenida. Tras administración de adenosina se identifica un flutter auricular con conducción 1:1. Se realizan dos intentos de cardioversión eléctrica sincronizada (150 J y 360 J) sin éxito. Posteriormente se administra amiodarona intravenosa (300 mg), observándose episodios breves de ritmo sinusal. Se inicia perfusión continua de amiodarona, logrando finalmente la reversión mantenida a ritmo sinusal durante su estancia en urgencias.
El paciente permanece hemodinámicamente estable en todo momento. Tras valoración conjunta con cardiología, se considera que el episodio corresponde a una arritmia auricular paroxística secundaria a consumo de tóxicos, con puntuación CHA_2DS_2-VASc de 0. Se administra una dosis de heparina de bajo peso molecular en urgencias, decidiéndose no pautar anticoagulación domiciliaria ni seguimiento específico por cardiología, dada la naturaleza reactiva del cuadro y la ausencia de factores de riesgo tromboembólico. Se explican signos de alarma y criterios de reconsulta.

CONCLUSIONES

El consumo agudo de cocaína, especialmente asociado a alcohol, constituye un desencadenante frecuente de taquiarritmias supraventriculares, incluyendo flutter auricular con conducción rápida. La elevada carga adrenérgica y la toxicidad directa sobre el sistema de conducción pueden dificultar la cardioversión eléctrica inicial. En este caso, la estabilización clínica y la administración de amiodarona permitieron la reversión a ritmo sinusal tras la metabolización parcial de los tóxicos. En pacientes sin factores de riesgo tromboembólico y con arritmias claramente reactivas, puede considerarse la no anticoagulación prolongada, siempre tras valoración individualizada. Este caso subraya la importancia de reconocer el papel de las sustancias de abuso en la génesis de arritmias y de adaptar el manejo terapéutico a su fisiopatología.

P.#1143

GEOGRAFÍA EN EL CORAZÓN: LA IDENTIFICACIÓN DEL PATRÓN DE LA BANDERA DE SUDÁFRICA EN EL ECG

José Costell Jaime[1], Olga Estremera López[1], Pablo Oteo Majavacas[2], Eva Pérez Valle[1], Lucía Salgado Pérez[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años que acude a urgencias por un cuadro de dolor centrotorácico opresivo. Tiene antecedentes de HTA y DL en tratamiento, y tabaquismo activo.
Nos avisa enfermería desde triaje porque el paciente está diaforético.
- CV: TA 142/90 mmHg, FC 85 lpm, SatO2 basal 95%
- Exploración física: AC Rítmico sin soplos y AP MVC. Diaforético.

El paciente refiere que hace aprox 30-40 minutos ha comenzado de forma súbita un dolor centrotorácico de características opresivas e irradiado a mandíbula.
Realizamos ECG de 12 derivaciones en triaje, observando lo siguiente:
- Elevación del segmento ST en las derivaciones I, aVL y V2.
- Descenso del segmento ST en la derivación III.
- En V1, el segmento ST se mantiene isoeléctrico.

Este patrón se conoce como "signo de la bandera de Sudáfrica", y se asocia con un infarto lateral alto.
Por ello, pasamos al paciente desde triaje al box vital para activar un "código infarto" sin esperar las enzimas de daño miocárdico.
Finalmente, se realizó una coronariografía urgente, en la que se observó una oclusión total de la primera rama obtusa marginal de la arteria circunfleja.

CONCLUSIONES

La importancia de este caso no radica en el tratamiento en sí, sino en la identificación temprana de este patrón en el ECG conocido como "signo de la bandera de Sudáfrica". La arteria circunfleja es a menudo "silenciosa" en el ECG, y puede "engañar" a los médicos de urgencias.
Es fundamental el aprendizaje y la identificación temprana de este trazado, ya que, aunque es un signo poco frecuente, al no observar una elevación del segmento ST en derivaciones contiguas, podría pasar desapercibido, dejando al paciente a la espera del resultado de los marcadores de daño miocárdico, perdiendo así un tiempo muy valioso, y con posibles consecuencias fatales.

P.#1157

CUANDO EL ECG NO MIENTE: INTOXICACIÓN DIGITÁLICA SIN DIGOXINA

Julia Santos Gala, Cristina Herranz Martínez, Brenda Rodríguez Ferraz, Susana Vert García, Laura Ferré Berges

Hospital de Viladecans - I.C.S, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 89 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y cardiopatía isquémica crónica, estudiada previamente por cardiólogo en Pamplona (presentaba desde hacía un año episodios de dolor torácico con sensación nauseosa, nunca movimiento enzimático y se realizó TAC torácico donde se mostraba enfermedad difusa con severa calcificación de la DA, por lo que se inició tratamiento con diltiazem, nitratos y ácido acetilsalicílico (AAS).

El primer ingreso hospitalario, en febrero de 2023, se produjo por clínica digestiva consistente en náuseas y vómitos recurrentes y epigastralgia. Coincidiendo con los cuadros nauseosos, la paciente presentó bradicardia con pausas sinusales asociadas a disminución transitoria del nivel de consciencia. Estos episodios se atribuyeron inicialmente a fenómenos vagales, por lo que se suspendió el tratamiento con diltiazem durante dicho ingreso en el servicio de Digestivo.

Durante un segundo ingreso por recurrencia de la misma sintomatología digestiva, aproximadamente un mes después, se realizaron pruebas complementarias incluyendo estudios digestivos, que no evidenciaron patología orgánica que justificara el cuadro clínico.

Durante los ingresos paciente presentaba mejoría clínica con tratamiento sintomático.

Durante todos los ingresos fue valorada por cardiología por presentar T negativas, con ecocardiogramas que no mostraban segmentarismos, y mínimo movimiento enzimático (troponinas máximas de 50ng/L), quien no orientó episodios a etiología isquémica por la clínica, que era claramente digestiva. En una tercera consulta en el servicio de Urgencias, el electrocardiograma (ECG) seguía mostrando alteraciones de la repolarización con ondas T negativas, que el médico responsable interpretó como posible morfología compatible con “cubeta digitálica”. Ante este hallazgo, se solicitaron niveles séricos de digoxina, que resultaron superiores a 6 ng/mL, a pesar de que la paciente no recibía tratamiento con glucósidos digitálicos. Se realizó una investigación exhaustiva de toda la medicación habitual, así como de suplementos, productos de herbolario y posibles interacciones farmacológicas, sin identificarse ninguna causa que justificara dichos niveles tóxicos. La paciente fue manejada con tratamiento sintomático y medidas de soporte, con resolución progresiva del cuadro clínico y normalización de los parámetros electrocardiográficos. Finalmente, la paciente fue dada de alta hospitalaria, sin que se lograra esclarecer el origen ni la vía de administración de la digoxina (la paciente y entorno en ningún momento reconoció la toma del fármaco). No se registraron nuevas consultas ni reingresos posteriores.

CONCLUSIONES

El interés de este caso radica en la sospecha de una intoxicación aguda por digoxina en una paciente que supuestamente nunca había recibido el fármaco. La paciente debutó con náuseas, vómitos y bradicardia con pausas sinusales, síntomas frecuentes en la población geriátrica, lo que dificultó el diagnóstico inicial.

Resulta especialmente relevante que la sospecha diagnóstica surgiera a partir de la identificación de una morfología electrocardiográfica compatible con cubeta digitálica, a pesar de la ausencia de tratamiento con digoxina, y que dicha sospecha se confirmara mediante la determinación de niveles séricos en rango claramente tóxico (>6 ng/mL), sin lograr identificarse fármacos, suplementos o tratamientos alternativos que lo justificaran, lo que convierte al caso en excepcional y poco frecuente.

Este caso pone de manifiesto la importancia de la correcta interpretación del ECG como herramienta clave en el diagnóstico etiológico de taquiarritmias y bradiarritmias, así como la necesidad de correlacionar los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y analíticos para alcanzar un diagnóstico preciso. Además, resalta la necesidad de un abordaje sistemático estructurado ante intoxicaciones aparentemente inexplicadas, incluyendo la revisión exhaustiva de medicación y productos no prescritos. Finalmente, la ausencia de una fuente identificable de digoxina permite reflexionar sobre aspectos relacionados con la seguridad del paciente, los diagnósticos diferenciales y la posibilidad de intoxicaciones exógenas ocultas, confiriendo al caso un elevado valor docente y formativo.

P.#1169

DESFIBRILACIÓN SECUENCIAL DOBLE EN FIBRILACIÓN VENTRICULAR REFRACTARIA: CASO CLÍNICO

Víctor Lemes Niz, Fernando García Martín, Marina Ruiz Perona, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz
Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años que acude al servicio de urgencias por síncope. Como antecedentes personales, refiere palpitaciones previas al episodio sincopal. A su llegada, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientada. La exploración física inicial no revela hallazgos significativos.

Ante la clínica de palpitaciones, se realiza electrocardiograma que evidencia taquicardia ventricular con pulso. Durante la monitorización, la paciente comienza a deteriorarse hemodinámicamente con hipotensión arterial y refiere dolor torácico, cumpliendo criterios de taquicardia ventricular inestable.

Siguiendo las guías del European Resuscitation Council, se procede a cardioversión eléctrica sincronizada.Para la sedación procedimental se administran 75 microgramos de fentanilo y 10 miligramos de etomidato. Tras la cardioversión, la paciente recupera ritmo sinusal, pero presenta deterioro del nivel de conciencia con Glasgow Coma Scale de 6 puntos, por lo que se decide aislamiento de vía aérea mediante intubación orotraqueal.

Inmediatamente después de la intubación, la paciente presenta pérdida de pulso, objetivándose en el monitor fibrilación ventricular. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar según protocolo de soporte vital avanzado. Se realiza primera desfibrilación y se continúan compresiones torácicas durante dos minutos. Tras segunda desfibrilación y otros dos minutos de compresiones, se administra tercera descarga. Tras la tercera desfibrilación se administran 300 mg de amiodarona y 1 mg de adrenalina según protocolo. Se continúa con cuarta y quinta desfibrilaciones sin recuperación de pulso. Tras la quinta descarga se administran 150 mg de amiodarona adicionales. La adrenalina se repite cada 4 minutos durante la reanimación. Ante la fibrilación ventricular refractaria a cinco descargas convencionales, se decide aplicar desfibrilación secuencial doble en la sexta descarga. Se colocan parches en posición anteroposterior y a nivel infraclavicular derecho-anterolateral izquierdo, realizándose desfibrilación secuencial con dos desfibriladores. Esta estrategia consigue la recuperación de circulación espontánea.

La paciente es trasladada de forma urgente al hospital de referencia para cateterismo cardíaco. Evoluciona favorablemente con recuperación neurológica completa.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra el manejo exitoso de una taquicardia ventricular que evolucionó a fibrilación ventricular refractaria mediante desfibrilación secuencial doble. La taquicardia ventricular con pulso e inestabilidad hemodinámica requiere cardioversión eléctrica sincronizada inmediata según las guías del European Resuscitation Council 2025.

La desfibrilación secuencial doble consiste en la aplicación de descargas rápidas y consecutivas desde dos desfibriladores con parches colocados en diferentes planos (anterolateral y anteroposterior). El ensayo DOSE-VF demostró que tanto la desfibrilación secuencial doble como el cambio de vector mejoraban significativamente la supervivencia al alta hospitalaria comparado con desfibrilación estándar en pacientes con fibrilación ventricular refractaria (30,4% vs 13,3% para desfibrilación secuencial doble).

La estrategia farmacológica combinada con la desfibrilación secuencial doble permitió la recuperación de circulación espontánea.

Aunque las guías del European Resuscitation Council 2025 consideran que la desfibrilación secuencial doble requiere mayor investigación antes de su recomendación rutinaria, representa una opción terapéutica razonable en casos de arritmias ventriculares refractarias a desfibrilación convencional. Un análisis secundario del ensayo DOSE-VF reveló que la desfibrilación secuencial doble fue superior a la desfibrilación estándar tanto en fibrilación ventricular refractaria al shock como en fibrilación ventricular recurrente, mejorando la recuperación de circulación espontánea y la supervivencia neurológica en ambos grupos.

Este caso destaca la importancia del reconocimiento precoz de arritmias ventriculares inestables, el manejo protocolizado según guías de reanimación cardiopulmonar avanzada del European Resuscitation Council, y el conocimiento de estrategias de rescate como la desfibrilación secuencial doble en situaciones refractarias. El resultado favorable con recuperación neurológica completa subraya el valor de la aplicación temprana de técnicas avanzadas de desfibrilación en el contexto de un manejo multidisciplinar integral que incluye cateterismo urgente cuando está indicado.

P.#1188

TORMENTA HIPERTENSIVA EN UN VENTRÍCULO FRÁGIL

María Cardells Peris[1], Wael Ali Salloum[1], Marta García Zurita[1], Cristina Martínez Espert[1], Alonso Rizo Guerrero[1], Gema Patricia Checa De La Cruz[2]

1. Hospital de Manises, Manises, España
2. SNU Valterra, Arrecife, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años que acude al servicio de urgencias hospitalaria por disnea súbita NYHA IV de 2 horas de evolución que le ha despertado por la noche. Presenta tensión arterial (TA) de 187/86 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 104 lpm, frecuencia respiratoria 28 rpm, saturación de oxígeno 96% con aire ambiente y mal aspecto general con taquipnea y respiración abdominal. A la exploración física destaca sibilantes generalizados sin edemas periféricos llamativos.

Entre sus antecedentes personales destaca hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica estadio 5, estenosis aórtica severa tratada con TAVI en la ecocardiografia de estrés con dobutamina previo al TAVI, se apreció fracción de eyección basal: 48%, condicionado por hipoquinesia-asincronía septal e inferior. Disfunción VI ligera basal, con presencia de reserva contráctil. Electrocardiograma ECG (último control por cardiología) ritmo sinusal 65 lpms, PR normal, eje izquierdo, QRS estrecho sin alteraciones de la conducción. Fibrilación auricular paroxística, ictus isquémico previo y hematoma subdural reciente.

En el ECG su llegada a urgencias se aprecia bloqueo completo de rama izquierda, (BCRI) revisando ECG previos se evidencia en una ocasión mismo patrón. Se manejó como emergencia hipertensiva con lesión del eje cardio renal. Dado que en la analítica inicial revela creatinina 2,54 mg/dl (FG 17 ml/min), urea 91 mg/dl, troponina I ultrasensible 145 ng/L con ascenso a 232 ng/L en 3 horas, NT proBNP 18.865 pg/ml, dímero D 3.100 ng/ml y anemia moderada. Se solcito angioTC dado la presentación clínica de disnea súbita descartandose el tromboemebolismo pulmonar, aunque se evidencia engrosamiento septal interlobulillar y derrame pleural bilateral compatibles con edema agudo de pulmón por insuficiencia cardiaca descompensada. Se estabiliza a la paciente, se inicia tratamiento diurético con normalización de la TA, junto con balance positivo. Desde el SUH se manejó como una iInsuficiencia cardíaca aguda Killip III secundaria a infarto de miocardio tipo 2 precipitado por emergencia hipertensiva en paciente geriátrica con cardiopatía estructural avanzada

CONCLUSIONES

La emergencia hipertensiva con edema agudo de pulmón y elevación de troponinas refleja un cuadro de lesión miocárdica aguda por desajuste oferta-demanda, infarto tipo 2, en un ventrículo previamente hipocinético. La presencia de bloqueo completo de rama izquierda alternante en este contexto se interpreta como expresión electrofisiológica de un sistema de conducción intraventricular dañado, en el que la fibrosis y la asincronía del septo, asociadas a la cardiopatía estructural y al remodelado del ventrículo izquierdo, hacen que pequeños cambios en la poscarga, la frecuencia cardiaca o la perfusión subendocárdica condicionen episodios transitorios de bloqueo completo de la rama izquierda. La crisis hipertensiva y el edema agudo de pulmón aumentan bruscamente la tensión parietal y la presión en el septo, favoreciendo la aparición del bloqueo y potenciando la asincronía mecánica, mientras que la lesión miocárdica tipo 2 y la congestión cardiorrenal agravan la disfunción del septo y del sistema His-Purkinje.

En conjunto, este caso ilustra cómo, en pacientes geriátricos con cardiopatía estructural y nefropatía avanzada, la emergencia hipertensiva puede desencadenar una descompensación cardiaca aguda con edema de pulmón, lesión miocárdica y bloqueo completo de rama izquierda alternante, que actúa como marcador de inestabilidad eléctrica y de peor pronóstico, y exige un manejo centrado en la reducción segura de la presión arterial, el control de la sobrecarga de volumen y la monitorización estrecha de la conducción intraventricular y de la función renal.

P.#1191

DOLOR EPIGÁSTRICO EN URGENCIAS: UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA DEL SÍNDROME DE WELLENS

Liza Margarita Minello Cueto[1], Yosmairy Yoselyn Ferrini Briceño[1], Claudia Abad Galecio[1], Rollnny Amorocho Suárez[2], José Luis Elescano Rojas[1], Ana Sau Ventulá[1]

1. Hospital de Campdevanol, Girona, España
2. Hospital General de Vic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 74 años, con antecedentes de Obesidad, EPOC, DM tipo 2 y ERGE, derivado de atención primaria por dolor epigástrico con irradiación esternal, intermitente, desde hace 3-4 meses de evolución, con una frecuencia semanal, EVA 8-10/10, que dura aprox 30 ´ y cede espontáneamente, no se acompaña de disnea, ni síntomas neurovegetativos.
El día de la atención, el paciente consulta por dolor que lo despierta a las 5 de la mañana, asociado a náuseas y vómitos, la cual dura 45 ´ aprox, a las 3hs vuelve a repetir episodio. Al momento de la valoración sin dolor.
Ex físico: Estable hemodinámicamente, afebril. MVC, MV + sin ruidos agregados. Ruidos cardíacos rítmicos, silencios libres. No hay signos de fallo. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, peristaltismo conservado. No signos de foco motor, meníngeo ni sensitivo.
Rx: ICT conservado. Ni infiltrados ni consolidaciones pulmonares ni derrame pleural.
ECG: RS 69x ´, regular. Eje a la izquierda, Bloqueo izquierdo anterosuperior, Ondas T negativas en DII, DIII, AVF y de V3 a V6.
Troponinas planas, 36 en dos determinaciones. (TIMI 2)
Se da de alta con pautas de alarma y cita preferente con Cardiología.
8 días después, vuelve a Urgencias por el mismo cuadro, en donde se orientó como una angina de pecho inestable con HEART score 6, ya que tenia cambios en el ECG asociado a descenso de ST en DI, y troponinas normales, ingresandolo para estudio.
4 días después se le realiza la Coronariografía en donde se informa: Estenosis Severa de DA en región media y distal, por lo que se le realiza angioplastia coronaria y se le coloca un stent.

CONCLUSIONES

El caso clínico expuesto subraya un desafío diagnóstico común en los servicios de urgencias: la interpretación de síntomas atípicos (dolor epigástrico) en pacientes con múltiples comorbilidades. El reconocimiento tardío del Síndrome de Wellens Tipo 2 –identificado por las ondas T negativas en derivaciones precordiales– resultó en una demora de 12 días, desde la primera consulta hasta la intervención definitiva.
Puntos clave de la resolución del caso:
Identificación del Patrón de Riesgo: Aunque el paciente se encontraba asintomático y con troponinas inicialmente en rango limítrofe, el patrón electrocardiográfico era el signo de alarma de una estenosis crítica de la arteria descendente anterior (DA). Este síndrome representa un estado pre-infarto de alto riesgo que no debe ser subestimado por la estabilidad clínica momentánea.
Importancia de la Estrategia Invasiva Precoz: La evolución del paciente, quien reingresó a los 8 días con persistencia de cambios en el ECG y un HEART Score de 6, confirma la inestabilidad de la placa. La coronariografía y posterior angioplastia con colocación de stent fueron las medidas terapéuticas determinantes que evitaron un infarto agudo de miocardio de cara anterior con posible disfunción ventricular severa o desenlace fatal.
Lección Clínica: La conclusión fundamental de este caso es que ante un dolor torácico o epigástrico de características isquémicas, la presencia de ondas T bifásicas o invertidas simétricas en derivaciones anteriores debe orientar de inmediato hacia una estratificación de riesgo invasiva precoz. Se debe evitar el alta hospitalaria basada únicamente en biomarcadores negativos, priorizando el diagnóstico electrocardiográfico para prevenir complicaciones mayores y mejorar el pronóstico a largo plazo del paciente.

P.#1195

TORMENTA ARRITMICA

Fernando García Martin, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma

Hospital Virgen De La Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

· ANTECEDENTES PERSONALES: Paciente varón de 55 años sin alergias, con hipertensión arterial, dislipemia, hipertrofia benigna de próstata, fibrilación auricular paroxística, miocardiopatía dilatada de etiología isquémica secundaria a SCACEST anterior evolucionado Killip III con enfermedad de 3 vasos con trombo apical: DA proximal ocluida, CD lesión grave ramo marginal, CX proximal ocluida. Se realizó angioplastia primaria con SFA y stent fármaco activo. Disfunción ventricular izda severa. FEVI 30%. Portador de DAI preventivo. Realiza tratamiento con clortalidona, sertralina, valsartan-sacubitrilo, dabigatran, eplerenona, furosemida, omeprazol, bisoprolol, dapaglifozina, atorvastatina, tamsulosina.
· HISTORIA ACTUAL: Paciente portador de DAI preventivo por presentar miocardiopatía dilatada de etiología isquémica que suele presentar episodios de mareo de carácter hipotensivo. Esta tarde mientras estaba hablando por teléfono ha notado un mareo mucho más intenso que en otras ocasiones y sin llegar a perder la conciencia ha notado una descarga del DAI.
· EXPLORACION FISICA: TA: 105/72mmHg, FC: 70 lpm, Sp02:96%.
· CyC: consciente, orientado, colaborador, normohidratado, normocoloreado. No ingurgitación yugular, no adenopatías, carótidas isopulsátiles.
· TORAX: AC: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos asociados.
· ABDOMEN: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas, no visceromegalias, no signos de irritación peritoneal.
· PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se realiza ECG, se monitoriza al paciente, se canaliza una vía venosa y se solicita hemograma, bioquímica y coagulación.
· ECG: ritmo sinusal a 90 lpm, PR: 222ms, QRS estrecho, con QS anteroseptal, eje -30.
· MONITORIZACION: rachas de TVS.
· ANALITICA: Leucocitos 8020/mm3 (Neutrófilos 64,4%, linfocitos 20,4%), Hemoglobina 16,6 g/dl, plaquetas 207000/mm3, AP 73%, fibrinógeno 396 mg/dl, INR 1,25, urea 67 mg/dl, creatinina 1,06 mg/dl, bilirrubina 1,17 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasio 3,1 mEq/l, cloro 100 mmol/l, troponina T ultrasensible 13 ng/l.
· EVOLUCION: se realiza interconsulta a cardiólogo de guardia quien interroga el DAI y objetivan rachas de TV que ceden con ATP en días previos. En el día de hoy múltiples rachas que ceden a con ATP excepto 2 episodios prolongados que requieren desfibrilación a las 22.15h y a las 00.30h. Se decide traslado a unidad coronaria del hospital de referencia por diagnóstico de tormenta arrítmica. En dicho servicio se realiza ETT donde se objetiva ventrículo izquierdo dilatado con FE 24%, signos de infarto anterior extenso con aneurisma apical. También se realiza TC coronario donde se objetiva ventrículo izquierdo dilatado con función sistólico severamente deprimida FE 21% con trombo apical, ventrículo derecho disfuncionante. Ante la persistencia del trombo apical que limita la realización de ablación, se inicia tratamietno antiarrítmico como primera opción y se incluye en lista de espera para transplante cardiaco.

CONCLUSIONES

1. La tormenta arrítmica es una complicación relativamente frecuente en pacientes con cardiopatía estructural avanzada y DAI, con una incidencia aproximada del 10–20% en series amplias, aunque no existen datos específicos para miocardiopatía dilatada isquémica con trombo apical persistente.
2. El paciente presenta un alto riesgo arrítmico debido a la combinación de cicatriz isquémica extensa, disfunción ventricular severa y remodelado avanzado, lo que explica la aparición de TVMS y tormenta arrítmica.
3. La presencia de trombo apical contraindica la ablación con catéter, obligando a un manejo basado en antiarrítmicos.
4. La tormenta arrítmica constituye un marcador de mal pronóstico, asociado a mayor mortalidad a corto plazo, especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada.
5. En un paciente en espera de trasplante cardiaco, el objetivo es estabilizar la situación eléctrica y hemodinámica mediante un enfoque multimodal hasta la realización del trasplante, que representa la solución definitiva.

P.#1198

DISECCIÓN AÓRTICA. ECOGRAFÍA CLÍNICA

Paula Pérez Rodríguez, Miriam Bernal Rodríguez, Beatriz Gil Martín, Cristima Martín Mañero, Julia Fernández Pozo, Ana Santaella García

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 63 años sin enfermedades de interés salvo depresión en tratamiento con sertralina. Acude por episodio de molestias de tipo punzante aguda que se originan en el cuello y se irradian a mesogastrio. Posteriormente refiere presincope y mareo con relajación de esfínteres. Desde entonces astenia intensa con incapacidad para ponerse de pie por lo que acude a Urgencias.
A su llegada, inicialmente TA 82/52 mmHg con FC 68 lpm. SatO2: 98% basal. Glasgow 15/15.
ACP. tonos ritmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado
Abdomen blando depresible doloroso a la palpación generalizada
No se palpa pulso radial MSI.
ECG: bradicardia sinusal a 45lpm sin otras alteraciones.
GV criticos: pH 7.17 pCO2 62 HCo3 22.6 Na 140 K 3.8 Gluc 89 lac 8.7 Hb 14.5
Realizamos ecografía clínica a pie de cama apreciando flap intimal a nivel de aorta abdominal así como dilatación de aorta ascendente sin derrame pericárdico inicial.
La paciente empeora hemodinámicamente hipotensándose hasta 60/40 mmHg por lo que contactamos con UCI. A su llegada, paciente en shock por lo que se inicia noradrenalina que precisa ir subiendo hasta 4mcg/kg/min para PAS 70 mmHg. Sin embargo, la paciente manifiesta de nuevo sensación de mareo y aumento de la intensidad del dolor y de forma brusca
realiza un ronquido y se detecta PCR en AESP. Iniciamos maniobras de SVA hasta un total de 16 minutos con la administración de 7mg de adrenalina, 300-150mg de amiodarona, bicarbonato 1M. Realizmoa varias gasometría de control. Durante las maniobras de procede a repetir ETT donde se visualiza nuevo derrame pericárdico con signos de taponamiento por lo que se realiza pericardiocentesis emergente obteniendo 150cc de líquido hemático que no coagula. Logramos recuperación de pulso en dos ocasiones pero se disocia nuevamente. Tras la pericardiocentesis vuelve a recuperar pulso en sinusal y lo mantiene aunque persiste shock profundo precisando noradrenalina a 5mcg/kg/min.
En este contexto de gravedad e inestabilidad se traslada a TC donde se comprueba la existencia de una disección aórtica tipo A extensa. Tras la realización del estudio la paciente vuelve a empeorar presentando shock refractario a las medidas y finalmente se produce exitus en asistolia a las 16.30h acompañada por su familia.
ANGIO-TC: Aneurisma de aorta ascendente con un calibre máximo aproximado de 46 mm. Flap intimal con origen en raíz aórtica con extensión caudal en todo el recorrido aórtico, incluyendo la arteria ilíaca común izquierda; así como extensión hacia la arteria pulmonar principal derecha, ambas carótidas comunes y arteria subclavia izquierda.
Se identifica extravasación de contraste, en la fase venosa, alrededor de la raíz aórtica y tronco de la pulmonar en relación a sangrado activo.
Colapso parcial de cavidades derechas. Derrame pericárdico moderado/severo. Hallazgos en relación a taponamiento cardíaco. Aumento de densidad intersticial parahiliar bilateral que en el contexto actual sugiere signos de hemorragia posiblemente por extensión de su lesión de base. Presencia de contraste en ramas portales y VCI en relación a signos de insuficiencia cardíaca. Aumento de densidad de ambas adrenales, aplanamiento de la VCI y ambos riñones con nefrograma alterado en relación a complejo de hipoperfusión.Líquido libre de baja densidad perihepático, periesplénico y en ambas gotieras.

CONCLUSIONES

- Ante paciente con presíncope/síncope en contexto hipotensivo es importante realizar una exploración minuciosa sin olvidar los pulsos periféricos
- La ecografía clínica se ha convertido en una herramienta imprescindible para el médico de urgencias permitiéndonos afinar en el diagnóstico y tratamiento de multitud de patologías ganando tiempo a la hora de la actuación emergente y pudiendo utilizarla para valorar la evolución clínica
- La disección aórtica es una emergencia médica grave que requiere un diagnóstico precoz y una actuación urgente.

P.#1211

EL ENGAÑO DE LA ANSIEDAD

Susana Pérez Antón[1], NOIVA Díaz García[1], PALOMA Gallego Rodríguez[2], María Hernández Egido[1], JULIETA Zlatkes Kirchheimer[1], MARIO Agreda Fernández[2]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 57 años, con antecedentes de ansiedad en tratamiento con bromazepam. No alergias a medicamentos ni intervenciones quirúrgicas.
Fumadora de 20 cigarrillos/día.
Acude a urgencias por clínica de tres días de evolución, consistente en palpitaciones, disnea, sensación de hormigueo en la lengua y confusión. Dichos síntomas la paciente los relaciona con sus "crisis de ansiedad" habituales, pero que no han mejorado con bromazepam como es habitual, por lo que decide acudir a urgencias. Expresa su miedo a que sea un ictus. En la anamnesis por aparatos refiere en la semana previa clínica compatible con gastroenteritis aguda, actualmente en resolución. Sin otra sintomatología.
En la exploración a pie de cama, normotensa con taquicardia a 130 latidos por minuto.
Auscultación cardiaca con tonos apagados y roce pericárdico.
Se solicita electrocardiograma (ECG) donde se evidencia taquicardia sinusal con disminución de los voltajes y alternancia eléctrica.
Realizamos ecocardioscopia a pie de cama con evidencia de derrame pericárdico severo, con lo que contacto con cardiología e ingresa en unidad coronaria para pericardiocentesis urgente.
Extracción de 1100 cc de líquido serohemático.
Analítica de sangre y líquido pericárdico normal, pendiente de la anatomía patológica, se mantiene estable durante la hospitalización por lo que se procede al alta con diagnostico de taponamiento cardiaco como complicación de pericarditis aguda de probable etología viral.
Consulta nuevamente en urgencias 15 días mas tarde, por persistencia de la opresión torácica.
Ecocardioscopia a pie de cama sin derrame, ECG en ritmo sinusal con voltajes normales, analítica de sangre con elevación de reactantes de fase aguda sin otras alteraciones, y en la radiografía de tórax se evidencia una masa para hiliar izquierda, por lo que ingresa en medicina interna para estudio.
El diagnostico final es de carcinoma broncogénico localmente avanzado y pericarditis para neoplásica.
Actualmente en tratamiento con pembrolizumab.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardiaco es una emergencia potencialmente mortal, que obliga al urgenciólogo a tener un alto índice de sospecha clínica para conseguir un diagnostico temprano.
El auge de la ecografía en urgencias, a pie de cama, aunque no reglada es una técnica diagnostica rápida y no invasiva que ayuda en el diagnóstico rápido de este tipo de emergencias, con el consiguiente tratamiento precoz , lo que es determinante para reducir la morbimortalidad y mejorar el pronostico del paciente.

P.#1223

CONSECUENCIAS DE UNA CARDIOPATÍA CONGÉNITA SIN SEGUIMIENTO

Silvia Sánchez Menéndez[1], Liliana Meana Sánchez[2], Elena Rodríguez Alonso[3], David Iglesias Pedemonte[1], Ruth Nathaly Estupiñán Paredes[1], Dumitru Baluta [1]

1. Hospital del Oriente de Asturias, Arriondas, España
2. Hospital San Agustín, Avilés, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

INTRODUCCIÓN

HISTORIA CLÍNICA.
ANTECEDENTES
NAMC. Soplo estudiado hasta hace 17 años; suspendió revisiones
HISTORIA ACTUAL
Paciente mujer de 30 años remitida por su MAP por cuadro de deterioro general. Hace 5 días proceso respiratorio con encamamiento. No fiebre.
EXPLORACIÓN FÍSICA
TAS: 118 mmHg; TAD: 92 mmHg; Sat:48%
MEG.
AC: RsCsRs con ss
AP: disminución de mv en base D
Abdomen: hepatomegalia.
EEII: edemas hasta rodilla y en MID hasta muslo
- ECO cardio a pie de cama: dilatación AD y VD, con disminución de contractilidad de VD, IT
RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
GASOMETRIA ARTERIAL
pH 7.38 (7.35 - 7.45)
pCO2 37.0 mmHg (35.0 - 45.0)
pO2 29.0 mmHg (80.0 - 100.0)
HCO3 21.9 mmol/l (21.0 - 28.0)
TCO2 23.0 mmol/l (19.0 - 24.0)
Beb -2.8 mmol/l (-2.0 – 3.0)
- Rx tórax: cardiomegalia a expensas de cavidades D
- TAC tórax + abdomen: Tras inyección intravenosa del contraste se opacifican simultáneamente la cava superior, arteria aorta, cono de la pulmonar arterias pulmonares y cavidades derechas que se encuentran francamente dilatadas. No se opacifican sin embargo en 1ª instancia la aurícula y ventrículo izquierdos que son considerablemente menores que las cavidades derechas, el ventrículo y la aurícula izquierdas se opacifican posteriormente como consecuencia de una comunicación anómala entre los grandes vasos aorta y pulmonar.
Derrame pericárdico con cámara de 2 cm.
Derrame pleural bilateral.
Severa edematización de partes blandas.
Líquido libre abdominal de origen cardiogénico.
Ventana aortopulmonar congénita.
Crecimiento de cavidades derechas especialmente de la aurícula derecha.
Derrame pericárdico, derrame pleural y anasarca debido a fallo cardiaco.
ETT: Cardiopatía congenita tipo ventana aortopulmonar.
- Ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica ligeramente reducida estimada de forma visual por
movimiento anómalo de SIV.
- Ventrículo derecho moderadamente dilatado e hipertrófico. Función sistólica leve-moderadamente reducida
- Insuficiencia tricúspide leve funcional con PsAP estimada 95 mmHg.
- Válvula pulmonar y TSVD mal visualizados.
- VCI y venas suprahepáticas dilatadas.
- Derrame pericárdico leve circunferencial.
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL
– Comunicación anómala entre los grandes vasos aorta y pulmonar con derrame pericárdico + derrame pleural + anasarca como fallo cco.
– HTP severa secundaria a lo anterior
EVOLUCIÓN.
Se instaura tratamiento con perfusión de Noradrenalina y se traslada a UCI de hospital de referencia seguir estudios en cardiopatías congénitas (Ventana Aorto Pulmonar en situacion de Eisenmenger)
– Posteriormente traslado a Traslado a la Unidad Cardiopatias Congenitas de Adultos del Hospital de La Paz . Tras titulacion de tadalafilo presenta leve descompensacion de IC de predominio derecho, se baja a dosis inicial y se aumenta diureticos, con buena respuesta
– Realizó rehabilitacion motora y se pautaron suplementos nutricionales
– Recibió 2ª dosis de ferinject. Mejoria desde al alta con 02 continuo. No sale a la calle por miedo a deambular sin 02.

CONCLUSIONES

- El síndrome de Eisenmenger es una complicación avanzada de un defecto cardíaco congénito de gran tamaño, y representa una de las formas más severas de hipertensión pulmonar. Descrito por Victor Eisenmenger, en 1897.
- En condiciones normales, la sangre fluye del lado izquierdo del corazón, rico en oxígeno, hacia el lado derecho del corazón, pobre en oxígeno, y desde allí hacia los pulmones. En pacientes con ciertos tipos de defectos cardíacos congénitos, este flujo de sangre puede invertirse, permitiendo que la sangre fluya de derecha a izquierda, lo que se conoce como un shunt. Este fenómeno es la base del Síndrome de Eisenmenger.
- El tratamiento del síndrome de Eisenmenger implica el control de los síntomas y la prevención de complicaciones: medicamentos para la hipertensión pulmonar, anticoagulantes, diuréticos y suplementos de hierro. En algunos casos, puede ser necesario un trasplante de corazón y pulmón

P.#1244

MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN Y PULMÓN: UNA SORPRESA EN EL MEDIASTINO

América Arteaga Viera[1], Sheyla Miranda Gutiérrez[1], María Jesús Curado-Molini Álvarez[2], Beatriz Mexía Belda[1], Carolina García-Valcárcel Mateos[1], Marta Teresa García De La Noceda Olea[1]

1. hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Centro de salud Alpes, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 27 años sin antecedentes personales de interés. No fumador y consumidor ocasional de alcohol. Antecedentes familiares: padres y dos hermanas sanos. Natural de Argentina, reside en España desde hace seis años. Acude al servicio de urgencias por un cuadro de dolor precordial paroxístico de cuatro meses de evolución, con empeoramiento en la última semana. El dolor irradia a la espalda y aumenta con el movimiento y la inspiración profunda. Refiere además disnea progresiva desde hace un mes, inicialmente con esfuerzos moderados, especialmente al jugar al fútbol. Presenta pérdida de peso de 3-4 kg, que atribuye a cambios dietéticos. Niega fiebre, sudoración nocturna o síntomas constitucionales.

En la exploración física destaca adenopatía supraclavicular izquierda. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen con molestias en flanco izquierdo con ruidos aéreos conservados .

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 84 lpm, eje normal y sin alteraciones de la repolarización. Analítica sanguínea con troponinas normales y resto sin hallazgos relevantes. La ecografía clínica a pie de cama identifica, en ventana pulmonar del hemitórax izquierdo, una masa heterogénea de más de 10 cm que impide el deslizamiento pleural, afecta a la pared torácica y contacta con el pericardio sin alteración estructural cardiaca.

La radiografía de tórax revela una masa paracardiaca izquierda en mediastino anterior. El TAC cervicotoracoabdominopélvico confirma una voluminosa tumoración mediastínica anterior con amplia infiltración locorregional, compatible con proceso linfoproliferativo, y obstrucción completa del tronco venoso braquiocefálico derecho con circulación colateral. Se identifica además un nódulo suprarrenal izquierdo indeterminado. Se realiza biopsia con aguja gruesa, diagnosticándose finalmente linfoma B difuso de células grandes primario mediastínico.

CONCLUSIONES

Aparece un caso muy ilustrativo para urgencias, especialmente por cómo un síntoma tan frecuente como el dolor torácico puede ocultar una patología grave no cardiaca. En este grupo de edad, además de las causas cardiovasculares clásicas (pericarditis, miocarditis, síndrome coronario agudo, poco habitual pero posible), deben considerarse otras etiologías. Entre ellas destacan la patología pleuropulmonar —neumotórax, neumonía atípica, embolia pulmonar o masas torácicas—, las causas musculoesqueléticas como costocondritis o traumatismos, las enfermedades mediastínicas (linfomas, tumores germinales, timomas) y las etiologías sistémicas, incluidas enfermedades autoinmunes e infecciones crónicas.

La irradiación a la espalda, el empeoramiento con los movimientos y la inspiración profunda, la disnea progresiva y la pérdida de peso orientaban hacia un proceso no isquémico y potencialmente tumoral. La adenopatía supraclavicular izquierda constituía un hallazgo clave que debía activar la sospecha de malignidad.

Este caso subraya el valor de una ecografía clínica precoz, que permitió identificar una masa mediastínica no sospechada inicialmente. La radiografía confirmó la localización y el TAC definió la extensión, la infiltración y complicaciones como la obstrucción venosa, orientando el diagnóstico hacia un proceso linfoproliferativo.

En conjunto, este caso destaca la necesidad de mantener un enfoque amplio ante el dolor torácico en pacientes jóvenes, evitando su banalización. La exploración física minuciosa y el uso adecuado de pruebas complementarias permiten detectar patologías graves en fases iniciales. La ecografía a pie de cama se consolida como una herramienta clave en urgencias para agilizar decisiones diagnósticas y terapéuticas

P.#1253

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO

Josu Martínez Solano[1], Néstor Arbas Redondo[2], Marta González González[3], Jennifer González Urrabieta[4], Manuel Álvarez Soto[5], Vanesa Núñez Benito[2]

1. Centro de Salud Perchera, Gijón, España
2. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
3. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España
4. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España
5. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 82 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Como principales antecedentes personales destaca osteoporosis a tratamiento con calcifediol, tiroiditis de Hashimoto a tratamiento con levotiroxina, hipertensión arterial con buen control sin tratamiento farmacológico y enfermedad renal crónica. Intervenida de insuficiencia venosa crónica. Acude al Punto de Atención Continuada (PAC) por cuadro de una semana de evolución de sensación de mareo inespecífico sin giro de objetos y astenia generalizada. Hace 1-2 semanas estuvo en el cardiólogo particular, donde le diagnosticaron una extrasistolia ventricular muy sintomática por lo que le pautan propranolol 10 mg medio comprimido cada 12 horas. No cuenta dolor torácico ni palpitaciones. No disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna (DPN), oliguria ni aumento de edemas en miembros inferiores. El principal motivo de consulta, además de la clínica descrita, es que en el tensiómetro automático le daba error al intentar medir la tensión arterial y las pulsaciones. Auscultación con ruidos cardíacos rítmicos pero apagados, sin soplos aparentes. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. No edemas ni signos de trombosis en extremidades inferiores. Se solicita un electrocardiograma (EKG) donde se objetiva la disociación de la onda P con respecto al complejo QRS, de morfología estrecha y con un ritmo de escape a unos 40 latidos por minuto (lpm), por lo que se considera el diagnóstico de bloqueo auriculoventricular (BAV) de 3° grado. Se avisa al 112 para solicitar traslado del paciente supervisada por la UVI móvil. A su llegada al hospital se realiza analítica completa con hemograma, bioquímica y coagulación dentro de la normalidad, así como radiografía de tórax sin hallazgos de interés. Es valorada por Cardiología, que decide ingreso para implantación de marcapasos.

CONCLUSIONES

La despolarización eléctrica del corazón inicia en el nodo sinoauricular, de tal manera que el impulso eléctrico circula en sentido centrífugo hacia el nodo auriculoventricular a través del músculo auricular, y de ahí hacia los ventrículos por el haz de His y sus ramas. La conducción de esta onda puede retrasarse o bloquearse en cualquier punto, dando lugar a los conocidos como BAV, existiendo diferentes tipos. El BAV completo o de 3° grado se produce cuando la despolarización auricular es normal pero no se conduce a los ventrículos, los cuales se excitan por un mecanismo o "ritmo de escape", como resultado de la activación de un foco despolarizante por debajo del bloqueo. Según se localice éste (supra o infraventricular) variará la morfología del complejo QRS (estrecho o ancho, respectivamente)
Existen múltiples causas como isquemia o infarto de miocardio, miocardiopatía/miocarditis, endocarditis, enfermedades neuromusculares, neoplasias infiltrativas, alteraciones hidroelectrolíticas, hipotiroidismo, fármacos (como los beta bloqueantes) y procedimientos quirúrgicos. Los síntomas más habituales son: astenia, disnea, dolor torácico, mareo, síncope o para cardíaco. En la exploración física el único hallazgo suele ser una bradicardia. El tratamiento varía según la estabilidad hemodinámica del paciente. En pacientes inestables administramos 1 mg de atropina intravenosa cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. Si no responde, habrá que pasar a la estimulación transcutánea. En pacientes estables no precisan intervenciones agudas. El tratamiento definitivo para aquellos pacientes que no presentan una causa reversible consiste en la implantación de un marcapasos permanente.

P.#1266

EDEMA AGUDO DE PULMÓN HIPERTENSIVO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA

Manuel González Martínez
Hospital de Manises, Manises, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, que acude al servicio de urgencias a las 03:00 h por disnea súbita en reposo, ortopnea intensa y disnea paroxística nocturna, asociadas a tos con expectoración espumosa asalmonada, altamente sugestivas de edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico. A su llegada presenta presión arterial de 170/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 lpm en taquicardia sinusal, frecuencia respiratoria de 32 rpm y saturación de oxígeno del 86% respirando aire ambiente, con intenso trabajo respiratorio, uso de musculatura accesoria, diaforesis y marcada ansiedad.

En la exploración física destacan estertores, crepitantes húmedos bilaterales difusos con patrón ascendente, presencia de tercer ruido cardíaco (S3), perfusión periférica conservada y edema con fóvea en miembros inferiores hasta las rodillas, configurando un perfil hemodinámico "caliente y húmedo" compatible con insuficiencia cardiaca aguda congestiva con presión arterial elevada. Como pruebas complementarias iniciales se realiza radiografía de tórax, que evidencia un patrón alveolar bilateral en "alas de mariposa" sugestivo de edema agudo de pulmón cardiogénico, así como ecografía pulmonar a pie de cama con múltiples líneas B difusas, confirmando congestión pulmonar.

En la analítica destaca un valor de NT-proBNP de 4.500 pg/mL, compatible con insuficiencia cardiaca agudamente descompensada en contexto de hipertensión arterial y disfunción diastólica, mientras que el electrocardiograma muestra taquicardia sinusal y signos de hipertrofia ventricular izquierda sin datos de isquemia aguda. Se establece el diagnóstico de edema agudo de pulmón hipertensivo en paciente con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, probablemente precipitado por mal control de la presión arterial y sobrecarga de presión sobre un ventrículo izquierdo hipertrofiado y rígido.

El manejo inicial en urgencias se orienta al fenotipo clínico de insuficiencia cardiaca "caliente y húmeda" con emergencia hipertensiva, instaurando de forma precoz ventilación mecánica no invasiva en modo CPAP, junto con tratamiento farmacológico intravenoso mediante furosemida (duplicando la dosis habitual del paciente), acetazolamida y nitroglicerina por vía intravenosa. En las primeras horas se objetiva mejoría clínica significativa, con reducción de la disnea y del trabajo respiratorio, descenso progresivo de las cifras tensionales y adecuada respuesta diurética, manteniéndose una perfusión tisular conservada sin datos de shock.

CONCLUSIONES

El caso ilustra un cuadro de edema agudo de pulmón hipertensivo en un paciente anciano con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, donde la combinación de hipertensión arterial mal controlada e hipertrofia ventricular izquierda favorece la aparición de congestión pulmonar brusca. La identificación precoz del fenotipo hemodinámico "caliente y húmedo" permite dirigir el tratamiento hacia la reducción rápida de la poscarga y la corrección de la congestión, priorizando el uso de vasodilatadores, diuréticos de asa y ventilación mecánica no invasiva.

La integración de la exploración física con técnicas de imagen accesibles en urgencias, como la radiografía de tórax y la ecografía pulmonar, facilita el diagnóstico inmediato de edema agudo de pulmón cardiogénico y ayuda a descartar otras causas de disnea aguda potencialmente graves. Este caso resalta la importancia de optimizar el control de la hipertensión arterial y el manejo crónico de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, para prevenir nuevas descompensaciones y reducir la morbimortalidad asociada a la insuficiencia cardiaca aguda.

P.#1267

IAM INFERIOR DE MUY ALTO RIESGO: DECISIONES CLAVE EN URGENCIAS

Laura García Herrero, David Martín-Crespo Posada, Teresa Agudo Villa, Estrella Serrano Molina, Juan Muñoz-Mingarro Molina

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial sin tratamiento farmacológico y tabaquismo activo, que acude al Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico de inicio brusco, de tres horas de evolución, de carácter opresivo, no irradiado, asociado a intenso cortejo vegetativo con diaforesis, mareos y vómitos.

A su llegada presenta un episodio sincopal acompañado de mioclonías de escasos segundos, sin estado postcrítico posterior y con recuperación rápida del nivel de conciencia. En la valoración inicial presenta cifras de tensión arterial de 140/70 mmHg y frecuencia cardíaca de 70 lpm. El electrocardiograma muestra alteraciones en cara inferior, con ondas T negativas.

Ante la sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), se administra nitroglicerina intravenosa en bolo, observándose normalización de las alteraciones electrocardiográficas y desaparición del dolor torácico. Posteriormente, el paciente presenta un episodio de hipotensión arterial sintomática, que revierte tras la administración de 500 ml de suero fisiológico.

Se inicia tratamiento antiagregante con dosis de carga de ácido acetilsalicílico y ticagrelor, trasladándose a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha. A su llegada permanece asintomático desde el punto de vista anginoso, con tensión arterial de 140/70 mmHg, persistiendo una sudoración profusa llamativa.

Se realiza ecocardiografía transtorácica urgente, evidenciándose acinesia de la cara inferior, fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el límite bajo de la normalidad y ausencia de datos de afectación del ventrículo derecho. Se inicia anticoagulación con fondaparinux, tratamiento antihipertensivo y seriación de biomarcadores.

Al segundo día de ingreso se realiza coronariografía urgente, objetivándose una oclusión aguda proximal de la arteria coronaria derecha, que se trata mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea con implante de stent farmacoactivo, con resultado satisfactorio. El paciente evoluciona favorablemente, sin nuevas complicaciones.

CONCLUSIONES

El infarto agudo de miocardio inferior representa aproximadamente el 40–50% de los síndromes coronarios agudos, siendo la arteria coronaria derecha el vaso responsable con mayor frecuencia. Un porcentaje relevante de estos infartos puede asociar afectación del ventrículo derecho, circunstancia que condiciona de forma significativa el manejo inicial y la respuesta al tratamiento.

El caso presentado corresponde a un síndrome coronario agudo de localización inferior que, de acuerdo con las guías de práctica clínica ACC/AHA y ESC, se clasifica como de muy alto riesgo por la elevada probabilidad de oclusión coronaria aguda y potencial inestabilidad hemodinámica. En ausencia de control adecuado de la isquemia, este perfil clínico podría haber requerido una estrategia invasiva emergente, similar a la indicada en el SCACEST.

Las guías actuales establecen que la nitroglicerina no está contraindicada de forma general en el SCASEST, incluido el de localización inferior. No obstante, su uso está contraindicado en presencia de infarto del ventrículo derecho, debido al riesgo de hipotensión grave secundaria a la disminución de la precarga. En el caso descrito, pese a no evidenciarse posteriormente afectación del ventrículo derecho, la administración de nitroglicerina se asoció a un episodio de hipotensión sintomática, reflejando la fragilidad hemodinámica de estos pacientes.

De forma relevante, la nitroglicerina produjo una mejoría clínica y electrocardiográfica significativa, con desaparición del dolor torácico y normalización del electrocardiograma. Este adecuado control de la isquemia permitió una reevaluación dinámica del riesgo y posibilitó una revascularización diferida, con resultado angiográfico y evolución clínica favorables.

Este caso subraya la importancia de una valoración inicial exhaustiva del IAM inferior, que debe considerarse cercana al abordaje del SCACEST, requiriendo estratificación de riesgo inmediata y actitud proactiva hacia la revascularización. Asimismo, pone de manifiesto que, aunque los nitratos no estén formalmente contraindicados según guías, su uso debe individualizarse cuidadosamente, integrando clínica, electrocardiograma y situación hemodinámica para optimizar la seguridad del tratamiento inicial en Urgencias.

P.#1278

CUANDO EL CORAZÓN Y EL CEREBRO ENGAÑAN: DISECCIÓN AÓRTICA CON DEBUT NEUROLÓGICO Y ARRÍTMICO EN URGENCIAS

Laura García Herrero, Teresa Agudo Villa, David Martín-Crespo Posada, Estrella Serrano Molina, Juan Muñoz-Mingarro Molina

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada y diagnóstico reciente de cáncer de próstata metastásico, sin otros antecedentes cardiovasculares relevantes ni tratamiento bradicardizante. Acude al Servicio de Urgencias por un episodio brusco de mareo no vertiginoso, acompañado de visión borrosa, palidez cutánea y un vómito, ocurrido en reposo, sin pérdida de conciencia ni traumatismo asociado. A su llegada se encontraba consciente y orientado, con cifras de tensión arterial de 85/39 mmHg y frecuencia cardíaca de 38 lpm, aunque refería encontrarse ya asintomático.

El ECG inicial mostró bradicardia sinusal sin alteraciones de la repolarización. Se inició monitorización continua y sueroterapia intravenosa, con normalización de constantes y síntomas. Fue valorado e ingresado por Cardiología para telemetría como "presíncope reflejo vasovagal". Tras 3 horas, repite el cuadro y se objetivó bloqueo completo. Se inició perfusión de isoproterenol, y ante hipotensión persistente hasta 70/40 mmHg, dosis bajas de noradrenalina.

Posteriormente presentó crisis tónico-clónicas, requiriendo benzodiacepinas y antiepilépticos. Tras la resolución, se evidenció deterioro neurológico con desviación de comisura bucal izquierda. Se realizó TAC basal y angio-TAC que evidenció disección aórtica extensa con afectación de ambas arterias carótida, infarto en territorio de la arteria cerebral media izquierda y extensión distal hasta arterias ilíacas.

Tras valoración por Cirugía Cardíaca, el paciente fue desestimado para tratamiento quirúrgico, iniciándose medidas paliativas, evolucionando posteriormente a asistolia.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una urgencia vital tiempo-dependiente, con mortalidad que puede alcanzar 1–2% por hora durante las primeras 24 horas sin tratamiento. Aunque clásicamente se presenta con dolor torácico o dorsal intenso de inicio súbito, hasta un 10–15% de los pacientes pueden debutar sin dolor, especialmente en edades avanzadas, dificultando su reconocimiento en Urgencias.

En este caso, la ausencia de dolor y el predominio inicial de bradicardia, hipotensión y clínica neurológica condicionaron una presentación atípica, retrasando la sospecha diagnóstica no siendo la disección aórtica la primera sospecha durante la valoración inicial.

La revisión posterior sugiere que un abordaje centrado en la inestabilidad hemodinámica global y la utilización de escalas como la ADD-RS, junto con algoritmos de ecografía rápida, podrían haber facilitado un diagnóstico más precoz, especialmente considerando antecedentes radiológicos de dilatación aneurismática de aorta ascendente en TAC previos, aunque no transcendiera en las conclusiones diagnósticas de la prueba.

La disección aórtica aguda es una emergencia que puede manifestarse de forma atípica. La evaluación rápida de inestabilidad hemodinámica, antecedentes radiológicos y uso de escalas de riesgo puede facilitar un diagnóstico precoz, potencialmente mejorando la supervivencia, aunque en pacientes de edad avanzada con comorbilidades graves la opción quirúrgica puede ser limitada.

P.#1290

TAQUICARDIA EN SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE DESENCADENADA POR COCAÍNA: LECCIONES DESDE URGENCIAS

Timea Eva Kiss Horvath, Fernando Atienza Pardo
Hospital de Requena, Requena, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 29 años con antecedente de síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW) intermitente diagnosticado hace 4 años. En ese momento se le explicó la posibilidad de tratamiento mediante ablación, que el paciente rechazó.
Acude derivado desde atención primaria y traído en ambulancia a nuestro servicio de urgencias hospitalarias por cuadro de dolor torácico opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, acompañado de palpitaciones y disnea de una hora de evolución. En el electrocardiograma inicial (ECG) se objetiva ritmo sinusal (RS) con frecuencia cardíaca (FC) de aproximadamente 100 lpm, intervalo PR de 0,08s, QRS de 0,14s, con ondas delta en DI y V4-V6, además de morfología de bloqueo de rama derecha del haz (BRDH).
Durante el traslado el paciente presenta taquicardia con FC de hasta 180 lpm, asociada a empeoramiento de la sintomatología. Se administra amiodarona 300 mg en bolo intravenoso, con mejoría clínica. En el ECG posterior al tratamiento se objetiva RS con FC de 75 lpm, intervalo PR 0,16s, complejo QRS 0,08s, sin presencia de ondas delta, BRDH.
A su llegada a Urgencias hospitalarias relata además consumo de cannabis el mismo día.
En cuanto a la exploración física general el paciente se encuentra con cifras de TA levemente elevadas, consciente, colaborador y la exploración por aparatos dentro de la normalidad.
Inicialmente el ECG en Urgencias muestra ritmo sinusal a 75 lpm, intervalo PR 0,16s, complejo QRS 0,08s, sin ondas delta, BRDH. La analítica sanguínea (incluyendo troponinas), urinaria y la radiografía de tórax no presentan alteraciones. Sin embargo, el cribado de tóxicos en orina se obtiene resultado positivo para cannabis y cocaína.
Ante estos hallazgos el paciente ingresa en el área de Observación, en este momento reconoce haber consumido cocaína los tres últimos días. A las 3 horas presenta nuevo episodio de palpitaciones, acompañado de palidez y sudoración fría, realizamos ECG, objetivándose RS con FC de 100 lpm, intervalo PR 0,08s, corto, QRS 0,16s, ancho con ondas delta en DI y V4-V6, resto sin cambios. A continuación, trasladamos el paciente a box de críticos, donde administramos diazepam vía oral, seguido de vía intravenosa, con buen control sintomático y descenso de la frecuencia cardíaca. El resto de la noche transcurre sin incidencias.
Al día siguiente, contactamos con el servicio de Cardiología, consensuándose iniciar tratamiento oral con flecainida hasta valoración en consultas externas y programación de ablación como tratamiento definitivo, insistiendo en la importancia de la abstinencia de consumo de cocaína.

CONCLUSIONES

En el tratamiento farmacológico de las taquiarritmias que cursen con complejo QRS ancho en el síndrome WPW (taquicardia antidrómica, fibrilación auricular preexcitada, etc.) debe destacarse que, los bloqueadores nodales como verapamilo, diltiazem, digoxina, bloquedores beta, además sotalol y amiodarona pueden aumentar el riesgo de fibrilación ventricular y están contraindicados. Pues el mecanismo de los síndromes de preexcitación no implica al nodo auriculoventricular. Por este motivo, se consideran más seguros los fármacos que bloquean la conducción por la vía accesoria, como la procainamida o la flecainida intravenosas.
Sin embargo, si existe mala tolerancia clínica, está indicada la cardioversión eléctrica.
Este caso refuerza la indicación clase I de ablación con catéter en pacientes con síndrome de WPW. Asimismo, pone de manifiesto el elevado riesgo arrítmico de la cocaína, que ejerce efectos antiarrítmicos clase I, produciendo bloqueo de canales de sodio en el corazón, favoreciendo la aparición de taquiarritmias.
Las benzodiacepinas constituyen el tratamiento de primera línea en la agitación psicomotriz en la intoxicación por cocaína, siendo eficaces tanto para el control de la sintomatología como de la frecuencia cardíaca.
Finalmente, se subraya la importancia de la educación sanitaria, la abstinencia de cocaína y la derivación a programas de deshabituación como parte esencial del manejo integral.

P.#1295

CUANDO EL ANTIARRÍTMICO TE DA EL SUSTO

Carlos Mayandia Cano[1], Irene Saez Sanz[1], Laura Martínez Álvarez[1], Claudia Cancelliere Flores[1], Cristina Tristán Calvo[2], Blanca García Tello[1]

1. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
2. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años , con Antecedentes Personales de HTA, DL, FA paroxística en tratamiento con Sintrom, Irbesartan 150mg ,Bisoprolol 2,5mg y Flecainida 200 mg al día, que acude a servicio de urgencias por episodio de melenas y sincope asociado. A su llegada ECG en RS a 75lpm intervalo PR normal QRS estrecho sin alteraciones del segmento ST. Por anemizacion de 3 gr/dl se decide la realización de EDA por la que se identificaron 2 ulceras duodenales. Tras procedimiento queda en observación monitorizada, en ayunas. Durante la siguiente noche, en la telemetria se identifica Fibrilacion Auricular a 140 lpm acompañado de presión centrotoracica sin cortejo vegetativo con mínimo descenso de cifras de tensión arterial. Se le administra 100 mg de Flecainida oral, al ser parte de su tratamiento antiarrítmico habitual, tras ello, realiza varias rachas de hasta 10 latidos de Taquicardia Ventricular Monomorfa no sostenida perfectamente toleradas por la paciente . Se traslada a la paciente a UCI para continuar con monitorización estrecha, permaneciendo en Fibrilacion Auricular y revirtiendo a ritmo a sinusal a 62 lpm a las 24 horas con su mismo tratamiento de base.

CONCLUSIONES

Paciente que se encuentra en ayunas por HDA en este caso, es preciso valorar riesgo beneficio de administración de su tratamiento habitual, manteniendo a los pacientes con antecedentes de patología cardiaca debidamente monitorizados y con vigilancia permanente para poder actuar sobre ellos de manera inmediata en el caso de identificar una alteración del ritmo. Ademas es adecuado en la anamnesis identificar las ultimas administraciones de su tratamiento habitual en domicilio, ya que en este caso la paciente no había tomado la dosis inmediatamente anterior a acudir a urgencias de sus antiarrítmicos habituales por malestar digestivo, sumandose este tiempo al periodo hasta su tratamiento endoscópico y posterior recuperación. La Flecainida puede generar Taquicardia Ventricular como efecto adverso, principalmente al inicio de tratamiento con la misma, o como en este caso al reintroducirla, no teniendo un tratamiento especifico mas que monitorización estrecha, además de el propio de las complicaciones hemodinámicas si las hubieran, ya que la taquicardia ventricular inducida se autolimita.

P.#1307

DOLOR TORÁCICO, CRISIS DE ANSIEDAD VS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Omar Felipe Sánchez Perdomo, Kilian Griñan Ferre

Hospital de Terrassa CST, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 47 años, independiente para sus actividades diarias, con antecedentes de dislipidemia en tratamiento farmacológico con estatinas; quien refiere segundo episodio de dolor torácico típico (centro torácico, opresivo de intensidad 7/10 EVA) asociado a episodio de nerviosismo, resaltando que previamente había presentado episodio similar al realizar injerto capilar en los días previos. Por lo cual se activa SEM quienes encuentran paciente taquicárdico e hipertenso por lo que realizan electrocardiograma inicial que muestra bloqueo incompleto de rama derecha; entonces administran Diazepam 300mg Aspirina y Captopril, con posterior control de dolor y electrocardiograma de control que muestra rectificación del bloqueo y aparición de ondas T negativas de V1 a V3; por lo que ante los cambios deciden derivar al servicio de urgencias.
A la llegada del Servicio de Emergencias Médicas, el paciente manifestaba estar asintomático, se repite electrocardiograma donde permanece cambios ya mencionados, se decide entonces realizar analítica sanguínea y bioquímica con troponinas que muestran un valor elevado y curva positiva, se calcula HEARTH SCORE con valor elevado de alto riesgo, por ende se comenta con el servicio de UCI quienes recomiendan realizar doble antiagregación con Ticagrelol y comentan con servicio de hemodinamia de guardia estableciendo entonces el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; y se decide entonces realizar cateterismo cardíaco urgente. El estudio mostró una enfermedad severa de un solo vaso, con una obstrucción casi total en el segmento proximal de la arteria descendente anterior; por lo que se procede a realizar angioplastia coronaria con la implantación de STENT fármaco activo, logrando restablecer el flujo sanguíneo de manera satisfactoria.
En el periodo posterior a la intervención, se realiza ecocardiograma post cateterismo el cual revela disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda con hipocinesia en cara septoanterior media, sugestiva de aturdimiento miocárdico. Paciente entonces permanece ingresado bajo observación donde se aprecia adecuada evolución, sin nuevos episodios de dolor torácico y con estabilidad hemodinámica por lo que se considera alta hospitalaria con controles ambulatorios con el servicio de cardiología.

CONCLUSIONES

Este caso resalta que el infarto agudo de miocardio en pacientes menores de cincuenta años sin muchos factores de riesgo cardiovascular, representa un desafío diagnóstico significativo, especialmente cuando los síntomas pueden confundirse con trastornos emocionales o crisis de ansiedad. La identificación de cambios dinámicos en el trazado del electrocardiograma y

el seguimiento de la curva de enzimas cardíacas son pilares críticos para el diagnóstico preciso; donde se suma la ausencia de síntomas durante todo el proceso diagnóstico y terapéutico.
La revaluación clínica constante permitió detectar alteraciones en la repolarización miocárdica que en un primer momento ante ausencia de sintomatología hacia un diagnóstico dudoso; sin embargo al tener encuentra que inicialmente se presentó como un dolor torácico de características típicas y cambios en la repolarización con elevación de marcadores de daño miocárdico a pesar de resolución de dolor torácico y la ausencia de equivalentes anginosos, fue determinante para activar una estrategia precoz de intervención invasiva inmediata. Ante una alta sospecha clínica, un manejo agresivo en las primeras horas es fundamental para limitar la extensión del daño en el músculo cardíaco y mejorar el pronóstico funcional a largo plazo en pacientes jóvenes con perfiles de riesgo cardiovascular aparentemente bajos.

P.#1336

DOCTOR DOCTOR, QUE TENGO HIPO SOLO DE ESTE LAO

Jesús Manuel Araque Marchante, Teresa Agudo Villa, Estrella Serrano Molina, Blanca María Martínez Alonso De Armiño, Ander Arratibel Pernas, Esteban Jódar Vallés

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años que acude a Urgencias por cuadro de dos meses de evolución consistente en sensación de "palpitaciones" que aparecían exclusivamente en decúbito lateral, tanto derecho como izquierdo, y que no se reproducían en decúbito supino ni en otras posturas. Como antecedente, dos meses antes se le había implantado un marcapasos bicameral DDDR (St. Jude) por síncope en el contexto de bloqueo auriculoventricular 2:1.
La paciente negaba disnea, ortopnea o dolor torácico. Había consultado en varias ocasiones en Atención Primaria (AP) por el mismo motivo, realizándose interconsultas con Cardiología en las que no mencionaban patología relevante, motivo por el cual fue derivada a Urgencias ante la persistencia del cuadro.
A la exploración física presentaba buen estado general, sin alteraciones. Se realizó estudio inicial en Urgencias con analítica sanguínea y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos aparentes, con electrodos de marcapasos que impresionaban normoposicionados.
Se realizó interconsulta con Cardiología, quienes realizan ecoscopia cardíaca, estableciendo el juicio clínico de estimulación frénica secundaria al marcapasos, decidiendo ingreso programado para reposición del electrodo.
El procedimiento quirúrgico resultó técnicamente complejo. En la radiografía de tórax inicial postintervención no se objetivaron hallazgos significativos; sin embargo, en una radiografía de control posterior se objetivan cambios, ante la sospecha de complicación, se realizó tomografía computarizada torácica urgente, que mostró hidroneumotórax izquierdo con una cámara máxima de neumotórax de 4 cm y derrame pleural asociado de aproximadamente 1 cm requiriendo colocación de catéter de drenaje pleural, con evolución favorable.

CONCLUSIONES

Las complicaciones urgentes clásicas en pacientes portadores de marcapasos son los fallos de sensado, fallos de estimulación, taquicardias por marcapasos, fallos de captura, el llamado "síndrome de marcapasos" y directamente las complicaciones con el dispositivo como infecciones.
La estimulación diafragmática (frénica) después del implante de un marcapasos es una complicación poco frecuente, aunque puede observarse en hasta un 13% de los pacientes con terapia de resincronización cardíaca, y es aún más rara en marcapasos convencionales.
Clínicamente, puede manifestarse como contracciones diafragmáticas o abdominales sin dolor, lo que puede dificultar el diagnóstico en ausencia de familiaridad con la tecnología de dispositivos.

Las complicaciones asociadas al implante de marcapasos pueden presentarse de forma sutil y con sintomatología atípica, lo que dificulta su identificación tanto en AP como en los servicios de Urgencias. Manifestaciones aparentemente banales o ambiguas, como sensaciones de latido dependientes de la postura, pueden corresponder a complicaciones mecánicas relevantes, como la estimulación frénica o la malposición de electrodos, con potencial evolución hacia eventos más graves.

Este caso pone de relieve la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante síntomas persistentes tras procedimientos invasivos, incluso cuando las pruebas complementarias iniciales, no muestran alteraciones evidentes. En este contexto, el papel del médico de AP resulta fundamental, al ser el primer nivel asistencial y el encargado de realizar el seguimiento longitudinal del paciente, detectar la persistencia de la clínica y promover nuevas valoraciones cuando la evolución no es la esperada.

Asimismo, se destaca la relevancia de la escucha activa y de otorgar valor a la percepción subjetiva del paciente, especialmente en personas mayores, en las que la clínica puede ser poco específica. La insistencia de la paciente y la correcta interpretación de sus síntomas permitieron orientar el diagnóstico y evitar una posible complicación mayor.

P.#1341

TAQUICARDIA VENTRICULAR BIDIRECCIONAL

Ana Ordóñez Pastor[1], Andrea Cacabelos Dios[1], Iker Campo Beitia[2], Minerva Pérez Herreros[3], Patricia Martínez Galán[1], Eduardo Sánchez Fernández[1]

1. Urgencias Hospital San Pedro, Logroño, España
2. Servicio de Emergencias Rioja Salud, Logroño, España
3. Servicio de Urgencias Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años, sin alergia a medicamentos conocidas, con antecedentes de extrasístoles ventriculares detectadas a los 7 años intraoperatoriamente por fractura de brazo izquierdo, sin otras patologías médico-quirúrgicas asociadas. Consumidor habitual de alcohol y psicoestimulantes (anfetaminas). Padre fallecido de muerte súbita a los 54 años.

Acude al servicio de Urgencias trasladado por ambulancia medicalizada por presentar episodio de palpitaciones con sensación de opresión centrotorácica y sudoración de varias horas de evolución. Ya había presentado los días previos episodios similares, autolimitados.

Se monitoriza al paciente en área de reanimación. A la exploración presenta las siguientes contantes vitales: TA 140/90 mmHg. FC 113 lpm. FR 18 rpm. SpO2 97%. Afebril. No focalidad neurológica.

Malestar general, diaforético, palidez mucocutánea. Consciente y orientado. Eupneico en reposo. Obesidad mórbida.

Auscultación cardiaca taquiarrítmico sin soplos. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos distales presentes simétricos.

Se realiza de forma inicial electrocardiograma donde se objetiva taquicardia sinusal bigeminada con extrasístoles ventriculares de dos morfologías (bloqueo de rama derecha 160 ms monofásico de V1 a V6 y otra morfología de QRS más estrecho).

analítica sanguínea (troponina 42 ng/L; proBNP 5380 pg/mL; Dímero D 1230; INR 1,2; gasometría, hemograma y resto de bioquímica sin alteraciones) y se realiza radiografía tórax sin objetivar patología aguda.

A su llegada a urgencias, ante sospecha de arritmia maligna se decide administración de amiodarona y betabloqueante con bisoprolol (5 mg cada 12 horas) con mejoría posterior. A las 48 horas del ingreso, presentó bradicardia extrema de hasta 30 lpm por que se disminuye la dosis de bisoprolol a 5mg cada 24 horas, sin mostrar más incidencias; presentando de forma constante bigeminismo y alguna EV aislada.

CONCLUSIONES

El paciente mantuvo buenos controles con bisoprolol 10mg 1 comprimido cada 12 horas pese a presentar durante el ingreso bradicardia sintomática, así como control de factores de riesgo cardiovascular y abandono de consumo de sustancias de abuso. Persistencia en ECG de extrasístoles ventriculares de dos morfologías, pero con buena tolerancia. En ecocardiograma de control

se objetiva fracción de eyección deprimida (FEVI 46%) con hipoquinesia global; ventrículo derecho de tamaño y función normales; flujos valvulares aparentemente normales; sin derrame pericárdico. El holter fue interpretado como ritmo sinusal con adecuadas frecuencias.

Todavía se encuentra pendiente estudio genético. El paciente continuará en revisiones cada 3 meses durante un año y posteriormente cada 6 meses o un año.

La taquicardia biventricular es una taquicardia de QRS ancho, poco frecuente, pero con repercusiones clínicas de gravedad, incluida la parada cardiorrespiratoria. Lo más importante es saber identificar en el electrocardiograma una taquicardia con dos morfologías ventriculares, que precisa de control de frecuencia cardiaca para su control. Dentro de las posibles causas destacan cardiopatías estructurales, intoxicación por digoxina y catecolaminérgicas.

En nuestro caso, el paciente se trata de un varón joven que debutó con palpitaciones y dolor torácico. Ante los hallazgos electrocardiográficos se decidió administración urgente de amiodarona y traslado a unidad de cuidados intensivos donde permaneció durante una semana. Allí recibió tratamiento con betabloqueantes, presentado como complicación un episodio sintomático de bradicardia. Tras estabilización fue ingresado en planta de cardiología para estudio donde se realizó resonancia magnética cardiaca y ablación de ventrículo derecho como tratamiento definitivo.

P.#1360

DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B CON PRESENTACIÓN ATÍPICA EN URGENCIAS

Oswaldo Álvarez Franceschi[1], Francisco Ubet Barberá[1], Arantxa Ramos Miravet[2], Fernanda Noldin Riquelme[1], Paula Queizan García[1], Santiago Toranzo Nieto[1]

1. Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España
2. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial de larga evolución y dislipemia, en tratamiento irregular, que acude al servicio de urgencias por dolor epigástrico de inicio brusco, intenso, opresivo, irradiado hacia la región dorsal interescapular, acompañado de náuseas y sudoración profusa. Niega dolor torácico típico, disnea o pérdida de conciencia.

A la exploración física se objetiva paciente consciente y orientado, con cifras de tensión arterial de 170/95 mmHg en miembro superior derecho y 145/85 mmHg en miembro superior izquierdo, frecuencia cardíaca de 92 lpm y saturación de oxígeno del 98 % basal. La auscultación cardiopulmonar no muestra hallazgos patológicos. El abdomen es blando, depresible, con discreta molestia epigástrica a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. Analítica inicial con hemograma y bioquímica sin hallazgos relevantes, incluyendo marcadores de daño miocárdico negativos. Se administra analgesia intravenosa con mejoría parcial del dolor.

Durante la estancia en urgencias persiste el dolor dorsal y se objetiva asimetría tensional mantenida entre ambos miembros superiores, lo que motiva la ampliación del estudio. Se solicita tomografía computarizada con contraste intravenoso, evidenciándose una disección aórtica tipo B que se inicia distal al origen de la arteria subclavia izquierda y se extiende a lo largo de la aorta descendente, sin signos de rotura ni compromiso visceral.

Se inicia tratamiento médico intensivo con control estricto de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, y se realiza traslado a unidad de cuidados intensivos para monitorización y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

La disección aórtica puede presentarse en urgencias con clínica atípica, simulando patología digestiva o dolor inespecífico, lo que dificulta su diagnóstico precoz. La persistencia del dolor, la irradiación dorsal y la asimetría tensional son signos de alarma que deben incrementar la sospecha clínica. La tomografía computarizada con contraste es la prueba diagnóstica de elección. Mantener un alto índice de sospecha resulta fundamental para evitar retrasos diagnósticos en una patología de elevada morbimortalidad.

P.#1369

LA AMOXICILINA ME INFARTÓ

Patricia Gutiérrez García, Andrés Enrique Álvarez Hodel, Sheila Calvo Argüello, Daniel Ortega Vallelado, Henar Bergaz Díez, Alejandro Rodríguez Sánchez

Hospital Medina del Campo, Medina Del Campo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente, que niega alergias medicamentosas conocidas, y que ingresa en el servicio de urgencias por mordedura de perro infectada. Se realiza analítica de sangre con elevación de leucocitos y de proteína c reactiva, y se administra primera dosis de amoxicilina con clavulánico intravenoso, que la paciente había tomado previamente sin reacciones adversas.
Tras iniciar la infusión del antibiótico, la paciente presenta hipotensión brusca, con dolor torácico de tipo anginoso, prurito generalizado, y bajo nivel de conciencia a los pocos segundos. Se para la perfusión del antibiótico, y se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones, que muestra elevación del segmento ST en cara inferior y lateral. Se procede a administrar dexclorfeniramina 5mg intravenosos, hidrocortisona 150mg intravenosos y adrenalina 0,5mg intramusculares, así como una carga de suero cristaloide de 30ml /kg peso. Se administra asimismo ácido acetilsalicílico por vía intravenosa, y enoxaparina 40mg subcutáneos, ante síndrome coronario agudo con elevación del ST.
La paciente no recupera nivel de conciencia, presentando Glasgow de 7, por lo que se procede a intubación orotraqueal, y a trasladar a la paciente a la Unidad Coronaria del hospital de referencia, donde se confirma síndrome coronario agudo con elevación del ST secundario a shock anafiláctico, realizando coronariografía, y colocando stent en arteria descendente anterior.
La paciente pasa a planta de cardiología, donde se recupera, y es dada de alta.

CONCLUSIONES

El síndrome de Kounis es un síndrome coronario agudo como angina inestable o infarto de miocardio, que ocurre durante una reacción alérgica o de hipersensibilidad, desencadenado por la liberación de mediadores inflamatorios tras la activación de mastocitos.

P.#1382

DESCARGAS APROPIADAS RECURRENTES DE DESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA: POSIBLE IMPACTO DE UNA INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA

Yojanny Zorrilla Nieves, Francisco Ubet Barberá, Santiago Toranzo Nieto, Fernanda Noldin Riquelme, Marina Esther Cillanueva Ortiz, Fernando Martín Olmedo

Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada no isquémica diagnosticada en 2002, insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica severa, fibrilación auricular permanente no valvular, bloqueo completo de rama izquierda y enfermedad renal crónica estadio 3b. Portador de desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardiaca (DAI-TRC) desde mayo de 2022 en prevención primaria.
Desde junio de 2024 presenta episodios recurrentes de fibrilación ventricular tratados de forma efectiva mediante descargas apropiadas del dispositivo, documentándose eventos el 01/06/2024, 24/08/2024, 26/03/2025 (dos episodios), 27/08/2025 y el episodio actual, sumando al menos ocho episodios en el seguimiento. El paciente se mantiene asintomático desde el punto de vista cardiovascular, con clase funcional I de la New York Heart Association, siendo los episodios detectados fundamentalmente por su esposa, quien refiere pérdidas de conocimiento transitorias, habitualmente en reposo y en contexto postprandial.
Tras el primer episodio se inició tratamiento con sotalol, con aumento progresivo de dosis ante recurrencia de eventos. La biventricularización efectiva se situaba en torno al 93–94 %. Se valoraron distintas estrategias terapéuticas, incluyendo optimización farmacológica y procedimientos invasivos, sin identificarse desencadenantes claros de las arritmias.
Durante el ingreso actual se realizó una revisión exhaustiva del tratamiento crónico, objetivándose la administración concomitante de sotalol y almagato. Los antiácidos que contienen sales de aluminio y magnesio pueden reducir la absorción gastrointestinal del sotalol, disminuyendo su biodisponibilidad y potencialmente su eficacia antiarrítmica. Aunque el paciente refería un uso "ocasional" del antiácido, la historia farmacológica sugería una exposición mantenida.
Se interpretó esta interacción farmacológica como un posible factor contribuyente a la recurrencia de los episodios de fibrilación ventricular pese a aparente cumplimiento terapéutico, procediéndose a la retirada del almagato y ajuste del tratamiento antiarrítmico.

CONCLUSIONES

Las descargas apropiadas recurrentes de desfibrilador implantable constituyen un desafío clínico y requieren un abordaje integral. Este caso pone de manifiesto que interacciones farmacológicas aparentemente

menores, como la asociación de sotalol y antiácidos con sales de aluminio y magnesio, pueden tener un impacto clínico relevante en pacientes con alto riesgo arrítmico. La revisión sistemática del tratamiento y de posibles interacciones debe formar parte del estudio de las arritmias ventriculares recurrentes antes de considerar estrategias terapéuticas más invasivas.

P.#1411

FLUTTER AURICULAR RECURRENTE DE DIFÍCIL CONTROL FRECUENCIAL TRAS ABLACIÓN PREVIA

Antía Ceide Cabado
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

RESUMEN
El flutter auricular es una taquiarritmia supraventricular frecuente en los servicios de urgencias y puede presentarse con respuesta ventricular rápida y dificultad diagnóstica cuando la actividad auricular no es claramente visible en el electrocardiograma. La adenosina constituye una herramienta diagnóstica fundamental en el manejo inicial de las taquicardias de QRS estrecho, al permitir desenmascarar la actividad auricular mediante bloqueo transitorio del nodo auriculoventricular.
A pesar de las elevadas tasas de éxito de la ablación con radiofrecuencia del flutter auricular típico, pueden presentarse recurrencias, incluyendo flutter no común, con dificultades en el control farmacológico de la frecuencia cardíaca. Se presenta un caso atendido en un Punto de Atención Continuada que ilustra la utilidad diagnóstica de la adenosina y las limitaciones del manejo extrahospitalario en determinados pacientes.
CASO CLÍNICO
Varón con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada, trasplante renal y episodio previo de infarto agudo de miocardio tipo 2 secundario a flutter auricular acelerado. En julio de 2025 fue diagnosticado de flutter auricular típico antihorario, realizándose ablación con criterios de eficacia. Permanece en tratamiento anticoagulante con acenocumarol.
Acude al Punto de Atención Continuada por palpitaciones de inicio reciente. A su llegada presenta taquicardia a 143 lpm, con cifras tensionales conservadas y sin signos de inestabilidad hemodinámica. Se monitoriza al paciente y se canaliza vía venosa periférica.
El electrocardiograma muestra una taquicardia de QRS estrecho sin adecuada visualización de ondas P, lo que impide determinar con claridad el mecanismo arrítmico. Ante la sospecha de taquicardia supraventricular, se administra adenosina intravenosa en bolo de 6 mg sin observarse cambios. Posteriormente se administran 12 mg, produciéndose bloqueo auriculoventricular transitorio que permite identificar un flutter auricular no común con frecuencia ventricular de 70 lpm, seguido de reentrada inmediata en taquicardia a 140 lpm.
Dada la persistencia de respuesta ventricular rápida, se administra digoxina intravenosa a dosis de 0,5 mg. Tras una hora de observación, el paciente continúa con frecuencias superiores a 130 lpm, sin otros eventos clínicos asociados ni deterioro hemodinámico. Ante la ausencia de control adecuado de la frecuencia cardíaca, se decide derivación al hospital de referencia para manejo especializado.
En el Servicio de Urgencias Hospitalarias se consigue el control de la frecuencia cardíaca tras la administración de 5 mg de bisoprolol, sin

incidencias posteriores. El paciente permanece estable, sin aparición de nuevas complicaciones, y se orienta seguimiento posterior por consultas de Cardiología para reevaluación del manejo del flutter auricular.

CONCLUSIONES

1. La adenosina es una herramienta diagnóstica fundamental en urgencias para el estudio de taquicardias de QRS estrecho.
2. La recurrencia de flutter auricular puede aparecer incluso tras ablación considerada eficaz, incluyendo formas no comunes.
3. El control de la frecuencia cardíaca puede ser complejo en el ámbito extrahospitalario, siendo necesaria la derivación hospitalaria en casos refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2021;42:414–475.
2. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2022 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Supraventricular Tachycardia. Circulation. 2022;146:e1–e123.
3. Cosío FG, Aliot E, Botto GL, et al. Delayed cure after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. Europace. 2021;23:900–907.

P.#1424

DEL TATAMI A LA UNIDAD CORONARIA: SÍNDROME DE TAKO-TSUBO INDUCIDO POR KÁRATE

David Escalante Álamo, María José Macías Reyes, Santiago Poza Cobo, Lucía Díaz Rodeño, Noelia González Díaz, Jorge Jauregui Farfan
Hospital Universitari d'Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 71 años, fumadora de 20 paquetes/año, sin otros antecedentes. Acude al servicio de Urgencias por disnea de moderados esfuerzos de 24 horas de evolución, asociado a opresión torácica izquierda irradiada a la espalda, que se inició tras una contusión torácica mientras practicaba kárate.

A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, con auscultación cardiopulmonar normal y sin edemas en extremidades inferiores.

Se realizó un electrocardiograma, que mostró una elevación del ST de 1.5 mm en cara inferior, asociado a ondas T negativas, profundas y asimétricas en cara inferior y derivaciones V4-V6, sin alteración en las derivadas derechas. Dado la clínica y las alteraciones electrocardiográficas, se activó código infarto. Se administró 250 mg de ácido acetil salicílico, 60 mg de prasugrel y 5.000 u de heparina UI y se administró 2 mg de morfina, con alivio parcial del dolor.

Se practicó coronariografía urgente, que evidenció arterias coronarias sin lesiones significativas. El ecocardiograma transtorácico mostró hipocinesia apical con hipercontractilidad basal, insuficiencia tricuspídea moderada e insuficiencia mitral severa. Con una determinación de troponina ultrasensible inicial de 4757 ng/L, pro-BNP de 7450, D dímero de 243, sin otras alteraciones analíticas destacables.

Con estos hallazgos, se orientó como un síndrome de Tako-tsubo complicado con una insuficiencia mitral secundaria y descompensación de novo de insuficiencia cardiaca. Se inició tratamiento betabloqueante a dosis bajas y depletivo. La resonancia magnética evidenció edema miocárdico en secuencias T2.

Durante el ingreso hospitalario la paciente permaneció hemodinámicamente estable, con resolución del dolor torácico con analgesia convencional y sin nuevos episodios de dolor opresivo. Un ecocardiograma de control mostró una mejora de la valvulopatía mitral. Dada la buena evolución, se dio de alta con seguimiento por cardiología.

El síndrome de Takotsubo es una cardiopatía caracterizada por disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo, que se manifiesta como una alteración de la contractilidad ventricular, con acinesia apical e hiperquinesia basal, en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Su presentación clínica se solapa con un síndrome coronario agudo, con dolor torácico, cambios electrocardiográficos (elevación del ST e inversión de la onda T) y elevación de troponinas, pero sin evidencia de obstrucción coronaria en el cateterismo. El diagnóstico se basa en la combinación de estos hallazgos

tras excluir enfermedad coronaria.
Predomina en mujeres posmenopáusicas y se suele desencadenar por estrés emocional o físico. Se relaciona con una hiperactivación simpática y una liberación excesiva de catecolaminas, que inducen daño miocárdico transitorio, disfunción microvascular y alteraciones metabólicas en los cardiomiocitos. Puede asociarse a complicaciones graves como shock cardiogénico, arritmias, insuficiencia cardíaca aguda y eventos tromboembólicos. Como en el caso de nuestra paciente que desarrolló una insuficiencia mitral severa, por un mecanismo funcional, relacionada con el desplazamiento de los músculos papilares y/o la presencia de movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, siendo generalmente reversible.
No existe tratamiento específico, el manejo es principalmente de soporte y dirigido a las complicaciones.

CONCLUSIONES

El electrocardiograma realizado de forma precoz en el Servicio de Urgencias es una herramienta fundamental para la detección inicial de patología cardíaca aguda y para la activación temprana de circuitos asistenciales, incluso en entidades que simulan un síndrome coronario agudo.
Es importante integrar la ecografía clínica como apoyo al diagnóstico diferencial, permite identificar alteraciones segmentarias de la contractilidad, derrame, o alteraciones valvulares agudas, que facilitan una aproximación diagnóstica más precisa desde la valoración inicial y permiten realizar un manejo precoz.

P.#1432

UN DOLOR QUE NO MUERDE: ODONTALGIA ATÍPICA

Stefanía Salazar Martínez, Rocío González Arrechea, Claudia Piqueras Pérez, Marta Lara Armenteros, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años alérgica a contrastes yodados, exfumadora desde hace 20 años de 20 cigarrillos al día y con antecedentes personales de dislipemia, sobrepeso, hipotiroidismo postquirúrgico y síndrome ansioso. Sin historia cardiovascular previa personal o familiar conocida.
Acude a urgencias por episodios recurrentes de dolor mandibular en reposo, de aproximadamente 10 minutos de duración. Refiere que, en ocasiones, el dolor parece proyectarse de forma muy leve hacia la región centrotorácica, aunque sin llegar a constituir un dolor torácico claramente definido. Señala que la clínica se inició 20 días antes y había aumentado progresivamente en frecuencia e intensidad hasta presentar varios episodios diarios. Niega fiebre, palpitaciones, disnea, mareo, síncope, edema, ortopnea u otros síntomas acompañantes.
La paciente mantiene estabilidad hemodinámica en todo momento y en la exploración física no se objetivan alteraciones en cabeza y cuello, auscultación cardiopulmonar ni en el resto de la exploración.
Durante su estancia en urgencias presenta nuevos episodios de dolor mandibular con características similares y molestias poco específicas. Se realiza un electrocardiograma (ECG) en el que inicialmente se aprecia un descenso del segmento ST en cara anterolateral con discreta elevación en aVR y, posteriormente, inversión de la onda T en precordiales derechas y aplanamiento en derivaciones laterales. En la analítica sanguínea destaca elevación de Troponina T cardiaca (0.272 ng/ml).
Tras administración de nitroglicerina sublingual desaparece el dolor. Se realiza valoración por Cardiología, quienes realizan ecocardiografía transtorácica a pie de cama observando ventrículo izquierdo no dilatado, función sistólica global ligeramente deprimida (fracción de eyección del 53%) y alteraciones segmentarias compatibles con isquemia del territorio anterior y septal.
Se establece el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST e inicia tratamiento antiagregante y anticoagulante. Se practica coronariografía que revela lesión subtotal proximal de la arteria descendente anterior, realizándose revascularización percutánea con implante de stent farmacoactivo. La evolución posterior es favorable, con normalización de la función ventricular en el seguimiento.
Tres años después, la paciente consulta nuevamente por episodios breves de dolor mandibular no relacionado con el esfuerzo, que le recuerdan al cuadro inicial. En esta ocasión no presenta aparente irradiación u otra sintomatología asociada. En las pruebas complementarias (ECG, biomarcadores, ecocardiografía y cateterismo cardiaco), no se identifican datos de isquemia aguda, mostrando función ventricular preservada y coronarias sin lesiones significativas, estableciéndose el diagnóstico de angina inestable.

CONCLUSIONES

El dolor mandibular puede constituir la manifestación principal, e incluso aislada, de un síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres y pacientes de edad avanzada. Este caso pone de manifiesto la importancia de reconocer presentaciones atípicas de isquemia miocárdica, ya que su identificación precoz permite un diagnóstico y tratamiento adecuados, con impacto directo en el pronóstico y en la evolución clínica a largo plazo.

P.#1444

MANEJO DE TAQUICARDIA EXTREMA MAL TOLERADA

Alejandro Barona Alcalde, Beatriz Gil Martin, Cristina Martín Mañero, Paula Pérez Rodríguez, Julia Fernández Pozo

Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 54 años con antecedentes de TPSV con BCRIHH asociado que acude a Urgencias generales trasladada por 061 por cuadro sincopal con taquicardia extrema en torno a 180 lpm asociada. A la llegada de equipo extrahospitalario a domicilio, la paciente presentaba deterioro de nivel de conciencia con Glasgow 9 con taquicardia extrema en torno a 180 lpm por lo que se administro bolo de 300mg Amiodarona IV y fue trasladada a Urgencias Hospitalarias. Los familiares refieren cuadro catarral con aumento de secreciones en días previos, así como aumento de disnea basal hasta hacerse de mínimos esfuerzos.

A su llegada a Urgencias fue monitorizada en cuarto de críticos objetivándose taquicardia de QRS ancho , rítmica y regular en torno a 180 lpm.

Ante diagnostico diferencial entre racha de TV con pulso vs racha de TPSV con conducción aberrante , monitorizamos con Marcapasos transcutáneo y avisamos a UCI. Una vez valorada por su parte y ante dudas del diagnostico diferencial, la paciente fue intubada con aislamiento de vía aérea procediéndose a CVE emergente por inestabilidad hemodinámica de la paciente y mala tolerancia de la taquicardia.

Tras CVE a 200 J se mantuvo la racha de Taquicardia extrema por lo que la paciente fue Ingresada en UCI.

Se iniciaron tratamientos con Perfusión de furosemida, Cloruro Mórfico mientras la paciente se encontraba con VMI .

Finalmente tras 24 h en área de cuidados Intensivos , mejoría clínica con control de la situación de EAP , control de FC objetivándose finalmente ritmo sinusal y estabilización hemodinámica,

CONCLUSIONES

- Ante taquicardia extrema mal tolerada es necesario CVE
- Diagnostico diferencial dificultoso entre TV y TSV con conducción aberrante.
- Rachas de taquicardia extrema sostenida derivan en Fallo cardiaco congestivo con situación de EAP

P.#1464

PATRÓN DE BRUGADA EN PACIENTE CON CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA DE LARGA EVOLUCIÓN: LA IMPORTANCIA DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Ana Muñoz Herranz, Daniel Puente López, Humera Safir Jabeen, Saul Escudero Álvarez

Hospital Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Nuestro paciente es un hombre de 60 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria con hipertensión arterial, dislipemia y exfumador desde hace 30 años, con antecedente de ingreso en el 2014 por dolor torácico en contexto de emergencia hipertensiva.

El paciente acude a urgencias refiriendo mareo de 4-5 días de evolución que había ido en aumento asociando opresión torácica de escasos minutos de duración al esfuerzo. Niega síncopes, palpitaciones ni disnea. Niega fiebre o clínica infecciosa. Además el paciente refiere ser hipertenso pero no toma medicación ni realiza controles tensionales en el domicilio.

Al observar las constantes y el electrocardiograma en la sala de triaje se decide el traslado urgente al box de críticos para monitorización y solicitamos interconsulta al servicio de cardiología para valoración.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente se encuentra consciente y orientado en las tres esferas. La auscultación cardíaca era normal. A la auscultación pulmonar, hipoventilación en base derecha. No había otra clínica aparente.

Constantes: TAS 211mmHg, TAD 121mmHg, PAM 151mmHg, FC 116, Sp02 92%, Tª 37,4ºC. En el electrocardiograma: Rítmico a 113lpm, QRS ancho con imagen de BRDHH, patrón tipo I de Brugada (elevación cóncava del ST >2mm y T negativas en V1-V3). En la analítica de sangre: FG 72mL/min/1.73m2, TuS 12.8, proBNP 88.7pg/ml, PCR 20.4mg/L, Na 138mmol/L, K 4.18mEq/L, TTPa 67.2s, INR 1,06, Dimero D 365ng/ml.

El cardiólogo de guardia realiza un ecocardiograma transtorácico en el que se observa: VI no dilatado con hipertrofia concéntrica, siendo ésta mayor en rodilla septal, sin ASC; FEVI preservada. Sin elevación de presiones de llenado. VD de tamaño y fuerza normal (TAPSE 23mm). Sin valvulopatías significativas. Válvula aórtica trivalva sin estenosis ni regurgitación. Sin signos de disección ni en aorta ascendente ni en cayado aórtico

SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico de crisis hipertensiva se decide tratamiento urgente con dos dosis de Trandate 10 mg IV, con lo que se consigue disminuir la TA en un primer momento a 169/115 y se decide mantener en observación para seriar las troponinas y hasta conseguir una reducción efectiva de la TA. En la segunda analítica las Troponinas descendieron a 12.1 pg/ml.

Durante su estancia en observación el paciente solicita el alta voluntaria pero se le explican los riesgos y consecuencias de mantener una TA elevada en el tiempo y decide quedarse.

Cardiología decide dar cita en consulta para estudiar la causa desencadenante del patrón de Brugada, ya que en este caso podría estar provocado por fiebre o por fenocopia por crisis hipertensiva. Al realizar un seguimiento posterior se observa que el paciente no acudió a la cita programada.

Al alta se pauta Enalapril 20mg/Hidroclorotiazida 12.5mg 1 comprimido al desayuno cada 24h y se recomienda acudir a su Médico de Familia para realizar seguimiento de la HTA y ajustar el tratamiento.

CONCLUSIONES

- La crisis hipertensiva es una elevación de la presión arterial que puede actuar como desencadenante de un patrón de Brugada (fenocopia) debido al estrés miocárdico; es fundamental discernir si el hallazgo electrocardiográfico es una manifestación genética latente o un evento transitorio inducido por la sobrecarga tensional o la febrícula.
- El control tensional riguroso y la adherencia farmacológica son pilares indispensables para prevenir daños en órganos diana y eventos arrítmicos graves. El seguimiento clínico estrecho es vital para garantizar la estabilidad del paciente, ajustar la terapia y vigilar la persistencia de patrones eléctricos de riesgo.

P.#1483

DORSALGIA INTENSA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

Oriol Manuel Romero, Oriol Delgado Catevilla, Meritxell Reinoso Trancoso
Sistema d'emergències Mèdiques, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años que contacta con el servicio de emergencias por dorsalgia de una semana de evolución, en tratamiento domiciliario con analgesia sin mejoría significativa. A la llegada del recurso sanitario, el paciente refiere dolor intenso, puntuado como 10/10 en la escala EVA, sin otra clínica acompañante referida inicialmente.
Se realiza electrocardiograma, observándose descenso del segmento ST de 1 mm en una derivación, hallazgo ya presente en registros previos. Se administra analgesia endovenosa con fentanilo y dipirona, presentando mejoría clínica del dolor.
Pese a la recomendación de traslado hospitalario para estudio y monitorización, el paciente rechaza derivación y firma alta voluntaria, permaneciendo en su domicilio.
Tres días después, el paciente reconsulta por dolor torácico, objetivándose en el electrocardiograma cambios compatibles con un infarto agudo de miocardio inferior, confirmándose el diagnóstico en el ámbito hospitalario.
Este caso pone de manifiesto cómo el dolor dorsal puede constituir una forma de presentación atípica de un síndrome coronario agudo.
La presencia inicial de cambios electrocardiográficos, aunque conocidos previamente, junto con la intensidad del dolor, debe considerarse como signos de alarma.
La mejoría clínica tras analgesia endovenosa puede enmascarar la gravedad del cuadro, generando una falsa sensación de resolución. La posterior reconsulta con diagnóstico de infarto agudo de miocardio inferior confirma la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica, incluso ante presentaciones atípicas y ECG aparentemente no evolutivos.

CONCLUSIONES

La dorsalgia intensa puede ser una manifestación inicial de un síndrome coronario agudo.
La analgesia puede mejorar el síntoma sin modificar la evolución de la patología subyacente.
Los cambios ECG previos no excluyen isquemia aguda.

P.#1485

UN SOUVENIR CANARIO

Irati Oregi Belaustegi[1], Alba María Ramos García[2], Olatz Zarate Sesma[1], Cristina Odriozola Usabiaga[1], Maitane Irastorza Ariztegi[1], Ana Lucía Rengifo Martínez[2]
1. Osakidetza, Mendaro, España
2. Osakidetza, Bidasoa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años que acude a urgencias por disnea.
Como antecedentes relevantes, historia de consumo de OH, HTA, dislipemia, DM tipo 2, esteatosis hepática y en seguimiento por Cardiología por miocardiopatía dilatada no isquémica con BRIHH con FEVI recuperada en último ETT. Portador de prótesis biológica por estenosis aórtica severa e insuficiencia cardíaca operado en Agosto del año previo mientras estaba de vacaciones en Gran Canaria.
El paciente refiere disnea y ortopnea de 48h de evolución además de mareo, por lo que acude. Sin fiebre ni clínica infecciosa previa. Buen estado general, niega mareo ni dolor torácico en el momento actual. En exploración física tensón arterial 97/49 a 37lpm, saturación 95% aire ambiente y afebril. Auscultación cardiopulmonar normal, sin dolor a la palpación abdominal ni edemas en extremidades. En ECG destaca un bloqueo AV completo de novo. Se extrae analítica de sangre observando creatinina 2.13 junto a hiponatermia de 120 e hiperpotasemia de 6.7 además de elevación de reactantes de fase aguda con PCR >300, PCT 4.25 y leucocitosis 19870. INR 5.3 anticoagulado con sintrom e hiperlactacidemia 5.4. Se realiza rx torax con cardiomegalia conocida, sin otros hallazgos. En ecografía a pie de cama no se observa derrame pericárdico, FEVI límite pero conservada, sin líneas B en campos pulmonares.
Se administran medidas antipotasio con insulina, ventolin nebulizado y furosemida, no se observan cambios en el ECG administrando gluconato cálcico, ni tras reducir el potasio a 5.5 por lo que se contacta con UCI para traslado y valorar implantación de marcapasos definitivo. Se extraen hemocultivos y se realiza sondaje urinario. Se inicia antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam sin claro origen infeccioso. Se traslada a UCI para implantación de marcapasos bicameral y en ETE se observa bioprótesis aórtica con velos engrosados e imagen de vegetación móvil de 15mm. Gran absceso en unión mitroarotica con leak que genera regurgitación severa. En hemocultivos crece S. Epidermidis meticilin resistente por lo que se inicia anitibioterapia con Daptomicina + Ceftarolina. Se contacta con el servicio de cirugía cardíaca y se consensua junto con el comité hospitalario de endocarditis realizar retirada simultánea en acto quirúrgico de MPD bicameral.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa (EI) son variables; la EI puede presentarse como una infección aguda de rápida progresión

o como una enfermedad subaguda o crónica con febrícula y síntomas inespecíficos. La subaguda es causada por patógenos más indolentes (como Streptococcus viridans); la aguda es causada por patógenos más virulentos (como Staphylococcus aureus).
Las complicaciones cardíacas se observan hasta en el 50 % de los pacientes como la insuficiencia valvular, insuficiencia cardíaca y anomalías de la conducción. La electrocardiografía (ECG) puede mostrar una enfermedad de conducción nueva o en evolución (bloqueo auriculoventricular de primer o segundo grado, bloqueo de rama del haz de His o bloqueo cardíaco completo), lo que refleja la extensión paravalvular o miocárdica de la infección.

P.#1503

SÍNCOPE VASOVAGAL RECURRENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

María Martín Sánchez, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Ángel Francisco Viola Candela, Irene Palacios Aceña, José Wilder Quenata Romero, Octavia María Tejada Reyes

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años de edad, con antecedentes de notalgia parestésica, artritis esternoclavicular izquierda, no refiere tratamiento crónico habitual. Acude al servicio de urgencias hospitalarias tras sufrir episodio de pérdida de conocimiento presenciado por su marido mientras se encontraba en la cama, explica que tras despertarse de su siesta comienza con sensación de malestar, asociando palpitaciones, sudoración fría y un vómito de contenido alimentario, su marido refiere pérdida de conocimiento durante unos segundos, con recuperación espontánea posterior . Niega traumatismo cráneo encefálico, no relajación esfínteres, no dolor torácico, no disnea, no dolor abdominal ni alteración de ritmo intestinal. Refiere que hace unos años presentó episodio similar por el que no consultó. A la exploración física: Afebril , TA: 122/58mmHg, FC: 53 lpm, Sat02: 100% basal. Tórax: simétrico y expansible, sin trabajo respiratorio . Auscultación cardíaca: bradicárdica , soplo en foco tricuspídeo I/IV. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin agregados . Se realiza analítica sanguínea completa sin alteraciones incluyendo troponina I y Dímero D: normales. Se solicita radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal. Senos costofrénicos libres. No imagen sugerente de derrame ni consolidación. ECG: Bradicardia sinusal a 50 lpm PR constante 0.12 msg QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.. Se decide realizar ecocardiograma donde observamos: ventrículo izquierdo no dilatado , sin alteraciones de contracción segmentaria, función sistólica normal, ventrículo derecho no dilatado, insuficiencia tricuspídea significativa con Doppler color (V scan) . Mientras permanece ingresada en urgencias con telemetría presenta nuevos episodios presincopales con emisión de un vómito de contenido alimentario, registrando en monitorización telemétrica pausas sinusales , la mayor de 6 segundos , por lo que se inició tratamiento con aleudrina. Se decide realizar Interconsulta a servicio de Cardiología donde ingresa con el diagnóstico de síncope reflejo de perfil cardioinhibitorio . Durante su ingreso se le realizó CardioRM: que reportó una insuficiencia tricuspídea moderada. Durante su ingreso en Cardiología también presentó episodios de síncope similares a los presentados en urgencias por lo que se planteó la opción de colocación de marcapasos.

CONCLUSIONES

El síncope vasovagal es el tipo predominante, responsable del 20 al 65% de los casos. Hay una distribución bimodal, con un pico de inicio en la adolescencia y por encima de los 65años. El curso clínico usualmente es autolimitado,

particularmente en menores de 30años y, en general, el pronóstico es bueno. La estrategia inicial de manejo es conservadora, con énfasis en los cambios en el estilo de vida y evitando las situaciones desencadenantes con el reconocimiento temprano de los síntomas y el uso de maniobras para abortar los síntomas. Aunque algunos pacientes responden muy bien a este tipo de manejo no farmacológico, existen casos en los que no es suficiente. Infortunadamente ninguna de las terapias farmacológicas ha mostrado eficacia comprobada y las maniobras de entrenamiento son difíciles de cumplir dada la adherencia que requieren. Puede incluirse tratamiento farmacológico y estimulación permanente para los casos refractarios. Adicionalmente, el implante de un marcapasos estaría claramente indicado cuando durante el síncope se documente disfunción del nodo AV o bloqueo AV siendo la implantación de un marcapasos DDD como primera opción.Sin embargo, hay que destacar varios inconvenientes con la estrategia de los marcapasos en poblaciones más jóvenes, como la necesidad de múltiples cambios de generador, el riesgo de infección y los fallos de los electrodos.
En cambio, en los estudios de cardioneuroablación, sobre todo en pacientes jóvenes, la cardioneuroablación podría proponerse como primera opción en estos pacientes con síncope recurrente, impredecible y traumático y respuesta cardioinhibitoria dominante.

P.#1520

TAQUICARDIA FANTASMA

Andrea Terrón Sánchez[1], Jaime Laureiro Gonzalo[1], Susana Ochoa Vilor[1], Judit Aranda Salom[2], Beatriz Angos De Guinoa[1]

1. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 25 años, sin antecedentes de interés que acude a urgencias en varias ocasiones por palpitaciones intermitentes. Niega sincope, aunque si ha presentado mareo y visión borrosa acompañado en alguna ocasión. No fiebre ni otra sintomatología. Infección por coronavirus hace 2 meses.
Exploración: auscultación cardiopulmonar normal, Resto sin hallazgos.
Fc 80 lpm. TA 110/70.
ECG: ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones agudas de la repolarización
Se amplia perfil tiroideo, siendo normal.
Dimero D negativo.
Rx torax sin hallazgos.
Se derivó a cardiología para continuar estudio de palpitaciones.
En una de las visitas a urgencias, el paciente pasa al ECG rapidamente y se observa el paso de una taquicardia sinusal a ritmo sinusal.
Se sospecha ante esto un síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS). Se explica y tranquiliza al paciente su benignidad y se da de alta a domicilio con hidratación, evitar estres y vigilancia

CONCLUSIONES

El síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) es una entidad de disautonomía caracterizada por un incremento sostenido de la frecuencia cardiaca ≥30 lpm (o FC ≥120 lpm) en los primeros 10 minutos tras la bipedestación, sin hipotensión ortostática significativa, asociando clínica de intolerancia ortostática.
En Urgencias, la prueba ortostática seriada (supino y bipedestación con registro de FC y TA) constituye una herramienta diagnóstica accesible que permite orientar el diagnóstico sin necesidad inicial de pruebas avanzadas.
Es imprescindible realizar un diagnóstico diferencial estructurado y descartar causas secundarias de taquicardia ortostática, incluyendo anemia, hipovolemia, infección, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, tromboembolismo pulmonar y arritmias supraventriculares.
El reconocimiento precoz del POTS evita la realización de exploraciones innecesarias, reduce la hiperfrecuentación y permite iniciar de forma temprana medidas terapéuticas eficaces basadas en expansión de volumen, compresión venosa y recondicionamiento físico progresivo.
El contexto postinfeccioso, especialmente tras infecciones virales respiratorias, debe considerarse un factor predisponente relevante, siendo recomendable seguimiento especializado para confirmación mediante tilt test y ajuste terapéutico farmacológico en casos refractarios.

P.#1534

SÍNCOPE CON TRASTORNOS DINÁMICOS DE LA CONDUCCIÓN COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ICTUS CARDIOEMBÓLICO (SÍNDROME DE ROSENBAUM)

Natalia Alfonso Zuluaga[1], Alberto Canales Moreno[2], Laura Martínez Galan[3], Manuel Alejandro Velasquez Gómez[4], Karla Desiree Jaen Velasquez[4], Almudena García Santibañez[2]

1. CS. Aranda SUr, Aranda De Duero, España
2. Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España
3. Emergencias Sanitarias, Aranda De Duero, España
4. CS. Aranda Sur, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica estadio 3A, tabaquismo activo, consumo moderado de alcohol y miocardiopatía hipertrófica obstructiva familiar con fibrosis septal, clase funcional I-II de la New York Heart Association, con episodios previos de síncope relacionados con ortostatismo.

Mientras se encontraba en un bar tras consumo habitual de alcohol, presenta inicio brusco de mareo intenso con sensación de giro de objetos, seguido de disminución del nivel de conciencia. No se objetivaron movimientos tónico-clónicos, mordedura lingual ni pérdida de control de esfínteres. La recuperación fue espontánea, persistiendo dificultad para la articulación del lenguaje.

A la llegada de los servicios de emergencias, el paciente se encontraba pálido, sudoroso, hipotenso y bradicárdico, con tendencia a la somnolencia. El electrocardiograma inicial mostró aparente elevación del segmento ST, por lo que se activó el protocolo de síndrome coronario agudo con elevación del ST. Durante la monitorización presentó alternancia entre bloqueo completo de rama derecha y bloqueo completo de rama izquierda, hallazgo característico del síndrome de Rosenbaum, indicativo de afectación avanzada y lábil del sistema de conducción. Dada la presencia de disartria como única focalidad neurológica, se administró doble antiagregación.

En urgencias hospitalarias, la exploración neurológica evidenció disartria leve-moderada y dismetría derecha, con una puntuación en la National Institutes of Health Stroke Scale de 3-4. La analítica no mostró alteraciones relevantes, con discreta elevación de biomarcadores cardiacos. La monitorización electrocardiográfica reveló fibrilación auricular de novo con respuesta ventricular controlada, asociada a bloqueo de rama alternante.

La tomografía computarizada craneal mostró un infarto subagudo en territorio de la arteria cerebelosa superior derecha, además de lesiones isquémicas antiguas en territorio cerebeloso izquierdo y un infarto lacunar en núcleo caudado izquierdo, sin signos de hemorragia intracraneal. Se descartó definitivamente el síndrome coronario agudo como causa principal y se confirmó el diagnóstico de ictus isquémico en territorio vertebrobasilar, ingresando el paciente en Unidad de Ictus.

Durante el ingreso se completó el estudio etiológico, confirmándose el diagnóstico de síndrome de Rosenbaum, la fibrilación auricular de nuevo diagnóstico y la etiología cardioembólica del ictus. Se inició anticoagulación oral directa y tratamiento hipolipemiante intensivo, con evolución clínica favorable y sin nuevos eventos neurológicos.

CONCLUSIONES

El presente caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica del síncope en pacientes con cardiopatía estructural y resalta la importancia de reconocer el síndrome de Rosenbaum como marcador de enfermedad avanzada del sistema de conducción. Este síndrome se caracteriza por la alternancia de bloqueo completo de rama derecha e izquierda, reflejando un compromiso bilateral del haz de His y asociándose a alto riesgo de progresión a bloqueo auriculoventricular completo y síncope de origen cardiogénico. Su identificación precoz resulta clave para la correcta estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. Asimismo, la coexistencia de fibrilación auricular de novo condicionó un ictus cardioembólico como forma de presentación inicial, subrayando la necesidad de una valoración integral y multidisciplinar ante síncope con focalidad neurológica.

P.#1576

MUJER DE 38 AÑOS Y OPRESIÓN TORÁCICA AUTOLIMITADA. ¿TRASTORNO DE ANSIEDAD?

Gabriela Peña Y Lillo Echeverria, Sara Aida Vinat Prado, Sonia López Lallave, Nieves Martín Alonso, María Mir Montero, Monika Vicente Martin

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años que acude a urgencias por dolor centro torácico opresivo en reposo, acompañado de diaforesis, náuseas y sensación de pesadez de ambos MMSS. Refiere que ha cedido a los 5 minutos de forma espontanea. Nunca antes había tenido esta clínica, sin angina en su vida habitual, realiza deporte aeróbico en gimnasio, trabaja sin limitación. Fumadora habitual. Examen físico normal y con ECG normal (RS a 78 lpm. PR normal 160 ms, QRS estrecho, r S V1-V2. No alteraciones de la repolarización). Se administra Captopril 25 mg VO + Diazepam 5 mg IV por TA a su llegada 166/116. Se solicita analítica sanguínea con Troponina I (us-Tnlc) 85 pg/mL (0.0 - 60.0) y posterior seriación enzimática con Troponina I (us-Tnlc) 150 pg/mL. Es valorada por cardiología, quienes ingresan a paciente a su cargo para coronariografia.

CONCLUSIONES

El dolor torácico en mujeres jóvenes continua siendo un desafío diagnostico y en muchos contextos clínicos, motivo frecuente de infravaloración. La presunción automática de que su origen es ansioso o psicosomático refleja no solo un sesgo de genero persistente, sino también una compresión incompleta de la fisiopatología cardiovascular en personas de sexo femenino. Esta tendencia puede conducir a retrasos diagnósticos y terapéuticos con consecuencias potencialmente graves, incluyendo la omisión de un evento coronario agudo. Históricamente, los eventos cardio vasculares en mujeres han sido interpretados de manera distinta a los de los hombres. En mujeres jóvenes, la ausencia de factores de riesgo tradicionales, favorece que el dolor torácico sea atribuido rápidamente a cuadros como ansiedad, crisis de pánico o trastornos somatomorfos. Esta practica, convierte a la ansiedad en un diagnostico prematuro sin haber descartado de forma sistemática etiologías orgánicas. La ansiedad se transforma así en un "comodín diagnostico" que tranquiliza a profesionales exponiendo a las pacientes a riesgos evitables.

P.#1599

EL FALSO SÍNDROME CORONARIO

María José Rodríguez Ourens[1], Montserrat García Rodríguez[1], José Antonio Alonso Morís[1], Carlos García Granados[1], Ángeles Álvarez García[1], Begoña Vilaboy Arias[2]

1. Hospital Universitario De Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Carmen Y Severo Ochoa, Cangas De Narcea, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años fumadora de IPA 30 y bebedora habitual en tratamiento de deshabituación con Disulfiram 250 mg al día; sìndrome ansioso depresivo a tratamiento con Lorazepam 1mg al día y Fluoxetina 60 mg al día.
Acude al servicio de urgencias por episodio de nerviosismo, disnea progresiva así como opresión centrotorácica no irradiada desde hace 1 hora. Refiere ingestas repetidas de alcohol desde hace 2 días en el contexto de estrés emocional.
En la exploración física la paciente se encuentra afebril; TA 117/ 66 ,eupneica en reposo, FC 90 lxm
AC rs cs rs sin soplos
AP y abdominal, normal
EEII sin edemas ni signos de TVP. Pulsos simétricos
Se pauta Lorazepam 1mg + Nitroglicerina sublingual con resolución del dolor
.
Pruebas complementarias:
ECG con dolor - ritmo sinusal. PR normal. QRS estrecho. Rectificación del ST V5V6. Lesión subendocárdica inferior. 100 lxm
ECG sin dolor.- ritmo sinusal. PR normal. QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización, 80 lxm
Analítica:
Hemograma . Hb 12,6g/dl; leucocitos 7510; plaquetas 410000.
Bioquímica : glucosa 131mg/dl; urea 38mg/dl ; creatinina 0,76 mg/dl; sodio 146 mmol/ l potasio 4.2 mmol/ l ; PCR <1.
Troponina I Us seriada- negativa
Rx tórax, sin hallazgos
La paciente ingresa en el servicio de cardiología con diagnóstico de Angor inestable
Durante su ingreso se realiza
- Ecocardiograma:- VI normal con FEV conservada (67 %) ; función diastólica normal; función sistólica de VD conservada; Insuficiencia tricuspídea leve-moderada; Insuficiencia Mitral leve
- ANGIO TC de arterias coronarias- No se observan anomalías en el origen de las arterias coronarias. Dominancia derecha. TCI sin lesiones. DA y diagonales sin lesiones. CX sin lesiones. CD, Amy DP sin lesiones
- RMN cardiaca VI de tamaño y función normales (FEV 67%). Foco de realce en la unión inferior de ambos ventrículos inespecífico. VI de tamaño y función normal.
Ante la ausencia de lesiones en las arterias coronarias se concluye

SCASEST. Probable Angina vasoespástica en relación a efecto Disulfiram
La paciente es dada de Alta sin tratamiento por parte de cardiología, recomendando suspender Disulfiram

CONCLUSIONES

El Disulfiram comercializado como Antabùs usado para la deshabituación del alcohol puede ser la causa de SCA pacientes con coronarias sin lesiones.
El mecanismo sería el vasoespasmo coronario inducido por la acción del fármaco sumada al consumo de alcohol.
El cuadro clinico consiste en un dolor torácico opresivo con cambios ECG (elevación o descenso del ST), discreta elevación de enzimas cardiacas y coronarias sin lesiones.
Patologías en las que se debe pensar como diagnóstico diferencial
- Miocarditis aguda , suele cursar con alteración difusa de la repolarización, fiebre, clínica infecciosa y elevación del reactantes de fase aguda (PCR)
-Arteritis de Takayusu, enfermedad sistémica con elevación de VSG / PCR
El tratamiento consiste retirar el fármaco, pudiendo asociar nitratos y calcio antagonistas.

P.#1600

¡ECO ECO! NO TODO ES LO QUE PARECE

Jesús Merino Chaves, Pedro María Marcos Calles, Sandra Cabeza García, Mercedes Varona Peinador, María Ángeles San Martín Díez
OSAKIDETZA, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 48 años, nunca fumador, obeso, con antecedentes de HTA, hiperuricemia, asma en la infancia, consumo habitual de unas 3-4 cervezas al día y speed ocasionalmente, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos relevantes, que acude a urgencias por disnea.
El motivo de consulta asignado tras realizar el triaje es: “disnea (antecedente de asma)”.
El paciente refiere disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, asociando disnea con el decúbito que mejora con la sedestación, sin haber presentado dolor torácico ni palpitaciones. Niega fiebre o tos.
En la exploración física, destaca la presencia de crepitantes bilaterales desde campos medios sin asociar broncoespasmo y unos marcados edemas con fóvea en ambas EEII hasta raíz de muslos.
Se realiza ecografía clínica a pie de cama en la que se objetiva un patrón pulmonar con líneas B bilaterales desde campos medios, colapso inspiratorio de vena cava inferior menor del 50% y dilatación biventricular con mala función, además de IM e IT. No derrame pericárdico.
Se inicia tratamiento diurético en urgencias y se cursa ingreso en planta de cardiología con sospecha de debut de insuficiencia cardíaca secundario a miocardiopatía dilatada que se confirma en planta mediante ETT reglado. Con tratamiento diurético instaurado, presenta mejoría sintomática tras diuresis abundante. Se inicia tratamiento con sacubitrilo/valsartan y se solicita RMN cardíaca para completar estudio.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama en el servicio de urgencias es una herramienta cada vez más integrada en la práctica asistencial, con un papel clave en la interpretación y orientación de numerosos escenarios clínicos, permitiendo un abordaje mejor dirigido. En nuestro caso, un paciente inicialmente triajeado como disnea en probable relación a broncoespasmo, fue evaluado mediante exploración física y ecografía clínica, objetivándose signos de insuficiencia cardíaca secundaria a posible miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica, lo que permitió reorientar el diagnóstico hacia un origen cardiogénico de la disnea y establecer un tratamiento adecuado.

P.#1609

SE ME ROMPIÓ EL CORAZÓN

Susana Vert García, Laura Ferré Berges, Cristina Herranz Martínez, Julia Santos Gala, Mariola Michelini Sola, Brenda Rodríguez Ferraz

Hospital De Viladecans-Ics, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No fumador. Hábito alcohólico de una copa de vino con la comida. Dislipemia desde 2018 sin tratamiento. Estudiado en 2016 por mareo inespecífico, se descartó accidente isquémico. Ecografía Doppler de troncos supraaórticos y resonancia craneal normal. Holter 24h sin eventos arrítmicos. Ecocardiografía (ETT) con Insuficiencia mitral (IM) leve. Sin antecedentes familiares de miocardiopatía ni cardiopatía isquémica. Vida activa.

Acude a Urgencias por disnea de 72 horas de evolución, rápidamente progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, asociando ortopnea leve. Niega dolor torácico y palpitaciones. A su llegada se encuentra afebril, con presión arterial 94/69mmHg y frecuencia cardiaca entre 90-110lpm. El electrocardiograma (ECG) muestra fibrilación auricular a 100lpm sin alteraciones de la repolarización. En la analítica no se objetiva anemización ni deterioro de la función renal, destacando leve hipopotasemia. Dímero D negativo. ProBNP 2.259 ng/L y PCR 28 mg/L sin datos clínicos de infección. La radiografía de tórax evidencia patrón alveolo-intersticial bilateral con derrame cisural y signos de congestión hiliar.

Se realiza ETT urgente que muestra ventrículo izquierdo en límites altos de la normalidad con fracción de eyección preservada, sin hipertrofia. Válvula mitral con prolapso del velo posterior y segmento flail compatible con rotura de cuerdas tendinosas, condicionando IM severa excéntrica con jet dirigido hacia la aurícula izquierda y efecto. Aurícula izquierda no dilatada. Válvula aórtica esclerosada sin insuficiencia. Ventrículo derecho no dilatado y normofuncionante. Vena cava inferior no dilatada y ausencia de datos de hipertensión pulmonar.

Ante el diagnóstico de IM aguda grave con repercusión clínica, se decide traslado a centro de tercer nivel. Tras valoración en sesión médico-quirúrgica se indica intervención urgente, realizándose reparación valvular mitral con evolución favorable.

CONCLUSIONES

La IM aguda constituye una causa infrecuente pero grave de disnea rápidamente progresiva y edema agudo de pulmón, cuyo reconocimiento precoz en Urgencias es determinante para el pronóstico. La aparición de fibrilación auricular de novo, hipotensión relativa y congestión pulmonar desproporcionada debe hacer sospechar una valvulopatía aguda, especialmente la rotura de cuerdas tendinosas. La ETT urgente es la herramienta diagnóstica fundamental para identificar el mecanismo lesional, valorar la repercusión hemodinámica y orientar el manejo inmediato. El tratamiento definitivo es quirúrgico, por lo que resulta esencial la estabilización inicial y la derivación precoz a centros con cirugía cardiaca. Este caso refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante disnea brusca en pacientes sin cardiopatía previa conocida, así como la importancia de protocolos multidisciplinares que agilicen el diagnóstico y la toma de decisiones en el ámbito de las emergencias.

P.#1628

DESCRIPCION DEL CASO: ARRITMIA HIPOACTIVA BAV 2º GRADO MOVITZ II

Gustavo Adolfo Flores Caparó[1], Analia Luisa Rios [2], Begoña Hurtado Capalvo[3]

1. Fundación Hospital Espiritu Santo, CAP Río Norte - Río Sur de Santa Coloma de Gramanet, Barcelona, España
2. Fundación Hospital Espiritu Santo, Servicio de Cardiologia, Barcelona, España
3. CAP Río Norte - Río Sur de Santa Coloma de Gramanet, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 68 años derivada desde el servicio de endoscopia digestiva alta a Urgencias por bradicardia severa, con frecuencias cardiacas de hasta 35 lpm detectadas durante el procedimiento. Presentaba alergia a moxifloxacino y era exfumadora desde 2006. Entre sus antecedentes patológicos destacaban hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, hipertensión arterial en tratamiento con valsartán y carvedilol, hipertrigliceridemia en tratamiento con simvastatina, insuficiencia aórtica leve-moderada con fracción de eyección conservada, extrasístoles y bloqueo de rama derecha. Asociaba además diverticulosis, incontinencia urinaria e hiperuricemia, con antecedente quirúrgico de polipectomía colónica.

Durante la realización de la videoendoscopia digestiva alta se objetivaron pausas con bradicardia transitoria significativa, motivo por el cual se decidió su derivación para monitorización y estudio al área de Urgencias, por lo que la paciente se encontraba asintomática, negando disnea, dolor torácico, palpitaciones, síncope o presíncope, sin clínica de insuficiencia cardiaca.

En la exploración física se encontraba consciente, orientada y hemodinámicamente estable. Las constantes vitales mostraban presión arterial de 131/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 45 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm, temperatura de 36 º C y saturación de oxígeno del 97% al 0,21. La exploración cardiopulmonar fue normal, sin soplos ni signos de congestión. No edemas periféricos ni focalidad neurológica.

Los exámenes complementarios desde urgencias mostraron un hemograma y bioquímica dentro de la normalidad, con creatinina de 0,63 mg/dl y electrolitos sin alteraciones. Con troponinas de 14, sin datos de isquemia aguda. La radiografía simple de tórax no mostró hallazgos patológicos agudos. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, asociado a extrasístoles. Ante estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de bradicardia significativa secundaria a un trastorno avanzado de la conducción auriculoventricular, con alto riesgo de progresión a bloqueo auriculoventricular completo. Se mantuvo monitorización cardíaca continua en Urgencias y se solicitó valoración por Cardiología. Dada la naturaleza infranodal del bloqueo y el riesgo de complicaciones graves, se decidió la implantación de un marcapasos definitivo bicameral en modo DDD, realizada de forma programada una semana después. La evolución posterior fue favorable, con adecuada estimulación y sensado auricular y ventricular, permaneciendo la paciente asintomática.

CONCLUSIONES

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II es una alteración del sistema de conducción con elevado riesgo de progresión a bloqueo completo, asistolia y síncope, incluso en pacientes paucisintomáticos o asintomáticos. Este caso pone de manifiesto la importancia de la detección precoz de bradicardias significativas mediante herramientas accesibles y de bajo costo como el electrocardiograma en el ámbito de Urgencias.

La actuación coordinada entre los servicios diagnósticos, Urgencias, Atención Primaria y Cardiología permitió un diagnóstico oportuno y la instauración de un tratamiento definitivo mediante marcapasos, mejorando el pronóstico y la seguridad de la paciente. Para el médico de familia, este caso subraya la necesidad de una vigilancia estrecha de pacientes con cardiopatía estructural, trastornos de conducción y tratamiento con fármacos bradicardizantes, incluso en ausencia de síntomas, reforzando el papel clave de la continuidad asistencial en la prevención de eventos graves.

P.#1637

INFARTO SILENTE Y ALETA DE TIBURÓN

Marcelo R. Zevallos Romero, Leonard Mihaita Roman, Cristina Rey Martínez-Armero, Susana Pérez Antón, Francisco Javier Ayuso Íñigo

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 63 años, natural y procedente de Venezuela, no pudo regresar a su país por cierre del espacio aéreo (diciembre 25), diabético y en tratamiento con metformina/sitagliptina 1000/50mg cada 12hrs; acude por dolor torácico de 5 días de evolución de leve intensidad , no irradiado, sin cortejo vegetativo, y ortopedia que empeora por lo que acude Urgencias. ECG: RS a 90lpm, BRD+HBAI, elevación del ST anterolateral, Q precoz, descenso especular inferior (Shark fin sign) se activa Código IAM : Se traslada a Hemodinamia para Coronariografía, en el momento de la predilatación con balón de la lesión en DA presenta PCR en disociación electromecánica. Se inician maniobras de RCP avanzada desde el primer minuto, con IOT y ROSC tras 2 adrenalinas y masaje cardíaco. Se implanta balón de contrapulsación intraaórtico. Se realiza ICP soportada con BCIAo mediante predilatación e implante de stent Onyx Frontier de 3.5x26mm. Posteriormente a esto se completa angioplastia y presenta nuevamente PCR en disociación electromecánica de aproximadamente 28 minutos de los-flow, atendida desde el primer momento, administradas 7 ampollas de adrenalina y ROSC tras entrada en ECMO V-A

Se traslada a Unidad Coronaria para continuidad de cuidados, se complica con Neumotórax a tensión, drenado con pleurecath, pero con un hemotórax grave a las pocas horas. Fue intervenido por Cx Torácica con resolución del punto de sangrado en una intercostal.

En este sentido, con un infarto extenso con prácticamente nulas posibilidades de recuperación de la función ventricular, parada cardíaca prolongada, se decide priorizar medidas paliativas. Fallece 48hrs después.

CONCLUSIONES

1. Un infarto puede ser silente clínicamente, pero nunca silente en el ECG.
2. La “Aleta de tiburón” no es igual a repolarización precoz.

P.#1655

MÁS ALLÁ DEL BLOQUEO

Javier Prats Ulloa, Esther Antunez Melero, María Ángeles Pérez Martín, Patricia Castro Sandoval, Clara Rodríguez Piedracoba, Cristina Luengos Fernández

SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DL) y estenosis mitral severa reumática y estenosis aórtica severa degenerativa, intervenida de recambio aórtico mediante Implante Transcatéter de Válvula Aórtica (TAVI) y recambio valvular mitral mecánico hace 30 días, cuyos familiares solicitan asistencia domiciliaria al servicio de emergencias extrahospitalarias por bajo nivel de conciencia y disnea de aparición brusca.

En la primera valoración se completa la historia clínica de la paciente mientras se procede a realizar valoración ABCDE y monitorización completa. Los familiares refieren que la paciente presenta de forma brusca tras la cena bajo nivel de conciencia y sensación de dificultad respiratoria sin otra clínica asociada. A la exploración física presenta bradipnea, con una frecuencia respiratoria de 10 respiraciones por minuto (rpm), bradicardia, con una frecuencia cardiaca (FC) de 35 latidos por minuto (lpm) y una presión arterial (PA) de 132/87 mmHg, con un Glasgow Coma Score (GCS) de 7/15 (O1M3V3) y una glucemia capilar de 152 mg/dL. En el electrocardiograma (ECG) presenta un bloqueo auriculoventricular completo (3º grado) de nueva aparición que justifica la clínica de la paciente.

En primer lugar se procede a analgesiar a la paciente con 75mcg de fentanilo intravenosa y se inicia terapia con marcapasos trasncutáneo (MCP) con una FC 70 lpm y 60 mA, con los parches colocados en posición anterolateral. Se consigue captura eléctrica y mecánica con la FC deseada pero sin mejoría del nivel de conciencia, lo cual significa que no se consigue mejorar el gasto cardiaco de la paciente.

Ante la inestabilidad hemodinámica y neurológica y ante la ausencia de estímulo doloroso con la energía eléctrica del MCP transcutáneo, se procede a aislar la vía aérea tras secuencia rápida de intubación (SRI) con etomidato 20mg, fentanilo 75mcg y rocuronio 50mg intravenoso. Se consigue estabilizar inicialmente a la paciente con una PA 120/84 mmHg, una FC 70 lpm, una saturación de oxígeno (SatO2) 98% con FiO2 0,4 y una capnografía (ETCO2) 29.

Durante el traslado al centro hospitalario la paciente sufre un bache hipotensivo severo, con disminución de los valores de capnografía, aparición de crepitantes generalizados en ambos campos pulmonares y caida de la SatO2, por lo que se inician drogas vasoactivas con noradrenalina a dosis medias (0.18 mcg/kg/min) ante la sospecha de shock cardiogénico, consiguiendo su estabilización.

Finalmente, en la transferencia hospitalaria, se realiza una ecografía clínica cardiológica que confirma la presencia de una vegetación en la valva mitral metálica y sobre la TAVI que condiciona una insuficiencia aórtica y mitral

severa, como posible responsable del bloqueo auricular completo y del shock cardiogénico secundario.

CONCLUSIONES

- Causas del bloqueo auricular completo: especial hincapié en los antecedentes personales, en este caso la TAVI y la cirugía de recambio valvular reciente, que hace ir más allá del síndrome coronario agudo.
- Importancia del tratamiento del shock cardiogénico: tratar no sólo la bomba (el corazón), sino la parte vascular (vasos) para conseguir la estabilización hemodinámica.
- La endocarditis una de las grandes olvidadas como causa de sepsis.

P.#1660

RIVA COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE TAKOTSUBO

Ana María Martínez Molina[1], José Cebrian Escudero[2], Jorge Sorando Ortín[1]

1. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España
2. Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (madrid), España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 83 años, con antecedentes personales de hipertensión y DM tipo II.En 2022 revascularización de descendente anterior. Oclusión crónica de rama diagonal enjaulada.
Acude a Urgencias por mareo, con sensación de giro de objetos y náuseas acompantes que se desencadenan con la movilización cefálica.
Exploración física: HINTS no sugerente de vértigo central. Dix-Halpike positivo hacia la izquierda.Sin otras alteraciones significativas
ECG: Ritmo sinusal a 64 lpm. Eje normal. QRS estrecho.
Se realizan maniobras de recolocación vestibular de Epley tras lo que se decide alta a domicilio.
Tras alta, la paciente comienza a sentir dolor torácico, por lo que acude de nuevo a Urgencias.La paciente refiere inicio de dolor centrotorácico, opresivo, sin irradiación, con cortejo vegetativo de unos 15 minutos de duración.
ECG tras inicio de dolor torácico: Ritmo sinusal a 80 latidos por minuto. QRS estrecho. Eje normal. Mínima supradesnivelación de ST en V3-V6 que alterna con rachas de taquicardia ventricular lenta a unos 90 lpm. (Posible RIVA)
ETT urgente: Función biventricular conservada. Hipoquinesia del del apex estricto con discreta disquinesia FEVI normal.
Marcadores cardiacos:
TnI 247.1
CK 55
Inicialmente se maneja como Sd. Coronario agudo. Se solicita valoración por cardiología y se decide ingreso en unidad coronaria.
Impresión diagnóstica:
Dado el antecedente de estrés físico y emocional secundario a episodio previo de VPPB y maniobras de recolocaión vestibular, así como la presencia de hipocinesia apical en paciente mujer postmenopáusica, se sospecha Sd. Takotsubo.
El ritimo idioventricular acelarado (RIVA) se observa principalmente tras la reperfusión de una arteria ocluida en un SCA
Diagnóstico diferencial: Miocarditis, IAM.
Evolución: Se realiza coronariografia a los 3 días de ingreso, sin objetivarse lesiones significativas. Se realiza RMN cardiaca con disincronia de segmentos apicales en ventrículo izquierdo y ápex, área coincidente con edema y realce de gadolinio. Se confirma síndrome de Takotsubo.
El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda y transitoria caracterizada por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. La etiología es variada: hiperactividad simpática, exceso de catecolaminas, disfunción

microvascular y alteraciones en el eje cerebro-corazón.
Clínicamente puede ser indistinguible de un IAM, manifestándose en un 70-80% con dolor torácico, disnea, síncopes o arritmia.
Suele presentarse de manera predominante en mujeres posmenopáusicas.
El episodio previo de vértigo posicional paroxístico benigno con cortej0 vegetativo así como las maniobras de recolocación vestibular realizadas constituyen un estímulo que desencadena una activación simpática aguda, relacionada con una liberación excesiva de catecolaminas que podrían ser las causantes de dicho síndrome.
Se caracteriza por una disfunción sistólica aguda y transitoria del ventrículo izquierdo (VI) y ecocardiográficamente se presenta con una dilatación apical y segmentos basales hipercinéticos, adoptando una forma que recuerda a la trampa japonesa tradicional para pulpos (takotsubo)
El InterTAK Diagnostic Score combina siete variables clínicas y ayuda a diferenciar STT de SCA con ≈ 90% de sensibilidad/especificidad aunque siempre debe excluirse la enfermedad coronaria culpable. En este caso la paciente presenta 74 puntos (Sexo femenino 25; estrés emocional 24; estrés físico 13; ausencia de descenso de ST 12) siendo ≥70 puntos, la probabilidad de síndrome de Takotsubo es muy alta

CONCLUSIONES

·El síndrome de Takotsubo debe considerarse en el diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres posmenopáusicas con factores desencadenantes emocionales o físicos y ausencia de enfermedad coronaria obstructiva.
·Puede asociarse a complicaciones hemodinámicas y arrítmicas potencialmente graves, por lo que requiere una evaluación inicial exhaustiva y monitorización estrecha.
·La ecocardiografía precoz es fundamental para el diagnóstico de sospecha.

P.#1665

TORMENTA ARRÍTMICA EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA POR DESMINOPATÍA: MANEJO INTEGRAL EN URGENCIAS

Ainhoa Marcaida Hernández, Eider Díaz Aparicio, Paula Pérez Reclusa, Blanca Berruete Gómez

Hospital Universitario de Araba, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón joven con antecedentes de miocardiopatía dilatada por desminopatía secundaria a variante probablemente patogénica en DES, diagnosticada en 2018 mediante cribado familiar. Presentaba disfunción ventricular izquierda ligera y extenso realce tardío no isquémico en resonancia magnética. Portador de desfibrilador automático implantable (DAI) subcutáneo en prevención primaria desde 2019, con múltiples descargas apropiadas durante 2024 por episodios de TV monomorfa desencadenados por extrasístoles ventriculares.
Acude a urgencias tras avisar a emergencias por presentar en el periodo de 10 minutos palpitaciones y 5 descargas de DAI sin síncope asociado. No otra sintomatología previa. A su llegada agitado y nervioso pero hemodinámicamente estable. El paciente refiere extrasístoles frecuentes.
ECG: ritmo sinusal con parejas de EV, morfología BRD, negativa en V5-V6 con eje superior.
La analítica destacaba hipopotasemia severa (2,3 mEq/L) sin otras alteraciones destacables.
Manejo en urgencias
El abordaje inicial se centró en la estabilización clínica, monitorización continua y corrección de factores desencadenantes.
Se inició tratamiento antiarrítmico intravenoso con amiodarona (bolo de 300 mg seguido de perfusión de 900 mg/24 h), junto con sedación ligera, midazolam 2,5mg intravenoso y tranxilium 10mg oral, para reducir la activación simpática. Dada la persistencia de extrasistolia ventricular, se administró esmolol 100mg ½ ampolla en bolo, consiguiéndose una reducción progresiva de la carga arrítmica.
Paralelamente, se corrigió la hipopotasemia y se optimizó el tratamiento betabloqueante oral con nevibolol 2,5mg. Se mantuvo al paciente en área de observación de urgencias permaneciendo estable, sin nuevos episodios de TV sostenida, por lo que fue ingresado en planta con telemetría.
Durante su evolución intrahospitalaria se mantuvo el tratamiento combinado con amiodarona y betabloqueante, sin recurrencias. Se decidió explante del DAI subcutáneo e implante de DAI endocavitario, optimizando la detección y el tratamiento de las arritmias ventriculares. Fue dado de alta con seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía dilatada asociada a desminopatía constituye una entidad infrecuente dentro de las cardiopatías familiares, caracterizada por

afectación estructural miocárdica progresiva y elevado riesgo arrítmico. Las mutaciones en el gen DES alteran la integridad del citoesqueleto cardiomiocitario, favoreciendo fibrosis, disfunción ventricular y arritmias ventriculares malignas. Estos pacientes presentan un riesgo incrementado de tormenta arrítmica, definida como la aparición de tres o más episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular en 24 horas, que precisan tratamiento farmacológico o eléctrico.

La miocardiopatía dilatada por desminopatía con TV recurrente y tormenta arrítmica requiere un abordaje urgente estructurado: monitorización, corrección de desencadenantes, amiodarona, betabloqueo intravenoso y CVE según la estabilidad. Este enfoque integral permite estabilizar al paciente, reducir descargas del DAI y prevenir recurrencias.

En urgencias, el manejo debe ser precoz y multidisciplinar. La cardioversión eléctrica sincronizada está indicada ante inestabilidad hemodinámica, mientras que en pacientes estables debe priorizarse el tratamiento farmacológico. La amiodarona constituye el antiarrítmico de primera línea por su eficacia y perfil de seguridad en cardiopatía estructural. Sin embargo, la hiperactividad simpática juega un papel clave en la perpetuación de la tormenta arrítmica, lo que justifica el uso de betabloqueantes intravenosos de acción rápida como el esmolol, incluso en pacientes ya tratados con betabloqueantes orales.

La combinación de amiodarona y bloqueo beta ha demostrado reducir significativamente la recurrencia arrítmica y la necesidad de descargas del DAI. Asimismo, la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, el control del dolor y la ansiedad, y la sedación forman parte del tratamiento integral.

P.#1680

LAS ARRITMIAS POR MARCAPASOS TAMBIÉN EXISTEN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Patxi Lucio Davila, Gema Picó Sueiro, Jorge Gisbert Moltó, María Carrión Monllor, Natalia Hernández Haro, Isabel Díaz Aguilar

Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy, Alcoy, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, con antecedentes de:
- Bloqueo auriculoventricular completo.
- Portadora de marcapasos bicameral DDD implantado 3 años antes.
- Hipertensión arterial y dislipemia.
- No alergias conocidas.

Acude a urgencias por cuadro de palpitaciones bruscas, mareo intenso y sensación de presíncope de 2 horas de evolución. A la exploración destacan unas constantes de: TA: 92/54 mmHg, FC: irregular, entre 45–120 lpm, FR: 18 rpm, $SatO_2$: 96%, además de piel fría, sudorosa. Sin focalidad neurológica y con ruidos cardíacos arrítmicos.

Tras la exploración se realiza analítica sanguínea y ECG donde objetivamos:
- Fallo de sensado auricular y ventricular:
- Alternancia de espigas de marcapasos en momentos inapropiados, coincidiendo sobre ondas T y complejos QRS espontáneos.
- Episodios de pacing competitivo, desencadenando taquicardia ventricular no sostenida.
- Espigas no seguidas de captura en varios ciclos.

Con esto establecemos un diagnóstico de error de sensado (undersensing mixto) en marcapasos DDD, causando arritmia ventricular sintomática y competencia entre ritmos.

Ante la inestabilidad clínica de la paciente, se contacta con intensivista de guardia para interrogar de forma urgente del marcapasos.

Hallazgos:
- Umbral de sensado auricular (P-wave amplitude): Disminuido respecto a controles previos.
- Sensado ventricular (R-wave): Muy bajo, alternando ciclos detectados y no detectados.
- Sobreestimulación por "oversensing" de artefactos miopotenciales, lo que explicaba la bradicardia intermitente.
- Batería correcta, impedancias normales.

La causa más probable del fallo son movimientos del electrodo ventricular (microdislocación), probablemente favorecido por fibrosis del trayecto y/o cambios posturales. Por ello se realiza una reprogramación modificando los parámetros (aumento de sensibilidad auricular y ventricular, cambio de modo temporal DDD --> VVI y aumento leve del output ventricular para garantizar captura ante variabilidad del umbral.

Una vez reprogramado desaparecen los síntomas, el marcapasos se encuentra estable, las constantes vitales se normalizan y la paciente pasa a encontrarse completamente asintomática.

CONCLUSIONES

Este caso clínico me pareció de suma importancia para discutir:
1. La importancia de saber interpretar el ECG en pacientes portadores de marcapasos en Urgencias. Creo que, como especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias, debemos enfatizar en adquirir los conocimientos necesarios para conocer el funcionamiento de los marcapasos, la interpretación de los mismos en los ECG y los parámetros de ajuste para el buen funcionamiento de los mismos.
2. El riesgo potencial de pacing competitivo, especialmente cuando genera arritmias ventriculares.
3. La necesidad del trabajo en equipo de urgencias/cardiología-UCI (no en todos los hospitales hay cardiólogo de guardia y es de vital importancia que los intensivistas dispongan de material y conocimientos suficientes para la interrogación y la reprogramación de los marcapasos).
4. La reprogramación como medida resolutiva ante errores de sensado funcionales, evitando reintervenciones innecesarias.
Como conclusión me gustaría añadir que:
· Los fallos de sensado en marcapasos pueden producir arritmias graves con sintomatología marcada.
· El urgenciólogo debe reconocer patrones electrocardiográficos característicos para acelerar la actuación.
· La interrogación y reprogramación inmediata del dispositivo permite resolver la mayoría de los casos de forma rápida y eficaz.
· La detección precoz previene complicaciones, incluida la arritmia ventricular sostenida.

P.#1701

DISSECCIÓN ESPONTÁNEA DE ARTERIA CORONARIA EN MUJER JOVEN

Ricard Janoher Cuberta
Hospital Palamos, Puigventós, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años sin antecedentes cardiovasculares conocidos que acude a urgencias por dolor torácico opresivo de inicio súbito, de intensidad 9/10, irradiado a brazo izquierdo y mandíbula, acompañado de diaforesis y náuseas. El cuadro se inició 2 horas antes, inmediatamente después de finalizar una sesión de entrenamiento de alta intensidad en gimnasio. No refiere disnea ni palpitaciones. Como antecedentes personales destaca nuliparidad, no fumadora, sin hipertensión arterial ni diabetes mellitus. No toma anticonceptivos orales. Antecedentes familiares: padre con infarto agudo de miocardio a los 58 años.
A la exploración física presenta tensión arterial 145/90 mmHg, frecuencia cardíaca 98 lpm, saturación de oxígeno 98% basal, afebril. Consciente, orientada, sudorosa, con aspecto de gravedad. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, no doloroso. Pulsos periféricos simétricos y conservados. No edemas en extremidades inferiores.
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 95 lpm, elevación del segmento ST de 2 mm en derivaciones V2-V5 con imagen especular en cara inferior. Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal, sin infiltrados ni derrame pleural. Analítica urgente: troponina I ultrasensible 4.8 ng/mL (normal 0.04), péptido natriurético cerebral 180 pg/mL, hemograma y función renal normales.
Ante la sospecha de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se activa código infarto y se traslada a sala de hemodinámica. La coronariografía revela estenosis difusa del 70% en tercio medio de arteria descendente anterior con imagen de doble luz compatible con disección espontánea tipo 2 según clasificación de Saw, sin lesiones ateroscleróticas significativas en el resto de arterias coronarias. Ventriculografía izquierda muestra hipocinesia anteroapical con fracción de eyección estimada del 45%.
Dado el flujo TIMI 3 distal y la ausencia de isquemia activa tras administración de nitroglicerina intracoronaria, se decide manejo conservador sin intervencionismo. Se inicia tratamiento médico con doble antiagregación (ácido acetilsalicílico 100 mg y ticagrelor 90 mg cada 12 horas), betabloqueante (bisoprolol 2.5 mg), inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ramipril 2.5 mg) y estatina (atorvastatina 80 mg).
La paciente permanece ingresada en unidad coronaria durante 72 horas con evolución favorable, sin recurrencia de dolor torácico ni complicaciones. Ecocardiograma transtorácico confirma hipocinesia anteroapical con fracción de eyección del 48% sin otras alteraciones estructurales. Se realiza angiotomografía computarizada de arterias renales que descarta displasia fibromuscular. Estudio de autoinmunidad negativo.

Al alta hospitalaria se mantiene tratamiento médico optimizado y se deriva a consulta de cardiología para seguimiento. Se recomienda evitar ejercicio intenso y actividades que impliquen maniobras de Valsalva. A los 3 meses, la paciente se encuentra asintomática con ecocardiograma de control que muestra normalización de la función ventricular izquierda (fracción de eyección 58%) y angiotomografía coronaria que evidencia resolución completa de la disección.

CONCLUSIONES

La disección espontánea de arteria coronaria es una causa infradiagnosticada de síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Representa hasta el 35% de los infartos agudos de miocardio en mujeres menores de 50 años.El ejercicio físico intenso constituye un factor precipitante reconocido, presente en más del 50% de los casos junto con el estrés emocional y las maniobras de Valsalva.
La presentación clínica es indistinguible del síndrome coronario agudo aterosclerótico, con dolor torácico, elevación de biomarcadores cardíacos y cambios electrocardiográficos isquémicos. La coronariografía es fundamental para el diagnóstico, aunque la apariencia angiográfica puede ser sutil. El tipo 2 de Saw, caracterizado por estenosis difusa sin doble luz evidente, es el más frecuente y puede confundirse con enfermedad aterosclerótica.

P.#1708

CUANDO EL RITMO LO DESCOMPENSA TODO

María Amparo Guerrero López, Ana Santaella García, Patricia Rodríguez Rodríguez, Álvaro Falcon Méndez, Alejandro Barona Alcalde

Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, que acude a su centro de salud por catarro, disnea y edemas leves en miembros inferiores desde hace 5 días. Tras la valoración es derivado a urgencias hospitalarias por diagnóstico de fibrilación auricular de novo con respuesta rápida ventricular.
A su llegada el paciente presenta mala tolerancia de la arritmia con datos de insuficiencia cardiaca descompensada y elevación progresiva del láctico, por lo que se comienza con ventilación mecánica no invasiva con BIPAP, perfusión de insulina y furosemida, y suero terapia intensiva.
Tras ello, se avisa a UCI que descarta necesidad de soporte por su parte dada la mejoría del paciente. También, es valorado por Cardiología que realiza una ecografía transtorácica donde objetiva disfunción ventricular moderada.
A su vez, en los controles analíticos realizados, destaca un fracaso renal agudo, con creatinina de hasta 4, un aumento progresivo de transaminasas, llegando hasta GOT/GPT 3000/2500, una elevación de LDH 2757 y una alteración de la coagulación. Por todo ello, también es valorado por Nefrología que descarta cogestión actual y actitud terapéutica por su parte.
Además, se realiza una serología de virus hepatotropos que es negativa.
Con todos los resultados de las pruebas complementarias realizadas y la clínica del paciente, se llega al diagnóstico de síndrome cardiorrenal tipo I junto con shock hepático.

CONCLUSIONES

Debemos tener presente el síndrome cardiorrenal tipo I como diagnóstico diferencial en todo cuadro clínico que curse con un evento cardíaco agudo (en este caso insuficiencia cardiaca aguda descompensada) junto con un fracaso renal agudo. La identificación temprana y el manejo dirigido a la causa cardiaca subyacente, así como la optimización del estado de volumen y perfusión renal, son fundamentales en el abordaje de este síndrome.
Si además, existe una elevación rápida de transaminasas, también debemos tener presente que exista un shock hepático debido a la hipoperfusión y la congestión venosa existente. Pudiendo ser diferenciado de otras patologías hepáticas agudas (hepatitis viral o tóxica) la presencia de elevación de LDH y alteración de la coagulación, junto con la capacidad de reversibilidad de dichos parámetros en 7-10 días tras la estabilización hemodinámica.

P.#1710

SI NO ES DE TRONCO... ¿EL PROBLEMA ES DE RAÍZ?

Violeta Sánchez Hidalgo[1], Salvador García Almagro[2]

1. SAS DCCU, Coordinación 061, HM Málaga, Málaga, España
2. 061 Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan a sala de Coordinación por síncope no recuperado en varón de 70 años con antecedentes de Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, epilepsia focal y síndrome ansioso depresivo.

.

A la llegada del DCCU se objetiva AESP, tras inicio de maniobras de resucitación cardiopulmonar y 1 mg de adrenalina se produjo el retorno de circulación espontánea a taquicardia sinusal a 150 lpm. Se decide sedoanalgesiar con fentanilo 150 mg,midazolam 15 mg y rocuronio 50 mg.

A la llegada del 061, tras la recuperación de la circulación espontánea se decide continuar con cuidados post-resucitación fuera del domicilio.

A: libre permeable, ML4

B mantiene sat 98 % con EtCo2 54

C buena coloración periférica, TA inicial 180/ 110. A los 10 min 140/70, se repite ECG , canalización de dos vías periféricas.

D Glasgow 3 pupilas mioticas reactivas

E manta térmica

Tras completar sedoanalgesia con 25mg +25 mg de rocuronio y midazolam 5 mg. Se realiza IOT con TET de 8 mm en comisura bucal a 24 cm. Esto nos permite ver espuma rosácea a través del mismo. Mientras se realiza Ecografia pulmonar en ápex pulmonar en decúbito supino que evidencia Lineas B, Ecografia subxifoidea con disquinesia del ventrículo Izquierdo,se repite ECG con ligero ascenso en aVR y V1, con descenso en II, III, aVF y V4-V6, dudosa elevación de punto J en V2-V3. Completamos la estabilización con 40 mg de furosemida y 450 mg de Inyesprin. Tras la estabilización (subiendo los parámetros de la PEEP entorno a 8-10 para conseguir VT entorno a 500) el equipo del 061 y el de hemodinámica consensuaron una estrategia invasiva precoz (sin paso por Unidad de Críticos) al sospechar arritmia maligna como desencadenante del síncope a pesar de un ECG que no albergaba toda la claridad esperada.

La coronariografía reveló una placa ulcerada proximal de la arteria circunfleja, (identificada como lesión culpable) asociada a estenosis moderada de la arteria descendente anterior, sin lesiones críticas del tronco coronario. La descendente anterior no producía isquemia global por lo que no era la causante de la inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, una placa ulcerada es una placa de ateroma que ha perdido su superficie protectora, por tanto, con alto potencial trombogénico, es inestable. Al ser proximal tiene un territorio más grande con menos circulación colateral. Las lesiones agudas del territorio proximal de la circunfleja abarcan a la pared posterolateral y al músculo papilar posteromedial produciendo regurgitación mitral severa súbita, edema agudo pulmonar, arritmia maligna y PCR.

Así bien, tras la ICP primaria con DES liberador de Sirolimus Alex plus 2,5x12 mm previa predilatacion con balón SC 2x10 mm y postdilatacion con balón NC 2,75x10 mm con flujo distal en TIMI 3 y TnI 8464.

Al día siguiente se objetiva en ETT alteraciones de la contractilidad segmentarios: acinesia posterolatero-basal y de función VI sistólica global. Así como IM funcional de origen isquémico y de grado moderado actualmente, sospechando previamente una disfunción mayor.

Tras varios días en UCI el paciente subió a planta de Cardiología. Actualmente continúa siendo IABVD e insuficiencia cardiaca de moderados esfuerzos.

CONCLUSIONES

Los infartos agudos de miocardio secundarios a afectación de la arteria circunfleja continúan representando un reto diagnóstico, al asociarse con presentaciones clínicas potencialmente letales y hallazgos electrocardiográficos frecuentemente sutiles o engañosos.

Este caso ilustra cómo una lesión inestable de la circunfleja proximal puede desencadenar arritmias ventriculares malignas y colapso hemodinámico, incluso en ausencia de un ECG altamente expresivo. La discrepancia entre la gravedad clínica y los hallazgos electrocardiográficos exige un elevado índice de sospecha y una estrategia invasiva precoz.

No todo colapso eléctrico con ECG discreto es tronco: la circunfleja proximal también mata en silencio.

P.#1716

DÍMERO D ELEVADO: NO TODO ES TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Judith Muñoz Santasusagna, Alexandra Santure Sinfreu, Alba Muñiz Bravo, Mara López Matas
Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años que inicia dolor en epigastrio de 12 horas de evolución mientras se encontraba viendo un partido de fútbol. El dolor se irradia a región dorso-lumbar, sin asociar clínica vegetativa, disnea, síncope ni otros síntomas acompañantes. Refiere mejoría progresiva del dolor epigástrico, persistiendo de forma intensa el dolor dorso-lumbar, motivo por el cual consulta en un CUAP.
En dicho centro se realiza electrocardiograma sin alteraciones y analítica sanguínea que muestra un dímero D de 22.000 ng/mL, por lo que es derivado a nuestro servicio de urgencias para descartar tromboembolismo pulmonar.
A su llegada, el paciente niega disnea en todo momento, se encuentra hemodinámicamente estable, bien perfundido, afebril, aunque visiblemente inquieto y deambulando por el servicio al no encontrar postura antálgica, sin presentar clínica vegetativa. La exploración física no muestra hallazgos relevantes.
Se repite analítica sanguínea objetivándose dímero D de 4.400 ng/mL, con troponinas negativas y resto de parámetros dentro de la normalidad.
Dado el antecedente de dímero D marcadamente elevado y con el objetivo de descartar tromboembolismo pulmonar, se solicita angio-tomografía computerizada torácico, que descarta tromboembolismo pulmonar y evidencia de forma incidental una disección de aorta tipo A.
Ante este hallazgo, se activa circuito de emergencias cardiovasculares y el paciente es derivado de forma urgente a un centro de cirugía cardíaca para tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

El dímero D es una prueba altamente sensible pero poco específica, cuya elevación no debe interpretarse de forma aislada ni conducir a un enfoque diagnóstico exclusivo hacia el tromboembolismo pulmonar. Este caso pone de manifiesto que procesos cardiovasculares potencialmente letales, como la disección aórtica, pueden presentarse con clínica atípica y dímero D elevado.
La persistencia de dolor dorso-lumbar intenso, la inquietud marcada y la ausencia de clínica respiratoria o vegetativa deben hacer reconsiderar el diagnóstico inicial y ampliar el espectro etiológico. En urgencias, una valoración clínica global, integrada con los resultados analíticos y de imagen, es fundamental para evitar errores diagnósticos.
Este caso refuerza el mensaje de que no todo dímero D elevado es un tromboemolismo pulmonar, y que su interpretación debe realizarse siempre en el contexto clínico del paciente, manteniendo un alto índice de sospecha ante patologías tiempo-dependientes como la disección aórtica.

P.#1723

DOLOR TORÁCICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Moreno Lamela, Elisa Mazon Ouviña, Francisco Javier Ojeda Andrades
Hospital Universitario Puerta Del Mar, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años, sin alergias, HTA, fumador, mal cumplidor de su tratamiento.
Avisa a equipo de emergencias por episodios de dolor interescapular tras la ingesta, irradiado a ambas fosas renales en varias ocasiones en los últimos dos meses, por los que no ha consultado, pero que en el día de hoy aparece de manera muy intensa, lancinante, que no mejora. A su llegada encuentran al paciente sudoroso, con cifras de TA de 198/110 mmHg. No signos de hiperactividad vegetativa. No mejora a pesar de tratamiento analgésico.
Se realiza EKG que resulta normal y se deriva a Urgencias hospitalarias.
Exploración: Estado general conservado, consciente y orientado, eupneico. Algo nauseoso y con flatulencia.
ACP tonos rítmicos y sin soplos, MV conservado.
Abdomen anodino y sin edemas en miembros inferiores.
Se realiza Rx tórax que resulta normal y se solicita analitica
En analítica destacan troponinas normales con D-Dimero > 25.000 U/L
Ante la sospecha de síndrome aórtico, se realiza angioTC de tórax y abdomen que ponen de manifiesto una disección aórtica tipo B de Stanford, con extensión distal hasta ilíaca común derecha.
Ingresa en UCI durante 15 días y finalmente recibe tratamiento quirúrgico con implante endovascular.

CONCLUSIONES

La disección aórtica tipo B puede presentarse con dolor interescapular recurrente y atípico, lo que puede retrasar el diagnóstico. La elevación significativa del dímero D y la hipertensión arterial deben alertar sobre esta posibilidad y motivar la realización de angioTAC, herramienta diagnóstica clave para una detección precoz y un manejo adecuado.

P.#1731

BRI, HBAI, SCACEST...?

Naroa Del Río Muguerza
Hospital Comarcal De Bidasoa, Hondarribi, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años que acude por otorragia izquierda franca con alteracion del comportamiento. Niega caida y presenta amnesia de lo ocurrido. Rehistoriando a los familiares, refieren posible caida en domicilio, no presenciada (han oido un ruido y le han encontrado limpiando el suelo con una mancha de sangre). Presenta un comportamiento errático, negativo, no quiere salir de la cama...Hasta esa noche asintomático. Niega dolor torácico.
EF: NRL ok. ACP normal.
TA 107/71 FC 93 Temp 36.4 Sat02% 99
A su llegada a urgencias GCS 14-15. Se realiza TC craneal donde se objetiva HSA frontal traumática y fractura de peñasco izquierdo.
Asimismo, en la monitorización destacan alteraciones en ECG: inicialmente se describe como RS a 100lpm, BRI de nueva aparición.
AS: TnT 1193, proBNP 462, leucocitos 13.250 (%83 N), dimero D 11.710
ANGIOTAC: descarta TEP
Se decide TRASLADO A CMI (HUD) CON SVA. Durante el traslado presenta rachas de TVNS. En SVA describen el mismo ECG: como un RS con alteraciones en la repolarización, con QRS límite 120 y un HBAI y una elevación del ST en cara inferior con un descenso anterior especular en V2-V4.
Niega dolor torácico en ningún momento.
A su llegada al hospital terciario se realiza cateterismo cardiaco confirmando ateromatosis severa del 90% en CD. A su llegada, se objetivan RIVAS con alteraciones de ritmo diversos (Ps que no conducen, bloqueos AV...). En CMI Describen este ECG como onda Q en cara inferior con elevación del ST.
En conclusión, tenemos a un paciente con TCE con hematoma bifrontal y subdural derecho en el contexto de sincope y SCACEST inferior.

CONCLUSIONES

IMPORTANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE BRI, HBAI Y SCACEST
-La lectura mal realizada en la interpretación de un ECG condiciona el manejo y pronóstico del paciente. Un QRS estrecho en la V1 no cuadra con un BRI, por lo que estaríamos hablando de una elevación del ST.
-Criterios de Strauss para facilitar el DD del BRI vs SCACEST: 1) Duración del complejo QRS > 140 mseg en hombres y > 130 mseg en mujeres
2) rS ó QS en derivaciones V1/V2 = QRS NEGATIVO EN V1-V2
3) empastamiento o muesca en la porción media del complejo QRS en al menos dos de las derivaciones V1, V2, V5, V6, DI, y aVL (empastamiento = interrupción abrupta (muesca) o un aplanamiento/ensanchamiento (empastamiento, también llamado slurring) en la parte media del trazo del QRS en esas derivaciones, lo que refleja una alteración en la secuencia de activación ventricular secundaria al bloqueo de la rama izquierda.)
-Las hemorragias IC pueden dar alteracicones en la repolarización. Estas alteraciones incluyen prolongación del intervalo QTc, inversión de la onda T, depresión y elevación del segmento ST, y cambios morfológicos inespecíficos en las ondas T y ST. El mecanismo principal es la disfunción autonómica secundaria al daño cerebral agudo, especialmente cuando hay afectación de la corteza insular, lo que genera una descarga adrenérgica que altera la repolarización miocárdica. Las alteraciones suelen ser transitorias y predominan en la fase aguda, pero pueden asociarse a mayor riesgo de arritmias ventriculares y peor pronóstico funcional.

P.#1736

LA IMPORTANCIA DE REVISAR EL MONITOR EN LA URGENCIA

María Isabel Puca Briones, María Cruzate Aparicio, Verónica Espiga Prieto
Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 30 años, con antecedentes de BAV congénito que precisó implante de marcapasos DDDR a los 13 años con recolocación del cable auricular a los 20 días; a los 14 reimplante derecho de nuevo marcapasos DDD por decúbito del marcapasos. A los 18 años endocarditis sobre cables de marcapasos que precisa de retirada quirúrgica con limpieza sobre la válvula tricúspide que presentaba verrugas. En 2024 a los 29 años fallos de captura del electrodo ventricular de su MCP se programa salida a 5mV.
Anamnesis:
Paciente mientras se encontraba haciendo ejercicio presenta afasia global sin compresión ni emisión de lenguaje de 3 minutos de duración con recuperación espontánea y sin otros déficits neurológicos, asocia cefalea frontal de leve intensidad por lo que acude a urgencias por sus propios medios.
Se pasa a un box para monitorizar por sospecha de AIT, durante su estancia en urgencias avisa su familiar por nuevo episodio de afasia, se reevalúa al paciente y presenta afasia mixta de predominio motor NIHSS 3, se activa código ictus.
Exploración física:
TA: 121/61mmHg, FC: 50lpm, Saturación 02 97%, Tº 36.5
AC: rítmico sin soplos, AP: MVC sin ruidos sobreañadidos, EEII: sin edemas , ni datos de TVP.
Exploración Neurológica:
1era valoración.- Consciente y orientado en las tres esferas, lenguaje fluido y coherente. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales, tono y fuerza conservadas. Sensibilidad conservada. Reflejo Cutáneo Plantar flexor bilateral. Marcha estable. No dismetrías. No signos meníngeos.
2da valoración: TA 120/60mmHg, FC 33lpm, Saturación 99% con gafas nasales a 2 litros, T 37º. Consciente, atento, orientación no valorable, desviación oculocefálico que cruza la línea media, afasia global, emite sonidos ininteligibles y algún monosílabo aislado, obedece 1 órden simple, paresia facial central derecha, no déficit motor ni sensitivo, RCP tendencia a flexor bilateral. NIHSS 11.
Pruebas Complementarias:
ECG: 1era a la llegada: ritmo de marcapasos a 50lpm, sin alteraciones aparentes de la repolarización.
ECG 2do: BAV completo a 30lpm, con fallos de captura y sensado de marcapasos
TAC multimodal, TAC perfusión, ANGIOTAC de troncos supraaórticos: defectos de repleción compatibles con trombo/émbolos en M1 y M2 de la ACM izquierda que condicionan datos de penumbra isquémica en la práctica totalidad del territorio dependiente de la ACM.
ETT: se evidencia que el cable ventricular de estimulación está progresado a 2cm en la cavidad izquierda y que atraviesa el septo interventricular a nivel medio hacia VD pero sin alcanzar la pared contralateral, sin evidenciar CIV.

CONCLUSIONES

Conclusiones:
Paciente con múltiples intervenciones del marcapasos desde su adolescencia, último control de MCP DDD con estimulación fisiológica de rama izquierda hace un año, acude por cuadro de déficit neurológico AIT inicial, pero luego se activa código ictus por NIHSS de 11. En urgencias monitorizado se evidencia FC 33lpm, se revisa el ritmo en el monitor y se objetiva BAV completo con fallos de captura y sensado; se avisa a cardiología: evidencian MCP bicameral DDD con ausencia de captura ventricular y fallos de sensado ventricular , no se logra captura aún a la máxima salida (7.5V), el paciente presenta ritmo de base sinusal y en ocasiones BAV 2:1 y BAV completo paroxístico con pausas de hasta 4.5 seg; pero se prioriza la trombolisis intravenosa que transcurre sin incidencias.
A las 24 horas de monitorización en la unidad de ictus manteniendo frecuencia cardíaca en torno a 50lpm y sin necesidad de marcapasos externo ni beta-agonistas pasa a cardiología por malfunción de marcapasos por pausas paroxísticas con imagen de BAV completo por progresión de cable de marcapasos de VI hacia VD, que finalmente termina en quirófano para nuevo implante de electrodo ventricular convencional en ápex de VD. Se inicia anticoagulación de manera transitoria hasta nuevo control.

P.#1741

MINOCA EN URGENCIAS: CUANDO EL CATETERISMO NO DA LA RESPUESTA

Jorge Gisbert Moltó, María Carrión Monllor, Patxi Imanol Lucio Dávila, Gema Picó Sueiro
Hospital Virgen de los Lirios Alcoy, Alcoy, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años, fumador activo (20 paquetes-año), sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos ni antecedentes personales de interés.
Consulta en urgencias por dolor torácico opresivo retroesternal, no irradiado, de 2 horas de evolución, iniciado tras una situación de estrés emocional intenso (discusión laboral). El dolor cedió de forma espontánea antes de su llegada al hospital.
*A su valoración en urgencias:
- Asintomático
- TA: 128/76 mmHg
- FC: 72 lpm
- $SatO_2$: 98%
- Exploración cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.
- ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones del ST ni de la onda T
- Analítica urgente: Troponina ultrasensible: 900 ng/L (β)
Se contacta con Hemodinámica y se traslada a paciente para angiografía urgente.
Se realiza coronariografía urgente, que muestra:
- Arterias coronarias sin lesiones significativas
- Flujo coronario conservado
Ante estos hallazgos, se plantea el diagnóstico diferencial de MINOCA, considerándose como primera posibilidad el vasoespasmo coronario.

CONCLUSIONES

1.- La elevación de troponina no siempre implica enfermedad coronaria obstructiva.
2.- El vasoespasmo coronario debe considerarse en pacientes jóvenes, fumadores y sin factores de riesgo clásicos.
3.- El concepto de MINOCA es fundamental en el abordaje del dolor torácico en urgencias.
4.- Un correcto diagnóstico permite instaurar un tratamiento dirigido y mejorar el pronóstico.

P.#1752

SÍNDROME DE BRASH. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Joaquin Valle Alonso, Javier Padron , Leandro Noblia Gamba
Hospital Santa Lucia, Cartaggena, España

HISTORIA CLÍNICA

El síndrome clínico recientemente acronizado, El síndrome de BRASH —siglas del inglés bradycardia, renal failure, atrioventricular block, shock, and hyperkalemia, describe una presentación de shock cardiogénico debido a bloqueo nodal auriculoventricular (AV) en el contexto de hiperpotasemia y lesión renal. Aunque no se ha dilucidado por completo, la fisiopatología subyacente del síndrome BRASH implica una lesión renal aguda que conduce a una eliminación ineficaz de los agentes bloqueantes del nódulo AV excretados por vía renal, así como del potasio sérico.
Se describe paciente de 65 años que se presenta Urgencias es shock. En nuestro caso, la sospecha clínica del síndrome BRASH se basó en la presencia del conjunto de signos descritos previamente en ausencia de otros diagnósticos importantes, como sepsis o cardiopatía aguda. Nuestra paciente padecía insuficiencia renal crónica y tomaba de forma continuada un betabloqueante, condiciones asociadas a un mayor riesgo de desarrollar el síndrome BRASH. Además, la hiperpotasemia es otro componente importante implicado en el desarrollo de bradiarritmia. Sin embargo, los resultados del ECG de nuestra paciente mostraron una bradicardia significativa sin los estigmas clásicos de la hiperpotasemia (p. ej., picos de ondas T, ondas sinusoidales), como se ha descrito en la literatura.
La rápida instauración de soporte hemodinámico con el uso de la ecografía en Urgencias, corrección de la hiperpotasemia y retirada de betabloqueantes fue esencial para la recuperación progresiva del paciente

CONCLUSIONES

El síndrome BRASH es una entidad clínica poco reconocida y potencialmente letal. El mecanismo fisiopatológico es aún incierto, pero los agentes bloqueantes del nódulo AV y la hiperpotasemia pueden desempeñar un papel. El reconocimiento y tratamiento precoces de esta entidad pueden prevenir el desarrollo de un fallo multiorgánico y la muerte.

P.#1789

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MINOCA

Aisha Alhasan Alhusain, Rosa Ulldemolins Gómez, Marta Gabarra Rodríguez
Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, Terrassa., España

HISTORIA CLÍNICA

-Motivo de consulta: Mujer de 87 años, con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes tipo 2, dislipemia) y antecedentes de posible lupus del anciano y linfoma folicular en seguimiento, que en una visita de control se detecta arritmia, por lo que se solicita ECG que muestra taquiarritmia y cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia. La paciente explica clínica de dolor torácico opresivo nocturno de 30 minutos de duración con irradiación mandibular, acompañado de palpitaciones, náuseas y vómitos días previas. Por lo que se decide derivarla al hospital para descartar IAM.
- Historia clínica: Exploración física en urgencias constantes
PA 113/69, FC 69 T 35ºC, Sat 0^2 98%. Ausc. cardiaca: Tonos arritmicos, sin soplos ni roce. El resto de la exploración es anodina. Se realiza ECG que muestra ECG: Flutter auricular a 110 lpm, con analítica: Troponinas (361-381 ng/L), NT-proBNP marcadamente elevado (13.173 ng/L), creatinina 126 µmol/L, filtrado glomerular 33 mL/min. También se realiza radiografía de tórax que es normal y ecocardiograma que muestra FEVI severamente deprimida por hipocinesia extensa anteroseptoapical, inferoapical y lateroapical. AI no dilatada. IM moderada. VD no dilatado, normocontráctil. Insuficiencia tricuspídea severa,que permite estimar una PAP de 56 mmHg, y se decide ingreso a Cardiología como diagnóstico de SCASEST para realizar cateterismo preferente.
- Tratamiento: Se realizó tratamiento deplectivo con furosemida, además de tratamiento frenador con digoxina iv, con lo que se consigue bajar la FC.
- Evolución: Durante el ingreso y tras realizar cateterismo cardiaco diagnóstico, se concluyó que se trataba de MINOCA (infarto con arterias coronarias sin obstrucción significativa). Empezando a sospechar de Síndrome Takotsubo (desproporción de proBNP/TTUs), ECG compatible con T negativas en precordiales y I y aVL, disfunción ventricular severa, coronarias sin lesiones), Se realiza Ecocardiografía de control con la que se observó recuperación de la FEVI, discinesia apical leve e insuficiencia tricuspídea persistente, que confirma el diagnóstico

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo debe considerarse ante un cuadro de sindrome coronario agudo en mujeres mayores sin lesiones coronarias obstructivas. Su identificación permite evitar intervenciones invasivas innecesarias y anticipar una evolución favorable. Se cumple conociendo los criterios diagnósticos: troponinas elevadas, desproporción proBNP/troponina, disfunción ventricular apical transitoria y arterias coronarias normales. La recuperación funcional ecocardiográfica confirma el diagnóstico.

P.#1793

DOLOR TORÁCICO HIPERTENSIVO CON DÍMERO-D EXTREMO: DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B

Gabriel José Carpio Guayamo, Enrique Noé Navarro Jiménez, José Rubén García Montes, Jorge Hernán Agrado Vanegas, Luis Alejandro Santoyo Contreras, Verónica Cristina Cobo Pichucho
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Dolor torácico
Antecedentes personales:
No RAMC.
Fumador de 1 paquete/día. Enolismo ocasional.
Niega otra patología previa.
Tratamiento habitual: niega
Situación basal:
Varón de 68 años, natural de Ucrania, transportista
Enfermedad actual:
Barrera idiomática.
Paciente que contacta con el 112 desde su puesto de trabajo por inicio brusco de dolor centro-torácico irradiado a región dorsal mientras descargaba el camión a las 11:00 horas. No cortejo vegetativo, ni pérdida de consciencia.
A la valoración inicial por UVI móvil presenta cifras tensionales de 189/119 mmHg, administrándose urapidilo intravenoso con descenso posterior a 145/69 mmHg. El electrocardiograma prehospitalario muestra ritmo sinusal a 60 lpm, PR normal, eje izquierdo y alteraciones inespecíficas del ST en V2-V4, sin elevación franca del ST. Es trasladado al Servicio de Urgencias hospitalario.
A su llegada se encuentra en buen estado general, consciente y orientado, persistiendo dolor torácico.
Exploración física:
TA 174/73 mmHg, FC 66 lpm, FR 17 rpm, $SatO_2$ 95%.
Exploración cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.
Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda o superficial.
Exploración neurológica sin focalidad.
Nuevo electrocardiograma: ritmo sinusal a 60 lpm, PR normal, QRS estrecho, alteraciones inespecíficas del ST en V1-V3 con patrón de repolarización precoz y T aplanada en aVL, sin cambios dinámicos significativos.
Pruebas complementarias:
Hemoglobina 14 g/dL, hematocrito 40,9%, leucocitos 12.200/µL, plaquetas 165.000/µL.
Coagulación: TP 90%, INR 1,1, TTPa 29,5 s, fibrinógeno 407 mg/dL.
Dímero-D 16.745 ng/mL.
Bioquímica: glucosa 128 mg/dL, creatinina 0,82 mg/dL (TFG 90 mL/min/1,73 m^2), Na 137 mmol/L, K 5,4 mmol/L, PCR 2,5 mg/L.

Troponina T ultrasensible 20 ng/dL (discretamente elevada).
Radiografía de tórax:
Ensanchamiento mediastínico y del cayado aórtico.
Evolución:
El paciente permanece monitorizado en boxes, persistiendo dolor torácico. Se administra metamizol intravenoso y se repite ECG sin cambios relevantes. Ante la marcada elevación del dímero-D se solicita angio-TAC inicialmente con sospecha de tromboembolismo pulmonar, evidenciándose disección aórtica tipo B de Stanford.
Se traslada a la Unidad de Reanimación (REA), contactando con Cirugía Vascular y Anestesia. En la reevaluación presenta cifras tensionales de 220/120 mmHg. Se administran bolos de labetalol (20 mg, posteriormente 20 mg adicionales y 40 mg) sin adecuado control tensional. Se decide ingreso a cargo de Cirugía Vascular e inicio de perfusión de labetalol, persistiendo hipertensión tras 4 horas de tratamiento.
Ante la refractariedad, se modifica la pauta terapéutica iniciando perfusión de nicardipino asociada a bisoprolol 2,5 mg vía oral, consiguiendo mejor control hemodinámico con TA 150/86 mmHg y FC 55 lpm. Se canaliza línea arterial radial derecha para monitorización invasiva.
Juicio clínico:
Disección de aorta tipo B de Stanford.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda constituye una emergencia tiempo-dependiente con elevada mortalidad en fases iniciales. En este caso, el dolor torácico súbito irradiado a espalda en un paciente hipertenso y fumador obligaba a descartar patología aórtica. La ausencia de elevación del ST y la discreta elevación de troponina podían sugerir inicialmente un síndrome coronario agudo sin elevación del ST; sin embargo, el ensanchamiento mediastínico y el dímero-D marcadamente elevado incrementaron la sospecha de síndrome aórtico agudo, confirmándose mediante angio-TAC.
El tratamiento inicial se basó en el control estricto de la presión arterial y frecuencia cardíaca, siendo necesario optimizar la terapia antihipertensiva por refractariedad inicial. Aunque el manejo estándar de la disección tipo B no complicada es médico, en este caso se optó por tratamiento endovascular (TEVAR) tras valoración multidisciplinar.
Bibliografía
1. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JGT, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. J Am Coll Cardiol. 2022;80(24):e223–e393.
2. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, et al. Aortic dissection. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16053.
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926.

P.#1796

DOLOR TORÁCICO OPRESIVO: MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Nora Rezola Merino, Lucía Zumeta Tapia, Idoia Lizaso Ceciaga, Andrea Fernández De Antona Roca
Hospital Universitario de Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, apnea obstructiva del sueño y suprarrenalectomía izquierda. Seguimiento previo por Cardiología por episodios de dolor torácico de características típicas, con estudio cardiológico sin hallazgos patológicos concluyentes.
El paciente inició, mientras realizaba un esfuerzo leve (subiendo una cuesta de escasa pendiente), un episodio de palpitaciones seguido de dolor torácico opresivo, centrotorácico. Fue atendido por ambulancia medicalizada, administrándose nitroglicerina sublingual con mejoría inicial del dolor.
A su llegada al Servicio de Urgencias presentaba recurrencia del dolor, esta vez irradiado a mandíbula, sin cortejo vegetativo asociado. Destacaba mal estado general, motivo por el cual fue valorado directamente en área de críticos.
El electrocardiograma mostró eje desviado a la izquierda y bloqueo completo de rama derecha, con dudosa elevación del segmento ST en V2-V3, sin criterios diagnósticos claros de síndrome coronario agudo con elevación del ST.
Ante la clínica persistente y el mal aspecto del paciente, se contactó precozmente con el servicio de Cardiología y se realizó ecocardiografía a pie de cama. Esta evidenció ventrículo izquierdo hipertrófico no dilatado, con fracción de eyección conservada y sin alteraciones segmentarias significativas de la contractilidad. Como hallazgos relevantes se objetivó dilatación severa de la aorta ascendente (aproximadamente 55 mm), insuficiencia aórtica al menos moderada, de difícil cuantificación, y leve derrame pericárdico sobre cavidades derechas.
Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, se solicitó angio-TC urgente, que confirmó disección aórtica tipo A. El paciente fue trasladado de forma inmediata a centro con cirugía cardíaca, activándose protocolo de intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES

1. Dolor torácico con ECG no concluyente no descarta patología grave:
A pesar de la sospecha inicial de síndrome coronario agudo, la ausencia de cambios electrocardiográficos claros y la mala impresión clínica obligaron a ampliar estudio.
2. Importancia del juicio clínico y del "mal aspecto":
La decisión de escalar precozmente el caso se basó más en la clínica y el estado general que en hallazgos electrocardiográficos definitivos.
3. Valor fundamental de la ecografía a pie de cama en Urgencias:

La ecoscopia permitió identificar: dilatación severa de aorta ascendente, insuficiencia aórtica significativa y derrame pericárdico. Hallazgos altamente sugestivos de disección proximal, orientando rápidamente el diagnóstico y evitando posibles tratamientos erróneos (como anticoagulación o doble antiagregación).
4. La disección aórtica tipo A puede simular un síndrome coronario agudo: Especialmente en pacientes hipertensos con dolor torácico típico. La irradiación a mandíbula y la mejoría parcial con nitratos pueden inducir a error diagnóstico.
5. Diagnóstico precoz y activación rápida de circuito quirúrgico. En la disección tipo A, el tiempo es determinante para la supervivencia. La rápida sospecha clínica y confirmación por angio-TAC permitió derivación urgente a cirugía cardíaca.

P.#1800

UN ABDOMEN QUE GRITABA, UNA AORTA QUE SE ROMPÍA

Zaida Provencio Del Olmo, Miriam Gómez Carracedo, Sara Vinat Prado, Rita Carnero Cid, Sonia López Lallave, Dayana Yañez Castellano

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años que únicamente presenta como antecedente de interés fumador de 15 cigarrillos al día. Acude a Urgencias por dolor abdominal en epigastrio intenso, de comienzo súbito a las 21.30 de la noche, mientras se duchaba, irradiado a espalda y con cortejo vegetativo asociado. A su llegada se objetiva presión arterial de 161/128, encontrándose muy sintomático, con palidez cutánea y sudoración profusa. A la exploración física, se objetiva abdomen globuloso, con defensa abdominal a la palpación de manera generalizada con sospecha de irritación peritoneal, irradiado a espalda. No se auscultan soplos. Pulsos pedios presentes, débiles y simétricos.
Ante sospecha de posible úlcera perforada vs disección de aorta se realiza ecografía clínica (POCUS) en Urgencias para visualización de aorta abdominal, sin apreciar clara dilatación pero muy mala visualización de la misma por abundante presencia de gas intestinal. No se objetiva líquido libre, con analítica sin elevación de reactantes de fase aguda pero con poliglobulia. No presenta alteraciones en coagulación y el perfil biliopancreático es normal. Dímero D 20590.0 ng/ml (<500). Troponina I 5 pg/mL (<5). ECG: ritmo sinusal a 75 lpm, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
Se reevalúa al paciente periódicamente desde su llegada a las 22, con persistencia del dolor a pesar de petidina. Ante resultados analíticos con elevación de dímero D y clínica sugestiva de disección de aorta, se solicita tomografía axial computerizada (TAC) abdominal y angioTAC donde se objetivaba disección de aorta torácica descendente con origen distal a troncos supraaórticos (TSA) y extensión abdominal hasta arteria ilíaca común derecha. Tras disminución de cifras de tensión arterial con administración de bolo de urapidilo a 130/75, se traslada al paciente a cargo de Cirugía Vascular para tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante el dolor abdominal agudo de inicio súbito, intenso e irradiado a espalda, incluso en pacientes relativamente jóvenes y sin antecedentes de interés relevantes, con exploración compatible con otros diagnósticos dada la presencia de irritación peritoneal, en este caso debido a la isquemia visceral o a la irritación retroperitoneal. La disección aórtica puede presentarse con clínica abdominal predominante y simular patología digestiva grave, lo que dificulta el diagnóstico inicial en el ámbito de Urgencias.
La ecografía clínica, aunque útil como herramienta de cribado rápido, puede verse limitada por factores como la interposición de gas intestinal, por lo

que un resultado no concluyente no debe descartar patología aórtica. En este contexto, la elevación marcada del dímero D, junto con la persistencia del dolor y la mala respuesta al tratamiento analgésico, resultó clave para reforzar la sospecha diagnóstica y justificar la realización precoz de angio-TC.

El control estricto de la esfera hemodinámica (manteniendo PAS entre 100-120 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) < 60 lpm) en Urgencias y la rápida coordinación con Cirugía Vascular fueron determinantes para la estabilización y el manejo definitivo del paciente. Este caso subraya el papel fundamental del médico de Urgencias en el reconocimiento precoz de patologías tiempo-dependientes potencialmente letales, así como la necesidad de integrar clínica, pruebas complementarias, tratamiento dirigido y reevaluación continua en la toma de decisiones.

P.#1810

ANTICOAGULACIÓN POTENCIALMENTE EVITABLE EN EL CIRCUITO DE CARDIOVERSIÓN DESDE URGENCIAS

María Àngels Gispert Ametller, Cristina Toro Blanch, Yaiza Ortuño Ruiz, Beatriz Lafuente González, Mireia Casamitjana Farré, Èric Nadal Fontané
Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

En pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto dados de alta desde urgencias, las guías recomiendan anticoagulación oral previa a cardioversión eléctrica diferida. En Cataluña, el uso de anticoagulantes orales directos (ACOD) está financiado en pacientes no anticoagulados programados para cardioversión en ≤30 días. Sin embargo, la evolución clínica y los retrasos en el circuito asistencial pueden prolongar innecesariamente la exposición a anticoagulación en pacientes sin indicación crónica.

OBJETIVO

Evaluar la adecuación del uso de anticoagulación oral directa como tratamiento puente para cardioversión eléctrica diferida en pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto dados de alta desde urgencias, según criterios clínicos y farmacoterapéuticos.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto dados de alta desde urgencias durante el segundo semestre del año 2025 con anticoagulación oral directa y derivación para cardioversión eléctrica diferida. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, riesgo tromboembólico mediante el score CHA_2DS_2-VA, impacto post-alta, adecuación de la indicación de cardioversión diferida y evolución clínica posterior.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 54 pacientes. La mediana de edad fue de 68 años (RIC 60,5–76). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial en 30/54 (56%), insuficiencia cardíaca en 12/54 (22%), diabetes mellitus en 9/54 (17%) y antecedente de ictus o accidente isquémico transitorio en 8/54 (15%).

El riesgo tromboembólico según el score CHA_2DS_2-VA fue 0 puntos en 11/54 (20%), 1 punto en 10/54 (19%) y ≥2 puntos en 32/54 (59%).

La derivación para cardioversión eléctrica diferida se consideró adecuada en 31/54 pacientes (57%) e inadecuada en 23/54 (43%). La cardioversión eléctrica se realizó finalmente en 7/54 pacientes (13%), mientras que en 47/54 (87%) no se realizó. Entre estos últimos, los motivos más frecuentes fueron la conversión espontánea a ritmo sinusal, el cambio de estrategia terapéutica y la pérdida de indicación clínica durante el seguimiento.

En el subanálisis de los pacientes con CHA_2DS_2-VA = 0 (11/54; 20%), solo

1/11 (9%) llegó a realizar cardioversión eléctrica diferida, mientras que en 10/11 (91%) no se realizó. En 4/11 pacientes (36%), la derivación no estaba clínicamente indicada. En los restantes 6/11 (55%), aunque la derivación se consideró indicada inicialmente, el tiempo hasta la valoración por cardiología o cardioversión superó los 30 días o el procedimiento no se realizó finalmente. Estos pacientes recibieron anticoagulación oral directa durante un periodo superior al recomendado como tratamiento puente, sin indicación de anticoagulación crónica según su perfil de riesgo tromboembólico.

CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes con fibrilación auricular de inicio incierto derivados desde urgencias, la mayoría no llegó finalmente a realizar cardioversión eléctrica diferida, pese a haber iniciado anticoagulación oral directa. Además, una proporción elevada de las derivaciones no estaban clínicamente indicadas, lo que sugiere una selección subóptima de los pacientes candidatos desde urgencias. Este hallazgo fue especialmente relevante en los pacientes con CHA_2DS_2-VA = 0, en los que la anticoagulación como tratamiento puente no estaba indicada como tratamiento crónico y se prolongó más allá del periodo recomendado, exponiendo a los pacientes a tratamiento anticoagulante potencialmente evitable. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de optimizar los criterios de derivación y mejorar la eficiencia del circuito asistencial.

P.#1816

LATIDOS FUERA DE RITMO ....Y DE LA LEY!

Raquel Palomares Bonet, Laia Llaberia Declara, Rosa María Serrano Martos, Isabel Martínez Gallego, Laura Segarra Fernández, Sonia Pellicer Martínez
Hospital Salut Sant Joan, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 32 años , acude a Urgencias por palpitaciones , dolor torácico y diaforesis intensa de 4 días de evolución , traído por SEM medicalizado.
Consumo de tóxicos recurrente como cocaína, cannabis , alcohol y anfetaminas.
Refiere HTA sin tratamiento , sin otros antecedentes.
A su llegada se realizan constantes TA 160/100. FC 190. FR 20,Temp 36ºC y Sat basal 99%.
A la exploración física muestra BEG, consciente y orientado.
AC tonos rápidos rítmicos, sin soplos ni roces.
AR crepitantes en bases , resto mvc.
Abdomen blando y depresible.
Glasglow 15.
Se realiza ECG donde se observa TPSV que no responde a maniobras vagales , si inicia tratamiento con adenosina 6-12-18 en bolos seguidos cada 2 minutos sin éxito.
El paciente continua FC en torno a 200 lpm y su TA desciende a 90/50 y su FR aumenta a 35 y saturación 90%, Se coloca 02 VMK 28% aumentando a 95%.
Se realiza ecoescopia bedsite observando líneas B en ambos campos pulmonares.
Se decide CVE sincronizada bajo sedo-analgesia con propofol y fentanilo revirtiendo a Ritmo sinusal a 70 lpm.
Se comenta el caso con medicina intensiva dada la clínica de Insuficiencia cardíaca.
Se realiza ecocardiografía clínica ETT donde se visualiza una disfunción sistólica moderada-severa del VI junto con hipertrofia moderada.
Se realizan tóxicos en orina dando positivo para cannabis y cocaína.
Se realiza analítica con TSH, hemograma, función renal y hepática y coagulación dentro de la normalidad.
En ECG de control se mantiene en ritmo sinusal con ondas t asimétricas en cara lateral sugestivas de HVI.
Durante su estancia en Uci recibe tratamiento deplectivo con furosemida y se inicia eplerenona, ramipril y carvedilol.
Una vez conseguida su estabilización pasa a planta de Cardiologia.
Posteriormente hace seguimiento en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca.
Se concluye como miocardiopatía asociada a HTA mal controlada taquimiocardiopatía y consumo de tóxicos., con buen pronóstico y expectativas de correcta recuperación de la FEVI dado el buen cumplimiento de la medicación y el abandono de tóxicos.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía con FEVI reducida en individuos jóvenes asociada a consumo de drogas(como cocaína , anfetaminas o alcohol en exceso) y/o taquiarritmias sostenidas representa una causa potencialmente reversible de la disfunción ventricular. La identificación temprana de estos factores es la clave para mejorar el pronóstico.

La toxicidad miocárdica por drogas puede generar miocarditis, estrés oxidativo, vasoespasmo coronario y necrosis miocárdica contribuyendo a la caída de la FEVI incluso en pacientes sin factores de riesgo cardiovasculares previos.

Las taquiarritmias persistentes (como la taquicardia supraventricular o fibrilación auricular con alta respuesta ventricular) pueden producir cardiomiopatía inducida por taquicardia que suele ser reversible si se logra controlar la FC o restaurar el ritmo sinusal.

La combinación de drogas cardiotóxicas y taquiarritmia aumenta el riesgo de deterioro rápido de la función ventricular, acelerando la aparición de síntomas de IC.

La suspensión del consumo de drogas y el control oportuno de la arritmia puede conducir a una recuperación de la FEVI en semanas o meses.

El manejo integral debe incluir terapia médica para IC con FEVI reducida (IECA /ARA II/ARNI, beta-bloqueantes, antagonistas de la aldosterona, SGLT2i), acompañada de estricto seguimiento clínico y educación sobre riesgo de recaídas.

El pronóstico a largo plazo depende de la adherencia al tratamiento, la abstinencia de drogas y el control estable del ritmo o la FC. ,los jóvenes tienen mayor probabilidad de recuperación completa si se actúa precozmente.

Es fundamental evaluar la presencia de fibrosis u otros daños estructurales mediante estudios avanzados como resonancia magnética , ya que estos hallazgos pueden influir en el pronóstico y guiar decisiones terapéuticas , incluyendo la necesidad de dispositivos como DAI en casos seleccionados.

P.#1817

PARÁLISIS DE MIEMBROS INFERIORES COMO SÍNTOMA INICIAL DE DISECCIÓN DE AORTA

Noelia Domínguez Manzano[1], Alejandro Rodríguez Camacho[1], Orestes Octavio Rodríguez Aguado[2]

1. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España
2. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Cádiz, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 64 años afecto de hipertensión arterial y síndrome de apnea obstructiva del sueño que requiere apoyo respiratorio nocturno (CPAP) como antecedentes de interés. Es atendido por el Equipo de Emergencias 061 en domicilio por cuadro brusco y autolimitado de dolor abdominal irradiado a flanco izquierdo descrito como punzante. Aparece en bipedestación, estando inclinado sobre un balcón y alerta porque pese a la desaparición del dolor, presenta de forma súbita pérdida de fuerza de miembros inferiores que le hace claudicar caer al suelo.

En la atención médica inicial se objetiva crisis hipertensiva y llama la atención la exploración de miembros que se describe similar al shock medular.

A su llegada a urgencias del hospital, tensión arterial normalizada tras medicación y ha recuperado en su totalidad la fuerza y movilidad en ambas piernas. Niega dolor torácico y disnea.

A la exploración consciente, orientado y colaborador, buen estado general, bien hidratado y perfundido. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, sin masas, masas pulsátiles, megalias ni datos de irritación peritoneal. Presenta coloración marronácea distribuida irregularmente desde hipocondrio izquierdo a flanco homolateral que sugiere hematoma incipiente, no doloroso ni desaparece a la dígitopresión. Miembros inferiores con fuerza y movilidad conservada. Pulsos femorales y distales presentes.

Estudio analítico con resultados dentro de rango. Radiografía de tórax con índice cardiotorácico normal, sin datos de insuficiencia cardiaca ni infiltrados.

Reexploramos al paciente y refiere mantener cierta molestia abdominal generalizada que no se parece al dolor inicial pero que no ha presentado previamente por lo que solicitamos angiotac de abdomen. Dicho estudio muestra resultados compatibles con rotura aórtica focal con sangrado activo, probable úlcera penetrante, asociado a hematoma intramural extenso.

Ante esta situación, se comenta el caso con cirugía cardiovascular de guardia e ingresa en la unidad de cuidados intensivos para control médico de cifras tensionales y del dolor.

CONCLUSIONES

La paraparesia o síndrome de la arteria espinal anterior, síntoma poco frecuente en esta entidad clínica, fue clave en la valoración de este paciente

pues nos puso en alerta de la posible gravedad del cuadro pese al estado clínico y hemodinámico del mismo.

P.#1821

TROPONINAS DE MI ALMA

Ignacio Llorente González, Miguel Moreno Martín
Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años, dislipémica y diabética tipo 2 y con antecedente de síndrome de Sjogren, en tratamiento actual con pitavastatina 2 mg, dapagliflozina 10 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg e hidroxicloroquina 200 mg.
Acude a Urgencias por un cuadro de dolor centrotorácico opresivo e irradiado a región interescapular, continuo, de comienzo en torno a las 15 horas del día del ingreso, sin cortejo vegetativo ni otra clínica de la esfera cardiovascular. Indica importante estrés emocional en contexto de problema de salud grave de familiar cercano en los días previos.
A la exploración física, estable hemodinámicamente. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con QRS estrechos y rectificación del ST en cara inferior. La radiografía de tórax no muestra alteraciones significativas. Analíticamente destaca una TUS de 798. Se realiza un ecocardiograma transtorácico en Urgencias, objetivando una fracción de eyección deprimida (FE 40-45%) con anomalías segmentarias de la contractilidad (ASC) que comprometen todo el casquete apical.
Ingresa en Unidad de Coronarias de Cardiología para cateterismo, ecocardiografía reglada y estudio de imagen con resonancia magnética (RM) cardíaca, obteniendo como resultado arterias coronarias sanas en cateterismo, acinesia apical global en ecocardiografía transtorácica e hipocinesia de segmentos medios y apicales en RM cardíaca. Es dada de alta a los 5 días con diagnóstico de síndrome de Tako-tsubo (discinesia apical transitoria).

CONCLUSIONES

El síndrome de Tako-tsubo consiste en una entidad clínica que puede simular indistinguiblemente un síndrome coronario agudo (SCA) clínica, analítica y electrocardiográficamente hablando, obligando a realizar un manejo inicial protocolizado como SCA desde el primer momento.
La presencia de un desencadenante emocional intenso, así como la afectación segmentaria ecocardiográfica y la ausencia de lesiones coronarias significativas ayudan a esclarecer el diagnóstico final. Sin embargo, la considerable elevación de troponinas y la disfunción ventricular inicial asociada refuerzan la necesidad de mantener una actitud diagnóstico-terapéutica prudente.
Este caso subraya la importancia de considerar al síndrome de Tako-tsubo dentro del diagnóstico diferencial del dolor torácico, poniendo en valor el papel de la ecocardiografía precoz en Urgencias como herramienta clave para orientar el diagnóstico y estratificar inicialmente el riesgo de la patología.

P.#1837

EL INSOMNIO QUE ENMASCARÓ LA DISECCIÓN AÓRTICA

Esperanza Tenreiro Villar[1], Verónica Rizzo Villanueva[2], Roberto Colmenero Rollinson[1], David Morena López[1], Juan Bosco González Del Valle[3], Marta Auxiliadora Marques Mayor[3]

1. Hospital Universitario Fundación Jimenez Diaz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España
3. Hospital Fundación Jimenez Diaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a la consulta un paciente de 51 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médicos conocidos. Negando tratamiento medico habitual.
Refiere insomnio de 2 meses de evolución, relacionado con tos irritativa y disnea, actualmente de mínimos esfuerzos y que se exacerban con el decúbito. Niega fiebre ni clínica miccional, gastrointestinal ni otorrinolaringológica pero si refiere perdida de más de 5 kg en dicho periodo. Niegas edemas en MMMI pero menciona un cuadro asociado de 3 días de evolución de epigastralgia no irradiada con ardor ascendente y no relacionándose con el esfuerzo,
A nuestra valoración TA 114/80 con frecuencia cardiaca de 105 llm, Temperatura de 36 y frecuencia respiratoria de 21 rpm con saturación basal de oxigeno de 97%. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo sin trabajo respiratorio. Auscultación cardiopulmonar rítmica con soplo holodiastolico aórtico y murmullo vesicular conservado. Abdomen sin irritación ni defensa. No se auscultan soplos. No edemas ni signos de trombosis en miembros inferiores.
Ante epigastralgia se solicita electrocardiograma con RS a 95 lpm, HBAI y signos de HVI pero sin alteraciones agudas de la repolarización; y troponina HS discretamente elevada de 19.82 ng/L. En Rx simple de tórax de 3 días antes se visualiza cardiomegalia con derrame cisura derecho y patrón reticulonodular de predominio derecho. Siendo el cuadro compatible así mismo con un primer episodio de insuficiencia cardiaca se realiza analítica con proBNP 7020 pg/ml.
El resto de la analítica resulta anodino, sin elevación de reactantes de fase aguda, iones en rango, función renal conservada y patrón abdominal sin alteraciones con una LDH hemolizada.
No existiendo clínica cardiogénica del dolor y asociándose a ardor ascendente tipo reflujo se administra paracetamol 1 g intravenoso y omeprazole 40 mg iv. Así mismo siendo el cuadro compatible con un primer episodio de insuficiencia cardiaca en un paciente sin antecedentes médicos conocidos pero soplo diastólico aórtico y sospechando una valvulopatía asociada se realiza ecocardiograma transtorácio en urgencias donde se objetiva ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, con función de eyección conservada sin alteraciones de contractilidad segmentaríamos, ventrículo derecho no dilatado, normofuncionante con signos de insuficiencia tricuspídea moderada, Válvula aórtica con fusión de velo no coronario e izquierdo con insuficiencia masiva y dilatación de raíz aórtica con diámetro de hasta 46 mm a nivel de senos de valsalva y 58 mm en aorta tubular. Objetivándose así mismo flap de disección a nivel de aorta tubular con extensión a troncos supraaórticos.
Ante hallazgos compatibles de disección aórtica tipo I se traslada al paciente a radiología y se realiza angioTC urgente donde se describe Disección aórtica tipo II DeBakey y A de Standord con extensión a troncos supraaórticos.
El paciente es trasladado a la UVI y valorado por cirugía cardiaca para intervención urgente.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una de la patologías de mayor mortalidad en urgencias y aunque en el 85% de los casos se presenta con un dolor torácico súbito, intenso y desgarrador irradiado a espalda en un 6.4% de los caso puede ser indolora y asociarse incluso en un 19.7-33% de los casos a insuficiencia cardiaca. Tenerla siempre en mente como diagnóstico diferencial permitirá reducir su mortalidad.
Las epigastralgias constituyen una de las patologías más frecuentes en urgencias y el electrocardiograma es una técnica rápida e inocua que puede descartar patologías graves, aunque en nuestro paciente no demostró alteraciones de la repolarización al no afectar la disección a las arterias coronarias.
Así mismo este caso nos muestra la importancia de la ecocardiografia en urgencias, habiendo sido clave en el diagnóstico y posterior manejo.

P.#1843

DOLO TORÁCICO DE INICIO SÚBITO: CUANDO NO TODO ES UN INFARTO

Marta Loro García Rico, Myriam Cantueso García De Vinuesa, Julia María Lozano Velasco, Ángela De Dios Ruiz, Gloria Leal Reyes, Yolanda Herrero González

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58añlos que acude a urgencias por dolor torácico súbito de una hora de evolución. Lo describe opresivo, intenso (EVA9/10), retroesternal irradiado hacia zona interescapular. Se acompaña de sudoración y malestar general. Antecedentes de hipertensión arterial mal contrada y tabaquismo activo.
Exploración física: Aceptable estado general sudoroso, pálido. TA190/105 mmHg Msuperior derecho TA165/95 MSup izq. Sat02 97% Fc 105. Afebril.
Auscultación tonos rítimos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Pulsos periféricos presentes pero asimétricos
Pruebas complementarias:
ECG: taquicardia sinusal, discreto descenso del ST en cara inferior.
Analítica urgente: Troponina ligeramente elevada (0.12ng/ml) Hb normal. Creat normal
Angio TC torácica: confirma disección aótica tipo A
Tratamiento: se inicia control hemodinámico en la consulta de críticos de urgencias. Se admisnitra labetalol iv para reducir la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Se avisa a cirugía cardiovascular previo a realización de angiotc ante la sospecha clínica, se prepara quirófano para intervención y posterior ingreso en UCI

CONCLUSIONES

La disección aortica puede presentarse con dolor torácico indistinguible del SCA. En este caso la elevación de las troponinas y la alteración del electrocardiograma podría llevarnos a la confusión, fue fundamental la exploración física que nos hizo iniciar la sospecha, ir preparando quirófano y posteriormente confirmarlo con angio TC de aorta. El manejo inicial se centra en la reducción de la PA y FC y tiene indicación de cirugía urgente.
Ante el dolor torácico en urgencias, especialmente en pacientes hipertensos mal controlados, es fundamental considerar la disección aórtica puesto que es una emergencia cardiovascular que debe sospecharla desde el primer contacto médico.

P.#1858

UN ACNÉ DE MUERTE

María Amparo Fajardo Serrano, Lirios Montava García, María Matilde González Tejera, Marina Senent Valero, José Munera Colomina

Hospital Universitario General de Elche, Elche, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 15 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes personales relevantes, que acudió a Urgencias derivado desde Atención Primaria por dolor torácico de cuatro días de evolución. El dolor era centrotorácico, intermitente, de características opresivas y punzantes, no relacionado con el ejercicio ni con los movimientos, sin irradiación ni cortejo vegetativo. La madrugada en la que consulta presentó un episodio de dolor que le despertó, acompañado de vómitos. Negaba clínica infecciosa reciente. Como único antecedente destacaba el inicio de tratamiento con isotretinoína por acné vulgar trece días antes.
A su llegada a Urgencias se encontraba hemodinámicamente estable y afebril; exploración física sin hallazgos patológicos. En el electrocardiograma realizado
durante el episodio de dolor se apreciaba ritmo sinusal, con descenso del segmento PR y elevación del ST en guirnalda en derivaciones II, III y aVF, así como ondas T altas y simétricas en precordiales. No hubo hallazgos en la radiografía de tórax.
En la analítica urgente destacaba una elevación marcada de la troponina ultrasensible (13.178 ng/L), con discreta elevación de la creatincinasa y resto de parámetros dentro de la normalidad. Ante la sospecha diagnóstica de miopericarditis aguda se decidió ingreso para monitorización continua y ampliación del estudio.
Durante la observación inicial en Urgencias el dolor cedió con tratamiento antiinflamatorio, sin recurrencia posterior ni aparición de arritmias. El ecocardiograma transtorácico mostró función ventricular izquierda y derecha conservadas, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria ni derrame pericárdico. La curva de troponinas alcanzó un pico máximo de 17.960 ng/L, con descenso progresivo posterior.
La sospecha diagnóstica planteada en Urgencias se confirmó mediante resonancia magnética cardiaca, que mostró edema miocárdico y realce tardío compatibles con miocarditis, con función biventricular conservada. La evolución clínica fue favorable, sin complicaciones durante el ingreso. Dada la clara relación temporal con el inicio del tratamiento, se suspendió la isotretinoína y se notificó el caso como sospecha de reacción adversa medicamentosa.

CONCLUSIONES

La miocarditis debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor torácico en Urgencias, incluso en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. La isotretinoína, aunque de forma infrecuente, puede asociarse a este efecto adverso grave. La identificación precoz

de alteraciones electrocardiográficas y la determinación temprana de biomarcadores cardiacos en Urgencias permiten un diagnóstico y manejo adecuados, mejorando el pronóstico.

P.#1865

SÍNDROME DE WELLENS: MUCHO MÁS QUE UNA ONDA T

María Lourdes Cano Gómez, Patricia Clavero Cereceda, Consuelo De Los Ángeles De La Cruz Serís-Granier, María De La Concepción Soriano González

Hospital la Janda, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 77 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Hábitos tóxicos: Fumador de 7 cigarros diarios, bebedor. FRCV: DM2,DLP .No cardiopatía conocida. Tratamiento habitual: Nifedipino 30mg, Simvastatina 10 mg, Sertralina 50 mg, Metformina 850mg , Lansoprazol 15 mg, Hemovas 600 mg . Acude por sus medios por dolor torácico de dos meses de evolución al andar unos 30 metros que cede con reposo acompañado de edemas en miembros inferiores que se han exacerbado en la última semana.
Se realizó electrocardiograma en periodo asintomático que mostró:
ECG al ingreso : Ritmo sinusal . Inversión simétrica de ondas T en precordiales (V1, y V3-V4) y troponina I con resultado negativo.
Se realiza traslado a hospital de referencia y en sala de hemodinámica se realiza cateterismo observando enfermedad coronaria severa de DA,D1 y CD. Se hicieron varias intervenciones: En la DA implante de 1 DES , en D3 : balón liberador de fármaco. En CD proximal-media: implante de 1 DES largo. En CD distal, en segundo tiempo: angioplastia simple con balón .Obteniendo flujo TIMI3 y excelente resultado angiográfico.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wellens es una entidad caracterizada electrocardiográficamente por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en precordiales derechas.
Es indispensable que el SW sea sospechado y diagnosticado de manera oportuna debido a las particularidades de su presentación y a la gravedad que implica su cuadro clínico en términos de desenlaces.
El ECG juega un papel imprescindible en su diagnóstico por tanto el conocimiento de sus características debe ser una prioridad tanto para los médicos de atención primaria como para los médicos de urgencias.

P.#1867

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO Y LA IMPORTANCIA DE LA TRANSFERENCIA DEL PACIENTE

Marta Palmero Calvo De Mora, Azahara Extremera Martínez, Isabel Conesa Pedrosa, Olga De La Torre Castillo, Fátima Bravo Ábalos, Salvador Castilla Camacho

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos encontramos en servicio de urgencias de hospital de tercer nivel, cuando acude equipo de emergencias extrahospitalarias con un paciente con intenso dolor abdominal.
Se trata de un varón de 69 años, previamente hipertenso, pero actualmente sin tratamiento por buen control tensional. Refiere que estaba en su domicilio preparando la comida, cuando inicia un dolor en epigastrio de gran intensidad que se irradia hasta región dorsal y desciende a lumbar.
Equipo de emergencias acude a domicilio para valoración del paciente y objetiva hematoma en región dorsal, inicia administración de fentanilo y durante traslado intentan realizar ecografía, a pesar de la limitación del movimiento de ambulancia, donde les impresiona objetivar lesión anómala en aorta abdominal.
Realizan transferencia con esa pista tan importante de los hallazgos ecográficos y la explicación de la historia clínica del paciente.
Monitorizamos, con estabilidad de constantes, y objetivamos en ecografía imagen en íntima de aorta abdominal.
Solicitamos AngioTAC de aorta, con el resultado de hematoma intramural no A no B de Stanford con pequeña zona compatible de disrupción intimal en aorta torácica descendente.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del síndrome aórtico agudo es fundamental en el servicio de urgencias, ya que se trata de una condición potencialmente mortal cuyo pronóstico depende directamente de la rapidez con la que se identifique e inicie tratamiento.
El hematoma intramural puede presentarse con síntomas inespecíficos que se confunden con otros diagnósticos más frecuentes, que podrían suponer una demora en el diagnósticos y complicaciones fatales.
La transferencia de este paciente ayudó a continuar ese diagnostico de sospecha y el equipo trasladó la información de una forma tan clara y correcta, que evitó la demora en el mismo.
El paciente se ingresó en servicio de medicina intensiva y tuvo que someterse a una intervención quirúrgica urgente.

P.#1878

¿TODOS LOS IAMCEST SE PRESENTAN CON DOLOR?

CARMEN Fuentes Castro[1], Lucía Linares Obarrio[2], Nerea Ares Furelos[3], María Prado Fernández[3], María Ventoso Navia[3], Camilo José Vázquez Corveiras[4]

1. Hospital do Salnés, Vilagarcia De Arousa, España
2. Hospital de Montecelo, Pontevedra, España
3. Hospital do Salnes, Vilagarcia De Arousa, España
4. Enfermero-SAMU, Asturias, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, fumador, con antecedentes de Hipertensión arterial (HTA), dislipemia, Prediabetes, enfermedad renal crónica y Fibrilación Auricular diagnosticada en 2023. Se realizaron dos cardioversiones en junio y agosto del 2025 siendo la última efectiva.
Entre los tratamiento se objetiva que no está recogiendo la Anticoagulación.
Acude al servicio de Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos desde hace 3-4días con accesos de tos y expectoración blanquecina. Además disminución de diuresis. No dolor torácico, no palpitaciones ni fiebre. Niega dolor abdominal. No otra clínica asociada.
Tensión Arterial: 223/98 Saturación :90% Frecuencia Cardíaca: 86lpm
Exploración: Buen estado general, auscultación cardíaca: rítmico sin soplos, Pulmonar: hipofonesis, Abdomen blando y depresivo no doloroso. No edemas en Miembros inferiores. Resto de exploración normal.
Se inicia tratamiento con Actocortina + Combiprasal + Furosemida + captopril 25mg
En las pruebas complementarias:
Se decide pedir troponina dado antecedentes del paciente.
*ANALÍTICA DE SANGRE: Creatinina 4.30, Urea 82, PCR 6,8, Troponina 463, Gasometría arterial: pCO2: 33.9, pO2: 56.3 Saturación de oxígeno: 86.2 Hemograma: normal
*ANALÍTICA DE ORINA: normal
*RX DE TÓRAX: derrame pleural bilateral.
*Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 80lpm, QRS 125ms.
Dada persistencia de HiperTA (200/95) se pauta bolo de urapidilo y se objetiva diuresis de 800cc desde su llegada. Auscultación pulmonar: mejoría, algún roncus disperso y crepitantes bibasales. Desaturación con gafas nasales por lo que se inicia Ventimask con Saturación del 95%
Se realiza seriación de troponina y ECG de control: ritmo sinusal a 85lpm, elevación ST en II-III y descenso en I y aVL. El paciente niega dolor torácico ni cortejo vegetativo. Refiere mejoría de la disnea.
Se comenta con Servicio De Cardiología y se inicia clopidogrel 600mg y Ácido acetilsalicílico 300mg.
Seriación de troponina: 435ng/L
Se realiza cateterismo objetivando oclusión crónica de circunfleja proximal y aguda de coronaria derecha media por lo que se realiza angioplastia primaria.
Al regresar inicia taquicardia de QRS ancho sincopal a 200latidos por minuto,

ventricular monomórfica sostenida que se Desfibrila a 200J, se administra amiodarona y magnesio cn posterior Fibrilación auricular lenta y nuevo taquicardia a 150-160lpm con QRS ancho que se revierte con nuevo choque a 150J pasando a ritmo sinusal estable. Tras ello hipotenión arterial 50-60mmHg que mejora con sueroterapia y Noradrenalina.
Tras ello el se objetiva en Electrocardiograma: normaliza ST inferior, desarrollo Q inferior y R en V2. Descenso ST en lateral y V4. Troponina de 4000 y ProBNP: 20745 Gasometría: p02: 58,6 Saturación: 88,3% Tensión arterial: 160/75
Diagnósticos:
- Cardiopatía isquémica: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST inferoposterior con datos de bajo gasto cardíaco.
- Enfermedad arterial coronaria significativa de dos vasos: oclusión aguda de coronaria derecha media angioplastia primaria con dos stents, oclusión crónica de circunfleja proximal.
- Taquicardia ventricular monomórfica sostenida con inestabilidad hemodinámica postprocedimiento, desfibrilación efectiva.
- Fracción de eyección ventricular izquierda gravemente deprimida.
- Agudización de insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia respiratoria parcial resuelta.
- Fibrilación auricular persistente.
- Emergencia hipertensiva sistólica, resuelta.
- Anemia ferropénica, administración de hierro endovenoso.
- Factores de riesgo cardiovascular: dislipemia, hipertensión arterial sistólica, tabaquismo activo.

CONCLUSIONES

Como conclusión este caso pone de manifiesto:
- La importancia de realizar una valoración integral del paciente, debiendo evitar centrar el razonamiento en un único síntoma.
- La interpretación aislada de las manifestaciones y los resultados de las pruebas complementarias pueden llevar a errores y retrasos en los diagnósticos.
- El abordaje multidisciplinar favorece la valoración más completa, contribuyendo a una atención eficaz y personalizada.
- Es fundamental entender que un diagnóstico no siempre explica por completo la situación clínica, pudiendo coexistir otras patologías.

P.#1883

CUANDO LO BÁSICO ES LO IMPORTANTE

Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera[1], Dima Ibrahim Achi[1], Guillermo Enrique Burillo Putze[1][2], Lissete Traveria Becker[1]

1. Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, España
2. Universidad de La Laguna, La Laguna, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 48 años sin antecedentes personales de interés, que acude derivado desde clínica concertada por elevación del Dímero D de 25.300 tras acudir por una lumbalgia aparentemente simple, motivo por el que lo derivan a nuestro centro con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).
A nuestra valoración, el paciente refiere que esta mañana, al despertar, comienza con dolor toracolumbar, de 8/10, el cual asocia a sobrecarga muscular y acude al centro concertado anteriormente donde realizan analítica y pautan medicación intravenosa con paracetamol, tramadol y dexketoprofeno, con alivio de hasta 3/10 y dados los resultados de la analítica derivan a nuestro centro con la sospecha de TEP, a pesar de que el paciente no presenta ninguno de los datos típicos del mismo.
A su llegada presenta los siguientes signos vitales: TA 170/85 mmHg, FC 97 lpm y sat 98%.
Con una correcta anamnesis el paciente refiere que en domicilio suele tener la tensión elevada aunque no acude al médico y que el dolor se ha trasladado desde la región torácica a lumbar.
A la exploración física y una vez trasladado a la sala de monitorización bajo la sospecha de "síndrome aórtico agudo", se objetiva un aumento de la TA hasta 200/100 mmHg que se maneja inicialmente con bolo de Labetalol y pulsos periféricos en miembros inferiores asimétricos a expensas de mayor debilidad en miembro inferior derecho.
En gasometria venosa se objetiva como datos críticos ácido láctico 3, y se decide realizar angioTC donde se objetiva disección aórtica tipo B y DeBakey tipo III con inicio en aorta descendente hasta arterias iliacas comunes con disección de arteria renal izquierda.

CONCLUSIONES

El paciente es ingresado para realización de procedimiento quirúrgico con bypass carotideo subclavio con prótesis PTFE.
Con este caso lo que se quiere presentar es el valor de la anamnesis y de la exploración física en el paciente crítico que sigue siendo la base de la medicina, siendo las pruebas complementarias el apoyo y la confirmación de la sospecha diagnóstica pero siempre bajo una historia completa y enfocada.

P.#1892

TORMENTA ARRÍTMICA Y COMPLICACIONES DE UNA OCLUSIÓN DE AORTA INFRARRENAL

Ana Conde Fuentes, Carmen Gabriela Briceño Merola, Fernado Gil De Sola Letang, Marta Delia Espuelas Bordería, Beatriz Paderne Díaz, Gema María Gómez García

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica estadio 3B. Presentaba además miocardiopatía dilatada mixta (isquémica y tóxica) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%, insuficiencia mitral moderada y enfermedad coronaria severa de un vaso. Se encontraba en seguimiento por estenosis de arteria renal derecha pendiente de intervención.

Enfermedad actual:

Acudió a Urgencias por disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos y anuria en los últimos días, asociando hiporexia y dolor abdominal intenso, sin fiebre ni ortopnea.

A la exploración destacaba: tensión arterial de 107/53 mmHg, frecuencia cardiaca de 66 lpm y saturación de oxígeno del 95%. Presentaba hipoventilación bibasal y dolor en hipocondrio y flanco derechos sin signos de peritonismo. Llamaba la atención la ausencia de pulsos pedios e inguinales.

Pruebas complementarias:

La analítica mostró creatinina de 29,06 mg/dL (filtrado estimado 1 ml/min/1,73 m^2), potasio de 7,3 mEq/L, fósforo de 10,8 mg/dL y acidosis metabólica severa (pH 7,08; bicarbonato 11 mmol/L). La troponina T fue de 816 pg/mL y el NT-proBNP superaba los 70.000 pg/mL.

Ante la sospecha de patología vascular aguda se realizó TC con contraste, evidenciándose ateromatosis aórtica con obstrucción completa de la aorta infrarrenal y perfusión renal a través de circulación colateral. Como hallazgos asociados se objetivó vesícula biliar distendida con edema parietal y engrosamiento irregular de la pared rectal, pendiente de estudio diferido.

Se instauraron medidas urgentes para la hiperpotasemia (insulina con glucosa, gluconato cálcico y bicarbonato) y se trasladó al paciente a UCI, iniciándose hemodiafiltración veno-venosa continua por fracaso renal agudo (FRA) AKI III sobre enfermedad renal crónica (ERC), probablemente multifactorial: componente prerrenal por disminución de ingesta y compromiso hemodinámico renal secundario a la oclusión aórtica.

Tras su ingreso en Nefrología para diálisis, presentó un episodio de taquicardia con bloqueo completo de rama izquierda y elevación de troponina hasta 2900 pg/mL. Posteriormente desarrolló tormenta arrítmica con múltiples taquicardias ventriculares sostenidas que requirieron cardioversiones repetidas. A pesar de intubación orotraqueal y tratamiento con amiodarona, magnesio, calcio y bicarbonato, evolucionó a fibrilación ventricular.

Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas durante más de 45 minutos sin recuperación neurológica ni estabilidad eléctrica. Dada la miocardiopatía severa de base y la ausencia de respuesta, se decidió la limitación del esfuerzo terapéutico. El paciente falleció a las 17:55 h.

CONCLUSIONES

Conclusión:

La oclusión de la aorta infrarrenal es una entidad poco frecuente que puede cursar con síntomas inespecíficos, retrasando el diagnóstico. En este caso, la ausencia de pulsos periféricos fue un hallazgo clave. La combinación de isquemia renal, hiperpotasemia grave y acidosis metabólica generó un entorno altamente proarrítmico en un paciente con cardiopatía estructural previa, favoreciendo la aparición de tormenta arrítmica.

Este caso subraya la interacción entre patología vascular, renal y cardíaca, así como la rápida progresión hacia el fracaso multiorgánico pese al tratamiento intensivo.

La sospecha temprana de isquemia renal de origen vascular debe considerarse ante un FRA grave con hallazgos sugestivos de hipoperfusión periférica. La identificación precoz puede ser determinante para instaurar medidas terapéuticas urgentes y potencialmente modificar un curso clínico de elevada mortalidad, especialmente en pacientes con cardiopatía avanzada.

P.#1893

Y EL CORAZÓN HIZO GHOSTING... FREEZE... Y TIC TAC

Raquel Palomares Bonet, Isabel Martínez Gallego, Carolina Lozano Campoy, Laia Llaberia Declara, Delfina Dermen

Hospital Salut Sant Joan, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 42 años que acude a Urgencias por presentar varios episodios de vómitos alimentarios con posterior pérdida de conocimiento con recuperación íntegra del nivel de consciencia.
No refiere alergias medicamentosas , existe historial de varios síncopes estudiados con Holter sin evidencia de arritmias cardíacas , Tc de cráneo normal y no existe historial familiar de muerte súbita ni cardiopatías.
No hábitos tóxicos ni consumo de drogas.
Practica ciclismo 3-4 veces por semana y running 2-3 veces a la semana.
A su llegada presenta TA 110/60, FC 75, FR 18, Saturación basal 99% y temperatura 36ºC. Glucemia 105 mg/dL.
A la exploración física presenta REG, consciente y orientado, palidez cutánea , no mucosa. pulsos radiales presentes y simétricos. No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP. PC > 4.m sudoroso y diaforético.
ACR mvc , tonos rítmicos sin soplos ni roces.
Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación, pulsos femorales presentes y simétricos.
Exploración neurológica glasgow 15, pupilas isocóricas normoreactivas. No focalidad motora ni sensitiva.
Se inicia monitorización ECG , se extrae AS , se realiza ECG y se solicita Rx tórax.
En el ECG se observa ritmo sinusal a 80 lpm sin alteraciones agudas de la repolarización.
La AS no muestra alteraciones relevantes pero el paciente se muestra muy sintomático con náuseas y vómitos persistentes iniciándose tratamiento antiemético con ondansetron 8 mg ev y metoclopramida 10 mg ev.
Se deja en dieta absoluta con sueroterapia de mantenimiento.
Mientras se encuentra en reposo en la camilla bajo telemetría presenta pérdida de conocimiento con marcada diaforesis pero sin presenciar ningún cambio en el trazado ECG , a los 15 minutos vuelve a presentar nueva pérdida de conocimiento , esta vez se observa una pausa sinusal de más de 3 segundos en el monitor ECG con recuperación completa de forma espontánea.
A los 20 minutos vuelve a presentar nuevo síncope con una pausa sinusal de más de 5 segundos , que recupera de forma automática.
Ante los síncopes de repetición en tan corto periodo de tiempo y las pausas sinusales prolongadas se comenta el caso con UCI y se traslada a la unidad de semicríticos para observación.
A la media hora de su ingreso en la UCI se produce nueva pérdida de consciencia con una pausa sinusal en torno a los 7 segundos.
Se decide colocación de marcapasos transvenoso y se hace interconsulta con servicio de Cardiología. Una vez en la planta de cardiología se decide retirar el marcapasos transvenoso sin implantar un marcapasos definitivo, dado que se trata de un paciente joven sin antecedentes de caídas.
Se da el alta a domicilio con recomendaciones de reeducación autonómica , rutinas de hidratación y sal y evitar factores desencadenantes conocidos.

CONCLUSIONES

El síncope vasovagal cardioinhibitorio es un tipo de síncope reflejo donde predomina una respuesta vagal exagerada.
Esta respuesta puede generar bradicardia severa, asistolia o pausas sinusales prolongadas (a veces > 3–6 segundos).
Aunque es benigno en cuanto a mortalidad, puede causar:
caídas,, traumatismos y deterioro de calidad de vida.
El diagnóstico se apoya en:
Historia clínica y desencadenantes típicos (dolor, calor, estrés emocional, bipedestación prolongada).
Prueba de mesa basculante que demuestra respuesta cardioinhibitoria.
Holter / loop recorder útil para documentar pausas espontáneas.
Es fundamental diferenciarlo de:
trastornos del nodo sinusal, bloqueo AV primario, y arritmias ventriculares.
El tratamiento se basa en tres niveles: medidas generales, farmacológicas y alternativas avanzadas como marcapasos.
Las medidas generales y entrenamiento autonómico como primera línea.
Fármacos con eficacia limitada pero útil en algunos pacientes.
Marcapasos indicado en casos seleccionados con pausas prolongadas documentadas y síncope recurrente, especialmente en adultos mayores y cuando las estrategias conservadoras fallan.

P.#1906

SOMOS PROACTIVOS A LA HORA DE CAMBIAR UN TRATAMIENTO AL ALTA DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS TRAS UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA?

Grethzel Prado Paz[1], Amparo Mercado [1], Lorena Gil [1], Fernando Martínez [2], Patricia Urueña [1]

1. Hospital La Fe, Valencia, España
2. Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La elevación aguda de la presión arterial sin daño de órgano diana constituye un motivo frecuente de atención en el Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) y representa una oportunidad para optimizar el tratamiento antihipertensivo al alta. Sin embargo, la evidencia sobre el grado de proactividad en la modificación terapéutica en este contexto es limitada.

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de modificación del tratamiento antihipertensivo al alta tras una elevación aguda de la presión arterial sin daño de órgano diana en el SUH, analizar su asociación con edad y sexo, y describir el patrón de prescripción por familias farmacológicas.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de 2368 pacientes atendidos por elevación aguda de la presión arterial sin daño de órgano diana en el SUH entre enero de 2018 y diciembre de 2022. La variable principal fue la modificación del tratamiento antihipertensivo al alta. Se realizó análisis descriptivo y regresión logística binaria ajustada por sexo y edad. La prescripción por familias se comparó mediante test de Cochran y las diferencias por sexo se evaluaron con regresión logística ajustada por edad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se modificó el tratamiento al alta en el 30,7% de los pacientes, con mayor proporción en los grupos de 41-50 años (38,9%) y 51-60 años (35,7%). El sexo femenino se asoció con menor probabilidad de cambio terapéutico (OR = 0,80; IC 95%: 0,67-0,96; p = 0,014), y se observó una tendencia lineal inversa con la edad (OR = 0,93 por grupo etario; IC 95%: 0,88-0,99; p = 0,024). La familia más prescrita fue IECAs/ARA II (18,1%), seguida de diuréticos (10,2%) y antagonistas del calcio (7,9%). Las mujeres presentaron menor probabilidad de recibir antagonistas del calcio (OR = 0,67; p = 0,011) y alfa-bloqueantes (OR = 0,36; p = 0,005).

CONCLUSIONES

Aproximadamente un tercio de los pacientes recibió modificación terapéutica al alta, lo que sugiere un grado moderado de proactividad clínica. La menor probabilidad de cambio en mujeres y la tendencia descendente con la edad señalan margen de mejora en la optimización sistemática del tratamiento tras una elevación aguda de la presión arterial.

P.#1908

DOLOR TORÁCICO EN PUERPERIO: UNA CAUSA QUE NO DEBEMOS OLVIDAR

José De Juan Carpintero, María José Vaquero Sánchez
Hospital comarcal Valle de los Pedroches, Pozoblanco (Córdoba), España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES
Sin alergias medicamentosas conocidas.
Sin factores de riesgo cardiovascular (cifras tensionales en el límite alto en los últimos controles obstétricos).
No hábitos tóxicos.
Sin tratamiento habitual.
Fórmula obstétrica: G1A0P1, parto eutócico hace 1 semana.
ENFERMEDAD ACTUAL
Mujer de 34 años que consulta por dolor centro torácico opresivo e irradiado a miembro superior izquierdo de inicio hace menos de 1 hora mientras se encontraba en reposo y acompañado de cortejo vegetativo.
TA (tensión arterial): 183/92 mmHg.
FC (frecuencia cardíaca): 80 lpm (Latidos por minuto).
Tras administración de Captopril 25 mg sublingual y Lorazepam 1 mg oral cede el dolor.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG (electrocardiograma): Ritmo sinusal 75 lpm, descenso de ST 1 mm en II-III-aVF.
Radiografía de tórax: Sin hallazgos valorables.
Troponina I 72.2 ng/L en primera determinación analítica, resto normal.
Durante su estancia en el servicio de urgencias presenta nuevo episodio de dolor, sin cambios electrocardiográficos. Se administran 2 pulsaciones de Nitroglicerina spray sublingual con mejoría de la sintomatología.
La paciente ingresa en área de observación para vigilancia y seriación enzimática.
Nuevo control de troponinas con valor de 7025 ng/L, se solicita valoración por intensivista de guardia tras la cual se decide traslado a centro de referencia.
-Valoración en hospital de referencia:
A su llegada permanece asintomática.
TA 110/70 mmHg, FC 65 lpm.
ECG sin dolor: Ritmo sinusal, ondas T negativas en V1-V2; cambios eléctricos mínimos evolutivos.
Ecocardiografía: FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) conservada, leve hipocinesia septo-basal.
Elevación enzimática confirmada.
Dado el contexto de mujer joven en puerperio, clínica que presenta y elevación enzimática junto a los cambios inespecíficos en ECG, se plantea SCASEST (Síndrome coronario agudo sin elevación de ST) con sospecha de DCE (disección coronaria espontánea). Se solicita angio-TAC coronario y se decide no iniciar antiagregación hasta descartar disección.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Angio-TC coronario.
Conclusión: Hallazgos compatibles con disección coronaria focal en DA sin criterios para coronariografía urgente.
Queda ingresada con buena evolución, al alta sin dolor torácico y con ecocardiografía normal.
Manejo conservador, se recomienda no tomar anticonceptivos, supresión de la lactancia y evitar nuevo embarazo. Control antihipertensivo por su EBAP.

CONCLUSIONES

La disección coronaria espontánea (DCE) se define como la separación de la túnica íntima respecto de la túnica media dentro de la estructura en 3 capas de la pared arterial, no está asociada a aterosclerosis ni a traumatismo y no es iatrogénica. El mecanismo predominante de lesión miocárdica como resultado de la DCE es la reducción o incluso abolición del flujo sanguíneo debido a la formación de un hematoma intramural (HIM), rotura de la íntima más que la rotura de una placa aterosclerótica o formación de un trombo intraluminal.
Los cambios hemodinámicos, el estrés del parto así como los cambios hormonales del periodo puerperal pueden precipitar la DCE, se trata de una causa infrecuente de SCA cuya presentación varía desde la angina hasta la muerte súbita, motivo por el que debe sospecharse en mujeres jóvenes sin factores de riesgo que consulten por síndrome coronario agudo, especialmente durante el embarazo y puerperio.
El angio-TC coronario es útil en pacientes estables para confirmar el diagnóstico y evitar procedimientos invasivos, en este caso resultó decisivo para orientar hacia el manejo conservador. La revascularización queda relegada para casos con compromiso hemodinámico o extensión de la disección.
Este caso refuerza la necesidad de reconocer la DCE como causa relevante de dolor torácico en mujeres en el periodo periparto.

P.#1909

CUANDO LA PACIENTE TE DA LAS CLAVES

Lorea Gómez Berasategui[1], Ana Rengifo Martínez[1], Alba Ramos García[2], Irati Oregi Belaustegi[3], Elixabet Manzano Oyarzabal[3], Ion Koldobika Iribar Dieguez[1]

1. Osakidetza, Hondarribia, España
2. Osakidetza, Irun, España
3. Osakidetza, Mendaro, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años, hipertensa, con una fibrilación auricular conocida paroxística anticoagulada, y en tratamiento con antihipertensivo y betabloqueante, que acude a Urgencias por síncope. Consulta por dos episodios de pérdida de conocimiento transitoria que ocurrieron estando sentada y sin pródromos. El primero hacía una semana, mientras veía la televisión (sin testigos de lo ocurrido). Se despertó con un vómito y restos alimenticios en vías aéreas superiores. Describe otro episodio similar estando en la mesa con familiares hacía 24h: síncope de menos de un minuto de duración, sin pródromos y sin movimientos tónico-clónicos objetivados. Al preguntar por síntomas asociados, cuenta palpitaciones rápidas de media hora de duración la noche previa, asintomáticas. Niega otra sintomatología previa o posterior a los síncopes.
En Urgencias se toman constantes que se muestran en rango, se realiza ECG objetivando ritmo sinusal a 66 lpm sin alteraciones en la conducción ni en la repolarización; analítica sanguínea y radiografía de tórax que no muestran alteraciones significativas. Se realiza test de bipedestación y el masaje de seno carotídeo que resultan negativos.
Durante su estancia en Urgencias se mantiene monitorizada con ECG. A las 2h, se objetiva ritmo irregular, FA a 110 lpm. La paciente niega sintomatología alguna y se mantiene estable clínica y hemodinámicamente.
Ante dos episodios de síncope con criterios menores de alto riesgo (según historia clínica: síncope recurrente, en sedestación y sin pródromos) se decide ingreso para estudio.
Durante su ingreso, se mantiene en fibrilación auricular realizando rachas de FA 140-170 lpm asociado a varias pausas sinusales de casi 5 segundos de duración, sin síntoma referido ni síncopes objetivados.
Juicio clínico de síndrome taquicardia-bradicardia.
Se comenta caso con Unidad de Arritmias que decide implante de marcapasos.

CONCLUSIONES

El síncope de alto riesgo se define como aquel asociado a una mayor probabilidad de eventos adversos graves a corto plazo, principalmente por causas cardíacas, y requiere una evaluación y manejo urgente. El síncope se clasifica en tres grandes grupos: cardíaco, reflejo (neurogénico) y ortostático. Las estrategias de manejo inicial en Urgencias se centran en una evaluación sistemática: historia clínica detallada, exploración física (incluyendo medición de presión arterial en decúbito y en bipedestación) y ECG. Otras pruebas como la monitorización ECG, analítica sanguínea, TAC craneal... serían adicionales según sospecha. Si con ello el diagnóstico es incierto, se realiza la estratificación de riesgo, según la anamnesis, la exploración física y los hallazgos en el ECG. Los pacientes de alto riesgo pueden ser dados de alta de forma segura. Los que no cumplen características de alto ni de bajo riesgo se beneficiarían de una estancia en observación con monitorización de entre 6-24h ya que ello reduce los ingresos y la estancia hospitalaria sin empeorar el pronóstico. Por último, los pacientes de alto riesgo deben ingresar para estudio y tratamiento oportuno.

P.#1917

FUMAR PORROS TAMBIÉN PUEDE MATAR

Rodrigo Conde Urrero, José Wilder Quenata Romero, Fabio Andres Jaimes Bautista, Ronald Paul Torres Guitérrez, Marta Ron Ubeda, María Teresa Domingo González

Urgencias Hospitalarias, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 32 años con antecedentes de esqizofrenia y consumo de tabaco y cannabis es remitido desde atención primaria por dolor centrotorácico de dos horas de evolución y que en eelectrocardiograma han detectado un ascenso del segmento de ST en derivaciones DII, DIII y aVF. El paciente atribuye el dolor a que ha fumado dos porros, cosa que tiene prohibida por su psiquiatra. En exploración física es normal. En primera anañitica destavan unas troponinas de 206 con electrocardiograma con normalización de las alteraciones de las anteriores, Al seriar las troponinas la segundadeterminación es de 2044. Ante los hallazos se realiza traslado a unidad de coronarias de hopital de Salamanca dónde le realizaron un cateterismo en el que objetivaron una oclusión de la coronaria derecha.

CONCLUSIONES

Valorar los datos clínicos del paciente en su conjunto aunque el cuadro clínico sea poco probable por la edad.
Tener en cuenta que los hábitos tóxicos y otras patologías no estudiadas ni tratadas pueden desnecadenar en infartos.

P.#1929

EPISODIO SINCOPAL EN PACIENTE CON PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO BRUGADA TIPO 1

Alba Muñoz Andrade, Eric Nadal Fontané

Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de deterioro cognitivo, síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con lormetazepam a demanda. Portador de anticoagulante lúpico con TTPA alargado, que realizó seguimiento por Medicina Interna y en tratamiento con ácido acetil salicílico. En seguimiento por Cardiología por Síndrome de Brugada con patrón tipo 1, desencadenado por fiebre (diagnosticado en el año 2014). Asintomático desde el punto de vista cardiológico, sin historia familiar de muerte súbita. No se ha realizado estudio electrofisiológico por inducción; considerado de bajo riesgo.
Acude a Urgencias por episodio sincopal mientras se encontraba en un bar, con traumatismo craneoencefálico asociado y pérdida control de esfínteres, y con recuperación ad integrum posterior. El paciente refiere náuseas y sensación de malestar general previos al episodio. Niega episodios similares, así como fiebre, sintomatología respiratoria, miccional o gastrointestinal los días anteriores al cuadro.
Episodio presenciado por terceras personas quienes negaron movimientos tónico-clónicos.
En la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y eupneico. Auscultación cardíaca y pulmonar sin hallazgos patológicos. Sin focalidades neurológicas.
Se solicitan pruebas complementarias incluyendo analítica sanguínea y tira de orina, TC craneal, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) y estudio de virus respiratorios.
En el ECG se observa ritmo sinusal a 83 lpm, PR 200 ms, QRS estrecho con elevación de ST en V1 con morfología patrón Brugada tipo 1. La analítica sanguínea muestra hemograma normal, coagulación con TTPA alargado, y bioquímica con función renal, hepática, ionograma y reactantes de fase aguda dentro de la normalidad. Radiografía de tórax sin alteraciones patológicas: expansión pulmonar bilateral simétrica, no opacidades, hilios no congestivos, y patrón vascular de distribución normal. ICT<0.5 sin cardiomegalia.
TC de cráneo sin patología intracraneal aguda. Tira de orina y estudio de virus respiratorios negativos.
Se realiza test de ortostatismo que resulta negativo para hipotensión ortostática (TA en decúbito 137/83 mmHg, TAM de 96; TA en bipedestación 125/89 mmHg, TAM de 98).
No se realiza masaje del seno carotídeo dado que la sospecha de síncope cardiogénico era alta, a pesar de presentar pródromos.
Durante su estancia en urgencias presenta pico febrícula de 37.6ºC que cede tras administración de paracetamol intravenoso.

Ante la sospecha diagnóstica de síncope de alto riesgo posiblemente desencadenado por episodio febril y la presencia de un ECG compatible con patrón Brugada tipo 1 se decide pasar al paciente a sala de observación para monitorización continua. Con todas las pruebas solicitadas se comenta con el servicio de Cardiología quien finalmente decide ingreso hospitalario para consensuar la mejor estrategia terapéutica para el paciente.

CONCLUSIONES

El síncope en personas con síndrome de Brugada representa una circunstancia de especial riesgo que exige una evaluación minuciosa en el servicio de Urgencias. La fiebre puede desencadenar la manifestación del patrón electrocardiográfico tipo 1 y aumentar la probabilidad de arritmias potencialmente graves, incluso en pacientes que previamente no habían presentado síntomas. La existencia de pródromos no descarta por completo un origen cardiogénico del episodio. Por ello, la correcta interpretación del electrocardiograma es esencial para una adecuada estratificación del riesgo y para orientar la toma de decisiones clínicas. En este escenario, la monitorización y el ingreso hospitalario están indicados con el fin de realizar una valoración especializada y establecer la estrategia terapéutica más apropiada, siendo fundamental la coordinación entre los equipos de Urgencias y Cardiología.

P.#1938

SÍNDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA CON FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA

Marta Cabrera Vera, Francisco José Niño Azcárate, Aitana Barrios Trujillo, Ignacio Ayala Barroso, Alberto Aitor Martell Herrera

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 85 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, DM2, dislipemia y fibrilación auricular paroxística con un electrocardiograma, que en su última visita a Cardiología, describían en ritmo sinusal con PR largo, por lo que bajaron las dosis del tratamiento con betabloqueantes.

La paciente acudió por palpitaciones y mareos junto con disnea de esfuerzo de una semana de evolución. Según comentaba, cuatro días antes de consultar en urgencias su médico de familia le había suspendido el bisoprolol debido a una fibrilación auricular lenta.

Fue valorada inicialmente en un hospital cormarcal donde la diagnosticaron de fibrilación auricular rápida a 154 lpm y le dieron tratamiento frenador con bisoprolol 5 mg, derivándola después al hospital de referencia. A su llegada al servicio de urgencias la paciente se encontraba en ritmo sinusal a 58 lpm, totalmente asintomática. La auscultación cardíaca era normal, sin soplos y presentaba crepitantes finos bibasales sin edemas en miembros inferiores. No obstante, ante los antecedentes comentados por la paciente, se decidió mantenerla con monitorización continua en urgencias y en dos ocasiones durante la tarde, se detectaron en monitor pausas significativas asociadas a mareos y sensación presincopal.

En ese momento, se solicitó la valoración de Cardiología que ingresó a la paciente con diagnóstico de síndrome de bradicardia-taquicardia sintomática para implantación de marcapasos monocameral dando de alta a la paciente tres días después sin incidencias.

CONCLUSIONES

El síndrome de bradicardia-taquicardia es una alteración cardíaca que se caracteriza por la alternancia entre episodios de bradicardia (habitualmente bradicardia sinusal) y taquicardia. Es más común en pacientes con antecedentes de fibrilación auricular paroxística (FA), cardiopatía hipertensiva o disfunción del nodo sinusal. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta por síntomas derivados de la inestabilidad hemodinámica secundaria a las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca, tales como palpitaciones, mareo, presíncope o síncope.

El diagnóstico se fundamenta en el registro electrocardiográfico, evidenciando la coexistencia de episodios de fibrilación auricular con bradicardia sinusal, pausas sinusales o trastornos de la conducción auriculoventricular. La monitorización ambulatoria mediante Holter resulta

especialmente útil para documentar la alternancia de episodios arrítmicos, así como su duración y correlación con la clínica.
En cuanto al tratamiento, la implantación de un marcapasos está indicada en pacientes sintomáticos con bradicardia significativa o pausas prolongadas, con el objetivo de prevenir eventos sincopales y estabilizar la frecuencia cardíaca. El control de la taquiarritmia suele requerir el uso de fármacos antiarrítmicos y/o bloqueadores del nodo auriculoventricular; no obstante, estos pueden exacerbar la bradicardia subyacente, lo que con frecuencia refuerza la indicación de estimulación permanente. En casos seleccionados, la ablación de la fibrilación auricular puede contribuir a la mejoría de la función del nodo sinusal y reducir la necesidad de marcapasos.
El pronóstico depende de la causa subyacente, la respuesta al tratamiento y las comorbilidades. Los pacientes que reciben un marcapasos muestran una mejoría en la calidad de vida, con menos síntomas y una mayor estabilidad hemodinámica. Sin embargo, aquellos con fibrilación auricular crónica o cardiopatía estructural pueden requerir un tratamiento más complejo y seguimiento constante.
En conclusión, en pacientes de edad avanzada no es infrecuente objetivar pausas sinusales prolongadas tras la finalización de episodios de fibrilación auricular paroxística. En este contexto, prestar atención a los antecedentes personales y una anamnesis detallada resultan esenciales para orientar adecuadamente la toma de decisiones clínicas. En el caso descrito, la indicación de monitorización continua permitió establecer el diagnóstico e implementar un tratamiento definitivo con marcapasos.

P.#1961

HIPERPOTASEMIA LETAL SIMULANDO UN SCACEST EN URGENCIAS

Cristina Gómez Moreno, Paula Medina-Bocos Lorenzo, Olvido García Salgado, Sheila Calvo Sevilla, Myriam Serrano García, María De Los Ángeles Molina Medina

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica estadio IV, hipertensión arterial y fibrilación auricular permanente en tratamiento con IECA, espironolactona y anticoagulación oral. Acudió al servicio de urgencias por debilidad progresiva, sensación de mareo y dificultad para la deambulación de 24 horas de evolución. Negaba dolor torácico, disnea o síntomas vegetativos.
A la llegada presentaba tensión arterial 95/60 mmHg, frecuencia cardíaca 38 lpm, saturación 97% basal y temperatura 36,4 °C. Exploración física sin focalidad neurológica ni signos de insuficiencia cardiaca.
Se realizó ECG urgente que mostró bradicardia con complejos anchos, ondas T picudas y elevación del ST en derivaciones precordiales, interpretado inicialmente como posible síndrome coronario agudo con elevación del ST anterior. Se activó protocolo de código infarto.
La discordancia entre la clínica (ausencia de dolor torácico), la bradicardia marcada y los antecedentes renales motivó la solicitud prioritaria de analítica urgente antes de traslado a hemodinámica. Los resultados evidenciaron potasio sérico de 7,9 mmol/L, creatinina 4,1 mg/dL y pH 7,29. Troponina inicial negativa.
Se diagnosticó hiperpotasemia grave con repercusión electrocardiográfica. Se administró gluconato cálcico intravenoso, insulina rápida con glucosa y salbutamol nebulizado, iniciándose monitorización continua. A los 20 minutos se observó mejoría del ritmo cardíaco y normalización progresiva del ECG, con desaparición de la elevación del ST.
El paciente fue ingresado en UCI, realizándose hemodiálisis urgente con evolución clínica favorable. Los controles analíticos posteriores mostraron normalización del potasio y las troponinas seriadas permanecieron negativas. No se evidenció cardiopatía isquémica aguda.

CONCLUSIONES

La hiperpotasemia severa puede simular un SCACEST en el ECG, constituyendo un diagnóstico diferencial crítico en urgencias. La presencia de elevación del ST en ausencia de clínica típica, asociada a bradicardia, antecedentes renales o tratamiento predisponente, debe alertar sobre etiologías metabólicas.
La integración rápida de datos clínicos, electrocardiográficos y analíticos permite evitar diagnósticos erróneos, retrasos terapéuticos e intervenciones invasivas innecesarias. El reconocimiento precoz y el tratamiento inmediato de la hiperpotasemia son determinantes para la supervivencia y reversibilidad de las alteraciones eléctricas cardíacas.

P.#1971

DISECCIÓN AÓRTICA SIMULANDO SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN URGENCIAS

Cristina Gómez Moreno, Paula Medina-Bocos Lorenzo, Olvido García Salgado, Sheila Calvo Sevilla, Myriam Serrano García

Hospital universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, hipertenso y fumador activo, sin cardiopatía conocida, que acudió a urgencias por dolor torácico súbito de inicio mientras estaba en reposo. Describía el dolor como intenso, opresivo y irradiado a espalda, acompañado de sudoración fría y náuseas. Negaba síncope previo.
A su llegada presentaba tensión arterial 170/95 mmHg en brazo derecho y 140/85 mmHg en brazo izquierdo, frecuencia cardíaca 102 lpm y saturación 98%. La exploración mostró paciente pálido, ansioso y con dolor persistente. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos claros.
El ECG inicial mostró descenso del ST en cara inferior y lateral, interpretado como posible síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Se inició manejo protocolizado con antiagregación y analgesia, solicitándose analítica y radiografía de tórax.
Durante la reevaluación se objetivó asimetría tensional entre extremidades superiores y persistencia de dolor pese a analgesia. La radiografía mostró ensanchamiento mediastínico. Ante sospecha de patología aórtica se suspendió antiagregación y se solicitó angio-TC urgente.
El estudio confirmó disección aórtica tipo A con flap intimal desde raíz aórtica hasta cayado. Se activó código cirugía cardiovascular. El paciente fue trasladado directamente a quirófano para reparación urgente, realizándose sustitución de aorta ascendente. Evolucionó favorablemente en UCI sin complicaciones neurológicas ni hemodinámicas y fue dado de alta hospitalaria a los 12 días.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una urgencia vital que puede simular un síndrome coronario agudo, especialmente cuando se presenta como dolor torácico opresivo con cambios electrocardiográficos inespecíficos. La identificación de signos de alarma —asimetría tensional, dolor irradiado a espalda, mala respuesta a analgesia o ensanchamiento mediastínico— resulta clave para orientar el diagnóstico diferencial.
La confusión diagnóstica puede conllevar tratamientos potencialmente perjudiciales, como la antiagregación o anticoagulación. La sospecha clínica precoz y el uso dirigido de pruebas de imagen permiten un diagnóstico rápido y la activación temprana de cirugía, factores determinantes en la supervivencia. Este caso subraya la importancia de reevaluar continuamente al paciente con dolor torácico y mantener diagnósticos alternativos incluso ante hallazgos iniciales compatibles con cardiopatía isquémica.

P.#2005

HIPOPOTASEMIA: EL FALSO SÍNDROME CORONARIO

Sebastian Felipe Ipiña Vega[1], Paula San José Alonso[2], Christian Baizán Díaz[3], Ana Blanco Moreno[1]

1. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
2. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años que acude a Urgencias por debilidad generalizada, mareo e inestabilidad de 48 horas de evolución, con aumento del débito por ileostomía. Refiere deposiciones líquidas con necesidad de duplicar el número habitual de bolsas en los últimos tres días. Niega fiebre, dolor abdominal, vómitos o dolor torácico.
Como antecedentes personales presenta colectomía izquierda con colostomía terminal por neoplasia de colon. No cardiopatía conocida, no diabetes mellitus y no tratamiento con diuréticos y laxantes.
Exploración: presión arterial 125/80 mmHg, frecuencia cardiaca 110 lpm, saturación 98% en aire ambiente, afebril. Consciente y orientado. Mucosas discretamente secas. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando, indoloro, sin irritación peritoneal. Portador de ileostomia funcionante con alto débito líquido, sin datos de sangrado activo. No edemas periféricos ni signos de sobrecarga hídrica. Exploración neurológica fue normal, sin focalidad ni alteraciones del nivel de conciencia.
El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, con infradesnivel difuso del segmento ST de hasta 3 mm, acompañado de discreto supradesnivel del ST en aVR y V1, así como prolongación del intervalo QT . Este patrón electrocardiográfico planteó el diagnóstico diferencial con un síndrome coronario agudo de alto riesgo, especialmente enfermedad del tronco coronario izquierdo o isquemia subendocárdica extensa. Sin embargo, dichas alteraciones no se modificaron tras administrar trinispray, mientras que la analítica evidenció hipopotasemia grave (2,6 mmol/L), con función renal conservada, troponina T ultrasensible de 3 ng/L al ingreso y 4 ng/L a las 3 horas, sin otros hallazgos a destacar.
Se diagnosticó de hipopotasemia grave secundaria a pérdidas digestivas. Se inició de forma inmediata reposición endovenosa de potasio, asociada a sulfato de magnesio, bajo monitorización cardíaca continua. En los electrocardiogramas seriados se observó una normalización progresiva del segmento ST, acortamiento del QT y descenso de la frecuencia cardíaca, coincidiendo con la corrección del trastorno electrolítico.

CONCLUSIONES

La etiología de la hipopotasemia se puede sistematizar analizando las pérdidas digestivas, renales y los procesos de redistribución. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipopotasemia altera de forma significativa la repolarización ventricular, produciendo aplanamiento de la onda T, aparición de ondas U, prolongación del intervalo QT y cambios del ST que pueden

simular patrones isquémicos. Sobre la depresión del ST es importante conocer sus causas isquémicas como no isquémicas. Una depresión difusa del ST asociada a elevación del ST en aVR y V1 se relaciona con enfermedad coronaria grave, principalmente a enfermedad de tres vasos o del tronco coronario izquierdo; sin embargo, este patrón no es exclusivo de la isquemia. Nuestro paciente presentó depresión del segmento ST en precordiales y supradesnivel del ST en aVR, asemejando la morfología de una isquemia miocárdica. La ausencia de clínica anginosa, los niveles normales de troponina y la respuesta a la reposición de potasio confirman que las anomalías encontradas fueron secundarias a hipopotasemia severa. La administración concomitante de magnesio resulta especialmente relevante, ya que la hipomagnesemia frecuentemente asociada puede perpetuar el déficit de potasio y aumentar el riesgo de arritmias ventriculares

P.#2015

SÍNDROME DE KOUNIS

Marta Penélope Pereira Gamboa
Hospital Universitario Donostia, Donostia - San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

- ENFERMEDAD ACTUAL: Varón de 59 años con antecedentes de dudosa alergia a penicilina en la infancia. Como factores de riesgo hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo. Acude al servicio de urgencias por de dolor torácico opresivo irradiado a cuello de tres horas de evolución asociado a vómitos, después de la toma de amoxicilina pautado por dentista.
- EXPLORACIÓN FISICA: Presión arterial 95/55. Frecuencia cardiaca 120. Saturación oxígeno 95%. Frecuencia respiratoria 24
Consciente y orientado. Lesiones habonosas generalizadas sobre todo en cara y torso. Bien perfundido. Leve taquipnea en reposo
· Cabeza y cuello: No angioedema. No ingurgitación yugular
· Auscultación cardíaca: tonos rítmicos sin soplos.
· Auscultación pulmonar: Buena ventilación
· Extremidades inferiores: No edemas. Pulsos centrales y distales presentes y simétricos.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ECG: Taquicardia sinusal a 120lpm. Elevación ST en V1-V3. Infradesnivelación DII, DIII y aVF
Analítica leucocitosis con desviación izquierda asi como eosinofilia. CK 692 y TnT US 100. Se realizó un ecocardiograma con hipocinesia anteroapical, así como FEVI disminuida. Se realizo cateterismo urgente con diagnóstico de lesión severa en descendente anterior (DA) afectando la salida de 1ª rama diagonal.
- EVOLUCION: Se realizó angioplastia coronaria a DA con implante de stent enjaulando la 1ª diagonal farmacoactivo. Además del tratamiento específico para cardiopatía isquémica, se optimizó su tratamiento con prednisona y dexclorfeniramina. El prick test cutáneo resultaron positivos para amoxicilina y derivados, permitiendo establecer el diagnóstico de síndrome de Kounis.

CONCLUSIONES

- El síndrome de Kounis (SKo), angina alérgica o infarto miocárdico alérgico, ha sido descrito como la aparición de síndrome coronario agudo (SCA) en el contexto de una reacción alérgica o anafiláctica, siendo más frecuente con antibióticos, antiinflamatorios, picaduras y ciertos alimentos.
- La fisiopatología del SKo se basa en la desgranulación mastocitaria y plaquetaria inducida por el estímulo alergénico. Los mastocitos son abundantes en el tejido cardíaco y se ubican fundamentalmente en placas coronarias; durante la reacción alérgica, la desgranulación mastocitaria produce una cascada proinflamatoria que libera sustancias que inducen desde el vasoespasmo hasta erosión y rotura de la placa de ateroma.
- Se han descrito tres tipos de síndrome de Kounis: tipo I, (el más frecuente), en aquellos pacientes que no presentan factores de riesgo cardiovascular

(FRCV) y tienen arterias coronarias normales; tipo II, aquellos con FRCV con ateromatosis documentada (como en el caso descrito); y tipo III, en los casos de trombosis intra-stent coronario.
- El diagnóstico es eminentemente clínico y de sospecha. No existe una prueba patognomónica. Ante la sospecha del mismo son de utilidad: ECG (siendo más frecuente el ascenso ST), enzimas cardiacas y tripasa. La triptasa es la prueba de mayor utilidad como apoyo diagnóstico. Alcanza su pico máximo a los 90 minutos del inicio de la reacción y permanece elevada en sangre entre 6 y 9 horas. Se aconseja hacer 3 determinaciones: tras instaurar el tratamiento farmacológico de forma inmediata a la reacción, a las 2 horas y a las 24 horas
- Dada la confluencia de dos afecciones distintas y potencialmente mortales, los médicos necesitan un conocimiento clínico para un diagnóstico y tratamiento oportunos. La revascularización del miocardio mientras se maneja simultáneamente la reacción alérgica es el pilar del tratamiento. Ante la sospecha deberían evitar ciertos tratamientos comunes en SCA por riesgo de agravar la sintomatología como el vasoespasmo: aspirina, beta-bloqueantes y morfina. La adrenalina puede agravar el vasoespasmo pero sigue siendo de elección en casos de anafilaxia.

P.#2017

ESTRATEGIAS DE CONTROL DE RITMO Y DE FRECUENCIA EN FIBRILACION AURICULAR. ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN TIEMPO DE ESTANCIA EN URGENCIAS Y NECESIDAD DE INGRESO SEGUN EL METODO UTILIZADO?

José Omar Valerio De León, Rafael Antonio Pérez Costa, Luis Antonio Brito Drullard, Francisco Javier Sierra Prefasi, Victor Lao Cañadas, María Rodríguez Romero

Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una patología frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Las estrategias utilizadas, control de la frecuencia o control del ritmo (farmacológico o eléctrico) pueden influir en el tiempo de estancia en urgencias y en el beneficio para la salud del paciente y su necesidad de ingreso

OBJETIVO

- Conocer el número de pacientes en que se emplean las distintas estrategias (frecuencia, cardioversión farmacológica, cardioversión eléctrica)
-Ve si existen diferencias entre el tipo de pacientes en los que se elige cada estrategia
- Conocer el éxito de las estrategias de cardioversión y si ello va asociado a menor tiempo de estancia en urgencias y menos ingresos

MÉTODO

Estudio retrospectivo, incluyendo todos los pacientes que consultan por FA durante los primeros cuatro meses del año y en los que se establece alguna estrategia de tratamiento. Para los pacientes que la evolución era mayor de 24 horas o indeterminada, se realizó estrategia de frecuencia y para los de menos de 24 horas, control del ritmo (fármacos o eléctrica). Se compararon los 3 grupos en cuanto a características de la población, tiempo de estancia en urgencias y necesidad de ingreso. Entre los dos grupos de cardioversión, se comprobó eficacia y seguridad. Se realiza estadística descriptiva y analisis bivariante con tablas de contingencia (estadístico chi cuadrado) y comparación de medias o ANOVA según la naturaleza de las variables.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 141 pacientes (64 hombres y 77 mujeres). Edad media 72,38+-11,67.Mediana 73.(rango 26-99). HTA 70,2%. diabetes 31,2%. FA previa 55.3%. CHAD-VASc. mediana 3 (rango 0-7). La fracción eyección (FE) reducida 2,1%, ligeramente reducida 6,4%, conservada 61%, desconocida 30%.En el 61,7% se realizó estrategia control frecuencia y 48,3% control ritmo. (47 pacientes: en 11 se realizó eléctrica). Fue exitosa en todos los casos de eléctrica y en el 47% de farmacológica. No hubo complicaciones. Los fármacos utilizados en la cardioversión fueron: flecainida 52,4%, amiodarona 33,3%, vernakalant

4,8%. Un 83% se fueron con tratamiento frenador al alta y un 7,9% con un fármaco de control del ritmo. Al mes de la visita a urgencias un 10% estaban en FA. No existieron diferencias significativas en tiempos de estancia o ingreso en ningun grupo

CONCLUSIONES

1. No encontramos diferencias en cuanto a tiempo de estancia en urgencias ni de aumento de ingresos según la estrategia que se utilizara con el paciente (Control de ritmo o frecuencia)
2. Aunque tampoco encontramos diferencia en estancia e ingreso según el método de cardioversión utilizada, la eficacia para revertir la arritmia fue muy superior en la eléctrica (100% de éxitos)
3. En vista de los resultados, una adecuada selección de pacientes, haciendo más cardioversiones eléctricas, conseguiríamos más tasas de éxitos

P.#2021

MONITORIZACIÓN POSTCOMICIAL

Juan Jiménez Oyonarte, Giancarlo J. Ormeño Victorero, Laia López Vinardell, J. Martín Francia Rodríguez, Estefanía Sierra Jiménez, Augusto C. Robles Almeyda

Hospital de Mataró, Mataró, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años con antecedente de epilepsia conocida desde la adolescencia, en tratamiento antiepiléptico con lacosamida, derivado al servicio de urgencias tras presentar una crisis tónico-clónica generalizada presenciada por familiares, de varios minutos de duración, seguida de periodo postcrítico.

A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, somnoliento pero reactivo a la llamada, desorientado en espacio y tiempo, sin focalidad neurológica evidente. Se inicia monitorización cardiaca continua según protocolo postcomicial, objetivándose durante la observación varios episodios repetidos de taquicardia ventricular no sostenida, bien tolerados desde el punto de vista hemodinámico.

El electrocardiograma basal no muestra alteraciones de la conducción ni de la repolarización, ni datos sugestivos de cardiopatía estructural. La analítica urgente descarta alteraciones hidroelectrolíticas significativas, evidenciándose leve acidosis metabólica e hiperlactacidemia secundarias a la crisis comicial. La ecografía clínica cardiaca no muestra hallazgos patológicos relevantes.

Ante la persistencia de los episodios arrítmicos, se administra amiodarona intravenosa (300 mg en bolo), tras lo cual no se registran nuevos episodios de taquicardia ventricular. El paciente permanece en observación, presentando recuperación progresiva del nivel de consciencia y evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

Las crisis epilépticas pueden inducir alteraciones del ritmo cardiaco a través de diversos mecanismos, entre los que se incluyen la descarga simpática masiva, la hipoxia transitoria, la acidosis metabólica y la disfunción autonómica. Aunque la mayoría de las arritmias descritas en el periodo postcomicial son benignas, las arritmias ventriculares representan un evento infrecuente pero potencialmente vital.

Este caso pone de manifiesto la importancia de la monitorización cardiaca sistemática en el periodo postcomicial en el servicio de urgencias, incluso en pacientes jóvenes y sin cardiopatía conocida, dado que estas alteraciones pueden cursar de forma silente y pasar desapercibidas en ausencia de monitorización continua.

Las arritmias ventriculares postcomiciales han sido descritas como uno de los posibles mecanismos implicados en la muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP). Su detección precoz en el ámbito de urgencias permite una actuación rápida y coordinada, así como la valoración multidisciplinar

posterior, con impacto potencial en el pronóstico del paciente.
La monitorización postcomicial constituye, por tanto, una herramienta fundamental para la identificación precoz de complicaciones cardiovasculares tras una crisis epiléptica.

P.#2041

ECG NORMAL EN INFARTOS: REALIDAD O FICCIÓN?

Laia Llaberia Declara, Catherine Vitucci Naccarata, Alonso José Salazar Baez, Patricia Wunderling Brüggermann, Carlos Segovia Orti, Joan Gil Toral
Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y tabaquismo activo, que consulta en Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 30 minutos de evolución, irradiado a mandíbula y acompañado de diaforesis y náuseas.
A su llegada presenta inestabilidad hemodinámica: TA 85/60 mmHg y FC 52 lpm. Saturación basal 95% y Glasgow 15. El ECG inicial muestra ritmo sinusal bradicárdico sin alteraciones agudas del segmento ST ni otros signos evidentes de isquemia.
Ante la clínica sugestiva de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) y la hipotensión asociada, se decide su traslado a box de críticos con monitorización continua, canalización de accesos venosos, extracción analítica urgente y medidas de soporte hemodinámico. La primera determinación de troponina resulta no diagnóstica.
Durante la monitorización en el área de reanimación, el paciente presenta pérdida súbita de conciencia con ausencia de pulso. En el monitor se objetiva asistolia. Se inician maniobras de RCP avanzada de forma inmediata, recuperando ritmo y pulso a los 30 segundos, con restitución completa del nivel de conciencia.
El ECG posterior muestra bloqueo auriculoventricular (BAV) completo con ritmo de escape ventricular a 30 lpm. Ante la falta de respuesta a atropina y la persistencia de inestabilidad, se inicia marcapasos externo urgente con adecuada captura eléctrica y mecánica.
Durante el traslado monitorizado a UCI para colocación de marcapasos transcutáneo, el paciente presenta tres nuevos episodios de asistolia de similares características, todos detectados precozmente y revertidos de forma inmediata gracias a la monitorización continua. Posteriormente se implanta el marcapasos y se confirma en la coronariografía una oclusión crítica de la coronaria derecha proximal, realizándose revascularización percutánea con buen resultado.
El cuadro se interpretó como infarto agudo de miocardio inferior complicado con BAV completo secundario a afectación nodal isquémica.

CONCLUSIONES

Este caso subraya tres aspectos esenciales en el manejo del dolor torácico en Urgencias.
En primer lugar, un ECG inicial sin cambios isquémicos no excluye un SCA ni la aparición de complicaciones eléctricas graves, especialmente en fases precoces o en infartos inferiores.
En segundo lugar, la asociación de dolor torácico, hipotensión y bradicardia debe considerarse un criterio de alto riesgo, ya que puede reflejar afectación

de la coronaria derecha y compromiso del nodo auriculoventricular.
Finalmente, y como mensaje principal, la monitorización continua constituye una intervención terapéutica en sí misma en pacientes con dolor torácico de alto riesgo. En este caso permitió la detección inmediata de episodios repetidos de asistolia, el inicio precoz de RCP y la preservación del pronóstico neurológico.
La correcta estratificación inicial y la ubicación del paciente en un entorno monitorizado fueron determinantes para la supervivencia. En el manejo del dolor torácico, la ausencia de alteraciones iniciales en el ECG no debe condicionar una falsa sensación de seguridad ni una disminución del nivel de vigilancia clínica.

P.#2056

EL CÓDIGO INFARTO QUE NUNCA FUE

Ángela María Arévalo Pardal, Ana Ramos Rodríguez, Sara Rioja Abad, Ignacio Hernández González, HÉctor García Pardo, Susana Sánchez Ramón

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 87 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de dislipemia y exfumador; válvula aórtica bicúspide con insuficiencia ligera diagnosticada hace 18 años, sin revisiones posteriores. Déficit de B12, deterioro cognitivo multidominio moderado-severo.
Es remitido desde Urgencias de Atención Primaria a nuestro hospital por haber sido encontrado en la vía pública, sentado en el suelo, desorientado, con sensación mal definida por situación basal de disnea/ opresión torácica no irradiada, así como omalgia bilateral, de menos de 12h de evolución. Se realiza ECG a su llegada, evidenciando Ritmo sinusal a 71lpm, QRS estrecho, con elevación de ST en derivaciones precordiales V1-V4 y QS en V1-V2. ECG previo de hace un año sin dichas alteraciones. Ante la evidencia de la clínica, aunque abigarrada, se considera síndrome coronario agudo con elevación del ST, y se activa código infarto. Se realiza: canalización de dos vías periféricas, extracción de analítica y solicitud de radiografía de tórax; se administra, acordado con centro de hemodinámica de referencia, ácido acetilsalicílico 300mg y clopidogrel 75mg; junto con cardiología de nuestro hospital, se decide traslado a centro de hemodinámica de referencia (en rango horario de cateterismo), previa realización de ecocardiograma a pie de cama, donde se evidencia de acinesia anteroseptal, ausencia de derrame pericárdico, y difícil valoración valvular. En centro de hemodinámica realizan ecocardiograma, evidenciando estenosis aórtica severa, y desestimando tanto cateterismo cardiaco por síndrome coronario agudo, como posibilidad de colocación de implante transcateter de válvula aórtica (TAVI).
La analítica evidenció troponina 81,9pg/ml y NT-proBNP 5727pg/ml, resto normal. Radiografía de tórax con índice cardiotorácico aumentado, con redistribución vascular y signos de congestión.
Tras valoración por centro hemodinamista, se desactiva código infarto, siendo remitido de nuevo a nuestro hospital para ingreso en Cardiología. En ecocardiograma transtorácico reglado objetivan estenosis aortica severa con gradiente pico de 79mmHg y medio de 47mmHg, y área valvular de 0,86m2. FEVI 51%, no dilatación de cavidades derechas, así como patrón “cherry on top” sugestivo de amiloidosis cardiaca. Con el diagnóstico definitivo de estenosis aórtica severa con FEVI en el límite bajo de la normalidad, con insuficiencia cardiaca asociada, y síndrome coronario agudo de origen hemodinámico. Por su situación basal, se decide manejo conservador y seguimiento ambulatorio estrecho.

CONCLUSIONES

Dentro de los denominados códigos, de atención inmediata y tratamiento emergente, el código infarto es uno de los más extendidos. No obstante, en

ocasiones las alteraciones clínicas y/ electrocardiográficas presentadas en este caso, junto con las características de los pacientes, pueden remedar otras lesiones, no siendo necesarias actuaciones agresivas. Aun así, es preferible activación de recursos ante las graves consecuencias de las posibilidades diagnósticas.

P.#2080

ELEVACIÓN AISLADA DE CREATINA QUINASAS MB EN DOLOR TORÁCICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Aina Morales Bibiloni
Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 46 años sin antecedentes médicos de interés estudiados y sin pauta fija de medicación, antecedentes familiares de primer grado de padre con HTA y madre con HTA en estudio que acude por disconfort torácico centro torácico de una semana de evolución asociado a esfuerzos moderados-altos tratado con analgesia de primer escalón OMS con relativo control de dolor a domicilio. Dolor intermitente irradiado a extremidad superior izquierda y línea media axilar izquierda, EVA 3-4/10 basal con picos de dolor 5-6/10. Sin signos evidenciables en la valoración ni referidos los días anteriores de clínica infecciosa o traumática.
Se realiza Rx de tórax sin hallazgos significativos. ECG sinusal a 67 lpm, eje aproximado a 60º, no alteraciones de la repolarización y morfología similar a ECG de años anteriores, registrado del centro de Atención Primaria.
Realización de analítica de sangre sin afectación de serie roja, blanca ni perfil de coagulación. 1as Troponinas 5,25 pg/mL, que obliga a realizar 2as troponinas en la 1a hora, 4,12 pg/mL con criterios role-out negativos según protocolo intrahospitalario. Elevación de CK-MB 63 U/L aislada, CKs totales en rango. Control de dolor con analgesia en estancia en Urgencias. Estabilidad clínica del paciente sin signos de alarma, con recomendación de seguir estudio a nivel ambulatorio para filiar origen.

CONCLUSIONES

Dada que se descartan causas más frecuentes de elevación de CK MB sin elevación de troponinas en esta caso, como insuficiencia renal o daño muscular miocárdico por intervencionismos locales, estudiamos la rentabilidad de ampliación de estudio a nivel ambulatorio para descartar angina inestable según estudios publicados y aplicabilidad clínica, variables genéticas que pueden causar elevación aislada de CKMB y significado clínico y pronóstico.

P.#2083

¿CUÁNDO EL MARCAPASOS NO ES LA SOLUCIÓN? SÍNDROME DE MARCAPASOS Y FIBRILACIÓN AURICULAR RÁPIDA EN URGENCIAS

Ángela Martínez Santa Cruz, Beatriz Ordoñez Amboage, Sergio Luis Franco, Daniel Requejo González, Sheila Orive Rodríguez, Andrea Álvarez Garrido

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años con antecedente de valvulopatía mitral reumática intervenida con prótesis mecánica, fibrilación auricular paroxística-persistente de difícil control, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y enfermedad renal crónica estadio III.

Meses antes había presentado bradicardia farmacológica secundaria a tratamiento frenador del nodo auriculoventricular, implantándose marcapasos monocameral. Tras el implante desarrolló clínica compatible con síndrome de marcapasos, caracterizado por pérdida de sincronía auriculoventricular y deterioro de la tolerancia funcional. Se encontraba pendiente de ablación del nodo auriculoventricular ante recurrencias de fibrilación auricular rápida mal toleradas.

Acude al Servicio de Urgencias por registro domiciliario de frecuencia cardiaca en torno a 160 latidos por minuto, acompañado de opresión torácica leve y astenia. Niega disnea progresiva ni ortopnea.

A su llegada presenta presión arterial 126/92 mmHg, frecuencia cardiaca 170 lpm y saturación de oxígeno 96%, manteniéndose hemodinámicamente estable.

El electrocardiograma muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 162 lpm, QRS estrecho y QT corregido de 517 ms. Analíticamente destaca filtrado glomerular estimado de 24 mL/min/1,73 m^2 y elevación de NT-proBNP, sin dinámica compatible con síndrome coronario agudo.

Se inicia bolo intravenoso de amiodarona seguido de perfusión. Sin embargo, la historia de bradicardia inducida por fármacos y el antecedente de síndrome de marcapasos condicionan la limitación para mantener tratamiento frenador sostenido. Tras valoración conjunta con Cardiología se suspende la perfusión y se opta por control de frecuencia con diltiazem oral bajo monitorización estrecha.

Durante la estancia presenta tendencia a hipotensión leve, sin inestabilidad clínica. Posteriormente revierte a ritmo sinusal.

El episodio evidencia la complejidad del manejo en pacientes con marcapasos monocameral y disfunción auriculoventricular funcional, priorizándose ablación del nodo auriculoventricular como estrategia definitiva.

CONCLUSIONES

1. El marcapasos monocameral no siempre resuelve los problemas hemodinámicos asociados a la pérdida de sincronía auriculoventricular.
2. El síndrome de marcapasos puede limitar la tolerancia y la seguridad del tratamiento frenador en la fibrilación auricular rápida.
3. La coexistencia de enfermedad renal crónica y prolongación del intervalo QT condiciona la elección terapéutica en Urgencias.
4. La monitorización estrecha permite ajustar el tratamiento minimizando el riesgo de descompensación.
5. En pacientes con recurrencias arrítmicas y limitación farmacológica, la ablación del nodo auriculoventricular puede constituir la estrategia más eficaz.

P.#2090

AY SEÑOR NO ME LLEVES TODAVÍA!

Susana Valido Pérez, Elena Valido Pérez, Raquel Merchan Rosselló, Paula Hernández Vera, Mayela Gómez Medina, Dorcas Suarez Bordon

Complejo Hospital Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

-Dudosa alergia a heparina
-Niega hábitos tóxicos
-FRCV: HTA, DM2, dislipemia
-Antecedentes de accidente isquémico transitorio en año 2000. Migraña hemipléjica en tratamiento con botox-anestésicos locales.
-Antecedentes cardiológicos: Valvulopatia reumática con valvuloplastias previas en 1986 y 1996. Recambio valvular mitral por prótesis mecánica en 1998.
FA con RVR de difícil control se decide ablación del nodo auriculoventricular con implante de marcapasos en 2012. En 2016 se decide up grade a DAI-CRT.
Mujer 67 años de edad, acude derivada desde centro de salud por síncope. Refiere disnea progresiva en las ultimas dos semanas, ortopnea, DPN, y alguna molestias torácica de esfuerzos tipo opresivo, por los que no había consultado. Hoy acude a urgencias por descargas múltiples repetidas del DAI, en torno a 7-8 episodios, en una de ellas se encontraba en las escaleras, cuado sufre pérdida de consciencia con posterior traumatismo craneoencefálico sin relajación de esfínteres y recuperación espontánea. Niega otra clínica acompañante.
A nuestra valoración estable hemodinamicamente, se solicita ECG a su llegada objetivando torsade de pointes precipitados por extrasistoles ventriculares y fenómenos de R sobre T. Iniciamos tratamiento con sulfato de magnesio y betabloqueantes, y se solicita interconsulta con cardiología, quien acude a valorar a la paciente y aumenta FC de salida del dispositivo a 80lpm. Además realiza ecocardio a pie de cama objetivando disfunción sistólica del ventrículo izquierdo severa y flujo doppler acelerado en diástole. Ante progresión de gradientes con mayor disfunción, clínica de insuficiencia cardíaca congestiva e inestabilidad eléctrica, se realiza TC cardiaco, donde se observan datos de insuficiencia cardiaca congestiva, trombo en la orejuela izquierda y disfunción valvular protésica mitral, ademas de objetivar que una de las valvas de la prótesis mitral permanece en posición de cierre (inmóvil) en todas las fases del estudio.
En conjunto, el cuadro se interpreta como insuficiencia cardiaca descompensada secundaria a disfunción valvular protésica mitral probablemente trombótica, asociada a inestabilidad eléctrica ventricular grave (torsade de pointes) con síncope y múltiples descargas del DAI. Posteriormente se comenta caso con unidad de cirugía cardiaca por tener indicación quirúrgica y se deriva tras consentimiento de la paciente, para manejo definitivo.

CONCLUSIONES

Paciente con cardiopatía estructural compleja y prótesis mitral mecánica que presenta descompensación aguda. El síncope y las múltiples descargas del DAI se deben a episodios de torsade de pointes en el contexto de inestabilidad eléctrica ventricular, además existe insuficiencia cardiaca congestiva con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo. Se objetiva disfunción grave de la prótesis mitral mecánica, con inmovilidad de una valva, altamente sugestiva de trombosis protésica que se confirma en TAC cardiaco con presencia de trombo en orejuela izquierda, lo que refuerza el probable estado protrombótico y el mal funcionamiento valvular. El conjunto clínico (disfunción protésica + insuficiencia cardiaca descompensada + inestabilidad eléctrica) constituye una situación de alto riesgo vital con indicación para tratamiento quirúrgico urgente por cirugía cardiaca. Este caso nos recuerda la gran utilidad e importancia de la ecografía en los servicios de urgencias.

P.#2091

EL CORAZÓN ROTO QUE NO FUE INFARTO: UN CASO DE TAKOTSUBO

Teresa Delgado Aparicio, Marta González Sánchez, Itxaso Gorbeña Garai, Ibon Regueiro Padilla, Andrea Sevillano Urcelay

Hospital de Urduliz, Getxo, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA
Mujer de 60 años que acude por dolor torácico
ANTECEDENTES PERSONALES
- NAMC . Dolor abdominal con Enantyum.
- SBF: independiente para ABVD.
- Hábitos tóxicos: exfumadora desde 04/2021.
- No FRCV
- Estudiada en 2013 por cardiología por palpitaciones con ETT normal
- En seguimiento por digestivo por posible Síndrome Intestino Irritable tipo estreñimiento y gastritis crónica focalmente activa
- Migraña con aura
- Ansiedad
- Tto habitual:
- Omeprazol 20 mg 1 comp/antes del desayuno
- Daivobet pomada 1 aplicación/24 horas
- Orfidal 1 mg 1 comp/12 horas

ENFERMEDAD ACTUAL
Mujer de 60 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico muy intenso (EVA 8/10) de características opresivas de 20 minutos de duración, irradiado a zona dorsal izquierda y hombro derecho. No cortejo vegetativo. No disnea. No episodios previos similares.
El dolor ha comenzado en contexto de discusión intensa por un robo en el que han tenido que llamar a la Policía.
EXPLORACIÓN FÍSICA
PA 153/114 FC 100lpm Sat02 98 aa Tª 36,3º
Consciente, orientada y eupneica en reposo.
Cardiovascular: rítmica, sin soplos
Pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Blumberg y Murphy negativos. No palpo masas ni megalias.
EEII: no edemas ni signos de TVP
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
ECG (en los primeros 10 minutos, con dolor): ritmo sinusal a 90 lpm. Intervalo PR normal. Complejo QRS estrecho con eje a 60º. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
Analitica a destacar: CK 68 U/L y TNI 35 ng/l.
Se decide seriación de troponinas
Analitica a las 3 horas: CK 79 U/L y TNI 1.879 ng/L
Ecocardiografía a destacar: Hipocinesia de todos los segmentos apicales con hipercontractibilidad de segmentos medios y basales. Pudiendo observar el balonamiento apical del ventriculo izquierdo en sístole.
IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA
Diagnóstico clínico, analítico y con imagen compatible con Síndrome de Takotsubo
TRATAMIENTO RECIBIDO EN URGENCIAS
-Analgesia (paracetamol, metamizol y por mal control, leve dosis de morfina)
- Ansiolítico (diazepam)
EVOLUCIÓN
Tras los resultados de las pruebas complementarias, se tuvo una sospecha firme de sindrome de Takotsubo por lo que se contactó con Unidad Coronaria de referencia, la cual aceptó el traslado urgente de la paciente y realizó posterior ingreso de ésta en Cardiología en una cama de telemetría y TAC coronario urgente.

CONCLUSIONES

El sindrome de Takotsubo, discinesia apical transitoria o miocardiopatía por estrés predomina en mujeres postmenopáusicas 9;1, sin factores de riesgo cardiovascular previos.
La fisiopatología es desconocida pero la teoría más avalada es una descarga de catecolaminas desencadenadas por un estrés fisico o emocional que provocan una disfunción del ápex del ventriculo izquierdo. A pesar de su carácter potencialmente grave en fase aguda, presenta habitualmente una evolución favorable, transitoria y reversible.
Lo que llama la atención de este caso es que el sindrome de Takotsubo suele simular un síndrome coronario agudo, con elevación del segmento ST en el ECG. Por lo que es en la coronariografía donde se descubre que no hay trombo obstruyendo las arterias coronarias. En este caso, al no haber alteraciones en el ECG el diagnóstico se hizo en base al ecocardiograma a pie de cama característico de la patología y al TAC coronario que concluyó que no había estenosis de las arterias coronarias.

#2118

DOLOR TORÁCICO: CUANDO SE TRATA DE UNA EMERGENCIA

Vanessa Santa Barrado Solís, Mª Teresa Sánchez Moreno, Mercedes Ferrer Alcaraz, Raquel Benavent Campos, Sonia Marquina Dasi, José Javier Noceda Bermejo

Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye uno de los principales motivos de consulta en los Servicios de Urgencias, suponiendo un reto diagnóstico diario por la amplia variedad de etiologías subyacentes, desde procesos benignos hasta entidades con elevada mortalidad. Entre estas últimas, el síndrome aórtico agudo, y en particular la disección aórtica, destaca por su gravedad y por la necesidad de un diagnóstico precoz. Sin embargo, su presentación puede ser atípica y las pruebas complementarias iniciales no siempre resultan concluyentes, lo que dificulta su identificación en el entorno urgente.

OBJETIVOS

Describir un caso de disección aórtica tipo A con presentación clínica atípica y estudios de imagen iniciales no diagnósticos, resaltando las dificultades en la toma de decisiones en Urgencias y la importancia de mantener un alto índice de sospecha.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 45 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, sin hábitos tóxicos conocidos, en tratamiento antihipertensivo. Es trasladado a Urgencias tras ser hallado en el suelo en su lugar de trabajo con dolor torácico intenso y diaforesis. Posteriormente presenta episodio de confusión, desorientación y lenguaje incoherente.

A su llegada presentaba tensión arterial de 190/110 mmHg, taquicardia y saturación de oxígeno dentro de la normalidad. En la exploración física destacaba sudoración profusa, agitación psicomotriz, hipoestesia en miembro inferior derecho y frialdad bilateral de miembros inferiores con pulsos distales débiles y simétricos, sin soplos cardíacos evidentes.

En la analítica inicial se objetivó lactato elevado, hipopotasemia significativa, discreta insuficiencia renal y elevación leve no dinámica de troponina. El electrocardiograma no mostró cambios isquémicos evolutivos. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia y elongación de la aorta torácica. El TAC craneal urgente no mostró alteraciones agudas.

Ante la sospecha de patología vascular se realizó angio-TAC de aorta y miembros inferiores, que no evidenció signos de síndrome aórtico agudo ni enfermedad arterial periférica significativa. Como único hallazgo destacaba un retraso marcado en la captación de contraste del riñón izquierdo, interpretado inicialmente como posible fenómeno embólico o hipoperfusión focal.

Durante su estancia en el área de Observación presentó dolor refractario, episodios de agitación, amnesia del episodio inicial y fluctuación del nivel de conciencia, sin focalidad neurológica persistente. Fue valorado por Neurología, planteándose como diagnósticos diferenciales amnesia disociativa y crisis parcial compleja. El electroencefalograma mostró lentificación inespecífica sin actividad epileptiforme, indicándose ingreso para completar estudio y monitorización.

En la madrugada presentó reaparición brusca de dolor torácico y epigástrico, seguida de deterioro hemodinámico y parada cardiorrespiratoria en ritmo no desfibrilable. Se inició reanimación cardiopulmonar avanzada durante 25 minutos sin recuperación de circulación espontánea, certificándose el fallecimiento.

RESULTADOS

La autopsia clínica reveló disección aórtica extensa tipo A, con inicio a 1 cm por encima de la válvula aórtica y progresión a aorta ascendente, cayado, aorta torácica y abdominal hasta ambas arterias ilíacas, afectando al tronco braquiocefálico y a la arteria renal izquierda. Se objetivó hemopericardio masivo (550 ml) con taponamiento cardiaco, en el contexto de ateroesclerosis aórtica severa y shock obstructivo como causa final del fallecimiento.

CONCLUSIONES

La disección aórtica puede presentarse con manifestaciones atípicas, incluyendo síntomas neurológicos transitorios, dolor abdominal o signos de hipoperfusión periférica, lo que dificulta su reconocimiento precoz en Urgencias. La ausencia de hallazgos concluyentes en pruebas de imagen iniciales no excluye esta entidad, especialmente ante clínica sugestiva y factores de riesgo como la hipertensión arterial mal controlada.

Este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica del dolor torácico y la necesidad de reevaluación clínica continua ante la evolución desfavorable. Asimismo, resalta el valor fundamental de la autopsia clínica para el esclarecimiento etiológico de desenlaces fatales inesperados y como herramienta de aprendizaje y mejora en la práctica asistencial.

P.#2131

FLECAINIDA Y SU EFECTO PROARRÍTMICO

Luis Martínez Fideu, Paula Fueyo García, Rebeca De Santiago Vivero, Fernando Picón Serrano, Lourdes Corisco Sánchez, Miguel Posadas Muñoz
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, acude a servicio de Urgencias por palpitaciones y temblor. Niega dolor torácico o disnea. No fiebre ni síntomas respiratorios. Antecedentes de dos episodios por los que acudió a Urgencias por fibrilación auricular de novo con respuesta rápida y difícil control a pesar de varias cardioversiones eléctricas, adenosina, amiodarona y bisoprolol. Anticoagulada con edoxabán.
A su llegada, presenta fibrilación auricular a 220lpm sintomática.
Se realizan varias pruebas complementarias (Rx, gasometría venosa, analítica sanguínea), todas ellas dentro de la normalidad.
Se intenta frenar la taquicardia con 12mg de adenosina, confirmándose fibrilación auricular. Tras dos nuevos choques de cardioversión eléctrica a 200J, la paciente continúa con fibrilación auricular sintomática a 140lpm.
Se intenta nuevo control de ritmo con flecainida y beta-bloqueante, consiguiendo bajar frecuencia cardíaca a unos 130lpm, pero continúa sintomática.
Se reevalúa tras la nueva medicación pautada, y se observan nuevos cambios en el ECG: se aprecia trazado con ondas p que no sugieren ritmo sinusal. Se administra de nuevo adenosina, objetivándose flutter atípico.
Tras nueva cardioversión eléctrica a 50J, la paciente sale en ritmo sinusal.
Se tramita alta manteniendo tratamiento con anticoagulante, bisoprolol y amiodarona.

CONCLUSIONES

La fibrilación auricular es la arritmia más común y frecuente en nuestro medio. Muchas veces supone un reto decidir cómo controlarla, especialmente en pacientes con síntomas por respuesta ventricular rápida.
Una de las estrategias por las que se pude optar es el control del ritmo, especialmente en FA de novo o paroxísticas y en pacientes jóvenes. Uno de los medicamentos utilizados para ello es la flecainida, un antiarrítmico de tipo IC que actúa bloqueando los canales rápidos de sodio y ralentizando así la conducción de las células miocárdicas.
A pesar de ser un medicamento con muy pocos efectos adversos, es un fármaco con potencial proarrítmico, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural, disfunción sinusal y problemas de conducción auriculo-ventricular. Su manifestación en estos casos puede ser variable, pudiendo causar nuevas arritmias o cambios en la conducción auriculoventricular, lo cual dificulta el diagnóstico y manejo de la arritmia de base.
Es importante conocer estos efectos secundarios para saber controlarlos y realizar una monitorización estrecha de estos pacientes, prestando especial atención al registro electrocardiográfico.

P.#2148

FIBRILACIÓN AURICULAR ABERRADA VS TAQUICARDIA VENTRICULAR

Rebeca De Santiago Vivero, Enrique Antonio Serrano Lacouture, Miguel Posadas Muñoz, Jaldun Chehayeb Moran, Susana De Francisco Andres, Armen Hambardzumyan
Hospital clínico universitario de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 79 años, NAMC, con AP de hipertensión arterial, síndrome bradicardia-taquicardia con implante de marcapasos definitivo VVI Boston de rescate. Fibrilación auricular paroxística sintomática con estrategia de control de ritmo con flecainida 50mg/12h.
Tratamiento habitual: Apixabán 5mg: 1 comprimido cada 12 horas, Lorazepam 1mg cada 24h.
Acude a urgencias porque ha comenzado en domicilio de forma brusca desde hace unas 2 horas con opresión centro torácica no irradiada y palpitaciones. No asocia disnea. Niega cuadro catarral previo u otra sintomatología acompañante. Si refiere episodios previos similares que ceden de forma espontánea.
Constantes: TAS 125mmHg, TAD 88mmHg, Fc 117 lpm 99%
ECG a su llegada: Taquicardia QRS ancho

OBJETIVO

Diagnostico diferencial de un ECG donde se objetiva taquicardia de QRS ancho; ¿Fibrilación auricular aberrada o Taquicardia ventricular?

MÉTODO

Se decide administrar Adenosina:
ECG: fibrilación auricular con QRS similar al basal pero aberrado, posterior caída en TV.
Ingresa con diagnóstico de TV.
Al alta: Taquicardia Ventricular en probable relación a intoxicación por Flecainida. Tratada durante el ingreso con bicarbonato tras lo cual no volvió a presentar nuevos episodios arrítmicos. Se disminuyó la frecuencia del marcapasos a la mínima para evitar estimulación. Se da de alta con Amiodarona 200mg 1 cp en el desayuno y Atorvastatina 20mg 1 cp en la cena.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Fibrilación Auricular con conducción aberrante vs Taquicardia Ventricular:
1. Origen: Supraventricular (auricular) en el primer caso y en el segundo Ventricular
2. Ritmo en FA: Irregularmente irregular y en TV: Generalmente regular (puede ser ligeramente irregular)
3. QRS: en caso de FA Ancho (>120ms) por aberrancia (bloqueo rama funcional o previo). Si TV: Ancho (>140 ms en BRD, >160 ms en BRI suele sugerir TV)

4. Ondas P no visibles en FA. En caso de TV veremos Disociación AV frecuente.
5. Latidos de captura o fusión: FA No visibles. En TV si, siendo además característicos de TV.
6. Respuesta a Adenosina: en FA puede enlentecer conducción (si componente nodal). En TV generalmente no revierte.
7. Antecedentes Típicos: Historia de FA previa. En TV Cardiopatía estructural frecuente (IAM previo, miocardiopatía).

CONCLUSIONES

Toda taquicardia de QRS ancho es TV hasta que se demuestre lo contrario.
La importancia clínica en el diagnóstico diferencial de estas dos entidades es imperativa pues en el caso de la FA un error diagnóstico puede llevar a tratamiento inapropiado pero si se trata de una TV un error diagnóstico puede ser potencialmente mortal.

P.#2169

MUJER JOVEN, NO PUEDE SER UN INFARTO

Laura Donaire García, Gregorio Babiano Coronel
GUETS, Manzanares, España

HISTORIA CLÍNICA

Aviso desde Centro de Salud por mujer de 40 años con dolor torácico de 4 horas de evolución, por lo que han realizado un electrocardiograma (ECG), objetivando
elevación de ST en derivaciones de cara inferior.
A la llegada de la UVI móvil paciente refiere dolor centrotorácico de características opresivas que se irradia a raíz de ambos miembros superiores, acompañado de sudoración profusa y náuseas. Refiere que no lo relaciona con ningún esfuerzo ni movimiento. EVA 7/10 y tras administrar nitroglicerina sublingual mejoría del dolor EVA 5/10 y sin cortejo vegetativo. Niega disnea, no síncope, ni mareo. Niega síntomas días previos.
Además, se pregunta por inicio del dolor y la paciente explica que se inició estando en el entierro de su hermano de 50 años, quien falleció de forma súbita por un infarto de miocardio (IAM), también nos refiere que su hermana de 46 años tuvo un IAM, resuelto con angioplastia hace 2 años.
Antecedentes personales: Dislipemia en tratamiento con rosuvastatina 20 mg/24 horas. No otros factores de riesgo cardiovascular. Niega otras enfermedades.
Exploración física:
Frecuencia cardiaca: 75 latidos por minuto.
Tensión arterial. 116/75 mmHg
Temperatura: 36º
Saturación basal: 98%
Escala de Glasgow: 15
Regular estado general, con palidez cutánea y sudoración profusa. No ingurgitación yugular.
Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos.
Auscultación pulmonar: movimiento vesicular conservado, sin ruidos añadidos.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal
Miembros inferiores: sin edemas ni signos de TVP.
Glucemia capilar: 115 mg/dl
ECG: ritmo sinusal a 70 lpm. PR normal. QRS estrecho. Elevación de 3 mm en derivaciones II, III y aVF y descenso especular en aVL y V1. Se realiza derivaciones derechas y posteriores sin alteraciones.
Tratamiento: Se decide activar Código Infarto, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico 300 mg y clopidogrel 600 mg e iniciar perfusión de solinitrina a 5 ml/h en una perfusión de 25 mg en 225 de suero glucosado 5%.
En el hospital: llegada a la sala de hemodinámica y normalización de ECG. Realización de coronariografía urgente sin objetivar lesiones en coronarias.
El resultado de la analítica Troponina 434 y CPK 252. Seriación de troponinas

con un pico de 842 y de CPK 387 a las 24 horas de inicio del dolor, durante su estancia en UCI se mantiene perfusión de solinitrina con mejoría de síntomas y a las 48 horas descenso de marcadores. Realización de ecocardiografía con discreta hipoquinesia septal inferior y FEVI conservada
Diagnóstico: SCACEST tipo IAM en contexto de MINOCA.

CONCLUSIONES

Un IAM con arterias coronarias no obstruidas o con una estenosis <50%, MINOCA fue descrito en 2013 siendo una entidad compleja desde el punto de vista diagnóstico, representando el 6-8% de los IAM. En este caso la etiología sería vasoespasmo, una de las causas más frecuentes de MINOCA y por lo tanto al alta la paciente recibió tratamiento con nitratos y antagonistas del canal del calcio y antiagregación crónica.
A este caso se le suma el hecho de ser mujer y joven, algunos estudios en la década de los noventa sugieren un sesgo de género en la intensidad diagnóstica y terapéutica en los dolores torácicos entre hombres y mujeres. Por ejemplo en esos estudios se veía una realización menos frecuente de ECG en mujeres con dolor torácico, además de diferencias en los síntomas de cardiopatía isquémica entre hombres y mujeres, siendo más probable el diagnóstico precoz en mujeres que presentaban la enfermedad como el varón. Desde la sociedad española de Cardiología se ha insistido en este hecho y los últimos estudios (como el OFRECE de 2019) muestra que no hay sesgo de género o éste es mínimo.

P.#2203

NO TODO ES TROPONINA

Marta Loro Gómez Rico, Myriam Cantueso García De Vinuesa, Julia María Lozano Velasco, Gloria Leal Reyes, María Dolores González Romero
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años que acude a urgencias por episodio ayer de dolor centrotorácico opresivo irradiado a MSI, de más de 1 hora de evolución, asociado a disnea y náuseas sin vómitos. La paciente niega episodios previos similares. Presenta regular estado general, obnubilada y con escasa colaboración. El dolor se reproduce a la palpación en epigastrio y al contacto con la sonda ecográfica. Presenta acidosis respiratoria corregida parcialmente con VentiMask, presentando convulsión con periodo postcrítico que revierten con benzodiacepinas iv.
La paciente ingresa en área de Observación por hipocalcemia severa para tratamiento, persistiendo con acidosis respiratoria (última GSV con pH 7.2, pCO2 68, láctico 1.8). Durante el ingreso y dado el motivo de consulta se realiza seriación de enzimas de daño miocárdico que resulta alterada (200 --> 1100 --> 2700), por lo que deciden ingreso en Servicio de Cardiología.
En el área de Observación la paciente presentar regular estado general. Ampliamos analítica con CK que alcanza cifras en 31158. Movimientos mioclónicos de extremidades, por lo que solicitamos valoración de compañeros de Neurología que lo asocian a desequilibrio metabólico. Contactamos de nuevo con UCI que mantiene actitud expectante. Mal estado general. Orientada en persona, tiempo y espacio aunque muy quejosa, con poca colaboración. Impresiona de fluctuación del nivel de consciencia. Movimientos mioclónicos.
Exploración física: MVC de forma global, con crepitantes en bases. Tonos rítmicos taquicárdicos sin soplos. MMII: sin edemas ni signos de TVP. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda, aunque no impresiona de defensa abdominal.
PPCC URGENCIAS
-GSV a la llegada a urgencias: pH 7.25, pCO2 63, pO2 63, HCO3- 27.6, Hb 11.8, Cl 101, K 4.8, Na 137, gluc 154, ác láctico 0.80
-Hemograma: leucocitos 15910 (PMN 88.80%, L 3%), Hb 12, plaquetas 471000 -DD 1494 -Bioquímica: gluc 120, urea 42, cr 1.42, FG 39, Na 136, K hemolizado, Cl 95, Cac 6, Mg 1.36 -TnI 278.9-->2700 -pro-BNP 842 -CK 31158
- ANGIO-TC DE ARTERIAS PULMONARES URGENTE sin signos que sugieran TEP agudo.
-TC con Contraste I.V. de Abdomen estudio sin signos de isquemia intestinal ni otras alteraciones reseñables.
-ECG: taquicardia sinusal a 110lpm, PR normal, eje normal, QRS estrecho con patrón S1Q3T3. Descenso generalizado de < 1mm del segmento ST con elevación submilimétrica en aVR y V1; en tira de ritmo presenta rachas de FA/TA con respuesta ventricular rápida.
JUICIO CLINICO AL ALTA
- DECOMPENSACIÓN AGUDA DE MIOPATIA METABÓLICA HEREDITARIA POR

DEFICIENCIA DE CPT2
-INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO. ç-FRACASO RENAL AGUDO SECUNDARIO A RABDOMIOLISIS.
NFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST. (TIPO II) ´
-HIPOCALCEMIA SEVERA PARCIALMENTE CORREGIDA.
-HIPOMAGNESEMIA PARCIALMENTE CORREGIDA.
-ACIDOSIS RESPIRATORIA PARCIALMENTE COMPENSADA CON NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA NO INVASIVA TIPO BIPAP.

CONCLUSIONES

Durante el ingreso, la paciente ha requerido un manejo multidisciplinar, requiriendo atención desde Cardiología, a través de donde se hicieron diversas interconsultas a Neurología, UCI, Nefrología, Neumología y Medicina Interna. Al inicio del ingreso, la paciente presentaba una mala situación respiratoria que requirió tratamiento farmacológico y BIPAP, así como una afectación renal con bajo nivel de conciencia. En días sucesivos, la paciente comienza con una infección de orina con datos sugerentes de sepsis y una posible descompensación de su enfermedad metabólica de base. Con tratamiento y manejo multidisciplinar, la paciente mejora clínicamente, donde progresivamente se le retira BIPAP y termina pauta antibiótica. En el momento actual, la paciente lleva varios días estable hemodinámicamente, sin precisar oxígeno suplementario, asintomática desde el punto de vista clínico (sin dolor torácico, sin disnea ni otros síntomas por órganos y sistemas) y sin presentar ningún signo de alarma.
Los pacientes no son solo analíticas, hay que valorar la clínica y el estado de la paciente

P.#2214

DERRAME PERICÁRDICO SEVERO: UNA PERICARDITIS ALGO ATÍPICA

Estrella Serrano Molina, David Martín-Crespo Posada, Sergio Llorente Prados, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Rocío García-Gutiérrez Gómez, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 44 años, sin antecedentes de interés que acude a urgencias por fiebre y dolor torácico de 1 mes de evolución. En la anamnesis comenta que el dolor comenzó en cara anterior del tórax, de características pleuríticas, sin disnea acompañante. Además presenta fiebre y sudoración nocturna del mismo tiempo de evolución.
En la exploración el paciente presenta febrícula de 37.6º y tensiones estables en 125/66 mmHg. En la auscultación no se aprecian ruidos respiratorios y la auscultación cardiaca es rítmica sin soplos ni roce pericárdico.
Ante fiebre y dolor torácico se solicita estudio con radiografía de tórax en la que se visualiza cardiomegalia sin datos de fallo acompañantes ni consolidaciones infecciosas. En analítica de sangre presenta glucosa 99mg/dL, creatinina 0.74mg/dL, PCR 86mg/L, Hemoglobina 10.80g/dL, Plaquetas 369 x10^3/mcL, Leucocitos 12.05 x10^3/mcL con 77% de neutrófilos. Marcadores cardiacos negativos. Coagulación sin alteraciones.
Electrocardiograma en ritmo sinusal con aplanamiento difuso de la repolarización y ondas T negativas de bajo voltaje en V3-6.
Se realiza ecografía clínica a pie de cama visualizando derrame pericárdico con cámara mayor de 15mm por lo que se solicita Ecocardiograma transtorácico (ETT) urgente donde informan de derrame pericárdico moderado-severo de hasta 19mm en porciones declives y retroauricular derecho con interdependencia del SIV con la inspiración así como variación limítrofe de la velocidad de llenado mitral del 35% siendo esto datos limítrofes de compromiso hemodinámico.
Se pasa a monitorización continua, se canaliza segunda vía periférica y se solicita estudio complementario con serologías. Dado que mantiene tensiones se inicia sueroterpia de mantenimiento y se avisa a UCI para ingreso a su cargo y pericardiocentesis urgente con extracción de 580cc de liquido hemático-inflamatoriode predominio mononuclear.
Todos los estudios serológicos y de autoinmunidad resultan negativos así como cultivos del liquido, por lo que se considero como diagnóstico más probable pericarditis subaguda con derrame pericárdico severo.

CONCLUSIONES

El derrame pericárdico es la acumulación de liquido en el espacio pericárdico. Puede tener causas muy diversas como pericarditis de cualquier etiología, enfermedades sistémicas y metabólicas, infarto o rotura cardiaca y en muchos de los casos se considera idiopático.
El taponamiento cardiaco se produce cuando el derrame pericárdico

genera una disminución del llenado ventricular produciendo bajo gasto y compromiso hemodinámico. Supone una emergencia médica que requiere manejo precoz. .
La triada de Beck (hipotensión, ruidos cardiacos apagados y presión venosa yugular aumentada) supone los síntomas clásicos diagnósticos sin embargo la mayoría de paciente no presenta la triada completa o no se detecta durante la exploración inicial. Pueden aparecer además dolor torácico, datos de bajo gasto y síntomas secundarios al agente causal.
Queremos destacar la importancia de la ecocardiografia clínica como herramienta complementaria de exploración en la evaluación inicial del dolor torácico con cardiomegalia asociada, sin ser esta sustitutiva del estudio reglado posterior. De hecho, el ETT urgente permitió la detección de datos de compromiso hemodinámico incipiente, incluso en ausencia de hipotensión o datos clínicos permitiendo un manejo rápido y más seguro del paciente. Cabe señalar que no existe una relación entre la cantidad de derrame y el grado de taponamiento
El manejo de urgencias se basa en la monitorización estrecha y aumento del volumen circulante con sueroterapia, estando completamente contraindicados los diuréticos. Esta indicado también el drenaje precoz mediante pericardiocentesis urgente siempre que haya compromiso hemodinámico clínico o ecográfico.
Se trata de una entidad en que el manejo no depende de la etiología del cuadro, debemos adelantarnos a la inestabilidad siempre que sea posible, apoyándonos en el manejo multidisciplinar y en la ecografía, siendo la actitud del urgenciólogo determinante para el pronóstico de estos pacientes.

P.#2220

SHOCK CARDIOGÉNICO EN SCACEST EVOLUCIONADO: IMPORTANCIA DE LA ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Luisa Delia Piña Ferreras, Iván García Suárez, Marisol Cordero Cervántes, Gloria Ruíz Díaz, Ana Isabel Municio Heras, Mario Caballero Álvarez

Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 1 de larga evolución con mal control metabólico y complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía diabética), fumador activo.
Acude a Urgencias por cuadro de una semana de evolución de fiebre intermitente hasta 39 °C, vómitos persistentes y malestar general, asociando desde la mañana del ingreso sensación de opresión torácica que mejora parcialmente en decúbito lateral.
En la analítica inicial destaca elevación marcada de troponina ultrasensible (>50.000), NT-proBNP elevado, deterioro de función renal y acidosis metabólica con lactato elevado. El electrocardiograma muestra elevación del segmento ST en II, III y aVF con imagen especular en aVL, compatible con SCACEST inferior evolucionado. Durante la exploración se objetiva soplo sistólico intenso no descrito previamente.
Exploración física
Paciente pálido, mal perfundido, con tendencia a la hipotensión (TA 104/69 mmHg), taquicardia (FC 110 lpm) y saturación basal del 95%. Relleno capilar enlentecido. Auscultación cardiaca con soplo holosistólico irradiado a axila. Crepitantes finos bibasales. Extremidades frías sin edemas. Ante el deterioro hemodinámico progresivo se sospecha complicación mecánica del infarto.
Pruebas complementarias
Se realiza ecocardiografía clínica urgente a pie de cama, evidenciando comunicación interventricular septal no conocida previamente con shunt izquierda-derecha, compatible con complicación mecánica postinfarto como causa del shock cardiogénico. El hallazgo permite confirmar el diagnóstico y activar de forma inmediata traslado a centro con cirugía cardiaca.
Evolución
El paciente evolucionó a shock cardiogénico refractario, precisando soporte circulatorio mecánico mediante ECMO venoarterial como puente a cirugía. Se realizó cierre quirúrgico de la comunicación interventricular mediante parche pericárdico. Tras evolución compleja en UCI, el paciente presentó mejoría clínica progresiva, siendo dado de alta hospitalaria con seguimiento multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La aparición de inestabilidad hemodinámica y de un soplo sistólico de nueva aparición en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del ST evolucionado debe hacer sospechar complicaciones mecánicas, entre ellas la comunicación interventricular postinfarto.

En situación de shock cardiogénico, la ecografía clínica desempeña un papel clave al permitir una valoración hemodinámica inmediata y orientada al escenario clínico. La evaluación multiventana facilita la identificación precoz de complicaciones mecánicas, optimiza la toma de decisiones y prioriza la activación urgente de circuitos de cirugía cardiaca.
El reconocimiento temprano y el abordaje multidisciplinar son determinantes para mejorar la supervivencia en estos pacientes críticos.

P.#2221

NO TODO ES ANSIEDAD

María Ortiz Cascales[1], María Morillo Ruíz[1], Geovanna Carolina Masapanta Caiza[1], Gustavo Alberto Suarez Alonzo[1], Elena Fernández Alcón[1], José Luis Tomás Ortiz[2]

1. Hospital HM Rivas, Madrid, España
2. Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfisema pulmonar, enfermedad autoinmune no filiada en seguimiento por Reumatología y exfumador desde hace 30 años; en tratamiento habitual con enalapril, hidroxicloroquina, omeprazol y colchicina. Acude a Urgencias por dolor precordial punzante de moderada intensidad, iniciado esa misma mañana, con mejoría parcial tras dexketoprofeno. Refiere además que dos días antes presentó episodio de dolor torácico más intenso, de unos 30 minutos de duración, seguido de síncope con relajación de esfínteres. Fue atendido en domicilio por soporte vital básico (SVB) y por soporte vital avanzado (SVA) a la vez ya que la familia avisó al 112 y a su seguro privado. Según los informes aportados, el equipo del SVB deja constancia de sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) y que, tras hablar con facultativo de SVA y con la familia, el paciente queda a cargo de este último. Sin embargo, según el informe del SBA el paciente es diagnosticado de crisis de ansiedad y tratado con lorazepam, quedando en domicilio.
A su llegada a Urgencias presenta constantes estables (TA 150/75 mmHg, FC 96 lpm, $SatO_2$ 98%) y exploración física sin hallazgos patológicos relevantes. El ECG inicial muestra ritmo sinusal con T negativa en III y aVF. La radiografía de tórax es normal. En la analítica destaca troponina elevada de 163 ng/L. Se decide monitorización y seriación de marcadores.
Durante la estancia en Urgencias, el paciente presenta nuevo episodio de dolor torácico opresivo intenso. El ECG realizado durante el dolor muestra cambios dinámicos con elevación <1 mm del segmento ST en III y aVF. Se administra nitroglicerina sublingual con mejoría franca. La segunda troponina es de 119 ng/L. Ante la sospecha de SCASEST se administra carga de ácido acetilsalicílico 300 mg, ticagrelor 180 mg y atorvastatina 80 mg, e ingresa en UCI.
Permanece hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios. El ecocardiograma transtorácico no muestra alteraciones significativas. La tercera troponina asciende a 169 ng/L. Se traslada al centro de referencia para coronariografía, objetivándose lesión severa en coronaria derecha distal, tratada mediante angioplastia con resultado satisfactorio, y lesión significativa en descendente anterior media pendiente de revascularización diferida.
El paciente es dado de alta con doble antiagregación (AAS y ticagrelor), estatina de alta intensidad y seguimiento por Cardiología y Rehabilitación Cardíaca.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que la valoración clínica completa y protocolizada es esencial para evitar errores diagnósticos potencialmente graves. En pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular, el dolor torácico debe considerarse de origen cardiaco hasta demostrar lo contrario. La mejoría sintomática transitoria o un ECG inicialmente poco llamativo no excluyen un síndrome coronario agudo.
Las guías internacionales recomiendan de forma consistente la realización precoz de ECG, determinación seriada de troponina ultrasensible y estratificación del riesgo en todo paciente con sospecha de isquemia miocárdica. El diagnóstico de ansiedad es un diagnóstico de exclusión y solo debe plantearse tras descartar adecuadamente causas orgánicas.
Evitar conclusiones precipitadas y no dar por definitivo un diagnóstico sin haber completado adecuadamente la evaluación no es solo una cuestión académica, sino una medida de seguridad clínica. No todo es ansiedad, y en medicina de urgencias, descartar primero lo potencialmente letal salva vidas.

P.#2227

CUANDO LA ANSIEDAD MIENTE. DISECCIÓN AÓRTICA SIMULANDO CRISIS DE PÁNICO

Sheila Calvo Sevilla[1], Paula Medina-Bocos Lorenzo[1], Cristina Gómez Moreno[1], Olvido García Salgado[1], Myriam Serrano García[1], María Gabauer Campos[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Las Palmas De Gran Canaria, Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años que acude a Urgencias por inicio brusco de dolor torácico y dorsal intenso mientras estaba en reposo en su domicilio. Describe el dolor como "desgarrador", irradiado a región interescapular, acompañado de sensación de muerte inminente, diaforesis y parestesias en ambas manos. Refiere antecedente de trastorno de ansiedad en seguimiento por Atención Primaria. Sin antecedentes cardiovasculares conocidos. No hipertensión diagnosticada.
A la llegada presenta aspecto ansioso, con TA 178/96 mmHg en brazo derecho y 152/88 mmHg en brazo izquierdo, FC 108 lpm, $SatO_2$ 99% basal, Tª 36,7 ºC. Se objetiva asimetría tensional entre extremidades superiores. Auscultación cardiopulmonar sin soplos evidentes. Pulsos periféricos presentes aunque discretamente disminuidos en miembro superior izquierdo.
Ante el antecedente psiquiátrico y la clínica vegetativa, inicialmente se plantea crisis de ansiedad. Sin embargo, la intensidad del dolor, su carácter súbito y la irradiación dorsal motivan ampliación de estudio. El ECG muestra taquicardia sinusal sin cambios isquémicos. Analítica inicial sin elevación de troponinas.
Se solicita angio-TC urgente ante sospecha de síndrome aórtico agudo. La prueba objetiva disección aórtica tipo B (clasificación de Stanford), con flap intimal visible en aorta descendente torácica, sin afectación del arco ni compromiso coronario.
Se inicia control estricto de la presión arterial y frecuencia cardíaca con perfusión intravenosa de betabloqueante y vasodilatador. La paciente es trasladada a Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha. Evoluciona favorablemente con manejo conservador, sin progresión de la disección ni complicaciones viscerales o neurológicas.
Es dada de alta tras 10 días con tratamiento antihipertensivo optimizado y seguimiento por Cirugía Vascular y Cardiología.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una entidad potencialmente letal cuya presentación clínica puede simular procesos más frecuentes y benignos, como la crisis de ansiedad, especialmente en pacientes con antecedentes psiquiátricos. Este sesgo de anclaje diagnóstico puede retrasar pruebas complementarias clave.
El dolor torácico súbito, de máxima intensidad desde el inicio y con irradiación dorsal, debe considerarse disección hasta demostrar lo

contrario. La asimetría tensional y las diferencias en pulsos constituyen signos de alerta que no deben pasarse por alto, incluso en pacientes jóvenes o sin hipertensión conocida.
Este caso pone de relieve la importancia de evitar la atribución prematura de síntomas a antecedentes psiquiátricos sin descartar previamente patología orgánica grave. En el entorno de Urgencias, la sospecha clínica y la evaluación sistemática son fundamentales para identificar síndromes tiempo-dependientes.
No toda taquicardia con ansiedad es una crisis de pánico. A veces, es la aorta pidiendo atención.

P.#2231

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN EL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO: MANEJO EN ÁREA DE URGENCIAS

Anastasia Guzun Costachii, Mónica Rubio Celada, Lucía Gómez González, Belén Rueda Llata, Marina Sánchez Hernando, Carmen García Zamora
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años acude al servicio de urgencias por inicio de clínica al despertarse con dolor centro-torácico de tipo opresivo, irradiado a hombro izquierdo de 4 horas de evolución. Asocia, además, diaforesis, sensación nauseosa y vómitos con escaso contenido alimentario que se autolimitan. Niega pérdida de consciencia, palpitaciones o disnea. No presenta sintomatología infecciosa a nivel respiratorio. Deposiciones normales sin sangre ni productos patológicos. Sin otra clínica a otro nivel.
Entre sus antecedentes personales, presenta los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, Diabetes Mellitus II y obesidad. Como hábitos tóxicos refiere consumo de tabaco de 20 paquetes-año y consumo esporádico de alcohol. No presenta otras enfermedades crónicas o intervenciones quirúrgicas. Como tratamiento habitual destacan: Olmesartán medoxomilo/Amlodipino y Dapagliflozina/Hidrocloruro de metformina.
A su llegada al servicio de urgencias, el paciente se monitoriza. Permanece consciente y orientado en las tres esferas, con regular estado general, taquipneico, afebril, hipotenso (70/48 mmHg) sin asimetría de pulsos, leve bradicardia con una frecuencia cardiaca (FC) de 53 latidos por minuto (lpm) y saturación de oxígeno (SatO2) de 97%. La auscultación cardiopulmonar es normal sin soplos, roces, extratonos o ruidos sobreañadidos a nivel pulmonar. Resto de la exploración por aparatos fue anodina, sin algias a ningún nivel salvo el torácico. El paciente continua con dolor torácico, por lo que, teniendo en cuenta los datos de hipotensión se decide administrar 5 mg de hidrocloruro mórfico sin mejoría de la clínica. Además, iniciamos sueroterapia con suero salino fisiológico.
Se realiza electrocardiograma (ECG): normal con ritmo sinusal a 60 lpm sin supra o infradesnivelaciones del segmento ST.
Se solicita analítica con Dímero D, Troponinas y NT-proBNP además de una gasometría venosa. La analítica indica datos de hipoperfusión con pH de 7.28 y lactato de 5.5 mmol/L. Dímero D elevado (25029 ng/mL), Troponinas y NT-proBNP normales.
Ante persistencia de inestabilidad hemodinámica
Tras los primeros hallazgos analíticos y ante persistencia de inestabilidad del paciente, contactamos con el servicio de Cardiología y se realiza AngioTAC para descartar un posible síndrome aórtico agudo.
Eventualmente, en el AngioTAC se describe una disección aórtica tipo A de Stanford con afectación de troncos supraaórticos sin signos de rotura aórtica. El paciente fue intervenido quirúrgicamente de manera urgente.

CONCLUSIONES

El síndrome aórtico agudo representa una entidad poco frecuente dentro del dolor torácico atendido en el servicio de urgencias, pero su elevada morbimortalidad obliga a ser considerado siempre dentro del diagnóstico diferencial de las patologías más prevalentes. Pese a que en este caso la clínica inicial no fue la clásica —dolor torácico opresivo sin irradiación posterior e hipotensión mantenida que orientaban inicialmente hacia etiologías más prevalentes—, un manejo amplio y estructurado del dolor torácico permitió reevaluar de forma continua la evolución hemodinámica del paciente e identificar datos de alarma que no encajaban con los diagnósticos iniciales.

Este escenario evidencia cómo las presentaciones atípicas pueden favorecer sesgos diagnósticos, especialmente cuando coexisten factores de riesgo cardiovascular que sugieren un síndrome coronario agudo. La valoración dinámica del paciente, la vigilancia hemodinámica continua y la activación temprana de un abordaje multidisciplinar resultaron determinantes. La confirmación mediante AngioTAC de aorta permitió establecer el diagnóstico definitivo y dirigir el tratamiento de forma adecuada.

En conclusión, ante un dolor torácico con inestabilidad hemodinámica, es imprescindible mantener una actitud diagnóstica amplia y estructurada, priorizando la exclusión de patologías tiempo-dependientes potencialmente letales.

P.#2234

DEL DOLOR PLEURÍTICO AL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

María Gil Miñana, María Jimena Sarra Pistone, Alberto Galvan Jurado, Estefania Carolina Hernández Sánchez

HUMV, Santader, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años, HTA, DLP, hipotiroidismo, independiente para ABVD, - Fue valorada por Cardiología: Cansancio-fatigabilidad con eco ejercicio sin evidencia de isquemia a 10 mets y FEVI conservada. Esclerosis valvular. Fue dada de alta. - ERGE. Consulta por primera vez al Servicio de Urgencias por dolor torácico retroesternal pleurítico irradiado a cuello, en contexto de cuadro vírico reciente (Gripe A una semana antes).

Constantes normales. Aumento leve de PVY. Sin inestabilidad hemodinámica.

Pruebas complementarias: Troponina negativa. PCR elevada (8.2 mg/dL) ECG sin alteraciones isquémicas Ecoscopia: derrame pericárdico moderado

Valorada por Cardiología β diagnóstico de pericarditis aguda con derrame moderado, sin criterios de ingreso. Alta con ibuprofeno + colchicina y control ambulatorio.

Una semana mas tarde acude de neuvo por reaparición de dolor torácico opresivo y mareo con esfuerzos. Exploración sin hallazgos relevantes.

Troponinas negativas.

Destaca: Anemización (Hb 11.1 β 9.5 g/dL en una semana)

PCR persistente elevada. Cardiomegalia en Rx

Se amplía estudio con ecocardio por anemización sin exteirorizaciión de sangrado y tras resultado de ecocardio donde se obejtiva diltación de aorte se amplia a angioTAC.

-Angio-TC aorta:Úlceras aórticas penetrantes en aorta ascendente

Hematoma intramural Derrame pericárdico severo (3,1 cm)

Por tanto se trata de una paciente valorada el 13/01 por cuadro de dolor centrotorácico de características pleuríticas con irradiación hacía región dorsal. Acudió a urgencias, tras valoración por Cardiología se objetivó derrame pericárdico moderado sin datos de colapsalibilidad. Descartada complicación aguda se decidió alta con sospecha de pericarditis aguda y tratamiento sintomático. Inicialmente refiere mejoría, sin embargo desde ayer refiere nuevo dolor centrotorácico opresivo y mareo en relación con esfuerzos moderados, asintomática en reposo. Se realiza seriación de troponinas que resulta normal, sin embargo en las analíticas se objetiva anemización de 2 pts con respecto a analítica previa de hace una semana (niega datos de extereorización de sangrado salvo leve sangrado tras la defecación en el papel en relación con hemorroides ya conocidas). Comentado con Cardiología se realiza ecocardiografía objetivando dilatación de la raiz aórtica por lo que se amplia dímero d y se solicitan pruebas cruzadas. Tras resultado se solicita angioTC.

Diagnóstico: Síndrome aórtico agudo (úlceras penetrantes + hematoma intramural) tipo A con derrame pericárdico asociado

Manejo

Ingreso en Unidad Coronaria β valoración por Cirugía Cardiovascular.

Ingreso urgente en Coronarias y posterior cirugía: Sustitución de aorta suprasinusal Sustitución de hemiarco

CONCLUSIONES

Este caso ilustra varios aspectos críticos en la práctica de Urgencias. En pacientes añosos con factores de riesgo cardiovascular, un derrame pericárdico no debe atribuirse automáticamente a pericarditis vírica, ya que puede enmascarar patologías más graves. La anemización sin sangrado externo evidente fue un hallazgo clave que, junto con la persistencia y recurrencia del dolor torácico, motivó una reevaluación diagnóstica oportuna. Las úlceras aórticas penetrantes pueden simular clínicamente una pericarditis, y el síndrome aórtico agudo puede presentarse incluso sin disección clásica ni falsa luz, lo que hace que la clínica sea insidiosa y engañosa.
De vital importancia siempre reevaluar el diagnóstico ante una evolución clínica desfavorable, considerar la patología aórtica ante la combinación de derrame pericárdico, anemia y dolor torácico, y mantener un umbral bajo para la realización de angioTC en pacientes mayores de 70 años, dado que la presentación puede ser atípica y fácilmente subestimada.

P.#2255

18 SEGUNDOS DE SILENCIO ELÉCTRICO: LA IMPORTANCIA DE UNA MONITORIZACIÓN ADECUADA

Paula Vázquez Dorronsoro, Mikel Aguinaga Espinosa, Lorea Gómez Berasategui, Jon Gil Barreiro

Urgencias Hospital Comarcal Bidasoa, Hondarribia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años, sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés ni tratamiento habitual, que consulta en urgencias por síncope.
Refiere un síncope sin pródromos en el domicilio mientras se encontraba de pie, 1h antes de su llegada a urgencias a las 19h. Presenciado por la hija, describe una pérdida de consciencia de unos 2 minutos, con caída desde su propia altura con TCE a nivel frontal derecho, ojos en blanco y marcada tensión mandibular, sin movimientos tónico-clónicos, pérdida del control de esfínteres o mordedura de lengua. La paciente refiere amnesia del episodio, niega clínica prodrómica previa al inicio del cuadro sin dolor torácico o palpitaciones, tampoco cortejo vegetativo. Recuperación posterior de la consciencia de manera progresiva con aparente estado postcrítico y aturdimiento que mantiene levemente a su llegada al servicio.
En urgencias se toman constantes que se encuentran en rango. Una EF sin hallazgos significativos, con test de ortostatismo negativo, así como exploración neurológica sin focalidad. Como pruebas complementarias iniciales se realizan ECG objetivando ritmo sinusal a 55lpm sin alteraciones en la repolarización; AS con TnT, PCR y CK normales; Rx torax sin alteraciones; así como sedimento de orina y PCR de virus rápidos negativa. Ante estudio inicial normal, y orientando el caso hacia una posible crisis de ausencia, completamos estudio con TAC cerebral previo a EEG el día siguiente, objetivando un área de edema vasogénico a nivel parietal derecho sin captación de contraste, recomiendan completar estudio con RMN.
Con todo esto dejamos a la paciente en observación a pasar la noche para realizar EEG por la mañana. Mantenemos una monitorización constante incluyendo monitorización ECG.
En este contexto, hacia las 2am el monitor muestra un descenso progresivo de la FC seguido de una pausa con FC 0 y ausencia de señal en pulsioxímetro, de unos 18s de duración. Acudimos a la paciente encontrándola inconsciente y sin pulso. Al estimularla recupera algo de tono cervical y mirada perdida, sin movimientos tónico-clónicos. Tras unos segundos y sin necesidad de medicación ni maniobras, la paciente recupera consciencia espontáneamente, sin periodo postcrítico, no siendo consciente de lo ocurrido.
JC SÍNCOPE CARDIOGÉNICO CON POSIBLE PAUSA SINUSAL
Comentamos caso con UCI, decidiendo traslado a su cargo, donde hacia las 6am realiza un episodio de características similares de unos 10 segundos de duración que recupera tras puñopercusión y masaje cardiaco.

CONCLUSIONES

"La observación y monitorización electrocardiográfica continua en un síncope de riesgo intermedio sin causa conocida salva vidas."
Ante un síncope debemos hacer un abordaje inicial con el objetivo de intentar conocer el posible origen del mismo (cardiaco, ortostático o reflejo/neurogénico). Una EF con test de ortostatismo e HC detalladas y un ECG son los pilares en el estudio inicial, ampliando el estudio en función de la sospecha, con AS, TAC y demás pruebas disponibles. Sin embargo, no siempre es posible llegar a un diagnóstico, y en esos casos debemos valorar, en función de las características del paciente, el contexto clínico y ECG, el nivel de riesgo con la escala OESIL. Los de bajo riesgo podrán ser dados de alta; los de alto riesgo precisarán ingreso y tratamiento específico de la causa si se conoce; pero hay un grupo que no cumple características para ninguno de los otros dos grupos en la cual se recomienda una observación entre 6 y 24h con una monitorización ECG continua. En este caso, mujer joven y sin antecedentes son criterios de bajo riesgo según la escala OESIL. Sin embargo, presenta un síncope sin pródromos que le suma gravedad al cuadro y gracias a mantener a la paciente en observación con una monitorización ECG continua logramos objetivar la causa.

P.#2264

EXPLOTA, EXPLOTA MI CORAZÓN: TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN PACIENTE ASINTOMÁTICO

Inés Domínguez Zotes[1][2], Daniel Puente López[1][2], Miguel Moreno Martín[1], Irene Mate Martín[1][2], Cristina Blanco Fernández[1][2], Laura Pérez Blanco[1][2]

1. Complejo Asistencial Universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 82 años, que acude a Urgencias por alteraciones visuales de más de diez días de evolución. Refiere metamorfopsias, sin diplopía ni miodesopsias ni fotopsias. Niega disminución de agudeza visual. No presenta cefaleas, palpitaciones. No síncope ni traumatismo previo, no alteración neurológica descrita. Niega dolor torácico o disnea, no presenta palpitaciones. Sin otra clínica referida.
El paciente es derivado desde Oftalmología a Urgencias para valoración y despistaje de enfermedad cerebrovascular.
Como antecedentes de interés, presenta varios episodios de taquicardia supraventricular (TSV) oligosintomática tratada en el Servicio de Urgencias Hospitalario con maniobras de Valsalva con remisión y entrada a ritmo sinusal tras aplicación de estas. Pendiente de realizar ablación por este motivo. Sin otros antecedentes destacados.
Con respecto a la exploración física, tanto cardiopulmonar como neurológica, es rigurosamente normal. No presenta clínica cardiológica de ningún tipo. Siguiendo el protocolo de este servicio, se solicita tomografía computarizada (TC) cerebral y electrocardiograma (ECG) junto con analítica básica, con iones y reactantes de fase aguda, proBNP, hemograma y coagulación.
En ECG se observa taquicardia regular de complejo QRS estrecho a 190 latidos por minuto (lpm), eje normal, presencia de onda P retrógrada con intervalo RP de 70 ms, sugestiva de TSV por reentrada intranodal vs. vía accesoria. Resto de pruebas con resultados dentro de la normalidad.
El paciente pasa a un Box para comienza con maniobras vagales (Maniobra de Valsalva modificada y masaje del seno carotídeo), que en un principio consiguen sacar al paciente a ritmo sinusal durante 10 segundos pero que vuelve a caer en ritmo de TSV. Inmediatamente después, una vez trasladados a BOX 0, se administra 6 mg de adenosina con mismo resultado, en este caso, con taquicardia a 150 lpm. Se aumenta la dosis de adenosina a 12 mg, sin éxito. Se objetiva en monitor entrada y salida de TSV a taquicardia sinusal, por lo que se coloca telemetría y vigilancia en un Box. Se pauta una nueva línea de tratamiento con verapamilo, que en este caso es eficaz. Finalmente, el paciente pasa a ritmo sinusal a los 8 minutos tras la administración de verapamilo, siendo dado de alta totalmente asintomático y hemodinámicamente estable. Recibirá seguimiento por Cardiología en consultas externas para control y manejo de la TSV recurrente, pendiente de ablación por catéter.

CONCLUSIONES

La taquicardia supraventricular es un motivo frecuente de consulta en Urgencias. Se caracteriza por frecuencia cardiaca superior a 100 lpm asociado a complejo QRS estrecho. Los patrones más frecuentes son la taquicardia por reentrada intranodal o la taquicardia por reentrada auricoloventricular. Con respecto a la clínica, estos pacientes pueden estar asintomáticos, pero es frecuente presentar palpitaciones, disnea, presíncope o dolor torácico.
En relación al manejo en Urgencias cabe destacar la importancia del diagnóstico preciso mediante ECG y valoración de la situación del paciente para discernir entre hemodinámicamente estable o inestable que marcará el tratamiento. Estos pacientes requieren monitorización continua con telemetría.
Como ya he comentado, el algoritmo de tratamiento depende fundamentalmente de la estabilidad hemodinámica del paciente. Si existe inestabilidad hemodinámica, el paciente deberá ser sometido en BOX 0 a cardioversión eléctrica sincronizada de manera inmediata. Sin embargo, en caso de estabilidad, se procede en con maniobras vagales (Maniobra de Valsalva modificada, masaje de seno carotídeo, entre otras); si fracasa, tratamiento farmacológico con adenosina (primero 6 mg, si fracasa 12 mg, si persiste – 18 mg) en bolo intravenoso. Como alternativa se pueden emplear calcioantagonisntas o betabloqueantes (contraindicados si hay presencia de vía accesoria).

P.#2322

CUANDO LA TAQUICARDIA EMPEORA LA DISNEA: UN CASO DE FLUTTER AURICULAR EN EPOC SEVERO

Paula San José Alonso[1], Sebastián Felipe Ipiña Vega[2], Christian Baizán Díaz[3]

1. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
2. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) GOLD 3B y fumador activo, que acude al Centro de Salud por disnea progresiva poco después de ser dado de alta tras ingreso por agudización de EPOC infecciosa. Tras la exploración física, en la que observan signos de insuficiencia cardiaca, realizan electrocardiograma (ECG) y objetivan una taquicardia supraventricular (TSV) a 170 latidos por minuto (lpm). Deciden administrar Adenosina 6 miligramos (mg) en dos ocasiones, observando ralentización de la frecuencia cardiaca (FC) momentánea, volviendo a la FC inicial, por lo que solicitan ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA). A la llegada del SVA encuentran al paciente con importante trabajo respiratorio, hipofonesis con crepitantes basales y edemas de miembros inferiores hasta rodilla. Realizan ECG en el que objetivan TSV a 170 lpm con morfología sugerente de Flutter auricular. Deciden administrar Adenosina 12 mg, observando apertura con ondas de morfología en dientes de sierra de unos segundos de duración. Ante paciente en el que se constata Flutter auricular de nueva aparición y signos de insuficiencia cardiaca, proceden, previa sedo-analgesia, a realizar cardioversión eléctrica sincronizada (CVE) con 120 Julios, con resultado de reversión a ritmo sinusal.

CONCLUSIONES

El paciente presentado desarrolló taquicardia supraventricular inicialmente a 170 lpm tras una descompensación infecciosa de EPOC. La coexistencia de EPOC grave con procesos infecciosos favorece un estado proarrítmico secundario a hipoxia crónica, inflamación sistémica y sobrecarga de presión derecha, condiciones que predisponen a arritmias supraventriculares como el flutter auricular.
El ECG mostró morfología con ondas en “dientes de sierra”, típicas de una arritmia macrorreentrante dependiente de la conducción a través del istmo cavotricuspídeo. En este tipo de arritmia, la adenosina no suele interrumpir el circuito reentrante auricular, dado que actúa bloqueando el nodo auriculoventricular y no el circuito auricular subyacente; por ello, su efecto suele ser diagnóstico más que terapéutico, permitiendo visualizar las ondas en dientes de sierra sin modificar el ritmo de base.
La presencia de respuesta ventricular rápida en este contexto puede agravar la función cardiaca, disminuyendo el llenado diastólico y el gasto cardiaco, especialmente en pacientes con miocardio ya comprometido por

hipertrofia o disfunción diastólica asociada a edad y comorbilidades. El flutter auricular con respuesta rápida y la insuficiencia cardiaca aguda que presentó el paciente reflejan esta interacción fisiopatológica entre arritmia y deterioro hemodinámico.

La aparición de síntomas de compromiso cardiorrespiratorio, tales como hipotensión, alteración aguda del estado mental, signos de shock, molestias torácicas isquémicas e insuficiencia cardiaca aguda, nos llevan a plantearnos la cardioversión eléctrica sincronizada (CVE). Según las guías de manejo de taquiarritmias, cuando aparece alguno de estos síntomas, la CVE es la intervención recomendada para restaurar el ritmo sinusal de forma segura y eficaz. Respecto a la energía administrada durante la CVE (120 Julios), el caso expuesto tuvo lugar unos meses antes de la publicación de las guías 2025 de la American Heart Association (AHA), las cuales recomiendan mayor energía (mayor o igual a 200 Julios) en el primer choque tanto en fibrilación auricular como en flutter auricular.

Por otro lado, estudios observacionales y guías actuales coinciden en que la cardioversión eléctrica o la ablación del istmo cavotricuspídeo son estrategias terapéuticas efectivas a largo plazo, reduciendo la recurrencia de arritmias en pacientes con flutter auricular típico, aunque la decisión final debe individualizarse según comorbilidades y riesgo embólico.

P.#2326

NO TODO DOLOR TORÁCICO ES ISQUEMIA

Marina Pacheco García[1], Antonio David Díaz Pedregal[2], José Antonio Ortiz Frías[3]

1. Hospital San Agustín, Linares, España
2. Hospital Virgen del Rocio, Sevilla, España
3. GUETS, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus, glomerulonefritis membranosa, enfermedad autoinmune sistémica y fibrilación auricular permanente, sometido a cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (LAA) (dispositivo Lambre) tres meses antes por hematurias recurrentes.

Presentaba derrame pericárdico circunferencial crónico (≈15 mm) en seguimiento, sin compromiso hemodinámico.

Acude a Urgencias por dolor centrotorácico irradiado a espalda, astenia, distensión abdominal y descenso tensional progresivo en los últimos días.

A la exploración: TA 90/60 mmHg, FC 100 lpm, $SatO_2$ 97%. ECG sin cambios isquémicos agudos. Analítica con creatinina 1,92 mg/dL, Na 121 mmol/L, proBNP 791 pg/mL y TnT 4,4 ng/L.

La radiografía mostró cardiomegalia en "tienda de campaña".

La ecocardioscopia urgente evidenció derrame pericárdico severo con colapso de cavidades derechas, compatible con taponamiento cardiaco.

Se realizó pericardiocentesis ecoguiada urgente con extracción inicial de 500 ml de líquido serohemático, dejando drenaje pericárdico (débito total 1500 ml), con mejoría hemodinámica inmediata.

El análisis del líquido mostró características exudativas. El paciente ingresó para estudio etiológico y seguimiento, evolucionando favorablemente.

El paciente permaneció durante 24 horas en urgencias tras colocación del drenaje pericardio mostrándose asintomático y con buena evolución clínica tras la retirada del mismo.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardiaco puede desarrollarse de forma subaguda en pacientes con derrames crónicos aparentemente estables. En este caso, la sintomatología fue insidiosa y sin signos clásicos, lo que resalta la importancia de la ecografía clínica en Urgencias como herramienta decisiva.

Las complicaciones tardías tras cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (LAA) deben considerarse ante clínica compatible, incluso meses después del procedimiento.

El derrame pericárdico crónico puede evolucionar a taponamiento de forma subaguda.

La clínica puede ser inespecífica y sin hallazgos clásicos.

La ecografía a pie de cama es clave diagnóstica y terapéutica.

La pericardiocentesis ecoguiada en Urgencias es un procedimiento seguro y resolutivo.

P.#2332

DE ARRIBA A ABAJO, LA IMPORTANCIA DE SEGUIR MIRANDO

María Eugenia Rodríguez Palma, Jon Gaubeca Abejón, Rocío Hernando González, Lucía González Ferreira, Rocío Mediavilla Martin, Elena Pérez Velasco

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular (FA) anticoagulado con apixabán, ictus isquémico con paresia residual en extremidad inferior derecha (EID) y enfermedad renal crónica, que presenta disnea de moderados esfuerzos de cinco días de evolución con episodios autolimitados de taquipnea superficial definidos por familiar. Acude a Servicio de Urgencias por aparición súbita de dificultad respiratoria a nivel de vía aérea superior, edema palpebral, labial y odinofagia. Refiere también aumento de perímetro abdominal y ortopnea los últimos días. Niega fiebre ni procesos infecciosos previos. No dolor torácico ni palpitaciones.

En la exploración se objetiva estridor inspiratorio, taquipnea en reposo, edema blando palpebral bilateral y labial. Auscultación cardiopulmonar arrítmica con tonos cardíacos apagados, murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. A nivel faríngeo se objetiva importante edema de úvula. Abdomen depresible, globuloso, no doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores con leve edema sin fóvea en EID. Se encuentra inicialmente estable con tensional arterial 133/77mmHg, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto (LPM), Saturación de 02 basal 92%.

Inicialmente se aborda al paciente como angioedema con compromiso de vía aérea superior por lo que se realiza nebulización con adrenalina y se administra metilprednisolona intravenosa, con mejoría clínica a dicho nivel pero con persistencia de taquipnea. Se realizan pruebas complementarias con electrocardiograma que muestra FA conocida a 90LPM sin alteraciones de la repolarización, analítica sanguínea y de orina así como radiografía de tórax. En ésta última se objetiva aumento de índice cardiotorácico respecto a estudios previos, por lo que se decide completar con ecocardiograma a pie de cama visualizándose derrame pericárdico circunferencial que colapsa cavidades derechas con cámara de 2.3 centímetros en diástole.

En analítica sanguínea destaca leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva 132mg/L, pro-BNP 1038 pg/mL, función renal estable, actividad de protrombina 34%, INR 2.3. Sedimento urinario sin alteraciones, descartando síndrome nefrótico.

Dado el grado de derrame pericárdico sin datos clínicos pero sí ecográficos de taponamiento cardíaco se decide avisar a Medicina Intensiva para valoración, que consideran ingreso a su cargo.

En Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se procede a pericardiocentesis, previa reversión de anticoagulación, con salida de 1500ml de líquido hemático, sin anemización secundaria. Presenta mejoría clínica tras drenaje, por lo que se traslada a planta de Cardiología para continuar con cuidados. Actualmente se encuentra en domicilio, pendiente de citología y cultivo de Tuberculosis de líquido pericárdico. De momento, y a la espera de completar estudio, se ha orientado como taponamiento cardíaco en contexto de anticoagulación oral con componente de insuficiencia cardíaca e inflamación crónica. No obstante, se deriva a consultas de Medicina Interna para descartar enfermedad sistémica dada la afectación concomitante a nivel de vía aérea superior.

CONCLUSIONES

La asociación de angioedema y derrame pleural no es común, aunque puede aparecer en algunas entidades fundamentalmente de carácter autoinmune como el lupus eritematoso sistémico o el hipotiroidismo. La importancia de este caso radica, además, en que pone de manifiesto la necesidad del abordaje integral del paciente desde Urgencias, teniendo en cuenta tanto la clínica como las pruebas complementarias que realizamos, para poder darlas un sentido en el contexto clínico que tenemos, y no quedarnos solamente en la orientación inicial.

P.#2356

VAYA CON EL HIPERTIROIDISMO. SHOCK CARDIOGÉNICO POR TORMENTA TIROIDEA

Alberto Canales Moreno, Carlos Mario Cardozo García, Natalia Alfonso Zuluaga, Cristina Peña Busto, Almudena García Santibañez, Lucía Fernández Gutiérrez

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años con antecedente de hipertiroidismo de reciente diagnóstico (posible enfermedad de Graves) en tratamiento con metimazol 10mg al día acude por malestar general, dolor abdominal e intolerancia oral de unas 24 horas de evolución sin asociar otra sintomatología.
A su llegada al servicio de urgencias tiene las siguientes constantes:
- TAS: 104 mmHg, TAD: 76mmHg, FC: 130 lpm, SatO2: 97%, Tª: 36,3ºC.
Presenta aceptable estado general.
Exploración neurológica sin focalidad.
Cardiopulmonar: rítmico, sin soplos; murmullo vesicular conservado sin otros ruidos sobreañadidos.
Abdomen ligeramente doloroso a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.
Extremidades sin edemas.
Se realiza analítica de sangre, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.
ECG: taquicardia sinusal a 130 lpm, eje a 60º. QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.
Analítica de sangre: Hemoglobina: 13.9, hematocrito: 42%, leucocitos: 7520, plaquetas: 142000, TP: 28.7, TTPA: 34.4, INR: 2.29, glucemia: 93, creatinina: 0.89, urea: 36, sodio: 137, potasio: 5.7, PCR: 13.5, bilirrubina total: 1,9, directa: 1.4, GPT: 183, fosfatasa alcalina: 149, amilasa: 49.
Escala de Wartofsky: 40 puntos.
Se realiza ecografía abdominal, destacando: hígado con cambios difusos consistentes con hepatopatía crónica, no se observan lesiones focales. Esplenomegalia homogénea. Riñones de morfología y ecogenicidad cortico-medular preservada. No ascitis.
Se le administra al paciente 40mg de propranolol vía oral y se monitoriza.
Durante su estancia en urgencias el paciente presenta empeoramiento clínico, refiere dolor epigástrico, disnea y diaforesis; se realiza nuevo ECG y se solicita nueva analítica de sangre (troponina). El ECG no muestra cambios respecto al primero.
El paciente evoluciona de manera tórpida encontrándose estuporoso e hipotenso, se administran cristaloides y se traslada al box de reanimación.
Llega analítica, donde destaca troponina T: 216 pg/ml.
El estado de consciencia del paciente disminuye, no se palpa pulso carotídeo (TA: 35/22mmHg), en el monitor se evidencia actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar. A los dos minutos se palpa pulso central con esfuerzo respiratorio, escala de Glasgow: 6.
Se procede a intubación orotraqueal del paciente previa administración de ketamina + propofol + rocuronio y se traslada al servicio de medicina intensiva.

CONCLUSIONES

La tormenta tiroidea es una patología poco frecuente aunque potencialmente mortal.
Puede presentarse con diversidad de síntomas (fiebre elevada, cardiovasculares, neurológicos, gastrointestinales), la escala de Wartofsky es útil para su diagnóstico.

P.#2366

UN PRESÍNCOPE QUE ACABÓ EN SHOCK: LA TORMENTA PERFECTA FARMACOLÓGICA

Sabela Álvarez Cebrián[1], Pablo Álvarez Lois[2], Rosa Margarit Camps[3], Raquel Torres Gárate[1], Rocío García-Gutiérrez Gómez[1], Teresa Agudo Villa[1]

1. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España
2. SUAP S' Escorxador, Palma, España
3. Hospital Comarcal de Inca, Inca, España

HISTORIA CLÍNICA

El síncope vasovagal es una causa frecuente de consulta en Urgencias y generalmente presenta evolución benigna. No obstante, en pacientes añosos con polifarmacia y comorbilidad cardiovascular, un cuadro inicialmente compatible con presíncope reflejo puede evolucionar hacia shock hemodinámico grave.

Mujer de 75 años, alérgica a salicilatos, con DM2, HTA y dislipemia mal controladas. Tratamiento habitual: insulina glargina19 UI, metformina/sitagliptina 1000/50 mg, valsartán/hidroclorotiazida 320/12,5 mg, verapamilo 240 mg, rosuvastatina/ezetimiba 5/10 mg, clopidogrel 75mg, Famotidina20mg y Sertralina50mg. Antecedentes de RGE y síndrome depresivo leve. Sin cardiopatía estructural conocida.

No viene de triaje, sino de la planta hospitalaria. Durante visita hospitalaria a su esposo, tras recibir información médica relevante -probable alta no esperada-, inicia mareo, cortejo vegetativo y debilidad progresiva, seguido de deposición diarreica. A su llegada: consciente y orientada, pálida, FC 55 lpm, TA 87/51 mmHg, $SatO_2$ 99%, abdomen con leve dolor hipogástrico sin signos peritoneales.

Se orienta inicialmente como presíncope vasovagal e inicia decúbito supino con elevación de miembros inferiores y fluidoterapia con SSF 0,9% (1.000 ml). Analítica: glucosa 267 mg/dl, urea 56 mg/dl, creatinina 1,23 mg/dl, Na 136 mmol/L, K 4,7 mmol/L, Cl 110 mmol/L, lactato 4,5 mmol/L, leucocitos 13.110/µL, PCR <1, procalcitonina 0,03 ng/mL, troponina 2 ng/L, NT-proBNP 144 pg/mL. ECG: Ritmo Nodal lento a 45 lpm.

Presenta deterioro hemodinámico con TA 70/40 mmHg, FC 40 lpm, piel fría y sudorosa, persistiendo hiperlactacidemia. Se administra 0.5mg atropina y se repite, con aumento parcial de FC (50–52 lpm) sin mejoría tensional. Ante dolor epigástrico y dorsal brusco se amplía estudio: dímero-D negativo, ETT sin alteraciones estructurales, TC torácico protocolo aorta sin disección. TC abdominal con signos incipientes de colitis y hallazgo incidental de masa mediastínica anterior sugestiva de timoma.

Por criterios de riesgo ingresa en UCI. Se inicia noradrenalina por vía periférica a bajas dosis con rápida mejoría tensional y perfusión de isoproterenol (21:00–06:00 h), recuperando ritmo sinusal estable a 75 lpm. Se normalizan lactato y función renal.

En el reinterrogatorio refiere ingesta escasa, diarrea reciente y posible irregularidad en toma de medicación. Evolución favorable sin recurrencias. Alta con suspensión de verapamilo y estudio ambulatorio, que fue satisfactorio (Holter a ritmo sinusal con FC media 79lpm sin ritmo nodal ni pausas y control glucemico y tensional adecuados (TA habitual 120mmHg).

CONCLUSIONES

Este caso muestra cómo un episodio inicialmente compatible con presíncope vasovagal puede evolucionar rápidamente hacia un shock cardiogénico bradicárdico en pacientes ancianos polimedicados.

Aunque el desencadenante emocional y el cortejo vegetativo orientaban inicialmente a un mecanismo reflejo, la aparición de bradicardia nodal severa (<45 lpm), hipotensión refractaria, hiperlactacidemia significativa y respuesta incompleta a atropina evidenciaron un bajo gasto cardíaco como mecanismo fisiopatológico predominante.

Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, como verapamilo, ejercen un potente efecto cronotropo e inotropo negativo mediante bloqueo de canales de calcio tipo L, con depresión del automatismo sinusal y de la conducción auriculoventricular. En pacientes añosos, la hipovolemia, la posible reducción del aclaramiento y la polifarmacia antihipertensiva pueden favorecer una situación de toxicidad incluso a dosis terapéuticas, precipitando shock cardiogénico bradicárdico.

En este contexto, la deshidratación por ingesta escasa y diarrea reciente, junto al tratamiento con verapamilo, probablemente condicionaron depresión nodal significativa y bajo gasto mantenido. La rápida reversibilidad tras soporte vasoactivo e isoproterenol, sin necesidad de estimulación eléctrica, apoya un mecanismo farmacológico funcional.

Este caso refuerza que en el paciente anciano con presíncope la evolución puede ser dinámica y potencialmente grave. La realización de un ECG en los primeros minutos es crucial para la detección precoz de bradiarritmias, la correcta estratificación del riesgo y la instauración inmediata del tratamiento adecuado.

La identificación temprana del componente cardiogénico y el soporte hemodinámico precoz resultaron determinantes para revertir el shock.

P.#2378

DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON PERICARDITIS AGUDA

María Carillo Martínez, Marina Muñoz Peligro
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

La pericarditis aguda es un síndrome inflamatorio del pericardio que representa aproximadamente el 5% de las consultas en servicios de urgencias por dolor torácico no isquémico. Su etiología más frecuente en países desarrollados es idiopática o viral. El diagnóstico es clínico y se basa en criterios establecidos que incluyen dolor torácico típico, roce pericárdico, cambios electrocardiográficos y derrame pericárdico.
El reconocimiento temprano es fundamental para evitar complicaciones como taponamiento cardíaco o pericarditis recurrente.

OBJETIVO

Presentar el caso clínico de un paciente joven con pericarditis aguda idiopática, describiendo su abordaje diagnóstico, tratamiento y evolución clínica, con el propósito de resaltar la importancia de la evaluación integral y la estratificación de riesgo en el manejo de esta patología.

MÉTODO

Se trata de un paciente masculino de 28 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, quien acudió al servicio de urgencias por dolor torácico de 24 horas de evolución. El dolor era de localización retroesternal, carácter punzante, intensidad siete de diez, con irradiación hacia el hombro izquierdo. Refería que el dolor empeoraba al adoptar el decúbito supino y mejoraba al inclinarse hacia adelante. Como antecedente inmediato, mencionó un cuadro de infección de vías respiratorias superiores una semana antes del inicio de los síntomas.A su ingreso, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con presión arterial de 118/72 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y temperatura de 37.8 °C. A la auscultación cardíaca se identificó un roce pericárdico audible en el borde esternal izquierdo.
El electrocardiograma mostró elevación difusa del segmento ST con morfología cóncava y depresión del segmento PR, sin cambios recíprocos sugestivos de isquemia miocárdica.Los estudios de laboratorio evidenciaron leucocitosis leve de 11,500/mm^3 y elevación de proteína C reactiva, mientras que los niveles de troponina fueron negativos. El ecocardiograma transtorácico reveló derrame pericárdico leve de aproximadamente 5 mm sin compromiso hemodinámico y con función sistólica ventricular conservada. Con base en la presencia de dolor torácico típico, roce pericárdico, cambios electrocardiográficos característicos y derrame pericárdico leve, se estableció el diagnóstico de pericarditis aguda idiopática. El paciente recibió tratamiento con ibuprofeno 600 mg cada ocho horas y colchicina 0.5 mg cada doce horas, además de reposo relativo. La evolución clínica fue favorable, con desaparición del dolor en las primeras 72 horas y sin recurrencias durante el seguimiento ambulatorio a tres meses.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La pericarditis aguda afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes y en la mayoría de los casos no se identifica un agente etiológico específico, considerándose idiopática o de probable origen viral. El cuadro clínico clásico se caracteriza por dolor torácico pleurítico que mejora con la posición inclinada hacia adelante, lo cual orienta al diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo. Los hallazgos electrocardiográficos típicos incluyen elevación difusa del segmento ST y depresión del PR, cambios que reflejan inflamación pericárdica generalizada y que, a diferencia del infarto agudo de miocardio, no siguen una distribución territorial coronaria.
La ecocardiografía constituye una herramienta fundamental para evaluar la presencia y magnitud del derrame pericárdico, así como para descartar signos de taponamiento cardíaco. El tratamiento de primera línea consiste en antiinflamatorios no esteroideos asociados a colchicina, fármaco que ha demostrado reducir significativamente el riesgo de recurrencia. Los corticoides se reservan para casos seleccionados, especialmente aquellos asociados a etiología autoinmune o refractarios al tratamiento convencional. La adecuada estratificación del riesgo permite determinar la necesidad de hospitalización.

CONCLUSIONES

La pericarditis aguda constituye una causa frecuente de dolor torácico en adultos jóvenes y su diagnóstico es principalmente clínico, apoyado por hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos. El tratamiento oportuno con antiinflamatorios no esteroideos y colchicina ofrece excelente pronóstico y reduce la probabilidad de recurrencias.

P.#2381

PROTEGIDO PERO VULNERABLE: TAQUICARDIA VENTRICULAR INESTABLE EN PORTADOR DE DAI

Paula San José Alonso[1], Sebastián Felipe Ipiña Vega[2], Christian Baizán Díaz[3]

1. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
2. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hiperuricemia, ex-tabaquista y ex-bebedor y miocardiopatía dilatada no isquémica portador de desfibrilador automático implantable (DAI) monocameral en prevención primaria. Desde el implante del mismo, sufre varios episodios de taquiarritmias que son adecuadamente tratados por el DAI, siendo el último hace 4 meses y consistente en una taquicardia ventricular (TV) por la cual el dispositivo le administró una descarga. Avisa a emergencias a las 08:00 por inicio de palpitaciones al despertar, las cuales no ceden como en ocasiones anteriores. A la llegada del equipo de emergencias al domicilio, el paciente refiere palpitaciones intensas y malestar general, negando haber notado descarga del DAI en ningún momento. A la exploración física el paciente muestra mal aspecto general, con palidez cutánea, sudoración, taquipnea e hipotensión. Se realiza electrocardiograma (ECG) y tira de ritmo en los que se observa TV a 150 latidos por minuto. Dado el antecedente de episodio reciente de TV con adecuada descarga de DAI, se espera unos segundos en previsión de una posible descarga. En ese tiempo, el paciente empeora clínicamente con mayor hipotensión y cianosis central, por lo que se toma la decisión de realizar una cardioversión eléctrica sincronizada (CVE). Previa sedo-analgesia con Fentanilo y Midazolam, se realiza CVE a 120 Julios, con lo que se consigue reversión de la arritmia y mejoría clínica del paciente. Se realiza traslado al hospital sin incidencias durante el trayecto.

CONCLUSIONES

Este caso describe una taquicardia ventricular (TV) monomorfa sostenida hemodinámicamente inestable en un paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica portador de desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención primaria, en el que el dispositivo no administró terapia durante el episodio.

La taquicardia ventricular monomorfa sostenida es un diagnóstico que se debe asumir, hasta demostrar lo contrario, en todo paciente con antecedentes de cardiopatía estructural, debido a que el principal sustrato para la misma es un mecanismo de reentrada favorecido por la fibrosis y el remodelado ventricular. En nuestro caso, el paciente padeció esta taquiarritmia a 150 lpm, encontrándose hemodinámicamente inestable sin que el desfibrilador la tratara adecuadamente.

En cuanto al manejo, las recomendaciones actuales en atención prehospitalaria indican la cardioversión eléctrica sincronizada inmediata (clase I) a toda TV con pulso asociada a inestabilidad hemodinámica, independiente de la presencia de DAI. En este sentido, la existencia del dispositivo no debe retrasar la terapia eléctrica.

En el caso expuesto, el hallazgo más relevante es la ausencia de terapia por parte del DAI por problemas intrínsecos del dispositivo. Una causa frecuentemente descrita es que la frecuencia elevada de la TV se sitúa por debajo de la zona programada de tratamiento (TV "lenta"), quedando en zona de monitorización sin terapia activa. Esto ilustra cómo estos dispositivos no son capaces de tratar arritmias hemodinámicamente inestable y clínicamente mal toleradas, ya que sus decisiones se basan en frecuencia, duración y algoritmos de discriminación de arritmias.

En conclusión, incluso en portadores de DAI, la TV inestable sigue siendo una emergencia vital y resalta la importancia de una programación individualizada del dispositivo para evitar eventos arrítmicos no tratados.

36 CONGRESO NACIONAL SEMES

Donostia - San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT02
URGENCIAS MÉDICAS II

(Enfermedad tromboembólica, patología respiratoria, enfermedades infecciosas)

O.#58

MODELO PREDICTIVO PREHOSPITALARIO PARA DIFERENCIAR ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO MEDIANTE VARIABLES CLÍNICAS Y METABÓLICAS

María Arévalo De Pablos, Javier Fernández Topham, Fernando Lombardía Recio, José Luis Montesinos Díaz, Rosa María Jiménez Gallego, María Araceli Miró López

SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La diferenciación precoz entre ictus isquémico y hemorrágico en el ámbito prehospitalario continúa siendo una dificultad relevante, con impacto directo en la toma de decisiones terapéuticas, la priorización de recursos y los tiempos asistenciales. Disponer de predictores sencillos y fácilmente accesibles en este entorno podría mejorar la orientación diagnóstica inicial antes de la confirmación radiológica.

OBJETIVO

Desarrollar y validar un modelo predictivo basado en variables clínicas, hemodinámicas y metabólicas recogidas en el ámbito prehospitalario para diferenciar ictus isquémico y hemorrágico.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo que incluyó 614 pacientes con diagnóstico de ictus, atendidos por un servicio de emergencias extrahospitalarias entre junio de 2021 y diciembre de 2025. La variable dependiente fue el tipo de ictus (isquémico frente a hemorrágico).
Se analizaron variables demográficas, clínicas (escala NIHSS y Glasgow), hemodinámicas (tensión arterial sistólica y diastólica inicial y final, y tensión arterial media) y metabólicas y gasométricas (glucemia, pH, pCO_2, pO_2, lactato, exceso de bases, bicarbonato y potasio).
El análisis estadístico se realizó de forma secuencial y manual mediante pruebas no paramétricas y modelos de regresión logística binaria, desarrollando un modelo principal y un análisis de sensibilidad. La capacidad discriminativa de las variables relevantes se evaluó mediante curvas ROC.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el análisis bivariado, los pacientes con ictus hemorrágico presentaron puntuaciones NIHSS y valores de presión arterial significativamente más elevados, mientras que los pacientes con ictus isquémico mostraron mayor edad y niveles de potasio más altos ($p < 0,001$).
En el modelo multivariante principal, la edad (OR 0,98; IC 95 %: 0,97–0,99), la puntuación NIHSS (OR 1,06; IC 95 %: 1,03–1,08), la tensión arterial sistólica inicial (OR 1,03; IC 95 %: 1,02–1,03) y el potasio (OR 0,40; IC 95 %: 0,27–0,59) se identificaron como predictores independientes de ictus hemorrágico, con una capacidad de clasificación global del 77,2 %.
La tensión arterial sistólica inicial mostró una capacidad discriminativa moderada (AUC ≈ 0,70), identificándose un punto de corte aproximado de ≥175 mmHg como un equilibrio adecuado entre sensibilidad y especificidad. El análisis de sensibilidad, sustituyendo esta variable por la tensión arterial media, mostró un rendimiento similar.
El NIHSS presentó una capacidad discriminativa limitada como variable aislada (AUC 0,58; IC 95 %: 0,53–0,63). El potasio mostró una capacidad discriminativa moderada (AUC 0,69; IC 95 %: 0,65–0,74), con un punto de corte aproximado de ≥3,8 mmol/L.

CONCLUSIONES

Un modelo predictivo prehospitalario basado en variables clínicas y metabólicas permite diferenciar de forma aceptable entre ictus isquémico y hemorrágico antes de la confirmación radiológica. La tensión arterial sistólica inicial se identifica como el predictor clínico más relevante, mientras que el potasio se comporta como un marcador metabólico independiente que mejora la discriminación diagnóstica. La combinación de estas variables puede resultar útil para optimizar la orientación inicial y la toma de decisiones en el ámbito prehospitalario, siempre en el contexto de la valoración clínica global y sin sustituir la confirmación diagnóstica mediante pruebas de imagen. Este enfoque facilita su integración en herramientas estructuradas de apoyo a la decisión clínica en este entorno asistencial.

O.#93

FIEBRE PROLONGADA SIN FOCO EN URGENCIAS: CUANDO LA CAUSA NO ES INFECCIOSA

Helena Valenzuela Serrano, Irene Inglés Mancebo, Ana Pérez Iniesta, Lucía Salgado Pérez, Marina Sobreviela Albacete, Andrea González Morente
Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, fumador activo de un paquete diario desde la adolescencia, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos relevantes ni tratamiento habitual. Acude al servicio de urgencias por fiebre de aproximadamente un mes de evolución, de predominio vespertino, con picos de hasta 38 ºC, sin escalofríos ni tiritona. Asocia astenia marcada, anorexia y pérdida ponderal estimada de 5 kg en el último mes. En una primera valoración en urgencias, tras una semana de fiebre, fue diagnosticado de viriasis. En una segunda consulta se objetivó una pieza dental en mal estado, por lo que se diagnosticó de infección odontogénica e inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico durante siete días, realizándose posteriormente la extracción del molar afectado. Pese a la antibioterapia y al tratamiento odontológico, la fiebre persistía, motivo por el que consulta nuevamente en urgencias. Niega clínica respiratoria, digestiva, urinaria, neurológica o cutánea, así como viajes recientes o exposiciones epidemiológicas de riesgo.

En la exploración física en urgencias presenta buen estado general y se encuentra afebril. La exploración por aparatos es anodina, sin soplos cardíacos, con buena ventilación pulmonar bilateral y sin visceromegalias. No se objetivan lesiones cutáneas ni estigmas de endocarditis. La cavidad oral muestra únicamente signos leves de enfermedad periodontal postextracción.

Ante un síndrome febril prolongado sin foco evidente, se realiza estudio analítico urgente que muestra elevación marcada de reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva cercana a 100 mg/L, trombocitosis y fibrinógeno elevado, sin leucocitosis significativa. La procalcitonina es baja. La bioquímica general, así como la función renal y hepática, no muestran alteraciones relevantes. La radiografía de tórax y el electrocardiograma no presentan hallazgos patológicos. El sedimento urinario evidencia bacteriuria sin clínica asociada.

Desde urgencias se plantea el diagnóstico de fiebre de origen desconocido, considerando como principales diagnósticos diferenciales infección oculta, endocarditis infecciosa y patología inflamatoria o neoplásica. Se extraen hemocultivos y se solicita estudio microbiológico y serológico amplio, decidiéndose ingreso hospitalario para estudio dirigido, sin iniciar antibioterapia empírica dada la estabilidad clínica del paciente, la ausencia de foco infeccioso y los valores bajos de procalcitonina. La ecocardiografía transtorácica inicial no muestra datos sugestivos de endocarditis.

Durante el ingreso el paciente permanece hemodinámicamente estable, con episodios de febrícula y sin aparición de nuevos síntomas. El estudio microbiológico y serológico resulta negativo. Ante la persistencia del síndrome febril, se completa el estudio con tomografía computarizada toracoabdominopélvica, que no identifica focos infecciosos ni neoplásicos, pero muestra signos compatibles con aortitis. La tomografía por emisión de positrones confirma captación hipermetabólica a nivel de la aorta desde su origen hasta el segmento abdominal, así como en ambas arterias subclavias, compatible con vasculitis de grandes vasos. El estudio inmunológico, incluyendo anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo e inmunoglobulina G4, es negativo.

Se inicia tratamiento con corticoterapia sistémica, con rápida mejoría clínica, desaparición de la fiebre, recuperación ponderal y resolución de la astenia, manteniéndose estable con pauta descendente y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

El síndrome febril prolongado sin foco constituye un motivo de consulta frecuente en urgencias y se asocia de forma habitual a etiología infecciosa o neoplásica. Sin embargo, la patología inmuno-inflamatoria, aunque menos prevalente, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial inicial. La persistencia de la fiebre pese a antibioterapia previa, la ausencia de focalidad clínica, la estabilidad hemodinámica y la elevación marcada de reactantes de fase aguda con procalcitonina baja son hallazgos que deben alertar sobre causas no infecciosas. Este caso pone de manifiesto la importancia del razonamiento clínico en urgencias, evitando el uso indiscriminado de antibioterapia empírica y orientando un estudio dirigido que permita identificar diagnósticos menos frecuentes, como las vasculitis de grandes vasos, cuyo reconocimiento precoz condiciona un tratamiento eficaz y un pronóstico favorable.

O.#97

FASCITIS NECROTIZANTE; UN RETO DIAGNÓSTICO

Alexandra Santure Sinfreu, Blanca Carrillo Lampe, Judith Muñoz Santasusagna, Alba Muñiz Bravo

Hospital Parc Tauli, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 44 años, sin antecedentes personales de interés conocidos. A principios de diciembre de 2025 sufre traumatismo accidental con fractura de los huesos propios de la nariz. El 06/12 presenta epistaxis abundante asociada a síncope y policontusiones, incluyendo contusión costal sin fracturas, siendo tratado con analgésicos opioides (hidromorfona y tramadol).

Cuatro días después acude a urgencias por edema doloroso en extremidades inferiores, de predominio en la extremidad inferior derecha. Se realizan estudios que descartan fracturas y trombosis venosa profunda. Ocho días más tarde consulta nuevamente por empeoramiento progresivo del edema bilateral de extremidades inferiores, incremento del dolor en la pierna derecha y alteraciones neurológicas (bradipsiquia).

A su llegada se encuentra taquicárdico, afebril, eupneico al aire ambiente. En la exploración física destaca edema en pierna derecha y pie izquierdo, donde se observa una flictena purulenta en el segundo dedo. Se identifican además lesiones de punción en la cara medial de la rodilla izquierda, compatibles con infiltraciones de corticoides realizadas por el propio paciente (médico anestesista) para alivio del dolor. Neurológicamente presenta bradilalia y discurso parcialmente incoherente.

Las pruebas complementarias iniciales muestran ECG sin alteraciones, ecocardiograma normal, gasometría sin elevación de lactato y TC craneal sin hallazgos agudos. Analíticamente destaca leucocitosis de 26.000/mm^3, PCR de 45 mg/L y dímero D >3000. El angio-TC torácico descarta tromboembolismo pulmonar y la valoración por cirugía vascular descarta TVP. Neurología interpreta el cuadro neurológico como encefalopatía probablemente secundaria a mórficos y/o proceso orgánico concomitante.

Traumatología drena la flictena del pie izquierdo, enviando cultivos y hemocultivos, e inicia antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam y clindamicina. El TC de extremidades inferiores muestra en la extremidad inferior derecha gas intramuscular en el vasto medial del cuádriceps y gas subcutáneo a nivel de la rodilla, compatibles con infección grave de partes blandas (sospecha de fascitis necrotizante). También se observan burbujas de gas en región inguinal y cresta ilíaca derechas. En la extremidad inferior izquierda se identifican burbujas de gas en el dorso del pie con pequeño acúmulo líquido compatible con flemón incipiente.

Ante estos hallazgos se intensifica el tratamiento antibiótico con meropenem y linezolid y se decide traslado urgente a quirófano. El paciente es intervenido en dos ocasiones, realizándose fasciotomías de la pierna derecha, y completa dos semanas de antibioterapia.

CONCLUSIONES

El cuadro es compatible con una infección grave de partes blandas con alta sospecha de fascitis necrotizante, sustentado por la clínica progresiva, la intensa respuesta inflamatoria y la presencia de gas en tejidos profundos.

1. La puerta de entrada probable es iatrogénica/autoinoculada, relacionada con infiltraciones realizadas por el propio paciente y con la flictena purulenta del pie izquierdo.
2. La presentación atípica, sin fiebre ni elevación de lactato, que demuestra que la ausencia de criterios clásicos de sepsis no excluye infecciones necrotizantes.
3. La alteración neurológica probablemente multifactorial, atribuida al uso de mórficos en el contexto de infección sistémica.
4. Es importante el abordaje multidisciplinar para descartar diagnósticos diferenciales frecuentes y orientar el manejo adecuado.
5. En este caso el TC tuvo importancia fundamental en la identificación de gas en tejidos profundos y en la toma de decisiones quirúrgicas urgentes.
6. Es imperativo el inicio de tratamiento antibiótico empírico precoz y necesidad de cirugía urgente como principal factor pronóstico.

O.#244

ESTUDIO OBSERVACIONAL DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL ATENDIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS GENERALES DE UN HOSPITAL COMARCAL

José Daniel García Martín, Mª Àngels Ribot Font, Ana Marco Carbajo, Lourde Piedrafita Lozoya, Paula Begoña Antón Eguia, Elena Riera Pérez

Hospital de Manacor, Palma De Mallorca, España

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) aumentan de forma sostenida en España en los últimos años. Urgencias es la puerta de entrada clave para cuadros sintomáticos y población desfavorable. Falta evidencia local útil para organizar circuitos. Se describe la carga asistencial, el perfil clínico y el rendimiento microbiológico en Urgencias.

OBJETIVO

- Describir características demográficas y sindrómicas de episodios atendidos por sospecha o diagnóstico de ITS.
- Estimar positividad microbiológica con intervalo de confianza del 95% (IC95%).
- Analizar factores asociados a positividad para gonococo y clamidia.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo. Ámbito: servicio de urgencias hospitalarias. Periodo: 2018–2023. Unidad de análisis: episodio. Variables: edad, sexo al nacer, país de nacimiento, diagnóstico sindrómico, destino al alta, y pruebas microbiológicas. Se calcularon proporciones con IC95% (método de Wilson). Se estimaron tasas por 10.000 urgencias en los años con denominador disponible. Para el análisis multivariable se utilizaron modelos de regresión logística. Variables explicativas: edad (por 10 años), sexo, y diagnóstico sindrómico agrupado (uretritis, epididimitis, otras uretritis, otras ITS especificadas, otros). Se reportaron odds ratio (OR) ajustadas con IC95%. Categorías de referencia: mujer y uretritis. Se excluyeron registros con datos faltantes en variables del modelo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 494 episodios en 443 pacientes. El 8,1% presentó episodios repetidos en el periodo (36/443; IC95% 5,9–11,0). Predominaron varones (448/494; 90,7%; IC95% 87,8–92,9). La edad fue 31,3 años (RIC 25,2–42,8). Los síndromes más frecuentes fueron uretritis (158/494; 32,0%; IC95% 28,0–36,2) y epididimitis (73/494; 14,8%; IC95% 11,9–18,2). Hubo ingreso hospitalario en 31/494 episodios (6,3%; IC95% 4,5–8,8). La tasa fue 12,85 por 10.000 urgencias en 2022 (IC95% 10,48–15,60) y 17,75 por 10.000 en 2023 (IC95% 14,95–20,92).
La positividad fue: PCR Neisseria gonorrhoeae 95/492 (19,3%; IC95% 16,1–23,0) y PCR Chlamydia trachomatis 74/492 (15,0%; IC95% 12,2–18,5).
En el modelo ajustado para gonococo, la edad se asoció a menor positividad (OR 0,76 por 10 años; IC95% 0,62–0,94). Frente a uretritis, epididimitis mostró menor positividad (OR 0,20; IC95% 0,08–0,49). En el modelo para clamidia, la edad también se asoció a menor positividad (OR 0,60; IC95% 0,46–0,78). El grupo “otros” tuvo menor positividad que uretritis (OR 0,33; IC95% 0,15–0,73).

CONCLUSIONES

1.- Urgencias atiende principalmente cuadros masculinos y sindrómicos de uretritis y epididimitis.
2.- La positividad de gonococo y clamidia es relevante y se acompaña de IC95% estrechos.
3.- La menor edad se asocia a mayor positividad para gonococo y clamidia.
4.- La uretritis concentra más positividad que otros síndromes, tras ajuste.
5.- Los datos apoyan reforzar circuitos de diagnóstico, tratamiento y derivación desde Urgencias.

O.#274

CORAZÓN TÍSICO, ESTADO CRÍTICO: TUBERCULOSIS PERICÁRDICA

Elena Romero Gismera[1], Blanca Gómez Del Río[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años de edad, natural de un Bolivia, sin antecedentes patológicos conocidos, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de disnea progresiva de 10 días de evolución, que ha evolucionado a disnea en reposo, acompañada de dolor torácico opresivo, ortopnea y astenia. Refiere además fiebre no cuantificada y pérdida de peso ponderal en el último mes.
En la exploración física inicial presenta compromiso hemodinámico con hipotensión arterial de 80/55 mmHg, taquicardia de 115 lpm, taquipnea e ingurgitación yugular. En el ECG destaca la taquicardia sinusal con voltajes disminuidos y alternancia eléctrica. La radiografía de tórax evidencia un aumento del índice cardiotorácico. Se realiza una ecografía a pie de cama que confirma la presencia de un derrame pericárdico severo >25 mm con signos de compromiso del ventrículo derecho y colapso de la aurícula derecha, compatibles con taponamiento cardiaco.
Analíticamente destaca leve elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 45 g/dL.
Ante el diagnóstico de taponamiento cardiaco se procedió a realizar una pericardiocentesis de urgencia por abordaje subxifoideo, drenándose 800 ml de líquido de aspecto serosanguinolento. El análisis del líquido pericárdico reveló las características de un exudado linfocítico con una concentración de adenosina deaminasa (ADA) de 65 U/L. Las baciloscopias fueron negativas inicialmente, pero el análisis molecular mediante GeneXpert detectó ADN de Mycobacterium tuberculosis S a Rifampicina.
Se estableció el diagnóstico de pericarditis tuberculosa y se inició tratamiento RHZE: rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol asociado a prednisolona adyuvante para reducir el riesgo de pericarditis constrictiva.

CONCLUSIONES

La tuberculosis pericárdica es muy rara (menos del 1% de la tuberculosis extrapulmonar), pero en zonas endémicas e inmigrantes, se debe sospechar ante un derrame pericárdico severo.
El análisis del líquido pericárdico es crucial. Dado que la confirmación microbiológica es difícil y lenta, la detección de niveles altos de ADA es una herramienta diagnóstica rápida y sensible (aprox. 88%) para iniciar el tratamiento antituberculoso temprano. El diagnóstico y manejo oportunos son vitales para revertir el choque obstructivo y prevenir complicaciones graves como la pericarditis constrictiva.

O.#316

REVERSIÓN DEL SANGRADO EN TRAUMA GRAVE: APLICABILIDAD DEL COMPLEJO PROTROMBÍNICO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

José María Arevalo La Calle[1], Ruth Libertad Gómez Bravo[1], Kapil Laxman Nanwani Nanwani[2], María Jesús Madrid Reque[1]

1. SAMUR Protección Civil, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los pacientes anticoagulados con trauma grave representan un subgrupo de alto riesgo, con mortalidad hasta 2-3 veces superior debido a hemorragia incontrolable exacerbada por coagulopatía iatrogénica o trauma-inducida, donde la reversión precoz de anticoagulantes podría reducir transfusiones masivas y fallecimiento en las primeras 24 horas. El complejo protrombínico de 4 factores corrige rápidamente el INR elevado por antagonistas vitamina K y modula el efecto de anticoagulantes de acción directa; tanto inhibidores directos de la trombina (Dagibatrán) como inhibidores del factor Xa (Apixabán, Rivaroxabán, Edoxabán), con evidencia hospitalaria de superioridad sobre otros tratamientos.
La administración prehospitalaria de complejo protrombínico emerge como intervención factible pero limitada por la falta de ensayos prospectivos. Estudios observacionales prehospitalarios muestran reducción de mortalidad en subgrupos con hemorragia vital y anticoagulación confirmada, priorizando la reversión sobre la administración de cristaloides y sugiriendo algoritmos de triaje para optimizar kits hemostáticos sin comprometer los tiempos de traslado.

OBJETIVO

Identificar a aquellos pacientes anticoagulados (ACO) que han sufrido un trauma grave que se podrían potencialmente beneficiar de la administración precoz de complejo protrombínico en ámbito extrahospitalario.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo y retrospectivo basado en una base de datos prospectiva. Se incluyó una cohorte de pacientes mayores de 18 años atendidos bajo criterios de trauma grave por un Servicio de Emergencias Médicas Extrahospitalarias entre 2023 y 2025.
Se registraron variables sociodemográficas, independientes relacionadas con la valoración y actuación prehospitalaria (constantes, valores analíticos, toma de ACO) y como variables dependientes la supervivencia hasta las 24 horas.
El análisis descriptivo se realizó mediante medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis inferencial se emplearon la prueba t de Student y chi cuadrado para variables cuantitativas y categóricas respectivamente. La empleó el programa estadístico SPSS versión 29.1.1.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se atendieron 808 pacientes bajo los criterios de trauma grave con una mediana de edad de 44,5 años (RIQ 29-58), 76,1% hombres (n=615). En términos globales, la mortalidad se asoció a mayor edad, sexo femenino, menor Glasgow Coma Scale (GCS), menor hematocrito, menor saturación de oxígeno y mayor pCO2 (p<0,05).
Se confirmó la toma de ACO en 29 pacientes (3,6%), con una mediana de edad de 71 años (RIQ 58,89-83,25) frente a 43,5 años (RIQ 23,71-63,34) en pacientes que no lo toman o de quienes se desconoce su tratamiento, considerando a estos últimos no tomadores en el análisis por intención de tratar (diferencia +27,53 años; IC95%: 19,99–35,06; p<0,01).
No se encontraron diferencias significativas entre parámetros clínicos y analíticos al comparar ambos grupos, únicamente una mayor prevalencia de hipotensión (25%), hipoxemia (25%) y GCS≤6 puntos (25%) de los pacientes no ACO.
Se objetiva que los pacientes en tratamiento con ACO tienen una menor supervivencia a las 24 horas que los no anticoagulados: 68,97% vs 84,45% (p<0,05). En términos de mortalidad la diferencia fue del 31,03% VS el 15,55%, lo que supone un riesgo relativo de 2 (IC95%: 1,13–3,52) y una odds ratio de 2,44 (IC95%: 1,09–5,49); p=0,037.

CONCLUSIONES

Los pacientes anticoagulados que sufren trauma grave presentan un riesgo de mortalidad en las primeras 24 horas aproximadamente doble respecto a los no anticoagulados, congruente con la literatura disponible.
La mayor edad de dicho grupo sugiere una mayor carga de comorbilidades potencialmente asociadas a la mayor mortalidad observada.
La presencia de tratamiento anticoagulante o antiagregante no se encuentra sistemáticamente registrada ni destacada en la atención inicial al paciente politraumatizado.
La administración precoz de complejo protrombínico en el ámbito extrahospitalario podría ofrecer una reversión rápida de la anticoagulación y contribuir a reducir la mortalidad en este subgrupo, que representa una incidencia de al menos 10 casos/año en nuestro servicio de emergencias.

O.#372

TROMBOSIS DEL TRONCO CELÍACO EN PACIENTE JOVEN: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

Marta Romero Brugera[1], José Félix Hoyo Jiménez[2], Noiva Díaz García[1], Macarena Campos Carreras[1], Andrea Lorda Valle[1], Cindy Patricia Coca González[1]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años, sin antecedentes personales de interés, salvo tabaquismo leve (1–2 cigarrillos/día) y consumo ocasional de alcohol (7-8 cervezas), que acude a urgencias por dolor epigástrico de varios días de evolución, irradiado a hemiabdomen izquierdo, acompañado de vómitos de repetición. En los días previos había sido valorado en nuestro servicio por la misma clínica, indicándose estudio de forma ambulatoria con gastroscopia por anemización progresiva.
A su llegada presentaba mal estado general y palidez cutánea, con cifras de tensión arterial de 145/108 mmHg. En la exploración física destacaba abdomen doloroso con defensa, predominante en epigastrio e hipocondrio-flanco izquierdo. Los pulsos periféricos eran palpables y simétricos en extremidades superiores e inferiores.
La gasometría venosa mostró alcalosis respiratoria con hiperlactacidemia (pH 7,51; pCO_2 29,9 mmHg; $HCO_3\beta$ 23,7 mmol/L; lactato 4,5 mmol/L). En el hemograma se objetivó leucocitosis de 18.730/µL con neutrofilia (15.800/µL), anemia microcítica (Hb 10,2 g/dL; VCM 72,6 fL) y trombocitosis extrema (1.075.000/µL). El estudio de coagulación no mostró alteraciones significativas (INR 1,07). En la bioquímica destacaban hiponatremia leve (Na 132 mmol/L), elevación marcada de proteína C reactiva (109,5 mg/L), glucemia de 160 mg/dL, creatinina de 1,0 mg/dL y amilasa dentro de la normalidad (39 U/L). La troponina T ultrasensible fue normal. La radiografía de tórax y abdomen no evidenció hallazgos patológicos.
Ante la sospecha de patología abdominal grave se solicitó tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste, evidenciándose un defecto de repleción en la aorta abdominal a nivel del origen del tronco celíaco, con extensión a la arteria esplénica y parcialmente a la arteria hepática común, con aparente repermeabilización distal. Se observó esplenomegalia asociada a múltiples áreas hipodensas compatibles con infartos esplénicos, una de ellas de mayor tamaño y bordes definidos sugestiva de necrosis. La arteria mesentérica superior y las arterias renales se encontraban permeables.
Tras valoración por Cirugía Vascular se realizó angio-TC, que confirmó oclusión aguda completa del tronco celíaco con afectación multisegmentaria de sus ramas (arteria hepática común, esplénica y gástrica izquierda), asociando extenso infarto esplénico. Se decidió tratamiento endovascular urgente mediante fibrinólisis del tronco celíaco. La evolución inicial fue desfavorable, desarrollando isquemia hepática focal, por lo que se realizó

una segunda fibrinólisis selectiva de la arteria hepática común.
Se inició tratamiento anticoagulante con enoxaparina a dosis terapéuticas ajustadas a peso, con posterior solapamiento con acenocumarol. En el estudio etiológico de trombosis se detectó la mutación JAK2 V617F, orientando el cuadro como forma de debut de una neoplasia mieloproliferativa, compatible con trombocitosis esencial, en el contexto de trombocitosis extrema y trombosis arterial esplácnica.

CONCLUSIONES

La trombosis en territorios esplácnicos como el tronco celíaco y el infarto esplénico constituye una manifestación infrecuente pero potencialmente grave de las neoplasias mieloproliferativas, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular clásicos. La presencia de trombocitosis extrema debe motivar un estudio etiológico dirigido, incluyendo la determinación de la mutación JAK2 V617F. Su identificación resulta clave para establecer el diagnóstico, guiar el tratamiento y reducir el riesgo de recurrencias trombóticas y complicaciones vasculares.

O.#421

MENINGITIS ASÉPTICA POR RICKETTSIA CONORII EN PACIENTE SIN EXANTEMA EVIDENTE AL INGRESO: EL VALOR DE LA RE-ANAMNESIS

Ingrid Marcela Galeano Guiza, Marco Marra Marcozzi, Max Alexander Encarnación Minaya

Hospital Sanitas CIMA, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 24 años, alérgica a penicilinas, y sin otros antecedentes de interés, que acude a Urgencias por un cuadro de una semana de evolución caracterizado por picos de fiebre de hasta 39 °C, en ocasiones cefalea holocraneana de intensidad moderada, emesis, astenia y adinamia. La paciente refiere haber realizado seis visitas previas a diferentes centros hospitalarios por la misma sintomatología, recibiendo tratamiento sintomático y antibioterapia con ciprofloxacino (habiendo acabado el ciclo de antibiótico 3 días antes de la visita a nuestro centro) sin presentar mejoría clínica.
A su llegada a Urgencias presenta fiebre de 38 °C y dolor epigástrico a la palpación, manteniendo buen estado general inicial y sin hallazgos cutáneos ni meníngeos evidentes en la primera exploración. Las pruebas complementarias evidencian una analítica con leucocitos normales (5.400/µL) pero con una elevación marcada de la Proteína C Reactiva (10,71 mg/dL). Se ingresa en observación para tratamiento con antieméticos y reposición hidroelectrolítica endovenoso, con inicial mejoría; presenta posteriormente un deterioro neurológico caracterizado por la aparición de rigidez de nuca y signo de Babinski bilateral positivo. Se realiza TC craneal, que resulta normal, y punción lumbar. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis (73 leucocitos/mm^3), glucorraquia normal (50 mg/dL) y proteínas en el límite superior de la normalidad (44 mg/dL). Ante el perfil de meningitis aséptica (compatible con etiología viral o bacteriana decapitada), se inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona y Vancomicina.
Dada la evolución tórpida tras 48 horas y la persistencia de la fiebre, se realiza una re-anamnesis exhaustiva. La paciente revela el dato clave: la aparición de un exantema macular en extremidades inferiores hacia el tercer día del cuadro, el cual ya había desaparecido al momento del ingreso actual, aportando fotografías del mismo. Este hallazgo redirige la sospecha diagnóstica hacia una rickettsiosis. Se solicita serología urgente que resulta positiva para IgM de Rickettsia conorii (índice 1.18) con IgG negativa, confirmando la infección aguda. Se ajusta el tratamiento añadiendo Doxiciclina, tras lo cual la paciente evoluciona favorablemente con defervescencia y resolución del cuadro neurológico.

CONCLUSIONES

1. El reto del "exantema invisible": La tríada clásica de la fiebre botonosa (fiebre, exantema, mancha negra) no siempre está presente al momento de la consulta en Urgencias. El exantema puede ser evanescente, haber

desaparecido o pasar desapercibido. La ausencia de lesiones cutáneas activas no descarta el diagnóstico; la re-anamnesis dirigida y la revisión de fotografías aportadas por el paciente son herramientas diagnósticas costo-efectivas fundamentales en casos de fiebre de origen desconocido.
2. Mimetismo con meningitis viral: La infección por R. conorii debe formar parte del diagnóstico diferencial de la meningitis aséptica (pleocitosis linfocitaria con normoglucorraquia) en áreas endémicas. Una elevación de reactantes de fase aguda (PCR) desproporcionada para una clínica "viral" debe alertar al urgenciólogo sobre una etiología bacteriana atípica como la rickettsiosis.
3. Tratamiento precoz: El retraso en el inicio de la Doxiciclina superior a 5 días se asocia con un aumento de la mortalidad y la severidad. Ante la sospecha clínica en un paciente con deterioro neurológico y fallo terapéutico previo (especialmente con beta-lactámicos, ineficaces en estas bacterias intracelulares), se debe iniciar Doxiciclina empírica sin esperar la confirmación serológica, que suele ser retrospectiva.
4. Epidemiología local: Rickettsia conorii sigue siendo una patología prevalente en la cuenca mediterránea. El antecedente epidemiológico, sumado a la estación del año (primavera-verano), debe elevar el índice de sospecha en Urgencias ante cuadros febriles inespecíficos

O.#590

MAL DE POTT SECUNDARIO A INMUNOTERAPIA POR BCG: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO MÁS ALLÁ DEL ALGORITMO HABITUAL

Carolina Vargas Peña, Ayda Milena Cortés Escobar, Marco Marra Marcozzi, Teodora Nanu Pop

Hospital CIMA Sanitas, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 84 años, con antecedentes de hipertensión, hiperplasia benigna de próstata y carcinoma vesical tratado mediante cistectomía radical y neovejiga, y un ciclo de 13 instilaciones intravesicales con bacilo de Calmette-Guérin (BCG).
Acude a Urgencias por un cuadro de lumbalgia de perfil mecánico-inflamatorio de dos meses de evolución. El dolor, inicialmente localizado en la región lumbar derecha, había progresado a una afectación bilateral con irradiación a extremidades inferiores, alcanzando una intensidad invalidante (EVA 10/10) refractaria a tratamiento previo con AINEs (Etoricoxib) y fisioterapia. A su llegada, el paciente se encontraba afebril y hemodinámicamente estable.
La analítica sanguínea destacó una elevación significativa de reactantes de fase aguda (PCR 5,27 mg/dl) sin leucocitosis y una anemia leve normocítica. El sedimento urinario mostró leuco-proteinuria con nitritos positivos, sugiriendo un foco infeccioso activo. Ante la persistencia del dolor y la elevación de biomarcadores, se solicitó resonancia magnética de columna, que reveló hallazgos compatibles con espondilodiscitis en los segmentos L1-L2 y L4-L5, caracterizados por erosiones subcondrales, edema óseo y una importante colección abscesificada en el psoas izquierdo con extensión a la musculatura paravertebral. Las características radiológicas (afectación multinivel, preservación relativa del disco en fases iniciales y grandes abscesos con pared fina) sugerían una etiología tuberculosa frente a la piógena.
El diagnóstico diferencial fue complejo. A pesar de la alta sospecha, las pruebas iniciales de cribado, incluyendo hemocultivos y la prueba de liberación de interferón-gamma (IGRA/Quantiferon), resultaron negativas, un hallazgo paradójico pero descrito en infecciones por la cepa vacunal. La confirmación microbiológica se obtuvo mediante punción-drenaje guiada por TC de la colección del psoas. Aunque la tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa, la PCR para micobacterias detectó ADN del Mycobacterium tuberculosis complex.
Integrando el antecedente de inmunoterapia reciente con el hallazgo molecular, se diagnosticó una espondilodiscitis por M. bovis (cepa BCG). Se inició tratamiento cuádruple estándar (Rimstar) asociado a inmovilización con corsé rígido. Tras la confirmación de la especie, y dado que M. bovis presenta resistencia intrínseca a la Pirazinamida, se optimizó el esquema terapéutico, objetivándose una mejoría clínica progresiva y descenso de reactantes de fase aguda en el seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La BCGosis vertebral es una complicación infrecuente (0,4%) pero grave de la inmunoterapia intravesical, cuyo diagnóstico constituye un verdadero reto debido a su curso larvado y a la inespecificidad de los síntomas iniciales. Del análisis de este caso se desprenden cuatro mensajes clave para la práctica clínica en Urgencias:

Índice de sospecha y Anamnesis dirigida: Ante todo paciente con lumbalgia de curso tórpido y antecedentes de cáncer vesical, es imperativo interrogar sobre tratamientos recientes con BCG. La "giba" o deformidad vertebral es un signo tardío que debemos evitar mediante un diagnóstico precoz en la fase de dolor inespecífico.

La trampa del IGRA: Un resultado negativo en las pruebas de liberación de interferón (Quantiferon) no excluye la infección por M. bovis BCG. Confiar ciegamente en este biomarcador puede conducir a descartar erróneamente la etiología tuberculosa.

Supremacía de las técnicas moleculares: Dada la lentitud de crecimiento de las micobacterias en cultivo (semanas), la PCR de tejido o aspirado es la herramienta "gold standard" en urgencias y hospitalización para una toma de decisiones rápida, permitiendo diferenciar el complejo M. tuberculosis de otras etiologías piógenas.

Implicaciones terapéuticas críticas: Es vital recordar que, a diferencia del M. tuberculosis clásico, el M. bovis es intrínsecamente resistente a la Pirazinamida. El reconocimiento de esta particularidad microbiológica es esencial para evitar la toxicidad hepática de un fármaco ineficaz y ajustar el esquema a una pauta dirigida (Isoniazida, Rifampicina y Etambutol), garantizando así el éxito del tratamiento conservador y evitando secuelas neurológicas irreversibles.

O.#621

DETECCIÓN AUTOMATIZADA DE SEPSIS EN URGENCIAS Y SU IMPACTO CLÍNICO: ESTUDIO PRE-POST

Ana María Ros Galvez, Santiago Dieguez Zaragoza, José Luis Muñoz Bravo, Antoni Thomas Barrilado Jackson, Emilio Flores Pardo, Elena Díaz Fernández
Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis es causa frecuente de atención en los servicios de urgencias (SU) y una de las principales fuentes de morbimortalidad hospitalaria. La identificación precoz y la activación temprana de medidas diagnósticas y terapéuticas son determinantes del pronóstico. Las guías internacionales recomiendan la obtención rápida de hemocultivos y la administración precoz de antibióticos empíricos tras el reconocimiento clínico de la sepsis. En este contexto, los sistemas automatizados de detección clínica pueden facilitar el reconocimiento temprano y mejorar la adherencia a los bundles de sepsis en urgencias.

OBJETIVO

Evaluar el impacto clínico y asistencial de un sistema automatizado de detección y alerta de sepsis en urgencias sobre mortalidad y tiempos de proceso, mediante un estudio comparativo pre-post.

MÉTODO

Estudio observacional pre-post en pacientes atendidos en el SU con diagnóstico CIE-10 de sepsis o shock séptico. Periodo PRE (enero 2017–febrero 2022) y POST (julio 2023–diciembre 2025). Se incluyen pacientes ≥45 años con al menos un registro de frecuencia cardiaca >100 lpm en las últimas 8 horas y, además, al menos uno de los siguientes criterios: TAS entre 30–90 mmHg, frecuencia respiratoria >20 rpm, o temperatura <36 °C o >38,3 °C.

En el periodo POST un sistema automatizado analizó en tiempo real los registros clínicos y, al cumplirse criterios, generó una alerta al facultativo responsable. La alerta sugería la solicitud de un perfil analítico de sepsis y hemocultivos; y la valoración para inicio de antibioterapia empírica precoz. El facultativo podía desestimar la alerta o confirmarla y actuar en consecuencia. Se definieron dos subgrupos en el periodo POST: TodoPOST que incluyó todos los episodios en los que el sistema generó una alerta, independientemente de su aceptación; y AlertaActiva, formado por los episodios en los que la alerta fue confirmada y se activaron las acciones diagnósticas y terapéuticas sugeridas.

Las variables analizadas incluyeron mortalidad, minutos hasta solicitud de hemocultivo y antibioterapia empírica, porcentaje de antibiótico en la primera hora, ingreso en UCI, reingresos a 30 días y duración de estancia hospitalaria y en UCI. Se integraron seis bases de datos clínicas y administrativas. La comparación entre periodos se realizó mediante

modelos lineales generalizados ajustados por edad, severidad y GRD.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 811 pacientes en PRE, 331 en TodoPOST y 210 en AlertaActiva. La mortalidad se redujo significativamente de 31,3% en PRE a 27,8% en TodoPOST (p=0,023) y a 18,6% en AlertaActiva (p<0,01). El tiempo medio hasta hemocultivo disminuyó de 168,4 minutos en PRE a 65,91 minutos en TodoPOST (p<0,05) y a 57,67 minutos en AlertaActiva (p<0,05). En AlertaActiva, el tiempo medio hasta antibioterapia empírica se redujo de 148,2 a 98,1 minutos (p<0,05) y aumentó el porcentaje de pacientes tratados en la primera hora (17,9% vs 26,2%; p<0,05). No se observaron diferencias significativas en ingreso en UCI ni en la duración de la estancia hospitalaria o en UCI.
La reducción de mortalidad observada en el grupo con alerta activada es clínicamente relevante y coherente con la evidencia que asocia la detección precoz y la mejora en tiempos de proceso con mejores resultados en sepsis. Estudios previos muestran que los sistemas de alerta clínica en urgencias mejoran la adherencia a los bundles de sepsis cuando conducen a una actuación efectiva. La mejora en los tiempos hasta hemocultivo y antibiótico observada en este estudio es concordante con las recomendaciones actuales.

CONCLUSIONES

La implantación de un sistema automatizado de detección de sepsis en urgencias, especialmente cuando la alerta es confirmada y se actúa clínicamente, se asocia a una reducción significativa de la mortalidad y a mejoras relevantes en tiempos de proceso clave.

O.#679

A PROPÓSITO DE UN CASO: HEMORRAGIA ALVEOLAR Y FRACASO RENAL AGUDO COMO PRESENTACIÓN DE UNA POLIANGEÍTIS MICROSCÓPICA

Yoana Gancedo Méndez, María Llorca Román, Delmira Estévez Vélez, Alberto Martínez López, Ahmed Abou Salem, José Javier Faúndez Fernández

Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 58 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de ictus isquémico de perfil lacunar motor izquierdo con recuperación completa, insuficiencia mitral, hipertensión arterial, fumador de 20 cigarrillos al día y perforación traumática de ojo derecho secundaria a accidente laboral, en tratamiento crónico con Ácido acetilsalicílico 100mg cada 24h, Pantoprazol 20mg cada 24h, Rosuvastatina 20 mg cada 24h y Valsartan/Hidroclorotiazida 160/25mg cada 24h, que acude a Urgencias por sangrado a nivel bucal de tres días de evolución, de origen no precisado, asociado en las últimas horas a epistaxis. Refiere empeoramiento de su disnea habitual, marcada astenia y dolor articular en ambas muñecas. Niega dolor torácico, fiebre o edemas en miembros inferiores.
El paciente se encuentra consciente, orientado y eupneico en reposo, con signos de deshidratación en mucosas, taquicardia y cifras tensionales elevadas, una saturación basal de oxígeno entre 93% y afebril.
La exploración cardiopulmonar evidencia ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, mientras que la exploración otorrinolaringológica muestra restos hemáticos en narinas y en cavidad oral, con coágulos en orofaringe. Destacan acropaquias con cianosis distal. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias y miembro inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda.
En las pruebas complementarias realizadas se observa anemia severa microcítica e hipocrómica, leucocitosis con desviación izquierda, trombocitosis y fracaso renal agudo. El estudio de coagulación muestra PTTA ligeramente prolongado, fibrinógeno elevado e INR dentro de la normalidad. El electrocardiograma pone de manifiesto una taquicardia sinusal a 120lpm, sin alteraciones en la repolarización. La radiografía de tórax evidencia infiltrado algodonosos bilaterales con broncográma aéreo y el TAC torácico muestra un patrón en vidrio deslustrado bilateral de predominio central, consolidaciones peribroncovasculares, pequeñas bronquiectasias y adenopatías mediastínicas compatibles con patrón pulmonar de características inespecíficas.
Ante los hallazgos el paciente ingresa en UCI. Inicialmente estable desde el punto de vista respiratorio, sin necesidad de soporte ventilatorio invasivo, pero con hipertensión persistente requiriendo hemodiálisis y manejo antihipertensivo intravenoso. Durante su ingreso hospitalario, presenta infección respiratoria por SAMS y Enterobacter hormaechei tratada según antibiograma. Se realizan estudios inmunológicos que muestran p-ANCA y

MPO positivos, sugiriendo una poliangeítis microscópica en el contexto de un síndrome pulmón riñón.
Posteriormente, tras su traslado a planta de Reumatología, presenta una reagudización de la hemorragia alveolar, con desaturación severa, lo que motiva su reingreso en UCI con necesidad de intubación orotraqueal por atelectasia bilateral secundaria a obstrucción bronquial por coágulos y de múltiples transfusiones por anemia multifactorial. Tras intensificar el tratamiento inmunosupresor, el paciente logra estabilidad hemodinámica y respiratoria, lo que permite retornar a planta.
Al alta, el paciente se encuentra estable respiratoriamente en programa de hemodiálisis, con tolerancia oral adecuada y pendiente de seguimiento por Reumatología y Nefrología para completar estudio de enfermedad autoinmune sistémica y valorar retirada de hemodiálisis.

CONCLUSIONES

La poliangeítis miscroscópica es una entidad poco frecuente, caracterizada por una vasculitis necrosante de pequeño vaso, habitualmente relacionada con positividad para p-ANCA/MPO, de patogenia no completamente conocida y en la que no se observan depósitos de inmunoglobulinas en la biopsia tisular. Cursa con afectación multiorgánica, siendo especialmente frecuente el compromiso pulmonar y renal. El denominado síndrome pulmón-riñón constituye una de sus formas más graves y se define por la asociación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se trata de una urgencia vital que requiere un diagnóstico precoz y una instauración temprana de tratamiento inmunosupresor.

O.#725

NO TODA LESIÓN CAVITADA ES TUBERCULOSIS

María José Gálvez Pascual, Esperanza Alaminos Tenorio
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años que presenta como antecedentes personales:
- No alergias medicamentosas
- Cáncer de mama izquierda intervenido y en remisión
- Sin tratamiento habitual

Acude a urgencias por tos seca desde hace 2 meses. Refiere que a veces presenta esputo sanguinolento (muestra foto con sangre clara).
Dolor en costado derecho desde esta mañana, lo tuvo hace una semana remitiendo con analgesia oral. Aumenta con la inspiración profunda.
Niega fiebre, no astenia, no hiporexia, no pérdida de peso ni otra sintomatología. Hoy nauseas con vómitos (2). No diarrea. Niega síntomas urinarios.
EXPLORACIÓN
Buen estado general, Consciente y orientada. Eupneica en reposo.
Tensión arterial 110/89 mmhg
Frecuencia cardíaca 108 latidos
Saturación 100% sin aportes
Auscultación sin hallazgos patológicos
Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación. Puñopercusión bilateral negativa
Dolor a punta de dedo a la palpación de parrilla costal derecha posterior.
Orofaringe con leve eritema. Úvula centrada. No exudado ni resto hemáticos.
Se solicita desde urgencias analítica, radiografía de tórax (Rx) y gasometría.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
**Gasometría: pH 7.39 pCO2 51.6 HCO3 27.7
**Analítica: Hemograma Hb 9.9 (previa 12.7 en oct 2023) Hcto 32.4 VCM 88.8, resto sin alteraciones. Bioquimica y coagulación en rango de normalidad salvo proteína C reactiva 70.7
**Rx tórax con imagen cavitada en pulmón derecho.
**Virus respiratorios negativos.
Tras hallazgo en Rx se amplia cultivo de esputo y BAAR siendo negativos ambos. Se amplia estudio mediante serología y antigenuria también negativos.
Desde urgencias solicitamos tomografía de tórax (TC) preferente y cita con Enfermedades Infecciosas (EEII).
TC de Tórax: TBC pulmonar cavitada con diseminación broncógena como primera posibilidad diagnóstica.
Tras revisión en EEII se ampliaron pruebas con esputos para tuberculosis negativos, quantiferon negativo, broncoscopia con citología AUSENCIA DE CÉLULAS NEOPLÁSICAS. Es derivada a Neumología para completar estudio por Lesión cavitada en pulmón derecho + foco de consolidación adyacente.
Desde Neumología dado el tiempo de evolución y la ausencia de hallazgos patológicos en resultados previos solicitan nuevo TC de tórax de control.

Dicho TC se informa como sospecha de proceso infeccioso (TBC y micosis invasivas como primeras posibilidades) otras posibilidades incluyen granulomatosis con poliangeitis y, menos probable, metástasis cavitadas.
La paciente continúa con tos, disnea y pérdida de peso, solicitando finalmente marcadores tumorales con resultado de antígeno de carcinoma de células escamosas elevado (Antigeno SCC * 3.59 ng/mL) y biopsia pulmonar compatible con Carcinoma de pulmón de células escamosas estadio IV- lesiones pulmonares bilaterales y metástasis ósea en fémur derecho.
Actualmente en seguimiento por Oncología Médica con progresión de la enfermedad con lesión metastásica cerebral en tratamiento activo.

CONCLUSIONES

La tuberculosis es una de las principales patologías a descartar desde urgencias en pacientes con tos crónica, esputos sanguinolentos, disnea y lesiones cavitadas en Rx. En nuestro caso se realizó inicialmente diagnóstico diferencial de tuberculosis vs recidiva de neoplasia de mama dados los antecedentes de la paciente, realizando correcto despistaje infecto-contagioso + prueba de imagen para completar estudio.
Es importante desde urgencias el estudio de toda sospecha de tuberculosis dado el aumento de la incidencia actual en nuestra población. Sin embargo, no podemos olvidar otros diagnósticos diferenciales ante una lesión pulmonar como fue nuestro caso, siendo finalmente un proceso oncológico.

O.#932

UTILIDAD DE LAS CONSTANTES VITALES EN LA VALORACIÓN PRONÓSTICA A CORTO PLAZO DE LOS PACIENTES ANCIANOS CON INFECCIÓN EN EL ÁMBITO DE LAS URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Marco Pérez Gómez[1][2], Elisa Ingelmo Astorga[1][2], Rubén Pérez García[1][2], Ana Ramos Rodríguez[1][2], Francisco Martín Rodríguez[1], Raúl López Izquierdo[1][2]

1. Universidad de Valladolid, Valladolid, España
2. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Las infecciones suponen uno de los principales motivos de consulta en los servicios de Urgencias (SU), y afectan con especial gravedad a los pacientes de más edad. Con el progresivo envejecimiento de la población, el incremento de la morbilidad y la fragilidad en estos pacientes, la medicina de urgencias se enfrenta a un nuevo desafío en la estratificación del riesgo y la toma de decisiones clínicas. Las constantes vitales (CV) constituyen una herramienta fundamental en la valoración inicial del paciente, pero su uso en el paciente
anciano presenta particularidades que pueden condicionar su efectividad como predictores de riesgo.

OBJETIVO

Evaluar la capacidad pronóstica de las CV en el momento de la valoración del paciente mayor de 75 años con sospecha de proceso infeccioso por los servicios de Emergencias prehospitalarias (EP) para la predicción de la mortalidad a 2 días (M2).

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo en el ámbito de las EP y SU. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 75 años diagnosticados de patología infecciosa aguda, valorados por un médico de Emergencias a nivel prehospitalario y derivados a SU en dos áreas de salud, años: 2021-2025. Variables independientes: edad, sexo, institucionalización, Índice de comorbilidad de Charlson (ICh), CV prehospitalarias (P) y hospitalarias (H): frecuencia respiratoria (FRP, FRH), frecuencia cardíaca (FCP, FCH), tensión arterial sistólica (TASP, TASH), tensión arterial diastólica (TADP, TADH), saturación de oxígeno (SatO2P, SatO2H), temperatura (TTP, TTH) y escala de coma de Glasgow (ECGP, ECGH). Variable dependiente: M2. Análisis descriptivo de la muestra mediante mediana en las variables cuantitativas y rango intercuartílico (RIC) y porcentaje en las variables cualitativas.
Estudio univariante mediante comparación de variables cualitativas y cuantitativas usando las pruebas de chi-cuadrado y U de Mann Whitney respectivamente. Estudio multivariante mediante regresión logística, cálculo del odds ratio (OR), intervalo de confianza del 95% (IC 95), p-valor<0.05.

Software SPSS 30.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N: 586. Edad mediana: 84 (80-88) años, mujer: 44%. Edad mediana mujer: 86 (81-89), Edad mediana varón: 84 (79-87) (p<0,001). ICh 7 (6-9). Institucionalizado: 24,3%. M2: 14,3%. Estudio univariante: Edad mediana supervivientes: 84 (79-88), edad mediana M2: 86 (83-90,75) (p<0,001). M2 mujer: 19%. M2: varón: 10.7% (p<0,05). M2: ICh 8 (6-11), supervivientes: 7 (6-9) (p<0.05). M2 Institucionalizado: 24,3%, M2 no institucionalizado: 6.2% (p<0,05). CV asociadas con M2 (p<0,05): FRP, TASP, TADP, SatO2P, ECGP, FRH, TASH, TADH, SatO2H, ECGH, TTH. Estudio multivariante: sexo: OR: 2,042 (IC 95% 1,096-3,04, p<0.05), institucionalizado: OR: 2,816 (IC 95%, 1,444-5,492, p<0.05); FRH OR: 1,064 (IC 95%, 1,013-1,119, p<0.05); ECGH: OR: 0,790 (IC 95%, 0.704-0.887, p<0.05). Resto de variables (p>0.05): Edad, FRP, TASP, TADP, TASP, TADH, ECGP, SatO2P, SatO2H.

CONCLUSIONES

En pacientes ancianos con sospecha de infección el sexo femenino y el estar institucionalizado se asocian de forma independiente a una mayor mortalidad a corto plazo. De las CV analizadas tanto prehospitalarias como hospitalarias sólo la FRH y el ECGH se asocian de forma independiente con la mortalidad analizada. Nuestros resultados podrían apoyar su uso como factores de riesgo en la valoración inicial de este grupo de pacientes, y contribuir a una mejor estratificación del riesgo.

O.#994

¿UN DOLOR COMÚN O UN DIAGNÓSTICO IGNORADO? LA PARADOJA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Laura Grimal Abejez, Rebeca Mier Vaca, Natalia Martínez Rodriguez, Lucía Llorente Massi, María Jesús Domínguez Tordable, Neus Robert Boter
Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) puede ser una causa de consulta en urgencias, especialmente en mujeres en edad fértil con dolor abdominal o pélvico agudo. A pesar de su prevalencia, la EIP a menudo es infradiagnosticada, lo que lleva a múltiples reconsultas antes de confirmar el diagnóstico. Este retraso en la identificación temprana puede incrementar el riesgo de complicaciones graves, como infertilidad y embarazos ectópicos.

OBJETIVO

Analizar las características clínicas, número de consultas junto con las pruebas realizadas previo al diagnóstico de EPI

MÉTODO

Estudio observacional transversal retrospectivo de no intervención mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de EIP durante 6 meses (de enero a julio de 2025) en un hospital de tercer nivel con servicio de Ginecología disponible

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se realizó la revisión de un total de 40 pacientes con diagnóstico de EIP, se excluyeron 9 casos por no confirmarse dicho diagnóstico al revisar la historia clínica.
Del total de 31 pacientes restantes, la edad media fue de 37.5años (DE ±11 años). No hubo recogida de orientación sexual en 10 pacientes, siendo el resto declaradas como heterosexuales. En cuanto a métodos anticonceptivos, el 54,8% de las pacientes no utilizaba ningún método, mientras que solo el 9,6% empleaba métodos de barrera; en 4 pacientes no constaba esta información.
El número medio de visitas previas hasta alcanzar el diagnóstico fue de 1,7, si bien el 16% de las pacientes requirió tres o más consultas. Entre aquellas que precisaron más de una visita, el 43,7% había acudido previamente a urgencias generales (medicina o cirugia) y más de la mitad había consultado en alguna ocasión en Atención Primaria. Las pruebas microbiológicas fueron limitadas, realizándose PCR para infecciones de transmisión sexual en el 38,7% de los casos y serología VIH en el 32%.
El 71% de las pacientes precisó ingreso hospitalario, con una estancia media de 2,9 días (DE ±2,7).

CONCLUSIONES

A pesar del tamaño muestral limitado, los resultados reflejan la dificultad existente para alcanzar un diagnóstico precoz de la enfermedad inflamatoria pélvica en el ámbito de urgencias.
Aunque se trata de una patología cuyo manejo corresponde fundamentalmente a Ginecología, estas pacientes consultan con frecuencia en otros dispositivos asistenciales, donde la EIP puede no ser considerada inicialmente dentro del diagnóstico diferencial.
Se observa además un margen de mejora significativo en la solicitud de pruebas de cribado de infecciones de transmisión sexual y VIH en pacientes con clínica compatible con EIP.
Resulta fundamental reforzar el conocimiento y la sospecha clínica de esta patología, así como incluir preguntas sobre las prácticas sexuales en la anamnesis, entre los profesionales de urgencias en todos los niveles asistenciales para optimizar su detección y manejo precoz.

O.#1032

IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN LA DETECCIÓN DE PACIENTES CON COVID-19 CANDIDATOS A ANTIVIRAL EN URGENCIAS

Enrique Torres Rodríguez, César Carballo Cardona, Alberto Iglesias Sigüenza, Manuel Gil Mosquera, Guillermina Bejarano Redondo, Elena Muñoz Del Val
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La infección por SARS-CoV-2 continúa generando complicaciones graves en pacientes con factores de riesgo, incluso en periodos de baja incidencia comunitaria. Los tratamientos antivirales precoces han demostrado reducir hospitalizaciones y eventos adversos graves cuando se administran dentro de una ventana terapéutica limitada. En los servicios de urgencias, la identificación oportuna de los pacientes candidatos resulta esencial para garantizar su eficacia.

OBJETIVO

A pesar de la disponibilidad de guías clínicas, la detección de pacientes subsidiarios de tratamiento antiviral en urgencias es frecuentemente subóptima. Entre las principales barreras se encuentran el desconocimiento del protocolo, la falta de formación específica y la ausencia de circuitos claros de identificación. Esta situación conlleva la pérdida de oportunidades terapéuticas en pacientes vulnerables y un potencial riesgo asistencial. Se diseñó una intervención educativa dirigida a mejorar la identificación precoz de estos pacientes.

MÉTODO

Se llevó a cabo un proyecto de innovación asistencial mediante una intervención educativa dirigida a médicos de un servicio de urgencias hospitalario. La intervención consistió en sesiones presenciales breves de 20 minutos, difusión de algoritmos clínicos en formato impreso y digital, y cartelería en áreas de atención, con el objetivo de reforzar los criterios de identificación de pacientes candidatos a tratamiento antiviral.
Se priorizó la detección de pacientes con infección por SARS-CoV-2 con menos de siete días de evolución, sin insuficiencia respiratoria y con factores de riesgo definidos, como edad igual o superior a 65 años, inmunosupresión, enfermedad oncológica activa o patología pulmonar o cardiovascular crónica.
Se compararon indicadores asistenciales antes y después de la intervención, en dos periodos consecutivos de tres meses. Se analizaron la proporción de pacientes correctamente identificados, el grado de cumplimiento del protocolo terapéutico y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la administración del tratamiento.
Tras la intervención, la identificación correcta de pacientes aumentó del 31,6 % al 63,5 % ($p < 0,001$). El cumplimiento del protocolo se incrementó del

45,1 % al 78,9 % (p < 0,001). El tiempo medio hasta el inicio del tratamiento se redujo de 5,2 a 3,8 días (p = 0,02). No se registraron eventos adversos relacionados con el tratamiento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los resultados muestran que una intervención educativa estructurada, de bajo coste y fácil implementación puede generar un impacto asistencial directo en los servicios de urgencias. La mejora en la detección de pacientes candidatos favorece el inicio precoz del tratamiento dentro de la ventana terapéutica eficaz y reduce la variabilidad clínica.
La intervención fue bien aceptada por los profesionales y no requirió cambios organizativos complejos, lo que facilita su sostenibilidad y reproducibilidad. Esta experiencia pone de manifiesto que la formación adaptada al entorno real del médico de urgencias constituye una herramienta eficaz para mejorar la seguridad del paciente y optimizar el uso de terapias antivirales en la atención urgente de la COVID-19.

CONCLUSIONES

Una intervención educativa breve y estructurada puede mejorar significativamente la identificación de pacientes con infección por SARS-CoV-2 subsidiarios de tratamiento antiviral en urgencias. Esta estrategia incrementa la adherencia a protocolos, reduce demoras en la administración del tratamiento y favorece un abordaje más seguro y eficiente de pacientes vulnerables. Su implementación es factible, reproducible y con impacto clínico directo en el entorno urgente.

O.#1087

EFECTO DE LOS BETABLOQUEANTES EN EL DIAGNÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Laura Lozano Polo[1], Jesús Ruiz Ramos[1], Pedro C Ruiz Artacho[2], Sonia Jiménez Hernández[3], Adrián Plaza Díaz[1]

1. Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona, España
2. Clínica Universitaria de Navarra, Madrid, España
3. Hospital Clínic, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad frecuentemente diagnosticada y potencialmente mortal. Las escalas de predicción clínica, como las escalas de Wells y Ginebra, son ampliamente utilizadas para estimar la probabilidad pre-test. Estas escalas incluyen la frecuencia cardíaca como uno de los criterios de puntuación, pudiendo estar atenuada por diversos factores y fármacos.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto del uso crónico de Betabloqueantes (BB) sobre la estratificación de la probabilidad clínica y del riesgo pronóstico del TEP mediante estas escalas clínicas.

MÉTODO

Se realizó un análisis secundario del registro ESPHERIA, un estudio de cohortes prospectivo y multicéntrico que incluyó pacientes adultos diagnosticados de TEP en 53 servicios de urgencias españoles. Se compararon las características clínicas, la frecuencia cardiaca y las puntuaciones de las escalas Wells, Ginebra y PESI entre los pacientes con y sin BB. Se emplearon modelos de regresión logística ordinal para evaluar la asociación independiente entre el uso de BB y la probabilidad de clasificación en distintos estratos de riesgo, ajustando por edad, sexo, comorbilidades y polimedicación.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 399 pacientes con TEP confirmado, 65 (15,2%) estaban en tratamiento crónico con BB. Los pacientes tratados con BB presentaron una frecuencia cardíaca significativamente menor al ingreso [81,2 (DE: 14,7) vs 95,1 (20,6) lpm; p<0,01]. No se observaron diferencias significativas en la puntuación media de la escala de Wells (Media: 3,48 vs 3,56; p=0,789). Sin embargo, la puntuación de la escala de Ginebra fue significativamente menor en los pacientes tratados con BB (5,55 vs 6,52; p=0,046), con una menor proporción de pacientes clasificados como riesgo intermedio (42,6% vs 56,4%; p=0,006).
En el análisis multivariante, el uso de BB se asoció de forma independiente

con una menor puntuación en la escala de Ginebra (OR: 0,52; IC95%: 0,28–0,95) y en la escala PESI (OR: 0,58; IC95%:0,34–0,97).

CONCLUSIONES

El tratamiento crónico con BB se asocia a una menor frecuencia cardiaca y a puntuaciones más bajas en las escalas de Ginebra y PESI en pacientes con TEP, lo que podría enmascarar la gravedad pronóstica. Estos hallazgos ponen de manifiesto un posible sesgo diagnóstico y pronóstico al utilizar herramientas dependientes de la frecuencia cardiaca.

O.#1163

MENINGITIS NEUMOCÓCICA COMO SIMULADOR DE ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA EN URGENCIAS

Houda Bakkari, Luis Pedro Beteta Paredes
Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana puede debutar en urgencias con un cuadro clínico atípico, caracterizado por la ausencia de fiebre y de signos meníngeos, lo que dificulta su reconocimiento precoz y puede simular otras entidades neurológicas tiempo-dependientes, como la encefalopatía hipertensiva o el ictus.
Caso clínico
Mujer de 67 años, independiente para las actividades de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución, fibrilación auricular anticoagulada, ictus isquémico previo sin secuelas y meningitis herpética en la infancia, que acude a urgencias por cefalea y mareo de 12 horas de evolución, asociando un episodio de vómito en escopetazo, somnolencia progresiva y cifras tensionales persistentemente superiores a 200 mmHg.
A su llegada presenta tensión arterial de hasta 246/102 mmHg, Glasgow Coma Scale de 14/15, somnolencia leve y exploración neurológica sin focalidad ni signos meníngeos. Durante la valoración en urgencias, presenta fluctuación del nivel de conciencia y aparición progresiva de afasia sensorial, sin déficit motor asociado ni fiebre.
Ante la sospecha inicial de emergencia hipertensiva con posible encefalopatía hipertensiva, síndrome PRES o evento cerebrovascular agudo, se realiza TC craneal y angio-TC, sin hallazgos agudos relevantes, objetivándose únicamente lesiones isquémicas crónicas. Se inicia tratamiento antihipertensivo intravenoso con labetalol, persistiendo cifras tensionales elevadas y deterioro neurológico progresivo.
La analítica sanguínea muestra leucocitosis marcada (25.000 leucocitos/µL) y elevación de reactantes de fase aguda. Ante la falta de correlación clínico-radiológica, se amplía el diagnóstico diferencial y, pese a la ausencia de fiebre o signos meníngeos, se inicia tratamiento empírico para meningoencefalitis bacteriana y viral desde urgencias, decidiéndose ingreso en UCI para valoración, monitorización y manejo avanzado.
Tras la reversión del efecto anticoagulante, se realiza punción lumbar en UCI, evidenciándose pleocitosis neutrofílica, hipoglucorraquia y proteinorraquia elevadas. El panel molecular del líquido cefalorraquídeo y los hemocultivos resultan positivos para
Streptococcus pneumoniae. Se ajusta el tratamiento antibiótico y se administra corticoterapia adyuvante, presentando una evolución neurológica favorable, con recuperación progresiva del nivel de conciencia y del lenguaje.

CONCLUSIONES

La meningitis neumocócica puede debutar en urgencias sin fiebre ni signos meníngeos, simulando una encefalopatía hipertensiva o un ictus. Este caso subraya la importancia de valorar la evolución neurológica dinámica, mantener un diagnóstico diferencial amplio ante crisis hipertensivas refractarias con alteración neurológica y de iniciar tratamiento empírico precoz desde urgencias ante la sospecha clínica, incluso en presentaciones no clásicas.

O.#1238

FIEBRE SIN FOCO. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Cristina Martín Mañero, Pedro Jesús García Murillo, Beatriz Gil Martín, Alejandro Barona Alcaide, Julia Fernández Pozo, Paula Pérez Rodríguez

Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 65 años con AP de síndrome linfoproliferativo y anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes realizando esplenectomía hace 3 años y en tratamiento en el momento actual con esquema R-CVP por parte de hematolología.
Acude por fiebre de hasta 39º y mialgias con intensa astenia progresiva de 5 días de evolución. Había acudido previamente hacía 24h a centro de salud pautándose azitromicina a pesar de no tener claro foco sin mejoría. No clínica respiratoria, digestiva ni urinaria ni neurológica.
Se procede a exploración y se realiza analítica con importante elevación de reactantes de fase aguda por lo que se vuelve a rehistoriar a la paciente insistiendo en antecedentes epidemiológicos, recordando que le había arañado en el brazo hacía una semana un perro desconocido y mostrándonos las lesiones, por lo que procedemos a ingreso con sospecha de sepsis por arañazo de perro en paciente inmunodeprimida y esplenectomizada, pautando antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam hasta confirmar la misma.
Durante el ingreso, avisa microbiobiología de aislamiento en hemocultivos de Capnocytophaga canimorsum confirmando nuestra sospecha por parte del servicio de urgencia, y tras valorar antibiograma se desescala de piperacilina/tazobactam a amoxicilina/clavulánico con mejoría clínica y resolución de sepsis procediendo a alta domiciliaria con amoxicilina/clavulánico vía oral.
Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general, consciente orientada y colaboradora, eupneica en reposo TA 124/89mmHg FC 65lp satO2 99%.
ACP: tonos ritmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado
Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación.
3 excoraciones en MSD, minima celulitis perilesional sin sangrado activo.
- Analitica al ingreso: leucocitos 18695 PCR 262.8 procalcitonina 7.24.
- Hemocultivo positivo a capnocytophaga canimorsum
Juicio clínico
Sepsis por arañazo de perro por capnocytophaga canimorsum en paciente esplenectomizada

CONCLUSIONES

Capnocytophaga canimorsum es una de las principales bacterias patógenas humanas asociadas a la mordedura de perros. Puede causar septicemia, meningitis, endocarditis e infecciones oculares en pacientes inmunodeprimidos especialmente en personas sin bazo

(esplenectomizadas). Esta bacteria sin tratamiento tiene una mortalidad cercana al 30%.
Ante una paciente inmunodeprimida que acude al servicio de urgencias con cuadro febril y sepsis de origen desconocido como nuestro caso es importante hacer una anamnesis y exploración física exhaustiva con el fin de diagnosticar de forma precoz este tipo de patógenos e iniciar tratamiento dirigido.

O.#1261

DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA EN VIAJERO FEBRIL: PALUDISMO POR PLASMODIUM FALCIPARUM

María Del Pilar Beltrán Sánchez[1], David Viña García[2], Adrián Arias Magadán[1], Pablo Tranche Álvarez-Cagigas[2]

1. Hospital de Jarrio, Jarrio, España
2. Hospital Valle del Nalón, Langreo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años, sin antecedentes personales de interés, residente en España, con viaje reciente a Costa de Marfil (regreso 2–3 semanas antes), que consulta derivado desde Atención Primaria por fiebre y poliartralgias asociadas a anorexia, náuseas y dolor en fosa ilíaca derecha (FID). Niega clínica urinaria y no presenta síntomas respiratorios relevantes. En la exploración: Glasgow 15/15, buen estado general, buena perfusión distal, bien hidratado, eupneico, tensión arterial 112/69 mmHg, con dolor a la palpación en FID, sin signos de peritonismo.
Analítica: trombocitopenia (52×10^3/µL), leucocitos en rango, hiponatremia leve (Na 132 mmol/L), bilirrubina total 2,9 mg/dL, lactato deshidrogenasa (LDH) 349 UI/L y elevación de reactantes (proteína C reactiva 145 mg/L; procalcitonina 29,04 ng/mL).
Dada la focalidad en FID se realiza ecografía abdominal: apéndice en límite alto de normalidad (5–7 mm) con capas conservadas y mínima cantidad de líquido libre, sin hallazgos concluyentes de apendicitis; discreta dilatación de asas de intestino delgado y esplenomegalia.
En un entorno no endémico, la combinación de fiebre, viaje a zona endémica y trombocitopenia/hiperbilirrubinemia motivó activar circuito diagnóstico urgente de paludismo. Test rápido de antígeno y biología molecular fueron positivos para P. falciparum; la microscopia informó estructuras compatibles, con parasitemia <0,5%. Se realizó estratificación de gravedad sin criterios clínicos mayores (sin alteración neurológica/convulsiones, sin hipotensión, sin hipoglucemia).
Se decidió ingreso para monitorización y tratamiento, manteniendo en paralelo el diagnóstico diferencial abdominal. Se inició dihidroartemisinina–piperaquina en pauta de 3 días (dosis según peso) y control a las 72 h, con negativización parasitológica. Se inició antibioterapia empírica por la sospecha abdominal, reevaluada tras evolución y pruebas complementarias. La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica descartó apendicitis y evidenció como hallazgo incidental hernia inguinoescrotal izquierda con cambios inflamatorios, sin criterios de complicación quirúrgica aguda.

CONCLUSIONES

1. En Urgencias de zona no endémica con baja proporción de población nacida en el extranjero, la fiebre en viajero reciente debe orientar a un enfoque sindrómico de fiebre importada, donde el paludismo puede ser prioritario por potencial gravedad, aunque coexistan síntomas que sugieran otras causas (p. ej., dolor en FID).

2. La trombocitopenia y las alteraciones compatibles con hemólisis/colestasis (p. ej., bilirrubina y LDH elevadas) pueden apoyar la sospecha; una procalcitonina elevada puede requerir interpretación prudente y reevaluación clínica, evitando anclar el diagnóstico exclusivamente en biomarcadores.
3. En el manejo inicial es especialmente útil una checklist de gravedad documentada: estado neurológico, estabilidad hemodinámica, glucemia, función renal, hemoglobina/hemólisis, ictericia significativa y parasitemia; esta valoración suele guiar decisiones de unidad de cuidados intensivos (UCI), ingreso en planta o derivación.
4. La confirmación diagnóstica debe ser ágil (test rápido + microscopia/biología molecular); si la sospecha clínica es alta y las primeras pruebas no son concluyentes, puede considerarse la repetición seriada según disponibilidad y evolución.
5. En casos sin criterios de gravedad, el tratamiento oral y la monitorización permiten, con frecuencia, una evolución favorable; debe contemplarse seguridad del fármaco e interacciones (p. ej., control de QTc con piperaquina si procede) y planificación de seguimiento tras el alta.

O.#1301

PAÍS ENDÉMICO, UNA OPORTUNIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO DEL VIH EN URGENCIAS

Neus Robert Boter[1], Raúl Martínez Izquierdo[1], Ana Chivite[2], Jordi Llaneras[3], Marco Antonio Bustamante[4], Mireia Saura[5]

1. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España
2. Hospital Del Mar, Barcelona, España
3. Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España
4. Fundació Hospital Granollers, Granollers, España
5. Hospital Arnau de Vilanova, Lleida, España

INTRODUCCIÓN

Los programas de detección del VIH en Urgencias como el VIHgila y el Deja Tu Huella, están ampliamente instaurados en nuestro territorio, con múltiples publicaciones que avalan su eficacia desde el inicio.
Uno de los puntos fuertes del programa ha sido su capacidad de autoevaluación mediante el análisis de los resultados iniciales, lo que ha permitido optimizar el modelo y ampliar los criterios de cribado a tres nuevos supuestos, que han demostrado una elevada eficiencia en la detección de VIH oculto en urgencias. Estos tres supuestos incluyen dos condiciones clínicas (el síndrome febril y la plaquetopenia) y, por primera vez, un criterio epidemiológico basado en la procedencia de un país endémico para el VIH. En este contexto, y de acuerdo con las recomendaciones vigentes, el programa ha incorporado la realización sistemática de serología del virus de la hepatitis C (VHC) en todos los pacientes a los que se solicita una serología de VIH, atendiendo a su historial compartido de factores de riesgo.

OBJETIVO

Describir las características del perfil clínico y epidemiológico de los pacientes sometidos a la detección del VIH por el único supuesto no clínico incluido dentro del programa VIHgila, la procedencia de un país endémico, con el objetivo de evaluar la idoneidad de este supuesto.
Describir el cumplimiento de la implementación concomitante del cribado sistemático de VHC asociado al programa VIHgila dentro de este supuesto.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de no intervención de las serologías de VIH realizadas en los Servicios de Urgencias de 5 de los 25 hospitales adscritos al VIHgila durante el año 2025. Se han registrado datos epidemiológicos y serológicos de todos los pacientes a los que se les ha realizado una serología.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En este periodo se han realizado un total de 4.387 serologías, de las cuales el 6,9% de los casos se realizaron por las nuevas recomendaciones, con 81 de ellas (1,8% del total) por país endémico.

De los pacientes con serología realizada por criterio epidemiológico, la edad media ha sido de 39,7 años (DE ±11,4), con un claro predominio de hombres con el 77,7%. Se han detectado 3 serologías positivas de VIH (3,7%), 2 de ellas en mujeres. Se ha realizado la serología de VHC en 42 casos (51,8%), siendo todas las determinaciones negativas.
Al comparar este grupo con el resto de motivos de serología, destaca una edad inferior en aquellos por país endémico (39,7 años DE ±11,4 vs 43,1 años DE ±18; p<0,005), con predominio de mujeres con serología positiva, sin significación estadística (66,6% vs 14,2%; p=0,08). En todos los grupos se han realizado serologías de VHC en un porcentaje similar (51,8% vs 56,6%; p=0,4).
En el 91,3% de los pacientes a quienes se les calculó el estadio de Fiebig (23 de 45), este fue de 5 o 6.

CONCLUSIONES

Las serologías por país de procedencia resultan eficaces (positividad >0,1%). En las mujeres procedentes de países con elevada prevalencia de VIH, resulta especialmente necesario realizar serologías en urgencias.
La asociación de la serología de VIH y VHC todavía representa un gran punto de mejora, aunque su baja tasa de positividad quizá nos haga replantear su idoneidad.
El diagnóstico de VIH se sigue realizando en fases tardías de la enfermedad.

O.#1334

SÍNDROME CONSTITUCIONAL: UNA OPORTUNIDAD DIAGNÓSTICA

Abril Ripoll Renart, Adrià Tomé Pérez
Hospital Santa Caterina, Salt, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 52 años, originario de Mali. Último viaje en 2004. Sin AMC. Fumador 1 paq/día. Sin antecedentes patológicos de interés ni tratamiento habitual.
Consulta en urgencias derivado por su MAP (médico de atención primaria) por síndrome constitucional (astenia, anorexia y pérdida de peso) de 3 meses de evolución asociado a fiebre y dolor en hipocondrio derecho, sin otra clínica asociada.
A su llegada a Urgencias, paciente febril, hipotenso, sin otras alteraciones en signos vitales. A la exploración, regular estado general, caquéctico, deshidratado, destacando la presencia de poliadenopatías axilares y cervicales no adheridas a planos profundos y hepatomegalia.
Se solicita analítica sanguínea, donde destaca linfopenia con 380 linfocitos, LDH 495 U/L, albúmina 3,43 g/dL, PCR 12,32 mg/dL y PCT 0,19 ng/mL. Radiografía de tórax sin alteraciones relevantes.
A nivel microbiológico, se solicitan hemocultivos y serología urgente de VIH dado el síndrome constitucional y fiebre en paciente originario de país endémico, resultando esta positiva.
De esta manera, el paciente ingresa en Medicina Interna, realizándose analítica completa con perfil de VIH, serologías para despistaje de infecciones oportunistas y coinfecciones. Confirmado el diagnóstico de VIH, con CV (Carrega Viral) de 48600 copias y 10 CD4. Anticuerpos para Sífilis (RPR reagínicos y TPHA) positivos. Anti-HBc y Anti-HBs positivos. IGRAs indeterminados.
Para el estudio de las adenopatías se solicitó TC Toraco-abdominal destacando extensos conglomerados adenopáticos supra e infradiafragmáticos con afectación multiorgánica toracoabdominal (pulmonar, renal, esplénica, prostática y peritoneal) compatible con proceso infeccioso. Así, se realizó biopsia de adenopatía cervical, con PCR positiva para Mycobacterium tuberculosis.
Finalmente, el paciente inició tratamiento con emtricitabina/tenofovir/efavirenz para el VIH (tenofovir dada la coinfección por VHB); rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol para la tuberculosis y penicilina para LUES. Después de 3 semanas y con mejoría clínica fue dado de alta.

CONCLUSIONES

El VIH es un problema de salud pública. Globalmente existen 39,9 millones de personas con la infección. Se calcula que el 14% de pacientes con VIH no son conscientes del diagnóstico (en España 7,5%) y como consecuencia no están bajo tratamiento, contribuyendo a la perpetuación del contagio. En España el 86% de personas que fueron diagnosticadas de VIH tuvieron al menos 1 oportunidad diagnóstica en los 3 años anteriores.

Desde diferentes países se han puesto en marcha estrategias para reducir el infradiagnóstico de la infección. En España se inició el proyecto "Deja tu huella/VIHgila" que consiste en unas recomendaciones clínicas dirigidas para seleccionar pacientes en los que realizar una serología de VIH en urgencias. En un 45% de los nuevos casos diagnosticados el motivo de consulta no formaba parte de las recomendaciones; aun así, estos programas han demostrado ser coste-efectivos y además concienciar a los profesionales de la salud para incrementar el número de serologías pedidas en Urgencias según su criterio clínico.
El síndrome constitucional es un motivo de consulta frecuente en atención primaria y urgencias. Puede estar causado por múltiples etiologías (infecciosas, inflamatorias y tumorales). La historia clínica y la exploración física nos ayudaran a orientarnos al inicio. En nuestro caso, se solicitó la serología urgente de VIH dada la presencia de fiebre sin foco y procedencia de país endémico, así como la clínica de poliadenopatías y síndrome tóxico (ambos no incluidos en las recomendaciones de detección urgente de VIH). El diagnóstico precoz permitió un inicio temprano del tratamiento, así como la detección de infecciones oportunistas y coinfecciones que pueden modificar el curso clínico de la enfermedad y su pronóstico.

O.#1391

DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS (ENERO 2024 - ENERO 2025)

Diego Serrano Alises, Ana Yolanda Rodríguez Torres, María Alonso Cortejoso, Beatriz Mur Olivan, Rebeca Iglesias Blanco, Leskier Eduardo Cuello Sánchez
Hospital Clínico Universitario De Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
La trombosis venosa profunda (TVP) es la ocupación absoluta o parcial del interior de la luz vascular de un segmento venoso del sistema venoso profundo (SVP) debido a la implantación de un trombo. Además del trombo ocupante de espacio, se produce una vasculitis como respuesta inflamatoria de la pared vascular afectada.
Constituye una de las dos variantes de enfermedad trombótica venosa (ETV), junto al tromboembolismo pulmonar (TEP), el cual puede ser o no una complicación de la misma TVP. Por ello es importante una correcta profilaxis en los pacientes con riesgo de desarrollar una TVP, o en aquellos a los ya se les ha diagnosticado de dicho cuadro un correcto tratamiento corrector.
Objetivo:
El presente estudio tiene como objetivo caracterizar el perfil clínico y describir factores de riesgo de los pacientes diagnosticados de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) durante el período enero 2024 - enero 2025.
Metodología:
Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. De una población total de 222 pacientes identificados con sospecha de patología trombótica en el período analizado, se seleccionó una muestra final de 74 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión: ser mayores de 18 años y contar con una historia clínica completa; se aplicó como criterio de exclusión la presencia de registros incompletos o falta de datos analíticos clave. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas aplicando técnicas estadísticas descriptivas e inferenciales (U de Mann-Whitney, correlación de Spearman, regresión logística y curvas ROC) mediante SPSS v26.0 (IC 95%)
Resultados/Discusión:
Durante el periodo analizado, la muestra (edad media 67,7 años; 59,5% varones) presentó una mediana de tiempo de evolución de síntomas de 8 días, con diagnóstico confirmado mediante ecografía Doppler en más del 90% de los casos y tratamiento inicial con HBPM en la práctica totalidad. La obesidad (IMC >30) estuvo presente en el 5,4% de los casos y el antecedente de neoplasia activa en el 6,8%. La localización predominante fue en miembro inferior izquierdo (54,1%) frente al derecho (31,1%), con el 85,1% de casos de riesgo anatómico estándar (unilateral) y el 10,8% identificados como pacientes frágiles (edad >75 años con antecedentes). Analíticamente, el Dímero D mostró una media de 4.723,28 ng/mL. Se halló correlación positiva

significativa entre edad y Dímero D (β =0,230; p=0,049), sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los niveles de Dímero D según obesidad (p=0,223), cáncer activo (p=0,991), lateralidad (p=0,365), tratamiento antitrombótico previo (p=0,769), ni correlación con el score de riesgo basal acumulado (β =0,052; p=0,658). El análisis de tablas cruzadas identificó el antecedente de TEP previo como único predictor clínico significativo de evolución desfavorable (β ^{2}=11,489; p=0,003), con una tasa de mala evolución del 16,7% frente al 0% en pacientes sin antecedentes. La curva ROC para el Dímero D mostró un AUC de 0,795 (IC95%: 0,702-0,887) sin alcanzar significación estadística (p=0,314). No se encontraron asociaciones significativas entre evolución adversa y fallo terapéutico anticoagulante previo (p=0,642), perfil de paciente frágil (p=0,726), riesgo anatómico elevado (p=0,390) o nivel de protección antitrombótica al ingreso (p>0,05). Finalmente, el 98,6% de los casos presentó evolución favorable con mínima pérdida de seguimiento a 30 días, ratificando la eficacia del protocolo asistencial del SUH basado en diagnóstico precoz, estratificación de riesgo y anticoagulación inmediata con HBPM.

CONCLUSIONES

En conclusión, se trata de un estudio para conocer si esta siendo efectivo el manejo de dicha patología.
Solo es el inicio de un estudio, en el que aumentando los tamaños muestrales y las variables nos dará a conocer más información sobre el manejo de esta patología tan prevalente.

O.#1456

QUERIDO TEP, HAGA EL FAVOR DE DETENERSE

Jesús Manuel Araque Marchante, Sergio Llorente Padro, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Sara Pérez Cruz, Sabela Álvarez Cebrián

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología potencialmente mortal cuya evolución puede ser desfavorable incluso bajo tratamiento anticoagulante. La progresión del TEP obliga a una reevaluación integral del paciente, incluyendo la adecuación del anticoagulante empleado según la evidencia científica más reciente.
Caso clínico
Varón de 56 años que acude a Urgencias por presentar episodios de hemoptisis de menos de 48 horas de evolución, asociados a disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos. Refiere además dolor en región inferior del hemitórax izquierdo e hipocondrio izquierdo. Niega fiebre, clínica digestiva u otros síntomas acompañantes. Como antecedentes de interés, había sido diagnosticado de TEP bilateral dos semanas antes, habiéndose iniciado anticoagulación con Dabigatrán, además, presentaba fibrilación auricular (FA) de novo, pendiente de cardioversión.
A la exploración física presentaba tensión arterial de 96/60 mmHg, saturación de oxígeno del 96% y frecuencia cardíaca de 86 lpm. La auscultación pulmonar mostraba murmullo vesicular disminuido, sibilancias espiratorias y crepitantes en base pulmonar izquierda. La radiografía de tórax evidenció derrame pleural en lóbulo inferior izquierdo. En la analítica destacaba leucocitosis de 19.000/ µL con neutrofilia y proteína C reactiva de 105 mg/L. El electrocardiograma mostraba fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida de hasta 164 lpm.
Se inició tratamiento con fluidoterapia intensiva, oxigenoterapia con Ventimask, antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam, bisoprolol y broncodilatadores de rescate. Dada la sospecha de complicación del TEP previo, se realizó tomografía computarizada con protocolo de TEP, que objetivó progresión del tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar asociado, hipertensión pulmonar y disfunción sistólica derecha, hallazgos no presentes en el estudio previo, confirmando la progresión del proceso tromboembólico.
Ante estos hallazgos, el paciente fue valorado como candidato a colocación de filtro de vena cava y posible trombectomía mecánica. Tras valoración multidisciplinar, se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo especializado.

CONCLUSIONES

La progresión del TEP pese a anticoagulación obliga a una reevaluación precoz y crítica de la estrategia terapéutica. La literatura médica actual sugiere que, dentro de los anticoagulantes orales directos, apixabán

presenta un perfil de eficacia y seguridad superior a dabigatrán en el tratamiento del tromboembolismo venoso, con menor riesgo de sangrado y mejor tolerabilidad. Sin embargo, en el contexto actual del Sistema Nacional de Salud, apixabán no se encuentra aprobado para esta indicación, mientras que dabigatrán sí lo está, lo que condiciona la práctica clínica real. Este caso subraya la importancia de individualizar el tratamiento anticoagulante, conocer las limitaciones regulatorias y considerar de forma temprana terapias alternativas o escalada terapéutica en pacientes con TEP que presentan progresión clínica o radiológica.

O.#1538

CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA ENTRE ECOGRAFÍA POCUS Y ECOGRAFÍA REGLADA EN LA TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL

Javier Padrón, Joaquín Valle Alonso
Hospital Santa Lucía, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

La tromboflebitis superficial es una patología vascular frecuente cuya sospecha clínica puede ser inespecífica. La ecografía Doppler constituye el método diagnóstico de referencia, aunque su disponibilidad inmediata puede ser limitada. La ecografía clínica a pie de cama (Point-of-Care Ultrasound, POCUS) se ha consolidado como una herramienta diagnóstica rápida en el ámbito hospitalario. El objetivo de este estudio fue evaluar la concordancia diagnóstica entre POCUS y la ecografía reglada en pacientes con sospecha de tromboflebitis superficial.

OBJETIVO

Objetivo general
Evaluar la concordancia diagnóstica entre la ecografía clínica a pie de cama (POCUS) y la ecografía reglada en el diagnóstico de la tromboflebitis superficial.
Objetivos específicos
Determinar la sensibilidad y especificidad de la ecografía POCUS en el diagnóstico de la tromboflebitis superficial.
Analizar el grado de concordancia entre POCUS y ecografía reglada mediante el índice kappa.
Valorar la utilidad de la ecografía POCUS como herramienta diagnóstica inicial en la práctica clínica hospitalaria.

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo de un año de duración realizado en el Hospital Santa Lucía de Cartagena. Se incluyeron pacientes con sospecha clínica de tromboflebitis superficial evaluados inicialmente mediante ecografía POCUS por médicos entrenados. Todos los pacientes fueron posteriormente sometidos a ecografía reglada por el servicio de diagnóstico por imagen, considerada como patrón de referencia. Se analizaron sensibilidad, especificidad y concordancia diagnóstica mediante el índice kappa.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se evaluaron 102 pacientes. Mediante POCUS se diagnosticaron 68 casos positivos y 34 negativos. La ecografía reglada confirmó 67 de los 68 casos positivos y la totalidad de los 34 casos negativos. No se registraron falsos negativos. La sensibilidad de POCUS fue del 100% y la especificidad del 97,1%. El índice kappa de concordancia entre POCUS y ecografía reglada fue

de 0,98, lo que indica una concordancia casi perfecta.

CONCLUSIONES

La ecografía POCUS presenta una elevada sensibilidad, especificidad y una concordancia casi perfecta con la ecografía reglada en el diagnóstico de tromboflebitis superficial, consolidándose como una herramienta diagnóstica fiable y eficaz en la práctica clínica.

O.#1730

ESPONDILODISCITIS: LA SOSPECHA CLÍNICA ES NUESTRA ALIADA

Beatriz Paderne Díaz, Gema María Gómez García, Eva De Las Nieves Rodríguez, Fernando Gil De Sola Letang, Silvia Álvarez Kailis, Fátima Fernández Salgado

Hospital Universitario De Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 64 años
-NAMC
-Hipertrigliceridemia, fumador y bebedor ocasional.
- TVP poplítea en MID en mayo/2011 tratada con dicumarínicos durante seis meses. No factor desencadenate.
- Hiperuricemia con gota articular.
- Hernia de hiato. Esófago de Barret.
-Hernia discal L5-S1 intervenida hace 22 años, con lumbalgias de repetición
-Celulitis de rodilla en 2013 con FRA
- Medicación habitual: gemfibrocilo, alopurinol, metamizol, paracetamol, betahistina a demanda.
Acude a urgencias por alteración del nivel de consciencia con desorientación marcada. Los familiares refieren lumbalgia de 3 días de evolución en tratamiento con paracetamol/tramadol, así como sudoración profusa sin fiebre. El mismo día ha sido valorado por su médico de atención primaria, objetivándose estado confusional, dificultad para la comunicación y ausencia de movilización de extremidades inferiores, motivo por el que se decide su traslado hospitalario.
Es valorado inicialmente por traumatología desde donde se deriva a Urgencias generales para estudio ante la sospecha de patología neurológica aguda.
En nuestra valoración el paciente se encuentra muy inquieto, con lenguaje poco coherente, con frases v muy repetitivas, no obedece órdenes ni es capaz de deno minar, sin otra focalidad clara. Pupilas mióticas.
TA: 115/74 mmHg FC: 110lpm Tª:36 ºC FR : 20rpm Sat 02 :96 %
Se administra naloxona sin mejoría clínica. Ante la sospecha de ictus a realiza AnigoTAC de TSA, sin evidenciar lesiones intracraneales agudas.
Posteriormente se reciben resultados analíticos con fracaso renal agudo severo (urea 135 mg/dl,creatinina 5.01 mg/dl), trombopenia de 68 000 y datos compatibles con sepsis (PCT 61, PCR 654.5).
Dada la gravedad del cuadro, se decide ingreso en UCI para monitorización estrecha con diagnóstico de: sepsis de probable origen neurológico, posible meningoencefalitis bacteriana, fracaso renal agudo.
A su llegada a UCI presenta empeoramiento rápido del nivel de conciencia, motivo por el cual se decide IOT.
Se extraen cultivos y se realiza ecografía del aparato urinario, sin hallazgos patológicos reseñables. En toxicología (tóxicos en orina) se evidencia positividad para benzodiazepinas, tramadol y cocaína.

Ante el cuadro clínico de deterioro neurológico agudo, ausencia de otro foco infeccioso evidente, se plantea como diagnóstico probable meningoencefalitis. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona, Linezolid, Ampicilina y Aciclovir. Se decide aislamiento respiratorio y realización de punción lumbar diagnóstica (Leucocitos 211 /µL de predominio PMN, glu 156 mg/dL y proteínas 5300 mg/dL).
En Hemocultivo se aisla Sptreptococo Pyógenes .
Valorado por Infecciosas: Se debería descartar la posibilidad de foco parameníngeo adyacente a la columna lumbar/torácica (absceso epidural de origen hematógeno o vertebral por espondilodiscitis piógena)
TAC toraco abdominal sin hallazgos.
RMN: Espondilodiscitis multinivel en C5-C6 y L2-L3 con extensos abscesos epidurales anteriores, de morfología laminar (ocasionando leve efecto compresivo sobre el cordón medular cervical y sobre raíces de la cola de caballo respectivamente) y absceso prevertebral cervical anterior a nivel C3-C5.
Se comenta el caso con Neurocirugía quien desestima actuación por su parte en momento actual dada la buena evolución clínica del paciente hasta el momento.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis multinivel suele ser la complicación de una bacteriemia a partir de una infección cutánea, faríngea o tejidos blandos.
La espondilodiscitis por S.pyogenes puede conllevar inestabilidad vertebral, dolor crónico, abscesos epidurales y, si se retrasa el tratamiento, déficits neurológicos severos (paraparesia/plejia).
La antibioterapia es el pilar fundamental de su tratamiento. Requiere ciclos largos, generalmente de 6 a 12 semanas. La cirugía está indicada en casos de déficit neurológico, dolor inmanejable, inestabilidad espinal o abscesos epidurales que no responden al tratamiento antibiótico.
La sospecha clínica temprana es fundamental para evitar secuelas neurológicas permanentes.
La RM es el estándar de oro para visualizar la extensión de la infección (espondilodiscitis, epiduritis, abscesos paravertebrales).

O.#1761

ADECUACIÓN DE ANTIBIOTERAPIA EN INFECCIONES DE TRACTO URINARIO EN URGENCIAS. PARTE I

Ana María Martínez Molina[1], Alberto Pizarro Portillo[1], José Cebrian Escudero[2], Jorge Sorando Ortín[1], Belén Rodríguez Miranda[1], Carmen Del Arco Galán[1]

1. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España
2. Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid), España

INTRODUCCIÓN

En España, las ITU representan el 22,1% de todas las infecciones atendidas en urgencias, lo que corresponde a un 3,2% de todos los pacientes valorados en los servicios de urgencias.
España es uno de los países europeos donde se prescriben mayor número de antibióticos, así como uno de los países con mayores tasas de resistencia antibiótica. Entre los factores que se relacionan con este mayor número de resistencia se encuentra la administración de antibioterapia en situaciones en las que no está indicada, así como la prescripción incorrecta en cuanto a dosificación y posología.
Estudios realizados en medio hospitalario en diferentes áreas de la geografía y diferentes momentos temporales sugieren que el uso de antibioterapia puede mejorarse en un 30-50%, en concreto en Urgencias entre 50 y 63% de las prescripciones no siguen las pautas de las guías de resistencias locales, lo que demuestra la necesidad de evaluar y optimizar la prescripción de antibioterapia en este entorno asistencial.
En los últimos años se han desarrollado programas de optimización de uso de antimicrobianos (PROA), siendo el primer paso para diseñar éstos programas llevar a cabo una evaluación sobre la calidad de la prescripción de antibióticos así como de los factores que se relacionan con el uso inadecuado de antibioterapia.

OBJETIVO

Determinar la adecuación de la antibioterapia en las infecciones de tracto urinario y bacteriurias diagnosticadas en Urgencias.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de Infección de tracto urinario desde el 1 de enero de 2024 y el 31 de octubre de 2024 en el servicio de Urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron un total de 321 pacientes, de los cuales 220 (68,5%) eran mujeres, con una edad media de 62,75 años (DE 23,92).
El 71% (229) presentó una ITU considerada complicada, cistitis 25,9% (85) y bacteriuria asintomática 2,2% (7).
De las ITU complicadas, 123 se clasificaron como tales por edad avanzada,

comorbilidad relevante o alteraciones morfológicas o funcionales del sistema urinario, el resto corresponden a pielonefritis 7,7% (25), prostatitis 2,8% (9), sepsis de origen urinario 2,2% (7), y cistitis en embarazas 1,2% (3).
En relación a la antibioterapia fue prescrita siendo necesaria en el 94.4% (306), mientras que el 4.6% (15) recibieron antibiótico sin que éste fuese necesario.
La pauta fue considerada adecuada en el 73,1% (237) de los casos e inadecuada en el 24,7% (80).
No se observaron diferencias significativas en la adecuación de la pauta según el turno de trabajo ni según el destino del paciente.
La adecuación fue similar entre médicos adjuntos y residentes (73% vs. 74,1%). Sin embargo, la decisión correcta de no pautar antibioterapia fue más frecuente en médicos adjuntos (3,4%) frente a médicos residentes (0,4%). Los pacientes ingresados recibieron antibioterapia adecuada en el 76,4% de los casos, porcentaje smilar al observado en pacientes dados de alta a domicilio (74%).
En las ITU de repetición, la adecuación del tratamiento fue del 76,6% (p= 0.01), frente al 72,5% en las ITU no recurrentes. La adecuación fue mayor en las ITU complicadas (75,4%) y en las cistitis (71,4%), mientras que descendió de forma relevante en prostatitis (44,4%), bacteriurias asintomáticas (57,1%) y sepsis de origen urinario (42,9%).

CONCLUSIONES

-La prescripción de antibioterapia en pacientes diagnosticados en Urgencias en infecciones de tracto urinario es óptima.
-Se observan áreas de mejora en subgrupos como prostatitis, bacteriuria asintomática y sepsis de origen urinario, en los que mejorar la adecuación de antibioterapia.
- Estos buenos resultados sugieren un papel relevante de los equipos PROA en la mejora de la adecuación terapéutica y refuerzan la necesidad de mantener los programas de optimización del uso de antimicrobianos.

O.#1763

ADECUACIÓN DE LA ANTIBIOTERAPIA EN INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN URGENCIAS: EVALUACIÓN DE LA INDICACIÓN DE UROCULTIVOS (PARTE II)

Ana María Martínez Molina, Alberto Pizarro Portillo, Jorge Sorando Ortín, Íñigo Guerra Molina, Lydia Chao Ricoy, Verónica Espiga Prieto

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En España, las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen un problema frecuente en los servicios de urgencias, representando el 22,1% de todas las infecciones atendidas.
El manejo de las ITU se basa en la elección de un tratamiento antibiótico empírico adecuado, que debe ajustarse a los patrones locales de resistencia, al tipo de infección y a las características del paciente. Conocer la epidemiología y etiología de la infección urinaria y los patrones de resistencia permite seleccionar el antibiótico de manera más precisa, optimizando la eficacia terapéutica y evitando el uso innecesario de agentes de amplio espectro.
Estudios recientes han evidenciado que existen áreas de mejora en la práctica clínica, especialmente en entornos con alta presión asistencial como los servicios de urgencias. Entre los aspectos identificados destacan la indicación de urocultivos, manejo de la bacteriuria asintomática y la adherencia a las guías locales de prescripción antibiótica. En casos de cistitis aguda no complicada, los criterios clínicos suelen ser suficientes para guiar la terapia, no siendo necesaria la realización de urocultivos.
Existen pocos estudios que analicen la adecuación de la solicitud de urocultivos y la elección de antibioterapia empírica en el servicio de urgencias.

OBJETIVO

-Determinar si la solicitud de urocultivo es adecuada.
-Determinar la adecuación entre la antibioterapia empírica inicial y la antibioterapia según antibiograma en casos en los que esté indicado su solicitud.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de Infección de tracto urinario desde el 1 de enero de 2024 y el 31 de octubre de 2024 en el servicio de Urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron un total de 321 pacientes, de los cuales 220 (68,5%) eran mujeres, con una edad media de 62,75 años (DE 23,92).
Se realizaron 257 urocultivos; de ellos, 221 (86%) estaban correctamente indicados y 36 (14%) no eran necesarios. Entre los 64 pacientes con ITU en

los que no se solicitó urocultivo, en 38 casos (59,4%) no estaba indicado, mientras que en 26 casos (40,6%) sí hubiera estado justificada su realización (p<0.05)
Entre los pacientes que recibieron antibioterapia empírica considerada adecuada según las guías clínicas locales, el 40,1% presentó en el cultivo una bacteria sensible al antibiótico administrado. En el 46% de los casos no fue posible determinar la sensibilidad por no haberse realizado urocultivo, y en el 13,9% se aisló una bacteria resistente pese a haberse prescrito una pauta considerada correcta.
En los pacientes en los que la pauta antibiótica empírica se consideró inadecuada, el 31,3% presentó bacterias sensibles, el 15% bacterias resistentes y en el 53,8% no fue posible determinar la adecuación microbiológica al no haberse realizado urocultivo.
Los urocultivos mostraron una mayor frecuencia de Escherichia coli (29,59%), seguido de cultivos negativos (19,93%) y flora mixta (13,39%). Entre los microorganismos multirresistentes destacan E. coli productora de betalactamasas de espectro extendido (2,8%), Klebsiella pneumoniae BLEE (0,93%) y Pseudomonas aeruginosa (1,86%).
El tratamiento antibiótico se realizó de manera empírica en 262 casos (81,61%) y dirigida en 54 casos (17,44%). Los fármacos más utilizados fueron fosfomicina (22,74%), cefixima (16,19%) y cefuroxima (15,57%). El uso de fluoroquinolonas fue bajo (5,6%), al igual que la elección de antibióticos de amplio espectro como carbapenémicos (5,91%).

CONCLUSIONES

-Entre los urocultivos solicitados se detectan solicitudes innecesarias y omisiones en casos en los que sí estaba recomendada su realización, lo que puede limitar la adecuación terapéutica posterior y constituye un área de mejora en el proceso diagnóstico.
-La antibioterapia fue mayoritariamente empírica, con buena concordancia según guías, pero se detectaron resistencias incluso en pautas adecuadas.
-Los resultados apoyan la necesidad de reforzar la adherencia resistencias locales y reforzar estrategias PROA para optimizar tanto la indicación de pruebas microbiológicas como la prescripción antibiótica en Urgencias.

O.#1977

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO (PROA) ESPECÍFICO DE URGENCIAS Y SU INFLUENCIA EN LA MEJORA DEL MANEJO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO. ESTUDIO OBSERVACIONAL

Clara Luz Fernández-Laguna [1], Cristina Calzón-Blanco, [2], Mateo Eiroa-Osoro [2], Andrea Tejada [2], Pablo Rubianes Fernández[2], Pablo Herrero Puente[2]

1. Consejería de Salud del Principado de Asturias, Oviedo, España
2. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

Las infecciones urinarias suponen un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, recomendando en muchos casos tratamiento antibiótico. Los tratamientos antibióticos suelen prescribirse cuando aún se desconoce el microorganismo responsable, por lo que una proporción acaba recibiendo un antibiótico empírico incorrecto. Los programas de optimización del uso de antibióticos (PROA) tienen por objetivo mejorar la prescripción de antimicrobianos y reducir las resistencias bacterianas. En el caso de la atención urgente este tipo de programas no está, por el momento, generalizado.

OBJETIVO

El objetivo es analizar las intervenciones realizadas por un equipo PROA específico de urgencias, definir el perfil del paciente y ver la evolución temporal.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal sobre pacientes con infecciones urinarias atendidos en Urgencias a los que en su asistencia hospitalaria se les realiza un cultivo microbiológico que es revisado posteriormente por el equipo PROA de urgencias y que son dados de alta. Tras la primera atención en el SUH, el paciente recibe las recomendaciones terapéuticas y tratamiento antimicrobiano que el médico responsable considere oportunas. Una vez que el cultivo está disponible se revisa por parte del equipo PROA, que analiza la historia clínica evaluando la idoneidad del tratamiento prescrito en SUH y se realiza la intervención precisa. Variables: Edad y sexo, triage, resultado del cultivo, comorbilidad del paciente, sondaje vesical, sintomatología, tipo de intervención, destinatario de la intervención y reconsulta. Análisis estadístico: Descripción de los datos mediante frecuencias absolutas y relativas y media con su desviación estándar, la comparación de proporciones se hizo mediante la Ji-cuadrado y las medias por la T-student.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año 2022 se realizaron 17828 cultivos y en 2023, 12984. Del total eran urinocultivos el 44,1% de los que se revisaron un 75,5% y se intervino en un 10,9% de ellos (465 pacientes en 2022 y 471 en 2023). El 58,4% eran mujeres y la edad media era de 71,3(20) años. El 65,3% tenían una prioridad 3 en el triage, el 51,4% tenían hipertensión arterial, el 38,1% dislipemia, el 26% diabetes mellitus y el 18,7% estaban diagnosticados de demencia. De los datos del episodio agudo el 31% tenían disuria, el 37,2% dolor abdominal y el 18,9% confusión. La distribución de las intervenciones es: suspender 51,4% en 2022 vs 38,2% en 2023 (p<0,001), cambio de antibiótico 39,1% en 2022 vs 31,6% en 2023 (p=0,016), inicio de antibiótico 3,9% en 2022 vs 6,6% en 2023 (p=0,06). En cuanto a las comunicaciones la mayoría se hacen a través del médico de familia del paciente: 80,4% en 2022 va 84% en 2023 (p=0,018).

CONCLUSIONES

El tratamiento empírico de las infecciones urinarias que se hace en los servicios de urgencias es bueno ya que solo el 10% de los urinocultivos revisados precisan algún tipo de intervención por parte del equipo PROA. El perfil del paciente es mujer de edad avanzada con dolor abdominal. De las intervenciones la más frecuente es la suspensión, debido al inicio de tratamientos antibióticos con cultivos negativos, o el cambio para adaptarse al antibiograma. Estas intervenciones han disminuido con el paso del tiempo, de forma significativa, en relación, probablemente con acciones formativas que se han realizado. La presencia de un equipo PROA especifico de urgencias mejora la calidad del tratamiento antibiótico e influye en los tratamientos pautados por el resto de médicos del servicio.

O.#2002

IMPACTO DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA DISMINUCIÓN DE LA TASA DE CONTAMINACIÓN EN HEMOCULTIVOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Andrea Garanto Valles, Carla Giral Peña, Raquel Arranz Pérez, Alba Pijoan Martínez, Alex Campos Mir, Tanit Leiva Masip

Hospital De La Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Las consultas en los servicios de urgencias (SU) han aumentado, generando una creciente sobrecarga asistencial. La saturación es multifactorial, con causas externas e internas; entre las externas destacan el envejecimiento y la cronicidad, el uso inapropiado de SU y atención primaria, y los picos estacionales por epidemias. Esta situación se asocia a un empeoramiento de los indicadores de calidad.

El hemocultivo permite el diagnóstico etiológico de la bacteriemia; aun así, frecuentemente presenta falsos positivos principalmente por contaminación. Esta se considera un indicador de calidad del procedimiento de extracción y procesamiento, y las tasas no deberían ser superiores al 3%. La contaminación se relaciona con la técnica utilizada, y la falta de adherencia a la técnica correcta se asocia a mayor contaminación. En el SU, la urgencia de ciertos procesos y la alta rotación de profesionales pueden afectar negativamente a dicha adherencia.

En el primer trimestre de 2021, a raíz de una tasa de contaminación superior al 3%, se decidió implementar una intervención formativa dirigida a enfermería para reforzar la técnica correcta de extracción. La formación se planificó de forma periódica y continuada, incorporando, en un inicio, un formato online mediante vídeo. Además, en el 2023 se introduce un cambio en el sistema de extracción (SE), sistema cerrado de vacío tipo campana compatible con tubos al vacío apto para hemocultivos. Posteriormente se siguieron haciendo intervenciones enfermeras dirigidas en momentos clave de inicio nuevas incorporaciones, así como recordatorios en formato sesiones, cuestionarios y correos periódicos.

OBJETIVO

Objetivo principal

Evaluar el efecto de la intervención (formación y cambio de sistema de extracción) sobre la tasa de contaminación de hemocultivos (2019–2020 vs 2021–2025).

Objetivos secundarios

Analizar la tendencia temporal mensual de la contaminación (2019–2025).

Estudiar la relación entre presión asistencial (entradas en urgencias) y contaminación mediante ARIMA.

Valorar el cumplimiento del umbral recomendado de contaminación (≤3%).

MÉTODO

Se analizaron los hemocultivos contaminados (2019–2025). Se aplicaron modelos ARIMA mensuales para evaluar la relación entre visitas a urgencias y porcentaje de contaminación. Las variables cuantitativas se expresaron como media±DE. Se comparó el periodo preintervención (2019–2020) con el postintervención (2021–2025) y la tendencia mensual de la serie.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La tasa media anual de contaminación fue del 5,91% en 2019 y 5,90% en 2020, descendiendo tras la intervención a 4,25% en 2021, 3,94% en 2022, 4,38% en 2023, 4,25% en 2024 y 3,62% en 2025; al comparar el periodo preintervención (2019–2020; media 5,90%) con el postintervención (2021–2025; media 4,09%) se observó una reducción relativa del 30,8% con diferencias estadísticamente significativas (p<0,01), manteniéndose una tendencia global descendente en la serie mensual (−0,029 puntos porcentuales/mes; p<0,01). En el análisis de asociación temporal entre entradas en urgencias y porcentaje de contaminación mediante ARIMA no se encontró relación estadísticamente significativa (p=0,106).

CONCLUSIONES

La saturación de los SU es un problema cada vez más frecuente, por causas externas (uso poblacional, cronicidad) e internas (estructura/organización), y se asocia a peores estándares de calidad. La contaminación de hemocultivos mostró una evolución favorable tras una intervención multifactorial basada en formación periódica (vídeo online, cuestionarios a enfermería y rondas de píldoras formativas) y el cambio del sistema de extracción a estilo SEVV; pese al aumento de pacientes atendidos y hemocultivos extraídos, la tasa de contaminación disminuyó globalmente. Aun así, aunque en algunos meses se alcanzan tasas <3%, persisten valores superiores al umbral recomendado.
La estrategia es exportable a otros SU e integrable en programas de acogida por la alta rotación profesional, con refuerzos periódicos para mantener la adherencia técnica. La contaminación debe incluirse como indicador de calidad y monitorizarse mensualmente para detectar desviaciones y orientar medidas. No se evidenció relación significativa con la presión asistencial.

O.#2248

ACTUACIÓN URGENTE ANTE UN SÍNDROME OVERLAP TRIPLE M INMUNOMEDIADO POR PEMBROLIZUMAB: LOS NUEVOS DESAFIOS DE UN SERVICIO DE URGENCIAS EN LA ACTUALIDAD

Laura Labajo Montero
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 83 años, con antecedentes de fibrilación auricular, EPOC con oxígeno domiciliario y adenocarcinoma de pulmón con afectación pleural, tras reciente recaída, estadío IV-A, iniciado tratamiento con pembrolizumab un mes previo a acudir a Urgencias, refiriendo disnea progresiva de 5 días hasta hacerse de reposo, junto con debilidad muscular, disartria, disfagia y astenia. No tos, no expectoración, no fiebre. Familiar también refiere enlentecimiento psíquico.
A su llegada, mal estado general, taquipneico en reposo, precisando oxigenoterapia. Resto de constantes mantenidas. Auscultación pulmonar disminuida de forma global, y edemas marcados en miembros inferiores, asi como mirada desviada a la izquierda. En la gasometría, insuficiencia respiratoria global, con acidosis respiratoria, por lo que se inicia ventilación mecánica no invasiva en modo BiPAP. En analítica proBNP 2490, leucocitosis DDimero 1090 y PCR 65, troponina I 7000, CPK 999 LDH 1031 y elevación marcada de enzimas hepáticas. Se realiza radiografía de tórax , se observa derrame pleural bilateral ya presente en radiografías previas y Angio TAC que detecta dicho derrame, signos de enfisema y descarta tromboembolismo pulmonar.
Ecocardioscopia compatible con miocarditis (disfunción sistólica y derrame pericárdico)
La clínica del paciente, los hallazgos de laboratorio y del ecocardiograma, coincidentes con la toma de pembrolizumab llevan al diagnóstico en Urgencias de Síndrome de Overlap Triple M (miocarditis, miositis y Miastenia) por autoinmunidad inducida que derivó en un edema agudo de pulmón y requirió ingreso en la Unidad de Críticos del servicio de Neumología con soporte ventilatorio no invasivo

CONCLUSIONES

El pembrolizumab es un inhibidor de PD-1, puede causar como efecto adverso un síndrome de solapamiento (overlap syndrome) inmunomediado. El síndrome más comúnmente descrito es el “Triple M” (o síndrome IM3OS), que implica la aparición simultánea de Miocarditis, Miositis y Miastenia gravis. Provoca un ataque autoinmune contra múltiples tejidos (músculo cardíaco, músculo estriado y unión neuromuscular).
Aunque la incidencia de miocarditis aislada es baja (0,04-1,14%), la mortalidad alcanza el 25-50%, y en el síndrome de overlap completo (miocarditis, miositis y miastenia gravis) asciende al 40-60%
La peculiaridad del caso radica en la presentación simultánea, lo que supone

un desafío diagnóstico por la inespecificidad de síntomas como fatiga, debilidad muscular, disnea o dolor torácico, fácilmente atribuibles a otras causas en pacientes oncológicos. Además, el edema agudo de pulmón refleja la gravedad del compromiso cardíaco y la rápida progresión del cuadro, que puede evolucionar desde síntomas leves hasta arritmias ventriculares, bloqueos AV, shock cardiogénico e insuficiencia respiratoria en horas o días.
El papel del Servicio de Urgencias es determinante. La evaluación inicial debe incluir ECG, biomarcadores cardíacos (troponina elevada en 94-100%), enzimas musculares (CK elevada en 75%), ecocardiograma y monitorización continua. La elevación de CK, AST, ALT y LDH puede preceder hasta 20 días a la miocarditis clínica, lo que subraya la necesidad de vigilancia estrecha.
El reconocimiento temprano permite instaurar tratamiento inmediato, factor pronóstico clave. Según guías NCCN y ASCO, debe suspenderse el pembrolizumab, iniciar metilprednisolona IV 1 g/día, monitorización en UCI y considerar inmunosupresión adicional si no hay respuesta. El inicio precoz de corticoides a dosis altas reduce la mortalidad del 67,1% al 38,5%.
La actuación coordinada desde Urgencias con cardiología, neurología y oncología es esencial. El urgenciólogo debe mantener alta sospecha ante cualquier síntoma cardiovascular, respiratorio o muscular en pacientes tratados con inmunoterapia. La detección temprana, el diagnóstico rápido y la intervención agresiva en Urgencias constituyen la diferencia entre la supervivencia y la mortalidad en esta complicación crítica de la oncología actual.

O.#2257

CUANDO EL SOPLO Y LA PIEL HABLAN: DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA TRAS SEPSIS DE ORIGEN INCIERTO

María Cardells Peris, Waeel Ali Salloum, Cristina Martínez Espert, Sofía Marco Asensi, Victoria Magide González, Marta García Zurita

Hospital de Manises, Manises, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 62 años, con antecedente de hipotiroidismo, dislipemia, enolismo crónico, tabaquismo activo, esteatosis hepática, infección por hepatitis C tratada, carcinoma de mama tratado y estenosis aórtica degenerativa moderada.
Acude a urgencias por clínica de 72h de diarrea amarillenta continua, dolor lumbar y fiebre de hasta 38 ºC, acompañados de náuseas persistentes e ingesta mínima; sin mejoría clínica con tratamiento sintomático.
A su llegada presenta tensión arterial 95/66 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, temperatura 37,4 ºC y saturación de oxígeno 98%, con aspecto letárgico y signos de deshidratación. La auscultación cardiopulmonar destaca soplo aórtico mesosistólico grado III/IV, el abdomen semigloboso , sin dolor ni signos de irritación peritoneal. Analíticamente se evidencia leucocitos 24,7 $\times 10^3$/µL con neutrofilia, hemoglobina 15,8 g/dL, hematocrito 48,3%, plaquetas 159 $\times 10^3$/µL, urea 59 mg/dL, creatinina 1,28 mg/dL, hiponatremia leve, LDH 519 UI/L y discreta transaminasemia. La radiografía de tórax y abdomen inespecíficas.
Se plantea inicialmente como sepsis de probable foco gastrointestinal, qSOFA de 1 punto y NEWS2 de riesgo bajo. Se ingresa en observación, iniciándose fluidoterapia intravenosa y antibioterapia empírica de amplio espectro con ceftriaxona 2 g y ciprofloxacino 400 mg IV, y se solicitan analítica de control, gasometría, cultivos y coprocultivo, así como test de antígenos para SARS CoV 2 y gripe.
Durante la noche la paciente se mantiene hemodinámicamente estable tras la rehidratación, sin nuevos episodios diarreicos ni deterioro brusco de las constantes. No obstante, en la reevaluación a las 8h de ingreso en urgencias se nuevos datos semiológicos a la exploración física, inicia con somnolencia, bradilalia y bradipsiquia. Se evidencian nódulos violáceos en extremidades distales. Se revalúa neurológicamente, constatándose Glasgow 15 pero con lentitud ideomotora marcada, sin focalidad motoras ni sensitiva evidente, rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski positivos. Este conjunto (síndrome febril, alteración del estado mental, signos de irritación meníngea, cambios semiológicos en soplo conocido con lesiones compatibles con fenómenos inmunológicos) obliga a replantear el diagnóstico y a priorizar la sospecha de meningitis bacteriana aguda por embolo endocárdico por endocarditis infecciosa posible según criterios de Duke frente a la hipótesis inicial de sepsis gastrointestinal.
La TC craneal no muestra signos de herniación ni efecto masa, aunque describe una banda hipodensa subcortical frontal izquierda sugestiva de

lesión isquémica subaguda crónica, no contraindicando la punción lumbar. El resultado del líquido cefalorraquídeo evidenció pleocitosis neutrofílica, hiperproteinorraquia y elevación de LDH con glucorraquia conservada, confirmado meningitis bacteriana aguda. Se cursa ingreso hospitalario. Los hemocultivos reportaron Staphylococcus aureus confirmando la sospecha inicial de endocarditis infecciosa. En la ecocardiografía transesofágica se evidencia endocarditis sobre válvula mitral con gran afectación de velo posterior e insuficiencia mitral grado III. Doble lesión aórtica con estenosis en límite severidad, insuficiencia aórtica ligera y afectación endocárdica incipiente.
Se objetivaron en la resonancia cerebral múltiples focos con restricción en difusión, compatibles con lesiones isquémicas subagudas en distintos tiempos. Se ajustó la cobertura antibiótica, pero ante la aparición de nuevos focos embólicos y la persistencia de vegetaciones residuales mayores de 10 mm motivaron la indicación de recambio valvular precoz.

CONCLUSIONES

Las escalas generales de sepsis ayudan a cuantificar riesgo, pero no sustituyen a la observación clínica dinámica cuando el motivo de consulta es inespecífico. Integrar la dimensión temporal es esencial, la evaluación continua de los pacientes es clave para mejorar la seguridad del paciente y reducir el riesgo de infra diagnóstico. En este caso fue clave la detección de un soplo, junto con lesiones cutáneas, dado que fueron datos semiológicos cardinales para el diagnóstico de la paciente, hicieron sospechar de inmediato una endocarditis infecciosa. En este contexto, la meningitis bacteriana pasa a interpretarse como consecuencia de embolias sépticas, más que como un foco primario aislado.

O.#2286

LA IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN URGENCIAS: DIAGNÓSTICO Y PROFILAXIS

Laura Lozano Polo, Jesús Ruiz Ramos, Pablo Palacio Alvare, María Borja Cano, Nagore Rojo Ruiz, Mireia Puig Campmany
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

En los Servicios de Urgencias (SUH) atendemos cada vez población más añosa con mayor comorbilidad asociada y presentaciones atípicas de patologías frecuentes. A su vez, el tromboembolismo pulmonar (TEP) es una importante causa de morbimortalidad, pero con una presentación clínica inespecífica. Todo esto, nos puede hacer llevar a errores diagnósticos o retraso de los mismos.
Por otro lado, es una de las principales enfermedades prevenibles en los pacientes hospitalizados, siendo los SUH un lugar importante en la identificación de pacientes de riesgo para presentar una enfermedad tromboembólica (ETV) durante el ingreso e iniciar la tromboprofilaxis (TP).

OBJETIVO

Identificar las características de los pacientes ingresados en un Hospital de Tercer Nivel que se diagnostican de TEP agudo durante su estancia en planta de hospitalización y que han sido valorados previamente en el SUH.

MÉTODO

Hemos realizado un estudio retrospectivo observacional en un Hospital Universitario de Tercer nivel. A partir de los registros de altas médicas, se identificaron todos aquellos pacientes mayores de 18 años diagnosticados de TEP durante su ingreso en planta, valorados previamente en el SUH entre el 1/1/2022 y el 31/12/2023. Se excluyeron aquellos que, al revisar la historia, no presentaban un TEP agudo y todos los pacientes con el diagnóstico de TEP realizado en el SUH.
Se recogieron en formato Excell los datos demográficos y comorbilidades de los pacientes, factores de riesgo para presentar ETV, los parámetros necesarios para calcular la escala de Padua, la prescripción de TP en el SUH y durante el ingreso, el día de diagnóstico del TEP y su evolución clínica. Se analizaron posteriormente todos los datos con SPSS.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el periodo de estudio se diagnosticaron 102 TEP agudos fuera del SUH. La edad media de los pacientes fue 72,41 años (DS 16,02) y el 50% eran mujeres. Más de la mitad de los pacientes presentaban hipertensión (57,9%), uno de cada 5 presentaba MPOC (22%), más de una tercera parte un cáncer activo (37,3%), casi una cuarta parte dependencia (24,5%) y más de un 85% movilidad disminuida. La mayoría de pacientes, un 92,2%, presentaban alto riesgo de presentar una ETV durante el ingreso, con una escala de Padua

mayor o igual a 4, pero a solo un 15,95% se les prescribió TP en urgencias.
Casi una cuarte parte de los pacientes con el diagnóstico de TEP durante la hospitalización (incluyendo las unidades de críticos) fueron exitus (n=24, 24,5%), nueve como consecuencia del TEP. Dos de estos se diagnosticaron en las primeras 48 horas tras el ingreso en UCI por insuficiencia respiratoria, dos recibieron TP durante el ingreso y uno estaba anticoagulado a dosis plenas.
En los tres primeros días de ingreso se hicieron 42 de los 102 diagnósticos, 20 de los cuales fueron diagnosticados de forma incidental en pruebas de imagen realizadas por otras causas.
Del total de diagnósticos de TEP, una quinta parte, 21 pacientes (20,6%), presentaron al ingreso un diagnóstico clínico alternativo, diagnosticándose 18 de ellos en las primeras 72 horas del ingreso.

CONCLUSIONES

La instauración de TPF de forma adecuada en el SUH podría evitar de forma importante la morbimortalidad en los pacientes que ingresamos desde el SUH en nuestro centro.
A pesar de conocer la importancia de valoración del riesgo de presentar ETV e iniciar TP adecuada, ésta se realiza de forma insuficiente.
Los pacientes con diagnósticos alternativos al TEP en el momento de ingreso en planta de hospitalización con el posterior diagnóstico de TEP, presentaban comorbilidades asociadas que dificultaron el diagnóstico, diagnosticándose la mayoría en las primeras 72h desde su valoración en el SUH.

O.#2380

IMPACTO DE UNA ESTRATEGIA PROGRESIVA DE CRIBADO DE VIH EN URGENCIAS

Nayra Del Pino Cabrera González, Melisa Hernández Febles, María José Pena López, José Manuel Vicente Pavón Monzo
Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas De Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico precoz del VIH constituye uno de los pilares fundamentales para el control de la epidemia, tanto a nivel individual como poblacional. Sin embargo, una proporción significativa de personas continúa siendo diagnosticada de forma tardía, pese a haber tenido contactos previos con el sistema sanitario. Esto evidencia las limitaciones de los modelos tradicionales de testeo y la existencia de oportunidades perdidas de diagnóstico, con consecuencias negativas en la evolución clínica, la transmisión del virus y los costes sanitarios.

OBJETIVO

Desde 2014 se han publicado guías que promueven la realización de la prueba del VIH en distintos entornos asistenciales. EEn este contexto, en nuestro hospital se han implementado varias estrategias para facilitar la solicitud de la prueba y aumentar la sospecha en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias Hospitalario (SHU): en abril de 2021, el programa “Deja tu huella” (DTH), que recomendaba la serología a quienes acudieran con alguna de las seis entidades de alta frecuentación en el SHU y elevada prevalencia de VIH, tales como síndrome mononucleósico, chemsex, profilaxis postexposición, infecciones de transmisión sexual (ITS) neumonía y herpes zóster (HZ) en mayores de 16 años. En 2022, la incorporación del VIH a una serie de perfiles serológicos prediseñados. En abril de 2023, la introducción de una estrategia automatizada de solicitud del VIH disparada por otras analíticas incluyendo antigenuria de neumococo, tóxicos en orina, exudado genital, líquido cefalorraquídeo en meningitis, serología de sífilis, virus de la hepatitis C o IgM frente a virus Epstein-Barr o citomegalovirus, y, en el mismo año, se activaron alertas en la historia clínica electrónica ante determinadas situaciones clínicas. En 2024, el DTH amplió sus recomendaciones incorporando tres nuevas entidades: personas procedentes de países de alta prevalencia, plaquetopenia de etiología desconocida y fiebre sin foco.
El objetivo fue analizar la evolución de los nuevos diagnósticos de infección por VIH realizados en el SHU de nuestro hospital, que atiende a una población de referencia de 354.700 personas mayores de 14 años, entre los años 2021 y 2025

MÉTODO

Se realizó un análisis de las pruebas de VIH solicitadas desde el SHU entre enero de 2021 y diciembre de 2025. De los pacientes diagnosticados se recogieron edad, sexo, motivo de solicitud y recuento de linfocitos T CD4 en la primera consulta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se realizaron 10.134 pruebas, con un aumento de 672 en 2021 a 2.820 en 2025.
Se detectaron 39 (0,38%) nuevos diagnósticos : 4 (0,60%) en 2021; 8 (0,70%) en 2022; 9 (0,39%) en 2023; 10 (0,33%) en 2024; y 8 (0,28%) en 2025.
La mediana de edad de estos pacientes fue de 42 (rango 20-68) años; el 89,7% eran hombres.
Se obtuvo el recuento de CD4 en 33 pacientes, de los que 24 (72,7%) eran inferiores a 350 CD4/µL. Los motivos de solicitud fueron: fiebre sin foco en 12 (30,8%) casos ; neumonía en 9 (23,1%); ITS o exposición sexual en 7 (15,4%); sospecha de intoxicación por tóxicos en 6 (15,4%); HZ en 1 (2,6%); y otros motivos en 4 (10,2%), incluyendo hipertransaminasemia, panuveítis, retinitis y exantema.

CONCLUSIONES

El número de pruebas solicitadas desde el SHU se cuadriplicó entre 2021 y 2025, manteniendo un porcentaje de nuevos diagnósticos anual por encima del 0,25%.
La mayoría de los pacientes presentaba un estadío avanzado de infección en el momento diagnóstico.
Las estrategias implementadas fueron efectivas para identificar nuevos casos, incluso en pacientes sin percepción de riesgo que consultan por motivos no relacionados con la infección por VIH.
Estos resultados refuerzan el papel del SHU como un ámbito clave para detectar VIH no diagnosticado. Un adecuado cribado es fundamental en salud pública, permitiendo la detección precoz en personas asintomáticas o con presentaciones no específicas.

P.#131

FIEBRE QUE NO CEDE Y CEFALEA TRAS VIAJE A ÁFRICA: UNA CAUSA IMPORTADA EN URGENCIAS

Francisco José Espinosa Contreras, Jorge García Garnica, Javier Borrallo Uclés, Pablo Olmedo Carrillo, Miguel Ángel López García
Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

La malaria continúa siendo una causa relevante de síndrome febril importado en países no endémicos, especialmente en pacientes con antecedentes recientes de viaje a África subsahariana. Su presentación clínica inicial puede ser inespecífica, simulando cuadros virales o neurológicos banales, lo que dificulta el diagnóstico precoz en los servicios de Urgencias. La identificación temprana es clave para iniciar tratamiento adecuado y prevenir complicaciones potencialmente graves.

OBJETIVO

Describir un caso de malaria no grave diagnosticada en Urgencias en un paciente con síndrome febril y cefalea, destacando la importancia de la anamnesis epidemiológica y del frotis sanguíneo urgente como herramientas diagnósticas fundamentales.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el servicio de Urgencias, con análisis descriptivo de los datos clínicos, analíticos, microbiológicos y del manejo diagnóstico-terapéutico inicial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 28 años, procedente de África subsahariana, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, que acudió a Urgencias por cefalea holocraneal no pulsátil de 48 horas de evolución, asociada a sensación distérmica no cuantificada, náuseas persistentes y un episodio de vómito alimentario, con intolerancia posterior a la ingesta. Refería astenia marcada y recurrencia de la fiebre al suspender paracetamol. Negaba clínica respiratoria, urinaria o neurológica focal.
A la exploración se encontraba consciente, orientado y hemodinámicamente estable, sin signos de irritación meníngea ni focalidad neurológica. La exploración cardiopulmonar y abdominal fue normal.
En la analítica inicial destacaban trombocitopenia leve (133.000/µL), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 77 mg/L, procalcitonina 2,19 ng/mL) e hiperbilirrubinemia predominantemente indirecta. La función renal fue normal. El sedimento urinario y la gasometría venosa fueron normales.
Ante la persistencia de cefalea se realizó tomografía computarizada craneal sin contraste y radiografía de tórax, ambas sin hallazgos patológicos. Durante la reevaluación clínica, el paciente refirió viaje reciente a Guinea

Ecuatorial entre el 23/12/25 y el 07/01/26, iniciando la sintomatología febril aproximadamente 72 horas tras su regreso, lo que orientó la sospecha hacia patología importada.
Se realizó frotis sanguíneo urgente, observándose inclusiones intraeritrocitarias compatibles morfológicamente con Plasmodium. Posteriormente, la detección de antígeno de Plasmodium spp. en sangre total resultó positiva para Plasmodium falciparum y otros, con un índice de parasitemia aproximado del 2%. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de malaria no grave.
Se inició tratamiento antipalúdico con dihidroartemisinina-piperaquina, con buena tolerancia inicial, y se indicó ingreso hospitalario para monitorización clínica, identificación definitiva de especie y control evolutivo de la parasitemia.

CONCLUSIONES

La malaria debe considerarse de forma prioritaria ante cualquier síndrome febril sin foco en pacientes con antecedente reciente de viaje a zonas endémicas. Este caso subraya el papel clave del servicio de Urgencias en la sospecha diagnóstica precoz, basada en una anamnesis epidemiológica dirigida y en la realización inmediata de frotis sanguíneo y pruebas antigénicas.
Resulta fundamental diferenciar entre malaria grave y malaria no grave, ya que esta distinción condiciona el nivel asistencial, el tipo de tratamiento y el pronóstico. La malaria grave se define por la presencia de disfunción orgánica o criterios analíticos de severidad, entre los que destacan la alteración del nivel de conciencia, convulsiones, insuficiencia respiratoria, shock, fracaso renal agudo, hipoglucemia, acidosis metabólica, anemia grave, hemorragias, ictericia con fallo orgánico asociado o una parasitemia elevada (habitualmente ≥5–10% en Plasmodium falciparum). Estos pacientes requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos y tratamiento antipalúdico intravenoso.
En ausencia de criterios de gravedad, como en el caso presentado, con estabilidad hemodinámica, ausencia de disfunción orgánica y parasitemia moderada, el diagnóstico de malaria no grave permite un manejo hospitalario convencional con tratamiento oral, manteniendo una estrecha vigilancia clínica. La correcta estratificación de la gravedad desde Urgencias es esencial para optimizar recursos, evitar retrasos terapéuticos y reducir la morbimortalidad asociada a esta patología importada.

P.#205

SÍNDROME VERTIGINOSO ATÍPICO EN DEPORTISTA: ICTUS CEREBELOSO POR FORAMEN OVAL PERMEABLE

Juan José García Clari, Francisco Salvador Suárez, Alejandro Navarro Adam, Federico Benavent Ordiñana, Sergio Frasquet Signes
Hospital Francesc de Borja -Gandia, Gandia, España

INTRODUCCIÓN

El foramen oval permeable es una comunicación interauricular persistente presente en aproximadamente el 25% de los adultos. Aunque puede ser un hallazgo incidental, su implicación en el ictus isquémico, particularmente en pacientes jóvenes, ha sido objeto de extensa investigación. Hasta un 30% de los ictus se clasifican como criptogénicos, es decir, sin causa identificable tras una evaluación exhaustiva. En este contexto, la presencia de foramen oval permeable cobra relevancia diagnóstica y terapéutica.
Aunque la mayoría de los forámenes ovales permeables tienen un diámetro pequeño (promedio 4,9 mm), pueden permitir el paso de émbolos venosos hacia la circulación arterial sistémica, evitando el filtrado pulmonar. Este fenómeno, denominado embolismo paradójico, puede provocar ictus isquémicos. Además, se ha descrito la formación de trombos in situ alrededor del túnel interauricular como otra posible fuente.

OBJETIVO

El embolismo paradójico hace referencia al paso a la circulación arterial de un trombo venoso o localizado en las cavidades cardíacas derechas a través de un defecto cardíaco, habitualmente situado en el septo interauricular.El defecto intracardiaco más frecuentemente asociado a estos embolismos es el foramen oval permeable
Es una rareza y se estima que se encuentra en el origen de aproximadamente un 2% .

MÉTODO

Presentamos un paciente de 58 años de edad ,deportista, que refiere desde el despertar ,inestabilidad de la marcha,disartria,cefalea y vómitos.No palpitaciones ni síncope. No fiebre ni sintomatología infecciosa por aparatos. Antecedentes:No alergia a fármacos.No HTA.No DM. No Sobrepeso.No tratamiento habitual.Practica deporte de forma regular .

RESULTADOS O DISCUSIÓN

EXPLORACIÓN FÍSICA
Regular estado general,nauseoso.Afebril. Eupneico en reposo.Alerta. Orientado.Lenguaje y habla sin alteraciones.Impresiona de leve nistagmo vertical a la infraversión.No paresia facial.Tono muscular normal.Dismetria de extremidades izquierdas.RCP Flexores bilaterales.Estática estable con Romberg negativo.Marcha atáxica,imposible sin dos apoyos.NIHSS 2 puntos. T.A : 100/57 mm Hg .Sat 02 :97 %.Tª:36.7 º (axilar).FC :64 lat/ m.

A.cardíaca:tonos rítmicos.A.Pulmonar: Murmullo vesicular conservado. Abdomen:Blando y depresible no doloroso .
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
Analítica :PCR: 3.70mg/L.Htc: 33.2 % .Hb: 11.2 g/dL.Leucocitos : 6500 .Plaquetas : 159x10 ^9/L.I.Quick :52%. Urea :68 mg /dL. Creatinina: 0.76 mg/dL.Amilasa :53 U/L .GOT : 16U/L.GPT :31 U/L. LDH:176 U/L.Sodio: 138 mol/L,Potasio :4,38 mmol/L,Cloro : 99 mmol/L.
ECG: Ritmo sinusal a 65 lat/ . No signos de isquemia aguda ni extrasístolia.
RX tórax :Signos evidentes de insuficiencia cardíaca ni patrón condensativo.
TAC y RM Cerebral :Se identifica extenso infarto agudo en territorio de la PICA izquierda, con transformación hemorrágica petequial ,que ocasionan edema y efecto masa en hemicerebelo izquierdo.
Holter EKG 24 h : Ritmo sinusal durante todo el registro, con FC media de 61 lat/m.Sin episodios de FA ni otras arritmias significativas.
Doppler MMII: Sin signos de TVP en la actualidad.
ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA :
Correcta apertura valvular.No insuficiencia valvular.Orejuela izquierda libre de trombos.
Sentó interauricular integró.Test de burbujas POSITIVO,con paso precoz (al 2º latido) y paso abundante de burbujas, compatible con FORAMEN OVAL PERMEABLE GRADO III.

CONCLUSIONES

El foramen oval permeable se encuentra en el 20-25% de la población general, pero su presencia no siempre implica riesgo; la clave es la asociación con el evento ictus criptogénico, especialmente en individuos menores de 55-60 años sin otras causas cardiovasculares.
Un FOP grado III se considera de alto riesgo y tiene una asociación directa con la recurrencia de eventos isquémicos debido al embolismo paradójico.

P.#233

HEMOPTISIS LEVE EN URGENCIAS: CUANDO LA IMAGEN DESVELA EL RIESGO OCULTO

María Capdevila Bages, Cristina Angulo Martínez
Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias, con un espectro clínico amplio que abarca desde episodios leves y autolimitados hasta situaciones potencialmente amenazantes para la vida. Aunque la cuantificación del sangrado y la estabilidad clínica inicial son elementos clave para la estratificación del riesgo, la presencia de patología pulmonar estructural subyacente puede modificar de forma significativa el manejo. En este contexto, la tomografía computarizada torácica urgente con contraste se consolida como una herramienta fundamental para identificar la etiología, localizar el origen del sangrado y detectar hallazgos asociados a mayor riesgo.

OBJETIVO

Poner de manifiesto el valor de la tomografía computarizada torácica urgente en la estratificación del riesgo y el manejo en Urgencias de una hemoptisis clínicamente leve, al identificar bronquiectasias saculares extensas asociadas a vascularización bronquial aberrante, con implicaciones directas en la decisión de ingreso.

MÉTODO

Se presenta el caso de un paciente atendido en Urgencias por hemoptisis leve. Se realizó valoración clínica inicial, analítica sanguínea y pruebas de imagen, incluyendo tomografía computarizada torácica urgente con contraste intravenoso en fase arterial. Asimismo, se llevó a cabo un estudio microbiológico completo del esputo y seguimiento evolutivo durante el ingreso.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 49 años, no fumador, procedente de un país endémico de tuberculosis, con antecedente de bronquiectasias de probable origen secuelar conocidas desde al menos 2013. Presentó un episodio previo de hemoptisis en 2016, sin seguimiento posterior. Consulta en Urgencias por expectoración hemoptoica de dos días de evolución, asociada a tos productiva y sensación distérmica no termometrada desde hace una semana.
En la valoración inicial se encuentra estable hemodinámicamente, afebril y con saturación basal de oxígeno de 97% en aire ambiente. La auscultación pulmonar revela crepitantes gruesos y sibilantes en base pulmonar izquierda. La analítica evidencia discreta leucocitosis con neutrofilia, reactantes de fase aguda bajos y parámetros de la coagulación dentro de la normalidad.

Dada la clínica y los antecedentes del paciente se solicita tomografía computarizada torácica urgente con contraste que muestra extensas bronquiectasias quísticas de predominio en lóbulo inferior izquierdo y, en menor medida, en la língula, algunas con contenido denso y niveles hidroaéreos sugestivos de sobreinfección. Como hallazgo de especial relevancia se objetiva una arteria bronquial izquierda marcadamente hipertrófica, dilatada y tortuosa, originada en la aorta torácica descendente proximal que se extiende hasta el hilio pulmonar izquierdo, sin evidencia de sangrado activo.

Aunque la hemoptisis se considera leve desde el punto de vista clínico, los hallazgos estructurales y vasculares detectados condicionan un cambio en la estratificación del riesgo realizada en Urgencias, decidiéndose ingreso hospitalario en Neumología para observación y antibioterapia empírica intravenosa. El estudio microbiológico del esputo –incluyendo cultivo aerobio, micológico y seriado para micobacterias con tinción de Ziehl-Neelsen–, no muestra aislamiento de patógenos ni evidencia de tuberculosis activa.

Durante el ingreso el paciente permanece estable clínicamente, con evolución favorable y sin nuevos episodios de hemoptisis, siendo dado de alta tras 72 horas con seguimiento posterior.

Este caso pone de manifiesto que la estabilidad clínica inicial no excluye la presencia de patología pulmonar estructural y vascular de alto riesgo, subrayando el papel determinante de la tomografía computarizada urgente en la toma de decisiones en los servicios de Urgencias.

CONCLUSIONES

1. Una hemoptisis leve puede ocultar patología pulmonar estructural con potencial riesgo hemorrágico.
2. La tomografía computarizada torácica con contraste es clave para identificar bronquiectasias y vascularización bronquial aberrante.
3. Los hallazgos radiológicos pueden modificar la estratificación del riesgo y justificar el ingreso hospitalario pese a estabilidad clínica.
4. La valoración integral desde Urgencias permite optimizar el manejo y prevenir episodios de hemoptisis potencialmente graves.

P.#312

STATUS FOCAL MOTOR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LESIÓN ESTRUCTURAL CEREBRAL EN PACIENTE ANCIANA INSTITUCIONALIZADA

Diego Alonso Cornejo Rojas, Ainara Ortiz Setién, Anabel Rodriguez Del Rey García, Hugo Sánchez Hernández, Jana Ramiro Franco, Pablo Nieto Pérez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

Las crisis epilépticas focales pueden simular eventos cerebrovasculares agudos, especialmente en pacientes ancianos con deterioro cognitivo basal. El este caso nos comunicaron desde la ambulancia un posible ictus que dificulto el diagnóstico. La identificación correcta del origen de la clínica neurológica resulta esencial en el ámbito de urgencias para evitar retrasos diagnósticos y tratamientos inadecuados. El status epiléptico focal constituye una urgencia neurológica que requiere reconocimiento y abordaje inmediato.

OBJETIVO

Describir la valoración inicial en el Servicio de Urgencias de una paciente anciana con clínica neurológica fluctuante, destacando la importancia del diagnóstico diferencial precoz entre evento cerebrovascular agudo y crisis epiléptica focal, así como el papel de la neuroimagen y el tratamiento antiepiléptico urgente.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico basado en el déficit neurológico agudo fluctuante en el paciente anciano con deterioro cognitivo basal. Las crisis focales motoras, especialmente cuando cursan sin alteración de consciencia, pueden simular eventos cerebrovasculares y generar activaciones de código ictus. La clave diagnóstica radica en la exploración neurológica repetida y en la identificación de signos motores sutiles, como las clonías focales, que orientan hacia origen epiléptico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 83 años, residente en centro sociosanitario, con deterioro cognitivo basal (eRm 4), hipertensión y dislipemia, trasladada a urgencias como posible ictus tras presentar de forma brusca dificultad para la ingesta y debilidad del hemicuerpo derecho de inicio aproximado a las 12:00 h. La activación prehospitalaria como código ictus condicionó una elevada sospecha inicial de evento cerebrovascular agudo.

A su llegada presentaba estabilidad hemodinámica, la sintomatología neurológica había mejorado parcialmente. En la exploración inicial no se objetivaba focalidad motora ni sensitiva clara, con lenguaje fluido dentro de su deterioro cognitivo previo.

Esta fluctuación clínica generaba incertidumbre diagnóstica entre accidente

isquémico transitorio, ictus en evolución o fenómeno epiléptico. Durante la observación en el área de críticos se objetivaron episodios repetidos de clonías peribucales derechas y en miembro superior derecho, con preservación del nivel de consciencia, compatibles con crisis focal motora.
La analítica no mostró alteraciones metabólicas relevantes ni datos infecciosos que justificaran la clínica. Se realizó tomografía computarizada craneal urgente, basal y con contraste, descartándose hemorragia o signos de isquemia aguda. De forma incidental se identificó una lesión extraaxial de gran tamaño en región parietal izquierda, isodensa al LCR, con efecto masa sobre el ventrículo lateral ipsilateral, no documentada previamente. Este hallazgo reforzó la sospecha de origen estructural irritativo como desencadenante de la clínica epiléptica.
Ante la sospecha de status epiléptico focal motor hemisférico izquierdo se inició tratamiento inmediato con benzodiacepina intravenosa, seguido de carga de levetiracetam y lacosamida. Tras la administración no se registraron nuevos episodios críticos y las clonías cedieron completamente. La paciente permaneció en observación con reevaluaciones neurológicas seriadas, sin aparición de focalidad persistente ni deterioro del nivel de consciencia.
La neuroimagen urgente cumple un doble papel: descartar patología vascular aguda y detectar lesiones estructurales subyacentes potencialmente epileptógenas. En este caso, la identificación de una lesión extraaxial con efecto masa aportó coherencia fisiopatológica al cuadro y orientó el manejo posterior.
Desde la perspectiva del Servicio de Urgencias, este caso refuerza la necesidad de integrar protocolos de ictus con pensamiento clínico dinámico. No todo déficit brusco es un ictus, y no toda mejoría transitoria es un AIT.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia de considerar el status epiléptico focal dentro del diagnóstico diferencial de déficit neurológico agudo en pacientes ancianos. La exploración neurológica repetida, junto con la neuroimagen urgente, permitió orientar el diagnóstico y evitar tratamientos innecesarios. El inicio precoz de tratamiento antiepiléptico resultó clave para la resolución clínica, subrayando el papel del Servicio de Urgencias en el manejo inicial de las urgencias neurológicas complejas.

P.#318

TROMBOSIS EN MMSS IMPROBABLES, PERO CASI SIEMPRE ESCONDEN ALGO...

Sara Solis Moreno, Ana Pérez Iniesta, Judit Aranda Salom, Eva Pérez Valle, Helena Valenzuela Serrano, Laura Viaño Iglesias
Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Se trata de un paciente varón de 49 años, sin FRCV salvo Obesidad tipo I (IMC 32.65; Peso: 100kg, talla: 1.75m), Fumador de 5cig/día durante 25 años (IPA 6.25), abandonando el hábito tabáquico hace 4 años. Accidente de moto con fractura de varias costillas de arco costal derecho hace 14-15 años. No AF de interés. No tratamiento de forma crónica.
Acude al SU por tumefacción brusca de miembro superior derecho mientras trabajaba (es fontanero) sin TXO directo o claro sobreesfuerzo. Asocia también ligero enrojecimiento cutáneo desde tercio proximal de brazo hasta mano incluida y dolor irradiado a pectoral y axila Derecha. Niega dolor torácico, palpitaciones, disnea u otra clínica.
EF: Afebril. TA:131/77 FC:82 Eupneico, Sat05% basal. Sin hallazgos relevantes salvo Leve eritema en MSD con edema y aumento de temperatura respecto a MSI.. Movilidad, sensibilidad conservadas. Dolor a la palpación de axila derecha, Pulsos bilaterales presentes y simétricos.

OBJETIVO

Ante la sospecha diagnostica, encontrándose estable hemodinámicamente y afebril con presencia de signos de inflamación a nivel de MSD. Se realiza analítica que objetiva discreta elevación de PCR y D dímero (1770), con leve deterioro de función renal, y se completa estudio mediante doppler de MSD: Se visualiza contenido ecogénico en la luz de tercio proximal de subclavia que se extiende hasta tercio distal de vena axilar derechas, con ausencia de captación de Doppler color y pulsado, sumado a ausencia de compresibilidad. Hallazgos sugestivos de trombosis venosa profunda, por lo que se inicia tratamiento con HBPM e ingresa a cargo de medicina interna para continuación de cuidados y completar estudio.

MÉTODO

Durante su estancia en planta se realiza analítica completa con estudio de coagulabilidad negativa y TAC toracoabdominopélvico y Doppler de MMII que descarta evento trombótico a otro nivel, pero les impresiona de síndrome de Paget-Schroetter.
Inicialmente se mantiene tratamiento antitrombótico (NACO: Lixiana 60mg un comp/día) sin demanda flebografía urgente, y se deriva a Cirugía torácica para abordaje quirúrgico futuro al alta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El síndrome de Paget-Schroetter (Síndrome Opérculo torácico superior) es

una trombosis primaria de la vena subclavia en la unión subclavio-axilar. Se produce por compresión de la vena subclavia al pasar por el triángulo formado por el músculo escaleno anterior, la primera costilla y el tendón y músculo subclavios. Su incidencia es de 2 por 100.000 habitantes y afecta a jóvenes (edad media 32 años) principalmente varones (2:1)3, en la extremidad superior dominante.
La clínica clásica consiste en dolor, edema y sensación de pesadez en el miembro afectado4. El inicio es brusco, en el 85% de los casos los síntomas comienzan antes de 24h desde la realización del ejercicio. El eco-doppler es la primera técnica diagnóstica a realizar. o hay un claro consenso respecto al tratamiento. Hoy en día, la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la anticoagulación en monoterapia ofrece malos resultados, por lo que se recomienda asociarla a fibrinólisis y a tratamiento quirúrgico y/o endovascular. La técnica quirúrgica descompresiva más utilizada es la resección transaxilar de la primera costilla, tiene poca morbilidad y excelentes resultados estéticos, evitando asi las futuras recurrencias y la toma de NACOs +/- crónica.

CONCLUSIONES

Destacar la importancia del diagnostico y abordaje terapeútico de la enfermedad tromboembólica en los S. de Urgencias, dado el riesgo de complicaciones sobretodo la progresión a embolia pulmonar. También destacar que las TVP en MMSS, independientemente de la extensión/ tamaño, siempre demandan ingreso para estudio ya que no suelen ser idiopático y suelen " tener algo debajo".

P.#472

DE LA EXTRACCIÓN DENTAL AL COLAPSO HEMODINÁMICO: EL DOLOR DESPROPORCIONADO COMO CLAVE DE UNA EMERGENCIA VITAL

Sara Vinat Prado, Lucía Salgado Pérez, Helena Valenzuela Serrano, Olga Estremera López, Sergio Iglesias López, Victoria Sastre Vaca

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 86 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que acude a Urgencias por fiebre de 38.8ºC, deterioro del estado general y tumefacción facial izquierda dolorosa. La paciente refiere una extracción dental seis días antes, habiendo recibido tratamiento previo ambulatorio con amoxicilina-clavulánico y prednisona sin mejoría.
A su llegada, presenta inestabilidad hemodinámica (TA 70/50 mmHg), taquicardia (124 lpm), taquipnea y descompensación glucémica severa (438 mg/dl) con acidosis metabólica (exceso de bases -5.4 mmol/l) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 421.2 mg/L, leucocitosis con desviación izquierda). La exploración física revela eritema y edema facial con extensión cervical, sugestivos de celulitis, pero con signos de afectación sistémica desproporcionados.
Ante la sospecha de sepsis de origen odontogénico, se inicia resucitación con fluidoterapia y antibioterapia de amplio espectro (meropenem y linezolid). Se realiza TC cervicofacial urgente que evidencia abundante gas que diseca la fascia y el músculo temporal izquierdo, extendiéndose caudalmente por el espacio masticador, laterocervical y mediastino superior, hallazgos patognomónicos de fascitis necrotizante.
Se confirma el diagnóstico de fascitis necrotizante odontogénica, procediéndose al traslado urgente en UVI móvil a centro de referencia para desbridamiento quirúrgico urgente por Cirugía Maxilofacial. Posteriormente, en los hemocultivos extraídos en Urgencias se aisló Prevotella buccae.

CONCLUSIONES

1. Presenta un diagnóstico diferencial complejo
La fascitis necrotizante cervicofacial es una entidad infrecuente pero letal, por lo que la distinción entre una celulitis odontogénica convencional y una fascitis necrotizante del espacio masticador exige un alto índice de sospecha clínica. El criterio diferencial fundamental no reside en la exploración física cutánea, sino en la disociación clínico-patológica: presencia de un dolor intenso desproporcionado a los hallazgos físicos ("pain out of proportion"), la rápida progresión del edema y la presencia de afectación sistémica con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, acidosis metabólica) que excede la gravedad aparente de la lesión local. La refractariedad a la resucitación inicial con fluidoterapia y antibioterapia dirigida debe considerarse un signo de alarma precoz.
2. La única forma de determinar la gravedad del cuadro es realizando una prueba de imagen

Todo ello nos debe hacer sospechar en esta entidad clínica y ahondar en el diagnóstico, con la solicitud urgente de una prueba de imagen.
Aunque el diagnóstico definitivo es anatomo-patológico, la realización de una tomografía axial computerizada (TAC) cervicofacial urgente es determinante para modificar el manejo terapéutico. La identificación de gas disecando planos fasciales profundos constituye un signo patognomónico en esta entidad, que descarta el manejo conservador o drenajes simples, obligando a un desbridamiento quirúrgico radical inmediato y multidisciplinar. Dado que el pronóstico es tiempo-dependiente, la imagen debe guiar la extensión del abordaje quirúrgico sin retrasar la intervención ante la inestabilidad hemodinámica.
3. Tratamientos coadyuvantes que no ayudan: La administración previa de prednisona para control de la inflamación local actuó como un factor de enmascaramiento clínico al mitigar la respuesta inflamatoria local, generando una falsa percepción de estabilidad. Fisiopatológicamente, indujo una descompensación hiperglucémica severa y un estado de inmunosupresión que favoreció la proliferación exponencial de anaerobios gramnegativos (Prevotella buccae), precipitando la evolución a shock séptico.

P.#479

USO DE ÁCIDO TRANEXÁMICO NEBULIZADO EN HEMOPTISIS

Carlos Alonso-Blas, Kristina Kosanic Martín Del Campo, Carlos J. García Parra, Cristina Latorre Marco, Natalia Moreno García, Nancy Geraldine Marquina Colacci

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis amenazante es una situación habitual en servicios de urgencias. La etiología más común en nuestro ámbito incluye bronquiectasias, infecciones respiratorias necrotizantes o micobacterianas, cáncer de pulmón de cualquier subtipo y enfermedad tromboembólica, siendo la primera actualmente la más habitual.
El control del sangrado es esencial para evitar obstrucción de la vía aérea, hipoxemia y shock, o la necesidad de proceder a una broncoscopia urgente. El ácido tranexámico (TXA) es un antifibrinolítico que inhibe la degradación de fibrina, y su utilización sistémica se ha estudiado en hemorragias en diversos contextos. La administración nebulizada presuntamente debería permitir un efecto local con menor exposición sistémica y su empleo para hemoptisis está creciendo en urgencias. Sin embargo, la evidencia deriva de estudios escasos y de pequeño peso. No existe consenso definitivo sobre su eficacia clínica ni sobre protocolos estandarizados de dosis.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia y seguridad del TXA nebulizado en pacientes con hemoptisis atendidos en urgencias mediante una revisión sistemática de la literatura disponible.

MÉTODO

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura en PubMed/Medline, Embase y Cochrane hasta diciembre de 2025. Se utilizaron términos MeSH: Hemoptysis, Tranexamic Acid, Nebulization, Emergency Service. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados y estudios observacionales comparativos en pacientes adultos (≥18 años) con hemoptisis. Se compararon grupos que recibieron TXA nebulizado con grupos control (placebo, tratamiento estándar o terapia alternativa). Se excluyeron estudios con administración exclusivamente sistémica de TXA sin componente nebulizado. Se evaluaron como desenlaces primarios el control clínico del sangrado, la reducción del volumen expectorado, la necesidad de intervención invasiva y la incidencia de eventos adversos, para evaluar odds ratio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Resultados
Se identificaron tres estudios relevantes que cumplían los criterios de inclusión. Dos eran ECA controlados, y uno fue un metaanálisis que integró

datos de múltiples series y estudios pequeños.
1) Control del sangrado clínico:
El metaanálisis mostró que el uso de ácido tranexámico nebulizado aumentó la probabilidad de lograr cese del sangrado al día 5 comparado con controles estándar (OR 3,85; IC 95% 1,90–7,80). Esto representa que los pacientes tratados tenían casi cuatro veces más probabilidad de control hemostático temprano.
2) Reducción del volumen expectorado:
En los ECA incluidos se observó una reducción significativa del volumen expectorado medido en 24 y 72 horas en los grupos con nebulizado (p<0,05 en ambos estudios), con una disminución media del volumen de hemoptisis de 45–70% a las 48 horas vs controles.
3) Necesidad de procedimientos invasivos:
La necesidad de broncoscopia terapéutica o embolización arterial fue menor en los pacientes con TXA nebulizado. El análisis combinado indicó un OR de 0,45 (IC 95% 0,30–0,68), lo que sugiere una reducción significativa del uso de procedimientos invasivos cuando se emplea la terapia inhalada como parte del tratamiento inicial.
4) Eventos adversos y seguridad:
Ninguno de los estudios reportó eventos adversos graves atribuibles directamente al TXA nebulizado. Se describieron efectos menores como irritación de la mucosa respiratoria y tos transitoria en menos del 5% de pacientes. No se documentaron tromboembolismos sistémicos ni alteraciones hemodinámicas atribuibles al tratamiento en estos estudios.
TXA

CONCLUSIONES

- El TXA nebulizado se asocia con un mayor control del sangrado en hemoptisis atendida en urgencias comparado con tratamientos estándar (OR 3,85; IC 95% 1,90–7,80).
- Favorece la reducción del volumen hemático expectorado en las primeras 72 horas del tratamiento.
- Disminuye la necesidad de intervenciones invasivas como broncoscopia terapéutica o embolización arterial (OR 0,45; IC 95% 0,30–0,68).
- Presenta un perfil de seguridad aceptable, con pocos eventos adversos, usualmente leves

No obstante, la evidencia es todavía escasa y con limitaciones metodológicas; se requieren ensayos clínicos multicéntricos de mayor tamaño para establecer recomendaciones sólidas de práctica clínica.

P.#511

EL DETALLE IMPORTA; LA CLAVE ESTÁ EN EL LÍQUIDO

María Del Carmen Sarmiento Acosta[1], Jorge Saura Franco[2], Marta Escribà Planes[3], Marta Ruiz Emparanza[4], José Alfonso Vega González[5], Ángela Maza Rodríguez[6]

1. Hospital de Antequera, Málaga, España
2. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España
3. Hospital Universitari Josep Trueta, Girona, España
4. Hospital de Denia, Alicante, España
5. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
6. Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

Caso clínico sobre meningitis aguda bacteriana sospechada por probable fístula LCR a raíz del detalle de la sintomatología revelada por la paciente.

OBJETIVO

Destacar la importancia de la anamnesis en la consulta de Urgencias para filiar diagnósticos diferenciales

MÉTODO

Caso Clínico

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 50 años, sin antecedentes de interés que consulta por Urgencias por cefalea frontal de 24h de evolución y fiebre asociada de hasta 39ºC. Refiere hoy nauseas y vómitos en 3 ocasiones. No tos ni expectoración. No otra clínica. No fotofobia ni fonofobia. No antecedentes de migraña. Refiere también cervicalgia sin esfuerzo físico previo. Ayer acudió por cefalea a Urgencias siendo dada de alta tras mejoría con tratamiento sintomático.
En la anamnesis la paciente refiere cefalea frontal bilateral, intensamente en zona periorbitaria y maxilar derecha, no congestión nasal pero sí destaca salida de liquido claro por fosa nasal derecha que no describe como mucosidad. Dolor que empeora con la flexión de la cabeza. Niega traumatismos.
A nuestra valoración: Hemodinamicamente estable. TA: 140/85. FC: 105lpm. Sp 98% basal. Paciente con buen estado general, consciente, orientada, colaboradora, Glasgow 15/15, no focalidad neurologica ni signos de meningismo. No alteración destacable a excepción de la salida de liquido claro con la flexión de la cabeza que confirmamos. Se realiza analítica (AS) destacando: función renal normal, perfil abdominal AST 123, ALT 128, PCR 206, PCT 0.1. Leucocitosis 18390 con desviación izquierda (15000 neutrófilos). Hemostasia normal.
Se realizó TAC craneal y de cara: Hipoplasia/Agenesia de lamina cribosa del etmoides. Resto del estudio normal. Radiografía de tórax y abdomen sin

hallazgos. Dada la alta sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) y probable meningitis bacteriana se IC con Neurocirugía que indicó punción lumbar (PL) y recogida de LCR para B2-traza.
Se realizó PL sin incidencias con salida de liquido de aspecto turbio y presión alta, no hemático.
Resultados de LCR: aspecto turbio, glucosa 25, proteínas 147, lactato 7,7, hematíes 800, leucocitos 2444, PMN 42%, mononucleares 58%. Se pauta tratamiento antibiótico empírico con Vancomicina y Meropenem.
A las 12h la paciente comenzó a presentar rigidez nucal y persistía cefalea; se cursó traslado a Hospital de Referencia para ingreso en Neurocirugía por probable meningitis bacteriana por fístula LCR.

CONCLUSIONES

Destaca la importancia de la anamnesis en nuestra práctica clinica, escuchar los detalles que los propios pacientes aportan pueden darnos datos clave para orientar nuestras sospechas diagnosticas. La correcta interpretación de un síntoma tan aparentemente banal como congestión nasal nos permitió la sospecha de fístula de LCR de forma temprana, evitando complicaciones por un retraso diagnostico, ya que en nuestro caso la paciente no tenía meningismo aun. Subrayar el valor de la coordinación entre hospitales de diferentes niveles para actuaciones y tratamientos precoces. Se aisló posteriormente Haemophilus influenzae en el LCR y la paciente evoluciona actualmente de forma favorable.

P.#550

HEMATURIA INTERMITENTE

Irune Viadero Ipenza, Ane Moñux García, Oihane Duran Fernández, Elisabet Quilez Fernández, Teresa Corcóstegui Cortina, Iraide Muguruza Montero
Hospital Galdakao, Usansolo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, que acude por hematuria intermitente de meses de evolución. Describe orina hematúrica a primera de la mañana, que normalmente no repite a lo largo del día y que ocasionalmente se acompaña de disuria y dolor abdominal. Niega sensación distérmica o fiebre. Valorado por su médico habitual una semana antes que solicita ecografía abdominal reglada.
A su llegada al servicio de urgencias presenta constantes en rango y se realiza exploración física sin hallazgos reseñables. Se solicita analítica básica y sistemático de orina donde únicamente destaca leve hematuria microscópica. Se obtiene una radiografia de abdomen normal, y se realiza una ecografía a pie de cama donde se visualiza riñones de tamaño y morfología normal, hígado con una textura más gruesa de la habitual, sin líquido libre y con contenido anecoico en vejiga de escasa cuantía.
Se interroga al paciente por antecedentes personales. Sin alergias medicamentosas, sin intervenciones quirúrgicas y salvo episodios de hematuria autolimitada de meses de evolución, no parece haber presentado otras enfermedades a destacar. Natural de Mali, reside en España desde hace 4 meses. Con esa información, se amplia el abanico de diagnósticos diferenciales habituales en relación a hematuria en urgencias y se hace incapié en el lugar de procedencia del paciente que puede ser clave para un correcto diagnóstico.
En este caso, y gracias a recordar un caso similar comentado en el equipo años atrás, se procede a recoger muestra de orina tras hacer al paciente realizar una actividad física leve en urgencias (estudios indican que dicha actividad provoca que los huevos del parásito se suelten del endotelio). Se contacta con microbiología para realizar el estudio correctamente. Diagnóstico confirmado varios días después: Esquistosomiasis.
La esquistosomiasis se trata de una infección por Schistosoma haematobium, trematodo que habita en agua dulce contaminada con cercarias liberadas por caracoles del género Bulinus. Los adultos se alojan en el plexo venoso vesical donde depositan huevos que atraviesan la pared de la vejiga y se elimina por la orina, generando una inflamación granulomatosa, ulceración y daño tisular. El síntoma cardinal es la hematuria intermitente y de larga evolución, que afecta a más de un tercio de los casos de los infectados. El diagnóstico se confirma mediante visualización directa al microscopio en orina, heces o serología. El tratamiento precoz con praziquantel en dosis única a 40mg/kg, previene complicaciones crónicas como insuficiencia renal, carcinoma vesical o hipertensión portal. La prevalencia de esquitosomiasis en Africa es la más alta a nivel mundial, y en ciertas regiones supera el 50% de la población local. Estudios en Europa muestran la seroprevalencia en Europa en torno al 30-36% mientras que la detección directa de huevos en orina se

sitúa en torno al 1-10%. Por todo ello es de especial importancia sospechar esta infección parasitaria en pacientes procedentes de zonas endémicas, con el fin de realizar un diagnóstico precoz, y por consiguiente instaurar el tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de esquistosomiasis debe considerarse en pacientes originarios de zonas endémicas con hematuria y eosinofilia.
El diagnóstico se confirma mediante la detección de huevos de Schistosoma en orina o heces o mediante serología en casos de baja carga parasitaria.
En manejo inicial en urgencias se centra en el control sintomático y prevención de complicaciones.
Es importante un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar complicaciones crónicas.

P.#598

DE ODINOFAGIA A NEUMONÍA NECROTIZANTE

Jorge López Navarro[1], Alonso Salazar Báez[1], Ángela Domenech Cubí[2], César Octavio Covarrubias Guzmán[1], Ana María Pereira Rodríguez[1], Marina Comes Soler[1]

1. Hospital Sant Joan de Reus, Tarragona, España
2. Hospital Santa Tecla, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Lemierre es una infección rara y potencialmente mortal causada principalmente por Fusobacterium necrophorum, caracterizada por tromboflebitis de la vena yugular interna y septicemia. Suele iniciarse con síntomas inespecíficos como odinofagia y fiebre, pero puede evolucionar rápidamente a complicaciones graves, incluyendo embolias sépticas pulmonares, neumonía necrotizante, hemoptisis y alteraciones hematológicas. A pesar de su baja incidencia, el reconocimiento temprano es clave para mejorar la supervivencia. Este caso describe la evolución clínica de una mujer joven desde una infección faríngea inicial hasta el desarrollo de síndrome de Lemierre con complicaciones respiratorias y hematológicas graves.

OBJETIVO

Evolución torpida de una amigdalitis hasta convertirse en un síndrome de Lemierre en una paciente joven

MÉTODO

Mediante la revisión clínica de una mujer de 19 años que presentó fiebre de 20 días, odinofagia y diarrea, inicialmente tratada con amoxicilina-clavulánico sin mejoría. Posteriormente, desarrolló hemoptisis, disnea y desaturación. Se evaluaron signos vitales, laboratorio (hemograma, reactantes de fase aguda, pruebas de coagulación) y estudios de imagen (radiografía y tomografía computarizada torácica), identificando neumonía necrotizante y derrame pleural. Ante la progresión clínica, se consideró síndrome de Lemierre como diagnóstico final, confirmándose mediante hemocultivos y hallazgos radiológicos compatibles con tromboflebitis yugular.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

la paciente presentó fiebre persistente, taquicardia, anemia, coagulopatía y desaturación, con derrame pleural basal bilateral. La TC torácica evidenció consolidación pulmonar con necrosis, compatible con embolias sépticas pulmonares. La evolución posterior en planta reflejó el curso típico del síndrome de Lemierre: infección inicial orofaríngea que progresa a septicemia y complicaciones pulmonares graves. Este caso resalta la dificultad del diagnóstico temprano debido a síntomas iniciales inespecíficos y la importancia de sospechar síndrome de Lemierre en jóvenes con fiebre prolongada postfaringitis, hemoptisis y complicaciones hematológicas. La

sospecha requiere antibioterapia de amplio espectro, monitoreo intensivo y tratamiento de complicaciones sistémicas.

CONCLUSIONES

El síndrome de Lemierre, aunque raro, debe considerarse en pacientes jóvenes con infección faríngea que no responden a antibióticos, fiebre prolongada y signos de complicaciones graves como hemoptisis, neumonía necrotizante y coagulopatía. La sospecha temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas. Este caso destaca la necesidad de un abordaje clínico integral ante infecciones progresivas que se complican de manera sistémica.

P.#610

UN EDEMA FACIAL ATÍPICO

Leire Alli Alonso, José Luis Cepeda Blanco, Duskor Jiménez Hernández, Manuel Hernández Larrea, Silvia Carbajo Azabal, Esther Alcántara Álvarez

Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años, fumador de 27 paquetes-año sin otros antecedentes de interés.

Acude por edema facial de 1 semana de evolución, más llamativo a las mañanas tras levantarse de la cama. Relata haber acogido un gato hace 2 semanas y haber limpiado chimenea recientemente.

Inicialmente valorado como dermatitis alérgica, se pauta tratamiento con corticoide y antihistamínico.

Acude a urgencias por no mejoría 5 días después. Esta mañana ha notado además unas venas azuladas en zona de escote. Niega tos o disnea. Afebril.

A la anamnesis dirigida refiere pérdida de peso involuntaria en el último año.

EF: ctes en rango. CyC: discreta ingurgitación yugular. Cara abotargada con leve eritema, edema palpebral bilateral. AC: rítmico, sin soplos. AP: hipoventilación leve en ápex derecho. Tórax: dilatación de circulación venosa superficial con arañas vasculares en zona anterior. No dolor a la palpación. Signo de Pemberton +.

*Ecoscopia a pie de cama: vena cava inferior dilatada, poco compresible.

PC:

-Ekg con RS a 75 lpm, BRD ya conocido.

-Analítica: PCR 3.90 mg/L, proBNP 650, no anemia, no datos de infección.

RX tórax (realizada en la anterior visita a urgencias): ensanchamiento mediastínico.

-TAC torácico: masa mediastínica sólida localizada a nivel paratraqueal inferior dcha y en la ventana aortopulmonar, con obstrucción parcial de alto grado de la vena cava superior, que condiciona sd de vena cava superior. No hay claro componente de tumor en la vena. Es una masa polilobulda de 37x29x81 mm (AO x T x CC). Sugiere como primera posibilidad diagnóstica Linfoma no Hodgkin confinado a nivel mediastínico.

Dados los hallazgos procedo a informar y a ingresar al paciente. Se pauta tratamiento con diurético, corticoide y medidas posturales con cabecero elevado.

Durante el ingreso y tras estudiar las últimas guías, se reduce de forma progresiva dosis de dexametasona iv para no producir insuficiencia suprarrenal y se retira tratamiento con diurético. Se traslada al paciente a Hospital Terciario para tratamiento definitivo.

Una vez allí se realiza:

*PET-TAC FDG: masa tumoral hipermetabólica mediastínica localizada a nivel paratraqueal dcho alto que desciende generando SVCS hasta región hiliar, con extensión retrotraqueal a la altura de T6, hallazgo sospechoso de malignidad (a valorar sd linfoproliferativo de alto grado). No focos hipermetabólicos ni ganglios aumentados de tamaño en el resto de territorios explorados.

*EBUS: bajo sedación por anestesia. Se objetiva un complejo adenopático

en posición 4R-2R de más de 2 cm de diámetro, bien definido y de aspecto patológico. Se recogen muestras para Anatomía Patológica.
*Resultado de AP: Ca microcítico de pulmón.
*TAC cerebral: ausencia de hallazgos que sugieran metástasis o carcinomatosis leptomeníngea.
Tras estas pruebas se procede a colocación de prótesis de vena cava superior.
Se traslada al paciente a planta de Oncología. Se decide tratamiento con quimioterapia con esquema Carboplatino-Etopósido, sin toxicidad alguna. Buen control sintomático, por ello es dado de alta con seguimiento en consultas.
Se decide asociar tratamiento con RT hiperfraccionada concomitante con el 2º ciclo de QT.
JD: Ca microcítico pulmonar cTxN2bM0.

CONCLUSIONES

El sd de vena cava superior es una patología poco frecuente pero de alto valor semiológico debido al potencial maligno de la causa subyacente. Debemos estar atentos y realizar una exploración minuciosa para que no pase desapercibido. En cuanto al tratamiento, las guías recientes han desestimado el uso de diurético ya que en el SVCS se produce una obstrucción al retorno venoso, no una sobrecarga de líquidos, y el uso de diurético disminuiría la precarga y empeoraría el gasto cardíaco del paciente, con riesgo aumentado de hipotensión e inestabilidad hemodinámica. En cuanto al corticoide se decidió suspender el tratamiento de cara a realizar las pruebas de anatomía patológica y no obtener resultados falseados.

P.#702

TUBERCULOMAS CEREBRALES MÚLTIPLES: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Vanesa Núñez Benito[1], Néstor Arbas Redondo[1], Marta González González[2], Josu Martínez Solano[3], Manuel Álvarez Soto[4], Jennifer González Urrabieta[5]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España
3. Centro de Salud Perchera, Gijón, España
4. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España
5. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años con antecedentes personales de enfermedad de Crohn, intervenido mediante hemicolectomía derecha, actualmente sin tratamiento inmunosupresor. Como antecedente infeccioso relevante, tuberculosis miliar en 2021, por la que completó tratamiento tuberculostático durante seis meses, con normalización posterior de la radiografía de tórax.
Acude al Servicio de Urgencias por clínica neurológica aguda consistente en bloqueo del pensamiento, dificultad para iniciar tareas e incapacidad para realizar acciones habituales previamente automatizadas, sin fiebre ni otra sintomatología sistémica asociada. A la exploración neurológica, no presenta focalidad evidente.
En cuanto a las pruebas complementarias solicitadas a su llegada, no se evidencian alteraciones iónicas en analítica sanguínea. La radiografía de tórax no muestra imágenes sugestivas de patología pleuropulmonar aguda. La tomografía computarizada (TC) craneal identifica dos lesiones hiperdensas en lóbulo parietal derecho, sin edema, que no se realzan tras la administración de contraste.
El paciente ingresa a cargo del Servicio de Neurología con diagnóstico inicial de probables crisis focales secundarias. Durante el ingreso se realizan pruebas microbiológicas, que no son concluyentes, estudio de líquido cefalorraquídeo, que es normal, y resonancia magnética (RMN), la cual confirma la existencia de siete lesiones ocupantes de espacio supra e infratentoriales que sugieren como primera posibilidad patología metastásica. Por este motivo, se realiza rastreo corporal mediante Tomografía por Emisión de Positrones combinada con TC (PET-TC), sin evidencia de enfermedad tumoral primaria.
Se revisan los antecedentes del paciente, llamando la atención el episodio de tuberculosis miliar en un momento de inmunosupresión secundario a tratamiento biológico por su enfermedad de Crohn, ya suspendido. Dada la persistencia de la incertidumbre diagnóstica, se decide realizar biopsia de una de las lesiones cerebrales, cuyo estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de tuberculoma cerebral.
El paciente inicia tratamiento antituberculoso con Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida durante dos meses. Tras esta fase intensiva, se reduce el tratamiento a Isoniazida y Rifampicina. En el momento actual, el paciente se encuentra en este punto, con previsión de finalizar el tratamiento una vez completados doce meses del inicio de este.

CONCLUSIONES

La tuberculosis extrapulmonar supone un reto diagnóstico en los servicios de Urgencias, especialmente cuando se presenta con afectación del sistema nervioso central

Los tuberculomas cerebrales pueden simular patología tumoral o metastásica, dificultando un diagnóstico precoz, con presentaciones clínicas variables que incluyen crisis comiciales y alteraciones cognitivas.

Las pruebas de imagen pueden mostrar lesiones múltiples indistinguibles de otras entidades, y un LCR normal no excluye afectación tuberculosa del SNC, siendo en ocasiones necesaria la confirmación histológica.

Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha en Urgencias ante pacientes con antecedentes de tuberculosis, incluso tras tratamiento completo y aparente curación, así como el valor del abordaje multidisciplinar para alcanzar el diagnóstico.

P.#709

EL DOLOR DE PLEURA QUE NO ERA TAN BANAL... UN TROMBO EMBOLISMO PULMONAR CON ORIGEN INFRECUENTE

Marina Romo Santamaría[1], Yoana Gancedo Méndez[2], María Llorca Roman[3], Delmira Estevez Velez[1], Ahmed Abou Salem [1], José Javier Faúndez Fernández[4]

1. Centro de salud, Ponferrada I, Ponferrada, España
2. Centro de salud, Bembibre, Ponferrada, España
3. Centro de salud, Villafranca, Ponferrada, España
4. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Estamos ante un varón de 41 años, exfumador (IPA7), obeso (100kg) con reciente diagnóstico de tumor testicular no seminomatoso (Estadio IIIB pT1acN2M1), intervenido mediante orquiectomía inguinal izquierda hace 3 meses y en tratamiento quimioterápico, esquema BEP (primer ciclo completado).

El paciente refiere dolor punzante súbito en costado izquierdo hace 24 horas durante un viaje prolongado en coche. El dolor aumenta con la respiración y se acompaña de disnea leve, sin fiebre, ni traumatismo. En el centro de salud se plantea como dolor músculo-esquelético vs. Cólico biliar. Ante la falta de mejoría clínica con analgesia acude a Urgencias.

A su llegada presenta TA 123/76 mmHg, FC 75 lpm, Tª 36,7 °C y $SatO_2$ 93%. Se encuentra consciente, orientado y afebril, aunque afectado por el dolor. La exploración física muestra murmullo vesicular disminuido con tonos cardiacos rítmicos sin soplos y abdomen blando no doloroso. En extremidades destaca ligero aumento de perímetro de pantorrilla derecha, sin edema ni signos claros de trombosis venosa profunda.

Ante los antecedentes oncológicos, el viaje prolongado y la disnea objetivada con Sat02, las pruebas complementarias revelan: EKG con ritmo sinusal 94lpm, analítica con Dímero D 2,54mg/L, Troponinas 103ng/l y gasometría arterial con hipoxemia leve $pO_2$78,9mmHg y alcalosis respiratoria pH7,44 leucocitosis. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

El angio TC de arterias pulmonares, que muestra tromboembolismo pulmonar bilateral, con afectación casi completa del lóbulo inferior izquierdo y parcial del lóbulo inferior derecho, lóbulo medio y língula. Se identifica además patrón en mosaico y edema parcheado en LII, compatible con infarto pulmonar.

Hasta aquí, el caso típico de TEP en un oncológico. Sin embargo, en la evolución, el paciente refiere empeoramiento del dolor al elevar el brazo izquierdo, y en la exploración se detecta un discreto edema supraclavicular izquierdo, previamente inadvertido. Ante este hallazgo, se solicita eco Doppler de troncos venosos supra aórticos, identificándose una trombosis no oclusiva de la vena subclavia izquierda relacionada con compresión extrínseca por adenopatías metastásicas residuales.

La presencia de la trombosis subclavia oculta permitió redefinir el origen del

tromboembolismo pulmonar, pasando de considerarlo un evento asociado a factores de riesgo generales a identificar una fuente trombótica proximal específica, con implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.
Este origen implica mayor carga trombótica, pero al mismo tiempo, permite una estratificación del riesgo más optima al conocer el origen, además justifica una anticoagulación prolongada de mínimo 12 meses.
El caso se clasifica como TEP bilateral PESI clase II (riesgo medio), pero con origen trombótico inusual. Se inicia anticoagulación con enoxaparina 120mg/12h de bajo peso molecular y se decide ingreso hospitalario para manejo conjunto con Oncología. Durante la hospitalización, el paciente presenta buena evolución clínica, con estabilidad hemodinámica. Se completa el ciclo quimioterápico programado durante el ingreso.

CONCLUSIONES

- El trombo embolismo pulmonar (TEP) puede presentarse con clínica atípica, simulando patología musculoesquelética, especialmente cuando el dolor es pleurítico y no se acompaña de signos respiratorios graves
- Los pacientes oncológicos presentan un riesgo elevado de enfermedad tromboembólica, por lo que es fundamental mantener un alto índice de sospecha ante síntomas aparentemente banales.
- La exploración física dirigida sigue siendo clave en la detección de signos sutiles, como el edema supraclavicular, que permitió identificar una trombosis venosa proximal previamente oculta.
- La trombosis subclavia asociada a compresión extrínseca por adenopatías metastásicas constituye una causa infrecuente, pero relevante, de TEP.
- La identificación del origen trombótico modificó el enfoque diagnóstico y terapéutico, reforzando la necesidad de anticoagulación prolongada.
- El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado permitieron una evolución clínica favorable y la continuidad del tratamiento oncológico.
- Importancia en una valoración integral en Urgencias, combinando antecedentes, clínica, exploración física y pruebas de imagen para evitar retrasos diagnósticos.

P.#736

HIDRONEUMOTÓRAX SECUNDARIO A TUBERCULOSIS PULMONAR CAVITADA: UNA COMPLICACIÓN AGUDA TRAS EL INICIO DEL TRATAMIENTO

Sheila Gómez Rodríguez[1], Teresa Parajes Vázquez[2], Juan Pablo Cardozo López[3], Inés López Fernández[2], Marta Hermida Folgueira[4], Juan Carlos Corredoira Sánchez[5]

1. Centro Integral de Salud, Lugo, España
2. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
3. Centro de Salud Fingoi, Lugo, España
4. Centro de Salud Islas Canarias, Lugo, España
5. Servicio de Infecciosas, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

RESUMEN
La tuberculosis sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más prevalentes a nivel mundial, especialmente en áreas endémicas. Aunque el tratamiento antituberculoso es altamente eficaz, las formas cavitadas pueden presentar complicaciones mecánicas graves que empeoran el pronóstico y complican el manejo clínico.
El neumotórax espontáneo secundario en una complicación poco frecuente de la tuberculosis (1–1,5% de los pacientes con tuberculosis pulmonar activa), pero su presentación como hidroneumotórax a tensión tras el inicio del tratamiento es una entidad grave que sugiere la ruptura de una caverna hacia el espacio pleural.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años, natural de Pakistán (residente en España hace 1 mes), sin antecedentes médicos de interés.
Consulta por un cuadro de un mes de evolución de astenia e hiporexia con pérdida ponderal de 5-10kg. Asocia tos con expectoración purulenta y sensación distérmica con sudoración profusa de predominio nocturno. Convivientes sanos.
A la exploración física destaca un estado de delgadez extrema (caquexia). Se encuentra eupneico en reposo con saturación de oxígeno del 95%. La auscultación pulmonar revela crepitantes finos en la base derecha. La palpación abdominal es ligeramente dolorosa de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal ni organomegalias.
En la Radiografía de tórax se aprecia una extensa lesión en pulmón derecho que afecta principalmente al lóbulo medio y lóbulo inferior, con lesión cavitada sobre el segmento superior del lóbulo inferior, compatible con proceso infeccioso, probablemente tuberculosis.
Dado la sospecha diagnostica de tuberculosis pulmonar, se decide ingreso en el Servicio de Infecciosas. Durante el ingreso se confirma diagnostico con una PCR positiva para Mycobacterium Tuberculosis complex. Se realizan así mismo serologías VHC, VHB, VIH que son negativas.

Tras iniciar tratamiento antituberculoso estándar con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, y dada la estabilidad clínica, se decide alta a domicilio tras 15 días de ingreso.
Tras el alta hospitalaria, vuelve a consultar en el Servicio de Urgencias por disnea súbita y dolor costal derecho. En pruebas complementarias se demuestra un hidro neumotórax derecho, con colapso del pulmón ipsilateral y desplazamiento mediastínico a la izquierda. Se procede a la colocación de un tubo de drenaje torácico y reingreso a cargo de Infecciosas, siendo la evolución tórpida, sin resolución completa del hidroneumotórax.

CONCLUSIONES

El hidroneumotórax es una complicación mecánica poco frecuente pero importante de la tuberculosis pulmonar. Debemos sospecharlo ante la triada de disnea aguda, dolor torácico y tos, especialmente en pacientes con diagnostico previos o factores de riesgo para tuberculosis.
El manejo requiere un enfoque dual: el tratamiento antituberculoso estándar y el drenaje pleural inmediato para la reexpansión pulmonar.
En países de alta endemicidad, la tuberculosis es la causa más frecuente de hidroneumotórax, responsable del 43–65% de los casos.
En tuberculosis, suele originarse por cavidades que fistulizan a la pleura (fístula broncopleural o absceso que se rompe), permitiendo la entrada de aire y exudado al espacio pleural.

P.#855

SÍNCOPE: CUANDO EL PACIENTE NIEGA EL DIAGNÓSTICO PERO LA ENFERMEDAD SE ABRE PASO

Mariella Luengo López, Javier Jalvo Lorente, Marina María Mendoza Jiménez, Mariam Hijazi Vega, Sandra Jiménez Peinado, Beatriz Díaz Menéndez
Hospital, Getafe, España

INTRODUCCIÓN

El síncope es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias y puede ser la manifestación de proceso potencialmente letales. La identificación de causas subyacentes no evidentes resulta esencial, especialmente cuando se asocia a inestabilidad hemodinámica y signos de infección sistémica.

OBJETIVO

La exploración física exhaustiva y pruebas complementarias ayuda orientar el proceso diagnóstico en aquellos pacientes que bien no aceptan su enfermedad actual ni enfermedades previas, o que por motivos de su enfermedad de base son incapaces de comunicarse.

MÉTODO

Muerde 57 años, natural de Colombia sin familia en España, que niega antecedentes personales previos, es traída en SVA tras aviso de síncope en la vía pública con relajación de esfínteres. Trasladan a la paciente ya recuperada, sin haber precisado medicación. A su llegada al hospital, la paciente refiere malestar general, con hiporexia marcada en días previos, con molestias abdominales difusas sin precisar ningún otro síntoma. No hay acompañantes que nos faciliten más información.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

A su llegada presenta mal estado general, con hipotensión y taquicardia a 125lpm. Se realiza exploración física con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. A nivel abdominal presenta una gran masa en fosa iliaca derecha dolorosa a la palpación superfiical sin cambios de coloración en la piel. En la ingle adyacente, presenta úlcera necrosada de gran tamaño maloliente que se acompaña de eritema perilesional e importante edema de MID.
Se realiza analítica sangre con NA 126 mEq/L K 6.49 mEq/L, LDH 274 U/L, PCR 220mg/L, leucocitos 20750 Hb 8.4 g/dl. pH 7.24, COH3- 12.4mmol/L ácido láctico de 9.40. Resto de parámetros analíticos en rango. Con la exploración física y sospecha de proceso infeccioso a nivel adenopatíco derecho, realizamos CT urgente de abdomen y MID: extensa fascitis necrotizante en MID y pared abdominal derecha secundaria a extenso absceso pélvico en relación con perforación de colon transverso, asocia peritonitis fecaloidea.
Se realiza laparotomía de urgencia con evidencia de pelvis congelada, desestructuración de estructuras con abundante contenido purulento en abdomen que comunica con región inguinal y MID. Posterior a la intervención

se obtienen los antecedentes de la paciente con Ca. cérvix tratado en 2022 con RT y QT con recaída adenopática inguinal derecha en 2023, cuando la paciente interrumpe seguimiento.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una complicación extremadamente rara asociada a Ca. cérvix, pudiendo ocurrir en pacientes inmunodeprimidos, aquellas con cáncer avanzado o sometidas a quimio/radio. El mecanismo probable incluye invasión tumoral, necrosis tisular y diseminación bacteriana desde el tracto genital. Cursa con una rápida destrucción tisular y una elevada carga sistémica, pudiendo evolucionar a sepsis y shock en fases iniciales, siendo una entidad con elevada mortalidad.
En el síncope asociado a hiopotensión hay que considerarlo como manifestación de sepsis aun sin foco infeccioso evidente. La exploración física completa, incluyendo regiones inguinales y perineales es fundamental en paciente con inestabilidad hemodinámica así como paciente que aportan escasa información del proceso que motiva su visita a urgencias.

P.#857

EL RASTRO BAJO LA PIEL: LARVA MIGRANS EN VIAJERO INTERNACIONAL

Javier Gómez Sierra, Beatriz García Fernández-Bravo, Jesús Miguel Oviedo Escobar, María Espín Zamora, Sandra Garrido Magri, Miriam Calcerrada Alises

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, natural de España, sin antecedentes médicos de interés, que acude inicialmente a Urgencias por edematización y tumefacción en pie derecho tras picadura de insecto, que refiere que ocurrió durante vacaciones en Colombia.
Durante la entrevista clínica, se completa historia refiriendo el paciente que asocia aparición de picaduras y pápulas en el pie izquierdo, muy pruriginosas, mientras se encontraba en una playa del Pacífico colombiano. Destacaba que ningún conviviente ni familiar asociaba lesiones similares. No presentó fiebre ni sensación distérmica.
En la exploración física, destacaban placas eritemato exudativas con costras melicéricas,en múltiples dedos y además en dorso de primer dedo de pie se objetiva trayecto serpiginoso, eritematoso y pruriginoso de 2 centímetros de diámetro. Con todo esto, se realiza el diagnóstico de infección por Larva Migrans Cutánea con celulitis e impetiginización secundaria y se inicia tratamiento dirigido.

CONCLUSIONES

La infección cutánea por la larva migrans se trata de una parasitosis dermatológica causada, con mayor frecuencia, por larvas de Ancylostoma braziliense y Ancylostoma caninum, nematodos intestinales que se desarrollan en perros y gatos. La infección se adquiere habitualmente por contacto directo de la piel con suelos o arenas contaminadas, especialmente en zonas tropicales y subtropicales, como playas, lo que concuerda con la estancia del paciente en la costa del Pacífico.
Clínicamente, se caracteriza por la aparición de lesiones serpiginosas, eritematosas y muy pruriginosas, que suelen asociar el trayecto subcutáneo de la larva. El prurito intenso favorece el rascado continuo, lo que predispone al desarrollo de sobreinfección bacteriana, generalmente por Staphylococcus aureus o Streptococcus pyogenes, dando lugar a impetiginización y, en casos más extensos, celulitis, como ocurrió con este paciente.
La ausencia de síntomas sistémicos como fiebre o malestar general, junto con ausencia de afectación de los convivientes, apoya el origen parasitario de las lesiones y descarta otras causas infecciosas transmisibles.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la morfología típica de las lesiones y el antecedente epidemiológico de viaje a zona endémica, sin que suelan ser necesarias pruebas complementarias.
El tratamiento específico con antiparasitarios (ivermectina o albendazol) suele ser altamente eficaz, con rápida mejoría del prurito y resolución

progresiva de las lesiones. En presencia de infección bacteriana secundaria, es imprescindible asociar tratamiento antibiótico tópico o sistémico, según la extensión y gravedad del cuadro, para prevenir complicaciones locales.
En conclusión, este caso pone de manifiesto la importancia de una adecuada anamnesis epidemiológica en pacientes con lesiones cutáneas tras viajes internacionales, así como la necesidad de reconocer las manifestaciones clínicas típicas de la larva migrans cutánea y sus posibles complicaciones infecciosas, permitiendo un diagnóstico precoz y un tratamiento dirigido que evite la progresión y cronificación del cuadro.

P.#909

CERVICALGIA ATRAUMÁTICA EN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO TROMBÓTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Pablo Galván Rodenas, José Luis Alloatti, Santiago Diéguez Zaragoza, Tamara Llopis Bañón, María José Ruiz Serna, María Balboa Alonso

Hospital Universitario San Juan de Alicante, San Juan De Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a la sección de Urgencias de Traumatología un paciente de 38 años por cervicalgia de cinco días de evolución. Niega antecedente traumático o giro brusco. Refiere que es la tercera vez que consulta tras no mejorar a pesar de tratamiento con analgésicos de primera y segunda línea. Interrogando sobre el inicio de los síntomas, refiere que los días previos ha presentado odinofagia, distermia vespertina y mareo inespecífico, sin giro de objetos.
Como antecedentes destacan: hipertensión arterial, obesidad, SAOS, EPOC y neumonía organizada criptogénica.
A nivel físico, el paciente está consciente y orientado y tiene buen estado general. Eupneico respirando aire ambiente.
En la exploración de columna cervical, presenta un buen balance articular, con leve limitación a la rotación y lateralización izquierdas. No hay apofisalgias, irradiación del dolor ni alteración en fuerza o sensibilidad de miembros superiores.
Llama la atención una tumefacción cervical derecha blanda, con leve aumento de temperatura, mal delimitada, que se extiende a la palpación más allá de reborde clavicular interno.
La auscultación cardiopulmonar, exploración de cavidad oral, otoscopia y exploración neurológica son normales.
Se solicita inicialmente una analítica sanguínea con hemograma y coagulación y bioquímicas básicas. Únicamente destaca PCR de 5,60 mg/dL.
Se solicita también una radiografía de tórax sin hallazgos significativos.
Ante sospecha inicial de absceso (dolor cervical, distermia, aumento de reactantes de fase aguda) se comenta con Radiodiagnóstico para realización de prueba de imagen.
Se realiza TC de cuello con contraste intravenoso que arroja el siguiente resultado:
“Extensa trombosis en vena yugular interna derecha desde su origen proximal en vena subclavia hasta el seno sigmoide ipsilateral con cambios inflamatorios en la grasa adyacente y ganglios prominentes cervicales bilaterales”.
Durante su estancia en Urgencias se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y se indica al paciente la necesidad de ingreso hospitalario para filiación de proceso. Hasta el 10-20 % de los casos la trombosis de la vena yugular interna (TVYI) puede asociarse a neoplasia no diagnosticada.
Tras una semana en planta de hospitalización y realización de más pruebas complementarias (PET-TC cuerpo entero y analíticas dirigidas) y ajuste por

parte de todos los especialistas fue dado de alta con el conocido diagnóstico de TVYI y síndrome antifosfolípido e iniciada anticoagulación indefinida con acenocumarol.

CONCLUSIONES

La literatura muestra que la cervicalgia y la tumefacción cervical son síntomas frecuentes en pacientes con TVYI, aunque la incidencia reportada de TVYI en pacientes con TVP fue de 1,5 %. De estos casos identificados, el 79 % estaban relacionados con patologías secundarias (cáncer, catéter venoso central o hiperestimulación ovárica) y el 21 % fueron consideradas trombosis primarias.
En pacientes con dolores de perfil mecánico sin claro desencadenante no debe descartarse la presencia de patología trombótica o infecciosa.
El sistema de triaje en Urgencias que clasifica a los pacientes en patología médica o traumatología tiene claras ventajas como la optimización en la asignación de recursos o la mejoría en la organización interna. No obstante, puede existir riesgo en la clasificación especialmente en pacientes con síntomas solapados (dolor torácico, cervicalgia, artralgia...) y puede presentar variabilidad en la sensibilidad y especificidad para identificar pacientes de alta urgencia dependiendo del sistema de triaje utilizado y de la formación del personal.
Es importante identificar los factores de riesgo para realizar una correcta anamnesis, exploración física y solicitud de pruebas complementarias, particularmente en sistema de Urgencias que segmentan la atención del paciente en bloques por riesgo de sesgos (cognitivos, sociales y metodológicos).

P.#923

SHOCK SEPTICO SECUNDARIO A MENINGITIS DE RAPIDA EVOLUCION

Teresa Corcóstegui Cortina, Helena Osaba, Ane Gerekiz, Maider Huete, Ane Miren Ruiz, Sandra Vicente

H. Galdakao Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer 62 años de edad traída a la urgencia por bajo nivel de conciencia y fiebre. Sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, ni tratamiento habitual. No hábitos tóxicos. Natural de Guatemala, reside en Euskadi desde hace 2 años. Trabaja como cuidadora interna de mujer anciana.
Anamnesis realizada a yerno de mujer anciana, refiere cuadro catarral de unos 2 días de evolución con clínica de vías respiratorias altas. En el día del ingreso despierta con mal estado general y a las 12 horas del mediodía se acuesta a descansar un rato tras toma de paracetamol oral por fiebre. Dos horas después hija de anciana acude a la habitación y la encuentra febril, emitiendo sonidos incoherentes, somnolienta. Acude médico a valoración de la paciente y decide traslado a Hospital en soporte vital básico. A su llegada a urgencias, agitación psicomotriz importante, GSC 9 con Tª 38.4C, TA 100/60 FC 90. Explo NRL: pupilas midriáticas, reactivas. Agitación psicomotriz. AP: MVC Abdomen: no doloroso EEII: no edemas ni lesiones. Tras exploración inicial descenso brusco de GSC a 7. Se decide IOT, que resulta dificultosa por lo que se coloca mascarilla laríngea tipo Fast track sin incidencias y se conecta a VM.
Se realiza Tac craneal sin signos de patología aguda intracraneal. En analítica destaca acidosis metabolica con HCO3- 16, Láctico 9 , FRA con CR 3.3 y elevación RFA (PCR 400, PCT mayor de 50) además de plaquetopenia y coagulopatía asociadas. Se inica antibioterapia empírica con Ceftriaxona y aciclovir y se asocia dexametasona 10 mg iv. Previamente extraídos hemocultivos. En este contexto se deriva a la paciente a unidad de cuidados intensivos quienes aceptan el traslado. En PCR de LCR extraído ya en UCI crece N. meningitidis. Paciente evoluciona favorablemente en la unidad de cuidados intensivos y es trasladada a planta.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha clínica de una sepsis meningocócica la administración precoz de antibioterapia empirica intravenosa es fundamental para reducir la morbimortalidad y mejorar de forma significativa el pronóstico de la paciente.

P.#1005

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO EN PACIENTES CON SEPSIS Y BACTERIEMIA ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Meritxell Motos Bescós, Antoni Moliné Pareja, Ivan Agra Montava, Jesús Ruiz Ramos, Ana Villarejo Jiménez, Pablo Palacio Alvare

Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis continúa siendo uno de los principales retos asistenciales en los servicios de urgencias hospitalarios, con una elevada morbimortalidad a pesar de la implantación de protocolos específicos como el código sepsis. La antibioterapia empírica precoz y adecuada constituye un pilar fundamental del tratamiento inicial, ya que tanto el retraso en su administración como la elección de un antibiótico ineficaz se asocian a peores resultados clínicos. Aunque existen guías y recomendaciones para la selección empírica del tratamiento antimicrobiano, la tasa de inadecuación sigue siendo relevante en urgencias. Sin embargo, los factores asociados a la inadecuación del tratamiento empírico inicial en pacientes con sepsis y bacteriemia han sido poco estudiados en este ámbito.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio fue identificar los factores de riesgo asociados a la inadecuación del tratamiento antibiótico empírico inicial en pacientes atendidos como código sepsis en un servicio de urgencias, así como evaluar el impacto de dicha inadecuación sobre la mortalidad a corto y medio plazo.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo de cohortes en el servicio de urgencias de un hospital universitario de tercer nivel, entre noviembre de 2021 y noviembre de 2024. Se incluyeron pacientes adultos (≥18 años) con activación de código sepsis desde el triaje y hemocultivos positivos. Se excluyeron los casos con hemocultivos considerados contaminantes y aquellos pacientes en los que no se instauró tratamiento antibiótico por limitación del esfuerzo terapéutico.

La variable principal fue la inadecuación del tratamiento antibiótico empírico inicial, definida como la ausencia de cobertura frente al microorganismo finalmente aislado según antibiograma. Como variables secundarias se analizaron la mortalidad a los 7 y 30 días. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, foco infeccioso, microorganismos aislados, presencia de bacterias multirresistentes, antecedentes de contacto sanitario y características del tratamiento antibiótico. Se realizó un análisis univariante y un modelo multivariante de regresión logística para identificar factores asociados de forma independiente a la inadecuación terapéutica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 339 pacientes, con una mediana de edad elevada, destacando que el 56,9% tenía más de 80 años. El foco infeccioso más frecuente fue el urinario (48,7%), seguido del abdominal y respiratorio. Un 22,5% de los episodios estuvieron causados por bacterias multirresistentes y el 9,4% por Staphylococcus aureus.

El 23,6% de los pacientes recibió un tratamiento antibiótico empírico inadecuado. En el análisis multivariante, los factores asociados de forma independiente a la inadecuación del tratamiento fueron el aislamiento de Staphylococcus aureus (OR 3,32; IC95% 1,36–8,36) y la infección por bacterias multirresistentes (OR 12,21; IC95% 6,40–23,20).

La mortalidad fue del 10,9% a los 7 días y del 17,1% a los 30 días. Los pacientes que recibieron tratamiento empírico inadecuado presentaron una mayor mortalidad a los 7 días en comparación con aquellos que recibieron tratamiento adecuado (17,5% vs. 8,9%; p=0,031). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a 30 días.

CONCLUSIONES

Una proporción relevante de pacientes con sepsis y bacteriemia atendidos en urgencias recibe un tratamiento antibiótico empírico inadecuado. Las infecciones causadas por Staphylococcus aureus y por bacterias multirresistentes constituyen los principales factores de riesgo de inadecuación terapéutica y se asocian a una mayor mortalidad precoz. La identificación temprana de estos factores en el servicio de urgencias es clave para optimizar la selección del tratamiento empírico inicial y mejorar el pronóstico de los pacientes con código sepsis.

P.#1046

EMBOLISMO PULMONAR CON CEMENTO TRAS VERTEBROPLASTIA

Agustín Bardají Paredes[1], Irene García España[1], Patricia Bernaldo De Quirós Plaza[1], Carlos Álvarez Chicharro[1], Sara María Parrondo Rebollo[2], María Reinares Sánchez[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años que acude a urgencias por broncoespasmo, sin mejoría tras administración de metilprednisolona y broncodilatadores. Intervenido el día previo de vertebroplastias en los niveles T5-T9. Refiere disnea moderada progresiva hasta mínimos esfuerzos, así como edemas en miembros inferiores. Niega tos, expectoración, fiebre u otros síntomas sugestivos de infección.

Antecedentes personales: NRAMC, exfumador, HTA, DM II, DL, IAM, Ca de pulmón, EPOC, enfisema severo, lumbalgia por fracturas vertebrales de T5 a T9.

Exploración física:

Constantes: SatO2 basal 80%. FC 109 lpm. TA 135/85 mmHg. Afebril. Taquipnea y tiraje abdominal.

AC: rítmico sin soplos.

AP: murmullo vesicular disminuido de forma global, sin otros ruidos sobreañadidos.

Miembros inferiores: edemas con fóvea bimaleolares.

Pruebas complementarias:

Gasometría arterial a su llegada: pH 7.38, pCO2 44, pO2 88, Lactato 2.7 mmol/L, HCO3st 26.1 mmol/L.

Analítica: Plaq 253000, leucos 12100 (N 92.3%), D-Dimero 5604, Cr 0.75 con FGE 87, iones en rango, NtproBNP 1181, PCR 41.7, procalcitonina 0.08.

ECG: ritmo sinusal a 90lpm con hemibloqueo de rama izquierda, sin alteraciones en la repolarización.

Rx de torax: no se aprecian claras consolidaciones ni infiltrados, SCF pinzados, sugerente de derrame pleural bilateral.

Se administró tanda de nebulizaciones, revirtiendo el broncoespasmo, mejorando la oxigenación permitiendo desescalar oxigenoterapia a 31%, consiguiendo una estabilización respiratoria temporal.

Tras objetivar elevación en analítica del Dimero D, se solicita TC de arterias coronarias para descartar tromboembolismo pulmonar (TEP), en el cual se observa un defecto de repleción con valores de muy alta atenuación en una rama segmentaria para el lóbulo superior izquierdo, dado el antecedente de vertebroplastia, es sugestivo de embolismo pulmonar por cemento (EPC).

El paciente fue ingresado en el servicio de neumología, iniciándose tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) para prevenir progresión del EPC y oxigenoterapia a 28%. Tras empeoramiento clínico en las primeras horas, ingresa en UCRI, precisando oxigenoterapia de alto flujo (40L, FiO_2 50%) y diuréticos intravenosos para manejar descompensación de insuficiencia cardíaca.

Mejoría progresiva de la función respiratoria en los días posteriores, que permitió reducción gradual de oxigenoterapia a gafas nasales y transición de los diuréticos a vía oral.

Finalmente, el paciente fue dado de alta tras 12 días de ingreso, manteniendo HBPM hasta control por su médico de atención primaria, con posterior cambio a anticoagulación oral y oxigeno domiciliario 16h, asegurando la estabilidad clínica y prevención de complicaciones tromboembólicas recurrentes.

CONCLUSIONES

La vertebroplastia y a la cifoplastia son procedimientos mínimamente invasivos cada vez más utilizados para el tratamiento de las fracturas vertebrales sintomáticas, osteoporóticas o tumorales, permitiendo aliviar el dolor y estabilizar el aplastamiento vertebral.

El EPC es una complicación infradiagnosticada o diagnosticada tardíamente, ya que la mayoría de los pacientes se presentan asintomáticos. Se estima que hasta un 75% de los procedimientos pueden presentar fugas de cemento, y entre un 4-26% de los pacientes pueden desarrollar EPC, aunque solo una minoría cursa con síntomas clínicos significativos.

En pacientes que presentan disnea aguda o progresiva, hipoxemia, taquipnea o signos de insuficiencia cardíaca tras vertebroplastia o cifoplastia, no necesariamente tan reciente, se debe de sospechar de EPC en urgencias. La valoración inicial debe incluir: saturación de oxígeno, exploración respiratoria y cardiovascular, gasometría arterial y analítica con dímero D. La confirmación diagnóstica requiere TC de arterias pulmonares o segmentarias, especialmente en presencia de dímero D elevado o deterioro respiratorio.

Se recomienda seguimiento mediante Rx o TC tras el procedimiento. En paciente sintomáticos, el manejo debe de seguir los protocolos terapéuticos de TEP, incluyendo la anticoagulación, soporte respiratorio y, en casos excepcionales, la extracción quirúrgica del material embolizado. La detección precoz y la intervención oportuna permiten reducir complicaciones graves y mejorar el pronóstico.

P.#1115

CEFALEA Y MASA CERVICAL AGUDA

Erika Arias María, Juan Jiménez Oyonarte, Joaquim Carbonell Pedret, Raquel Aranega González

Hospital Universitario de Mataró, Barcelona, España

MÉTODO

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 56 años fumadora, y sin otros factores de riesgo cardiovascular. Con enfermedad de Graves Basedow tratado con radioyodo, en situación actual de hipotiroidismo iatrogénico en tratamiento sustitutivo con Levotiroxina. Acude a urgencias por cuadro de 10 días de evolución presentando cefalea hemicraneal izquierda, no pulsátil irradiada a oído y región cervical ipsilateral, inestabilidad de la marcha y odinofagia, sintomatología que empeora con movilización cervical.
Había consultado previamente por persistencia del dolor (pese a tratamiento analgésico con antiinflamatorios no esteroideos y antibioterapia con amoxicilina/ácido clavulánico), por sospecha de otitis media, ya que había presentado algunos episodios previos de otitis media serosa que habían sido valorados por Otorrinolaringología (ORL).
Refiere además, aparición de tumoración cervical izquierda muy dolorosa a la palpación, localizada en cara anterior del cuello (supraclavicular), de aproximadamente 10 cm de extensión craneocaudal, sin eritema, ni aumento de temperatura local. No adherida a planos profundos, ni edema facial, sí asocia disfagia y odinofagia, sin fiebre ni clínica infecciosa los días previos, no refería disnea. Exploración neurológica sin hallazgos patológicos.
La analítica muestra reactantes de fase aguda inflamatorios discretamente elevados, sin leucocitosis significativa. Se realizó ecografía clínica cervical en urgencias, sin imágenes compatibles con abscesos ni colecciones. La glándula tiroidea no presentaba nódulos focales. Destacando un aumento de tamaño de la vena yugular interna izquierda (20 x 15 mm), no colapsable, con imágenes lineales hiperecogénicas difusas en su interior, sugestivas de material trombótico. Ante la sospecha de trombosis yugular, completamos estudio con angioTAC de troncos supraórticos que confirma nuestra hipótesis.
La tomografía computarizada cervical confirma ausencia de repleción de contraste en la vena yugular interna izquierda a lo largo de todo su trayecto, con extensión al seno sigmoideo ipsilateral, sin masas cervicales ni adenopatías significativas. El estudio toracoabdominal descarta patología neoplásica evidente. Se inicia anticoagulación terapéutica, con buena evolución clínica, mejoría de la cefalea y del dolor cervical, sin complicaciones neurológicas durante el ingreso.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

-

CONCLUSIONES

· La trombosis de la vena yugular interna es una entidad poco frecuente que puede manifestarse con síntomas locales inespecíficos como dolor cervical, tumefacción o cefalea, simulando patología ORL, maxilofacial o infecciones banales, lo que favorece errores diagnósticos iniciales.
· La ecografía Doppler realizada en urgencias constituye una herramienta diagnóstica fundamental ante sospecha clínica, permitiendo una orientación precoz. La extensión intracraneal obliga a evaluación urgente completando el estudio con otras pruebas de imagen específicas, por el riesgo de trombosis de senos venosos cerebrales.
· En ausencia de infección local, catéteres o neoplasia, deben considerarse estados protrombóticos, enfermedades sistémicas o causas idiopáticas. El inicio precoz de anticoagulación es esencial para evitar progresión y complicaciones potencialmente graves.
· Otras posibilidades diagnósticas planteadas fueron: Adenitis, abscesos cervicales, tiroiditis, neoplasias cervicales o disección carotidea entre otros, que se pudo descartar de forma razonable mediante la ecografía clínica.

P.#1146

EL CÁNCER QUE NO TOSÍA: MASA SUBCUTÁNEA ABDOMINAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE NEOPLASIA PULMONAR

Ana Ramírez Skrbe[1], Martina Dácil Pérez León[1], Pilar María González Romero[1], Nayade Zambrana Pérez[2], Patricia Galobart Morilla[1], Carmen Beatriz Domínguez Gill[1]

1. HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España
2. SCS, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años, fumadora activa (40 paquetes/año), con antecedentes de dislipemia, que consulta en el Servicio de Urgencias por la aparición progresiva, en los últimos dos meses, de una masa pétrea no dolorosa en el costado izquierdo, inicialmente atribuida a traumatismo banal. Asocia dolor lumbar de varios meses de evolución, con empeoramiento nocturno coincidiendo con el crecimiento de la lesión subcutánea. No presenta síntomas respiratorios, digestivos ni síndrome constitucional.

A la exploración física destaca una masa dura de 4-5 cm en hipocondrio izquierdo, fija y no dolorosa, con constantes vitales normales y sin otros hallazgos relevantes. En la analítica se objetiva leucocitosis con neutrofilia y elevación de LDH, GGT y fosfatasa alcalina, con reactantes de fase aguda discretamente elevados.

La radiografía de tórax realizada en Urgencias muestra una atelectasia completa del lóbulo superior izquierdo, sugestiva de obstrucción bronquial, lo que motiva la activación precoz del estudio desde Urgencias y la interconsulta inmediata con Neumología. La ecografía de partes blandas identifica una lesión sólida de aspecto agresivo en la pared abdominal. El TAC toracoabdominopélvico evidencia una neoplasia pulmonar izquierda con adenopatías mediastínicas contralaterales, una masa de partes blandas en pared abdominal compatible con implante metastásico y una lesión ósea en D8.

La biopsia con aguja gruesa de la lesión abdominal confirma adenocarcinoma metastásico con inmunofenotipo compatible con origen pulmonar, estableciéndose el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar metastásico con presentación inicial atípica. La paciente inicia tratamiento sistémico oncológico.

CONCLUSIONES

Las metástasis en partes blandas pueden constituir la forma de presentación inicial de un cáncer de pulmón oculto, aunque sean infrecuentes.

En pacientes fumadores, la aparición de una masa subcutánea de crecimiento progresivo debe hacer considerar origen neoplásico incluso en ausencia de clínica respiratoria.

La radiografía de tórax en Urgencias sigue siendo una herramienta clave ante hallazgos clínicos inespecíficos.

La detección precoz desde Urgencias y la coordinación multidisciplinar permiten acelerar el diagnóstico y el inicio del tratamiento oncológico, impactando de forma directa en el pronóstico y la seguridad del paciente.

P.#1152

HEMOPTISIS E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA COMO PRESENTACIÓN DE HEMORRAGIA ALVEOLAR NO INFECCIOSA SIMULANDO NEUMONÍA BILATERAL

María Rodríguez Armas, Pablo Palacio Alvare, Marta Docio Alfaya
Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, no fumador, sin patología respiratoria previa conocida.
Inicia cuadro clínico aproximadamente 15 días antes del ingreso con tos inicialmente seca, que progresa a tos productiva y disnea progresiva. Dos días antes de acudir a urgencias comienza con episodios de hemoptisis referida, sin cuantificación objetiva en ese momento.
Es valorado inicialmente en atención primaria, donde se pauta amoxicilina, sin mejoría clínica. Posteriormente inicia amoxicilina-clavulánico y azitromicina, habiendo completado dos días de tratamiento antibiótico combinado. Ante el empeoramiento respiratorio, el paciente es derivado a nuestro centro desde otro hospital, donde el cuadro se orienta como neumonía bilateral.
A su llegada a nuestro servicio de urgencias presenta taquipnea, hipoxemia severa y aumento del trabajo respiratorio. Las pruebas de imagen (radiografía y TC torácico) muestran infiltrados bilaterales difusos. Si bien el diagnóstico de derivación es neumonía bilateral, en urgencias, ante la asociación de insuficiencia respiratoria grave, hemoptisis referida y anemización progresiva, se plantea la sospecha de hemorragia alveolar, ampliándose el estudio etiológico y solicitándose estudio inmunológico.
Analíticamente se objetiva una caída aproximada de 4 g/dL de hemoglobina respecto a determinaciones previas, sin datos de sangrado digestivo ni externo.
Ante el rápido deterioro respiratorio, el paciente ingresa en la UCI, precisando intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y maniobras de decúbito prono. Durante los primeros días de ingreso, el cuadro se mantiene orientado como neumonía bilateral grave, a la espera de resultados microbiológicos y del estudio inmunológico solicitado en urgencias.
Durante la evolución hospitalaria se objetiva hemoptisis de mayor entidad (aproximadamente 300 cc), asociada a persistencia de la anemización y ausencia de aislamiento microbiológico. La llegada de los resultados inmunológicos, con ANCA MPO positivos, Ana positivos a título elevado y complemento normal, refuerza la sospecha inicial planteada en urgencias.
Se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, objetivándose restos hemáticos compatibles con hemorragia alveolar difusa. El sedimento urinario muestra hematuria sin proteinuria significativa, compatible con afectación renal incipiente.
Con estos hallazgos se establece el diagnóstico de vasculitis ANCA MPO positiva con afectación pulmonar en forma de hemorragia alveolar difusa, iniciándose tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisolona, seguido de corticoides sistémicos e inducción con ciclofosfamida y rituximab, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la dificultad diagnóstica de la hemorragia alveolar difusa, que puede simular una neumonía bilateral grave y condicionar retrasos diagnósticos.
La sospecha precoz en urgencias, ante la asociación de infiltrados bilaterales, hemoptisis y anemización progresiva, permitió la solicitud anticipada del estudio inmunológico, clave para el diagnóstico final.
La reevaluación clínica continua y la integración de datos clínicos, analíticos e inmunológicos resultaron determinantes para el inicio precoz del tratamiento inmunosupresor y la evolución favorable del paciente.

P.#1156

COMPARATIVA RADIOLÓGICA DE NEUMONÍAS POR SARS-COV2 AL INICIO DE LA PANDEMIA

Manuel Hernández Larrea, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Silvia Carbajo Azabal, Esther Alcántara Álvarez, Irati Garaizar Bilbao

Hospital Alfredo Espinosa-Urdúliz, Urdúliz, España

INTRODUCCIÓN

La COVID-19 puede presentarse como una enfermedad leve, moderada o grave, siendo la Neumonía la complicación principal. Muchos protocolos hospitalarios, al inicio de la pandemia (marzo – julio 2020), aconsejaban realizar una radiografía de control a las 6 semanas del diagnóstico o a las 4 semanas del alta, para comprobar la mejoría radiológica.
En las Neumonías Adquiridas en la Comunidad (NAC) la recuperación radiológica completa se consigue, en alrededor del 77% de los casos, a las 4-6 semanas. Esta recuperación depende de diversos factores: Bacteria causante, edad y si existe uno o más lóbulos afectos (BL).

OBJETIVO

Analizar si las lesiones radiológicas desaparecen a las 4-6 semanas como en las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC).

MÉTODO

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se analizan los datos mediante prueba de CHI2 con corrección de Yates.
Mediciones: Edad, sexo, antecedentes de enfermedad pulmonar (AP), método diagnóstico, imagen radiológica al diagnóstico y al control, días entre radiologías, tratamiento recibido, ingreso hospitalario y días del ingreso

RESULTADOS O DISCUSIÓN

n:124. 63 hombres, 61 mujeres con media de edad de 52.45 años; 87.9% sin AP. 76 pacientes (61,3%) PCR positiva; 23 pacientes (18,54%) PCR negativa; y 25 (20,16%) no realizada. 81 pacientes presentaron resolución completa de las lesiones (65,32%), 28 mejoría (22,58%), 11 similar (8,87%) y 4 empeoramiento (3,23%), con media de 46,14 días entre radiografías, y mediana de 46. 109 pacientes (87,9%) se trataron con Hidroxicloroquina, 89,91% de ellas asociando otros antibióticos. 79 pacientes (63,71%) precisaron ingreso con una duración media de 9,5 días.

CONCLUSIONES

Las neumonías por COVID19 presentan una resolución menor frente a las NAC a las 4-6 semanas, esto se puede deber a que con más frecuencia hay afectación multilobar, y por ello se necesite más tiempo para su resolución.

P.#1226

FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICO AGUDO Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO SIMULTÁNEOS

Marta Cabrera Vera, Francisco José Niño Azcárate, Elvira García Castro, Ignacio Ayala Barroso, Elena Hurtado Sierra

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 49 años, fumadora de cannabis, que acudió a urgencias debido a un episodio de síncope al levantarse para ir al baño durante la noche, asociado a dolor torácico y disnea progresiva de dos días de evolución. La paciente había presentado desde hacía tres meses una limitación funcional significativa debido a una lumbalgia crónica, permaneciendo muchas horas acostada. En el último mes y medio, había notado un aumento de volumen en el MII, lo que sugería una posible trombosis venosa profunda.
A su llegada a urgencias, la paciente presentaba una TA 141/72 mmHg, FC 108 lpm y SatO2 90%. La auscultación cardiopulmonar fue normal. El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal a 100 lpm sin alteraciones significativas. La gasometría arterial reveló insuficiencia respiratoria parcial, con pO2 de 56 mmHg. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar secundario a TVP en el miembro inferior izquierdo, se solicitó una analítica con dímero D, cuyo valor fue elevado (7218 ng/ml), reforzando la sospecha de TEP. Se procedió entonces a realizar un angio-TC de arterias pulmonares.
Durante el traslado para la realización del angio-TC, la paciente comenzó a presentar somnolencia y lenguaje incomprensible, lo que hizo que regresara a la sala de críticos y se avisara a Neurología por sospecha de accidente cerebrovascular. A la reexploración, la paciente mostraba inquietud psicomotriz, mutismo, hemianopsia derecha, paresia facial derecha y hemiparesia derecha, con un rápido deterioro de su nivel de consciencia. Se llevó a cabo intubación orotraqueal y activación del código ictus con un NIHSS de 19 puntos, indicativo de ictus severo.
El TC cerebral no mostró lesiones isquémicas agudas, pero el angio-TC de arterias cerebrales reveló trombosis en la arteria carótida interna izquierda, extendiéndose a la arteria cerebral media izquierda, confirmando el diagnóstico de ictus isquémico. Además, el angio-TC de tórax mostró un TEP masivo con trombo en la arteria pulmonar principal izquierda, extendiéndose a ramas segmentarias, acompañado de signos de sobrecarga en el ventrículo derecho, desplazamiento del septo interventricular y alteración de la relación VD/VI. De manera incidental, se detectó un foramen oval permeable, factor determinante para la fisiopatología tanto del TEP como del ictus.
Se procedió a realizar una trombectomía mecánica para restaurar el flujo en la arteria carótida interna izquierda, con una repermeabilización completa que mejoró la perfusión cerebral. Debido al TEP masivo, se colocó un filtro de vena cava inferior para prevenir embolias sistémicas. La paciente fue ingresada en la UCI para su seguimiento y manejo anticoagulante con HBPM a dosis terapéuticas.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una presentación poco frecuente pero de extrema gravedad: la coexistencia de ictus isquémico agudo y tromboembolismo pulmonar masivo secundarios a una embolia paradójica. El foramen oval permeable, presente en hasta un 25% de la población, no constituye un factor causal del tromboembolismo pulmonar, pero puede actuar como facilitador del paso de trombos venosos a la circulación arterial en situaciones de aumento de presión de cavidades derechas.

El reconocimiento precoz del deterioro neurológico en un paciente con sospecha de TEP y la realización de pruebas de imagen multimodales permitieron un manejo rápido y multidisciplinar, incluyendo la realización de trombectomía mecánica cerebral, colocación de filtro de vena cava inferior y anticoagulación terapéutica.

La identificación de esta entidad es clave para optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico en urgencias y unidades de críticos.

P.#1231

NEUMOCOCO RECURRENTE Y EL "DOBLE HIT": MENINGOENCEFALITIS FULMINANTE COMO CENTINELA DE INMUNODEFICIENCIA Y DEFECTOS DE LA BASE DEL CRÁNEO

Teodora Nanu Pop, Marco Marra Marcozzi , Max Alexander Encarnación Minaya

Hospital Sanitas CIMA, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 67 años , con antecedentes de macroprolactinoma intervenido vía transesfenoidal hace 25 años y un episodio previo de meningitis bacteriana hace 7 años. El paciente acude al servicio de Urgencias traído por familiares tras un cuadro de instauración brusca de cefalea y fiebre en las últimas 24 horas, que evolucionó rápidamente a desorientación, agitación psicomotriz y un episodio de emesis.

A su llegada, el paciente presentaba inestabilidad neurológica con un deterioro rostrocaudal acelerado. Inicialmente clasificado con un GCS de 12 (O3, V5, M4) , presentó una disminución rápida del nivel de conciencia hasta GCS 8, asociando rigidez de nuca marcada y mala protección de la vía aérea, lo que obligó a una intubación orotraqueal emergente y conexión a ventilación mecánica. Hemodinámicamente se mantuvo estable (TA 151/76 mmHg) , aunque febril (37.5ºC).

El TC craneal simple realizado de urgencia no evidenció lesiones ocupantes de espacio ni sangrado agudo, descartando hipertensión intracraneal evidente. Sin embargo, la punción lumbar fue diagnóstica, obteniéndose un líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto turbio , con hipoglucorraquia severa (12 mg/dL). La herramienta diagnóstica clave fue el panel de biología molecular (FilmArray de LCR), que aisló positivamente Streptococcus pneumoniae, confirmando la etiología bacteriana en cuestión de horas.

El paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona y vancomicina, asociado a dexametasona. Durante su estancia en críticos, el paciente desarrolló complicaciones neurológicas significativas. Un electroencefalograma (EEG) reveló una marcada disfunción cerebral focal izquierda , correlacionada posteriormente con una Resonancia Magnética (RM) cerebral que mostró aumento de señal cortical difusa y restricción a la difusión, hallazgos compatibles con cerebritis difusa secundaria a la meningitis.

Tras 5 días de soporte intensivo, el paciente fue extubado con éxito. Ya en planta de hospitalización, y ante la peculiaridad de la recurrencia del cuadro (tercer episodio sospechado en su historial), se amplió el estudio etiológico. La RM de hipófisis un defecto en el suelo selar y una lesión quística comunicante con el seno cavernoso, sugestiva de fístula de LCR o aracnoideocele. Paralelamente, el estudio inmunológico destapó una hipogammaglobulinemia con elevación de Alfa-1 y Alfa-2 globulinas y déficit de IgA, completando el cuadro clínico.

CONCLUSIONES

Más allá de la complejidad clínica derivada de su presentación y del abrupto deterioro, el caso plantea diversos puntos de interés para la discusión:
- La Cronicidad de la Brecha Anatómica: El caso subraya la importancia de reevaluar las barreras anatómicas en pacientes con neurocirugías antiguas. La presencia de un defecto en el suelo selar actuó como puerta de entrada persistente, facilitando la invasión bacteriana décadas después de la intervención original.
- El "Doble Hit" Patológico: La peculiaridad de este caso reside en la coexistencia de una predisposición anatómica (defecto selar) y una inmunológica (hipogammaglobulinemia). La meningitis no fue solo producto de la exposición bacteriana, sino de la incapacidad del huésped para defenderse en dos frentes simultáneos.
- Valor del Diagnóstico Molecular Rápido: La utilización del FilmArray permitió identificar el S. pneumoniae precozmente, lo cual fue crucial dado el rápido deterioro a coma (GCS 8). Esto permitió ajustar la terapia antibiótica y centrar los esfuerzos en el manejo de la cerebritis y la búsqueda de la causa subyacente, en lugar de perder tiempo en coberturas antibióticas ineficaces.
En resumen, la meningitis neumocócica recurrente no debe tratarse simplemente como una infección aguda, sino como un síntoma de una patología de base no resuelta. El abordaje multidisciplinar (UCI, Medicina Interna, Neurocirugía e Inmunología) fue determinante para identificar la fístula y el déficit inmune, cambiando el pronóstico a largo plazo del paciente.

P.#1242

LA IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES EN LA VALORACIÓN DE UNA LUMBALGIA

María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, David Martín-Crespo Posada, Blanca María Martínez Alonso De Armiño, Carlos Samuel Forero Segura, Juan Muñoz-Mingarro Molina

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años, natural de Ecuador, con antecedentes de diabetes mellitus (DM) en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina, dislipemia e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana diagnosticado en estadio C3 en 2002 que lleva 2 años sin seguir ningún control habiendo abandonado su tratamiento antirretroviral y sus antidiabéticos. Es derivado desde el Centro de Salud a Urgencias por hiperglucemia. El paciente refiere lumbalgia y dolor glúteo de 15 días de evolución. Hace 8 meses presentó un herpes de localización glútea y hace un mes sufrió una caída con traumatismo lumbar, tras la cual se le administró medicación intramuscular glútea, presumiblemente antiinflamatoria, mientras se encontraba de viaje en su país de origen. Asocia sudoración intensa sin tiritonas, no se ha termometrado la temperatura. Hace 2 días comenzó con dificultad para iniciar micción con incontinencia urinaria y disuria, negando hematuria ni coágulos en orina. Niega tos, expectoración, disnea ni dolor torácico. No ha presentado náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea ni heces con productos patológicos. Niega cefalea ni antecedente de consumo de drogas por vía parenteral.
En Urgencias se encuentra hipertenso (181/92 mmHg), ligeramente taquicárdico (108 lpm), afebril y con saturación 95% basal. Se confirma una glucemia de 320 mg/dL con 0.2 mmol/L de cuerpos cetónicos. En la exploración destaca diaforesis, dolor paravertebral a nivel lumbar, dolor glúteo bilateral asociado a una zona eritematosa, no fluctuante y sin crepitación; y ausencia de déficits neurológicos. Analíticamente destaca Leucocitos 23.78 x10^3/mcL con neutrofilia, coagulopatía (tiempo de protrombina 14.90 seg, índice de Quick 66%, INR 1.36, tiempo de tromboplastina parcial activada 29.9 seg), Glucosa 334 mg/dL, leve deterioro de la función renal (Urea 79 mg/dL, Creatinina 1.23 mg/dL) e intensa elevación de los reactantes de fase aguda (Proteína C reactiva 497 mg/L, Procalcitonina 3.44 ng/mL).
Ante estos resultados y dado el antecedente de inmunosupresión del paciente, se solicita una tomografía computarizada (TC) para descartar la presencia de una colección secundaria a la inyección intramuscular. En la TC se describe una colección líquida con burbujas aéreas en su interior localizada en el espesor de la musculatura paravertebral izquierda a la altura del sacro de 25x34x56 mm con presumible diseminación hacia la musculatura glútea de forma bilateral, donde se identifica una colección incipiente de 21x67x14 mm en el espesor del músculo glúteo mayor derecho, líquido pseudocoleccionado peritrocantéreo izquierdo y signos de celulitis a nivel de la región lumbar y glútea bilateral. Se sugiere como diagnóstico

una miositis en musculatura paravertebral izquierda y en la musculatura glútea bilateral con probables datos de fascitis necrotizante sobreañadida. Se avisa a Traumatología que realizan una cirugía de fasciectomía, lavado, desbridamiento y toma de muestras en la que se aísla Staphylococcus aureus. Tras la intervención se cubre con piperacilina/tazobactam, vancomicina y clindamicina, desescalándose a cefazolina tras la recepción del antibiograma, e ingresando posteriormente en Medicina Interna. Tras una evolución tórpida con requerimiento de varias intervenciones quirúrgicas y distintos esquemas antibióticos, el paciente mejora y es dado de alta.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección grave de partes blandas que se caracteriza por una rápida progresión y una mortalidad de hasta el 25%. El diagnóstico inicial de esta entidad es clínico, puesto que las pruebas de imagen tienen una alta tasa de falsos negativos, y ante su sospecha debe realizarse cuanto antes una exploración quirúrgica puesto que su pronóstico depende de un desbridamiento quirúrgico precoz, junto con antibioterapia empírica y soporte hemodinámico. Se suele requerir varias reevaluaciones quirúrgicas hasta eliminar todo el tejido necrótico. Staphylococcus aureus supone una causa infrecuente de la fascitis necrotizante, pero su incidencia es mayor en pacientes con inmunosupresión, DM, arteriopatía periférica o cirugías recientes.

P.#1258

SHOCK SÉPTICO POR LECLERCIA ADECARBOXYLATA CAUSANTE DE INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN UN PACIENTE ADULTO JOVEN CON DESNUTRICIÓN GRAVE

Alba Rodríguez González, Oscar Mitchell Salazar Trigoso, Gemma Figueres Solé

Hospital Universitario Mútua Terrassa, Terrassa, España

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de un varón de 48 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes patológicos de importancia: esquizofrenia tratada con Paliperidona parenteral, con buena adherencia terapéutica y ex adicto a drogas de vía parenteral, actualmente manejado con metadona. Es traído al servicio de Urgencias por fiebre, edema, rubor y dolor de extremidad inferior derecha, particularmente en la rodilla, que limita su movilidad y rango articular, sin irradiación; de inicio insidioso, curso progresivo y 48 horas de evolución. Unas horas antes de acudir, desarrolla compromiso del sensorio con dificultad para respirar y sensación de mareo, cayéndose en la vía pública, desde donde es auxiliado por el Servicio de Emergencias Médicas que lo transporta, en ambulancia, a Urgencias.
En la exploración física inicial está caquéctico, con edemas generalizados, se encuentra confuso, diaforético, polipneico e hipoperfundido.
TAS 40 mmHg (manual), FC: 126 lpm, FR: 28 rpm, Sp02 92% con mascarilla con reservorio (Monaghan) Fi02 100%, Peso: 53kg.
A nivel cardiovascular: ruidos cardíacos apagados, pulsos periféricos presentes pero filiformes. Exploración pulmonar: disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares.
Extremidades inferiores: Ambas extremidades con la piel intacta, sin lesiones ni equimosis, edematizadas a lo largo de toda su extensión y la derecha, presenta además, una extensa región que abarca desde la canilla hasta la mitad del muslo: rubor, incremento del edema, calor y dolor, particularmente centrada en la rodilla que muestra discreto derrame articular y mucho dolor a la movilización pasiva.
Tiene taquicardia sinusal en el electrocardiograma, en la analítica destacan anemia ferropénica(12.1 g/dL), leucopenia (2.39 x10^9/L), coagulación correcta (plaquetas 275 x10^9/L, TP 120%) PCR elevada (84.6 mg/L), Procalcitonina positiva (5.19 µg/L), Lactato elevado (5.3 mmol/L), hipoalbuminemia (3.1 g/dL). Función renal correcta (Creatinina 0.99 mg/dL). Además, muestra déficit de ácido fólico y déficit de vitamina D. Una prueba de imagen (TAC de miembros inferiores) confirma edema de partes blandas. Se practicó artrocentesis de rodilla derecha cuya tinción Gram y cultivo fueron negativos. Los hemocultivos fueron positivos para Leclercia adecarboxylata en 1 de 2 frascos, sensible a todos los antibióticos testados.
Se orientó el caso como Shock séptico de foco piel y partes blandas causada por Leclercia adecarboxylata en un paciente con desnutrición calórico proteica severa.
A la hora de iniciada la estabilización inicial con sueroterapia,

antibióticoterapia y drogas vasopresoras, el paciente presenta evolución tórpida con respiración paradójica, oligoanuria e hipotensión sostenida siendo trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos,
Se investigaron enfermedades causantes de inmunodepresión en el paciente y se descartaron. La evolución fue correcta.

OBJETIVO

Presentar un caso de infección grave causada por un germen oportunista, muy infrecuente, en un adulto joven con desnutrición grave.

MÉTODO

Descripción de caso clínico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Leclercia adecarboxylata fue considerada inicialmente como Escherichia adecarboxylata considerándose ahora como un género propio con una única especie1. Es una enterobacteria que forma parte de la flora intestinal humana y su aislamiento como causante de infecciones es rara en la población general, siendo más frecuente en pacientes inmunodeprimidos y su evolución benigna. No se han descrito infecciones graves causadas por esta bacteria. La desnutrición calórico proteica es multifactorial, siendo más común en países en desarrollo con preferencia en la población infantil. Es rara en Europa y está directamente relacionada a patologías crónicas. En este caso, la asociación de una enfermedad mental subyacente, adicciones y estrato socioeconómico bajo fueron factores determinantes para que el paciente adquiera una inmunodepresión.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de la valoración del estado nutricional de un paciente como factor de riesgo para infecciones por patógenos oportunistas y el manejo urgente del shock séptico en una unidad de Urgencias, una condición potencialmente mortal que requiere intervención inmediata y monitoreo constante.

P.#1313

CUANDO LAS PRUEBAS SON NORMALES Y EL PACIENTE NO: PAPEL DE LA REEVALUACIÓN ENFERMERA EN URGENCIAS

María Asunción Jorge Martín[1], Alicia Pacho Gimaré[1], María Cristina García Sánchez[1], Beatriz Nieto Miguel[2], Rebeca Santos Nieto[1], Sonia Pinto Bartolomé[1]

1. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España
2. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude al servicio de urgencias tras caída desde su propia altura en domicilio, sin traumatismo directo de alta energía. Refiere dolor lumbar leve de inicio posterior a la caída, sin irradiación ni otros síntomas asociados en el momento del ingreso.
Como antecedentes personales presenta fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica estadio III. Vive sola, es independiente para las actividades básicas de la vida diaria, aunque presenta fragilidad y deambulación con bastón.
En la valoración inicial de enfermería en triaje se asigna un nivel III de prioridad. Constantes vitales: tensión arterial 135/75 mmHg, frecuencia cardiaca 88 lpm, saturación de oxígeno 96% basal, temperatura normotérmica. Escala de Glasgow 15 y dolor lumbar leve con una puntuación de 3/10 en la escala visual analógica. La paciente refiere controles previos con valores elevados de índice internacional normalizado (INR).
Durante la exploración enfermera se objetiva palidez cutánea leve y sudoración fría. A pesar de la estabilidad hemodinámica inicial, la paciente verbaliza sensación subjetiva de malestar general, expresando "no encontrarse bien", dato que se mantiene durante la estancia en el área de observación.
Se realizan pruebas complementarias iniciales: analítica sanguínea con hemoglobina de 11,2 g/dl, radiografía de columna lumbar sin hallazgos patológicos y electrocardiograma compatible con fibrilación auricular conocida. Ante la ausencia de hallazgos relevantes, se plantea el alta hospitalaria.
Durante la preparación del alta, la enfermera responsable realiza una reevaluación clínica, objetivando un descenso de la tensión arterial hasta 95/60 mmHg, aumento de la frecuencia cardiaca a 110 lpm, incremento del dolor lumbar y aparición de mareo al incorporarse. Ante estos cambios, se decide suspender el alta, activar aviso médico y solicitar nueva analítica urgente.
La analítica de control muestra un descenso de la hemoglobina hasta 8,6 g/dl. Se realiza tomografía computarizada abdominal urgente, que evidencia un hematoma retroperitoneal activo, confirmándose el diagnóstico de hemorragia retroperitoneal espontánea en paciente anticoagulada.
Se inician medidas terapéuticas urgentes, incluyendo canalización de vías venosas de gran calibre, preparación para transfusión sanguínea y reversión

de la anticoagulación. La paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos para monitorización y tratamiento, evolucionando favorablemente hasta su estabilización hemodinámica y posterior alta hospitalaria sin secuelas relevantes.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de la reevaluación enfermera continua en los servicios de urgencias, incluso cuando las pruebas complementarias iniciales son normales. La observación clínica, la escucha activa del paciente y la identificación precoz de signos de deterioro resultaron determinantes para evitar un desenlace potencialmente fatal. La enfermería de urgencias desempeña un papel clave como barrera de seguridad del paciente, garantizando una atención basada no solo en resultados diagnósticos, sino en la valoración clínica integral y dinámica.

P.#1440

ARTRITIS SÉPTICA POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE: UN DESAFÍO EN EL PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

Ana García Morales, María Cuadrado Fernández, José Ramón Castiñeiras Jiménez, Carlos Sánchez Jiménez, Inés Barrionuevo Bonilla

Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años con antecedentes de fenómeno de Raynaud, hipotiroidismo primario y artritis reumatoide en seguimiento por Reumatología. Acude al servicio de urgencias por un cuadro de febrícula y dolor agudo en rodilla izquierda de 24 horas de evolución.

A la exploración, destaca signos de inflamación aguda en rodilla izquierda. La analítica inicial muestra una marcada respuesta de fase aguda: leucocitosis de 16.300/µL con neutrofilia (14.400/µL), Proteína C Reactiva (PCR) de 43.49 mg/dl y Procalcitonina (PCT) de 23.10 ng/ml. La radiografía de rodilla no muestra hallazgos erosivos agudos.

Ante la sospecha de artritis séptica, se realiza artrocentesis urgente, cuyo Gram revela cocos grampositivos en pares. Simultáneamente, los hemocultivos resultan positivos para Streptococcus pneumoniae. Se establece el diagnóstico de enfermedad neumocócica invasiva (ENI) bacteriémica con afectación articular.

Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con meropenem y daptomicina, ajustándose posteriormente a piperacilina-tazobactam y finalmente a ceftriaxona tras antibiograma. Durante el ingreso, la paciente presenta dolor en el miembro superior izquierdo, confirmándose afectación séptica periprotésica en codo izquierdo (portadora de prótesis previa). El manejo requirió abordaje quirúrgico mediante lavado articular de rodilla y explante de la prótesis de codo.

Ante la persistencia de sintomatología axial y el riesgo de diseminación hematógena, se sospechó afectación vertebral. Tras la estabilización clínica, la paciente fue dada de alta para completar un ciclo prolongado de 6 semanas de antibioterapia con amoxicilina (1g/8h).

Este caso ilustra la agresividad del neumococo en huéspedes con desregulación inmunitaria. La elevación extrema de reactantes de fase aguda (especialmente la PCT) fue predictora de la gravedad invasiva. La presencia de material protésico supuso un reservorio bacteriano (biofilm) que obligó al manejo quirúrgico radical para el control del foco.

CONCLUSIONES

La ENI representa una causa significativa de morbimortalidad en pacientes con comorbilidades autoinmunes. La artritis reumatoide (AR) y sus tratamientos inmunomoduladores predisponen a infecciones por gérmenes encapsulados, presentando en ocasiones localizaciones extrapulmonares atípicas y diseminación hematógena multifocal.

La ENI debe considerarse en el diagnóstico diferencial de monoartritis aguda en pacientes con AR, incluso en ausencia de foco respiratorio. La

vigilancia de focos secundarios (metástasis sépticas) y la sospecha de infección periprotésica son cruciales para el éxito terapéutico. Se enfatiza la importancia de la vacunación antineumocócica en esta población vulnerable.

P.#1525

DE UN ERITEMA BANAL A UN SHOCK SÉPTICO FULMINANTE: FASCITIS NECROTIZANTE EN PACIENTE PREVIAMENTE SANO

Sara Manzano Sánchez-Miranda, Nieves López Laguna, Francisco Manzanares Del Pozo, Jordi Estopa Valladares

Clinica Universidad de Navarra, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento crónico, que acude a Urgencias por cuadro de 48 horas de evolución consistente en enrojecimiento y leve dolor en antebrazo y codo izquierdos, asociado a fiebre de hasta 40,5 °C. Refiere además tos seca y congestión nasal desde hacía tres días, sin odinofagia. Niega dolor abdominal, náuseas, vómitos, alteraciones del hábito intestinal o clínica miccional.

A su llegada presenta tensión arterial de 66/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 lpm, saturación de oxígeno del 96% y temperatura de 39,2 °C. Se encuentra consciente y orientado en las tres esferas, con tendencia a la somnolencia. Relleno capilar menor de 2 segundos, bien hidratado y perfundido. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Orofaringe normal, sin exudados. En el miembro superior izquierdo se objetiva tumefacción, eritema y empastamiento a nivel de codo y región distal humeral.

En la analítica destaca procalcitonina de 61 ng/mL, PCR de 28,73 mg/dL, leucocitosis de 19.000/µL con neutrofilia marcada, CK 1.482 U/L, creatinina 3 mg/dL, plaquetas 32.400/µL, INR 1,4, GOT 113 U/L, GPT 51 U/L, bilirrubina total 4 mg/dL (predominio directo), sodio 132 mmol/L y lactato 5,5 mmol/L. El sedimento urinario muestra leucocitos 5–10/campo con nitritos positivos. La radiografía de tórax no evidencia infiltrados pulmonares y la radiografía de codo descarta lesiones óseas agudas. El TAC del miembro superior izquierdo revela fascitis profunda en los compartimentos posterior y medial del brazo y tercio proximal del antebrazo, así como cambios inflamatorios en tríceps braquial y porción medial del bíceps braquial.

Se plantea inicialmente como diagnóstico diferencial celulitis frente a fascitis necrotizante. El diagnóstico final es shock séptico con fracaso multiorgánico secundario a fascitis necrotizante, asociado a síndrome de shock tóxico.

Se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro, fluidoterapia agresiva, soporte hemodinámico y traslado urgente a UCI. Se realizan fasciotomías de urgencia, aislándose Streptococcus pyogenes en uno de los cultivos obtenidos. Durante el ingreso el paciente presenta evolución tórpida a pesar del tratamiento médico-quirúrgico, siendo necesaria finalmente la amputación de la extremidad afectada como medida de control del foco séptico. Tras esta intervención se logra estabilización clínica progresiva, siendo dado de alta hospitalaria tras un mes y medio de ingreso.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de piel y tejidos blandos profundos, poco frecuente pero de elevada mortalidad, cuyo pronóstico depende de una actuación precoz. Se clasifica en tipo I, más habitual en pacientes con comorbilidades, y tipo II, más frecuente en individuos previamente sanos, siendo en esta última más difícil identificar la puerta de entrada. En nuestro caso se consideraron como posibles focos una vía intravenosa para administración de analgésico una semana antes y la realización reciente de un tatuaje.

Aunque el diagnóstico inicial es fundamentalmente clínico, debe confirmarse mediante hallazgos quirúrgicos, histológicos y microbiológicos. La escala LRINEC puede ser útil en casos dudosos; en este paciente el score fue de 10, compatible con alta probabilidad de fascitis necrotizante. Estudios recientes sugieren que la procalcitonina, asociada al estado clínico y a la exploración física, puede ser más eficaz que LRINEC para discriminar precozmente entre fascitis necrotizante y celulitis de extremidades.

El tratamiento se basa en antibioterapia precoz de amplio espectro, desbridamiento quirúrgico agresivo y soporte intensivo. En casos refractarios, la amputación puede ser necesaria. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha incluso en pacientes jóvenes y previamente sanos.

P.#1627

¡CORRE, CORRE QUE ME AHOGO!

María Belén Rayos Belda, María Ñiguez Rivera
Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años que acude a Urgencias por disnea y sensación de obstrucción de vía aérea superior de inicio súbito impidiéndole la fonación.
Antecedentes:
No alergias medicamentosas. No factores de riesgo cardiovascular. Tabaquismo activo de 10 cigarrilos/día desde 2015. Niega hábito enólico. Consumo de cocaína ocasional.
- Ingreso en agosto de 2025 por posible espasmo laríngeo en paciente con exposición crónica laboral a amoníaco versus reacción anafiláctica tras ingesta alimentaria que precisó ingreso en UCI. Durante el ingreso valorada por ORL que descarta lesiones tras fibroscopia y por Alergia que realiza TACAR pulmonar y espirometría y pruebas de aergia sin alteraciones.
No antecedentes quirúrgicos.
Situación basal: independiente para las actividades básicas de la vida diaria. No deterioro cognitivo.
Tratamiento habitual: Bromazepam ocasional, Aerius 5 mg y Flixonase 2 pulverizaciones/día.
Exploración física:
Tensión arterial: 126/78. Frecuencia cardíaca: 106 latidos por minuto, saturación 02 98% con 02 a 6 litros por minuto. Regular estado general, disneica, taquipneica, estridor laríngeo, inquietud marcada. Buena coloración e hidratación, intolerancia al decúbito.
Rash cutáneo en esclavina y MMSS, edema labial y periocular
Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos.
Auscultación pulmonar: hipofonesis generalizada, sin ruidos sobreañadidos.
Orofaringe: hiperémica, edema de úvula.
Miembros inferiores: sin hallazgos relevantes.
Pruebas:
Analítica de urgencias: bioquímica, hemograma, coagulación y Gasometría venosa sin hallazgos relevantes.
Analítica al ingreso:
Bioquímica: Glucosa *208,fosforo *2.4, potasio *3.3, Lactato *2.20, resto normal.
Gasometría venosa: pH 7.3960, pC0 2 *37.7, p0 2 *153.0, HC0 3- *23.1, tco 2 24.3, exceso bases -1.5,
Hemograma: leucocitos *18.00, neutrofilos *16.50, linf 1.06, resto normal
Coagulación: sin hallazgos relevantes
Tóxicos en orina: positivo para cocaína. Triptasa x 2: pendiente.
Tratamiento:
Se inicia 02 + nebulizaciones con budesonida, salbutamol e Ipratropio + Hidrocortisona + Adrenalina im e inhalada + Sulfato de Mg + polaramine con mejoría parcial. Nos avisan de nuevo por empeoramiento y pasamos al box de críticos, donde está inquieta, taquipneica y con importante hipofonesis

bilateral junto a estridor laríngeo. Sat02 en torno a 98% con VMK a 15L. Analítica anodina. Niega en ese momento desencadenantes y refiere 3-4 episodios similares, pero de mucha menor intensidad desde el ingreso de agosto. Durante la 3ª nebulización comienza de nuevo con crisis de disnea intensa y estridor, con imposibilidad para la fonación, se añade helioterapia a la nebulización y se avisa a UCI ante desaturación a 75% de 02 a pesar de VMK a 15l. Se inicia BiPAP remontando a Sat02 de 100% rápidamente, finalmente se ingresa en UCI. Durante su estancia en UCI y ante la recurrencia de la clínica a pesar de altas dosis de corticoides, broncodilatadores y adrenalina, se inicia tratamiento con Berinert ante sospecha de angioedema hereditario, cediendo la clínica progresivamente hasta su desaparición.
Tras su ingreso en planta es valorada de nuevo por ORL que descarta lesiones. Se realiza de nuevo pruebas de alergia y determinación de Complemento y C1-inh siendo el diagnóstico final el de angioedema hereditario

CONCLUSIONES

El angioedema hereditario es una enfermedad minoritaria de origen genético que afecta aproximadamente a una de cada 50.000 personas. A causa de su baja prevalencia y unos síntomas similares a otras enfermedades, es difícil de diagnosticar. No cursa con prurito y puede durar entre 1 y 5 días. Estos síntomas se desarrollan como resultado del déficit de ciertas proteínas como el inhibidor de la fracción C1 del complemento (C1-INH) que ayudan a mantener el flujo normal de fluidos a través de arterias, venas y capilares.
La gravedad es variable y los episodios de angioedema pueden ser muy incapacitantes. De producirse en la región oral o cervical, la persona afectada puede morir asfixiada si no recibe tratamiento urgente.

P.#1636

QUÉ MALA PATA. OSTEOMIELITIS AGUDA COMPLICADA

David Diego Pinto[1], Francisco J. Castrillo Quiñones[1], Yaiza Rodríguez González[1], Ainhoa Urraca Gamaury[2], María Teresa Fernández Rivas[2], Ana María Nieto Huertos[2]

1. Complejo Asistencial Zamora, Benavente, España
2. Complejo Asistencial Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una niña de 5 años, procedente de Ghana residente en España desde hace siete meses sin más antecedentes que haber sufrido paludismo.
Motivo de Consulta e Historia Actual
La paciente acude a urgencias por dolor de rodilla derecha de tres días de evolución cada vez más limitante sin recordar antecedente traumático ni de malestar de garganta, tos, diarrea u otro proceso. Se pauta paracetamol sin mejoría.
Hace 48 horas comienza con dolor vago en la rodilla, pero en las últimas 12 horas el área está eritematosa y caliente y la niña presenta quebrantamiento del estado general.
Examen Físico
· Signos Vitales: FC: 145 lpm, TA 110/74 mmHg, FR: 25 rpm, Temp: 37.5°C.
· Aspecto General: decaída, entra cojeando al box de exploración
· Extremidad Inferior Derecha: edema de rodilla derecha, caliente, discreto derrame articular, flexoextensión completa muy dolorosa. Cadera y tobillo homolateral normales. Impresiona de empastamiento muscular de cuádriceps. No heridas ni picaduras aparentes. No inflamación articular en otras localizaciones. Resto de exploración por aparatos normal.
Pruebas Complementarias
Laboratorio
Hemograma: Leucocitosis de 22,000/mm^3 con desviación a la izquierda (neutrofilia).
· Reactantes de fase aguda: PCR 180 mg/L, VSG 90 mm/h (francamente elevados).
· Hemocultivos: Positivos para Staphylococcus aureus (sensible a meticilina).
· Función renal: normal
Diagnóstico por Imagen
1. Radiografía simple (urgencias): aumento discreto de partes blandas, pero sin cambios óseos claros (común en fases iniciales).
2. Ecografía (urgencias)
Engrosamiento del teórico músculo vasto intermedio de muslo derecho respecto contralateral con aumento de ecogenicidad compatible con tendinopatía/cambios inflamatorios que se extienden en sentido craneal.
3. TAC (ingreso)
Absceso que rodea diáfisis distal y metáfisis del fémur.
4. Resonancia Magnética (ingreso):
o Osteomielitis con absceso subperióstico y polimiositis asociados en el muslo derecho

Diagnóstico Final
1. Sepsis de origen osteoarticular Osteomielitis aguda hematógena de fémur distal derecho.
2. Absceso subperióstico fémur distal
3. Piomiositis del cuádriceps derecho por contigüidad.
4. Bacteriemia por Staphylococcus aureus.
Manejo y Tratamiento
Fase Aguda (Urgencias)
· Estabilización hemodinámica: Reanimación con líquidos isotónicos (Bolo de solución salina) para tratar la sepsis.
· Antibioterapia empírica: Inicio inmediato de cefotaxima + clindamicina a dosis ajustadas por peso
La paciente requiere intervención por Traumatología Pediátrica para:
· Drenaje quirúrgico: Evacuación del absceso subperióstico y de la piomiositis del cuádriceps.
· Limpieza quirúrgica: Lavado profuso y toma de muestras para cultivo directo del material purulento.
Evolución
Tras el drenaje y 10 días de antibiótico endovenoso, la paciente mejora clínicamente. Se planifica completar 21 días con Cefadroxilo.
La paciente reingresa séptica a los 15 días en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) con alteración de la coagulación. Se realiza nueva limpieza quirúrgica por Traumatología y se reinicia cloxacilina + gentamicina endovenosa, esta última se suspende a las 72h tras su paso a planta de hospitalización y buena evolución.
Cursa alta con administración de 3 dosis endovenosas off label de dalbavancina semanal con premedicación de dexclorfeniramina por sospecha de reacción alérgica ya que presentó exantema pruriginoso a las 8 horas de la primera administración.
En el momento actual sigue revisiones cada tres meses por Traumatología con movilidad completa e indolora.

CONCLUSIONES

La infección profunda de tejidos representada por una piomiositis con osteomielitis que evoluciona a una sepsis, supone una clara amenaza para la vida y la funcionalidad del miembro afectado. En este caso se pone en evidencia que el éxito terapéutico deriva del tratamiento de soporte hemodinámico y antibiótico precoz asociado al control quirúrgico del foco infeccioso: un binomio inseparable.
El seguimiento a largo plazo de la paciente es necesario para controlar tanto el control del foco infeccioso como el adecuado crecimiento óseo.

P.#1658

LEPTOSPIROSIS GRAVE COMO CAUSA INFECCIOSA DE SÍNDROME PULMÓN-RIÑÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Rocío Sánchez García-Matres, Ander Villalain Robredo
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La asociación de hemoptisis e insuficiencia renal aguda constituye una combinación clínica poco frecuente pero potencialmente grave en el ámbito de Urgencias. Este cuadro orienta inicialmente hacia el denominado síndrome pulmón-riñón, habitualmente vinculado a vasculitis sistémicas asociadas a ANCA o enfermedad por anticuerpos anti-membrana basal glomerular. El reconocimiento precoz de estas entidades es fundamental debido a su elevada morbimortalidad y a la necesidad de instaurar tratamiento urgente. No obstante, determinadas infecciones pueden simular este patrón clínico, dificultando el diagnóstico diferencial inicial. Entre ellas, la leptospirosis, zoonosis de distribución mundial causada por espiroquetas del género Leptospira, puede presentarse en sus formas graves con afectación multiorgánica, incluyendo hemorragia alveolar e insuficiencia renal aguda. Esta presentación, aunque infrecuente en nuestro medio, representa un reto diagnóstico en el Servicio de Urgencias, donde la orientación inicial condiciona las decisiones terapéuticas precoces.

OBJETIVO

Describir un caso de leptospirosis grave con hemorragia alveolar e insuficiencia renal aguda atendido en el Servicio de Urgencias, inicialmente orientado como síndrome pulmón-riñón de probable etiología vasculítica, y destacar la importancia del diagnóstico diferencial precoz en este contexto clínico.

MÉTODO

Descripción de caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias de un hospital terciario. Se recogen datos clínicos, analíticos, radiológicos y evolutivos durante la atención inicial y el ingreso hospitalario posterior, así como las pruebas complementarias realizadas para el diagnóstico etiológico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 30 años, sin antecedentes de interés relevantes, que consulta por fiebre de hasta 39 °C, malestar general y hemoptisis de varios días de evolución. En la exploración presenta taquicardia y crepitantes pulmonares, inicialmente sin compromiso hemodinámico.
En la analítica destaca anemia (hemoglobina 9,7 g/dL), insuficiencia renal aguda con creatinina de 3,31 mg/dL y elevación marcada de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 273 mg/L, procalcitonina 1,77 ng/mL). La gasometría arterial evidencia hipoxemia (PaO_2 60 mmHg).

La radiografía de tórax muestra aumento de densidad en hemitórax derecho y la tomografía computarizada torácica objetiva múltiples opacidades pulmonares bilaterales de predominio en lóbulo superior derecho. Durante su estancia en Urgencias el paciente presenta deterioro respiratorio progresivo y criterios de sepsis.
Ante la asociación de hemoptisis, anemia e insuficiencia renal aguda se plantea inicialmente la sospecha de síndrome pulmón-riñón de probable origen autoinmune, solicitándose estudio inmunológico urgente e interconsulta con Nefrología. La broncoscopia confirma la presencia de hemorragia alveolar.
El estudio microbiológico posterior detecta reacción en cadena de la polimerasa positiva para Leptospira en orina, estableciéndose el diagnóstico definitivo de leptospirosis grave con afectación pulmonar hemorrágica e insuficiencia renal. El paciente recibe tratamiento antibiótico dirigido y soporte clínico, con evolución favorable progresiva y mejoría de la función renal y respiratoria.

CONCLUSIONES

La leptospirosis puede presentarse como hemorragia alveolar asociada a insuficiencia renal aguda, simulando un síndrome pulmón-riñón de etiología autoinmune. En el ámbito de Urgencias, la consideración de causas infecciosas en el diagnóstico diferencial resulta fundamental para evitar retrasos diagnósticos y optimizar el tratamiento precoz.
Este caso subraya la importancia de un enfoque amplio ante la combinación de hemoptisis e insuficiencia renal, especialmente en pacientes jóvenes, así como el papel clave del Servicio de Urgencias en la identificación temprana de entidades potencialmente graves con presentaciones clínicas atípicas.

P.#1685

PETEQUIAS GENERALIZADAS COMO FORMA DE DEBUT DE SEPSIS MENINGOCÓCICA FULMINANTE EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE: IMPORTANCIA DEL RECONOCIMIENTO INMEDIATO EN URGENCIAS

Andrés Estrela Martínez, Arturo Cantero Campos, Miguel Silvestre Nino
Hospital La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La presencia de exantema petequial en Urgencias obliga a descartar causas potencialmente letales. Aunque clásicamente asociada a población pediátrica, la sepsis meningocócica en el adulto puede debutar de forma abrupta, sin foco claro inicial y con rápida progresión a shock séptico y coagulopatía. La sospecha clínica precoz en Urgencias resulta clave para reducir mortalidad.

OBJETIVO

Describir un caso de sepsis meningocócica fulminante en adulto joven.
Resaltar la relevancia del exantema petequial como signo de alarma mayor en Urgencias.
Analizar el impacto del tratamiento antibiótico precoz antes de confirmación microbiológica.

MÉTODO

Varón de 34 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por malestar general, fiebre alta y mialgias de 12 horas de evolución. En las últimas 2 horas refiere aparición brusca de lesiones cutáneas no pruriginosas.
Exploración física:
TA 95/60 mmHg
FC 118 lpm
$SatO_2$ 96%
Tª 39.2 ºC
Glasgow 15
Exantema petequial y purpúrico no desaparecible a la digitopresión, predominio en extremidades inferiores y tronco.
Sin rigidez de nuca ni focalidad neurológica.
Analítica urgente:
Leucocitos 3.200/µL (neutropenia relativa)
Plaquetas 68.000/µL
PCR 280 mg/L
Procalcitonina 45 ng/mL
Lactato 3.8 mmol/L
INR 1.8, fibrinógeno bajo
Gasometría: acidosis metabólica con hiperlactacidemia.
Ante la sospecha clínica de sepsis meningocócica, se activa código sepsis

en área de críticos:
Extracción inmediata de hemocultivos.
Inicio de ceftriaxona IV a dosis altas sin demora diagnóstica.
Fluidoterapia agresiva con cristaloides balanceados.
Inicio precoz de noradrenalina por hipotensión persistente.
Durante su estancia en Urgencias presenta deterioro hemodinámico progresivo, requiriendo intubación orotraqueal. Se traslada a UCI.
Hemocultivos positivos posteriormente para Neisseria meningitidis serogrupo C.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El exantema petequial en contexto febril debe considerarse un signo de alarma vital hasta demostrar lo contrario.
La ausencia inicial de signos meníngeos no excluye sepsis meningocócica.
El retraso en la antibioterapia se asocia a incremento exponencial de mortalidad.
El manejo inicial agresivo desde Urgencias es determinante en la supervivencia y el pronóstico neurológico.

CONCLUSIONES

Las petequias en Urgencias constituyen una urgencia diagnóstica tiempo-dependiente.
La sepsis meningocócica puede debutar sin meningismo ni focalidad neurológica.
La antibioterapia empírica inmediata basada en sospecha clínica salva vidas, incluso antes de confirmación microbiológica.

P.#1690

UN FOCO QUE NO SE VE: ENDOCARDITIS SOBRE CABLE CON BACTERIEMIA POR E. FAECALIS

José Juan Marmol Cantero, Belén Morales Franco, Joaquín Solano López, Mª José Carrillo Burgos, Mario Aroca Lucas
Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Cieza, España

INTRODUCCIÓN

En Urgencias, la fiebre en el anciano puede parecer "una infección de siempre", sobre todo si la exploración es anodina y la radiografía no ayuda. Pero en un paciente con dispositivo intracardiaco (DAI/marcapasos), una fiebre persistente sin foco es una bandera roja.

OBJETIVO

Mostrar un caso real de fiebre sin foco en un portador de DAI, en el que la combinación de sospecha clínica + hemocultivos + ETE permitió diagnosticar una endocarditis sobre cable por Enterococcus faecalis y acelerar el circuito de tratamiento y derivación.

MÉTODO

Caso clínico. Evaluación estructurada en Urgencias y hospitalización:
· Anamnesis dirigida a foco y factores de riesgo (dispositivo, valvulopatía, ingresos previos).
· Exploración completa y reevaluaciones.
· Analítica con reactantes, gasometría, ECG, Rx tórax y microbiología inicial.
· Hemocultivos seriados.
· Ecocardiografía: ETT inicial y ETE ante bacteriemia/sospecha.
· Coordinación con Infecciosas y Cardiología/CCV para destino y tratamiento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 83 años, basal activo y con funciones superiores conservadas.
Antecedentes de alto impacto para este episodio: miocardiopatía dilatada, DAI implantado en 2016 por TV/síncope, FA permanente anticoagulada, IM moderada, anemia crónica por pérdidas digestivas (angiodisplasia), trombopenia en seguimiento y episodios previos de NAC e insuficiencia cardiaca en 2025.
Lo que trae a Urgencias : 7-8 días de fiebre mantenida sin ritmo claro, con escalofríos/tiritona que ceden por completo con paracetamol.
Sin tos, sin odinofagia, sin clínica urinaria/prostática, sin diarrea, sin dolor abdominal, sin lesiones cutáneas ni artritis. Estado general aceptable salvo durante el pico febril. Acudió días antes y "no se encontró nada".
Exploración en Urgencias: buen estado general, eupneico, hemodinámicamente estable (TA 129/62 mmHg, FC 68 lpm, Sat 96%). Auscultación sin hallazgos agudos, abdomen anodino. Edema con fóvea en MMII.
No había foco, pero había DAI.

Datos importantes:
Analítica: leucocitosis moderada (11.8), anemia (Hb 9.7), trombopenia (120 mil), creatinina 1.48. PCR 12 mg/dL, PCT 0.83.
Rx tórax: sin consolidación clara ni derrame; cardiomegalia y redistribución vascular como en estudios previos.
Microbiología inicial: virus respiratorios negativos; antígenos neumococo/legionella negativos.
En planta, persisten reactantes y destaca una VSG muy elevada (141 mm/h): no diagnostica, pero sí refuerza que esto no es "febrícula pasajera".
La pieza clave
Hemocultivos 2/2 positivos para Enterococcus faecalis (22/11/2025).
En un portador de DAI, este hallazgo cambia la conversación: ya no se trata de "buscar foco", sino de descartar endocarditis relacionada con el dispositivo.
ETT: sin vegetaciones claras; cable de DAI sin masas evidentes; signos de congestión (VCI dilatada sin colapso, líneas B).
Y aquí está el error típico: "ETT negativo β no endocarditis". En dispositivo, eso no vale.
Se realiza Ecografía: se exploran válvulas sin masas, pero aparece una masa de 8 × 24 mm adherida al tramo proximal del cable ventricular del DAI, compatible con lesión infecciosa (a correlacionar con PET-TC según protocolo).
Con el resultado microbiológico, se ajusta tratamiento (añadiendo ampicilina al esquema empírico).
Se comenta con Infecciosas y CCV del HUVA y se tramita traslado cama a cama por probable endocarditis sobre cable y necesidad de manejo especializado (estrategia antibiótica definitiva y valoración de extracción del sistema). Paciente estable respiratoria y hemodinámicamente.

CONCLUSIONES

1. Fiebre sin foco + DAI = pensar en endocarditis/CIED infection desde el minuto 1.
2. Un ETT negativo no descarta endocarditis sobre cable: si hay bacteriemia o alta sospecha, la ETE es la prueba que decide.
3. La bacteriemia por Enterococcus faecalis en este contexto debe activar un circuito rápido: hemocultivos seriados, ajuste precoz y coordinación con unidades de referencia.
4. En Urgencias, lo que más salva es lo básico bien hecho: sospecha clínica, hemocultivos antes de antibiótico siempre que sea posible y decisiones de destino sin demoras.

P.#1714

DISNEA, UNA MIRADA MÁS ALLÁ DEL TÓRAX

Nayra Del Pino Cabrera González[1], Adrián Hernández Concepción[1], José Manuel Vicente Pavón Monzó[1], Octavio Jiménez Vega[1], Giada Buzzacchera [2]

1. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrin, Las Palmas De Gran Canaria, España
2. Secretaria Técnica del Servicio Canario de Salud, Las Palmas De Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

En los meses de invierno, la elevada incidencia de las infecciones respiratorias agudas y la consecuente sobrecarga de los servicios de urgencias, puede condicionar al médico ante la valoración clínica de la disnea.
En este contexto epidemiológico, existe el riesgo de atribuir de forma precipitada la disnea a un proceso infeccioso, lo que puede conducir a errores diagnósticos si se deja de lado una evaluación clínica rigurosa.

OBJETIVO

El objetivo de la valoración de la disnea aguda debe estar enfocada en identificar la etiología de la disnea, estratificar la gravedad y priorizar el manejo urgente.

MÉTODO

Varón de 54 años, con síndrome cognitivo-afectivo cerebeloso diagnosticado en 2024, pendiente de estudio genético de ataxia espinocerebelosa. Dependiente para las actividades básicas.
En la exploración física el paciente está taquicardico, taquipneico con 40rpm, con tiraje supraclavicular y abdominal, con saturación de 99% con reservorio. Afebril. Mal estado general, obnubilado. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Hipofonesis bilateral. Abdomen distendido a tensión. Ruidos intestinales aumentados. Timpánico a la percusión.
Analíticamente, leucocitos 22.000/uL. Función renal normal. PCR 124mg/L, pro-BNP normal. Perfil hepático normal. Coagulopatía con Quick 52% y rTTPA alargado.
Gasometria arterial (reservorio, FiO2 80%): pH 4,43, pO2 60mmHg, PAFI 75, láctico 3,2mmol/L.
EKG: Taquicardia sinusal.
Rx Tórax: pérdida de volumen de ambos campos pulmonares por elevación diafragmática, de predominio derecho, con neumoperitoneo.
Rx Abdomen: Severa dilatación del marco colónico que condiciona efecto masa.
TAC de Abdomen: torsión del mesenterio del sigma, provocando dilatación de hasta 11,5 cm. Extensa cuantía de neumoperitoneo, con compresión de vísceras abdominales y de ambos hemitórax.
Diagnóstico: Vólvulo de sigma complicado con cuadro oclusivo y perforación.

Evolución: Ante la gravedad de la enfermedad, la patología de base y la situación funcional previa se informa a familiares de las opciones terapéuticas y el pronóstico; y de forma consensuada con ellos se decide primar medidas de confort para el paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la valoración de la disnea aguda, la mayoría de los cuadros se agrupan en origen cardiaco o pulmonar. Pero existe una disnea que puede tener origen extrapulmonar, que vemos de forma menos frecuente, y que de igual manera requiere de una evaluación inmediata y sistemática.
La disnea aguda de origen pulmonar, más aun durante la época invernal, se asocia fundamentalmente a infecciones pero también a exacerbación de EPOC, neumonía, tromboembolismo o neumotórax. Este hecho, puede condicionar un sesgo de identificación de otras causas de disnea. En estos casos el problema principal es la alteración ventilatoria o del intercambio gaseoso.
La disnea aguda de origen cardíaca, suele relacionarse con la insuficiencia cardiaca descompensada, el edema agudo de pulmón, el síndrome coronario agudo o las arritmias. Se produce por un aumento de la presión capilar pulmonar y congestión alveolar secundaria, lo que dificulta el intercambio gaseoso.
La disnea extrapulmonar incluye causa metabólicas (acidosis), neuromusculares, hematológicas (anemias), psicológicas (ansiedad), o por último las causas mecánicas (obesidad mórbida, ascitis a tensión, embarazo avanzado, o como sucede en este caso, patologías que limitan el descenso diafragmatico aumentando el trabajo respiratorio y condicionando un trastorno restrictivo por una patología adyacente).

CONCLUSIONES

La exploración física exhaustiva es fundamental para orientar el diagnóstico etiológico.
La evaluación del estado general, constantes, auscultación, inspección del patrón respiratorio, presencia de edemas, la presencia de ingurgitación yugular, cianosis o uso de musculatura accesoria, que incluya la exploración completa, nos permite priorizar diagnósticos, establecer guías de actuación, pruebas complementarias y finalmente, e instaurar un tratamiento que impacta directamente en el pronóstico del paciente.
Reconocer el origen extrapulmonar de la disnea es clave para evitar tratamientos innecesarios y dirigir la intervención hacia la causa subyacente.

P.#1735

RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE OPTIMIZACION DE ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS BASADO EN ALERTAS MICROBIOLÓGICAS POSTALTA

Alberto Pizarro Portillo[1], Ana Mª Martínez Molina[1], Carmen Sáez Béjar[2], María Díez Aguilar[3], Mª Auxiliadora Semiglia Chong[3], Alberto Calvo García[4]

1. Hospital Universitario de La Princesa. Servicio de Urgencias, Madrid, España
2. Hospital Universitario de La Princesa. Servicio de Infecciosas., Madrid, España
3. Hospital Universitario de La Princesa. Servicio de Microbiología, Madrid, España
4. Hospital Universitario de La Princesa. Servicio de Farmacia, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Aunque los Programas de Optimización de Antibióticos (PROA) se han desarrollado principalmente en pacientes hospitalizados, el Servicio de Urgencias constituye un área clave y previamente infraatendida para su implementación. La revisión diferida de resultados microbiológicos tras el alta permite identificar infecciones infratratadas, tratamientos inadecuados y patógenos multirresistentes, con impacto potencial en la seguridad del paciente y la continuidad asistencial.

OBJETIVO

Describir la actividad, el perfil microbiológico y de resistencias, el patrón de intervención y la trazabilidad documental de una consulta PROA de Urgencias basada en alertas microbiológicas postalta durante 2025.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de todos los episodios con alerta microbiológica postalta generada desde Urgencias entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2025. Se incluyeron bacteriemias (BH), bacterias multirresistentes (BMR), infecciones de transmisión sexual (ITS) sin tratamiento adecuado identificado y otras alertas relevantes. Se recogieron variables demográficas, tipo de muestra, microorganismo y mecanismo de resistencia, diagnóstico sindrómico (DCO) y DCO específico (especialmente en BH e ITS), intervención PROA (no intervención, revisión clínica sin modificación del tratamiento, optimización antibiótica, derivación para reevaluación o ingreso, derivación a otro nivel asistencial) y tipo de registro (sin registro, comentario evolutivo, revisión telefónica, consulta no presencial telemática).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 326 episodios, con un 66% de varones y una edad mediana de 53 años. Las alertas correspondieron a BMR en 149 casos (46%), ITS en 105 (32%), BH en 47 (14%) y otras alertas en 25 (8%). Las muestras más

frecuentes fueron cultivo de orina (37%), exudados genitales y rectales (32%), hemocultivos (14%) y serologías (10%). Los diagnósticos más habituales incluyeron infección urinaria no complicada y complicada, bacteriemia de origen urinario o respiratorio, uretritis, proctitis y sífilis, así como infecciones víricas o digestivas.

En el perfil microbiológico predominaron Escherichia coli productora de betalactamasas de espectro extendido, Klebsiella pneumoniae productora de betalactamasas de espectro extendido y con carbapenemasa OXA-48, Staphylococcus aureus resistente a meticilina, y, en el grupo ITS, Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Chlamydia trachomatis y Mycoplasma genitalium. Las betalactamasas de espectro extendido representaron el principal mecanismo de resistencia, con detección adicional de AmpC, carbapenemasas y resistencia a meticilina.

Se realizó alguna intervención PROA en 251 episodios (77%). La revisión clínica sin modificación del tratamiento representó el 29% de las actuaciones, principalmente en colonización o tratamientos adecuados. La optimización antibiótica (28%) se concentró en BMR e infecciones urinarias. En ITS, el tratamiento fue optimizado en 47 casos (45%), especialmente en varones jóvenes con uretritis o proctitis. En BH, la derivación para reevaluación o ingreso fue frecuente (38%), predominando en pacientes con infección urinaria complicada, neumonía adquirida en la comunidad o sospecha de endocarditis.

El 39% de los episodios careció de registro específico, mientras que el resto se documentó mediante comentario evolutivo (29%), revisión telefónica (21%) o consulta telemática (11%). Las modalidades con informe predominaron en ITS e infecciones urinarias, mientras que en BH y BMR fue más frecuente el registro ligado a la reevaluación presencial.

CONCLUSIONES

Un PROA postalta en Urgencias genera un elevado volumen de intervenciones con un patrón diferenciado por síndrome y perfil microbiológico. La carga principal se concentra en enterobacterias urinarias productoras de betalactamasas de espectro extendido y en bacteriemias, mientras que en ITS casi la mitad de los pacientes requiere optimización terapéutica, evidenciando margen de mejora en el manejo inicial. La trazabilidad es globalmente elevada, aunque heterogénea, lo que subraya la necesidad de estandarizar los circuitos de registro y comunicación asistencial.

P.#1819

ENFERMEDADES REEMERGENTES: DORSO-LUMBALGIA NO TAN BANAL

Fernando Sabio Reyes, Esperanza Puga Montalvo, Rogelio Molina Ruano, Ziad Issa-Masad Khozouz, Encarnacion Granados Laguna, Laura López-Soler Belda

Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años sin AP de interés. Natural de Guinea, pero afincado en España desde hacía 2 años y trabajando como mecánico. En los últimos meses varias consultas en su Centro de Salud por dorso-lumbalgia persistente a pesar de múltiples tratamientos: analgésicos, AINEs, relajantes, Fisioterapia, etc. No fiebre ni otra sintomatología.

Acude al Servicio de Urgencias por empeoramiento del dolor, sin alteración de fuerza ni sensibilidad y sin pérdida de control de esfínteres. En los últimos días refiere afectación del estado general con astenia, sensación febril y cierta sensación disneica. Tras exploración es diagnosticado de: Dorso-lumbalgia mecánica e inicio de proceso viral respiratorio.

Dos días después acude por empeoramiento del dolor, el cual no respetaba la noche, ni cedía en reposo y asociaba debilidad simétrica, fiebre y sudoración nocturna. No otra sintomatología por órganos y aparatos.

EXPLORACION FÍSICA y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

COC, REG, hemodinamicamente estable. Eupneico en reposo. Febril. EVA 9/10. No lesiones dérmicas.

Exploración Neurológica: no focalidad. No rigidez de nuca. No signos meníngeos. No alteración de fuerza ni sensibilidad. ACR. Rítmica y con buen murmullo vesicular.

Exploración Espalda: Dolor a palpación en musculatura paravertebral a nivel de D10 a L3. Lasegue y Bragard negativos. Movilidad limitada a la flexo-extensión. Abdomen anodino. PPRenal negativa. Exploración MMII: no edemas, no signos de TVP: Pulsos presentes y simétricos.

Se solicitó analítica donde se objetivó:

-hemograma con leucocitosis con desviación izquierda.

-Bioquímica normal con PCR 270 mg/dl, procalcitonina 0,5 ng 7mL.

-Coagulación con ACP 58 % y DD 1300 mg/dL.

-Sedimento urinario negativo.

-GSV: ac lactico 3 mmol/l.

-Radiografías de Tórax y Lumbar sin hallazgos.

Se instauró medicación analgésica, se solicitaron Hemocultivos y se pautó ATB empírico.

Ante no mejoría se solicitó TAC lumbar ante sospecha de Espondilodiscitis.

El TAC es ampliado a Toraco-abdominal por Equipo de Radiodiagnóstico. Se descartó patología pulmonar, pero se evidenciaron múltiples lesiones líticas en cuerpo esternal, uniones costovertebrales y en varios cuerpos vertebrales asociando una masa de partes blandas a nivel de T10-T12 y que afectaba al canal medular con sospecha de Espondilitis TBC (Mal de Pott).

EVOLUCIÓN.
Se completaron serologías incluido IGRA (Ensayo de Liberación de Interferón Gamma). El paciente fue ingresado iniciando tratamiento con Rifampicina 300 mgr /Isoniazida 150 mgr y Piridoxina 300mgr, analgesia y ATB iv y posteriormente requirió rección y evacuación de masa paravertebral.
JC. Mal de Pott

CONCLUSIONES

La tuberculosis (TB) ha resurgido mundialmente como una ENFERMEDAD REEMERGENTE CRÍTICA, con un aumento del 4,6% en casos entre 2020 y 2023, tras décadas de descenso. Se considera reemergente por la persistencia de casos a pesar de existir tratamiento, la aparición de formas multirresistentes (TB-MDR) y el aumento en poblaciones vulnerables.
El dolor de columna vertebral constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes de AP y SCCU, y a menudo suele diagnosticarse como causa mecánica.
El mal de Pott, o tuberculosis vertebral, es una forma grave de tuberculosis extrapulmonar que afecta los cuerpos vertebrales, causando destrucción ósea, dolor de espalda intenso y, potencialmente, paraplejia por compresión medular. Afecta con mayor frecuencia la región torácica inferior y lumbar superior. Se origina por la diseminación sanguínea del Mycobacterium tuberculosis. DEBE SOSPECHARSE ante población migrante que procede de áreas endémicas, dolor incoercible y síntomas de alarma. El diagnóstico definitivo se basa en al aislamiento del bacilo y el tratamiento asocia fármacos antituberculosos reservando la cirugía para casos de inestabilidad vertebral o compresión medular. La detección temprana es fundamental para prevenir la destrucción ósea permanente y secuelas neurológicas graves.
La tuberculosis sigue siendo una “gran olvidada” a pesar de ser curable, con una necesidad crítica de mejorar el acceso al tratamiento para reducir la mortalidad mundial.

P.#1864

ABSCESO DE REPETICIÓN EN FORAMEN ISQUIÁTICO MAYOR SECUNDARIO A LINFOMA TIPO MALT

Irene Sáez Sanz[1], Carlos Mayandía Cano[1], Blanca García Tello[1], Diana Montaño Jaramillo[1], Cristina Tristán Calvo[2], Teresa Cernuda Pereira[1]

1. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid, España
2. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El dolor en fosa iliaca izquierda es un motivo frecuente de consulta médica, especialmente en los Servicios de Urgencias. Si bien este tipo de dolor se debe habitualmente a causas gastrointestinales, especialmente a diverticulitis aguda, debemos siempre descartar causas menos frecuentes.
El linfoma MALT (Tejido Linfoide Asociado a Mucosas) es un tipo de linfoma no Hodgkin de células B, de crecimiento lento, que se origina en los tejidos mucosos fuera de los ganglios linfáticos. El estómago es la localización más frecuente, clásicamente asociada a infección por Helicobacter pylori . No obstante, puede aparecer en múltiples localizaciones extranodales como intestino delgado, colon, glándulas salivales, órbita, pulmón, tiroides o piel, a menudo en el contexto de procesos inflamatorios crónicos o enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren o la tiroiditis de Hashimoto.
Desde el punto de vista clínico, los linfomas MALT suelen presentar una sintomatología inespecífica y dependiente del órgano afectado, lo que puede retrasar el diagnóstico. Aunque su curso suele ser indolente, pueden presentar complicaciones locales secundarias a efecto masa, infiltración transmural o ulceración, incluyendo hemorragia digestiva, perforación, obstrucción intestinal o, en casos excepcionales, formación de abscesos secundarios a necrosis tumoral o sobreinfección.

OBJETIVO

Reconocer causas menos frecuentes de dolor en fosa iliaca izquierda, así como complicaciones menos frecuentes de los linfomas tipo MALT.

MÉTODO

Revisión del caso clínico a través de la historia clínica de la paciente y búsqueda de bibliografía.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 65 años con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, insuficiencia aórtica moderada con FEVI conservada y linfoma intestinal tipo MALT, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal en fosa iliaca izquierda. Se trata de un dolor de un mes de evolución que ha ido en aumento e irradia de manera medial hacia rodilla que se incrementa al caminar y a la palpación. Afebril, no síndrome constitucional, no prurito, no sudoración nocturna. No otra sintomatología asociada. Ha acudido en dos ocasiones previas a SU por mismo motivo, habiéndose objetivado en

pruebas complementarias un absceso secundario a linfoma MALT en el foramen isquiático mayor izquierdo con afectación del músculo piriforme, siendo esta la forma de presentación del linfoma. Se realizó drenaje en las dos ocasiones, con resultado satisfactorio en los TC de control.
La paciente presenta buen estado general, estable clínica y hemodinámicamente, con constantes TA 175/91 mmHg, FC 75 lpm, Tª 36,7ºC. En la exploración física destaca dolor a la palpación en FII, con irradiación hacia rodilla recorriendo ingle y blumberg positivo. Se solicitan pruebas complementarias, siendo la analítica sanguínea anodina, sin elevación de reactantes de fase aguda. Ante estabilidad de la paciente y analítica sin alteraciones agudas, se decide realizar prueba de imagen de manera ambulatoria para un estudio más detallado, objetivándose en RMN colección a nivel del foramen isquiático izquierdo de aproximadamente 7 x 9,5 x 4,5 cm con afectación del músculo piriforme ipsilateral.
Ante los siguientes hallazgos, se decide nuevo drenaje de la colección, con mejoría clínica secundaria.

CONCLUSIONES

- Los linfomas MALT suelen presentar sintomatología inespecífica. Sin embargo, la presentación como dolor abdominal secundario a complicación infecciosa es excepcional. Asimismo, la presentación de abscesos en foramen isquiático mayor se consideran muy poco frecuentes.
- La ausencia de fiebre, síndrome constitucional o elevación de reactantes de fase aguda en una analítica sanguínea no excluye patología relevante ni complicaciones infecciosas localizadas.
- En el ámbito de Urgencias, mantener un alto índice de sospecha y valorar pruebas de imagen avanzadas en pacientes con evolución tórpida resulta clave para evitar retrasos en el diagnóstico.

P.#1886

UTILIDAD DE LA ESCALA PRE-MSOFA EN PACIENTES CON SEPSIS DE DISTINTOS FOCOS

Elisa Alba Ingelmo Astorga[1], Eugenia Temboury Molina[1], Ana Ramos Rodríguez[1], Rubén Pérez García[1], Francisco Martín Rodríguez[2], Raúl López Izquierdo[2]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Emergencias Castilla y León, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como una disfunción orgánica causada por la respuesta desregulada del organismo a una infección. Sigue suponiendo un reto diagnóstico y terapéutico en nuestro ámbito y se cobra 11 millones de vidas anualmente. Las escalas son instrumentos útiles para evaluar objetivamente dicha disfunción, facilitando una intervención temprana y mejorando el pronóstico. La escala mSOFA prehospitalaria (pre-mSOFA) se describió en el año 2021 para la valoración pronóstica de los pacientes atendidos en el ámbito prehospitalario. Esta escala (0-17 puntos) incluye los siguientes parámetros: relación de saturación de oxígeno y fracción de oxígeno inspirado, presión arterial media, ácido láctico, escala de coma de Glasgow y creatinina sérica. Para poder calcularla, es necesario disponer de dispositivos que permitan realizar una analítica en el punto de atención (POCT).

OBJETIVO

Analizar la mortalidad a 30 días en relación con las escalas pre-mSOFA y qSOFA según el foco de infección.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito de las urgencias prehospitalarias. Criterios de inclusión: pacientes > 18 años trasladados al medio hospitalario por el servicio de emergencias con diagnóstico de infección entre los años 2019 y 2023. Criterios de exclusión: menores de edad, sin diagnóstico de infección, alta in situ. Variables independientes: demografía (edad, sexo), foco de infección: respiratorio, digestivo, urinario, sistema nervioso central (SNC), digestivo, sin foco. SpO2/FiO2, PAM, ácido láctico, ECG y creatinina. Cálculo de escalas: pre-mSOFA y qSOFA. Variable dependiente: mortalidad a 30 días (M30). Análisis descriptivo de la muestra y cálculo del área bajo la curva (ABC) de la característica operativa del receptor (COR) de las escalas para el total de la muestra y por cada foco investigado. Se consideró significativo un nivel de confianza del 95% (IC95%) y $p<0.05$. Software: SPSS 30.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N: 1.025. Edad mediana: 77 años (RIC: 64-85). 577 varones (56,3%). Edad mediana varones vs mujeres: 74 (63-83) vs 80 (65-88) ($p<0.001$). M30

24,49%. Escala pre-mSOFA: mediana M30: 6 (4-8) vs. supervivientes: 2 (1-4) (p<0,001), escala qSOFA: M30: 2 (1-2) vs. supervientes: 1 (0-2) (p<0.001). ABC M30 global: pre-mSOFA 0,805 (0,775-0,835 p<0.001) qSOFA: 0,711 (0,675-0,746 p<0.001). ABC M30 por foco: respiratorio pre-mSOFA 0,818 (IC 95% 0,780-0,855, p<0,001), qSOFA 0.696 (IC 95% 0,648-0,744,); digestivo pre-mSOFA 0,869 (IC 95% 0,777-0,960 p<0,001), qSOFA 0,704 (IC 95% 0,571-0,838 p<0.05), urológico pre-mSOFA 0,774 (IC 95% 0,691-0,858 p<0,001) qSOFA 0,693 (IC 95% 0,604-0,782 p<0,001), sistema nervioso central (SNC) pre-mSOFA 0,917 (IC 95% 0,760-1,00, p<0,0001), qSOFA 0,750 (IC 95% 0,385-1,00, p>0,05), piel y partes blandas pre-mSOFA 0,583 (IC 95% 0,382-0,784, p>0,05) qSOFA 0,654 (IC 95% 0,466-0,841, p>0,05), sin foco pre-mSOFA 0,818 (IC 95% 0,721-0,915 p<0,001) qSOFA 0,789 (IC 95% 0,683-0,894 p<0,001).

CONCLUSIONES

En la muestra obtenida observamos una ligera predominancia de varones y la mayoría de pacientes son de avanzada edad. Respecto a los valores de pre-mSOFA y qSOFA en relación a la M30 y foco de infección, se hallan diferencias en la capacidad predictiva de ambas escalas. En todos los focos analizados, la escala pre-mSOFA muestra valores de ABC estadísticamente significativos (p < 0,001), excepto en las de piel y partes blandas. En particular, las infecciones respiratorias, abdominales, SNC y sin foco presentan los ABC más altos.

La escala pre-mSOFA es superior a qSOFA en su capacidad de predicción, tanto de forma global como en el análisis por foco. Además, demuestra una adecuada aproximación pronóstica de M30 en todos los focos analizados excepto en uno anteriormente citado. El uso de estas herramientas podría mejorar la estratificación del riesgo de los pacientes infectados en el ámbito prehospitalario. La limitación que observamos es la necesidad de introducir POCT en los servicios de emergencias para poder hacer uso de esta escala en el inicio de la atención.

P.#1888

DE LA "NEUMONÍA" Y LA "ESOFAGITIS" A LA HEMORRAGIA ALVEOLAR

Miguel Moreno Martín[1], Inés Domínguez Zotes[2], Irene Mate Martín[2], Mario Barrientos Ruiz[2], Cristina Blanco Fernández[2]

1. Hospital Universitario de León, León, España
2. Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Consulta en el Servicio de Urgencias por hemoptisis franca.

Refiere cuadro de cuatro meses de expectoración hemoptoica intermitente. En ese periodo fue valorado en dos ocasiones previas en otros centros. En la primera se interpretó como neumonía y se pautó antibioterapia empírica, con mejoría parcial transitoria. Dos meses después, ante persistencia de síntomas y ausencia de fiebre, se reorientó como patología digestiva (esofagitis) y se prescribió omeprazol 20 mg. Pese al cumplimiento, la clínica progresó hasta el episodio actual de sangrado potencialmente amenazante, cuantificando 300cc durante la anamnesis y exploración.

A su llegada a Urgencias está consciente y orientado, con aparente buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Constantes estables: afebril, TA 120/70 mmHg, FC 95 lpm y $SatO_2$ 95%. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con hipofonesis bibasal leve, sin otros hallazgos.

Las pruebas complementarias indican un hemograma sin anemización (Hb 14,9 g/dL), plaquetas 347.000 y coagulación conservada (TP 75%). Dímero-D negativo, creatinina 0,89 mg/dL y PCR 0,5 mg/L. ECG en ritmo sinusal. La radiografía de tórax se informa como normal, sin condensaciones, nódulos ni derrame pleural.

Ante una hemoptisis que no se controla por completo pese a codeína y ácido tranexámico en urgencias, se solicita angio-TAC torácico (protocolo hemoptisis). Identifica una arteria bronquial derecha patológica, tortuosa y con calibre aumentado (≈3 mm en el origen), y muestra extensas áreas en vidrio deslustrado y consolidaciones en todo el pulmón derecho y en base del izquierdo, compatibles con hemorragia alveolar aguda en el territorio dependiente.

Se decide ingreso hospitalario e instauración de medidas de control del sangrado y protección de la vía aérea: reposo absoluto, ayuno, sueroterapia y tratamiento puente con codeína y ácido tranexámico. A las 24 horas presenta y deterioro respiratorio con desaturación hasta 92%, por lo que se contacta con UCI y se activa Radiología Vascular Intervencionista para arteriografía y embolización selectiva de la arteria bronquial responsable.

CONCLUSIONES

En Urgencias, la hemoptisis moderada-severa o recidivante debe manejarse

como un evento potencialmente grave y tiempo-dependiente, incluso en pacientes jóvenes y aparentemente estables. La juventud no protege: puede enmascarar la gravedad por mayor reserva fisiológica y, a la vez, inducir a infraestimar el síntoma; precisamente por ser tan joven, es plausible que se pasara por alto la importancia pronóstica de la hemoptisis en valoraciones previas.

Una radiografía de tórax normal puede ser falsamente tranquilizadora y no excluir un origen vascular ni una hemorragia alveolar incipiente. Por ello, ante sangrado relevante, falta de control con medidas puente o recidivas sin respuesta a tratamientos empíricos, debe ampliarse precozmente el diagnóstico diferencial hacia causas vasculares.

El angio-TAC con protocolo de hemoptisis es la prueba crítica en la puerta de Urgencias porque integra diagnóstico y planificación: localiza el vaso responsable, objetiva el patrón de sangrado y facilita el tratamiento definitivo. Antitusígenos y antifibrinolíticos son útiles como estabilización inicial, pero limitados ante sustrato vascular bronquial; la clave es anticiparse y coordinar tempranamente con UCI y Radiología Intervencionista para embolización antes de la inestabilización.

P.#1939

¿QUÉ SE ESCONDE DETRÁS DE LA FIEBRE?

Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Ángel Francisco Viola Candela, Verónica Elena Fermín Ramírez, Irene Palacios Aceña, José Wilder Quenata Romero

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 28 años en tratamiento con adalimumab previo por hidrosadenitis (suspendido hace 2-3 semanas) y fumador. Acude a urgencias por presentar síndrome febril de 2 meses de evolución. Picos febriles de 39ºC vespertinos, discontinuos y con sensación distérmica y sudoración nocturna profusa. Asocia síndrome constitucional con astenia (limita actividad laboral), pérdida de peso y anorexia. Tos no productiva ocasional, sin disnea ni dolor torácico. Sin palpitaciones. Además vómitos ocasionales alimentarios, epigastralgia y estreñimiento en los últimos 15 días. En los últimos días ha objetivado tumefacción a nivel cervical derecho. De origen marroquí, viviendo en España desde hace 1 año; sin viajes recientes. Trabajador en el campo en la recogida de fresas. Niega contacto con animales, más allá de su gato doméstico no vacunado. No picaduras de insecto. Familiares convivientes asintomáticos. No contacto previo con enfermos de tuberculosis.

A la exploración, estable hemodinámicamente con buena saturación de oxigeno, febrícula de 37.5ºC y taquicardia sinusal de 119lpm. Buen estado general. Bien hidratado. SE palpa tumefacción a nivel cervical/ supraclavicular derehca indurado, doloros y no móvil. Tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin agregados. Abdomen, impresiona ligera esplenomegalia, sin otros hallazgos. Sin edema en miembros.

Se realiza analítica completa donde destaca alteración del perfil hepático con GOT 56U/L, GPT 91UI/L, ALP 178 U/I, GGT 136U/L con Bilirrubina total 0.5. Elevación de PCR de 76.4 con PCT normal. Sistemático de orina normal. Se solicita estudio microbiológico con serologías, quantiferon, hemocultivos, urocultivo, cultivo de esputo (bacterias y micobacterias) y coprocultivo (bacterias, parasitos). Se completa estudio con prueba de imagen, de inicio ecografía clínica donde se evidencia ligera esplenomegalia de 13cm con múltiples imágenes nodulares redondeadas hipoecogénicas de hasta 1.8cm sin otros hallazgos. Se realiza TAC cervico-toraco-abdominal-pélvico para completar estudio donde se objetivan adenopatias supraclavicular derecha, torácicas y en hemiabdomen superior, varias con centro o regiones abigarradas hipoatenuantes, múltiples opacidades nodulares pulmonares bilaterales, la mayoria con signo de halo periférico, hepatoesplenomegalia con múltiples lesiones focales esplénicas; lo cual plantean el diagnóstico diferencial entre síndrome linfoproliferativo o bien cuadro de infección granulomatosa tipo tuberculosis

CONCLUSIONES

Destacar el aumento reciente de la incidencia de tuberculosis en España, en hasta un 7% en el último año.

Patología que cada vez, vemos más frecuentemente en todas sus formas, incluido tuberculosis diseminada/extrapulmonar como en este caso.
Nos plantea diagnóstico diferencial con otras patologías tanto infecciosas como neoplasicas (hematológicas). A considerar por ejemplo posibilidad de leishmaniasis visceral. Histoplasmosis/otras micosis sistémicas y sobre todo a descartar sindormes linfoproliferativos, linfoma (hodgkin/no Hodgkin).
Destacar la importancia de la ecografia clínica, como parte de la exploración física; si bien impresionaba de ligera esplenomegalia en la exploración, gracias a la ecografia se visualizó especificamente, junto con las lesiones nodulares, que hicieron complementar el estudio con demás pruebas radiológicas, pero permitiendo una sospecha diagnóstica desde el inicio.
Un caso diferente, no tan habitual en la práctica clínica que hace pensar en diferentes posibilidades diagnósticas a fin de encontrar el tratamiento específico tras los resultados de pruebas realizadas en una valoración inicial.

P.#1993

CUANDO EL EDEMA NO CUADRA

María Carrión Monllor, Jorge Gisbert Moltó, Patxi Imanol Lucio Dávila
Hospital Virgen De Los Lirios, Alcoy, España

INTRODUCCIÓN

El edema de extremidades inferiores es un motivo frecuente de consulta en urgencias. Aunque el edema unilateral suele hacer sospechar trombosis venosa profunda y el bilateral insuficiencia cardiaca o causa nefrológica, no siempre la clínica encaja con estos diagnósticos.
En pacientes ancianos, la presencia de anemia u otras alteraciones analíticas debe alertar sobre posibles procesos sistémicos subyacentes y obliga a ampliar el enfoque diagnóstico.

OBJETIVO

Analizar un caso clínico de una paciente con edema de miembros inferiores, inicialmente unilateral, con sospecha de trombosis venosa profunda (TVP), valorar su diagnóstico diferencial y destacar la importancia de ampliar el estudio cuando los resultados no encajan con las causas más frecuentes.

MÉTODO

Se trata de un caso clínico donde la paciente es una mujer de 78 años con antecedentes de HTA, DM2 e hipercolesterolemia que acude a urgencias remitida desde el centro de salud para descartar un TVP por clínica de 2 semanas de evolución de edema unilateral en miembro inferior derecho con escala de wells elevada.
Evaluación inicial mediante exploración física, escala de wells, analítica con dímero D elevado y eco-doppler venoso, que descarta la TVP. Destacando en la analítica la aparición de una anemia normocítica-normocroma no conocida previamente.
Seguimiento ambulatorio con progresión rápida del edema a bilateral, estudiada con analítica de estudio de anemia, sangre oculta en heces y proteinograma.
Se realiza diagnóstico diferencial de causas locales y sistémicas de edema.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El cuadro, incialmente orientado en urgencias como una sospecha de una TVP, que se descartó mediante eco-doppler y aparece una anemia no conocida.
Posteriormente evoluciona a linfedema bilateral, y en el estudio de la anemia se observa anemia de perfil de enfermedad crónica.
Se descarta causa nefrológica (deterioro leve de función renal sin proteinuria nefrótica y abúmina normal), cardiaca (BNP en zona no concluyente pero sin datos clínicos ni radiológicos de insuficiencia cardiaca), hemtológica (proteinograma: hipergammaglobulinemia policlonal y elevación de reactantes de fase aguda con β 2-microglobulina elevada) y la SOH es

negativa. Los hallazgos sugieren un proceso inflamatorio sistémico.
El edema, inicialmente unilateral y posteriormente bilateral sin causa cardiaca, hepática ni renal clara, orienta hacia una posible causa obstructiva venosa o linfática (retroperitoneal o pélvica), potencialmente secundaria a neoplasia sólida, adenopatías o enfermedad inflamatoria.
La paciente actualmente está pendiente de un TC abdomino-pélvico por sospecha de una masa retroperitoneal que ocasiones compresión linfática.

CONCLUSIONES

No todo edema unilateral es una TVP.
No todo edema bilateral es insuficiencia cardiaca.
El edema puede ser la manifestación inicial de un proceso sistémico.
La anemia en el paciente anciano no debe tratarse como un hallazgo casual, sino como Un signo de alarma que debe estudiarse.
En urgencias, aunque no podamos diagnosticar todo, sí podemos ampliar el foco y dar la voz de alarma cuando los hallazgos no encajen con diagnósticos frecuentes.

P.#2029

SARCOIDOSIS O TUBERCULOSIS, CUANDO EL TRATAMIENTO DE UNA ES EL VENENO DE LA OTRA

Juan Miguel López González[1], Inés Jiménez Hurtado[1], José Carlos Sureda Gil[1], María Teresa Núñez Gómez Álvarez[1], María Teresa Domingo González[2], Rebeca Bueno Fermoso[3]

1. Hospital Universitario General De Villalba., Madrid, España
2. Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España
3. Universidad Complutense De Madrid, Ávila, España

INTRODUCCIÓN

El eritema nodoso (EN) es una paniculitis septal que representa una respuesta de hipersensibilidad frente a diversos estímulos sistémicos. En el Servicio de Urgencias (SU), su asociación con adenopatías hiliares bilaterales plantea un reto diagnóstico clásico entre el síndrome de Löfgren (forma aguda de sarcoidosis) y la tuberculosis (TBC). Esta distinción es vital, ya que el uso de corticoides, tratamiento de elección para la sarcoidosis, puede provocar una diseminación letal en caso de una infección tuberculosa no tratada.

OBJETIVO

Analizar la complejidad del diagnóstico diferencial en una paciente con alta sospecha epidemiológica de TBC y hallazgos compatibles con sarcoidosis, destacando la importancia de la prudencia terapéutica en el SU.

MÉTODO

Descripción de un caso clínico mediante el análisis de la historia clínica, pruebas de imagen (radiografía y tomografía), resultados de laboratorio y seguimiento por Medicina Interna (MI).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 36 años, originaria de Marruecos, que acude al SU por lesiones eritematosas, sobreelevadas, calientes y dolorosas en ambos tobillos y espinillas de un mes de evolución, compatibles con EN. Presenta tos asociada, pero niega fiebre o disnea. Como antecedente epidemiológico relevante, refiere haber cuidado a familiares directos con TBC hace un año y un viaje reciente a su país de origen.
En la exploración inicial presenta constantes estables y temperatura de 37,2 °C. La radiografía de tórax (RXTX) revela adenopatías hiliares bilaterales. Ante la estabilidad clínica y la falta de signos de neumonía cavitada, se decide inicialmente un manejo conservador con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y antihistamínicos, evitando el uso de corticoides hasta descartar proceso infeccioso activo.
En el seguimiento por MI, la analítica muestra una Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) elevada (58 mm/h) y Proteína C Reactiva (PCR) de 3,21 mg/dl, con niveles de Vitamina D bajos (7,10 ng/ml). La tomografía computarizada (TC) toraco-abdómino-pélvica confirma adenopatías mediastínicas e hiliares

bilaterales de carácter reactivo, un nódulo subpleural de 9 mm y una tenue afectación en "vidrio deslustrado" en lóbulos inferiores.
Tras obtener resultados negativos en el estudio de extensión para TBC y otras serologías (VIH, Hepatitis B y C), se inició tratamiento con prednisona 5 mg. La paciente presentó una mejoría clínica significativa hasta quedar prácticamente asintomática

CONCLUSIONES

1. El antecedente de exposición a TBC en pacientes con EN y adenopatías hiliares obliga a postergar el tratamiento corticoideo hasta asegurar la negatividad de las pruebas microbiológicas.
2. La estabilidad clínica y la ausencia de fiebre permiten una estrategia de "observación armada" y estudio ambulatorio preferente desde Urgencias.
3. La TC y el seguimiento multidisciplinar son herramientas indispensables para confirmar la sarcoidosis y evitar tratamientos que puedan comprometer la seguridad del paciente.

P.#2036

DE MALESTAR GENERAL A COLAPSO HEMODINÁMICO: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE PRESENTACIÓN ATÍPICA - REPORTE DE CASO

Rayzha Kruzhkaya Cuellar Cuenca, Sara Fernández Bravo, Francisco José Alvarado Lavado, Aracely Selenia Zambrana Miranda, Karen Elizabeth Aguilar Ramos, Carmen Tejero Pallares

Hospital Universitario El Escorial, San Lorenzo Del Escorial, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, fumador activo, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 mal controlada, retinopatía diabética, dislipemia, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica estadio 2-A3. Además, presentaba antecedente de tuberculosis tratada en 2009 y un episodio reciente de artritis séptica de rodilla derecha y mueñca izquierda por Streptococcus dysgalactiae, de probable origen bucal, sin bacteriemia ni endocarditis documentadas (ETE negativo), que requirió ingreso hospitalario prolongado aproximadamente dos meses antes de la consulta.
Acude a urgencias por malestar general, temblor y dolor lumbar, sin fiebre ni sintomatología respiratoria (niega disnea) o anginosa. A la exploración se encontraba consciente y orientado, sin focalidad neurológica, con fuerza en miembros inferiores IV/V sin dado de edema en articulaciones y/o signos de artritis. Presentaba taquicardia, desaturación leve que mejoró con oxigenoterapia de bajo flujo, hipoperfusión distal y tendencia a la inestabilidad hemodinámica refractaria a fluidoterapia inicial.
En la analítica destacaban leve elevación de reactantes de fase aguda, hipoxemia moderada, perfil hepático normal y función renal acorde a sus antecedentes. Durante la observación en urgencias, el paciente refirió epigastralgia y persistió con hipoxemia, por lo que se solicitaron dímero D, NT-proBNP y TnL, objetivándose elevación de dichos marcadores. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin cambios isquémicos agudos. De forma simultánea, la ecografía a pie de cama evidenció dilatación del ventrículo derecho con disfunción moderada.
Ante sospecha de enfermedad tromboembólica, se realizó tomografía computarizada angiográfica de arterias pulmonares, que evidenció tromboembolismo pulmonar bilateral asociado a sobrecarga de cavidades derechas y signos de hipertensión pulmonar. De forma concomitante, por persistencia de dolor lumbar pese analgesia, se realizó tomografía computarizada de columna lumbar, que evidenció hallazgos compatibles con espondilodiscitis L2-L3, asociados a desplazamiento osteodiscal y extensión posterior de partes blandas hacia el canal raquídeo, condicionando estenosis adyacente, en probable relación con el proceso infeccioso previo.
Ante el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de alto riesgo se inició anticoagulación y se decidió traslado urgente a hospital de referencia para manejo avanzado. Se realizó fibrinólisis dirigida por catéter, con administración local de fibrinolítico, logrando mejoría clínica y hemodinámica progresiva. tras la estabilización hemodinámica, se inició tratamiento

farmacológico dirigido a la espondilodiscitis. El paciente presentó evolución clínica favorable, sin complicaciones, lo que permitió su alta y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar puede presentarse de forma atípica en pacientes con procesos infecciosos sistémicos recientes, lo que dificulta su reconocimiento precoz en el ámbito de urgencias. La ausencia inicial de sintomatología respiratoria no excluye esta entidad potencialmente mortal, por lo que resulta imprescindible mantener un alto índice de sospecha diagnóstica y contemplar distintos escenarios clínicos.
La utilización temprana de herramientas disponibles en urgencias, especialmente la ecografía a pie de cama, permite una rápida orientación diagnóstica y facilita la toma de decisiones terapéuticas inmediatas. La identificación de inestabilidad hemodinámica y disfunción ventricular derecha es determinante para la adecuada estratificación del riesgo y la selección del tratamiento.
Este caso pone de relieve la importancia de una valoración integral y dinámica desde el ingreso en urgencias, favoreciendo una intervención precoz que puede modificar de forma significativa el pronóstico en un contexto de alto riesgo vital.

P.#2051

RECURRENCIA VIRAL

Andrea Baztan Ubani[1], Arantxa Bezunartea Pascual[1], Amaia Cabases Ordoñez[2], Leyre Cristina Urueña Zamora[1]

1. urgencias HUN, Pamplona, España
2. Centro Salud Mutilva, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 44 años con antecedentes personales de migraña tensional; encefalitis vírica hace 10 años. Sin tratamientos crónicos.
Acude por un episodio de cefalea. Ha consultado por este mismo motivo en 5 ocasiones en 72 horas. Refiere que el dolor posee las mismas características que otros episodios de cefalea previos, pero de mayor intensidad. Cefalea holocraneal, pulsátil, fotofobia y sonofobia. Refiere mejoría tras el tratamiento ofrecido días atrás (AINES, analgésicos primer escalón y triptan) pero no consigue control de los episodios en domicilio. Además, se realizó infiltración bioccipital de mepivacaina ayer con escasa mejoría tras el mismo.
Refiere haber tenido fiebre de hasta 38ºC, dos vómitos y sensación vertiginosa, con giro de objetos durante la noche. Refiere además que presenta dolor lumbar.
Ha tomado yurelax, tryptizol, dizepam y zolmitriptan, paracetamol en domicilio.
Niega consumo de tóxicos. Intolerancia a metamizol y tramadol.
Los días previos se habían realizado analíticas de sangre y ECG sin objetivarse alteraciones.
A su llegada a Urgencias presenta:
TA 120/ 85 mm Hg FC 100 FR 15 Sat02 100%. Taxilar 35.ºC.
Buen estado general, normo coloreada. Afectada por dolor.
Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen blando y depresible, no masas ni megalias. No dolor palpación.
Neurológico: GCS 15. PICNR. PPCC normales. No dismetría. Roomberg negativo. No nistagmo. No rigidez nucal.
No edemas ni signos de trombosis venosas en extremidades.
No evidencia de traumatismo craneal.
Se canaliza vía venosa periférica y se extrae analítica de sangre, hemocultivo, radiografía de tórax y ECG. Se decide administrar diazepam 5 mg, ketorolaco 30 mg, paracetamol 1 gr. intravenosos.
Regular evolución a nivel clínico. Se mantiene estable hemodinámicamente y neurológicamente pero no hay mejoría del dolor ni del mareo.
En la analítica de sangre no se objetivan alteraciones. Se decide dada la evolución del cuadro ampliar estudio con un TC craneal para descartar patología intracraneal aguda. En ella se objetiva una hipodensidad de la región temporal medial derecha, con efecto de masa asociado, que no presenta realce tras la administración del contraste.
Con dicho resultado y dada la situación clínica se realiza una punción lumbar bajo medidas de asepsia y se decide iniciar la primera dosis de aciclovir IV

5mg/kg.
Se solicita estudio bioquímico, microbiológico y PCR de la muestra de líquido cefalorraquídeo obtenido. El aspecto de la muestra es claro con mínimo componente hemático. Al ser analizado el LCR se objetivan 430 celulas, 935 mononucleares con 169 proteinas y glucosa 50.
Se decide hasta recibir resultado microbiológico cubrir con antibioticos (ceftriaxona y vancomicina) y aciclovir e ingresar a la paciente en la unidad de observación.
El resultado definitivo confirma el diagnóstico de meningoencefalitis virica tras aislarse: Virus Herpes Simple tipo 2. (VHS-2) por lo que se ajusta el tratamiento retirando antibióticos con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES

En el caso clínico que presentamos se trata de una paciente con un segundo episodio diagnosticado de meningoencefalitis virica con episodios recurrentes de cefalea tensional por lo que nos encontramos ante posible caso de Meningitis de Mollaret. Esta definida cómo meningitis aséptica recurrente en el adulto. Generalmente benigna, autolimitada, caracterizada por episodios repetidos de meningitis linfocitaria que se resuelve espontáneamente (2-5 días)
Es definitorio presentar resolución clínica completa entre episodios y estos pueden estar separados en semanas, meses o años. El pronostico es benigno, no deja secuelas y la recurrencia es impredecible.
Los hallazgos clásicos del liquido cefalorraquideo son: pleocitosis linfocitaria; proteinas elevadas levemente, glucosa normal y PCR positiva para VHS-2.
El tratamiento se realiza con aciclovir intravenoso y oral. Se puede hacer profilaxis con valaciclovir oral prolongado.

P.#2129

PANCITOPENIA INFECCIOSA EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE

José Munera Colomina, Lirios Montava García, María Amparo Fajardo Serrano
Hospital General Universitario De Elche, Elche, España

INTRODUCCIÓN

La principal manifestación de la primoinfección por parvovirus B19 suele ser el eritema infeccioso. La mayoría de las infecciones ocurren durante la infancia y la adolescencia, con una seroprevalencia cercana al 50% a los 20 años de edad. Aunque la infección primaria suele ser leve y de resolución espontánea, en ocasiones puede presentarse de forma atípica, en forma de artropatía, citopenias o distrés respiratorio.

OBJETIVO

Describir la presentación clínica, el proceso diagnóstico y la evolución de una primoinfección por Parvovirus B19 en una paciente adulta inmunocompetente con citopenias y exantema petequial acral.

MÉTODO

Mujer de 46 años sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Antecedente de migraña en seguimiento neurológico. Intervenciones quirúrgicas previas de suelo pélvico, cesárea, colecistectomía y hernia umbilical. Tratamiento habitual con antihistamínicos, corticoide nasal y antiinflamatorios no esteroideos.
Acude a urgencias por cuadro de 48 horas de febrícula intermitente de predominio vespertino controlada con paracetamol y aparición posterior de exantema puntiforme no pruriginoso en ambos pies. Asociaba artromialgias y dolor dorsal de varios días de evolución sin antecedente traumático ni sobreesfuerzo. Negaba fiebre elevada, clínica respiratoria, digestiva o urinaria.
A la exploración presentaba buen estado general, constantes hemodinámicas normales, temperatura axilar de 37,3 ºC y ausencia de focalidad neurológica. Destacaba exantema petequial bilateral en distribución acral compatible con patrón en guante y calcetín, sin prurito ni dolor, con pulsos distales conservados.
En analítica sanguínea presentaba anemia normocítica (hemoglobina 10,7 g/dL), leucopenia (2,63 x10^3/µL) con linfopenia (0,66 x10^3/µL) y trombopenia (96 x10^3/µL). La coagulación, bioquímica general y perfil hepático fueron normales. La proteína C reactiva se encontraba discretamente elevada (5,8 mg/L).
Ante la sospecha de proceso infeccioso viral se amplió estudio con serologías y se derivó a consultas externas del servicio de enfermedades infecciosas. La paciente fue dada de alta con tratamiento sintomático y seguimiento ambulatorio. Se objetivó inmunoglobulina M (IgM) positiva frente a Parvovirus B19 con inmunoglobulina G (IgG) negativa. La reacción en

cadena de la polimerasa (Polymerase Chain Reaction, PCR) cuantitativa en plasma confirmó viremia elevada (69.460.000 UI/mL). El estudio serológico para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis víricas resultó negativo o compatible con infección pasada. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.
Se realizó manejo ambulatorio con tratamiento sintomático y seguimiento clínico-analítico. La paciente presentó artralgias autolimitadas y progresiva mejoría clínica. En controles posteriores se observó recuperación de las series hematológicas con normalización del hemograma.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este caso tiene como objetivo describir la presentación clínica y evolución de la primoinfección por Parvovirus B19 en paciente adulta inmunocompetente con afectación hematológica y manifestaciones cutáneas características, resaltando su diagnóstico diferencial.

CONCLUSIONES

1. La infección por Parvovirus B19 puede producir citopenias transitorias en adultos inmunocompetentes.
2. El exantema petequial acral en distribución en guante y calcetín constituye una manifestación clínica sugestiva que puede orientar el diagnóstico.
3. El diagnóstico mediante serología y PCR permite evitar procedimientos invasivos innecesarios.
4. El manejo suele ser conservador con seguimiento clínico y analítico, presentando evolución favorable en la mayoría de los casos.

P.#2132

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SEVERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE VIH AVANZADO

Marina Torralba Muñoz, Patricia Raquel Rodríguez Pérez, Soraya López Martínez

Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años
No alergias medicamentosas conocidas. No AP de interés
Acude a urgencias por primera vez por cuadro de 5 días de evolución de disnea con fiebre de hasta 38.5ºC, además desde hace 2 meses presenta tos seca y pérdida de peso de 10kg que asocia a estrés laboral. Se realiza analítica de sangre con discreta leucocitosis con neutrofilia y PCR 58. Rx de tórax normal por lo que se da de alta con tratamiento sintomático.
Reconsulta de nuevo un día más tarde por aumento de disnea, fiebre y cefalea, se repite Rx de tórax donde se visualiza infiltrado bilateral perihiliar y se da de alta con antibioterapia domiciliaria.
Dos días más tarde ingresa en Box de Críticos por insuficiencia respiratoria severa.
Mal estado general con taquipnea y trabajo respiratorio, crepitantes bilaterales con predominio en LII. Frecuencia respiratoria 50rpm. Sat02 no captada. Auscultación cardiaca con taquicardia extrema. hipoperfusion distal con frialdad cara y relleno capilar mayor de 2 segundos. TA no captada con tensiómetro, Sat02 no captada, FC 180lpm.
Se realiza test Ag covid positivo, se repite AS con aumento de reactantes de fue aguda y dímero D elevado, por lo que se realiza AngioTC de tórax hallándose infiltrado en vidrio deslustrado difuso bilateral y consolidación en lóbulo inferior izquierdo.
Ante inestabilidad del paciente se decide IOT. Precisa de Fi02 al 100% para mantener Sat02, se realiza cambio postural a decúbito prono.
Se administra cloruro mordico, dexametasona y se canaliza via central yugular para inicio de drogas vasoactivas.
Se extrae aerología de screening de VIH siendo positiva con carga viral elevada, aerología de sífilis tardía positiva y PCR positiva para pneumocistis jirovecii.
Se extraen hemocultivos positivos para neumococo.
Ingresa de nuevo en UCI durante su estancia en planta por deterioro de nivel de conciencia y crisis comiciales, TC de cráneo normal, se realiza punción lumbar con PCR VHS tipo 2 positiva, diagnosticando de encefalitis herpética y se trata con aciclovir IV.
Tras estabilidad Ingresa de nuevo en planta con buena evolución y alta.

CONCLUSIONES

Este caso pone de relieve la importancia de mantener una visión sindrómica especialmente cuando se asocia síntomas de alarma. La normalidad inicial de la radiografía de tórax no debe descartar patología grave subyacente ni

retrasar la reevaluación estrecha ante la progresión clínica. La reconsulta precoz y el rápido deterioro respiratorio obligan a reconsiderar el diagnóstico inicial y ampliar el enfoque etiológico.
En este contexto, el diagnóstico de infección por VIH determinante para comprender la gravedad y la coexistencia de múltiples infecciones oportunistas y concomitantes (Pneumocystis jirovecii, neumococo, sífilis tardía y encefalitis por VHS-2). Este caso subraya que el VIH puede debutar en Urgencias en fases avanzadas, manifestándose como infección grave o fallo multiorgánico, y que su sospecha debe formar parte del diagnóstico diferencial ante cuadros respiratorios atípicos, infecciones recurrentes, afectación multisistémica o síntomas constitucionales no filiados.
La solicitud precoz de serología VIH en Urgencias, especialmente en pacientes con datos de alarma o infecciones indicadoras, permite no solo orientar el tratamiento antimicrobiano adecuado, sino también reducir la morbimortalidad asociada al diagnóstico tardío. El cribado oportunista en el entorno urgente constituye una herramienta clave de salud pública, favoreciendo el inicio precoz de tratamiento antirretroviral y la interrupción de la cadena de transmisión.
En conclusión, la integración de la evolución clínica, la reevaluación ante reconsultas y la inclusión sistemática del VIH en el diagnóstico diferencial de infecciones graves en pacientes jóvenes son elementos esenciales en la práctica de la Medicina de Urgencias, con impacto directo en el pronóstico individual y colectivo.

P.#2185

CAÍDAS DE REPETICIÓN

Mª Irene García López De La Osa, Gabriela Peña Y Lillo, Jesús Penedo Arrugueta

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Paciente con historia previa de caídas de repetición y deterioro funcional progresivo

OBJETIVO

Diagnostico diferencial deterioro funcional progresivo

MÉTODO

Caso clínico

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 74 años traído a urgencias por SAMUR por historia de caídas de repetición y deterioro, sin TCE. Encuentran el domicilio descuidado. Tras episodio de infección urinaria previa el paciente refiere debilidad, incontinencia de esfínteres y pérdida de peso de unos 11 kg en los últimos 3 meses.
Antecedentes personales alergia a amoxicilina, tropicainamida, fenilefrina, ciclopléjico
HTA, DM. Bradicardia sinusal asintomática. VPPB recidivante
Tto metformina 100 mg 1c/d, hidroferol mensual
SB Vive solo. Independiente, vida activa, acude gimnasio. Poco soporte social. Sin relación con su hijo hace más de un año. Ayuda del conserje con la comida
Urgencias Ta 165/78 FC 89 Sat02 96% Tª 36ºC BMT 255 mg/dl
Exploración física sin hallazgos significativos. Neurológico Glasgow 15/15, con discurso coherente y bien articulado. Sin focalidad neurológica.
Se realiza analítica de sangre con leucocitosis, y elevación de PCR, con función hepática y renal conservada, sin alteraciones iónicas. Se procede a sondaje vesical por retención aguda de orina, con sedimento normal.
ECG sin alteraciones y rx de tórax sin infiltrados consolidaciones ni derrame pleural.
TAC craneal con hipodensidad focal en centro semioval derecho sugerente de pequeño infarto lacunar crónico. Enfermedad de pequeño vaso, leve. Adecuada diferenciación corticosubcortical. No sangrado agudo, ni lesiones ocupantes de espacio.
Se desestima realizar punción lumbar en ese momento por INR 1.4, y se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, aciclovir, por elevación de RFA y ausencia de claro foco. Y se ingresa en M. Interna
Ya ingresado se realiza PL con LCR hemático con glucorraquia normal e hiperproteinorraquia llamativa, con 50 leucocitos con predominio de PMN.

Se añade ampicilina al tratamiento.
En 24h comienza con deterioro progresivo y bajo nivel de conciencia, con apertura al dolor, emisión de sonidos incomprensibles y ausencia de respuesta motora (Glasgow 5/15) por lo que se repite TAC craneal y se ingresa en UCI.
Durante su estancia en UCI, se completa estudio
- Microbiología LCR bacterias y hongos neg, Ag criptococo neg, PCR mycobacterias negativas, PCR VHS y VVZ no detectable. Citología LCR negativa para malignidad. Ag neumococo neg, HC negativos, exudados RZ negativos
- Mantiene elevación de PCR, VSG y ferritina, con LDH elevada. Folato y B12 normal.
- Marcadores tumorales negativos PSA, Ca 125, Cyfra, CEA, CA 19.9, enolasa
- Serologías normales para VHB, VHC, sífilis, procalcitonina normal
- Hormonas tiroideas y factor reumatoide normales Inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM normales
- Estudio de autoinmunidad Ac antimieloperoxidasa neg, antiproteinasa-3 neg
- LCR citología negativa para células malignas
- TAC body no revela neoplasia sólida
Continúa en UCI con mala evolución clínica desde el punto de vista neurológico, con Glasgow 4-5 (O2-M1-2, V1) pupilas izda discretamente mayor de que la dcha, ambas reactivas. Reflejos corneales + y simétricos. Reflejo amenaza ausente. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Mantiene impulso respiratorio y reflejo tusígeno.
Se comienza bolos de corticoides 1 gr solumoderin durante 5 días. Ante la ausencia de respuesta, se inicia plasmaféresis, con 4 sesiones, y se trasfunden en total 2 gr de fibrinógeno.
Ante persistencia del coma, se repite EEG con empeoramiento del trazado con signos de mal pronóstico y se repite RM con empeoramiento de todas las lesiones a nivel infra y supratentoriales. Posibles diagnósticos finales linfoma, encefalitis por VHS tipo 6, encefalomielitis diseminada aguda y Encefalopatía Creutzfeldt-Jakob
Finalmente, y de acuerdo con la familia, se limitan las medidas de soporte, y el paciente fallece a los 18 días de su ingreso en el hospital
Se solicita estudio necropsia a Anatomía Patología, pero al aparecer como posible diagnóstico en la RM la ECJ, el hospital no dispone de medios necesarios para su realización

CONCLUSIONES

Descartar infecciones poco frecuentes

P.#2188

ABSCESO EPIDURAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA SINUSITIS

Tania Cano Rodríguez
Servicio De Urgencias De Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años ,diagnosticado de sinusitis el día anterior a acudir a urgencias , que acude a nuestro servicio por empeoramiento del estado general con cefalea , nauseas , vómitos y fiebre de hasta 39. Había comenzado el tratamiento antibiótico indicado. Díez días antes el paciente había presentado cuadro de odinofagia ,congestión nasal y expectoración verdosa asociado a cefalea progresiva de predominio frontal y periorbiatrio izquierdo. Se indicó tratamiento con amoxicilina -ácido clavulámico que tomó sólo durante 5 días por mejoría clínica.
A la llegada al servicio de urgencias se encuentra consciente, orientado , eupneico ,afebril , afectado por la cefalea y mal estado general. Refiere dolor a la palpación en seno maxilar izquierdo. Exploración neurológica normal, signos meníngeos negativos .Se realiza analítica dónde destaca una Proteína C Reactiva de 163mg/L(0-5) y Procalcitonina 3,76ng/mL (0,00-0,50). Estando en urgencias presenta fiebre de 39. Ante los datos de alarma del paciente se decide realización de tomografía axial computarizada(TAC) con resultado de “Lesión extra axial con nivel hidroaéreo en su interior en la región frontal izquierda , compatible con absceso subperióstico de forma secundaria a complicación de sinusitis fronto maxilar izquierda subyacente”. Se realiza punción lumbar con líquido compatible con meningitis bacteriana. Se inicia tratamiento con antibiótico empírico ceftriaxona , vancomicina y metronidazol y con dexametasona. Dado las características de nuestro hospital el paciente requirió traslado para valoración por Neurocirugía. En el centro de referencia se realiza luxación de cornete y drenaje de secreción purulenta endoscópica con mejoría clínica .De nuevo se traslada a nuestro hospital quedando ingresado en Neurología. Se realiza resonancia magnética cerebral (RMC) con resultado de “absceso epidural en relación con sinusitis frontal izquierda” con discreto aumento con respecto a la imagen del TAC de urgencias. El paciente sigue tratamiento con ceftriaxona , metronidazol y dexametasona con buena evolución pasando al servicio de Hospitalización a Domicilio para continuar cuidados .

CONCLUSIONES

Las complicaciones intracraneales de la rinosinusitis aguda representan el 20% de las complicaciones de las sinusitis. Suelen afectar a adolescentes y personas en edad adulta. Se incluyen absceso epidural, absceso subdural ,empiema y meningitis Los abscesos cerebrales posteriores a sinusitis agudas se suelen localizar en el lóbulo frontal , debido a la proximidad de los senos etmoidales frontal y posterior En la atención en urgencias de un paciente con diagnóstico previo de sinusitis cualquier elemento clínico que indique compromiso neurológico debe hacernos sospechar de una

complicación neurológica. Los síntomas más frecuentes son cefalea , fiebre y vómitos. Tanto en estos casos como en aquellos que no presenten mejoría tras tratamiento es necesario realizar una prueba de imagen, de elección TAC craneal , para descartar estas complicaciones. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, los abscesos cerebrales presentan una tasa elevada de morbimortalidad por lo que su diagnóstico y tratamiento temprano son cruciales para una buena evolución. Establecer la sospecha clínica en urgencias , la confirmación diagnóstica y el tratamiento antibiótico temprano son clave para una buena evolución del paciente.

P.#2236

DOLOR SÚBITO EN MIEMBRO SUPERIOR: DEBUT EMBÓLICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

Luisa María Fernández Rodríguez[1], Sara García Saorin[2], Miriam Belando Consuegra[3]

1. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
2. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
3. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

INTRODUCCIÓN

La isquemia arterial aguda de las extremidades es una urgencia tiempo-dependiente asociada a elevada morbimortalidad y riesgo de pérdida de la extremidad. Aunque es más frecuente en miembros inferiores, la afectación del miembro superior representa entre un 10–20% de los casos a nivel mundial, siendo el origen embólico cardiaco la etiología más habitual, especialmente en pacientes con fibrilación auricular.

OBJETIVO

Describir un caso de isquemia arterial aguda de miembro superior como forma de debut de fibrilación auricular no conocida previamente, destacando la importancia del reconocimiento clínico precoz y del manejo inicial en el Servicio de Urgencias.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias de un hospital de segundo nivel.
Se realizó valoración clínica inicial, analítica sanguínea urgente, electrocardiograma y ecografía Doppler arterial del miembro superior afecto.
Se recogieron variables clínicas, hemodinámicas, analíticas, electrocardiográficas y de imagen, así como la actuación terapéutica inicial y la evolución hospitalaria, manteniendo la confidencialidad de la información clínica del paciente.
Además, se realizó una revisión breve de la literatura sobre isquemia arterial aguda de miembro superior en el contexto de Fibrilación auricular.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y obesidad consultó por dolor súbito e intenso en miembro superior derecho de dos horas de evolución, asociado a frialdad distal. Presentaba palidez distal, pulso radial disminuido y relleno capilar enlentecido.
El electrocardiograma mostró fibrilación auricular de nueva aparición.
La ecografía Doppler confirmó trombosis proximal de la arteria humeral derecha con flujo distal escaso.
Se inició anticoagulación intravenosa con heparina sódica ajustada por peso, analgesia, monitorización y traslado a hospital de terce nivel donde Cirugía

Vascular realizó una trombectomía urgente con recuperación del flujo y mejoría clínica.
La paciente evolucionó favorablemente, iniciándose anticoagulación oral al alta.
El caso ilustra la relevancia del Doppler en Urgencias y la necesidad de revascularización precoz.

CONCLUSIONES

La isquemia arterial aguda del miembro superior puede ser la forma de presentación de una fibrilación auricular no conocida. La sospecha clínica precoz, la confirmación mediante imagen, la anticoagulación inmediata y la derivación urgente a Cirugía Vascular resultan fundamentales para la viabilidad del miembro.

P.#2342

NO TODO ES ICTUS: AMPLIANDO LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Yesica Milena Buitrago Rocha, Ángel Cabezas Amurgos, Rubén Lopéz González, María Mar Bances Robles, María Nuria Álvarez Díez, Saúl Escudero Álvarez

Hospital Universitario de León, León, España

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de la arteria carótida interna cervical son una entidad poco frecuente que puede manifestarse con síntomas neurológicos focales simulando un ictus isquémico. Su baja incidencia y la similitud clínica con eventos cerebrovasculares agudos pueden retrasar el diagnóstico. La detección temprana resulta esencial para prevenir complicaciones graves, como fenómenos tromboembólicos o ruptura aneurismática. La evaluación integral del paciente con déficit neurológico agudo debe incluir, cuando esté indicado, el estudio de los vasos cervicales.

OBJETIVO

Describir la presentación clínica de un aneurisma de la arteria carótida interna cervical con manifestaciones neurológicas focales.
Hay que destacar la importancia del diagnóstico diferencial en pacientes con sospecha inicial de ictus.
Analizar el papel de las pruebas de imagen en el diagnóstico y tratamiento de esta patología vascular.

MÉTODO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 45 años, previamente sano, que acudió a urgencias por debilidad súbita en el brazo y la pierna derecha, asociada a dificultad para articular palabras y dolor cervical intenso en la región posterior derecha. Los síntomas comenzaron al despertar y progresaron durante aproximadamente dos horas sin mejoría. Negaba antecedentes cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitus, traumatismos recientes o infecciones.
En la exploración física se encontraba consciente y orientado, con hemiparesia derecha de predominio braquial, fuerza muscular 3 sobre 5, y disartria leve. Los signos vitales eran estables. Ante la sospecha de ictus agudo se realizó tomografía computarizada cerebral, que no mostró hemorragia ni signos de infarto. Posteriormente, la resonancia magnética cerebral descartó lesiones isquémicas agudas o alteraciones estructurales. Dado el dolor cervical asociado y la ausencia de hallazgos intracraneales, se amplió el estudio con angiografía por tomografía computarizada, que evidenció un aneurisma fusiforme de aproximadamente 2 centímetros en la arteria carótida interna derecha a nivel cervical. La ecografía Doppler cervical confirmó la dilatación aneurismática y mostró alteraciones del flujo sanguíneo.

Tras el diagnóstico, el paciente fue ingresado para monitorización estrecha e inició tratamiento anticoagulante. Posteriormente se realizó intervención endovascular mediante la colocación de un stent.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La identificación del aneurisma permitió establecer la causa vascular cervical del déficit neurológico. Tras el procedimiento endovascular, el paciente presentó mejoría progresiva de la fuerza muscular y resolución completa de la disartria en los días posteriores. No se registraron complicaciones durante la hospitalización. El control por imagen realizado a las dos semanas mostró adecuada permeabilidad del stent y disminución parcial del saco aneurismático, sin evidencia de nuevos eventos isquémicos.

CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de considerar patología vascular cervical en el diagnóstico diferencial de síntomas neurológicos focales agudos, especialmente cuando los estudios cerebrales iniciales son normales.
La presencia de dolor cervical asociado debe aumentar la sospecha de alteraciones vasculares extracraneales.
Las técnicas de imagen vascular, como la angiografía por tomografía computarizada y la ecografía Doppler cervical, son fundamentales para un diagnóstico preciso.
El tratamiento endovascular precoz puede lograr una evolución clínica favorable y prevenir complicaciones graves.
Una valoración clínica exhaustiva y el uso oportuno de pruebas complementarias resultan determinantes para optimizar el pronóstico del paciente.

P.#2343

OPORTUNIDADES PERDIDAS Y DIAGNÓSTICO TARDIO: NUNCA MÁS

Fernando Sabio Reyes[1], Esperanza Puga Montalvo[1], Pedro Rivas Del Valle[2], Alberto Vázquez Blanquiño[1]

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, Granada, España
2. Hospital Virgen Del Rocio Sevilla, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La magnitud y las consecuencias de la infección por VIH continúan siendo un problema de Salud Pública muy importante en España en pleno siglo XXI.
La infección oculta por VIH y el diagnóstico tardío (DT) representan un desafío.
Desde el punto de vista de la salud pública, el diagnóstico tardío presenta un impacto negativo para el control de la epidemia porque estas personas pueden transmitir la infección de modo inadvertido, sin saberlo, siendo la principal fuente de las nuevas infecciones.
Se ha demostrado que muchos de los pacientes que están infectados habían consultado por motivos relacionados con la infección en distintos niveles asistenciales antes de ser diagnosticados sin que se les solicitase una serología.
Lo que resulta una oportunidad perdida (OP).
Casi un tercio del total de ODP se dan en los Servicios de Urgencias

OBJETIVO

Durante el periodo de enero a junio de 2022 se analizaron aquellos pacientes que fueron detectados como a "nuevos casos de infección por VIH" en el SCCU de nuestro Hospital, determinando cuántos de ellos pudieron ser DT y por tanto OP, así como determinar en qué nivel asistencial ocurrió dicha perdida.

MÉTODO

Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados de infección por VIH durante el periodo comprendido entre enero y junio 2022. Se contó con Microbiología para consultar y conocer a través de SIL (Modulab) y Diraya (Intralab) la información sobre sexo, edad, carga viral y número de linfocitos CD4 en el momento del diagnóstico.
A través de la historia clínica (Diraya) se estudiaron los episodios previos de consulta en diferentes niveles de atención médica durante los dos años previos al diagnóstico, con el fin de conocer si hubo OP en el diagnóstico de esta infección.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante dicho periodo se realizaron en el SCCU unas 276 serologías con petición de VIH (36 peticiones en enero, 31 en febrero, 47 en marzo, 30 en abril, 63 en mayo y 69 en junio)

Se diagnosticaron 5 nuevos pacientes con infección de VIH en el periodo indicado, de los cuales el 100% fueron hombres, con una mediana de edad de 35 años (RIC: 27-42).
En el momento del diagnóstico, la mediana de linfocitos TCD4 fue de 327 células/ml y de carga viral 59800 copias/ml (RIC 17600-195000)
En tres de los pacientes (60%) se realizó un diagnóstico tardío (DT).
En tres de los pacientes (60%) se detectaron Oportunidades perdidas (OP) puesto que en el último año habían acudido a su Centro de Salud y/o SCCU por patologías indicadoras de enfermedad VIH (síndrome gripal y síndrome Constitucional)
Dos de ellos habían acudido en el último año al SCCU en varias ocasiones, aunque uno de ellos por patologías no indicadora de VIH.

CONCLUSIONES

Las recomendaciones dirigidas a los Servicios de Urgencias para el diagnóstico precoz de pacientes con sospecha de infección por VIH son fundamentales. Un porcentaje elevado de DT se hubieran evitado teniendo en cuenta los factores de riesgo más relacionados con el VIH.
Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) atienden a diario a pacientes infectados que ignoran el diagnóstico serológico y a personas con conductas de riesgo para adquirir el virus.
Siendo en muchos casos, su único contacto con el sistema sanitario.
La puesta en marcha del Programa “deja tu huella pide una serología” y la creación de nuevos perfiles analíticos que incluyan la realización de la prueba para pacientes que acudan con condiciones indicadoras de infección oculta por VIH representa una oportunidad para minimizar las OP.

P.#2389

CERVICALGIA ¿TRAS ESFUERZO?

Sara Haydee Constenla Ramos, Ana Belén Cruz Alcaide, María Villalba Calvente, Inés Gutiérrez Paris, María Dolores González Romero, Isabel Conesa Pedrosa

Urgencias Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

Mujer 26 años, acude a urgencias por dolor cervical y dorsolumbar, valorada hace dos días por mismo motivo y relacionado a esfuerzo en trabajo que realiza como ayuda a domicilio, refiere que empeora con los movimientos. Actualmente refiere odinofagia, astenia, disnea y dolor toracico punzante.

OBJETIVO

Realizar diagnóstico diferencial con:
. Contractura cervical, absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis, linfadenitis cervical, celulitis, tromboflebitis

MÉTODO

Regular estado general, taquipneica en reposo a 35 rpm, conciente,orientada y colaboradora. Saturación 96% basal, afebril, tensión arterial 85/40, frecuencia cardíaca 110 lpm
Auscultación tonos rítmicos, murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales
Abdomen anodino
Miembros inferiores no edemas ni signos de trombosis venosa profunda
Orl: leve hiperemia sin exudado ni lesiones a la inspección

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Analitica: leucocitosis con neutrofilia, función renal conservada.
Electrocardiograma: ritmo sinusal con datos de sobrecarga derecha
Radiografia de torax: condensaciones bilaterales principalmente en hemitorax derecho.
Angi Tc de arteria pulmonar:
Hallazgos compatibles con mediastinitis con origen desde colección en espacio prevertebral cervical. Extensas colecciones pleurales derechas.
Ecocoscopia cardíaca: adecuada función y contractibilidad, no derrame pericardico, no valvulopatias groseras.

CONCLUSIONES

El absceso parafaríngeo, caracterizada por una acumulación de pus en el espacio situado a los lados de la faringe, se suele manifiestar con fiebre alta, dolor de garganta e inflamación cervical, requiriendo diagnóstico por TC y tratamiento urgente con antibióticos intravenosos y drenaje quirúrgico. Siendo la mediastinitis una complicación grave y potencialmente mortal,

que ocurre cuando la infección se extiende hacia el tórax a través de los espacios aponeuróticos cervicales. Se caracteriza por dolor torácico, fiebre alta, dificultad respiratoria. La clínica tan larvada de la paciente retrasó el diagnóstico. Es importante no encasillar a los pacientes por lo que parece lógico y ampliar nuestro diagnóstico diferencial sobre todo ante múltiples consultas.

P.#3

MÁS ALLÁ DEL TROMBO: DIAGNÓSTICO DE UNA EMBOLIA PULMONAR TUMORAL EN URGENCIAS

Cristian Hernández Pérez, María José Macías Reyes, Yulit Yoana Mejía Burbano, Michelle Pamela Delgado Muñoz, Mónica Guerrero Pérez, Meritxell Obradors López

Consorci Sanitari de l'Anoia, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: no alergias ni hábitos tóxicos. Antecedentes patológicos: HTA e hiperuricemia.
Enfermedad actual: clínica de 24 horas de evolución de disnea y dolor costal de características pleuríticas, náuseas, vómitos e inestabilidad cefálica.
Exploración física: FC 160lpm, TA 100/64mmHg, FR 20rpm, T 36.5ºC SpO2 94% con VMK 28% 4L. REG, NH y NC.
-AC: tonos cardiacos arrítmicos.
-AR: murmullo vesicular conservado con crepitantes en base y campo medio pulmonar derecho.
-EEII: mínimos edemas bimaleolares. No TVP.
Pruebas complementarias:
-Analítica: Leucocitos 18.85 10e9/L (Neutros 16190), Hb 12.6 g/dl, VCM 83 fL, Hto 38 L/L, Plaquetas 422 10e9/L, Na 136 mmol/l, K 4.5 mmol/l, FG 36.2 mL/min/m2, Creatinina 1.8 mg/dl, NT-ProBNP 3307, Troponina I 24.93, PCR 268 mg/L.
-ECG: FA a 170 lpm, sin alteraciones de repolarización.
-Rx tórax: ICT >0.5, consolidación basal derecha.
Evolución:
A su llegada a urgencias, disneico con saturación del 87% y tendencia a la hipotensión. Se realiza ecografía clínica en la que no se aprecian trombos o dilatación de cavidades derechas. Tampoco se visualiza trombosis venosa profunda. Solicitamos angio-TC torácico que mostró masa renal izquierda (>12 cm) con extensión vascular hacia vena cava inferior y embolización tumoral en arteria pulmonar derecha y ramas lobares, además de múltiples metástasis pulmonares. En urgencias se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas ante el hallazgo de fibrilación auricular. En planta de hospitalización se realizó un ecocardiograma reglado que mostró hipertensión pulmonar moderada (PAPs 46 mmHg). La evaluación multidisciplinaria confirmó trombosis tumoral pulmonar derivada del carcinoma renal iniciando tratamiento con Cabozantinib presentando buena evolución. Tras estabilización clínica, se dio alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La embolia pulmonar tumoral es una causa rara y grave de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con cáncer, debida a la obstrucción de la vasculatura pulmonar por células tumorales. En el contexto de urgencias, se debe sospechar ante disnea súbita o progresiva, hipoxemia refractaria y

signos de hipertensión pulmonar en pacientes oncológicos, especialmente cuando no hay evidencia de tromboembolismo convencional(1-3).
El diagnóstico es complejo, ya que los hallazgos radiológicos suelen ser inespecíficos y la confirmación definitiva generalmente requiere histopatología. La tomografía computarizada puede mostrar defectos de perfusión, pero no distingue entre embolia tumoral y trombótica(2). La mayoría de los casos se diagnostican post mortem, lo que subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica(1,2).
En urgencias, el manejo se centra en soporte vital avanzado: oxigenoterapia, vasopresores en caso de shock y manejo cuidadoso de líquidos para evitar sobrecarga y empeoramiento de la función ventricular derecha (4,5). La anticoagulación y la trombolisis, efectivas en la embolia trombótica, no tienen utilidad en la embolia pulmonar tumoral, ya que no existe sustrato trombótico (1,2). El tratamiento específico depende del manejo oncológico dirigido al tumor primario.
En casos de compromiso vital, la embolectomía quirúrgica o el uso de ECMO pueden considerarse como medidas de rescate, aunque la evidencia es limitada y el pronóstico es generalmente desfavorable. La decisión debe ser multidisciplinaria y rápida, idealmente con equipos de respuesta para embolia pulmonar (PERT)(5).
En resumen, la embolia pulmonar tumoral en urgencias requiere reconocimiento precoz, soporte vital avanzado y coordinación multidisciplinaria, ya que las opciones terapéuticas son limitadas y la mortalidad es alta(1,2,5).
Referencias:
1.Roberts KE et al. Pulmonary tumor embolism: literature review. Am J Med. 2003;115(3):228-32.
2.He X et al. Pulmonary tumor embolism: 30-year retrospective study. PLoS One. 2021;16(8):e0255917.
3.Veinot JP et al. Subacute cor pulmonale from tumor embolization. Arch Pathol Lab Med. 1992;116(2):131-4.
4.Rouleau SG et al. Management of high-risk pulmonary embolism in the ED: narrative review. Am J Emerg Med. 2024;79:1-11.
5.Goldberg JB et al. Surgical management and support in high-risk PE: AHA statement. Circulation. 2023;147(9):e628-47.

P.#8

PRESCRIPCIÓN DE INHALADORES EN PACIENTES CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL

Núria Pomares Quintana, Pedro Alejandro Gonzales Flores, Esther Oviedo Del Aguila, Oswaldo Franco Ybarcena Álvarez, Sebastián Melgar Torena, Josep Guil Sánchez

Hospital de Mollet, Mollet Del Vallès, España

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias, sobretodo el asma bronquial (con una prevalencia media de 5% en España, con mucha variabilidad por regiones geográficas: 2,6% en Aragón, 6,3% en Cataluña y 7,4% en Cantabria)1 y el Enfermedad pulmonar obstructiva crónica -EPOC- (prevalencia 11,18% en España en personas mayores de 40 años, siendo Cataluña la de más alta prevalencia con el 17,6%)2, representan dos entidades que generan una alta demanda de los servicios de urgencias, sobretodo por la reagudización de la enfermedad de base.
La mayoría de los paciente respiratorios, tienen como tratamiento de base un inhalador, el cual, por lo general es un MDI (Metered-Dose inhaler o cartucho presurizado), o bien DPI (Dry-Powder inhaler o de polvo seco) y los SMI (Soft-Mist inhaler o de niebla fina).

OBJETIVO

- Determinar el perfil clínico de los paciente respiratorios atendidos en el servicio de urgencias.
- Determinar el tipo de prescripción de inhaladores previo al ingreso y al alta de la población objetivo del estudio.
- Cuantificar la terapia inhalatoria de rescate con beta agonistas de corta duración (salbutamol) y con antimuscarínicos de corta duración (bromuro de ipratropio).

MÉTODO

Estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron los historiales médicos electrónicos de los pacientes atendidos en urgencias con diagnósticos de asma y EPOC durante el periodo de 01 de enero al 30 de junio de 2025. Se estudiaron variables demográficas (edad, sexo) y clínicas (comborbilidades, prescripción de inhaladores). Los datos se procesaron con el programa SPSS.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se obtuvieron 317 pacientes, 113 con asma y 204 con EPOC. En los pacientes asmáticos 64 fueron mujeres (56,63%), y en los EPOC 161 fueron hombres (78,92%).
La media de edad fue de 66,9 +/- 21 años, siendo en los asmáticos 50,8 +/- 21,6 años y en los pacientes con EPOC fue de 74,6 +/- 17 años.
En los pacientes asmáticos las principales comorbilidades fueron:

Hipertensión arterial (22,12%), dislipemia (14,16%), diabetes mellitus (7,1%), fibrilación auricular (13,27%), cardiopatía isquémica (4,42%), insuficiencia renal (2,65%) e insuficiencia cardiaca (5,3%). El tabaquismo estuvo presente en el 20,25%. El índice de Barthel fue 96,32 y la tasa de hospitalización fue del 23%.
En los pacientes con EPOC las principales comorbilidades fueron: Hipertensión arterial (79,9%), dislipemia (44,6%), diabetes mellitus (28,43%), fibrilación auricular (23.04%), cardiopatía isquémica (7,35%), insuficiencia renal (12,74%) e insuficiencia cardiaca (33,82%). El tabaquismo estuvo presente en el 95,58%. El índice de Barthel fue de 87,4 y la tasa de hospitalización fue del 74%
Los tratamientos con inhaladores al ingreso fueron:
En asma: MDI 93 (60,39%), DPI 50 (32,47%) y SMI 11 (7,14%)
En EPOC: MDI 201(59,82%), DPI 103 (30,66%) y SMI 32 (9,52%)
Los tratamiento con inhaladores al alta fueron:
En asma: MDI 135 (65,53%), DPI 61 (29,62%), SMI 10 (4,86%)
En EPOC: MDI 254 (63,66%), DPI 113 (28,32%), SMI 32 (8,02%)
La medicación de rescate al ingreso fueron:
En asma: Salbutamol 24, Ipratropio 18.
En EPOC: Salbutamol 55, Ipratropio 65.
La medicación de rescate al alta fue:
En asma: Salbutamol 42 , Ipratropio 32. Variación de +75% y +77% respectivamente (p<0.01)
En EPOC: Salbutamol 77, Ipratropio 83. Variación de +40% y 27,69% respectivamente (p<0.01)
El cambio de tratamiento al alta en pacientes asmáticos fue del 25,6% mientras que en los pacientes con EPOC fue del 14,21%.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con EPOC son más mayores y más pluripatológicos que los asmáticos.
2. Los hombres predominaron más en los paciente con EPOC pero en los pacientes asmáticos el porcentaje de mujeres fue mayor.
3. Los inhaladores MDI representan más del 60% de los tratamiento inhalados en pacientes asmáticos y EPOC, tanto al ingreso como al alta.
4. La medicación de rescate con SABA (Salbutamol) y SAMA (Bromuro de ipratropio) aumentaron significativamente al momento del alta.

P.#24

ENCEFALITIS VIRAL EN PACIENTE CON AGITACIÓN PSICOMOTORA

Carlos Badenas Guinjoan, Luis Eduardo Rojas Yepes, Laia Llaurado Burgos, Carme Rodríguez Armora, Laura Beatriz Noblia Gigena, David Mompo Hermoso

Hospital Comarcal Móra d'Ebre, Móra D'Ebre, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 23 años con antecedentes patológicos de sífilis precoz diagnosticada siete meses antes, usuario de cigarrillos electrónicos y enol ocasional, consulta por cuadro de desorientación y ataxia en la marcha de iniciado hacía unos minutos en salir de la piscina.
A su llegada a URG, TA: 121/67mmHg, FC: 65x', Tªax.: 36'3ºC, Sat. 02: 100%. Glucemia: 95mg/dl.
Exploración física: paciente consciente, orientado en espacio y persona, desorientado en tiempo, normocoloreado y normohidratado.
AC rítmico, no soplos.
AR MVC.
Abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, no doloroso. Peristaltismo presente. PPLB negativa.
Ex. neurológica: pupilas isocóricas y normorreactivas. No focalidad en pares craneales. Obedece órdenes sencillas. Lenguaje incoherente. Moviliza las cuatro extremidades. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos sin alteraciones significativas. Babinsky negativo
Se solicita A/S, tóxicos en orina y TAC craneal.
En la sala de TAC, presenta episodio de agitación psicomotora severa que requiere sedación con Propofol.
A/S: gluc. 95mg/dl, urea 38'8mg/dl, creat. 0'81, mg/dl, Na+ 137mmol/L, K+ 3'8mmol/L, PCR 0'mg/dl; Hto. 43'4%, Hb. 14'9g/dl, plaqs. 208000, leucos. 8210x10^3_u/mcL (54'7%N, 38'1%L, 5'2%M); QUICK 85%, TTPAr 0'93.
Tóxicos en orina: negativos.
TAC craneal; sin alteraciones.
Ante la sospecha de enfefalitis aguda, se realiza punción lumbar, que muestra 135 leucocitos/mcl (100% mononucleados), 110hematies/mcl, proteínas 93'3mg/dl y glucosa 59mg/dl.
Se inicia tratamiento empírico con Aciclovir ev y se mantiene en observación en URG, presentando a las pocas horas mejoría del cuadro de desorientación y normalización de la marcha, por lo cual el paciente es ingresado en planta.
Se añade al tratamiento Cetriaxona y Vancomicina a la espera de serologías.
Durante el ingreso, se realiza detección molecular de meningoencefalitis (Array) y detección molecular de T. Pallidum en LCR, ambos negativos, serologías para VIH, VHB, VHC (negativas), anticuerpos para VHS 1 y 2 (negativos) y para T. Pallidum (negativos). Se solicita RNM que informa de a inflamación leptomeníngea supratentorial.
El paciente es dado de alta a los siete días del ingreso.

CONCLUSIONES

Se estima que la incidencia de las infecciones virales del SNC es de 5-7 casos por 100000 habitantes y año en los países desarrollados. El diagnóstico debe considerarse en pacientes con agitación psicomotora y ataxia de presentación reciente, aún en ausencia de fiebre, evitando así el diagnóstico precipitado de patología psiquiátrica.

P.#32

UN EXANTEMA POCO HABITUAL EN UN PACIENTE JOVEN DE 35 AÑOS

Andrea Cobos Martín, David Oteo Mata, Marcos Olivier Fragiel Saavedra, Julia Barrado Cuchillo, Blanca López Peláez, Celia Fortea De Arpe

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años con antecedente de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos en 2016 tras politraumatismo por caída desde 5 metros, sin secuelas. Refiere consumo habitual de alcohol (3-4 cervezas/día) y ocasional de cocaína. Acude a Urgencias por fiebre de hasta 40 °C de cuatro días de evolución, asociada a odinofagia, diarrea y vómitos. Desde 48 horas previas presenta exantema no pruriginoso en tronco (imagen 1 y 2), cara y raíz de miembros, respetando palmas y plantas (imagen 3). Niega viajes recientes, contacto epidemiológico de riesgo o ingesta de alimentos en mal estado. Refiere relaciones sexuales orales sin método barrera recientemente, sin relaciones sexuales con penetración sin preservativo. Niega sexo con hombres (HSH) y consumo de drogas por vía parenteral (ADVP).

A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable. Destaca exantema eritematoso maculoso generalizado en cara, tronco y raíz de miembros, no descamativo, que no desaparece con la digitopresión y con signo de Nikolsky negativo, respetando palmas y plantas. Se palpan adenopatías cervicales bilaterales subcentimétricas, sin otros hallazgos relevantes.

En la analítica inicial presenta bicitopenia con trombocitopenia de 78 000/µl y leucopenia de 2 900/µl, con linfopenia y neutropenia (1 030/µl y 1 440/µl, respectivamente). Se objetiva alteración del perfil hepático con hipertransaminasemia leve (AST 69 U/L) y colestasis disociada (fosfatasa alcalina 59 U/L, GGT 107 U/L), elevación de lactato deshidrogenasa (1 149 U/L) y proteína C reactiva de 12,9 mg/dl, sin otras alteraciones significativas. Se solicitan serologías de virus hepatotropos y exantemáticos y se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio.

Se obtiene enzimoinmunoensayo de cuarta generación positivo para VIH con antígeno p24 detectable y carga viral de 4 000 000 copias. La serología muestra infección pasada por hepatitis A, parvovirus B19 y virus de Epstein-Barr. El estudio de subpoblaciones linfocitarias revela 515 linfocitos CD4 y el Quantiferon de tuberculosis es negativo. El resto de virus hepatotropos, antígeno de Cryptococcus neoformans y serología de Toxoplasma gondii resultan negativos.

Tras descartar coinfecciones activas, se inicia tratamiento antirretroviral con dolutegravir/lamivudina, presentando evolución clínica y analítica favorable, con normalización del hemograma y del perfil hepático al alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de síndrome mononucleósido con exantema en un

paciente joven sin antecedentes relevantes. En el diagnóstico diferencial deben considerarse los exantemas virales más frecuentes: sarampión (1), rubéola (2), roséola por HHV-6 (3), eritema infeccioso por parvovirus B19 (4), varicela (5), enfermedad mano-pie-boca (6) y escarlatina (7), todos ellos asociados a fiebre. En este caso, por la morfología del exantema y la ausencia de lesiones vesiculosas o afectación palmoplantar, se descartaron varicela, enfermedad mano-pie-boca y escarlatina, confirmándose mediante serología infecciones pasadas por sarampión, rubéola y varicela.

Debe considerarse también la sífilis secundaria, que puede manifestarse con fiebre y exantema maculopapular, habitualmente con afectación de palmas y plantas (8), hallazgos ausentes en este paciente, además de una serología negativa.

Es fundamental no olvidar entidades potencialmente graves como la meningococcemia y el síndrome del shock tóxico, que cursan con fiebre, exantema y compromiso sistémico (9,10), así como la infección aguda por VIH, que puede manifestarse como un síndrome viral con fiebre, exantema maculopapular o morbiliforme, linfadenopatías, faringitis y astenia (11). Los hemocultivos fueron negativos y la serología de VIH permitió establecer el diagnóstico.

Aunque el riesgo de transmisión del VIH por sexo oral receptivo es bajo (≈0,04%) en comparación con el sexo anal receptivo (0,82%) (12), existen casos descritos, especialmente con carga viral elevada o lesiones mucosas (13). Este caso subraya la importancia de considerar la infección aguda por VIH en el diagnóstico diferencial del exantema febril en Urgencias, incluso en pacientes con prácticas sexuales consideradas de bajo riesgo.

P.#33

CUANDO LA SEPSIS NO VIENE SOLA: HEMOLISIS SECUNDARIA A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Adolfo Brizuela Dolz[1][2], Alberto Herranz Yague[1][2], Arancha Ramos Miravet[1], María Nomdedeu Martínez[1], Carmen Adell Fernández[1]

1. Consorcio Hospital Provincial Castellón, Castellón De La Plana, España
2. Universidad CEU Cardenal Herrera, Castellón de la Plana, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años con antecedente de adenocarcinoma de recto estadio IV con metástasis hepáticas, peritoneales y óseas, en situación de enfermedad avanzada y tratamiento paliativo. Presentaba historia reciente de progresión tumoral y control domiciliario de síntomas.

Es remitido a Urgencias desde domicilio por somnolencia progresiva, sensación distérmica, escalofríos y disnea en reposo de aproximadamente 24 horas de evolución. A la valoración inicial presenta mal estado general, obnubilación, taquicardia (119 lpm), hipotensión relativa (TA 103/86 mmHg), hipoxemia severa ($SatO_2$ 81% en aire ambiente), taquipnea y mala perfusión periférica, objetivándose fiebre de 38.4ºC en urgencias. En la exploración física destaca disminución del murmullo vesicular en bases pulmonares, abdomen doloroso de forma generalizada con defensa a la palpación y edemas con fóvea en extremidades inferiores.

La gasometría arterial muestra alcalosis respiratoria con lactato elevado (5,7 mmol/L). En la analítica sanguínea se objetiva anemia de rápida instauración con descenso de hemoglobina de 8,3 g/dL a 6,9 g/dL en una hora, reticulocitosis marcada (8,69%), eritroblastemia periférica, RDW muy elevado y concentración corpuscular media de hemoglobina aumentada, junto a hiperbilirrubinemia severa (17,8 mg/dL). Se asocian datos de sepsis grave con leucocitosis extrema (>40.000/µL), neutrofilia marcada y procalcitonina de 36 ng/mL, así como alteración de la coagulación.

Ante la sospecha de sepsis grave se extraen hemocultivos, iniciándose medidas de soporte. La tinción de Gram de los hemocultivos muestra bacilos grampositivos y posteriormente se confirma el crecimiento de Clostridium perfringens en frascos aerobio y anaerobio, con sensibilidad antibiótica amplia.

Durante su estancia en Urgencias el paciente presenta un deterioro clínico rápidamente progresivo, con empeoramiento respiratorio y hemodinámico. Dado el contexto oncológico avanzado y el pronóstico a corto plazo, se acuerda con la familia una limitación del esfuerzo terapéutico. El paciente fallece a las pocas horas de su valoración en Urgencias.

CONCLUSIONES

La anemia hemolítica intravascular masiva secundaria a sepsis por Clostridium perfringens es una entidad infrecuente y de extrema gravedad, asociada a una elevada mortalidad. Su reconocimiento en Urgencias resulta especialmente complejo debido a su rápida progresión y a la ausencia inicial de signos clínicos específicos, lo que convierte la sospecha precoz en un

verdadero reto diagnóstico.
La aparición de una anemia de instauración brusca en un contexto séptico, particularmente en pacientes con neoplasias avanzadas y afectación hepática, debe alertar sobre esta posibilidad y favorecer una actitud terapéutica precoz, basada en el inicio temprano de antibioterapia empírica de amplio espectro y medidas de soporte intensivo. No obstante, la baja incidencia de esta entidad y su evolución fulminante limitan la existencia de estrategias diagnósticas y terapéuticas estandarizadas, lo que condiciona un pronóstico desfavorable incluso con una actuación temprana.

P.#38

DE LA CARDIOVERSIÓN AL ANTIBIÓTICO: ABORDAJE INTEGRAL DEL SHOCK SÉPTICO DEBUTANDO COMO TAQUIARRITMIA

Miguel Posadas Muñoz, Rebeca De Santiago Vivero, Gloria Barrero Morcillo, Fernando Picon Serrano, Luis Martínez Fideu, Paula Fueyo García
HCUV, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años con antecedentes reseñables de carcinoma urotelial superficial (pTa) en seguimiento. Atención Prehospitalaria (UME): El paciente es valorado en domicilio por cuadro de cortejo vegetativo y mala perfusión periférica. Se objetiva en monitorización una taquicardia rítmica de QRS estrecho a 160 lpm, con repercusión hemodinámica (hipotensión severa). Tras fracaso de maniobras vagales y fármacos frenadores (adenosina, esmolol), se realiza Cardioversión Eléctrica Sincronizada (200J) efectiva, recuperando ritmo sinusal.
· (EKG Pre-Cardioversión): Taquicardia supraventricular regular de QRS estrecho a 160 lpm. Ausencia de ondas P visibles. Signos de inestabilidad eléctrica secundaria a estrés séptico
Atención en Urgencias y Estabilización: A su llegada al Box Vital, el paciente se encuentra en ritmo sinusal (97 lpm) pero persiste con inestabilidad hemodinámica (TA 83/54 mmHg) y fiebre de 38ºC. Se inicia resucitación con fluidoterapia intensiva y soporte vasoactivo. El enfoque diagnóstico inicial, centrado en la arritmia, se amplía ante el hallazgo de clínica miccional (disuria/tenesmo) y fiebre.
· Pruebas complementarias iniciales: Gasometría con acidosis metabólica (pH 7.37, Lactato 1.7) y leucocitosis (11.540/µL) con elevación de PCR (263 mg/L), aunque con Procalcitonina (PCT) inicial baja (0.28 ng/mL).
· Imagen: El TC abdominopélvico confirma aumento prostático con cambios inflamatorios grasos, sugiriendo el foco urológico y descartando patología intraabdominal aguda, además de identificar un nódulo pulmonar incidental.
Manejo Terapéutico y Evolución: Se instaura tratamiento antibiótico empírico (ceftriaxona 2gr iv) tras la toma de hemocultivos. Durante su estancia en Observación, el paciente se encuentra hemodinamicamente estable pero el cuadro infeccioso se hace analíticamente más florido, objetivándose una disociación de biomarcadores: mientras la función renal y la clínica mejoran, se produce un pico diferido de PCT a las 36h (61.8 ng/mL) y leucocitosis máxima (17.020/µL), confirmando la severidad de la sepsis subyacente que desencadenó la inestabilidad eléctrica inicial. Se ingresa en servicio de Urologia, se aísla E. Coli sensible, se realiza desescalada a Ciprofloxacino oral, completando tratamiento con resolución del cuadro infeccioso y derivación preferente a Neumología para estudio del nódulo pulmonar.

CONCLUSIONES

La taquicardia inestable puede ser el primer signo de una sepsis grave: La inestabilidad miocárdica secundaria a la descarga catecolaminérgica y de

citoquinas puede preceder a la hipotensión séptica clásica.
Manejo inicial agresivo: La cardioversión eléctrica es prioritaria ante la inestabilidad, pero la estabilización definitiva requiere tratar la causa subyacente (foco séptico) y no solo el ritmo.
Monitorización evolutiva: La elevación tardía de biomarcadores de sepsis (PCT) refleja la magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica inicial, justificando la gravedad de la presentación clínica (arritmia inestable) pese a la "falsa tranquilidad" de los valores iniciales.

P.#48

CUANDO UNA INFILTRACIÓN NO ES INOCUA: ISQUEMIA DIGITAL COMO DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN URGENCIAS

Judith Banegas García, Emma Picart Puertas, Omar Andrés Navarro
Clínica Girona, Girona, España

INTRODUCCIÓN

Las infiltraciones con corticoides son un procedimiento frecuente en patología musculoesquelética y reumatológica, generalmente considerados seguro, aunque no exento de complicaciones poco frecuentes. Presentamos un caso de isquemia digital secundaria a infiltración intraarticular, una entidad infrecuente pero potencialmente grave que requiere un alto índice de sospecha en los Servicios de Urgencias.
DESCRIPCIÓN DEL CASO
Paciente de 60 años que acude al Servicio de Urgencias por clínica de dolor intenso y cambios de coloración en el primer dedo de la mano derecha. Como antecedente inmediato, refiere que 48 horas antes había sido sometido en consulta de Reumatología a una infiltración con corticoide por rizartrosis, habiendo recibido previamente dos infiltraciones similares sin incidencias.
Durante el procedimiento, el paciente notó una sensación de brusca de descarga eléctrica irradiada hasta la punta del primer dedo, que fue interpretada como un vasoespasmo transitorio, con expectativa de resolución espontánea. Desde entonces, el dedo presentaba cambios de coloración, con palidez progresiva, frialdad y tonalidad violácea distal. Desde la noche previa a su consulta en Urgencias, el dolor se intensificó, siendo intermitente, pero de gran intensidad, sin mejoría tras la administración de dexketoprofeno.
EXPLORACIÓN FÍSICA
- Dolor valorado como EVA 7.
- Primer dedo de la mano derecha pálido, con coloración violácea distal y frío al tacto.
- Pulso radial presente y conservado.
- Sin otros hallazgos relevantes
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Analítica sanguínea sin alteraciones significativas:
hemoglobina 14,9 g/dL; hematocrito 44%; glucosa 96 mg/dL; urea 45,5 mg/dL; creatinina 0,91 mg/dL; dímero D 0,27 mg/L.
- Angio-TC de extremidad superior derecha:
arterias axilar, humeral, cubital, radial y arcos palmares superficial y profundo permeables, de calibre conservado, sin signos de trombosis ni lesiones vasculares valorables. Estructuras óseas sin alteraciones agudas; artropatía trapeziometacarpiana conocida. Tejidos blandos sin hallazgos patológicos.
Conclusión: Estudio angio-TC sin evidencia de lesión vascular proximal.
EVOLUCIÓN EN URGENCIAS:
Ante la discordancia entre la clínica isquémica distal y las pruebas de imagen normales, se contactó con el Servicio de Cirugía Vascular, que

orientó el cuadro como una embolización distal secundaria a la infiltración intraarticular realizada 48 horas antes.
Se indicó inicio de anticoagulación con bemiparina (Hibor®) 10.000 UI subcutánea y analgesia, con seguimiento estrecho en consultas externas de Cirugía Vascular.
Al alta hospitalaria se pautó bemiparina 10.000 UI cada 24 horas, dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas y tramadol 100 mg cada 8-12 horas si dolor.
EVOLUCIÓN POSTERIOR:
Durante el seguimiento ambulatorio, se inició tratamiento vasodilatador con bosentán 62,5 mg cada 12 horas durante un mes. En la revisión posterior, el paciente refería mejoría clínica del dolor, aunque persistían alteraciones tróficas del primer dedo, con ligera palidez y discreta coloración violácea distal.
Ante la evolución parcial, se aumentó la dosis de bosentán a 125 mg cada 12 horas, asociando pentoxifilina y manteniendo la anticoagulación con bemiparina; objetivándose mejoría clínica progresiva.

CONCLUSIONES

Las complicaciones vasculares tras infiltraciones intraarticulares son poco frecuentes, pero potencialmente importantes. Entre los mecanismos propuestos se incluyen la embolización distal de partículas del fármaco infiltrado, el vasoespasmo intenso o el daño endotelial local.
En el contexto de Urgencias, la presencia de dolor intenso asociado a cambios de coloración, frialdad y alteraciones tróficas en un dedo debe hacer sospechar isquemia digital, incluso cuando los pulsos proximales están conservados y las pruebas de imagen no muestran lesiones evidentes. La normalidad del angio-TC no excluye patología vascular distal, especialmente a nivel microvascular.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo clave una anamnesis dirigida que identifique procedimientos invasivos recientes, como infiltraciones, punciones o cirugías locales. La consulta precoz con Cirugía Vascular resulta esencial para orientar el manejo, iniciar tratamiento anticoagulante y valorar terapias vasodilatadoras, con el objetivo de evitar necrosis tisular y secuelas funcionales

P.#65

CUANDO LO BANAL, NO LO ES

Deborah Prats Florez, Ignacio Quero Rodríguez
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin hábitos tóxicos. Como antecedentes personales presenta herniorrafia inguinal izquierda y extirpación de tumor óseo benigno de cadera en la infancia. No sigue tratamiento farmacológico habitual, salvo consumo reciente de ashwagandha. Antecedente familiar de padre fallecido por cáncer de pulmón.
Acude a urgencias por astenia progresiva de dos semanas de evolución, asociada a edematización palpebral y edema bimaleolar. Refiere además nicturia, hiperemia ocular con lagrimeo y sensación subjetiva de disminución de la agudeza visual. Niega fiebre, disnea, dolor torácico, clínica digestiva o urinaria, así como viajes recientes.
En la exploración física se encuentra consciente y orientado, hemodinámicamente estable y afebril. Destaca hiperemia conjuntival bilateral, lesiones cutáneas eritematosas pruriginosas en región dorsal que ceden a la digitopresión, adenopatía supraclavicular derecha móvil e indolora y edema bimaleolar leve. El resto de la exploración no muestra hallazgos patológicos relevantes.
La analítica inicial revela insuficiencia renal aguda (creatinina 1,39 mg/dl; FG 56 ml/min) y neutropenia severa (neutrófilos 220/µl), asociadas a monocitosis y elevación de LDH, con cifras de hemoglobina y plaquetas conservadas. El sedimento urinario no presenta proteinuria significativa ni alteraciones. Coagulación y fibrinógeno normales. La ecografía renal y de vías urinarias no evidencia alteraciones estructurales ni signos obstructivos, objetivándose próstata aumentada de tamaño.
Durante la anamnesis dirigida, el paciente refiere contacto reciente con un ave silvestre fallecida días antes.
Ante la combinación de clínica inespecífica y hallazgos analíticos de alarma, se contacta con Hematología y Medicina Interna, decidiéndose ingreso hospitalario para estudio etiológico ante la ausencia de criterios de alta segura.
Durante el ingreso se completa el estudio hematológico, confirmándose el diagnóstico de leucemia mieloide aguda de novo con cariotipo complejo, estableciéndose un pronóstico desfavorable e iniciándose tratamiento quimioterápico intensivo. A pesar de una respuesta inicial adecuada, el paciente fallece a los seis meses del diagnóstico.

CONCLUSIONES

La astenia y el edema periférico constituyen motivos de consulta frecuentes en los servicios de urgencias y, en la mayoría de los casos, se asocian a procesos benignos. Sin embargo, la presencia de alteraciones analíticas relevantes, como citopenias severas o insuficiencia renal aguda, debe

considerarse un signo de alarma que obligue a ampliar el diagnóstico diferencial.
Este caso pone de manifiesto el papel fundamental del médico de urgencias en la detección precoz de patología hematológica grave a partir de síntomas inespecíficos, apoyándose en la interpretación sistemática de la analítica.
La identificación temprana de estos hallazgos permite una derivación adecuada, evita altas inadecuadas y facilita el inicio precoz del tratamiento, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

P.#67

SEPSIS DE ORIGEN CUTÁNEO EN PACIENTE NONAGENARIO

Lizeth María Ruiz Bustillo[1], Cristina Zorzano Martínez[2]

1. Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España
2. Centros de Salud Gonzalo de Berceo, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 93 años, autónomo para actividades básicas, con ligera limitación por pérdida visual. Vive solo con apoyo familiar. Antecedentes: cardiopatía isquémica crónica, fibrilación auricular permanente en tratamiento anticoagulante, hipertrofia benigna de próstata, carcinoma de próstata en seguimiento, glaucoma y degeneración macular. Exfumador.
Ingresa tras dos caídas consecutivas en domicilio, con imposibilidad para incorporarse y deterioro funcional agudo. Presenta pico febril de 38 °C y dolor en extremidad inferior izquierda, sin clínica respiratoria o urinaria.
Exploración física:
Consciente, orientado, aspecto frágil.
Constantes: TA 130/82 mmHg, FC 99 lpm, $SatO_2$ 97 % con oxígeno. Auscultación cardiaca arrítmica sin soplos; auscultación pulmonar y abdominal sin hallazgos relevantes. Extremidad inferior izquierda con signos inflamatorios pretibiales y rodilla, lesión erosiva superficial no supurativa, eritema inguinal y dolor a la movilización, sin deformidades, sugestivo de celulitis.
Pruebas complementarias:
Analítica: leucocitosis con desviación izquierda, PCR y procalcitonina elevadas, insuficiencia renal aguda, hipernatremia y CK elevada. Gasometría con hiper-lactatemia. Sedimento urinario con bacterias, sin criterios claros de infección urinaria.
Hemocultivos positivos en todos los frascos para Streptococcus agalactiae, sensible a betalactámicos, orientando a bacteriemia de probable origen cutáneo.
Radiografía de cadera sin fractura.
TAC craneal sin patología aguda
Ecodoppler venoso de pierna izquierda descarta trombosis venosa profunda y evidencia edema inflamatorio subcutáneo.
Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo con función sistólica conservada (FEVI 55%), hipertrofia ventricular izquierda ligera, sin disfunción segmentaria significativa. Válvulas sin vegetaciones evidentes, con leve insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales. Aurículas dilatadas, especialmente izquierda, compatible con fibrilación auricular crónica. No derrame pericárdico. Se recomienda seguimiento ecocardiográfico si persiste la bacteriemia.

CONCLUSIONES

La bacteriemia por S. agalactiae en pacientes con cardiopatía estructural y fibrilación auricular obliga a descartar endocarditis infecciosa. Nuestro paciente cumple un criterio mayor (hemocultivos persistentes) y un

criterio menor (cardiopatía + posible foco cutáneo), según los criterios de Duke, pero no cumple criterios suficientes para diagnóstico definitivo. El ecocardiograma transtorácico inicial no evidenció vegetaciones, por lo que se recomienda seguimiento ecocardiográfico y reevaluación si la bacteriemia persiste, siendo el ecocardiograma transesofágico la prueba de elección en caso de duda.

El tratamiento antibiótico dirigido con ampicilina a dosis altas en perfusión continua fue bien tolerado. El paciente permaneció estable, sin necesidad de soporte vasoactivo, y se realizó seguimiento estrecho de función renal y evolución infecciosa.

Las caídas de repetición o deterioro funcional agudo pueden ser la primera manifestación de infección sistémica en el adulto mayor, destacando la importancia de una evaluación integral.

La detección temprana y el tratamiento antibiótico adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico.

P.#71

CUANDO LO QUE PARECE NO ES

Ana Carolina De Jesús Cardoso mendes[1], María José Bennicci [1], Carlos Moreno Pérez[2], Jorge Montoliu Campo[3]

1. medico de emergencias, GUETS, Toledo, España
2. Medico especialista en medicina del trabajo, dlputación de Toledo, Toledo, España
3. enfermero, GUETS, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, del que disponemos antecedentes patológicos al proceder de otra comunidad autónoma salvo HTA. La esposa del paciente llama al 112 por cuadro de dolor lumbar a 48 horas de evolución con sudoración profusa en principio sin otros datos relevantes. En visor clínico podemos ver que justo el día anterior había sido valorado por el traumatólogo de guardia por este mismo motivo, orientando como lumbalgia mecánica, por lo que se activa equipo de urgencias de atención primaria y SVB. A su llegada medico informa de TA 210/149 mmHg, saturación a 87% con GN 4L y fiebre. El paciente esta estuporoso, con sudoración profusa y impresiona de gravedad. Se activa SVA quienes a su llegada destacan anisocoria pupilar (midriasis derecha) con hiperreactividad de ambas pupilas. El resto de la exploración es estrictamente anodina por lo que se orienta el caso como una sospecha de ACV de perfil hemorrágico vs síndrome aórtico agudo. En el domicilio POCUS sin datos sugestivos de síndrome aórtico, tampoco otros hallazgos. ECG: RS con QRS estrecho, T negativa V3-V4. Se procede a IOT. Inducción: midazolam 11 mg + rocuronio 150 mg, fentanilo 75 mg (2 ampollas). Control de TA con Labetol y manitol.

Al llegar al hospital : TC craneal y body TAC, descartan por completo la orientación diagnóstica inicial. Se realiza además un estudio de perfusión y angio TC que resultan normales. Se identifica consolidación alveolar que ocupa la práctica totalidad del LID, con pérdida de volumen asociado, que podría estar en relación con proceso neumónico, con moderado derrame pleural asociado. Además pone en evidencia infarto renal en polo inferior del riñón izquierdo. El paciente ingresa a cargo de cuidados intensivos con una analítica normal salvo por hiperpotasemia (K 5,4 mmol/L) con resto de iones en rango de normalidad y PCR de 329.0 mg/L con procalcitonina normal. En hemograma 44600 leucocitos, a expensa de neutrofilia (42000 neutrófilos), coagulación normal. Durante su ingreso en UCI realizan punción lumbar con hallazgos compatibles con meningitis bacteriana, con cultivos positivos a los pocos días para neumococo. Se realiza antibioticoterapia con ceftarolina + ampicilina + linezolid. Anisocoria inicial no revierte con suero hipertónico en bolos. Ecocardiograma con engrosamiento de velo anterior, se objetivan varias estructuras heterogéneas, deflecadas, alargadas y móviles que parecen depender del velo anterior mitral , sin poder descartar afectación del velo posterior condicionando varios jets de regurgitación. Finalmente cumple criterios de síndrome de Austrian. Se comenta el caso con Medicina Preventiva al ser la enfermedad neumocócica diseminada de declaración

obligatoria.
Tras una mejora aparente, el paciente presenta fracaso renal agudo AKIN II (con elevación de creatinina a 1.8 con previa al ingreso de 0.8) y parada cardiorrespiratoria donde termina por fallecer.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que, pese a los avances diagnósticos y terapéuticos en medicina crítica y enfermedades infecciosas, la endocarditis infecciosa y, en particular, el síndrome de Austrian, continúan siendo entidades de diagnóstico complejo y elevada mortalidad. La presentación inicial fue atípica y engañosa, dominada por dolor lumbar, sin datos clínicos ni exploratorios sugestivos de endocarditis en fases precoces. La ausencia inicial de soplos audibles, la negatividad de la neuroimagen y la orientación inicial hacia procesos neurológicos o vasculares mayores condicionaron una inevitable demora diagnóstica. La enfermedad neumocócica diseminada mostró en este caso su carácter fulminante, con afectación simultánea pulmonar, meníngea y endocárdica, así como fenómenos embólicos sistémicos, todo ello en un corto intervalo temporal. Finalmente, pese a la instauración de tratamiento antibiótico adecuado, soporte vital avanzado y manejo en unidad de cuidados intensivos, la evolución fue desfavorable, con un desenlace fatal.

P.#72

GESTACIÓN Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: UN RETO DIAGNÓSTICO

Victoria Gil-Arrondo López, Asier Goicoechea Mateo
Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una gestante de 38 años, cursando un embarazo único de 27 semanas de gestación, primigesta, sin antecedentes personales de interés y en tratamiento habitual con hierro y ácido fólico. Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por un cuadro clínico de 24 horas de evolución consistente en mareo, sensación de inestabilidad, palpitaciones y dolor torácico de predominio nocturno, que la despierta del sueño y que se repite en al menos cuatro episodios.
A su llegada, la exploración física general fue anodina, incluyendo la valoración de las extremidades inferiores. En las pruebas complementarias destacaron cifras elevadas de troponina T ultrasensible (261 ng/L, con descenso posterior a 228 ng/L) y dímero D de 767 ng/mL. Ante la sospecha diagnóstica inicial de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) secundario a una taquiarritmia no documentada en el contexto de un estado hiperdinámico del embarazo, se realizó interconsulta con los servicios de Ginecología, Cardiología y Medicina Intensiva, decidiéndose su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.
Durante su estancia en dicha unidad, la paciente refirió de forma retrospectiva un episodio de dolor y sensación de pesadez en extremidades inferiores ocurrido aproximadamente dos meses antes, por el que no había consultado. Se realizó ecografía Doppler venosa de miembros inferiores, objetivándose la persistencia de restos de trombosis venosa profunda poplítea derecha.
Ante estos hallazgos y la evolución clínica, se asumió el diagnóstico altamente probable de tromboembolismo pulmonar, con una puntuación en la escala de Wells de 4,5. Se inició tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas ajustadas a peso (1 mg/kg cada 12 horas), observándose mejoría clínica y analítica. Posteriormente, la paciente fue trasladada al Servicio de Neumología para seguimiento.
La evolución fue favorable, completándose la gestación y el parto sin incidencias relevantes, tanto para la madre como para el recién nacido.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye una entidad grave dentro del espectro de la ETEV y representa una causa relevante de muerte súbita no coronaria. Su fisiopatología se basa en la obstrucción parcial o completa del árbol arterial pulmonar por material trombótico, habitualmente procedente del sistema venoso profundo de los miembros inferiores o de la pelvis.
Durante el embarazo, el riesgo de ETEV se incrementa de forma significativa, hasta cinco veces respecto a la población general, siendo una de las principales causas de mortalidad materna en países desarrollados.

Este aumento del riesgo se explica por la concurrencia de un estado de hipercoagulabilidad fisiológica, la estasis venosa secundaria a los cambios anatómicos y hormonales, y las adaptaciones hemodinámicas propias de la gestación.
El diagnóstico del TEP en la mujer gestante supone un reto clínico debido a la inespecificidad de los síntomas, como disnea, taquicardia o taquipnea, que pueden confundirse con los cambios fisiológicos del embarazo. Esta superposición clínica justifica la necesidad de emplear estrategias diagnósticas estructuradas, que integren la probabilidad clínica pretest mediante escalas validadas, el uso racional de biomarcadores y la indicación adecuada de técnicas de imagen con exposición radiológica segura para el binomio madre-feto. La evidencia disponible demuestra que el riesgo de un TEP no diagnosticado ni tratado supera ampliamente los potenciales riesgos asociados a las pruebas de imagen que emplean radiación (Angio-TAC y Gammagrafía de Ventilación/Perfusión).
El tratamiento debe iniciarse de forma precoz e individualizada, siendo la heparina de bajo peso molecular el fármaco de elección durante la gestación por su eficacia y perfil de seguridad. Asimismo, la profilaxis antitrombótica resulta fundamental en mujeres con factores de riesgo elevados, especialmente durante el puerperio, periodo de máximo riesgo tromboembólico.

P.#75

FIEBRE Y ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE: MENINGOENCEFALITIS VÍRICA COMO DIAGNÓSTICO OCULTO

LUCÍA Salgado Pérez[1], Laura Viaño Iglesias[2], Irene Inglés Mancebo[3], Ana Herrera Marinas[1], Marina Sobreviela Albacete[2], Helena Valenzuela Serrano[3]

1. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España
2. Vallecas, Madrid, España
3. Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años con antecedente de adenocarcinoma de próstata metastásico en tratamiento con enzalutamida. Consulta en tres ocasiones en 24 horas en el Servicio de Urgencias tras caída casual en bicicleta con traumatismo craneoencefálico leve. En las dos primeras visitas se realizan exploración neurológica, pruebas de laboratorio y TC craneal sin hallazgos patológicos, siendo dado de alta.
En la tercera consulta presenta fiebre de hasta 38,5 °C, somnolencia y bradipsiquia de varias horas de evolución, sin focalidad neurológica ni clínica respiratoria, urinaria o abdominal. A la exploración se encuentra consciente y orientado, hemodinámicamente estable, sin signos meníngeos ni déficit neurológico focal. Destaca rectorragia leve crónica conocida.
Analíticamente presenta leucocitosis con neutrofilia y elevación marcada de proteína C reactiva. El TC craneal de control no muestra patología intracraneal aguda. Ante el cuadro de fiebre y alteración del nivel de conciencia se realiza punción lumbar, objetivándose LCR claro con pleocitosis linfocitaria (21 células/mm^3, 85% linfomononucleares), glucosa normal, proteínas discretamente elevadas y ADA aumentada. Los cultivos microbiológicos (LCR, sangre, orina y esputo) resultan negativos.
Se inicia tratamiento empírico con aciclovir y ceftriaxona, con evolución clínica favorable, desaparición de la fiebre y recuperación completa del estado neurológico. Presenta cefalea postpunción lumbar que responde a tratamiento conservador. Es dado de alta con diagnóstico de probable meningoencefalitis vírica.
Diagnóstico
Probable meningoencefalitis vírica
Traumatismo craneoencefálico leve sin lesiones intracraneales
Síndrome confusional agudo
Neutropenia grado 1 y anemia normocítica normocrómica en estudio
Adenocarcinoma de próstata metastásico en tratamiento hormonal

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener una alta sospecha clínica de infección del sistema nervioso central en pacientes ancianos con

síndrome confusional y fiebre, incluso en presencia de un traumatismo reciente con neuroimagen normal. La reconsulta en Urgencias debe considerarse un signo de alarma que obliga a reevaluación diagnóstica completa, siendo la punción lumbar clave para el diagnóstico precoz y el inicio de tratamiento adecuado.

P.#79

UNA LUMBALGIA POCO COMÚN

Marina Sobreviela Albacete, Lucía Salgado Pérez, Isabel Andrés De Miguel, Jesús Agustín Penedo Arrugueta, Rocío Ibáñez Del Castillo, Andrea González Morante

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, activa laboralmente (limpiadora), con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo activo leve, hepatitis B pasada y lumbalgia mecánica crónica asociada a escoliosis dorsal izquierda y lumbar derecha. Consulta en urgencias por lumbalgia de 8–10 días de evolución, inicialmente de semiología mecánica, refractaria a analgesia convencional. Asociaba coluria y, en las 72 horas previas, dolor e inflamación articular asimétrica en tobillo izquierdo, mano derecha y codo izquierdo. Inicialmente afebril y sin foco infeccioso evidente.

A la exploración destacaba dolor lumbar con limitación funcional, sin focalidad neurológica, y tumefacción eritematosa dolorosa en el tobillo izquierdo, sin hallazgos óseos en radiografía simple. La analítica mostró leucocitosis severa con neutrofilia y elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 437 mg/L). Se extrajeron hemocultivos, positivos para Staphylococcus aureus sensible a oxacilina, confirmando bacteriemia clínicamente significativa. La ecocardiografía transtorácica seriada descartó endocarditis infecciosa.

La TC toracoabdominopélvica con contraste evidenció abscesos bilaterales de psoas, de predominio derecho, con estriación de la grasa retroperitoneal, y cambios degenerativos vertebrales con sospecha de afectación en L2–L3 y L4–L5, compatibles con espondilodiscitis complicada, recomendándose resonancia magnética lumbar.

Durante la evolución hospitalaria presentó fiebre persistente de hasta 39 °C pese a antibioterapia inicial. Ante la gravedad del cuadro, el alto inóculo bacteriano y el riesgo de bacteriemia persistente, se escaló tratamiento a daptomicina a dosis altas asociada a cefazolina en sinergia. Dada la presencia de grandes abscesos de psoas y la imposibilidad de drenaje urgente en el centro de origen, se decidió traslado a hospital terciario para ingreso en Infecciosas y manejo multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis complicada con abscesos de psoas puede debutar como lumbalgia aparentemente mecánica y sin fiebre inicial, retrasando el diagnóstico. La asociación de dolor lumbar refractario, poliartritis asimétrica y una intensa respuesta inflamatoria sistémica debe alertar al médico de urgencias sobre la posibilidad de bacteriemia por Staphylococcus aureus y focos infecciosos profundos. Este caso resalta la importancia de la sospecha clínica, el uso precoz de pruebas de imagen avanzadas y la coordinación interhospitalaria para un manejo adecuado de infecciones graves.

P.#80

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO EN MUJER JOVEN: ACTIVACIÓN PRECOZ DEL CÓDIGO TEP

Lucía Salgado Pérez, Alicia Novoa Fernández, Pablo Gómez Rodríguez, Irene Inglés Mancebo, Eva Pérez Valle, Sara Aida Vinat Prado

Hospital Infanta Leonor, Vallecas, Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años, con antecedentes de obesidad mórbida (IMC 55) y dislipemia, sin hábitos tóxicos, portadora de anillo vaginal anticonceptivo. Como antecedente reciente, presenta fractura distal de peroné izquierdo tratada de forma conservadora con inmovilización domiciliaria, recibiendo profilaxis con heparina de bajo peso molecular hasta cinco días antes del inicio del cuadro.

Acude a Urgencias por disnea súbita de instauración brusca, acompañada de tos seca de dos días de evolución, sin fiebre, dolor torácico ni edemas. A la exploración destaca taquicardia (FC 120 lpm), saturación basal del 93% y disnea en reposo, sin signos clínicos de trombosis venosa profunda.

Las pruebas complementarias iniciales muestran taquicardia sinusal en el ECG, radiografía de tórax sin hallazgos y elevación marcada del dímero D (8.820 ng/ml). La gasometría evidencia hipoxemia. El angio-TC pulmonar confirma tromboembolismo pulmonar bilateral con afectación de arteria principal derecha y ramas lobares, asociado a dilatación de cavidades derechas. Se objetiva elevación de marcadores de daño miocárdico (troponina y proBNP).

El ecocardiograma transtorácico revela dilatación y disfunción leve-moderada del ventrículo derecho con hipertensión pulmonar moderada, compatible con TEP de riesgo intermedio-alto. Se activa Código TEP y se inicia anticoagulación terapéutica, siendo trasladada a unidad de cuidados intensivos y posteriormente a unidad coronaria.

Durante el ingreso, un ecodoppler venoso confirma trombosis venosa profunda poplítea en miembro inferior izquierdo. La evolución clínica es favorable, con retirada progresiva de oxigenoterapia y estabilización hemodinámica. Es dada de alta con anticoagulación oral de larga duración y suspensión definitiva de tratamiento hormonal.

Diagnóstico

Tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio-alto

Trombosis venosa profunda poplítea de miembro inferior izquierdo

Disfunción ventricular derecha

Insuficiencia respiratoria hipoxémica

Obesidad mórbida

CONCLUSIONES

El TEP debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la disnea súbita en pacientes jóvenes.

La presencia de factores de riesgo transitorios (inmovilización, anticonceptivos hormonales, obesidad) incrementa significativamente el riesgo tromboembólico.

La estratificación precoz del riesgo y la activación de circuitos específicos (Código TEP) permiten optimizar el manejo y mejorar el pronóstico.

El Servicio de Urgencias desempeña un papel clave en el diagnóstico y tratamiento inicial del TEP de riesgo intermedio-alto.

P.#91

LA IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL: DISNEA EN PACIENTE CON VIH

Helena Valenzuela Serrano, Ana Pérez Iniesta, Lucía Salgado Pérez, Irene Ingles Macebo, Marina Sobreviela Albacete, Sara Vinat Prado

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años con antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral en tratamiento con metadona, tabaquismo activo y consumo crónico de alcohol. Diagnosticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en 1986, estadio C-III, con antecedentes de neumonías bacterianas y sarcoma de Kaposi al diagnóstico. En seguimiento previo con buen control virológico, aunque con abandono del tratamiento antirretroviral desde hacía al menos un año. Coinfección pasada por virus de la hepatitis C genotipo 3, tratada con antivirales de acción directa con respuesta viral sostenida, y antecedentes de tuberculosis renal.

Acude a urgencias por disnea progresiva y astenia de 15 días de evolución, precedidas de cuadro catarral con rinorrea y tos productiva blanquecina, asociando fiebre, sudoración y tiritona en los tres días previos. Refiere pérdida ponderal no cuantificada. A la exploración presenta regular estado general, caquexia, taquipnea y saturación basal de oxígeno del 88%, con mejoría parcial con oxigenoterapia. Auscultación pulmonar con hipofonesis y crepitantes secos bilaterales en ambos hemitórax. Se objetiva hepatomegalia y esplenomegalia, así como candidiasis orofaríngea.

En las pruebas complementarias destacan leucopenia con linfopenia marcada, elevación de proteína C reactiva y lactato deshidrogenasa. La gasometría arterial muestra insuficiencia respiratoria hipoxémica con alcalosis respiratoria. La radiografía de tórax evidencia infiltrado intersticial bilateral predominante en lóbulos superiores y medios. Se inicia estudio microbiológico amplio y tratamiento empírico con ceftriaxona, azitromicina y trimetoprim-sulfametoxazol, ingresando para estudio y manejo.

Durante el ingreso se objetiva carga viral de VIH elevada y una inmunodepresión extrema con recuento de linfocitos CD4 indetectable. La tomografía computarizada torácica muestra una lesión cavitada de gran tamaño y paredes irregulares en el lóbulo inferior derecho, asociada a consolidaciones periféricas y extensa afectación intersticial bilateral en vidrio deslustrado. En los estudios microbiológicos se aíslan Haemophilus influenzae en esputo y, mediante lavado broncoalveolar, se detectan Pneumocystis jirovecii y citomegalovirus, descartándose tuberculosis, hongos, Nocardia y otras infecciones oportunistas.

Se establece diagnóstico de neumonía intersticial bilateral con lesión cavitada en paciente con VIH avanzado sin tratamiento, con insuficiencia respiratoria aguda. Recibe tratamiento dirigido con trimetoprim-sulfametoxazol a dosis terapéuticas, ganciclovir seguido de valganciclovir, antibioterapia de amplio espectro y tratamiento antifúngico por candidiasis. Se inicia tratamiento antirretroviral combinado con buena tolerancia. Evoluciona favorablemente, con mejoría clínica y respiratoria progresiva, permitiendo retirada escalonada de oxigenoterapia y alta domiciliaria con profilaxis secundaria y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

Las infecciones respiratorias en pacientes con VIH avanzado y abandono del tratamiento antirretroviral pueden presentar formas graves, atípicas y con coinfección por múltiples patógenos, incluyendo bacterias, Pneumocystis jirovecii y virus oportunistas. La presencia de lesiones cavitadas asociadas a patrón intersticial bilateral supone un reto diagnóstico en urgencias y obliga a un enfoque amplio y precoz. Este caso subraya la importancia del diagnóstico temprano de la inmunosupresión grave, el inicio rápido de tratamiento empírico adecuado y la coordinación multidisciplinar para mejorar el pronóstico en pacientes inmunodeprimidos atendidos en urgencias.

P.#92

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA DE ORIGEN CENTRAL SIMULANDO INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO EN URGENCIAS

Lorena Díez Domínguez, Mariángeles Moreno Planelles, Marina Parras Cordovés, Itziar Fortuny Esterri, María Del Pilar Martín Doimeadios

Hospital Universitario Puerta De Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria hipercápnica de origen central es una causa poco frecuente de consulta en Urgencias y puede presentarse de forma inespecífica, simulando cuadros cardiopulmonares más prevalentes.
La coexistencia de hallazgos frecuentes como arritmias o disnea favorece errores cognitivos que pueden retrasar el diagnóstico etiológico correcto.

OBJETIVO

Ilustrar una causa infrecuente de pérdida de conocimiento en Urgencias, resaltando la importancia de la interpretación de la gasometría arterial y el impacto de los errores cognitivos en el diagnóstico precoz.

MÉTODO

Análisis descriptivo de un caso clínico.
Mujer de 70 años. Acude a Urgencias por síncope. Entre sus antecedentes destacaban hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y fibrilación auricular sin cardiopatía estructural conocida. Estaba en seguimiento por Neurología por atrofia segmentaria de la mano derecha tipo "split hand". Como tratamiento habitual tomaba doxazosina, amiodarona, dabigatrán, dapagliflozina y bempedoico/ezetimiba. Vivía sola y era independiente para las actividades básicas.
En los meses previos había presentado deterioro progresivo del estado general, astenia, disminución de la actividad y episodios de disfagia, síntomas atribuidos a un proceso de duelo tras el fallecimiento de su marido. A su llegada presentaba disnea, mal estado general y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Estaba afebril, con TA 147/87mmHg, FC 160lpm y saturación de 0_2 del 94%. La exploración mostraba taquipnea, hipoventilación global y obnubilación, sin focalidad neurológica. El ECG confirmó FARVR.
En la analítica destacaba NT-proBNP elevado (6601 pg/ml), sin datos de infección ni inflamación. La gasometría arterial mostró acidosis respiratoria grave con hipercapnia severa (pH 7,26; pCO_2 78 mmHg) y bicarbonato elevado (35,5 mmol/L), con oxigenación conservada y lactato normal. La TC craneal urgente no mostró patología aguda.
Se estableció inicialmente el diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada asociada a FARVR, iniciándose tratamiento con antiarrítmicos, diuréticos y ajuste de oxigenoterapia. La paciente presentó empeoramiento respiratorio y descenso del nivel de conciencia, precisando ingreso en UCI e intubación orotraqueal. El estudio posterior permitió diagnosticar una enfermedad neurodegenerativa con afectación del control central de la respiración, siendo esta la causa principal del fracaso respiratorio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este caso ilustra una presentación atípica y potencialmente infradiagnosticada en Urgencias: la insuficiencia respiratoria hipercápnica de origen central como manifestación inicial de una enfermedad neurodegenerativa.
-1.- Sesgo de anclaje diagnóstico: La coexistencia de FARVR, disnea y NT-proBNP elevado condujo a una interpretación cardiogénica del cuadro. Sin embargo, varios elementos podían haber alertado precozmente sobre un origen no cardiaco:
Discordancia clínica–gasométrica
En la insuficiencia cardiaca aguda, la hipoxemia suele ser el hallazgo predominante, mientras que la hipercapnia grave es menos frecuente y generalmente secundaria a edema pulmonar severo o fatiga respiratoria avanzada. En este caso:
· La pCO_2 extremadamente elevada
· bicarbonato alto, sugiere un proceso crónico de hipoventilación con descompensación aguda.
· La PaO_2 era normal sin gradiente alveolo-arterial patológico, lo que no encaja con un edema pulmonar significativo.
Este patrón sugiere una hipoventilación alveolar primaria, típica de causas neuromusculares o centrales, más que una patología cardiopulmonar primaria.
2.-Sesgo de atribución psicosocial: Evolución subaguda previa mal explicada con deterioro progresivo atribuida al duelo. En retrospectiva, este empeoramiento funcional, junto con la hipoventilación y la retención crónica de CO_2, sugiere una enfermedad neurológica subyacente, más que un proceso cardiaco agudo.
3. Sesgo de disponibilidad y prevalencia. Las causas centrales o neuromusculares de insuficiencia respiratoria son infrecuentes en Urgencias, lo que reduce su disponibilidad mental en el diagnostico diferencial.
Las arritmias auriculares son frecuentes en ancianos como respuesta al estrés fisiológico, hipercapnia o hipoxia. FARVR como epifenómeno

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto varias enseñanzas clave:
Debemos ser conscientes en urgencias de los sesgos cognitivos que condicionan nuestra práctica diaria
La correcta interpretación de la gasometría arterial es fundamental para el diagnóstico diferencial del fracaso respiratorio.

P.#98

UN VIAJE EN TIEMPOS DE GRIPE

Aythami Rivero Canino, Inés López Fernández, Pablo Sueiro García, Laura Piedrafita Afonso

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 45 años que acude al servicio de urgencias por sensación distérmica con sudoración profusa nocturna, cefalea y mialgias de 4 días de evolución que se acompaña en el día de hoy de dolor abdominal. Refiere que ha tomado paracetamol cada 6h pensando en que podría ser gripe por la alta incidencia que hay, no ha obtenido mejoría clínica. Comenta que volvió de un viaje a Mali hace 7 días. Estuvo en la capital, aunque se desplazó a zonas rurales para visitar a su familia. El consumo de agua fue embotellada. No mordeduras de animales. Niega que haya sentido picaduras de insectos. No consumo de productos crudos. Ha caminado descalzo por el campo (ambiente seco).
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 20 cigarrillos/dia. Trabaja de temporero (recolecta olivas, fresas y arándanos). Natural de Mali, lleva en España 25 años. No recuerda haber padecido Dengue o Malaria en la infancia. Previo al viaje no administró vacunas.
Exploración física:
Constantes: TA 152/93, Tª 37,9ººC, FC 106 lpm., Sp02 98%. Buen estado general. Consciente. Orientado. Colaborador Bien perfundido. Eupneico.
· Auscultación cardio- pulmonar: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado.
· Abdomen: blando, dolor a la palpación profunda en epigastrio/mesogastrio, Murphy y Blumberg negativos. Ruidos presentes.
· Cabeza y cuello: No se palpan adenopatías. Cavidad oral: Melanosis gingival, no se observa sangrado. Piezas dentarias en mal estado. Habón de pequeño tamaño en mejilla (posible picadura de insecto)
· Miembros inferiores: no edema. No signos de TVP.
Pruebas Complementarias:
Analítica sanguínea:
· Hemograma: Trombopenia moderada (64000 plaquetas). No leucocitosis ni neutrofilia.
· Coagulación: Prolongación del tiempo de protrombina 56% 17.5 s.
· Bioquímica: Hiperbilirrubinemia leve a expensas de bilirrubina indirecta. PCR 11.5 mg/dL. Enzimas hepáticas, iones y creatinina en rango de normalidad.
PCR de virus respiratorios:
Negativo para SARS-COV-2, gripe y VRS.
Frotis de sangre periférica:
Se observan imágenes intraeritrocitarias compatibles con Malaria.
Evolución:
Ante clínica, pruebas analíticas de sangre y PCR de virus no compatible con infección vírica respiratoria, se indica aislamiento de gotas y se solicita frotis de sangre periférica por sospecha de Malaria, al haber estado de viaje en un país con alta prevalencia de mosquitos transmisores de Malaria. Una vez se confirma por parte de hematología se cursa ingreso en la Unidad de Enfermedades Infecciosas con autovacuona/hidrocloruro de proguanil. Al ingreso se inicia artesunato 180g tres dosis.
Diagnóstico: Fiebre importada (malaria).

CONCLUSIONES

· A pesar del incremento de la incidencia de gripe y otros virus respiratorios en invierno, debemos siempre de mantener en nuestro diagnóstico diferencial la posibilidad de fiebre importada. Por ello, es de importancia preguntar durante la anamnesis si ha realizado viajes recientes.
· Es importante conocer las enfermedades endémicas de los países, ya que esto nos ayudará a descartar con mayor rapidez si es una fiebre importada y por otro lado, nos ayudará a evitar riesgo de contagios entre el personal sanitario. Indicando el tipo de aislamiento y tipo de equipo de protección hasta conocer los resultados.

P.#99

MÁS ALLÁ DE LA PARALISIS FACIAL

Aythami Rivero Canino, Inés López Fernández, Fermín Leal Hernández
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 15 años que acude al servicio de urgencias por cefalea de predominio nocturno que se acompaña de mareo con sensación de giro de objetos. Además, refiere 2 vómitos mientras acudía a urgencias. Diagnosticada de parálisis facial periférica 7 días antes a tratamiento con corticoides. Niega clínica infecciosa las semanas previas. No traumatismo. No otros datos por aparatos.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Calendario vacunal completo. Apendicectomía en 2016. Picadura de garrapata hace 2 meses (se desconoce si recibió tratamiento, no registrado en historia clínica).
Exploración física:
Constantes: TA 110/72, Tª 36ºC, FC 83 lpm. Buen estado general. Bien perfundida. Eupneica.
Paralisis facial periférica grado IV. Hipoestesia en hemicara derecha. Otoscopia normal. Hipoestesia en mucosa yugal y en hemilengua derecha con disminución de fuerza de esta. No se palpan ganglios en cuello. Nistagmo horizonto rotatorio a la derecha fatigable. Resto de exploración neurológica y otorrinolaringológica sin alteraciones. Auscultación cardio-pulmonar sin alteraciones.
Pruebas Complementarias:
Analítica sanguínea:
· Hemograma: Hemoglobina 14.4 gr/dL, no leucocitosis, 79% neutrófilos, linfopenia 1220, no plaquetopenia, VSG 22.
· Bioquímica: Creatinina e iones en rango de normalidad. PCR <0,05.
Liquido cefalorraquídeo (LCR):
· Bioquímica glucosa 47 mg/dL, proteína 94 mg/dL, leucocitos 180 leuco/uL (polimorfonucleares 15%, mononucleares 85%).
· Serología pendientes.
Evolución:
Tras los resultados del LCR se objetiva una meningitis linfocitaria, se cursa ingreso en la unidad de Enfermedad Infecciosas a tratamiento con ceftriaxona intravenosa y se mantiene pauta descendente de corticoterapia. Al día siguiente se obtiene los resultados serológicos del LCR con Borrelia IgG y IgM positiva.
Diagnóstico: Neuroborreliosis con parálisis facial secundaria.

CONCLUSIONES

· En regiones donde hay alta prevalencia de garrapatas transmisoras de Borrelia y la población vive y realiza activades en zonas rurales, debemos tener presente en el diagnóstico diferencial la neuroborreliosis como causa de parálisis facial.

· Es importante durante las asistencia medicas en el servicio de urgencias, registrar si el paciente ha presentado picaduras de garrapatas y si se ha pautado medicación. Esto puede ser de ayuda al diagnóstico futuro de algunas enfermedades (cómo en este caso).

P.#123

LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO CEREBRAL

José Ignacio Ferro Alem, María Batyreva Tofaniuk, Victor Monsalvez Martínez, Juan Tajan Asa, María Dolores Ferrer Da Pena, Andres Alfredo Martínez Arias

Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años, que consulta por caídas, debilidad de las extremidades inferiores y claudicación del brazo izquierdo desde hace 1 semana. También presenta síndrome tóxico con pérdida de 7 kg en los últimos 3 meses y astenia intensa. Sin clínica infecciosa asociada.

Antecedentes personales: Sin hábitos tóxicos. Como antecedentes médicos, seguimiento por infección crónica por virus de hepatitis C tratada hace 10 años, con respuesta viral sostenida, e infección crónica por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), diagnosticada hace 8 años en tratamiento con Darunavir/Cobicistat/Emtricitabina/Tenofovir alafenamida. Desde el inicio adherencia subóptima al tratamiento, con la última visita a Farmacia en 2022.

Exploración física: Afectación de estado general, caquexia. Muguet oral. Auscultación cardiopulmonar normal. Exploración neurológica revela debilidad, claudicación y leve dismetría de la extremidad superior izquierda. Debilidad proximal bilateral de ambos músculos cuádriceps y psoas 4/5. Reflejos osteotendinosos bicipital, estilo-radial y rotuliano +++/++++.

Pruebas complementarias en Urgencias: Analítica muestra limfopenia 0,65 x 10^9/L, sin otros hallazgos, radiografía de tórax normal y Tomografía Computarizada de cráneo informa de una lesión intraparenquimatosa expansiva subcortical capsulo-talámica derecha con captación de contraste periférica en anillo y moderado edema perilesional que genera efecto masa sobre ventrículo lateral y tercer ventrículo (Imagen 1). Durante el período de observación paciente presenta un pico febril 38ºC, por lo que se cursan hemocultivos. Se desestima realización de punción lumbar por riesgo de enclavamiento.

Diagnóstico diferencial: Delante de una paciente con cuadro tóxico subagudo y focalidad neurológica, es razonable pensar en una neoplasia como primera opción. En nuestro caso, al tratarse de una paciente con antecedentes de infección por VIH con dudoso cumplimiento del tratamiento, fiebre y una lesión ocupante de espacio cerebral con captación de contraste en anillo, se hizo sospechar una infección oportunista por Toxoplasma, sin poder descartar otras infecciones del sistema nervioso central (SNC). El diagnóstico diferencial debe incluir toxoplasmosis cerebral, linfoma primario asociado a VIH, tuberculoma cerebral, absceso bacteriano y neurocriptococosis pseudotumoral.

Evolución clínica: Paciente ingresa en planta de Enfermedades Infecciosas por sospecha de inmunosupresión y toxoplasmosis cerebral. Se confirma inmunosupresión severa (Linfocitos CD4 44 cel/ mm^3 y carga viral VIH 3.100.000 copias/mL) y se completa estudio con Resonancia Magnética que sugiere toxoplasmosis cerebral como primera opción diagnóstica, incluyendo linfoma cerebral primario como segunda opción (Imagen 2).

Se inicia tratamiento con corticoides, Cotrimoxazol y Clindamicina, requiriendo cambio de Cotrimoxazol por Atovaquona por toxicidad hematológica a las 4 semanas. Tras completar 8 semanas de tratamiento, paciente presenta mejoría clínica y radiológica (Imagen 3).

Estudio del líquido cefalorraquídeo muestra un líquido acelular, PCR para Toxoplasma y Cryptococcus negativas, serología para Toxoplasma gondii IgM negativa y IgG indeterminada, quantiferon negativo, PCR para Citomegalovirus positiva y detección de Cryptococcus en sangre negativa.

El tratamiento antirretroviral se inicia a las 2 semanas del ingreso, para evitar Síndrome de Reconstitución Inmune (IRIS).

Pocos meses después, paciente presenta empeoramiento de fuerza en hemicuerpo izquierdo y parestesias en hemicara izquierda, coincidiendo con suspensión del tratamiento profiláctico para Toxoplasma y IRIS (Imagen 4), orientando como recidiva de toxoplasmosis cerebral. Se inicia tratamiento con Sulfadiazina, Pirimetamin y corticoides presentando mejoría clínica progresiva del cuadro (Imagen 5). Serología IgG Toxoplasma resulta positiva (previamente indeterminada). PET-TC muestra persistencia de la lesión capsulo-talámica sin aumento de metabolismo glucídico y sin evidenciarse otros hallazgos patológicos.

Diagnóstico final: Infección crónica por VIH estadio C3. Toxoplasmosis cerebral.

CONCLUSIONES

Toxoplasmosis cerebral es una de las principales causas de los trastornos SNC en pacientes con SIDA. A pesar de buena accesibilidad al tratamiento en el ámbito europeo, se debe mantener en alerta enfrente de los estadios más avanzados de la infección.

P.#132

FIEBRE Y CEFALEA TRAS VIAJE A ÁFRICA: UNA CAUSA IMPORTADA EN URGENCIAS

Francisco José Espinosa Contreras, Javier Borrallo Uclés, Jorge García Garnica, Pablo Olmedo Carrillo, Miguel Ángel López García

Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción: La malaria continúa siendo una causa relevante de síndrome febril importado en países no endémicos, especialmente en pacientes con antecedentes recientes de viaje a África subsahariana. Su presentación clínica inicial puede ser inespecífica, simulando cuadros virales o neurológicos banales, lo que dificulta el diagnóstico precoz en los servicios de Urgencias. La identificación temprana es clave para iniciar tratamiento adecuado y prevenir complicaciones potencialmente graves.
Objetivo: Describir un caso de malaria no grave diagnosticada en Urgencias en un paciente con síndrome febril y cefalea, destacando la importancia de la anamnesis epidemiológica y del frotis sanguíneo urgente como herramientas diagnósticas fundamentales.
Método: Presentación de un caso clínico atendido en el servicio de Urgencias, con análisis descriptivo de los datos clínicos, analíticos, microbiológicos y del manejo diagnóstico-terapéutico inicial.
Resultados o Discusión: Varón de 28 años, procedente de África subsahariana, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, que acudió a Urgencias por cefalea holocraneal no pulsátil de 48 horas de evolución, asociada a sensación distérmica no cuantificada, náuseas persistentes y un episodio de vómito alimentario, con intolerancia posterior a la ingesta. Refería astenia marcada y recurrencia de la fiebre al suspender paracetamol. Negaba clínica respiratoria, urinaria o neurológica focal.
A la exploración se encontraba consciente, orientado y hemodinámicamente estable, sin signos de irritación meníngea ni focalidad neurológica. La exploración cardiopulmonar y abdominal fue normal.
En la analítica inicial destacaban trombocitopenia leve (133.000/µL), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 77 mg/L, procalcitonina 2,19 ng/mL) e hiperbilirrubinemia predominantemente indirecta. La función renal fue normal. El sedimento urinario y la gasometría venosa fueron normales.
Ante la persistencia de cefalea se realizó tomografía computarizada craneal sin contraste y radiografía de tórax, ambas sin hallazgos patológicos. Durante la reevaluación clínica, el paciente refirió viaje reciente a Guinea Ecuatorial entre el 23/12/25 y el 07/01/26, iniciando la sintomatología febril aproximadamente 72 horas tras su regreso, lo que orientó la sospecha hacia patología importada.
Se realizó frotis sanguíneo urgente, observándose inclusiones intraeritrocitarias compatibles morfológicamente con Plasmodium. Posteriormente, la detección de antígeno de Plasmodium spp. en sangre total resultó positiva para Plasmodium falciparum y otros, con un índice de parasitemia aproximado del 2%. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de malaria no grave.
Se inició tratamiento antipalúdico con dihidroartemisinina-piperaquina, con buena tolerancia inicial, y se indicó ingreso hospitalario para monitorización clínica, identificación definitiva de especie y control evolutivo de la parasitemia.

CONCLUSIONES

La malaria debe considerarse prioritariamente ante síndrome febril sin foco en pacientes con viaje reciente a zonas endémicas. Este caso resalta el papel clave de Urgencias en la sospecha diagnóstica precoz, apoyada en anamnesis epidemiológica dirigida y frotis sanguíneo con pruebas antigénicas inmediatas. El diagnóstico y tratamiento tempranos evitan progresión a formas graves y mejoran pronóstico. Es fundamental diferenciar malaria grave de no grave, ya que condiciona nivel asistencial, tratamiento y pronóstico.
La malaria grave se define por disfunción orgánica o criterios analíticos de severidad, destacando alteración conciencia, convulsiones, insuficiencia respiratoria, shock, fracaso renal agudo, hipoglucemia, acidosis metabólica, anemia grave, hemorragias, ictericia con fallo orgánico o parasitemia elevada (≥5–10% en P. falciparum). Estos pacientes requieren UCI y antipalúdicos intravenosos. En ausencia de criterios de gravedad, como en este caso con estabilidad hemodinámica, sin disfunción orgánica y parasitemia moderada, el manejo es hospitalario convencional con tratamiento oral y vigilancia estrecha. La estratificación de gravedad desde Urgencias optimiza recursos, evita retrasos y reduce morbimortalidad de esta patología importada.

P.#146

SÍNDROME NEFRÍTICO COMO FORMA DE DEBUT DE NEFROPATÍA POR INMUNOGLOBULINA A

María Calvo-Villamañan Pérez, Juan Carlos Ríos Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Natalia Martín Fernández, Antonio F. Caballero Bermejo, Ángel Cortés Palmero

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por fiebre, odinofagia y tos productiva tras viaje reciente. Coincidiendo con el inicio del cuadro respiratorio, presenta orina oscura, sin disuria ni dolor lumbar. No refería episodios previos similares ni antecedentes familiares relevantes.

En la exploración física destacaban fiebre elevada, taquicardia y cifras tensionales elevadas, sin edemas periféricos ni signos de sobrecarga hídrica. La exploración cardiopulmonar y abdominal fue normal.

La analítica mostró deterioro leve de la función renal, elevación de reactantes inflamatorios y sedimento urinario patológico con hematuria microscópica intensa y proteinuria en rango subnefrótico. El estudio microbiológico confirmó infección respiratoria viral. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de síndrome nefrítico en el contexto de infección respiratoria aguda.

El paciente ingresó para estudio y seguimiento, manteniendo estabilidad clínica y función renal conservada. Se inició tratamiento con inhibidor del sistema renina-angiotensina para control de la proteinuria y la presión arterial. Tras la resolución del cuadro infeccioso, se realizó biopsia renal programada, que mostró depósitos mesangiales predominantes de inmunoglobulina A, compatibles con nefropatía por inmunoglobulina A de bajo grado de actividad.

CONCLUSIONES

La nefropatía por inmunoglobulina A puede debutar como síndrome nefrítico coincidiendo con infecciones respiratorias.

La correlación clínica y temporal con la infección es clave para orientar el diagnóstico.

La biopsia renal confirma el diagnóstico y permite establecer pronóstico.

El tratamiento conservador puede ser suficiente en casos de baja actividad y buena evolución clínica.

P.#147

ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL Y FIEBRE: UN CASO INESPERADO...

Ana María Pereira Rodriguez[1][2], Rafael Fernando García Espinosa[1], Patricia Wunderling Bruggemann[1], Josep Riera Reina[2], Rosa María Serrano Martos[2][1], Jorge López Navarro[1]

1. Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España
2. CAP Maria Fortuny, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 56 años, con antecedentes conocidos de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y obesidad, sin información disponible sobre antecedentes familiares ni epidemiológicos, trasladado a Urgencias por una unidad de Soporte Vital Básico tras ser encontrado en vía pública conduciendo de forma errática. Según el informe de traslado, el paciente refería encontrarse mal, pero se desconoce la evolución previa de los síntomas.

A su llegada a Urgencias presentaba mal estado general, sudoración profusa, leve palidez cutaneomucosa, febrícula (37,7 °C), taquicardia (130 lpm) e hipertensión arterial (156/96 mmHg). En la exploración neurológica se encontraba obnubilado, con notable dificultad para comunicarse, mostrando afasia de expresión; obedecía órdenes simples de manera inconsistente y en ocasiones, leve agitación psicomotora. Se apreciaba posible rigidez cervical, aunque la exploración estaba limitada por la postura y la escasa colaboración del paciente.

Analíticamente destacaba trombocitopenia severa (24 $\times 10^3$/µL), leucocitosis (19,84 $\times 10^3$/µL) con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 20,8 mg/dL y procalcitonina de 59,3 ng/mL, alteración de la coagulación (TP 60 %) y acidosis metabólica con lactato de 10 mmol/L. La tomografía craneal y abdominopélvica inicial no mostraron patología aguda. Se transfundió un pool de plaquetas y se realizó punción lumbar con salida de líquido claro, con bioquímica normal (células: 1 cel/mm^3, proteínas: 50 mg/dL, glucosa: 80 mg/dL) y array negativo. Se orientó como probable meningoencefalitis infecciosa, iniciándose tratamiento empírico con ceftriaxona, linezolid, ampicilina y aciclovir, y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos.

En el estudio etiológico ampliado se detectaron hematíes dismórficos en sangre periférica, confirmándose mediante gota gruesa el diagnóstico de malaria. Se inició de forma inmediata tratamiento con artesunato intravenoso y se coordinó traslado a centro de referencia.

Previo al traslado, presentó fiebre de 39 °C y deterioro neurológico progresivo, procediéndose a intubación orotraqueal para protección de la vía aérea. La tomografía craneal de control mostró edema de tronco cerebral, swelling difuso y discreta hemorragia subaracnoidea bilateral, hallazgos compatibles con paludismo cerebral. Se implementaron medidas antiedema cerebral, incluyendo control de temperatura, cabecera elevada, sedoanalgesia y manitol. Posteriormente presentó acidosis láctica progresiva, requiriendo

sueroterapia intensiva, bicarbonato sódico e inicio de noradrenalina a dosis crecientes.
Se realizaron gestiones sociales sin éxito para localizar familiares y a pesar de los esfuerzos terapéuticos, el paciente falleció al llegar al hospital de referencia.

CONCLUSIONES

La malaria cerebral es la complicación más grave de la infección por Plasmodium falciparum. Su fisiopatología se relaciona con el secuestro de eritrocitos parasitados en la microvasculatura cerebral, causando obstrucción, disfunción endotelial y edema cerebral. En el contexto de Urgencias, el reconocimiento precoz, la monitorización estricta, el control hemodinámico y la realización rápida de diagnóstico parasitológico son esenciales. El tratamiento antipalúdico parenteral y las medidas de soporte neurológico intensivo, junto con la coordinación con centros especializados, son determinantes para mejorar el pronóstico en estos casos graves. Aun con manejo óptimo, la malaria cerebral en adultos mantiene alta mortalidad, y los supervivientes pueden presentar secuelas neurológicas, cognitivas y conductuales a largo plazo, por lo que la sospecha clínica temprana es fundamental para iniciar intervenciones oportunas.

P.#150

UN FRACASO MULTIORGÁNICO

Juan Carlos Ríos Pérez, Natalia Martín Fernández, Natalia Torre Moreno, Talia Navacerrada Marin, Raquel García Hernández, Álvaro Pineda Torcuato
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 40 años con antecedentes personales de exfumadora, hipotiroidismo, leucemia mieloide aguda (LMA) M5b con reordenamiento KMT2A, tratada con terapia de inducción y alotrasplante de progenitores hematopoyéticos (realizó una complicación de enfermedad injerto contra huésped crónica) y en remisión completa actualmente con tratamiento.
Acude a consultas de hematología por malestar, astenia, dolor lumbar crónico, parestesias, taquipnea y oliguria. En la analítica de rutina destaca un fracaso renal agudo (FRA) con creatinina 6.74 mg/dL, urea 314 mg/dL, K+ 7 mmol/L, Na+ 126 mmol/L por lo que se deriva a urgencias. En la exploración física destaca una hipotensión arterial de 90/50 mmHg con tendencia a bradicardia sinusal, livideces generalizadas y taquipneica a 26-28 rpm. Al realizar de nuevo la anamnesis, la paciente ha realizado un consumo de AINEs durante 3 semanas por dolor lumbar.
Se confirman los resultados analíticos y se inician medidas para la hiperpotasemia (gluconato cálcico, glucosa+insulina) y se solicita valoración por nefrología debido a la situación de anuria y la analítica con criterios de diálisis urgente.
Se decide de manera conjunta realizar diálisis convencional urgente en UCI bajo vigilancia hemodinámica estrecha.
Durante ingreso en UCI se canaliza catéter de diálisis en región yugular derecha, se inicia corticoterapia a altas dosis, antibioterapia, y fentanilo por dolor lumbar. Se realizan diversas pruebas complementarias durante el ingreso (aspirado de médula ósea y posteriormente biopsia transyugular hepática), objetivándose un síndrome hemofagocítico (SHF) por lo que se inicia terapia con etoposidos e inmunoglobulinas.
Por otra parte debido al aumento progresivo de enzimas cardíacas, CK y mioglobina, se realiza un ecocardiograma transtorácico en el que se objetiva una endocarditis mitral y aórtica por Trichosporon asahii y Fusarium proliferatum que condiciona una insuficiencia aórtica y mitral severa.
Se completa estudio con TAC craneal en el que se visualiza un infarto en arteria cerebral media izquierda y posterior.
Ante la situación de fracaso multiorgánico con insuficiencia respiratoria con necesidad de oxigenoterapia, fracaso hepático, cuadro de úlceras rectales con sufrimiento intestinal, la probable etiología fúngica del cuadro, además de la endocarditis con criterios quirúrgicos sin poder plantearse una cirugía y la añadida complicación neurológica, se explica a familiares pronóstico desfavorable y se decide retirada de las medidas de soporte vital. Finalmente exitus tras 16 días en UCI.

CONCLUSIONES

Las complicaciones derivadas del fracaso renal agudo (hipervolemia, acidosis metabólica, hiperpotasemia, hemorragias) se tratan pero la mortalidad sigue siendo elevada a pesar de los avances tecnológicos de los últimos años.
El fracaso renal agudo está asociado a sepsis, insuficiencia respiratoria, heridas graves, complicaciones quirúrgicas o coagulopatías de consumo. El rango de mortalidad va desde un 30 a un 90%.
Este caso resalta la complejidad debido al fracaso renal agudo con alteraciones metabolicas y mala evolución clínica y además agravada por la letalidad de infecciones fúngicas invasivas en pacientes post-AloTPH con EICRc, donde la inmunosupresión facilita endocarditis por hongos raros como Trichosporon asahii y Fusarium proliferatum, complicada por SHF y fracaso multiorgánico.
Su interés radica en la rareza (incidencia <1% postrasplante, mortalidad 95%), desafíos diagnósticos (biopsias inconcluyentes, solapamiento con EICR) y necesidad de sospecha precoz para intervención quirúrgica, ausente aquí por comorbilidades.
Estudios recientes enfatizan alta mortalidad en endocarditis fúngica post-HSCT, resaltando terapia antifúngica dirigida y cirugía, pero fracaso en multiorgánico.

P.#155

DISNEA PERSISTENTE EN PACIENTE CON EPOC: CUANDO LA EVOLUCIÓN CLÍNICA OBLIGA A REPLANTEAR EL DIAGNÓSTICO

Gonzalo Herrero Muñoz[1], Alberto Gil Cacho[1], María Cepeda González[1], Jorge Culebras Requena[2], María Concepción Cepeda González[3]

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España
3. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

La disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las causas más frecuentes de consulta en Urgencias. La atribución automática de los síntomas a una agudización puede generar sesgos cognitivos que comprometan la seguridad diagnóstica y retrasen la identificación de patologías potencialmente graves.
CASO CLÍNICO
Varón de 73 años con EPOC leve en tratamiento broncodilatador, recientemente ingresado por neumonía en lóbulo inferior derecho y agudización de EPOC. Consulta a Urgencias dos días tras el alta por reaparición de disnea. Presentaba tensión arterial 170/95 mmHg, frecuencia cardiaca 99 lpm y saturación basal de oxígeno 70%, con mejoría inicial tras oxigenoterapia, corticoterapia y nebulizaciones.
A la exploración destacaba disnea intensa con uso de musculatura accesoria y habla entrecortada. La auscultación mostraba murmullo vesicular conservado con hipofonesis bibasal. Analíticamente presentaba leucocitosis con neutrofilia y elevación de proteína C reactiva. La gasometría arterial evidenciaba acidosis respiratoria leve compensada. La radiografía de tórax mostraba persistencia del infiltrado basal derecho sin cambios relevantes.
Ante la insuficiente respuesta clínica se inició ventilación mecánica no invasiva, con mejoría parcial. La discordancia clínico-radiológica motivó la determinación de dímero-D (3133 ng/ml) y la realización de angio-TC torácica. El estudio reveló masa subglótica izquierda con invasión traqueal compatible con neoplasia laríngea, tromboembolismo pulmonar segmentario subagudo, adenopatías sospechosas y ocupación endobronquial bilateral con atelectasia segmentaria. El paciente ingresó en UCI para soporte ventilatorio y valoración urgente por Otorrinolaringología.

CONCLUSIONES

DISCUSIÓN
Este caso ilustra cómo el sesgo de anclaje puede condicionar la toma de decisiones en Urgencias al atribuir la disnea exclusivamente a una agudización de EPOC. La ausencia de respuesta clínica esperada a la ventilación no invasiva debe activar una reevaluación diagnóstica sistemática. La coexistencia de

etiología infecciosa, obstructiva tumoral y vascular evidencia la frecuente multicausalidad de la insuficiencia respiratoria en pacientes complejos. El angio-TC fue determinante para identificar patología estructural y vascular no visible en la radiografía convencional.

CONCLUSIONES

Ante una evolución clínica discordante en pacientes con EPOC es imprescindible cuestionar el diagnóstico inicial. Evitar sesgos cognitivos mediante una reevaluación estructurada y el uso precoz de pruebas de imagen avanzadas mejora la seguridad del paciente y permite identificar patologías graves concomitantes. La principal lección clínica es que la falta de respuesta al tratamiento esperado debe considerarse una señal de alarma en Urgencias.

Bibliografía

1. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martínez FJ, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. Arch Bronconeumol. 2017;53(3):128-149.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
3. Simón-Navascués G, et al. Obstrucción de vía aérea superior: un reto diagnóstico en urgencias. Rev Esp Patol Torac. 2021;33(2):112-116.

P.#157

SI DUERMO DEL LADO IZQUIERDO NO PUEDO RESPIRAR

Audrey Morales Rodríguez[1], Noiva Díaz García[1], Marta Crespillo Peralta[1], Mario Ernesto Ágreda Fernández[1], Paloma Gallego Rodríguez[2], Susana Pérez Antón[1]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años remitida por MAP por disnea, había consultado en dos ocasiones previamente, tratada como broncoespasmo, sin pruebas complementarias, No AP médicos de interés. La paciente refería disnea progresiva, sobre todo en decúbito lateral izquierdo y autoescucha de sibilancias. Niega fiebre, no viajes recientes, no contacto con animales. No fumadora. Tras 3 veces en urgencias se realiza Rx en la que se objetiva derrame pleural derecho con atelectasia del parénquima subyacente, aumento mediastínico y de hilios pulmonares de morfología nodular, sugerían descartar linfoma/TBC. No síndrome constitucional. Se realizó analítica con PCR 55, leucocitos 11.400. Se realizó toracocentesis con líquido pleural con marcada inflamación crónica. Pleuritis linfocitaria. Citometría de flujo: liquido pleural hipercelular, con predominio absoluto de linfocitos maduros T cD4+. Diagnosticada de LH clásico estadio IV (infiltración medular por PET-TAC) e inició tratamiento de 1ª línea con ABVDx2 + ABDx4.

CONCLUSIONES

A diario la afluencia de pacientes en los servicios de urgencias nos llevan a subestimar en ocasiones síntomas, sobre todo en pacientes jóvenes, presumiblemente sanos. Si bien inicialmente hay diagnósticos que no resultan sencillos, puesto que hay síntomas que son compatibles con muchas patologías, hay que estar muy atento a lo que el paciente refiere, a la exploración y a si objetivamos algún síntoma de alarma que nos lleve a ampliar estudios aunque inicialmente no se trate de pacientes inestables clínica ni hemodinámicamente. Es verdad que la urgencia no es el sitio adecuado para estudios complementarios, pero sí es la puerta de entrada al hospital y al diagnóstico de muchas patologías que pueden ser derivadas correctamente a otros servicios para confirmar sospechas iniciales.

P.#162

DE UNA ESQUIRLA OCULAR A UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA: CASO CLÍNICO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA CON AFECTACIÓN CUTÁNEA Y TROMBOPENIA

María Espín Zamora, Javier Gómez Sierra, Andrea García Sánchez, David Oteo Mata, Enrique Del Toro Daza

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, trabajador de la construcción, sin antecedentes médicos de interés.

Acude inicialmente a Urgencias por dolor ocular tras impacto de un cuerpo extraño metálico mientras trabajaba. Tras la extracción sin incidencias, durante la observación refiere fiebre y artralgias, siendo dado de alta con el diagnóstico de cuadro viral.

Dos días después consulta nuevamente por tumefacción dolorosa en el tercer dedo de la mano izquierda, sin antecedente traumático. La radiografía simple no muestra alteraciones óseas, por lo que se pauta antibioterapia oral ante la sospecha de infección superficial de partes blandas.

Al día siguiente acude de nuevo por empeoramiento clínico, con fiebre persistente, disnea paroxística nocturna y aparición de múltiples lesiones cutáneas dolorosas, violáceas, localizadas en manos, pies, labios y región glútea. A la exploración física presenta temperatura de 38,5 °C, lesiones purpúricas palpables compatibles con fenómenos embólicos cutáneos y un soplo sistólico de nueva aparición.

En la analítica sanguínea destaca una elevación marcada de reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva de 304 mg/L y procalcitonina de 7,05 ng/mL, así como trombocitopenia significativa ($68 \times 10^3/\mu L$) y elevación de troponina I. Ante estos hallazgos se realiza ecocardiografía transtorácica, objetivándose prolapso mitral severo con sospecha de absceso anular posterior.

Con la sospecha diagnóstica de endocarditis infecciosa se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro y se decide ingreso hospitalario para completar el estudio etiológico y ecocardiográfico. A su ingreso se realiza ecocardiografía transesofágica, que confirma el diagnóstico de endocarditis infecciosa con afectación valvular mitral. Posteriormente, y ante la gravedad de los hallazgos, el paciente es sometido a cirugía de reemplazo valvular, evolucionando de forma favorable tras el procedimiento.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una entidad de diagnóstico complejo debido a su presentación clínica variable y, en ocasiones, atípica. Puede debutar con síntomas inespecíficos o manifestaciones cutáneas que dificultan la sospecha inicial en Urgencias, especialmente en pacientes jóvenes y sin antecedentes cardiovasculares conocidos.

La reevaluación clínica seriada es fundamental ante fiebre persistente y lesiones purpúricas, sobre todo cuando se asocian hallazgos analíticos como trombocitopenia y elevación marcada de los marcadores inflamatorios. La aparición de un soplo cardíaco de nueva instauración debe motivar la realización precoz de pruebas de imagen cardíaca.

La identificación temprana y el inicio rápido de tratamiento antibiótico, junto con un abordaje multidisciplinar, son claves para reducir las complicaciones embólicas y la morbimortalidad asociadas a la endocarditis infecciosa.

P.#175

MENINGOENCEFALITIS CON ABSCESOS SUBDURALES MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Álvaro Pineda-Torcuato, Antonio F Caballero-Bermejo, Ana Sainz-Herrero, Miguel González Ureña, Rosa Capilla Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente adulto sin antecedentes médicos relevantes ni tratamiento habitual, que ingresa por disminución del nivel de conciencia en contexto febril. Como antecedentes destaca una pérdida ponderal no filiada de aproximadamente 10 kg en el último año y un cuadro respiratorio previo compatible con infección de vías respiratorias bajas, tratado ambulatoriamente con un macrólido, sin mejoría clínica.

Días antes del ingreso presenta episodios autolimitados de debilidad en el hemicuerpo izquierdo, sin crisis comiciales ni periodo postcrítico. Acude a Urgencias por repetición del déficit neurológico coincidiendo con fiebre elevada.

En la exploración inicial se encuentra febril y sudoroso, hemodinámicamente estable y taquipneico. Desde el punto de vista neurológico presenta somnolencia con conservación de la orientación, hemiparesia izquierda de predominio crural, hemihipoestesia izquierda, rigidez de nuca leve y cefalea holocraneal. La radiografía de tórax muestra un infiltrado intersticial bilateral

La analítica sanguínea evidencia leucocitosis con marcada neutrofilia, trombocitopenia significativa, elevación importante de los reactantes de fase aguda y colestasis con hiperbilirrubinemia. La tomografía computarizada craneal urgente descarta patología intracraneal aguda, objetivando signos de sinusitis. Dada la trombocitopenia, se pospone inicialmente la realización de punción lumbar y se solicita una resonancia magnética craneal.

La resonancia magnética muestra múltiples colecciones subdurales parasagitales derechas con restricción a la difusión y realce tras la administración de contraste, sugestivas de abscesos subdurales, en íntimo contacto con el seno sagital superior. Se identifica además una lesión epicraneal parietal derecha con afectación del hueso subyacente compatible con osteomielitis y absceso asociado, así como un realce leptomeníngeo difuso sugestivo de meningoencefalitis. Estos hallazgos plantean como diagnóstico diferencial una diseminación infecciosa hematógena frente a un origen sinusal, considerándose este último menos probable dada la localización a distancia de las lesiones.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, asociado a corticoides y tratamiento antivírico, y se traslada al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia neurológica y respiratoria. El estudio del líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis linfocitaria con hiperproteinorraquia y glucorraquia conservada, con técnicas microbiológicas iniciales negativas

El estudio de extensión incluye una tomografía computarizada torácica, que revela un patrón multinodular bilateral sugestivo de proceso infeccioso atípico, así como una ecocardiografía transtorácica sin hallazgos compatibles con endocarditis. El caso es valorado por el servicio de Neurocirugía, que descarta indicación quirúrgica inicial. Se ajusta el tratamiento antimicrobiano en función de la sospecha etiológica, manteniéndose el paciente bajo seguimiento multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La meningoencefalitis con abscesos subdurales múltiples constituye una entidad grave e infrecuente que requiere un alto índice de sospecha clínica, especialmente en pacientes con infección sistémica y focalidad neurológica. La resonancia magnética es la prueba diagnóstica clave para identificar complicaciones intracraneales y orientar el origen del proceso infeccioso. El manejo precoz mediante antibioterapia de amplio espectro y un abordaje multidisciplinar resulta fundamental para mejorar el pronóstico, reservándose el tratamiento quirúrgico para casos seleccionados.

P.#184

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICAL Y TORÁCICA

Alexandra Santuré Sinfreu[1], Juan Miranda Vargas[2], Alba Muñiz Bravo[1], Guillermo Cabot Serra[2], Ursula Avalle González[1]

1. Hospital Parc Taulí, Sabadell, España
2. Sabadell, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médicos de interés. Como único antecedente quirúrgico, intervenido hace un año por fractura mandibular, tratada mediante reducción abierta y osteosíntesis. No seguía tratamiento farmacológico habitual.

Acude a urgencias por dolor cervical izquierdo de cinco días de evolución, asociado a dolor torácico izquierdo de inicio brusco en las 24 horas previas, acompañado de fiebre.

A la exploración física presentaba mal estado general, con taquicardia sinusal de 130 lpm y tensión arterial de 90/60 mmHg, eupneico respirando aire ambiente. Destacaba dolor, eritema y edema en región submandibular y cervical izquierda, con crepitación subcutánea que se extendía a región torácica anterior y lateral izquierda, así como a la pared abdominal ipsilateral. A nivel oral presentaba mala higiene bucodental, con supuración purulenta en la zona de las piezas dentarias 37 y 38, compatible con foco odontógeno activo.

En la analítica inicial se objetivó leucocitosis de 23.000/mm^3 con marcada neutrofilia, proteína C reactiva de 40,3 mg/dL, alteración de la coagulación (TP 1,36) y deterioro de la función renal (creatinina 1,3 mg/dL).

La radiografía de tórax evidenció importante enfisema subcutáneo cervicotorácico izquierdo. Posteriormente, se realizó tomografía computarizada cervicotorácica, que informó de un extenso proceso infeccioso necrotizante, con voluminosa colección que se extendía desde la glándula submandibular izquierda a lo largo de la pared cervical anterior, con protrusión hacia el mediastino superior, y progresión por el espacio cervical posterior izquierdo hacia la pared torácica y abdominal izquierdas.

Ante estos hallazgos, y dada la alta sospecha de fascitis necrotizante cervicotorácica con criterios de sepsis grave (inestabilidad hemodinámica, coagulopatía y fallo renal incipiente), se inició de forma inmediata resucitación hídrica con cristaloides y tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con meropenem y linezolid. Se activó de forma urgente a los servicios quirúrgicos de guardia.

El paciente fue sometido a desbridamiento quirúrgico emergente y extenso de cuello, fosa supraclavicular, axila y pared costal izquierda, en un abordaje multidisciplinar por los servicios de Cirugía Maxilofacial, Traumatología y Cirugía General. Dada la progresión del eritema y el empeoramiento clínico, fue necesaria una segunda intervención quirúrgica en las 24 horas posteriores para nuevo desbridamiento.

En los hemocultivos se aisló Streptococcus anginosus, confirmando el origen bacteriano del proceso infeccioso.

CONCLUSIONES

Cuadro compatible con fascitis necrotizante cervicotorácica de origen odontógeno, secundaria a infección por Streptococcus anginosus, con rápida progresión y extensión a mediastino y pared toracoabdominal. El paciente presentó criterios de sepsis grave con shock incipiente, asociando fallo hemodinámico, coagulopatía y deterioro de la función renal. Requirió manejo multidisciplinar urgente, con resucitación precoz, antibioterapia de amplio espectro y desbridamientos quirúrgicos extensos y repetidos, dada la evolución tórpida inicial y la progresión del proceso infeccioso. La fascitis necrotizante es una entidad infrecuente pero de elevada morbimortalidad, cuya evolución puede ser fulminante. El diagnóstico precoz, basado en la sospecha clínica ante signos de infección grave, dolor desproporcionado, enfisema subcutáneo y deterioro sistémico, resulta clave para mejorar el pronóstico. El inicio inmediato de antibioterapia empírica de amplio espectro, dirigido a cubrir flora polimicrobiana y patógenos productores de toxinas, junto con la resucitación hemodinámica precoz, es fundamental para el control inicial del proceso séptico. No obstante, el desbridamiento quirúrgico urgente y agresivo constituye el pilar del tratamiento y no debe retrasarse ante pruebas complementarias, siendo frecuente la necesidad de reintervenciones y un abordaje multidisciplinar. La demora en cualquiera de estos pasos se asocia a un aumento significativo de la mortalidad y de las complicaciones sistémicas.

P.#189

QUISTE RENAL COMPLICADO: UN CASO DE LUMBALGIA REFERIDA

Melchor Fernando Castilla Suyo
Hospital Universitario HM Puerta Del Sur, Mostoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 18 años sin antecedentes medico quirúrgicos quien acude a urgencias por lumbalgia derecha de intensidad progresiva acompañado de nauseas desde 2 días previos, quien en una primera valoración en urgencias le realizan una ecografía abdominal por dolor a la palpación en el flanco derecho descartándose apendicitis pero identifican un quiste renal derecho voluminoso y le dan de alta con tratamiento para una infección urinaria , pero por persistencia de la intensidad del dolor vuelve a urgencias. Niega Molestias al orinar, ni fiebre, ni diarreas. Ni otras molestias.
EXAMEN FISICO
Constantes vitales estables, Tª:36,9ºc
Aparente buen estado general, normocoloreada, eupneica
Cabeza: escleras blancas, conjuntivas rosadas,
Aparato cardiorrespiratorio: RC rítmicos, no soplos, MV pasa bien No estertores.
Abdomen: Blando, depresible, dolor a la palpación en el flanco derecho; No rebote, PPL (-), No viceromegalia.
EXAMENES AUXILIARES
Hb: 12,5g/dl, Hemograma: 22400/ul, Neutrofilos: 85%, Plaquetas: 300,000/ul. INR: 1,51, Fibrinógeno: 622mgr/dl, Dimero D: 143ug/L,
BIOQUIMICA: Glucosa: 144mgr/dl, Urea: 22mgr/dl, creatinina: 0,7mgr/dl, Bilirrubina total: 0,9mgr/dl, Na: 137mmol/l, K: 3,9mmol/l, GOT: 20ui/L, GPT: 14 ui/L, GGT: 20ui/L, Amilasa: 28ui/L, Proteína C Reactiva: 10,2 mgr/dl
Sistemático de orina: Normal
TAC ABDOMINAL: voluminoso quiste cortico sinusal renal derecho localizado en el polo inferior y medio de 94x87x91mm con contenido simple y sin polos solidos. Presenta un crecimiento exofitico en su aspecto más caudal donde contacta con el colon derecho y con el psoas presentado paredes ligeramente engrosadas e hipercaptantes así como leve cantidad de líquido libre loco regional.
RMN ABDOMEN:Los hallazgos sugieren Quiste IIF de la clasificación de Bosniak (Probabilidad de malignidad 5-26%), No existe liquido libre ni adenopatías de tamaño significativos.
EVOLUCION
La paciente ingresa al servicio de enfermedades infecciosas por Quiste renal gigante complicado, recibiendo ceftriaxona y metronidazol ev y se realiza nefrostomia percutánea derecha al 9º día con aspiración de líquido purulento con posterior cultivo positivo para Klebsiella Pneumoniae, luego permanece estable, se retira drenaje y presenta normalización de leucocitos y marcado descenso del PCR (25,7->14,6), recibiendo el alta al 17º día con prescripción de ciprofloxacino oral por 10dias.

CONCLUSIONES

Los quistes renales siguen siendo las lesiones renales benignas más comunes, y representan más del 70% de las masas renales y la clasificación de Bosniak es el método más utilizado para caracterizar lesiones renales quísticas y evaluar la probabilidad de la presencia de un tumor maligno concomitante dentro del quiste. Los quistes renales categoría IIF generalmente son benignos y el manejo habitual es médico con control radiográfico. La mayoría permanecen clínicamente insignificantes y no requieren tratamiento. Sin embargo se describen complicaciones como: lumbalgia y abdominal (47%), infección del aparato urinario (41%), urolitiasis (34%), hipertensión (69%), masa palpable (15%), hematuria macroscópica (31%) e insuficiencia renal (47%). No es frecuente que un quiste renal cause obstrucción y afecte la función. Tampoco suelen asociarse a rupturas, dolor, sangrado o infecciones.
Exponemos un caso de un quiste renal simple complicado con una infección, una condición poco común y cuya clínica suele ser similar a aquel causado por un absceso renal y para diferenciarlos es preciso observar la respuesta al tratamiento, ya que aquellos con absceso suelen tener una mejor respuesta a los antibióticos a diferencia del quiste renal infectado debido a que la infección se encuentra encapsulada por el quiste y el antibiótico no logra una adecuada penetrancia. En nuestro caso fue necesario el tratamiento mediante intervencionismo con colocación de catéter para permitir el drenaje del quiste infectado , permitiendo posteriormente adecuada respuesta a manejo antibiótico complementario. Es importante mencionar que, en caso de falla en la respuesta al tratamiento, en ocasiones es necesario recurrir a tratamientos más radicales como nefrectomía parcial.

P.#200

BROTE ATIPICO: ANEURISMA DE VENA YUGULAR EXTERNA TROMBOSADA Y SEROSITIS

Enrique Del Toro Daza, Adrián Joaquín Barrajon Masa, Marta Encabo Pérez, David Oteo Mata, Carlota Clemente Callejo, Joana Ugalde Lazaro

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años con antecedente personal de Lupus eritematoso sistémico (LES) sin tratamiento actual que acude a Urgencias por tumefacción latero-cervical izquierda de horas de evolución. Actualmente, en tratamiento anticonceptivo. Asocia odinofagia, disfagia para sólidos y empeoramiento de disnea hasta hacerse de moderados esfuerzos de semanas de evolución. Se mantiene afebril sin signos de insuficiencia respiratoria. A la exploración presenta tumoración pétrea dolorosa a la palpación en región cervical antero-lateral izquierda sin fluctuación ni necrosis. Se realiza fibrolaringoscopia sin compromiso de vía aérea. Analíticamente, presenta leucocitosis con neutrofilia sin elevación de proteína C reactiva. Se realiza radiografía de tórax sin alteraciones significativas.

Ante la aparición de tumoración de evolución aguda, se realiza TC cervical con hallazgo de aneurisma sacular/flebectasia de la vena yugular externa derecha secundaria a trombosis de la misma, cercana a su desembocadura en la vena subclavia. Se completa estudio con Angio-TC de tórax y ecocardiografía a pie de cama, descartando tromboembolismo pulmonar y observándose leve derrame pericárdico y derrame pleural derecho de nueva aparición.

Por tanto, se inicia tratamiento con corticoide intravenoso y anticoagulación a dosis terapéuticas. Se ingresa en Medicina Interna con diagnóstico de sospecha de brote de Lupus eritematoso sistémica con serositis (pericárdica y pleural).

CONCLUSIONES

El LES es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica (afecta a piel, cerebro, pulmones, riñones y vasos sanguíneos) caracterizada por la producción de autoanticuerpos nucleares. La enfermedad suele ocurrir en mujeres jóvenes. El curso de la enfermedad es muy variable, pero se caracteriza por cursar en exacerbaciones.

La serositis es uno de los criterios del Colegio Americano de Reumatología para la clasificación del LES. La serositis se refiere a la inflamación de las membranas serosas que incluyen el pericardio, pleura y peritoneo, pudiendo provocar acumulación de líquidos. Si bien, se trata de una afectación rara. Algunos estudios establecen como factores de riesgo para desarrollar serositis los siguientes: fiebre >38ºC, niveles de D-dimero elevados y niveles bajos de C4.

La afectación pulmonar es frecuente y se observa en el 50-70% de los pacientes con LES e incluso puede ser el debut de la enfermedad en el 4-5% de los casos. La afectación pleural suele cursar con dolor torácico, disnea, fiebre y tos. El derrame pleural aparece en el 30% de los casos de LES con afectación pulmonar. El derrame pleural puede deberse a una pleuritis autoinmune primaria, pero debemos llevar a cabo el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden presentar síntomas similares como son la embolia pulmonar, derrame paraneumónico, infecciones virales, ...

La pericarditis aguda es la manifestación cardiaca más frecuente en el LES. Alrededor del 25% de los pacientes desarrollan pericarditis sintomática a lo largo de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes con los que cursan son: taquicardia, dolor torácico subesternal o precordial y disnea. Lo más frecuente es que asocien pleuritis.

Por todo lo anterior, ante un paciente con LES que consulta por disnea es fundamental tener un alto nivel de sospecha clínica de afectación de serositis. La serositis no produce elevación analítica de parámetros inflamatorios sin alteración hematológica salvo anemia microcítica. No presentan ni clínica neurológica, cutánea o articular.

Los pacientes con LES tienen un mayor riesgo de desarrollar trombosis, pudiendo llegar a ocurrir en el curso de la enfermedad hasta en el 50% de los pacientes. Algunos de los factores de riesgo para desarrollar trombosis en pacientes con LES son: edad avanzada, fumadores activos, tratamiento anticonceptivo y presencia de anticuerpos antifosfolipídicos, entre otros.

Por ello, se trata de una etiología excepcional, pero a tener en cuenta en pacientes con LES que presenten síntomas de disnea de nueva aparición.

P.#210

Y DE REPENTE... ME FATIGO

María Ángeles López López, Vanessa Heras Fernández, Wael Humaid Alqadoumi, María Dolores Tuñón Leiva, Myriam Barcina Rodriguez, Gema Esteban Gutiérrez

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años acude a Servicio de Urgencias (SU) por presentar disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos desde hace 18 horas mientras trabajaba y dolor en hemitórax izquierdo tipo opresivo que mejora con el reposo desde el inicio del cuadro.
TA 115/78, Fc 100lpm, Sat02 con VMK 35% 93%, Fc 100lpm, aceptable estado general, bien hidratado, perfundido, nutrido eupneico y taquicárdico a la auscultación. ECG en el que se objetiva patrón SI, QIII, TIII. por lo que ante la clínica y los hallazgos de las pruebas complementarias solicitamos angio-TAC de arterias pulmonares ante alta sospecha de TEP.
VI de dimensiones, espesor y contractilidad normales, hiperdinámico. FEVI preservada.
Vscan: VD moderadamente dilatado, hiperdinámico, con disfunción sistólica moderada
TC arterias Pulmonares TEP masivo bilateral de riesgo intermedio-alto (en ambas arterias pulmonares principales con trombo acabalgado entre ambas, en arterias lobares y en la práctica totalidad de arterias segmentarias salvo las del lóbulo inferior izquierdo).
as del lóbulo inferior izquierdo).
-TVP a nivel de vena femoral y femoral profunda derechas
JC: TEP MASIVO
Se activa código TEP para traslado a Hospital de referencia para realización de trombectomía mecánica

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye un problema de salud pública de gran magnitud, ya que, a pesar de ser menos frecuente que el infarto de miocardio o el ictus, su gravedad es equiparable a la de dichas enfermedades y
supone una importante causa de mortalidad. Así, se estima una incidencia aproximada de TEP de un caso por cada 1000 habitantes al año, aunque probablemente esta se encuentre subestimada. Supone un reto diagnóstico en la práctica habitual de los SU. Su diagnóstico precoz repercute de forma directa en la aparición de posibles complicaciones asociadas, así como disminuye la mortalidad de la misma. El tratamiento se basa en la anticoagulación exclusivamente, reduciendo la indicación de trombectomía mecánica a pacientes de riesgo alto o pacientes con riesgo intermedio-alto con mala evolución hemodinámica. En pacientes con TEP bilateral de riesgo intermedio-alto o alto, la trombectomía mecánica emerge como una alternativa terapéutica eficaz a la fibrinólisis sistémica, particularmente en aquellos con contraindicaciones para esta o con alto riesgo hemorrágico. Esta técnica permite la reducción rápida de la carga trombótica, la mejoría inmediata de la perfusión pulmonar y la disminución de la sobrecarga del ventrículo derecho, con impacto favorable en la estabilidad hemodinámica y la evolución clínica a corto plazo. Representa una opción terapéutica avanzada y cada vez más relevante en el manejo del TEP bilateral seleccionado en urgencias hospitalarias. Su inclusión en protocolos asistenciales y la formación específica de los equipos implicados pueden contribuir a mejorar los resultados clínicos, reducir complicaciones y optimizar la atención al paciente con TEP de alto riesgo en el contexto urgente.

P.#217

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO TRAS CIRUGÍA CARDÍACA

Manuel Gil Mosquera[1], Ruth Gómez Guerra[1], Luis Pérez Ordoño[2], Francisco Jiménez Morillas[3]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
3. Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años con antecedente de cardiopatía congénita compleja (estenosis subvalvular aórtica) y enfermedad coronaria, intervenida quirúrgicamente mediante resección de membrana subaórtica y bypass coronario. En el postoperatorio inmediato comienza con dolor torácico de características pleuríticas, objetivándose tromboembolismo pulmonar bilateral, trombosis excéntrica no oclusiva de la vena cava inferior intrahepática e isquemia suprarrenal bilateral.
Durante la evolución clínica, y pese a estabilidad hemodinámica, presenta dolor y aumento de perímetro en extremidad inferior izquierda, con sospecha de trombosis venosa profunda, lo que motiva ampliación del estudio. Ante la presencia de trombosis en múltiples territorios, se realiza estudio etiológico que demuestra positividad de anticuerpos antifosfolípido (2 de 3), estableciéndose el diagnóstico de síndrome antifosfolípido catastrófico.
La isquemia suprarrenal bilateral condiciona insuficiencia suprarrenal secundaria, iniciándose tratamiento sustitutivo con corticoides a dosis altas junto con anticoagulación plena. El caso es valorado de forma multidisciplinar, incluyendo Unidad de Cuidados Intensivos, por el elevado riesgo de complicaciones y mortalidad asociado a esta entidad.

CONCLUSIONES

El síndrome antifosfolípido catastrófico es una entidad infrecuente pero de alta mortalidad que debe sospecharse ante trombosis múltiples de rápida aparición, especialmente en el contexto postquirúrgico.
La isquemia suprarrenal bilateral puede ser una manifestación inicial infradiagnosticada y constituye un hallazgo clave para el diagnóstico.
El reconocimiento precoz desde Urgencias y el inicio inmediato de tratamiento anticoagulante e inmunomodulador, junto con un abordaje multidisciplinar, son fundamentales para mejorar el pronóstico.

P.#229

MÁS ALLÁ DEL DÍMERO: TROMBOSIS VENOSA DE ESFUERZO EN EXTREMIDAD SUPERIOR DE UN PACIENTE JOVEN

Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Saioa Iragi Olabarria, Silvia Carbajo Azabal, Irati Garaizar Bilbao

Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por dolor en extremidad superior derecha de dos días de evolución. Refiere que desde hace aproximadamente un mes presenta episodios intermitentes de dolor y sensación de pesadez en el brazo, especialmente asociados al esfuerzo físico, incluso leve, como levantar pesos o escribir, acompañados de adormecimiento de la mano.
En la primera valoración refiere sensación subjetiva de edema, pero la exploración en reposo muestra únicamente relieve de venas superficiales en región axilar y braquial derecha, sin edema evidente. Se solicita dímero D, que resulta negativo (290), por lo que se deriva para estudio ambulatorio por Medicina Interna.
Seis días después reconsulta en Urgencias, presentando en esta ocasión edema evidente de la extremidad superior derecha desde la axila hasta la mano, con ingurgitación venosa marcada y asimetría respecto al lado contralateral (documentada fotográficamente). Se solicita ecografía Doppler urgente y tomografía computarizada cérvico-torácica, que evidencian trombosis venosa de esfuerzo subaguda de la vena subclavia derecha, en relación con un osteofito posterior del tercio proximal de la clavícula de 4 mm, compatible con síndrome de Paget-Schroetter o síndrome del desfiladero torácico.
El paciente es trasladado a hospital terciario para valoración por Cirugía Vascular, donde se confirma el diagnóstico mediante flebografía. Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular y se planifica resección programada de la primera costilla.
Cuatro meses después se realiza resección transaxilar de la primera costilla derecha, recanalización venosa y venoplastia subclavia con balón. Evolución posterior favorable, siendo dado de alta sin secuelas.

CONCLUSIONES

- El dímero D negativo no excluye trombosis venosa de esfuerzo en extremidad superior, especialmente en pacientes jóvenes.
- La exploración clínica y la historia detallada son fundamentales para orientar el diagnóstico en Urgencias.
- El uso oportuno de pruebas de imagen en pacientes con sospecha clínica permite un diagnóstico precoz y evita retrasos en el tratamiento.

P.#237

DISNEA PROGRESIVA COMO FORMA DE DEBUT DE ADENOCARCINOMA PULMONAR AVANZADO

Natalia Martín Fernández, María Calvo-Villamañan Pérez, Talia Navacerrada Marin, Giuseppe Dominijanni, Raquel García Hernández, Natalia Torre Moreno

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años, exfumador severo (70 paquetes/año), con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, hiperplasia benigna de próstata y bocio multinodular tratado con yodo radiactivo (I^{131}). Como antecedente oncológico, carcinoma vesical tratado mediante resección transuretral y BCG intravesical en 2006. Situación basal independiente para las actividades básicas de la vida diaria, vive solo con adecuado apoyo familiar.

Consulta en Urgencias por disnea progresiva de 10 días de evolución, inicialmente con esfuerzos moderados y posteriormente de mínimos esfuerzos, asociando ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna. Niega fiebre, tos, expectoración, dolor torácico u otros síntomas acompañantes.

En la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno del 92 % en aire ambiente. La auscultación pulmonar revela hipofonesis en campos medio e inferior del hemitórax izquierdo. El resto de la exploración física no muestra hallazgos relevantes.

En las pruebas complementarias destaca una elevación de la proteína C reactiva (≈55 mg/L), sin leucocitosis. La radiografía de tórax evidencia un derrame pleural izquierdo. Se realiza toracocentesis diagnóstica, cuya citología resulta positiva para adenocarcinoma de origen pulmonar.

La tomografía computarizada toracoabdominopélvica muestra una masa hiliar izquierda, derrame pleural maligno, adenopatías mediastínicas y múltiples implantes metastásicos a nivel pleural, peritoneal, muscular, subcutáneo y óseo. La resonancia magnética cerebral identifica una metástasis frontal única, asintomática. La resonancia magnética de columna evidencia múltiples metástasis vertebrales con invasión leve del canal medular (ESCC 1b).

Durante el ingreso hospitalario se realiza drenaje pleural con pleurodesis con talco, con mejoría de la disnea. Asimismo, se inicia radioterapia paliativa sobre las lesiones vertebrales sintomáticas. El paciente presenta evolución clínica favorable desde el punto de vista respiratorio.

CONCLUSIONES

La disnea progresiva en ausencia de clínica infecciosa en pacientes con antecedentes de tabaquismo debe hacer sospechar patología neoplásica subyacente, incluso como forma de debut. El derrame pleural maligno puede constituir la primera manifestación de un cáncer de pulmón avanzado, siendo clave su reconocimiento precoz para aliviar la sintomatología y mejorar la calidad de vida del paciente.

Este caso pone de relieve la importancia del abordaje diagnóstico sistemático en Urgencias ante disnea de nueva aparición, así como el valor de las técnicas invasivas diagnósticas, como la toracocentesis, para un diagnóstico etiológico rápido. El manejo multidisciplinar, con la colaboración de Medicina Interna, Oncología, Neumología y Radioterapia, resulta fundamental para el control sintomático y la planificación terapéutica en estadios avanzados de la enfermedad.

P.#239

INFECCIÓN OPORTUNISTA COMO CAUSA DE DETERIORO FATAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE RICHTER

María Calvo-Villamañan Pérez, Natalia Martín Fernández, Talia Navacerrada Marin, Clara García Justicia, Giuseppe Dominijanni, Álvaro Pineda Torcuato
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años con antecedente de leucemia linfocítica crónica en seguimiento sin tratamiento. En diciembre de 2023 presentó progresión de la enfermedad, iniciándose tratamiento con ibrutinib. Posteriormente desarrolló complicaciones hematológicas y nueva progresión, confirmándose transformación a síndrome de Richter con características tipo Hodgkin mediante biopsia y estudio metabólico. Se suspendió ibrutinib y en julio de 2024 inició tratamiento quimioterápico según esquema adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina, alcanzando respuesta metabólica completa tras dos ciclos. se suspendió bleomicina y se continuó con adriamicina, vinblastina y dacarbazina.
Como antecedentes añadidos presentaba uveítis anterior en tratamiento y uso prolongado de corticoides sistémicos.
En octubre de 2024 comenzó con clínica respiratoria leve, sin fiebre, tratada de forma ambulatoria con antibiótico. En revisión posterior presentó deterioro progresivo del estado general, astenia marcada, empeoramiento respiratorio e insuficiencia respiratoria, por lo que fue derivada a urgencias. A su llegada destacaba neutropenia grave, elevación importante de marcadores inflamatorios, alteración de la coagulación e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, iniciándose antibioterapia de amplio espectro.
En las horas siguientes se aislaron bacterias gram negativas en hemocultivos y la paciente presentó empeoramiento clínico con desarrollo de fibrilación auricular rápida e inestabilidad hemodinámica, motivo por el que ingresó en la unidad de cuidados intensivos. La tomografía computarizada torácica mostró extensas consolidaciones pulmonares bilaterales con áreas en vidrio deslustrado y lesiones cavitadas, sugestivas de neumonía bacteriana con posible coinfección fúngica, así como progresión adenopática relacionada con su enfermedad hematológica.
Al ingreso en UCI presentaba hipotensión, taquicardia, insuficiencia respiratoria y pancitopenia grave. Se instauró tratamiento con antibióticos de amplio espectro, antifúngicos, soporte hemodinámico con fluidoterapia y fármacos vasoactivos, así como control del ritmo cardíaco. La evolución fue desfavorable, desarrollando insuficiencia respiratoria grave progresiva compatible con síndrome de distrés respiratorio agudo, que requirió intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva, sedación profunda, bloqueo neuromuscular y maniobras de decúbito prono, sin respuesta significativa.
En el lavado broncoalveolar se detectó infección por Pneumocystis jirovecii, iniciándose tratamiento específico y aumento de la corticoterapia. Desde el punto de vista infeccioso presentó bacteriemia por Escherichia coli productora de betalactamasas de espectro extendido y Corynebacterium. Ante la aparición de infartos esplénicos, renales y hepáticos se sospechó endocarditis infecciosa; el ecocardiograma transesofágico no evidenció vegetaciones claras, aunque mostró alteraciones valvulares sugestivas. Persistió la necesidad de soporte vasoactivo, con adecuada perfusión tisular y niveles normales de lactato. La pancitopenia secundaria a quimioterapia requirió múltiples transfusiones.
En noviembre presentó deterioro neurológico grave con disminución marcada de la actividad eléctrica cerebral. La tomografía computarizada craneal mostró extensas lesiones isquémicas bilaterales en territorios de ambas arterias cerebrales medias y de la arteria cerebral posterior derecha, con trombosis arterial asociada. Dada la irreversibilidad del daño neurológico y la situación clínica global, se decidió junto con la familia la limitación del esfuerzo terapéutico, falleciendo la paciente.

CONCLUSIONES

Los pacientes con leucemia linfocítica crónica transformada a síndrome de Richter presentan un elevado riesgo de complicaciones infecciosas graves, especialmente en el contexto de tratamiento quimioterápico, inmunosupresión prolongada y uso de corticoides sistémicos. Este caso ilustra la coexistencia de neumonía oportunista por Pneumocystis jirovecii y sepsis bacteriana grave, con evolución rápidamente desfavorable a pesar del tratamiento antimicrobiano y del soporte vital avanzado.
La presencia de infecciones oportunistas debe sospecharse de forma precoz ante cuadros respiratorios en pacientes inmunodeprimidos, incluso en ausencia de fiebre inicial. Asimismo, la bacteriemia persistente y los fenómenos embólicos obligan a considerar endocarditis infecciosa, aunque las pruebas de imagen no sean concluyentes.
Este caso subraya la complejidad del manejo de estos pacientes, la elevada morbimortalidad asociada y la importancia de un enfoque multidisciplinar precoz, así como de la toma de decisiones compartidas en situaciones de mal pronóstico.

P.#241

UN SÍNTOMA, MÚLTIPLES DIAGNÓSTICOS: LA DISNEA

Talia Navacerrada Marin, Clara García Justicia, José Oya Martínez, Natalia Torre Moreno, Camino Gómez Peñalba, Ángel Cortés Palmero

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años, fumador activo (un paquete/día) y consumo etílico habitual (3-4 cervezas/día), con antecedentes personales de hipertensión arterial y dacriocistitis abscesificada en 2019. Previamente independiente, con actividad laboral previa en la construcción. Acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos de dos semanas de evolución, asociada a dolor en miembro inferior derecho, sin edema ni cambios en la coloración o temperatura. Refiere además pérdida de apetito y peso en las últimas semanas, así como tos seca crónica sin expectoración. Niega otra sintomatología acompañante.

A su llegada a urgencias se encontraba consciente y orientado, con saturación de oxígeno del 93 % y frecuencia cardiaca de 98 lpm, afebril. En la exploración física destacaban sibilancias en la base pulmonar derecha, con auscultación cardiaca sin hallazgos patológicos. El abdomen era blando y no doloroso, y los miembros inferiores no presentaban edema ni signos clínicos de trombosis venosa profunda.

En la analítica inicial se objetivó anemia macrocítica grave (hemoglobina 6,1 g/dL, VCM 123 fL) asociada a trombopenia (90 × 10^3/µL), con elevación de LDH y déficit marcado de vitamina B12 y ácido fólico. La creatinina fue de 1,60 mg/dL y la bilirrubina total de 4,7 mg/dL. El estudio de hemólisis no mostró datos compatibles (Coombs directo negativo e haptoglobina normal). La proteína C reactiva fue positiva para influenza A, con serologías negativas.

Se decidió ingreso en el servicio de Medicina Interna con los diagnósticos de anemia grave, síndrome constitucional e infección por influenza A, ampliándose el estudio etiológico. La ecografía abdominal identificó un hemangioma hepático de pequeño tamaño, colelitiasis y una lesión sólida renal izquierda de 2 cm sugestiva de carcinoma de células renales, optándose por manejo conservador. Asimismo, se detectó un aneurisma de aorta abdominal de 3,6 cm, también con actitud conservadora.

Posteriormente, la tomografía computarizada toracoabdominopélvica evidenció un síndrome de Leriche secundario a trombosis aortoilíaca distal, descartándose tratamiento quirúrgico, y confirmó la presencia de un adenoma suprarrenal izquierdo e hidrocele bilateral, ambos con tratamiento conservador. La colonoscopia mostró angiodisplasias en ciego, que fueron coaguladas con argón, así como diverticulosis sigmoidea y dos pólipos resecados, cuya anatomía patológica fue compatible con pólipos hiperplásicos.

El tratamiento incluyó transfusión de tres concentrados de hematíes, oseltamivir, ceftriaxona, azitromicina y reposición de vitamina B12 y ácido fólico por vía intramuscular y oral. La evolución clínica y analítica fue favorable. Al alta se recomendó soporte social y seguimiento por urología, cirugía vascular, oncohematología y digestivo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de un abordaje integral en el ámbito de Urgencias, donde un motivo de consulta inicialmente respiratorio permitió identificar una anemia megaloblástica grave asociada a trombopenia y múltiples hallazgos incidentales de relevancia clínica.

La complejidad etiológica del cuadro, con coexistencia de déficit vitamínico, posible sangrado digestivo oculto e infección viral, refleja los desafíos diagnósticos frecuentes en pacientes de edad avanzada, en quienes los hallazgos incidentales son comunes. La valoración sistemática, orientada a la estabilización inicial, la detección precoz de la infección por influenza A y la solicitud temprana de estudios analíticos y de imagen fueron claves para reconocer un proceso multifactorial potencialmente grave, evitando retrasos diagnósticos y terapéuticos.

P.#261

REGRESO DE MALDIVAS MUY FEBRIL

Laura Segarra Fernández, Delfina Dermen, Isabel Martínez Gallego, Laia Llaberia Declara, Raquel Palomares Bonet, Rafael García Espinosa

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 35 años sin antecedentes importantes de interés que acude a urgencias por un cuadro de fiebre, con pico máximo de 39,5ºC de 2 días de evolución, junto con artralgias, cefalea, dolor retroocular y aparición de exantema en tórax y abdomen que se autolimitó en las primeras 24h.
El paciente explica que había realizado un viaje a las Maldivas; se iniciaron los síntomas el último día de su estancia.
A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra febril, a 39,5ºC, taquicárdico y con tendencia a la hipertensión. Con buen estado general, pero con rubor facial. A la auscultación cardiopulmonar se encuentra taquicárdico, rítmico, sin soplos audibles, con una buena entrada de aire y sin ruidos sobreañadidos. A la exploración abdominal el peristaltismo está presente, blando, depresible y sin dolor a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Neurológicamente con glasgow 15 sin focalidades.
Iniciamos antipiréticos y sueroterapia, se solicita analítica y serologías para dengue.
La analítica mostraba una leve linfopenia y elevación de reactantes de fase aguda, con un leve aumento de la creatinina manteniendo una función renal normal, con perfil hepático y coagulación sin alteraciones.
Avisa laboratorio de serología positiva para dengue. Se da aviso al servicio de vigilancia epidemiológica del Camp de Tarragona.
Dado que el paciente se ha mantenido hemodinámicamente estable, con disminución de la fiebre hasta quedarse afebril y sin presentar signos de alarma, se da alta a domicilio con visita en consultas externas en 48h con el servicio de medicina interna.

CONCLUSIONES

Realizar una buena anamnesi es esencial para poder llegar al diagnóstico.
La anamnesi junto con la exploración física son los dos elementos clave para la primera sospecha diagnóstica, las pruebas complementarias nos ayudan a confirmar.
El dato clave de este caso clínico es haber preguntado por viajes recientes ante un fiebre sin foco.

P.#264

NO SIEMPRE ES UN CÓLICO

María Meroño Botella, Soraya Abellán, Leyre Queizán, Paula Llorca, Ángela Sánchez-Rojas

HGUE, Elche, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 23 años que acude por dolor en fosa ilíaca izquierda de 3 días de evolución que no se controla con paracetamol en domicilio. Refiere vómitos , disuria y polaquiuria asociados al cuadro. Acudió hace 24 horas a urgencias hospitalarias de otra provincia donde fue diagnosticado de cólico renal.
A la exploración abdominal presenta dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda con puño-percusión izquierda positiva.
A su llegada se cursan pruebas complementarias y se administra analgesia, ante mal control del dolor se solicita prueba de imagen.
La analítica muestra una elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis y neutrofilia con un sedimento de orina anodino. Se realizó TAC abdominal con resultados compatibles con infarto esplénico (área hipodensa en forma de cuña, con focos parcheados, que afecta principalmente al tercio inferior del bazo).
Ante paciente clínica y hemodinámicamente estable, sin sangrado activo, se ajustó analgesia y se decidió ingreso.
Tras la realización de pruebas complementarias durante su ingreso hospitalario, finalmente fue dado de alta con diagnóstico de sospecha de enfermedad de Behçet pendiente de control en consultas externas de medicina interna.

CONCLUSIONES

En mi opinión la importancia de este caso clínico radica en realizar hincapié en los diferentes diagnósticos diferenciales que debemos plantear ante dolores compatibles con el diagnóstico, e incluso exploración física, de cólico renal ya que una amplia gama de patología puede pasar desapercibida si no nos planteamos un abanico amplio de opciones; además, recordar la importancia de realizar prueba de imagen cuando la evolución clínica no es adecuada a pesar de ausencia de factores de riesgo.

P.#266

TROMBOSIS AÓRTICA EXTENSA E INFARTO RENAL COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

Marta Romero Brugera, Alicia Fuente Gaforio, Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez, Ruth Gómez Guerra, Cindy Patricia Coca González, Andrea Lorda Valle

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años, fumador importante (60 cigarrillos/día) y sin otros antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal agudo en el flanco derecho de 48 horas de evolución, no irradiado y refractario a analgesia convencional. Refiere, además, dos episodios de rectorragia autolimitada sin cambios en el hábito intestinal. El paciente refiere una situación de apatía y sedentarismo en el último mes, con incremento del consumo tabáquico.

En la exploración física inicial, presenta hipertensión arterial (TA 169/108 mmHg), ligeramente taquicárdico, afebril y con saturación de oxígeno adecuada. Destaca un regular estado general por el intenso dolor. La auscultación cardiopulmonar es anodina. El abdomen es blando y depresible, pero con dolor selectivo a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha y una puñopercusión renal derecha dudosamente positiva, sin signos de peritonitis.

La analítica sanguínea revela elevación de reactantes de fase aguda (PCR 79.6 mg/L, fibrinógeno 784 mg/dL) y leucocitosis (15.900/uL con marcada neutrofilia). Destaca un perfil hepático alterado (GOT 120 U/L, GPT 51 U/L, GGT 69 U/L y fosfatasa alcalina 139 U/L) y una marcada elevación de LDH (1733 UI/L), junto con un ligero deterioro de la función renal (Creatinina 1.31 mg/dL, TFG 62 mL/min). El lactato venoso es de 4.10 mmol/L. El sedimento urinario muestra microhematuria.

Dada la gravedad del cuadro, se solicita Tomografía Computarizada (TC) abdominal urgente. Los hallazgos describen múltiples trombos flotantes suboclusivos en la aorta abdominal, tanto en el segmento suprarrenal como infrarrenal, con extensión a ambas arterias ilíacas comunes. Asimismo, se identifica un defecto de repleción no oclusivo en el tronco braquiocefálico derecho y un infarto renal derecho establecido que compromete el 70% del parénquima renal. Tras avisar a cirugía vascular para valoración del paciente, se inicia anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) ajustada a peso cada 12 horas y se cursa ingreso en Medicina Interna para completar estudio. Se realizó estudio etiológico de posible enfermedad sistémica con hallazgo de anticoagulante lúpico positivo y resto de estudio de autoinmunidad negativo, estableciéndose el diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido (SAF).

CONCLUSIONES

El SAF es una enfermedad autoinmune sistémica definida por eventos trombóticos recurrentes y la presencia de anticuerpos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anti-β 2-glicoproteína I). Este caso representa una manifestación grave y atípica debido a la extensión de la trombosis arterial en un paciente cuyo único factor de riesgo previo era el tabaquismo severo. La afectación renal en el SAF es una entidad crítica que puede manifestarse como infarto renal, microangiopatía trombótica o estenosis de la arteria renal, con el consecuente riesgo de hipertensión arterial maligna y pérdida irreversible de la función excretora.

La presencia de trombos flotantes en la aorta abdominal es un hallazgo de alto riesgo embolígeno que requiere un diagnóstico precoz y un manejo multidisciplinar. El tratamiento de elección a largo plazo tras la fase aguda son los antagonistas de la vitamina K (warfarina o acenocumarol), con un objetivo de INR entre 2.0 y 3.0 para eventos trombóticos no catastróficos. Es fundamental recalcar que en pacientes con SAF arterial, el control de los factores cardiovasculares, especialmente el cese del tabaquismo, es importante para reducir la morbimortalidad y evitar la recurrencia de eventos isquémicos.

P.#267

VUELTA A CASA POR NAVIDAD

Mikel Aguinaga Espinosa, Paula Vázquez Dorronsoro, Jon Gil Barreiro, Ana Lucía Rengifo Martínez

Hospital Bidasoa, Hondarribia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años natural de Camerún sin ningún antecedente de interés que acude a Urgencias el 25/01 por episodio de fiebre de hasta 40º de 6 días de evolución. Refiere cefalea holocraneal, tos sin expectoración, mialgias, dolor abdominal generalizado no focalizado, vómitos y diarrea. Indica haber vuelto de Camerún el 07/01 tras haber estado 10 días allí. Acude acompañado por un amigo que refiere notarle desorientado.
EF: Regular estado general. Consciente y orientado, colaborador. Normocoloración de piel y mucosas, no lesiones cutáneas. Eupneico en reposo. PA 127/99 FC 101 Temp 36.2º SO2 100% (basal) FR 24. No IY. AC rítmico sin soplos. AP MVC. ABD blando y depresible, doloroso a la palpación profunda generalizada. No masas, ligera hepatomegalia. RHA +. NEUR Glasgow 14. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza muscular, sensibilidad. superficial y profunda conservada. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Coordinación y marcha sin alteraciones. Signos meníngeos negativos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ECG: Taquicardia sinusal a 105lpm. AS: Bilirrubina 2,2mg; Bilirrubina directa 1,5; GPT 54; GOT 83; CK 475; PCT 9,9; PCR 502, Plaquetas 44.000, Leucocitos 11.980 sin desviación izquierda con función renal conservada, sin anemia y sin alteración de la coagulación. GASOMETRIA VENOSA: pH 7,50; HCO3 28, Lactato 4.3. SEDIMENTO ORINA, PCR VIRUS y ANTIGENURIA sin hallazgos significativos. UROCULTIVO y HEMOCULTICOS cursados. RX TORAX PA Y LAT: sin alteraciones. TAC ABDOMEN-PELVIS: destaca leve hepatomegalia con pequeñas lesiones hipodensas milimétricas de carácter indeterminado en ambos lóbulos hepáticos que podrían corresponder a abscesos. PANEL ENF TROPICAL: Plasmodium spp.
EVOLUCIÓN: durante la 0-1h se inicia sueroterapia con 1000mL S. Fisiológico y se añade Piperacilina/Tazo 4/0.5, se monitoriza, se inicia control de diuresis, se canalizan dos vías periféricas y se solicitan pruebas complementarias. Tras las mismas se obtiene SOFA 5 y NEWS-2 5. Durante la 1-2h se continua con 1000mL S. Fisiológico, y se obtiene resultado positivo a Plasmodium Falciparum con parasitemia del 3%. Con todo lo anteriormente descrito, con un paciente estable desde el punto de vista hemodinámico y con una diuresis de 400mL en 2h, se contacta con UCI que indica traslado para valoración por su parte. Se da de alta en SVB tras 2h 30min desde primer contacto en admisión.

CONCLUSIONES

Con el caso anteriormente descrito, y más allá de que la malaria es una enfermedad poco común en nuestro medio, queremos darle importancia a la detección temprana del paciente séptico para poder iniciar el tratamiento oportuno, prevenir el fallo orgánico y reducir significativamente la mortalidad.

P.#268

ICTUS Y HEMOPTISIS: UNA COMPLICACIÓN INESPERADA EN URGENCIAS...

Dariela Micheloud Giménez[1][2], Gianfranco Faccin [1], José A Nuevo González[1], María Torrea Valdeperez[1], José A Sevillano Fernández[1], Juan A. Andueza Lillo[1]

1. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España
2. Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 68 años varón con antecedentes de tabaquismo activo de larga evolución, consumo crónico de alcohol, así como datos de desnutrición proteico-calórica de cronología indeterminada, que ingresa en urgencias, con clínica de hemiparesia izquierda, se realiza Tomografía Computada de arteria cerebrales, evidenciándose ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral media derecha (ACV), de etiología indeterminada, por lo que se inicia fibrinólisis sin recuperación funcional.
En el transcurso del ingreso, se asocia tos productiva herrumbrosa, sin presentar fiebre u otro síntoma asociado. Se realizan complementarias, analítica sin hallazgos significativos en la, en la radiografía de tórax se visualiza lesión compatible con foco neumónico en Lóbulo Inferior Izquierdo iniciándose antibioticoterapia empírica, para diagnostico presuntivo de neumonía asociada a cuidados sanitarios, se comienza tratamiento con piperacilina _tazobactam con regular evolución.
El paciente comienza con de episodios de hemoptisis por lo que se amplía diagnóstico diferencial realizándose se realiza Tomografía Axial Computada (TAC) torácico que reporta lesión cavitada en el segmento apical del LII (26 x 23 x 27 mm en transverso, anteroposterior, craneocaudal) ocupada parcialmente por contenido con densidad de partes blandas. Asocia atelectasia / consolidación del parénquima distal. Condiciona pérdida de volumen del LII.
Múltiples adenopatías hiliomediastínicas bilaterales, siendo de mayor tamaño en la región hiliar izquierda (31 x 20 mm), contacta con el árbol bronquial
Por otra parte se realiza determinación de Quantiferon con resultado positivo, los marcadores fúngicos evidenciaron beta-D-glucano positivo y galactomanano negativo así como baciloscopias y PCR para Mycobacterium tuberculosis negativas,
Se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y realización de PAAF en adenopatía carinal con aislamiento de Aspergillus fumigatus en el BAL, iniciándose tratamiento con voriconazol,
El paciente continua con eventos de hemoptisis de cuantía moderada a severa, razón por la cual se decide embolización de arteria lobar inferior, que al cabo de los pocos días presenta resangrado por lo que se realiza nuevo angioTAC de toráx, donde no se evidencian cambios con respecto al previo constatando que la embolización era efectiva.
Dada la mala evolución del paciente que finalmente presento evento de

hemoptisis masiva se decide se decidió tratamiento quirúrgico definitivo mediante lobectomía inferior izquierda por toracotomía, donde se extirpa el micetoma.
Posteriormente en resultado de la anatomía patológica se objetiva crecimiento de Aspergillus Lentulus resistente a voriconazol.
La evolución postoperatoria fue favorable, sin nuevos episodios de hemoptisis con adecuada función respiratoria. El tratamiento antifúngico fue suspendido tras la cirugía, y el paciente continúa en seguimiento multidisciplinar.

CONCLUSIONES

Conclusión :
El paciente presenta un ACV y posteriormente comienza con clínica respiratoria, lo más habitual sería una neumonía por broncoaspiración, sin embargo la mala evolución del paciente y la presencia de adenopatías obliga a descartar otra patología infecciosa así como tumoral.
Por otra parte , si bien el micetoma se complica con hemoptisis masiva, condicionado por mala evolución del cuadro infeccioso.
La aspergilosis no es frecuente en la población sana. Se estima de 3-5casos por 100.000 habitantes afectando a paciente oncohematológicos, de cuidados intensivos , transplantes asi como inmunosupresión grave.
Presenta una elevada mortalidad del 30 al 50% en muchos casos debido a un retraso en el diagnóstico. Por esta razón es preciso considerar su diagnostico diferencial.
La infección por diferentes especies de Aspergillus, se presenta en un 40% de los casos . La presencia de Aspergillus lentulus que no es frecuente (menos del 1%), es muy relevante por la presencia de multiresistencia. En este caso el paciente era resistente a voriconazol razón por la cual el paciente precisa una lobectomía.

P.#272

NO PARO DE HIPAR, SERÁ QUE ME ACABO DE TEPAR?

Elena Romero Gismera[1], Blanca Gómez Del Río[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años de edad que acude a urgencias por hipo persistente de 72 horas de evolución que no cede tras inicio de tratamiento ambulatorio en Atención Primaria (omeprazol, metoclopramida, baclofeno). Asocia disnea de moderados esfuerzos y dolor torácico en hemitórax derecho de características pleuríticas que empeora con la inspiración profunda. No antecedentes de interés.
A la exploración física, eupneico en reposo, estable hemodinámicamente con saturación de oxígeno a aire ambiente de 91%. Taquicardia sinusal a 108 lpm en ECG. Ligero aumento de diámetro gemelar derecho con respecto a contralateral.
A la interrogación acerca de posibles eventos asociados a sedentarismo, comenta que realizó un viaje de 8 horas en coche en semanas previas y trabajo de oficinista que no requiere actividad física en largos periodos de tiempo.
Se calculó una probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP) utilizando la escala de Wells obteniendo una puntuación de 4.5 puntos, probabilidad intermedia (frecuencia cardiaca > 100 lpm, signos de TVP y diagnóstico alternativo menos probable).
En las pruebas complementarias destacó Dímero D elevado de 3.200 ng/mL. Radiografía de tórax normal. Se solicitó angioTAC pulmonar que confirmó múltiples defectos de repleción en las arterias lobares y segmentarias de los lóbulos inferiores de forma bilateral, con signos compatibles con infarto pulmonar periférico basal derecho. Se inició tratamiento con anticoagulación parenteral (heparina bajo peso molecular) dado que el riesgo en la escala PESI (Indice de Severidad del Embolismo Pulmonar) era de I (bajo) y no asociaba signos de disfunción del ventrículo derecho ni aumento de enzimas de daño miocárdico.

CONCLUSIONES

El hipo persistente es una manifestación neurogénica atípica asociada al TEP que precisa de un alto índice de sospecha para no retrasar el diagnóstico. La fisiopatología se debe a la irritación de las terminaciones del nervio vago y el nervio frénico provocada por la inflamación pleural asociada al infarto pulmonar localizado en el lóbulo inferior.
Ante un paciente que presenta hipo persistente que no cede con tratamiento habitual de primer escalón es fundamental realizar una estratificación de riesgo mediante escalas validadas (Wells, Ginebra) para valorar la posibilidad de TEP.
El diagnóstico precoz es crítico dada la alta mortalidad que conlleva un TEP no tratado.

El tromboembolismo pulmonar actúa a menudo como "gran simulador", puede esconderse detrás de síntomas inofensivos como el hipo, ocultando una potencial emergencia vital tras un hallazgo aparentemente banal.

P.#276

UN PASEO DEVOTO, AY DIOS QUE ME AGOTO!

Cristina Peña Busto, Noelia Vicario Jiménez, María Isabel Álvarez Nozal, Karla Desire Jaen Velasquez, Natalia Alfonso Zuluaga, Almudena García Santibañez

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años que acude al Servicio de Urgencias por disnea de esfuerzo progresiva de varias semanas de evolución, sin dolor torácico, fiebre ni síntomas infecciosos asociados. Como antecedentes destaca ser exfumador (15 paquetes/año), sin otros hábitos tóxicos, sin alergias conocidas y sin antecedentes médicos de interés.

A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y eupneico en reposo. La exploración física revela disminución marcada del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, sin signos de insuficiencia cardiaca ni edemas periféricos. El resto de la exploración por aparatos resulta anodina, salvo la presencia de una adenopatía supraclavicular derecha palpable, no dolorosa.

La analítica inicial muestra hemograma sin citopenias, con leucocitos dentro de la normalidad, así como bioquímica sin alteraciones relevantes de función renal o hepática. Los reactantes de fase aguda se encuentran discretamente elevados. No se objetiva elevación significativa de marcadores tumorales. De forma incidental se detecta sangre oculta en heces positiva.

La radiografía de tórax realizada en Urgencias evidencia un derrame pleural izquierdo de gran cuantía, motivo por el cual se decide ampliar estudio mediante tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica con contraste. La TC muestra un derrame pleural izquierdo masivo, con atelectasia pulmonar de la língula y lóbulo inferior izquierdo, así como discreto desplazamiento mediastínico contralateral. Se objetivan además adenopatías múltiples de distribución cervical, mediastínica, axilar y retroperitoneal, junto con una masa sólida mediastínica posterior de gran tamaño (bulky) que engloba estructuras vasculares, extendiéndose desde D8 hasta L2, con infiltración pleural y de las cruras diafragmáticas. A nivel abdominal se identifica un conglomerado adenopático mesentérico, sin lesiones focales hepáticas ni esplénicas relevantes.

En el contexto de Urgencias se realiza toracocentesis evacuadora, obteniendo líquido pleural con características de exudado, sin aislamiento microbiológico inicial. Dada la alta sospecha de proceso neoplásico, se identifica como punto de acceso diagnóstico más sencillo la adenopatía supraclavicular derecha, realizándose biopsia ganglionar, quedando pendiente de resultado anatomopatológico.

Con los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos, el cuadro se interpreta como altamente sugestivo de síndrome linfoproliferativo avanzado, motivo por el cual el paciente ingresa para estudio y manejo multidisciplinar, solicitándose además colonoscopia para completar el estudio etiológico ante la positividad de sangre oculta en heces.

CONCLUSIONES

El derrame pleural constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias, siendo esencial realizar una evaluacion sistematica que permita identificar etiologías potencialmente graves. La presencia de derrame pleural masivo unilateral asoiciado a adenopatía palpable o hallazgos radiológicos sugestivos debe hacer sospechar en patología oncohematológica, incluso en ausencia de síntomas constitucionales o alteraciones analíticas llamativas.
El papel importante de Urgencias radica en el diagnóstico precoz de enfermedades sistémicas, destacando las pruebas de imagen (TAC) precoz y de la toracocentesis diagnóstica como herramientas clave para orientar el diagnóstico y priorizar el manejo. Un enfoque integral y coordinado desde Urgencias permite acelerar el proceso diagnóstico y optimizar la derivación a los servicios correspondientes, mejorando la atención del paciente.

P.#283

SHOCK CON LÍQUIDO LIBRE ABDOMINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Esther Alcantara Álvarez, Idoia De Las Heras Madariaga, José Luis Blazquez Díez

Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 86 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y seguimiento por Cardiología por palpitaciones sin cardiopatía estructural conocida, en tratamiento con betabloqueantes. Acude en ambulancia por dolor abdominal, vómitos y mareo de aproximadamente 24 horas de evolución.
A su llegada presenta estado de shock profundo, con frialdad cutánea, mala perfusión periférica, tensión arterial de 60/40 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. La exploración abdominal muestra dolor generalizado con defensa, compatible con abdomen quirúrgico.
Durante la anamnesis refiere traumatismo hace 3 semanas, lo que, junto con la inestabilidad hemodinámica, motiva la realización de ecografía clínica en protocolo FAST en Urgencias, objetivándose líquido libre intraabdominal en el espacio de Morrison, en el espacio esplenorrenal izquierdo, así como perihepático. Se interpreta inicialmente como posible shock hemorrágico.
Se canalizan dos vías venosas periféricas, se inicia fluidoterapia intensiva y se contacta de forma precoz con Radiología para tomografía computarizada urgente, así como con el laboratorio para analítica prioritaria y prealerta transfusional. La hemoglobina inicial resulta dentro de la normalidad.
La tomografía computarizada evidencia trombosis mesentérica aguda con infartos renales izquierdos, esplénicos y hepáticos, compatible con origen embólico. Posteriormente se objetiva fibrilación auricular no conocida, como etiológia principal de la trombosis.
Tras tratamiento inicial con fluidoterapia, presenta mejoría hemodinámica parcial, siendo trasladada a hospital terciario para valoración por Cirugía Vascular. Durante el traslado empeora hemodinámicamente, precisando noradrenalina. Dada la extensión de los infartos y el mal estado general, se desestima tratamiento quirúrgico y se instauran medidas de confort, falleciendo posteriormente.

CONCLUSIONES

- El ecoFAST es una herramienta clave en el shock, pero sus hallazgos deben interpretarse en el contexto clínico global.
- La presencia de líquido libre intraabdominal no implica necesariamente sangrado traumático activo.
- La isquemia mesentérica aguda puede debutar como shock con ecoFAST positivo, incluso sin dolor abdominal desproporcionado.

P.#286

DERRAME PLEURAL. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS A PROPÓSITO DE UN CASO

Manuela Campos Holguin, Nieves Carmen Sánchez Martin
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural constituye un importante problema de salud. Se define como la colección de líquido que aparece en el espacio pleural en relación a un proceso, tratándose de la complicación más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad. Las manifestaciones clínicas resultan similares a las que se presentan en un paciente con neumonía, dadas por fiebre alta, tos, taquipnea, que a su vez guardan relación con la localización y volumen de líquido. La fiebre sostenida y el dolor intenso a la inspiración profunda resultan característicos del compromiso pleural. A la exploración, se puede observar treponea, matidez a la percusión y disminución o ausencia de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular. La radiografía de tórax es la prueba de entrada para el diagnóstico, donde se visualiza obliteración del seno costofrénico cuando el derrame es pequeño, ascendiendo por la parte lateral del tórax en los casos complicados. Se debe realizar toracocentesis en pacientes adultos con hallazgos de derrame de >10 mm.

OBJETIVO

Existen numerosas enfermedades que se pueden asociar a derrame pleural. Cuando se descubre, se deben dar dos respuestas: ¿ es el derrame un exudado o un trasudado? En el caso que sea un exudado, ¿ cuál es la enfermedad que origina el cuadro? El análisis del líquido mediante toracocentesis permite establecer el diagnóstico definitivo en más de dos terceras partes de los pacientes, determinando el abordaje y tratamiento posterior del mismo.

MÉTODO

Paciente mujer de 40 años, sin antecedentes personales de interés, salvo destacar parto eutócico 15 días antes de la asistencia a centro de salud. En dicho momento en tratamiento con heparina a dosis profilácticas (40mg/dl) y fin del tratamiento con Dolquine tras haber presentado abortos de repetición. Consulta por clínica febril mantenida de hasta 40º de dias de evolución asociado a dolor costal derecho y tos seca. En radiografía realizada se objetiva derrame pleural derecho asociado a consolidación en vértice pulmonar ipsiltaeral. Dada la estabilidad clínica, se decide inicio de tratamiento antibiótico domiciliario, si bien y dada la persistencia de la clínica se decide ingreso hospitalario para realización de toracocentesis diagnóstica para identificar el origen: derrame pleural paranuemónico, derrame pleural complicado, empieza, embolismo pulmonar...) Tras confirmar el diagnóstico de derrame pleural paraneumónico, se decide colocación de tubo de drenaje pleural para evacuación y limpieza del mismo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La importancia de diferenciar entre exudado y trasudado estriba en la necesidad de procedimientos diagnósticos y tratamientos posteriores. Desde su descripción hace años, siguen vigentes los criterios de Light para realizar el diagnóstico diferencial. Estos criterios tienen una sensibilidad del 95-100% y una especificidad del 75-80% para identificar exudados.

CONCLUSIONES

Prácticamente todos los pacientes con derrame pleural deben someterse a una toracocentesis diagnóstica, excepto si existe muy escasa cantidad de líquido (<1cm) o nos hallamos ante un cuadro clínico característico de insuficiencia cardiaca El análisis obtenido mediante esta sencilla técnica nos permite establecer una gran variedad de diagnósticos. En todos es obligado el análisis de proteínas, estudios bioquímicos (pH, glucosa, ADA, recuento celular), análisis microbiológico y citológico. Aunque existen razones de coste efectividad para defender este protocolo, en la práctica clínica el juicio clínico debe prevalecer para decidir si de entrada se solicitan todos los estudios aludidos.

P.#287

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO BILATERAL DE ALTO RIESGO: EL RETO DEL MANEJO URGENTE Y SUS COMPLICACIONES

Clara García Justicia, Talia Navacerrada Marin, Natalia Martín Fernández, Miguel González Ureña, Camino Gómez Peñalba, Raquel García Hernández

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años que acude a urgencias por presentar síncope mientras se encontraba en la vía pública. La paciente refiere que ha notado sensación de mareo y posteriormente ha perdido el conocimiento. No dolor torácico ni disnea. No fiebre. No otra sintomatología.
La paciente ha estado sin caminar durante meses por su polimialgia reumática, empezando a hacer vida normal hace 3-4 semanas.
Como antecedentes personales tenía HTA, dislipemia. Bocio multinodular normo- funcionante. Litiasis renal en seguimiento por Urología. Polimialgia reumática, en tratamiento con corticoides en pauta descendente y en seguimiento por Reumatología.
Exploración física en Urgencias:
Constantes: Tª 36.2ºC TA: 156/68 mmHg FC: 120 lpm Sat02: 88% aire ambiente
Paciente con buen estado general, consciente y orientada, eupneica en reposo. Bien nutrida, hidratada y perfundida.
AC: rítmica, no ausculto soplos.
AP: MVC, no ausculto ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen: RHA+, globuloso, blando y depresible, no dolor a la palpación superficial ni profunda. No se palpan masas ni organomegalias. No signos de irritación peritoneal.
MMII: no edema ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos.
Pruebas complementarias
EKG: taquicardia sinusal a 112 lpm, no alteraciones de la repolarización. No patrón S1-Q3-T3.
Gasometría arterial: Alcalosis respiratoria leve
Bioquímica, Hemograma y Coagulación: Dímero D 1233
Marcadores cardíacos: CK total 36.00 U/L, Troponina I (Tnlc 111
TAC cerebral: Sin signos de hemorragia intracraneal aguda.
AngioTAC pulmonar: se realiza angio-TC urgente de arterias pulmonares por sospecha de TEP.
Se confirma presencia de TEP agudo bilateral. Datos de sobrecarga cardíaca con leve crecimiento de cavidades cardíacas derechas respecto de cavidades izquierdas y mínimo desplazamiento del tabique interventricular.
Juicio clínico: TEP masivo con elevación de troponinas y sobrecarga de cavidades derechas.
EVOLUCION:
La paciente fue ingresada en UCI médica donde se realizó fibrinólisis local sin incidencias. Administración de bolo de 200.000 UI de urokinasa. Se realizó doppler de MMII visualizándose trombosis de la vena poplítea derecha.
Dos días después de la fibrinólisis comenzó con déficit motor del miembro superior izquierdo y somnolencia. Se realizó un TC cerebral urgente en el que se observó; HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO parietal derecho de hasta 5 cm de diámetro que asociaba importante componente de HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA de predominio en cisternas supraselares y ambas cisuras de Silvio y surcos de ambas convexidades, de predominio derecho. Datos sugestivos de edema cerebral (borramiento de surcos..)
Inicialmente se decidió tratamiento conservador, pero por empeoramiento clínico a lo largo de la noche finalmente se decide intervención:
- Acto quirúrgico: evacuación de importante volumen de hematoma, quedando tejido cerebral con buen aspecto final. Realizan craneoplastia y colocan neuromonitorización

CONCLUSIONES

· El tromboembolismo pulmonar agudo bilateral con sobrecarga de ventrículo derecho representa una urgencia vital que requiere una rápida estratificación de riesgo desde el servicio de Urgencias.
· La identificación precoz de criterios de alto riesgo permite un manejo inmediato y coordinado con UCI, incluyendo la indicación de fibrinólisis en pacientes seleccionados.
· La fibrinólisis, aunque potencialmente salvadora, conlleva un riesgo significativo de complicaciones hemorrágicas, lo que subraya la importancia de una valoración individualizada y un estrecho seguimiento clínico.

P.#292

SÍNCOPE CON MOVIMIENTOS TÓNICOCLÓNICOS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO

José Oya Martínez, María Calvo-Villamañan Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Natalia Martín Fernández, Raquel García Hernández, Ángel Cortés Palmero

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años con obesidad y síndrome de ovario poliquístico, en tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados. Acude a urgencias tras presentar un episodio sincopal brusco mientras caminaba, precedido de disnea súbita, acompañado de pérdida de control de esfínteres y movimientos tónico-clónicos, con recuperación rápida del nivel de consciencia. No refería fiebre, dolor torácico ni clínica infecciosa activa, aunque presentaba antecedente reciente de infección respiratoria tratada de forma ambulatoria.

A la exploración inicial destacaba mal estado general, palidez, taquipnea intensa y saturación de oxígeno del 90 % pese a oxigenoterapia, manteniéndose inicialmente hemodinámicamente estable. La auscultación cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos y no presentaba signos clínicos de trombosis venosa profunda.

Las pruebas complementarias iniciales mostraron electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones relevantes. La gasometría arterial evidenció acidosis metabólica grave con hiperlactacidemia, junto con elevación de dímero D y biomarcadores de daño miocárdico. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar con sobrecarga derecha, se realizó ecocardiografía transtorácica, observándose dilatación severa del ventrículo derecho y aplanamiento septal. El angiotomografía computarizada confirmó tromboembolismo pulmonar bilateral masivo.

Durante la preparación para manejo avanzado de la vía aérea, la paciente presentó una parada cardiorrespiratoria en asistolia, iniciándose reanimación cardiopulmonar avanzada y administrándose fibrinólisis sistémica, con recuperación del ritmo sinusal tras varios minutos. Posteriormente ingresó en cuidados intensivos, evolucionando favorablemente con normalización progresiva de parámetros analíticos y mejoría ecocardiográfica. Se inició anticoagulación y fue dada de alta sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar masivo puede debutar como síncope con movimientos tónico-clónicos, simulando una crisis epiléptica.

La fibrinólisis sistémica puede ser determinante en situaciones de alto riesgo vital, incluso en contexto de parada cardiorrespiratoria.

La identificación precoz del shock obstructivo mejora significativamente el pronóstico.

La ausencia de factores trombóticos clásicos no excluye esta entidad.

P.#294

UNA MASA MEDIASTÍNICA IMPONENTE: DEL MIEDO AL LINFOMA AL DIAGNÓSTICO DE BOCIO

José Oya Martínez, María Calvo-Villamañan Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Natalia Martín Fernández, Giuseppe Dominijanni, Antonio F. Caballero Bermejo

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, que acude a Urgencias por la aparición de edema facial, angioedema y edema en miembros inferiores de 24 horas de evolución. Asocia sensación disneica desde hacía 3-4 horas con mínimos esfuerzos, dolor epigástrico irradiado a ambas escápulas y dolor costal. Refiere además menstruaciones muy abundantes en los últimos días.

En la exploración física se objetiva discreto edema facial. La paciente se encuentra hemodinámicamente estable y eupneica, con saturación basal de oxígeno del 95% en reposo. A la palpación abdominal presenta dolor en epigastrio, sin masas ni visceromegalias, y edema bilateral en miembros inferiores sin fóvea.

En la analítica sanguínea destaca una anemia microcítica severa, con hemoglobina de 6,8 g/dL, VCM 65,9 fL, ferritina 7 ng/mL y saturación de transferrina del 5%. Dada la aparición brusca de disnea se solicita dímero D, que resulta elevado, así como radiografía de tórax, que sugiere ensanchamiento mediastínico.

Ante estos hallazgos se solicita angio-TC urgente, que descarta tromboembolismo pulmonar, pero identifica una masa mediastínica anterior heterogénea de 5,4 × 6,8 × 11 cm, con compresión de la vena cava superior y de las venas yugulares, desplazamiento traqueal contralateral, edema intersticial pulmonar y derrame pleural bilateral.

El conjunto de hallazgos es compatible con un síndrome de vena cava superior. Por la localización y morfología de la lesión, se plantea como primera posibilidad diagnóstica un linfoma mediastínico, sin poder descartarse un timoma. Dada la estabilidad clínica de la paciente, se decide no iniciar corticoterapia para evitar interferir en el diagnóstico anatomopatológico. Se transfunden dos concentrados de hematíes, con ascenso posterior de la hemoglobina hasta 9,3 g/dL.

Durante el ingreso se realiza toracocentesis diagnóstica y, tras valoración en comité multidisciplinar, se decide completar el estudio mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF). El estudio microscópico muestra abundante tejido epitelial con patrón micro y macrofolicular, compatible con folículos tiroideos con material coloide, sin signos de malignidad, concluyendo en el diagnóstico de tejido tiroideo ectópico compatible con bocio mediastínico. Se descarta linfoma y la paciente es remitida a Cirugía Torácica para resección quirúrgica mediante abordaje VATS.

CONCLUSIONES

1. El bocio mediastínico intratorácico puede presentarse como una masa de gran tamaño y debutar clínicamente como un síndrome de vena cava superior.
2. La sospecha inicial de neoplasia maligna es frecuente por la localización y la clínica; sin embargo, siempre que la situación clínica lo permita, es imprescindible obtener diagnóstico anatomopatológico antes de iniciar tratamiento con corticoides.
3. La resección quirúrgica constituye el tratamiento definitivo del bocio mediastínico sintomático.

P.#302

TÉTANOS, ESE GRAN OLVIDADO

A Maganto Sancho, José Antonio Nuevo González, Venancio Palazuelos Molinero, Dariela Micheloud Giménez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años de edad que acude a urgencias por cuadro de 5 días de evolución de alteración del lenguaje con imposibilidad para articular palabra y realizar la apertura mandibular. Asocia dolor en ATM izquierda, dolor en encía inferior, ptosis palpebral izquierda y estrabismo intermitente. Afebril, pero con sensación distérmica. (Es la tercera visita a urgencias por mismo motivo).
En la EF presenta buen estado general, afebril, normotenso y eupneico. Presenta como signo principal trismo con mínima apertura bucal, a través de la cual se objetiva una encía inferior eritematosa, y congestiva (boca séptica). La exploración cardiopulmonar y abdominal son normales. En la exploración neurologica presenta hemiparesia izquierda (residual, conocida por ICTUS previo)
En la analítica de sangre el hemograma y coagulación son normales. En la bioquímica alteraciones en relación a patología crónica ya conocida (enfermedad renal crónica estable. Hay elevación de RFA (fibrinógeno y PCR). Dada la presencia de trismo, tercera visita y cuadro progresivo se decide ingreso para estudio, con la sospecha de tétanos cefálico.
Se realizan en urgencias y durante el ingreso TAC cráneo con enfermedad vascular ya conocida. Ecocardiograma con leve EAo, resto sin alteraciones. Eco tiroides sin hallazgos significativos. PCR virus y urocultivo negativos. Hemocultivos (⅔ aíslan Estafilococo coagulasa negativo, informado como posible contaminación de muestra). Estudio TSH y T4 libre con hipertiroidismo subclinico. ELECTROMIOGRAMA se determinan descargas repetitivas continuas en nervios facial y trigémino compatible con el diagnostico de tetania cefálica.
Con el diagnostico de tétanos cefálico, se inició tratamiento antibiótico con Amoxicilina Clavulánico 1 gr/8 h iv, asociado a metronidazol 1 gr/12 horas iv y se pautó primera dosis de toxóide tetánico (completaría posteriormente la pauta ambulatoriamente).
Ante la mejoría clínica se decidió alta a domicilio con seguimiento posterior en consultas externas.

CONCLUSIONES

El tétanos cefálico es una forma rara, que ocurre en el 1 al 3% del total de tétanos descritos pero grave. Afectando principalmente los nervios craneales, resultando en debilidad facial y espasmos de la mandíbula (trismus) , dificultando la deglución y la apertura de la boca, y que puede progresar a un tétanos generalizado. El microorganismo causante es el Clostridium tetani, bacilo anaerobio grampositivo, no capsulado y productor de esporas altamente resistentes al calor y desinfectantes químicos La

bacteria libera una toxina, denominada Tetanospamina, que bloquea las señales nerviosas, causando contracciones musculares involuntarias y rigidez, afectando los nervios craneales (especialmente el VII, facial). La mortalidad es elevada (15% a 30%).
El diagnostico definitivo de basa en la determinación mediante cultivo de muestras (tan solo positiva en el 30% de los casos) y la electromiografía con alteraciones típicas en la conducción nerviosa. Por lo que siguen siendo decisivos los hallazgos clínicos y el diagnostico presuntivo.
La baja frecuencia de la enfermedad del tétanos se debe en gran medida a los calendarios vacunales. Aunque muchas de las pautas en el adulto se encuentran incompletas. De ahí que en los últimos años se haya modificado la pauta de vacunación con DTP en el adulto.
Presentamos el caso de un varón con clínica de trismo y sospecha de tétanos cefálico con origen en una boca séptica.

P.#305

UN DOLOR QUE MATA

José Antonio Alonso Moris[1], Elda María Alba Suarez[2], María De Los Ángeles Álvarez García[3], Carlos García Granados[3], Beatriz San Sebastián Ramírez[4], Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez[5]

1. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Universitario Central De Asturias, Oviedo, España
3. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España
4. Hospital Universitario Puerta De Hierro, Majadahonda, España
5. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 51 años que consulta por dolor glúteo izquierdo de 72 h de evolución. No antecedente traumático, sobreesfuerzo muscular, fiebre ni otros síntomas asociados. No antecedentes personales ni familiares de enfermedad inmunológica. Afebril. Refiere consumo enólico moderado. En la exploración destaca aumento de volúmen glúteo izdo y en los análisis destacan hemoglobina 8.4, VCM 105, HCM 38, Plaquetas 56.000 (sin agregados en el frotis), serie blanca normal, INR 1.8, TP 45%, Fibrinógeno 123, APTT 29, función renal e iones normales, bilirrubina total 10.4 (directa 3), ALT 62, FA 117, LDH 297 y CK 627, PCR 7.7 y Procalcitonina 0.09. Se realiza un TC con contraste del miembro inferior izdo en el que se observa aumento del espesor de toda la musculatura glútea y de todos los grupos musculares del muslo izdo con lengüetas de líquido, engrosamiento de fascias y aisladas burbujas aéreas. Se extraen hemocultivos y es valorado por Traumatología que descarta intervención urgente. Ingresa en planta de Medicina Interna con la sospecha de miofascitis a estudio. Durante el ingreso se realiza estudio inmunológico y microbiológico (ambos negativos) y empeora clínicamente y analíticamente (la CK persiste elevada y desarrolla marcada hipertransaminasemia) por lo que reevaluado por Traumatología es sometido a una fasciotomía del miembro inferior izquierdo (de cresta iliaca a rodilla y región posteriro de tuberosidad eiquiatica a hueco poplíteo). El paciente ingresa en la UCI y horas más tarde fallece. La necropsia revela que el paciente falleció por un shock hipovolémico (hemorragia digestiva alta, 2.000 cc de sangre en estómago), cardiogénico (osbtrucción de la coronaria izquierda e infarto miocardio de menos de 4h de evolución) y una hepatitis agua fulminante.

CONCLUSIONES

Este caso es el ejemplo de que, aún teniendo acceso a las técnicas y procedimientos más avanzados en medicina; en muchas ocasiones, la enfermedad es tan arrolladora que es muy difícil sobreponerse. También es importante el detalle de que todo o casi todo lo que le ocurre al enfermo suele estar relacionado y es necesario ensamblar todas las piezas del puzzle para tener una perspectiva global y sanar al enfermo (siempre que sea posible).

P.#306

DE SINUSITIS A MENINGITIS

Natalia Torre Moreno, Clara García Justicia, José Oya Martínez, Juan Carlos Ríos Pérez, Álvaro Pineda Torcuato, Camino Gómez Peñalba

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años, natural de Guatemala, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual. Exfumador de marihuana. Niega conductas sexuales de riesgo y contacto con animales domésticos. Sin factores de riesgo cardiovascular. Trabaja como cocinero. Viajes frecuentes a Guatemala desde 2019, el último hace un año.

Consulta por un cuadro de varios días de malestar general, tos con expectoración purulenta, episodios de sensación distérmica con escalofríos no objetivados y cefalea refractaria a analgesia. Desde tres días antes presenta episodios autolimitados, de unos 15 minutos de duración, de debilidad en hemicuerpo izquierdo, sin movimientos tónico-clónicos ni período postcrítico. Es valorado inicialmente en Atención Primaria, donde se diagnostica infección respiratoria e inicia tratamiento con azitromicina. Acude a Urgencias tras un nuevo episodio neurológico coincidiendo con fiebre, con dificultad para la bipedestación.

En la exploración neurológica se encuentra somnoliento pero orientado y colaborador, con hemiparesia izquierda 4/5 asociada a alteración sensitiva. No presenta afectación de pares craneales. Se objetiva leve rigidez nucal.

En las pruebas complementarias destaca: analítica con leucocitosis de 21.980/µL (neutrófilos 19.100/µL), trombopenia de 64.000/µL, alteración de la coagulación (INR 1,30; fibrinógeno 928 mg/dL), PCR 320 mg/L y glucemia 145 mg/dL. La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial bilateral. Los test de antígenos para SARS-CoV-2, gripe y VRS resultan negativos.

Se realiza TC craneal urgente, que evidencia signos de sinusitis en senos maxilares, celdillas etmoidales y seno frontal derecho. Ante la sospecha de meningitis, se solicita RM cerebral, posponiendo la punción lumbar por trombopenia y alteración del INR. La RM muestra múltiples lesiones subdurales parasagitales derechas hiperintensas en T2, con restricción en difusión y realce tras gadolinio, sugestivas de abscesos subdurales, en íntimo contacto con el seno sagital superior. Se identifica además una lesión epicraneal parietal derecha con afectación del hueso subyacente, compatible con osteomielitis y absceso epicraneal asociado, así como realce leptomeníngeo difuso en la convexidad derecha, sugestivo de meningitis. Se observan cambios inflamatorios sinusales compatibles con sinusitis aguda.

Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina, azitromicina, aciclovir y dexametasona, ingresando en UCI para vigilancia neurológica y respiratoria. El TC torácico muestra un patrón multinodular bilateral confluente, sugestivo de infección atípica, planteándose etiología fúngica o por micobacterias no tuberculosas.

Tras mejoría de la coagulación se realiza punción lumbar, obteniéndose LCR claro: glucosa 67 mg/dL, proteínas 111 mg/dL, ADA 1 U/L, lactato 2,7 mmol/L y 117 leucocitos/cc (71% mononucleares). El ecocardiograma descarta endocarditis. Ante los hallazgos clínicos y microbiológicos, se ajusta tratamiento a meropenem, cotrimoxazol y azitromicina. Neurocirugía valora al paciente y descarta intervención quirúrgica en el momento actual.

CONCLUSIONES

1. Las infecciones intracraneales complejas, como la meningoencefalitis con abscesos subdurales y osteomielitis, pueden presentarse en adultos jóvenes sin factores de riesgo aparentes.
2. La combinación de fiebre, infección respiratoria y focalidad neurológica progresiva debe hacer sospechar patología intracraneal grave, incluso cuando simula un ictus u otros procesos vasculares.
3. La realización precoz de pruebas de imagen avanzadas y el inicio temprano de tratamiento antibiótico de amplio espectro son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada a estas entidades.

P.#308

ODINOFAGIA CON "BURBUJAS": DESCUBRIENDO UN NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO

Natalia Torre Moreno, Natalia Martín Fernández, Talia Navacerrada Marin, Miguel Gónzalez Ureña, Ángel Cortés Palmero, Raquel García Hernández

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años, con antecedente de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), en tratamiento con Rubifen® y Elvanse®, sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a urgencias por odinofagia de cinco días de evolución, asociada a tos con mucosidad y expectoración. Desde el día previo presenta aumento de la tos con dolor torácico de características pleuríticas y, en la mañana del ingreso, sensación de "burbujas" en región cervical. En la anamnesis dirigida refiere episodio de vómito nocturno tras consumo etílico, coincidiendo con el inicio de la sintomatología. Afebril.

A la exploración física presenta tensión arterial de 141/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 86 lpm y saturación de oxígeno del 97% en aire ambiente. Orofaringe hiperémica con amígdalas intravelar grado I sin exudado. Se objetiva crepitación paratraqueal bilateral. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.

En las pruebas complementarias, la radiografía de tórax muestra índice cardiotorácico conservado, sin infiltrados ni derrame pleural. La radiografía cervical evidencia enfisema subcutáneo bilateral. Analíticamente presenta hemograma y coagulación normales, con proteína C reactiva de 21 mg/L.

Se realiza tomografía computarizada (TC) cervical con contraste intravenoso, que objetiva extenso enfisema subcutáneo laterocervical derecho con disección de planos musculares, con extensión bilateral a espacios cervicales anteriores, parafaríngeos y retrofaríngeo, así como progresión caudal hacia pared torácica anterior y axilas. La vía aérea es permeable, sin defectos traqueales. Se identifica neumomediastino difuso rodeando el esófago, sin alteraciones parietales. No se observan neumotórax, bullas pulmonares, neumopericardio, neumoperitoneo ni lesiones abdominales.

La TC torácica con contraste oral muestra adecuado paso del contraste hasta el estómago, sin evidencia de fuga, líquido mediastínico, derrame pleural ni pericárdico.

Es valorado por otorrinolaringología, con exploración orofaríngea y nasofibrolaringoscopia sin hallazgos patológicos, objetivándose únicamente crepitación paratraqueal. Cirugía torácica confirma el diagnóstico de neumomediastino espontáneo, sin datos de alarma.

Durante su estancia en urgencias permanece hemodinámicamente estable y con buen estado general. Descartada perforación esofágica y ante la ausencia de signos de gravedad, se decide alta domiciliaria con tratamiento analgésico y seguimiento ambulatorio por cirugía torácica, con indicación de acudir a urgencias en caso de empeoramiento clínico.

CONCLUSIONES

El neumomediastino espontáneo es una entidad infrecuente en la adolescencia, que puede presentarse con clínica inespecífica como odinofagia, tos y enfisema subcutáneo cervical, simulando procesos potencialmente graves. En este caso, el antecedente de vómito tras consumo etílico actuó como factor desencadenante. La tomografía computarizada fue fundamental para confirmar el diagnóstico y descartar perforación esofágica, permitiendo un manejo conservador y seguro. El reconocimiento precoz del cuadro y la adecuada valoración multidisciplinar evitan pruebas invasivas e intervenciones innecesarias en pacientes jóvenes con evolución clínica favorable.

P.#313

LA PIELO QUE NUNCA FUE...

Delfina Dermen, Laura Segarra Fernández, Isabel Martínez Gallego, Sonia Pellicer Martínez, Laia Llaberia Declara, Rafael García Espinosa

Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 83 años. Antecedentes de hipertensión arterial (HTA), ex fumador, apendicectomía. Artritis reactiva seguido por Reumatología hasta el año 2021.

Consulta en centro de atención primaria por dolor en hipogastrio y fosa renal derecha de varios días de evolución, sin fiebre ni síntomas miccionales. Observan al examen físico HTA 185/131mmHg asociado a dolor en hipogastrio y puño percusión lumbar (PPL) derecha positiva. Tira de orina positiva en leucocitos, hematíes y proteínas. Se interpreta pielonefritis aguda por lo que, tras descenso de tensión con Captopril, es altado a domicilio con Cefuroxima.

A las 24 horas consulta a urgencias hospitalarias por cuadro de una hora de evolución de dolor en brazo izquierdo asociado a frialdad y palidez.

Al examen físico HTA 156/61mmHg, antebrazo izquierdo desde codo hasta dedos con hipoestesia, mayor palidez y frialdad que su contralateral, relleno capilar enlentecido, aunque pulso radial palpable. Persiste PPL derecha positiva.

Por analítica destaca leucocitosis con neutrofilia, ligera plaquetopenia, tiempo de protrombina bajo con elevación de fibrinógeno, falla renal aguda con creatinina 1.47mg/dL y filtrado glomerular en 43mL/min, y elevación de proteína C reactiva.

A su ingreso electrocardiograma en ritmo sinusal.

Se realiza ecoDoppler de brazo izquierdo que diagnostica oclusión de arteria radial a nivel de unión radiocarpiana, y luego angiotomografía toracoabdominal que diagnostica oclusión del tercio medio/distal de la arteria renal derecha con permeabilidad de las ramas intrarenales, y signos de isquemia renal difusa.

Es derivado a Cirugía Vascular de referencia donde se realiza urgente embolectomía distal con salida de trombo en arteria cubital, constatándose arteria radial hipoplásica vasoespástica sin contenido en su interior.

Inicia sueroterapia y anticoagulación, con mejoría clínica y analítica en controles posteriores. Es dado de alta a las 48 horas.

CONCLUSIONES

La oclusión arterial aguda es una emergencia vascular caracterizada por la interrupción súbita del flujo sanguíneo, que conduce a isquemia tisular rápidamente progresiva y potencialmente irreversible. Aunque es más frecuente en miembros inferiores, la afectación de la extremidad superior representa un 15 a un 20 % de los casos, mientras que la oclusión arterial renal aguda es una entidad aún menos común y a menudo subdiagnosticada. Ambas condiciones comparten una fisiopatología basada en fenómenos trombóticos o embólicos que comprometen arterias previamente sanas o con enfermedad aterosclerótica previa.

Entre los principales factores de riesgo se incluyen hipertensión arterial y tabaquismo (presentes en nuestro caso), como también fibrilación auricular, cardiopatías estructurales, aterosclerosis avanzada, diabetes mellitus, estados de hipercoagulabilidad y antecedentes de eventos tromboembólicos previos. En muchos pacientes, especialmente cuando coexisten oclusiones en diferentes territorios vasculares, la causa suele ser cardioembólica (fibrilación auricular, endocarditis, foramen oval permeable), aunque también deben considerarse disecciones arteriales, vasculitis / arteritis autoinmunes, placas ateroscleróticas, traumatismos o complicaciones iatrogénicas.

El diagnóstico oportuno mediante ecografía y angiotomografía fue clave para confirmar la localización y extensión de la oclusión, y poder indicar un tratamiento adecuado precoz, crucial en la evolución y el pronóstico.

El tratamiento requiere revascularización urgente mediante embolectomía quirúrgica, trombólisis dirigida por catéter o técnicas endovasculares, más anticoagulación inmediata con heparina. La intervención precoz en este caso permitió conservar la vitalidad de la extremidad y mejorar la funcionalidad del riñón. El manejo posterior incluye control estricto de factores de riesgo y tratamiento de causa originaria, pendiente de definir en nuestro caso.

P.#314

UN APOYO INOCENTE, UNA INFECCIÓN GRAVE

Itziar Pujana Badosa, Nerea Bañuelos Del Campo, Lander Larrea Azcorra, Amaia Gañán Lafuente, Gorka Gómez Terrazas, Natalia Mena Casado
Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia y obesidad que acude a urgencias por dolor en la región clavicular derecha de características mecánicas, de inicio tras un apoyo leve por parte de un miembro familiar mientras se encontraba tumbada en el sofá. Asociaba un pico febril aislado en las 24 horas previas, que la paciente atribuía a un cuadro viral autolimitado. Negaba clínica respiratoria, gastrointestinal o urinaria, así como traumatismo relevante reciente. Había consultado siete días antes por dorsalgia derecha sin otros hallazgos.
En la exploración física presentaba eritema e induración en la región clavicular derecha, con dolor a la palpación de la zona afectada, predominante en la articulación esternoclavicular. No se objetivaron heridas cutáneas ni otras posibles puertas de entrada. La auscultación cardiopulmonar fue normal y no presentaba signos de sepsis periférica ni focos infecciosos a distancia evidentes.
Se solicitaron pruebas complementarias. La analítica sanguínea mostró leucocitosis marcada (27.100 /uL), proteína C reactiva de 345'1 mg/L y procalcitonina de 1'78 ng/mL, compatibles con infección bacteriana grave. Ante estos hallazgos se inició antibioterapia empírica de amplio espectro (meropenem y daptomicina) y se solicitó tomografía computarizada de tórax, que evidenció artritis séptica de articulación esterno-clavicular derecha, con cambios de miositis en musculatura pectoral adyacente y en la inserción del músculo esternocleidomasteideo derecho con un absceso de 1cm así como derrame pleural anterior. Los hemocultivos resultaron negativos.
Se notificó el hallazgo al servicio de cirugía torácica y la paciente ingresó en la Unidad de Reanimación con seguimiento por parte enfermedades infecciosas para manejo médico-quirúrgico conjunto. Tras drenaje del absceso, el cultivo de líquido fue positivo para Staphylococcus aureus metilcilin sensible. Se cambió a antibioterapia dirigida con cloxacilina y daptomicina.

CONCLUSIONES

El absceso esternoclavicular es una patología infrecuente pero potencialmente grave, cuya presentación puede ser engañosa, especialmente en pacientes sin factores predisponentes. En nuestro caso no se identificaron factores de riesgo clásicos como diabetes, inmunosupresión, consumo de drogas intravenosas, catéteres venosos centrales ni foco infeccioso distante, lo que confiere al caso un carácter atípico.
El dolor clavicular con signos inflamatorios locales y alteración de parámetros infecciosos debe hacer sospechar infecciones profundas incluso en contextos aparentemente banales.
La tomografía computarizada es una herramienta fundamental para el diagnóstico y la valoración de la extensión.
El tratamiento precoz mediante antibioterapia adecuada y drenaje quirúrgico resulta clave para prevenir complicaciones como osteomielitis, mediastinitis o sepsis.
Este caso resalta la importancia de una valoración clínica cuidadosa y del enfoque multidisciplinar en urgencias.

P.#317

PRIMOINFECCIÓN POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER EN PACIENTE ADULTO ASOCIADA A NEUTROPENIA Y LINFOPENIA TRANSITORIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Óscar Martínez Sáez, María Eugenia Vicente Tobar, Andrea González Morante, Helena Valenzuela Serrano

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una paciente mujer de 40 años de edad, sin antecedentes personales de interés, sin alergias medicamentosas conocidas ni tratamiento habitual, que acude al servicio de urgencias por la aparición súbita de una erupción cutánea de distribución centrípeta. La paciente refiere que el cuadro dermatológico se inició en un periodo de menos de 24 horas, comenzando en el tronco y extendiéndose rápidamente a extremidades superiores, cuello, cara y cuero cabelludo. La sintomatología se acompaña de prurito intenso, tos no productiva y odinofagia leve, sin que se haya objetivado registro de fiebre en el domicilio ni a su llegada al centro. A la exploración física, la paciente presenta buen estado general, encontrándose hemodinámicamente estable, consciente, orientada y eupneica en reposo Saturación de Oxígeno (SpO2) 98% basal. En la inspección faríngea se observa una faringe moderadamente hiperémica, sin presencia de exudados en amígdalas ni lesiones vesiculosas en la mucosa oral. La exploración dermatológica revela un marcado polimorfismo lesional, caracterizado por máculas, pápulas y, predominantemente, vesículas de contenido líquido sobre una base eritematosa. Se objetivan lesiones en distintos estadios evolutivos, incluyendo costras iniciales en la región abdominal y múltiples lesiones por rascado, conformando el signo patognomónico del "cielo estrellado". Ante la sospecha clínica de primoinfección viral sistémica, se solicitan pruebas complementarias de laboratorio. El hemograma muestra una leucopenia de 2160 µL, con una neutropenia absoluta comprobada de 800 µL y una linfopenia de 700 µL. Debido a estas alteraciones, se realiza una revisión morfológica del frotis de sangre periférica, que confirma la neutropenia y describe la presencia de linfocitos de morfología activada, caracterizados por un aumento del tamaño celular, contornos irregulares y citoplasma basófilo. En la bioquímica, destaca una elevación de la Proteína C Reactiva (PCR) hasta 45,9 mg/L, con glucosa, perfil renal y perfil hepático dentro de los rangos de normalidad. La radiografía de tórax no muestra infiltrados parenquimatosos ni signos sugestivos de neumonitis viral. El estudio microbiológico mediante enzimoinmunoanálisis resulta positivo para Inmunoglobulina G (IgG 245 mUI/ml) e Inmunoglobulina M (IgM 1,34) frente al Virus Varicela-Zóster (VVZ). Se descartó coinfección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Virus de la Hepatitis C (VHC). Se inicia tratamiento antiviral con aciclovir 800 mg por vía oral cada 4 horas (5 dosis diarias) junto con loratadina 10 mg cada 12 horas para el control del prurito. Se indica aislamiento respiratorio y seguimiento por su Médico de Atención Primaria para monitorizar la resolución de las citopenias.

CONCLUSIONES

La primoinfección por VVZ en la edad adulta suele cursar con una morbimortalidad superior a la observada en la población pediátrica, requiriendo un manejo clínico proactivo. Este caso es relevante debido a la asociación del cuadro viral con una neutropenia y linfopenia transitorias en una paciente previamente inmunocompetente. La identificación de linfocitos reactivos en el frotis periférico es fundamental para orientar el diagnóstico hacia una etiología viral y diferenciarlo de procesos hematológicos primarios. La instauración precoz de la terapia antiviral es determinante para limitar la replicación del virus y reducir el riesgo de complicaciones graves, como la neumonía por varicela. La monitorización evolutiva de la fórmula leucocitaria permite confirmar el carácter transitorio de la inmunosupresión secundaria a la infección.

P.#323

LA "T" DE TEP VIENE CON ECMO

Gorka Gómez Terrazas, Amaia Gañán Lafuente, Itziar Pujana Badosa, Nerea Bañuelos Del Campo, Natalia Mena Casado, Mikel Azpiazu Landa
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
Mujer de 63 años
NAMC
FRCV: HTA, DM2, DL
Tratamiento: metformina/sitagliptina 1000/50mg 1/12h, empaglifozina 10mg/24h, atorvastatina 20mg/24h
MOTIVO DE CONSULTA
Acude por caída en vía publica con TCE.
PAciente con disnea progresiva en últimos días, hoy aumento brusco de disnea, por lo que va a su centro de salud. De camino presenta síncope con TCE parietal izquierdo.
En el Centro de Salud presenta REG, Sat02 92-93%, mala perfusión, TA 100/60 y 120 lpm.
Se realiza EKG con cambios en III, sin elevaciones o descensos.
Comienza con sudoracion y aumento de taquipnea. Es traída por SVB y al llegar a urgencias
realiza PCR presenciada.
En Urgencias se inicia reanimación cardiopulmonar avanzada (ver esquema).
Ante sospecha alta de TEP, se decide fibrinolisis y avisar a UCI para colocación de ECMO.
Tras 46 minutos de PCR y 16 minutos tras el segundo bolo de alteplasa recupera pulso.
Se realiza angioTC torácico que confirma presencia de TEP bilateral con datos de sobrecarga.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica: Dímero D: 13.440 ng/mL; resto sin alteraciones
GSV: pH:7,10; Lac:13.3mmol/L; HCO3:7.8mmol/L
ECG: sinusal, QIII, TIII no presente previamente.
TC tórax (angio): Extenso tromboembolismo pulmonar bilateral con signos de sobrecarga – Insuficiencia cavidades derechas.
EVOLUCIÓN
Ingresa en uci con marcada inestabilidad hemodinámica durante todo el ingreso con necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas y ECMO va. Se contacta con hemodinámica para valorar trombectomía mecánica y/o colocación de catéter para fibrinolisis local, pero no es factible ya que no tienen infraestructura para realizar el procedimiento. Radiología Intervencionista coloca catéter en la arteria pulmonar izquierda.
Intentan extraer material trombótico con poca efectividad.
La paciente presenta sangrado importante por zonas de punción y tubo orotraqueal debido a la fibrinolisis. Necesidad de politransfusión (6 CH+ 6 unidades de PFC) con mala evolución, por lo que se decide de acuerdo con la familia adecuar el esfuerzo terapéutico y retirar las medidas de soporte. Fallece a las 2.28h acompañada por su familia.

CONCLUSIONES

En pacientes con PCR con alta sospecha de TEP es importante una actuación precoz con fibrinolítico y valorar colocación de ECMO para ganar tiempo e intentar realizar tratamiento definitivo.
Es importante consensuar el método de realización del TC con Radiología en pacientes portadores de ECMO, especialmente V-A.

P.#342

EMERGENCIA EN VÍA AÉREA: ESTRIDOR LARÍNGEO

Rut Jiménez Calderón, Alba Estebanell Hernanz, Isabel Mampel Ruiz, Beatriz Artigas Burillo, Virginia Martínez Rodríguez, Sara Graell Solé

Hospital Universitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 67 años sin alergias medicamentoses y fumador de 30 cigarrillos al día que consulta por disnea.
Como antecedentes destaca enolismo de alto riesgo, síndrome de depresión psicótica e hipertensión. Es independiente para todas las ABVD y AIVD, vive solo, es viudo tiene tres hijos, sin deterioro cognitivo.
A la anamnesis el paciente refiere disnea y disfonía de más de 2 años de evolución, así como esputos hemoptoicos intermitentes por los que nunca había consultado, por miedo. También asocia síndrome tóxico que atribuye al duelo por éxitus de familiar. Desde hace dos años el paciente realiza vida intradomiciliaria según explican los familiares y había sido diagnosticado de trastorno adaptativo / síndrome depresiva.
A la exploración física, destaca una taquipnea a más de 30 rpm con trabajo respiratorio a pesar de saturaciones basales de 02 de 95%, afebril, con disfonía severa sin muguet objetivable, hipertrofia parotídea bilateral y estridor laríngeo con alguna sibilancia espiratoria. Eritema palmar bilateral, temblor distal, sin flapping. Resto de exploración sin alteraciones.
En la radiografía torácica urgente se objetiva una imagen nodular en lóbulo superior izquierdo. Analíticamente destaca colestasis disociada, PCR discretamente elevada sin leucocitosis, poliglobulia de 18.7d/dL. La gasometría basal muestra hipoxemia normocápnica grave con p02 de 65mmHg.
Se procede a la monitorización del paciente y se inicia tratamiento corticoideo endovenoso, así como soporte de oxígeno a 15L con mascarilla de alto flujo con reservorio. Durante la estancia en urgencias el paciente presenta claro empeoramiento de la disnea con tiraje intercostal, diaforesis, cianosis central por lo que se procede a realizar secuencia rápida de intubación y se decide ingreso en Medicina Intensiva.
El paciente presenta una mala evolución clínica siendo éxitus a los 3 días del ingreso.

CONCLUSIONES

La disnea es el síntoma subjetivo de falta de aire sin embargo la taquipnea y el trabajo respiratorio son unos de los signos objetivos que tenemos los profesionales para poder valorar la gravedad del cuadro actual.
El estridor laríngeo es un ruido típico caracterizado por la dificultad del aire para atravesar una zona estrecha del sistema respiratorio.
La causa de dicha estrechez engloba una lista etiológica importarte por lo que es de vital importancia la anamnesis.
Interrogando el contexto en el que se inició el cuadro, la rapidez de instauración, la sintomatología asociada, así como la presencia de otra clínica asociada (disfagia, disfonía, pérdida de peso...)
El conocimiento de los signos de alarma ante un paciente que refiere disnea de larga evolución así como la rapidez de actuación ante un paciente con una vía aérea emergente son determinantes para llegar a un diagnóstico correcto e iniciar la terapéutica correspondiente.

P.#344

SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER. A PROPÓSITO DE UN CASO

Silvia Carbajo Azabal, Irati Garrido Santos, Begoña García Fontenla, Beatriz Ballester Rodríguez, Leire García García, Estibaliz Gorostegi Sendino

Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso un varón de 18 años que acude a nuestro servicio de urgencias por edema de la extremidad superior izquierda y de la zona pectoral ipsilateral.

Se trata de un varón joven sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual.

El día de la consulta en urgencias refiere haber comenzado menos de 24 horas antes con pesadez y aumento del tamaño de la extremidad superior además de la zona del pectoral del hemitórax izquierdo, sin dolor torácico, disnea ni otros síntomas. No consumo de drogas de abuso por vía parenteral. Nos pregunta si lo que le pasa pude ser por haber comenzado recientemente en el gimnasio y el día previo a la consulta haberse excedido con los ejercicios de pesas.

Exploración física: estable hemodinámicamente, aumento unilateral de la zona pectoral izquierda, aumento del tamaño del brazo izquierdo, sin signos de venopunción en la extremidad, pulsos conservados, sin cambios de coloración y sin dolor a palpación.

Se realizan análisis con hallazgos de función renal normal, creatinkinasa (CK) 77.272 U/L, hemoglobina 17,9 g/l y hematocrito 54,2% y dímeros 6.380. Ante estos hallazgos se completa el estudio con eco Doppler venoso de extremidad superior derecha con hallazgos de trombosis venosa profunda de vena yugular izquierda con vena axilar y humeral permeable sin trombosis. Ante los hallazgos de rabdomiólisis y trombosis venosa profunda de extremidad superior, se decide ingreso e inicio de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y sueroterapia. Durante el ingreso mejoría progresiva del edema del brazo, descenso paulatino de la elevación de CK y normalización de los dímeros. Es dado de alta con anticoagulación oral hasta valoración por servicio de cirugía vascular que completa el estudio con TAC cérvico torácico 5 días tras los primeros síntomas y describen ausencia de defectos de repleción en ambas venas yugulares internas izquierda y derecha, así como subclavias, innominada derecha, vena cava superior axilar y humerales izquierdas.

Dado de alta definitivamente sin anticoagulación y con diagnóstico de Síndrome de Paget-Schroetter y rabdomiólisis por ejercicio físico.

La trombosis venosa profunda de extremidades superiores, suele ser espontánea o de esfuerzo e idiopática, afecta venas profundas de la extremidad: braquial, axilar o subclavia. El mecanismo lesional suele ser debido a pequeños traumatismos repetidos asociado a ejercicio intenso en el brazo dominante y a anomalías anatómicas subyacente en la salida torácica causando compresión venosa axilar o subclavia

CONCLUSIONES

El síndrome de Paget-Schroetter o trombosis de esfuerzo, es una trombosis primaria de las venas axilar o subclavia inducida por el sobre esfuerzo físico repetitivo. Es una entidad rara que se ve poco en los servicios de urgencia, es común en hombres jóvenes y sanos. Los síntomas más frecuentes son la hinchazón o edema y pesadez del brazo afecto, raramente dolor o cianosis. La ecografía doppler por su facilidad y bajo coste es la prueba diagnóstica inicial. La anticoagulación es una opción terapéutica con buenos resultados en la fase aguda y la cirugía en los casos en los que existan anomalías anatómicas.

P.#345

SARAMPIÓN EN EL EMBARAZO: UN RETO CLÍNICO REEMERGENTE EN URGENCIAS

Luis Aaron Campos Torres[1], Marco Antonio Hernández Guedea[1], María Fernanda Cervantes López[2], Andrea Estrada Renteria[1], Eduardo Huerta López[1]

1. Hospital Universitario, Monterrey, México
2. Facultad de Medicina de la Universidad Autonoma de Nuevo Leon, Monterrey, México

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una mujer embarazada de 26 semanas de gestación (G1P0), sin antecedentes crónico-degenerativos, sin hospitalizaciones previas, sin alergias conocidas, sin consumo habitual de medicamentos; tabaquismo ocasional menor a 4 cigarrillos por semana; sin consumo de alcohol ni otras sustancias. Control prenatal: 3 consultas; sin método anticonceptivo previo. Inició 4 días antes del ingreso con cefalea intensa pulsátil (6/10) sin mejoría con paracetamol a dosis habituales, rinorrea hialina, tos seca intensa, coriza e hiperemia conjuntival. Fue manejada inicialmente de forma ambulatoria. El día del ingreso desarrolló exantema maculopapular de progresión cefalocaudal y conjuntivitis no purulenta. A la valoración inicial presentó TA 120/70 mmHg, FC 105 lpm, FR 17 rpm, saturación 94% al aire ambiente, glucemia capilar 126 mg/dL y temperatura 38.6°C. A la exploración se observó el exantema descrito, no pruriginoso, no pustuloso y sin palidez a la digitopresión. Con base en el cuadro clínico se planteó diagnóstico probable de sarampión; se inició manejo sintomático, se notificó y solicitó valoración por Ginecología y Obstetricia, Infectología y Terapia Intensiva. En laboratorios iniciales destacó leucocitosis (11.8), reactantes inflamatorios elevados (PCR reportada posteriormente 40.7), hiponatremia (Na 126.7), hipocloremia (Cl 91.4), hipokalemia (K 3.3) y discreta elevación de transaminasas (AST 54, ALT 41), además de albúmina 3.8; se solicitó panel viral (VIH, hepatitis B) y prueba específica para sarampión. Persistió con fiebre en ascenso hasta 39.1°C sin respuesta adecuada a paracetamol, metamizol y medidas físicas, con diaforesis y estabilidad hemodinámica. En ultrasonido realizado en sala se identificó foco fetal con tendencia a bradicardia. Durante la evaluación por Obstetricia presentó deterioro súbito del estado de alerta con Glasgow 8, por lo que se decidió protección de vía aérea e intubación orotraqueal por Urgencias con propofol y rocuronio; el procedimiento fue exitoso (tubo 7.5, hoja curva 4). Se inició sedación profunda con infusión continua de propofol y fluidoterapia. Se decidió traslado a quirófano para interrupción del embarazo por compromiso materno-fetal. En el transoperatorio se confirmó infección por virus de sarampión y se inició cerco epidemiológico conforme a los protocolos institucionales.

CONCLUSIONES

Aunque la Región de las Américas fue declarada libre de transmisión endémica de sarampión en 2016, la reintroducción del virus y la disminución de las coberturas de vacunación han favorecido el retorno de brotes en diversos países. Este caso evidencia que la reemergencia del sarampión en México obliga a los urgenciólogos a ampliar su juicio clínico y reintroducir enfermedades “poco probables” en la toma de decisiones inicial, especialmente ante cuadros sindromáticos compatibles. En la gestante, la posibilidad de deterioro clínico acelerado y compromiso fetal incrementa la urgencia de una respuesta estructurada: sospecha temprana, medidas estrictas de aislamiento, notificación epidemiológica inmediata y coordinación multidisciplinaria desde el primer contacto. Más allá de la confirmación etiológica, la oportunidad en el reconocimiento y en la implementación de medidas de control y manejo integral puede influir en los desenlaces materno-fetales y en la prevención de transmisión intrahospitalaria.

P.#357

PSEUDOANEURISMA MICOTICO

Maialen Chocarro Yerro
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 73 años que acude por disfonia y estorbo faringeo de una semana de evolución.
Refiere previamente cuadro de infección respiratoria con tos y expectoración verdosa que mejoró tras tratamiento con Amoxicilina 750mg/8 horas 7 días. No disnea, no disfagia. No fiebre. Disminución de apetito desde hace unos días. No clara périda de peso.
AP: HTA sin tratamiento farmacológico mal controlada.
Exploración:
TA 204/110 Fc 70 Sat 98aa FR 16 Temp 36.5
CyO.Caquexia. Bien perfundida. Eupneica.
Orofaringe: normal
AC: rítmica
AP: buena ventilación bilateral
Abdomen: anodino
EEII: no edemas pulsos ok.
Pruebas complementarias:
ECG: RS a 70lpm.No alt de la repolarización
Analítica: PCR 120, resto sin alteraciones significativas
Rx torax: Ensanchamiento medistínico superior con sensación de masa de aproximadamente 6,7x7,3 en región paratraqueal derecha. Condiciona marcada desviación traqueal hacia la izquierda y ejerce efecto de masa con compresión parcial de la traquea (luz permeable).
Campos pulmonares sin alteraciones. Marcada escoliosis dorsal.
Tratamiento adminsitrado:
Captopril 25mg vo
PLAN: Ingresa para estudio

CONCLUSIONES

- La importancia de la Rx torax en procesos que inicialmente parecen infecciosos.
- Lectura sistemática de Rx torax desde tejidos blandos, partes óseas, diafragma, mediastino, campos pulmonares, silueta cardiaca
- Diagnostico diferencial de disfonía más alla de causas infecciosas.

P.#363

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR ENTEROCOCCUS FAECALIS SOBRE VÁLVULA AÓRTICA NATIVA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA COMO MONOARTRITIS SÉPTICA

Paolo Augusto Romero Merino[1], Rosa María González López[1], Glenda Elena Herbozo Alvarado[2]
1. Centro de Salud Arrabal De Portillo, Valladolid, España
2. Centro de Salud Barrio España, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor, tumefacción y limitación funcional de la rodilla derecha, de aproximadamente un mes de evolución, con empeoramiento progresivo en los días previos. El paciente relaciona el inicio del cuadro con una caída accidental ocurrida tras un episodio de síncope semanas antes. Refiere sensación distérmica ocasional, sin fiebre objetivada, y niega otros síntomas infecciosos evidentes.
Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con retinopatía no proliferativa leve, cardiopatía hipertensiva, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP, exfumador, prótesis de rodilla izquierda y antecedentes urológicos relevantes, incluyendo retención aguda de orina, sondajes vesicales repetidos e infecciones urinarias recientes. No presenta alergias medicamentosas conocidas.
En la exploración física en Urgencias, el paciente se encuentra consciente y orientado, con constantes hemodinámicas estables. Presenta rodilla derecha con edema marcado, aumento de temperatura local, dolor a la palpación y limitación funcional significativa, sin eritema cutáneo evidente. La auscultación cardiopulmonar muestra ritmo arrítmico con extrasístoles, sin soplos claros inicialmente audibles. No se observan signos de trombosis venosa profunda ni otros focos infecciosos evidentes.
Ante la sospecha de monoartritis aguda, se descarta trombosis venosa profunda mediante ecografía y se realiza artrocentesis diagnóstica en Urgencias, obteniéndose líquido sinovial de características inflamatorias. Los análisis iniciales muestran elevación de reactantes de fase aguda. Se decide ingreso hospitalario para estudio y tratamiento.
Los hemocultivos y el cultivo del líquido sinovial resultan positivos para Enterococcus faecalis multisensible, orientando el cuadro como artritis séptica. Dada la bacteriemia por Enterococcus y los antecedentes del paciente, desde Urgencias se solicita estudio cardiológico para descartar endocarditis infecciosa.
El ecocardiograma transtorácico identifica insuficiencia aórtica moderada y una imagen sugestiva de vegetación en válvula aórtica nativa. Posteriormente, el ecocardiograma transesofágico confirma una vegetación de 11 × 3 mm localizada en el borde libre del velo coronario derecho, sin evidencia de abscesos perivalvulares ni embolias sistémicas.
Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso dirigido, con buena evolución clínica, negativización de los hemocultivos y mejoría progresiva de los

parámetros inflamatorios. El paciente no desarrolla insuficiencia cardiaca ni complicaciones embólicas. Tras completar fase intravenosa, se decide continuar tratamiento antibiótico oral ambulatorio con amoxicilina y rifampicina, otorgándose el alta hospitalaria por estabilidad clínica y analítica, con seguimiento estrecho.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa puede debutar en el Servicio de Urgencias con presentaciones clínicas atípicas, como la monoartritis séptica, sin fiebre franca ni signos cardiovasculares evidentes, especialmente en pacientes ancianos y pluripatológicos.
Identificar una bacteriemia por Enterococcus faecalis en Urgencias, particularmente en pacientes con antecedentes urológicos recientes, debe hacer sospechar de forma activa un origen endovascular, incluso cuando el motivo de consulta inicial no es cardiológico.
Este caso pone de manifiesto el papel clave del médico de Urgencias en la integración de datos clínicos, microbiológicos y antecedentes del paciente, así como en la indicación precoz de pruebas dirigidas, como la ecocardiografía, que permiten un diagnóstico temprano.

P.#366

ÉMBOLOS SÉPTICOS

Beatriz San Sebastián Ramírez[1], Giselle Santos Riela[1], Mónica Enríquez Botas[1], Raquel García Hernández[1], Liliana Barzallo Álvarez[2], Alicia Novoa Fernández[3]

1. Hospital Puerta De Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
3. Hospital Infanta Leonor, Vallecas, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años, acude a Urgencias por fiebre 39ºC y somnolencia.
Antecedentes: Sin alergias, hipertenso, fibrilación auricular ablacionada, válvula aórtica bicúspide y aneurisma de aorta en seguimiento. Tratamiento:Olmesartán y Amlodipino.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Regular estado general. Diaforesis, sequedad de piel. Eupneico.
38ºC No signos meníngeos.
TA: 115/74 mmHg FC: 88 lpm Sat02 92% basal.
ACP: rítmica sin soplos, hipoventilación, sin ruidos patológicos
ABDOMEN: depresible, no dolor a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No masas ni organomegalias.
MMII: no edema ni signos de TVP.
NRL: consciente, tendencia a la somnolencia, orientado. Lenguaje fluido y coherente. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Fuerza y sensibilidad en las 4 extremidades.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Test antigénico negativo
Hemograma: Leucocitos: 13.88, Neutrófilos: 12.8, Neutrófilos 92.0 %, Hemoglobina: 14.3, Plaquetas: 83
Coagulación: Tiempo de protrombina: 15.3 seg, Actividad de protrombina: 63.0 %, I.N.R.: 1.41, Fibrinógeno: 349.0 mg/dl
Gasometría venosa: pH: 7.489
Bioquímica: Glucosa: 128, Urea: 53, Creatinina: 1.66, Sodio: 133, Potasio: 2.6, Bilirrubina total: 1.5, ALT (GPT): 102, AST (GOT): 97, Proteina c reactiva: 160.0
VIH: negativo
ECG: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.
Analítica de Orina: Nitritos Negativo, Leucocitos Negativo, Leucocitos - µL 20.0 cel/µL, Hematíes - µL 307.0 cel/µL, Bacterias - µL Escasas
Rx de tórax: ICT conservado. No infiltrados intersticiales ni consolidaciones. Senos costofrénicos libres.
TC DE CRÁNEO: Pequeño foco de hemorragia subaracnoidea en surco parietooccipital derecho.
Se descartan los focos infecciosos más frecuentes. Se objetiva pequeño foco de hemorragia subaracnoidea que contraindica realización de punción lumbar. Se descarta foco abdominal. Ante posible infección del SNC se inicia cobertura antibiótica sin mejoría.
En ecocardiografía transesofágica: válvula aórtica bicúspide

desestructurada, sin vegetación. Avisan de microbiología por aislamiento de Staphylococcus aureus meticilin-resistente.
Ante alta sospecha de endocarditis se ajusta antibioterapia iniciando Cefazolina a dosis altas.
Se amplía estudio con TAC cardíaco: válvula aórtica bicúspide. Engrosamiento y calcificación focal en el velo fusionado.
Aparición de múltiples lesiones de Janeway.
Al menos 1 criterio mayor y 3 menores. Optimizamos tratamiento con Ceftarolina y Daptomicina.
Inicia mejoría clínica y analítica. Se amplían pruebas complementarias: RMN cerebral: Infartos agudos con componente hemático occipitales bilaterales y parietal derecha. PET: múltiples focos infecciosos articulares, absceso paraespinal cervical,también musculares,pulmonares, hepáticos,renal y pancreático, reactivación de bazo y médula ósea.
Como con insuficiencia aórtica severa, se realiza sustitución valvular aórtica por prótesis biológica, remplazo de aorta ascendente por tubo y cierre de orejuela.
De forma progresiva mejora analítica y clínicamente hasta hemocultivos negativos.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa se asocia a ingresos prolongados y a morbimortalidad considerable.
Los factores de riesgo son: edad mayor de 60 años, sexo masculino, usuarios de drogas vía parenteral, infecciones dentales, alteración estructural del corazón, enfermedad valvular cardiaca, enfermedad congénita cardiaca, dispositivo intracardiaco, hemodiálisis crónica o infección por VIH.
Se presenta como un cuadro infeccioso asociado a fiebre. Pueden aparecer alteraciones cutáneas: hemorragias en astillas debajo del lecho ungueal, las lesiones de Janeway, los nódulos de Osler y las manchas de Roth en la retina.
Dentro de las complicaciones son frecuentes las embolizaciones sépticas, con trombosis asociada, sangrado e infecciones. Las complicaciones cardiacas se desarrollan entre el 40 a 50%. Las complicaciones neurológicas se asocian en un 40%.
El diagnóstico de endocarditis bacteriana debe sospecharse en pacientes con fiebre con o sin bacteriemia. Los criterios de Duke nos ayudan a la estratificación de los pacientes.
Dentro de la microbiología que se aisla predominan los gram positivos sobre todo Staphylococcus y Streptococcus, también el grupo HACEK.
La terapia antimicrobiana debería ser dirigida por el cultivo. Tres razones principales justifican el tratamiento quirúrgico en el contexto de la endocarditis infecciosa aguda: la insuficiencia cardiaca, la infección incontrolada y la prevención de embolización séptica.

P.#369

UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR LUMBAR

Natalia Tejado Rodriguez[1], Miguel Herreros Gutiérrez[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[2], Iris Livia Mar Hernández[3], Raquel Barrós González[4], Raquel Cenjor Martín[4]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España
3. SUMMA, Madrid, España
4. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y cardiopatía isquémica.
Acude a urgencias por dolor lumbar de dos semanas de evolución, descrito como continuo, con claro empeoramiento nocturno, compatible con dolor inflamatorio. Ha tomado antiinflamatorios, sin mejoría. En la última semana acompaña distermia, sin termometrar temperatura.
Como antecedente, quemadura en región lumbar de dos semanas tras quemarse con radiador eléctrico.
A la exploración física, T º 37,8ºC; TA 145/90 mmHg; FC 85 lpm. Dolor a la palpación de región lumbar baja, sin irradiación a extremidades. Úlcera de 3 cm compatible con quemadura reciente.
Se extrae analítica con leucocitosis y neutrofilia. Elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 9.8 g/dL.
Se realiza radiografía de región lumbar, con cambios degenerativos propios de la edad del paciente, sin lesiones agudas.
Ante sospecha de origen infeccioso con foco en úlcera sobre región lumbar tras quemadura con radiador eléctrico, se extraen hemocultivos y se cursa ingreso hasta obtener resultado de cultivos, sin iniciar antibioterapia por si se precisara muestra lumbar.
Durante su ingreso, se solicitó resonancia magnética lumbar y los hemocultivos aislaron Staphylococcus aureus, iniciando tratamiento con daptomicina + ceftriaxona, con defervescencia a las 48h, así como mejoría clínica.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis es una patología poco frecuente en el servicio de urgencias. Además, lo inespecífico de su cuadro hace difícil su diagnóstico precoz.
Debe considerarse como diagnóstico diferencial, ante dolor lumbar de características inflamatorias y fiebre.
Ante su sospecha, se debe realizar hemocultivos, prueba de imagen como la resonancia magnética e iniciar tratamiento antibiótico una vez tengamos aislamiento positivo

.

En este caso, la quemadura que presentó el paciente fue el foco, poco frecuente, causante del cuadro infeccioso.

P.#388

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AL VOLANTE Y SE PARA

Iratxe Gabantxo Laka, Janire Iza De Pablo, Leticia Alonso Pinar, Erdoitza Naberan Oñarte-Etxebarria, Saioa Zabala Bidaguren, Amaya Alday Beraza
Osakidetza, Gernika, España

HISTORIA CLÍNICA

Caso clínico:
Varón de 59 años, estando previamente bien, esta mañana comienza con disnea súbita e intensa sin dolor torácico. Acude con su vehículo a urgencias. Lo encontramos en la puerta de urgencias, de un hospital no terciario, sentado con intensa disnea y mala perfusión periférica.
Antecedentes personales:
-NAMC, HTA; en tto . DLP sin tto.
-En seguimiento por Sº Cardiología:
* Cardiopatía HTA-valvular . Insuficiencia aórtica moderada-severa
* Raíz aortica diltada (45 mm). Ecocardiograma de esfuerzo negativo para isquemia.
- A. Psiquiátricos: Abuso de cocaína, alcohol y cannabinoides.
- Último ingreso por anemia y melenas un mes antes del episodio actual donde se realiza:
* Ecocardiograma: HVI. FEVI 52 %. IM ligera-moderada. IAo moderada-severa. VD normal.
-Tratamiento habitual: Esomeprazol 20 mg ,Hierro,Nebivolol 5 mg, Amlodipino 5 mg, Losartan 50 mg, Lorazepam 1 mg y Antabus 250mg.
Exploración Física:
TA 189/123 FC 134 Tª 37ºC Sat. 02 99% (reservorio 100%)
Taquipneico a 40 resp/min con intenso trabajo respiratorio.
Mala perfusión periférica.
ACP rítmico sin soplos, con disminución del murmullo generalizada.
EEII: edemas sin fóvea .
Pruebas complementarias:
ECG: Taquicardia sinusal a 125 lpm, PR normal, QRS ancho con BRD de novo, cambios de la repolarización secundarios, QTc495 ms.
Laboratorio:
BIOQUIMICA
-Creatinina 1,03 mg/dL
-Potasio muestra hemolizada
-Proteína C reactiva (PCR) 12,9 mg/L
-NTproBNP 275 pg/mL
-Troponina I cardiaca ultrasensible (TNI) * 1.589 ng/L
HEMATOLOGIA
-Hemoglobina * 12,9 g/dL
- VCM* 107,1 fL
-Plaquetas * 697 *10^3/µL
-Leucocitos * 14,37 *10^3/µL
HEMOSTASIA
-Dimero D * 4.140 ng/mL
GSA con reservorio:
pH: 7,36
Presión parcial de CO2 (pCO2): 23 mm Hg
Presion parcial de Oxigeno (pO2): 91 mm Hg
Bicarbonato: 13 mmol/L
Exceso de base: -10,5 mmol/L
Saturación de Oxigeno (calculado): 97 %
ANGIO-TC TÓRAX:
Se observan múltiples defectos de replección endoluminares bilaterales, Hallazgos compatibles con TEP central derecho y periférico bilateral.
Tronco de la arteria pulmonar de 35 mm, signo radiológico de hipertensión pulmonar.
Asocia signos de sobrecarga cardíaca con aumento de cavidades derechas, así como reflujo del CIV a VCI y venas suprahepáticas.
Evolución:
Tras realización de la prueba de imagen PCR presenciada con ritmo actividad eléctrica sin pulso e inicio inmediato de maniobras de reanimación. Primera PCR recuperada en <2 minutos sin administración de adrenalina, y 10 minutos después nueva PCR con ritmo nuevamente no desfibrilable, se administra adrenalina con recuperación posterior.
Tratamiento:
Furosemida 2 ampollas IV
Cloruro mórfico 3 mg + 3 mg.iv
Adrenalina 2 ampolla. iv
Tenecteplase 50 mg iv
HBPM 8.000 UI iv
Actitud:
Tras presentar mejoría clínica con disminución significativa de la disnea y mejoría de perfusión, se traslada al paciente en SVA a la UCI de referencia ya con perfusión continua de heparina sódica. Siendo dado de alta a planta de respiratorio con pauta de Acenocumarol.

CONCLUSIONES

El TEP es una de las causas reversibles de Parada cardio-respiratoria (una de las 5T).
El TEP es la causante de 28% de las PCR.
Un TEP que cursa con parada ,tiene una mortalidad entre 50 % y 70%, por lo que la Trombolisis durante la reanimación reduce la mortalidad entre 9,4%-19% y la recurrencia disminuye en 95%.
Presenta respuesta favorable a las 36h del 92%, aunque a las 2h ya es visible la mejoría.
El riesgo de hemorragias (sobre todo cerebrales) por Trombolíticos es 13%, por lo hay controversia en el tratamiento de TEP de pacientes estables.

P.#404

EDEMA PALPEBRAL BILATERAL COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN INICIAL DE MONOCUCLEOSIS INFECCIOSA: REPORTE DE CASO

Esther Alcántara Álvarez, Irati Garaizar Bilbao, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Saioa Iragi Olabarria

Hospital de Urduliz, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 16 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que consultó por edema palpebral bilateral de cinco días de evolución.
El edema era no doloroso, no pruriginoso, sin eritema ni secreción ocular. No presentaba fiebre, odinofagia ni síntomas respiratorios.
Negó exposición a alérgenos, traumatismos o uso reciente de cosméticos.
Recibió tratamiento previo con antihistamínicos y corticoides sistémicos sin mejoría.
En la exploración física se observó edema palpebral bilateral blando, simétrico, sin datos inflamatorios locales. El resto del examen fue normal.
Se realizaron estudios complementarios:
- Biometría hemática: linfocitosis con linfocitos atípicos
- Transaminasas: elevación leve
- Test Paul-Bunnell: positivo
- Examen general de orina: normal
Diagnóstico: Mononucleosis infecciosa por VEB con manifestación atipica (signo de Hoagland)
Se instauró manejo conservador con reposo, hidratación y analgesia.
No se indicaron antibióticos.
La paciente presentó resolución progresiva del edema en 2 semanas, sin complicaciones.

CONCLUSIONES

. El edema palpebral bilateral aislado puede ser la única manifestación inicial de la MI
. Debe considerarse VEB en adolescentes con edema palpebral no pruriginoso y refractario al tratamiento convencional
. El reconocimiento del signo de Hoagland (presente en aproximadamente 10-30% de los pacientes con MI, principalmente en adolescentes y adultos jóvenes) permite un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado, evitando tratamientos innecesarios y estudios invasivos.

P.#409

PICOR Y FIEBRE EN URGENCIAS, ADIVINA DE DÓNDE VIENE MI EXANTEMA

Berta Alonso González, Paloma Gallego Rodríguez, Pedro Jeremías Morales Cáceres, Blanca Marta Alonso González, Isabel Arenas Berenguer, María Ángeles Molina Medina

Hospital la Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 21 años que acude al servicio de urgencias por lesiones distribuidas por toda la superficie corporal de cuatro días de evolución. Refiere haber comenzado hace seis días con odinofagia, tos, rinorrea y distermia sin fiebre termometrada. Al interrogatorio dirigido refiere haber estado en contacto con una persona diagnosticada de sarampión días previos.
En la exploración física destaca inyección conjuntival bilateral, unas placas blanquecinas en mucosa yugal izquierda, placa eritematosa en cara con aumento de volumen, además de un exantema morbiliforme distribuido confluente que palidece a vitropresión.
Durante su estancia en urgencias se realiza control analítico donde destaca una linfopenia de 600 , fibrinógeno 524, proteína C reactiva 60, enzima aspartato aminotransferasa (AST) 103, alanina aminotransferasa (ALT) 109, gama-glutamiltransferasa (GGT) 248 y fosfatasa alcalina(FALc) 112; una radiografía de tórax sin alteraciones significativas y un electrocardiograma a 100 latidos por minuto con un intervalo PR normal, QRS estrecho y sin alteraciones en la repolarización.
Se pauta tratamiento con sueroterapia y antitérmicos por presentar pico febril de hasta 38,2ºC, y tras su mejoría clínica se decide alta domiciliaria pautando auxina A , analgésicos y antihistamínicos cada 12 horas quedando pendiente del resultado de serologías que dos días después resultaron positivas para sarampión.

CONCLUSIONES

En el diagnóstico diferencial de un exantema morfiliforme tenemos que tener en cuenta la rubeola, escarlatina, exantema súbito, parvovirus b19 y varicela entre otras. El sarampión ha mostrado un aumento reciente de casos y la principal causa es la disminución de las coberturas de vacunación. Es altamente contagioso, se requiere una cobertura mayor del 95% con dos dosis para lograr inmunidad colectiva y es fundamental un diagnóstico precoz si se presenta el paciente como en este caso a un servicio de urgencias para prevenir complicaciones muy graves y reducir la transmisión evitando brotes.
Ante la sospecha se debe hacer una notificación inmediata a vigilancia epidemiológica, realizar aislamiento respiratorio del paciente y actualizar el esquema de vacunación de sus contactos.

P.#414

LO QUE PODEMOS ENCONTRAR EN UNA PACIENTE CON DESATURACIÓN, TAQUICARDIA Y UNA CONECTIVOPATÍA DIFERENCIADA

Elodia Pascual Pastor, Cristina Martínez Espert, Sofía Marco Asensio, Victoria Magide González, Laura Pérez Griñan

Hospital de Manises, Manises, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 77años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes de conectivopatía indiferenciada EPID tipo NINE y vidrio deslustrado más alteración moderada de la difusión de DLCO tratada con corticoterapia. Espirometria sin alteracionse y TAC torácico realizado en con disminución de las areas de vidrio deslustrado con apararición de cambiós fibróticos. Además DM TII e hipotiroidismo.
Consulta por disnea a moderados esfuerzos desde hace una semana más aparición de taquicardia 150lpm como hallazgo casual. Afebril. No dolor torácico
A su llegada desaturación hasta 70% que recupera con reservorio a 15lpm y taquicardia a 150 lpm con TA 118/70. FR:30rpm con uso de musculatura accesoria. ap mvc con algunos crepitantes en bases AC ritmica sin soplos y mmii sin edemas ni signos TVP. Abdomen anodino. Se decide administrar adenosina 6mg ante la presencia de taquicardia regular QRS estrecho. Se observa un posible flutter auricular, por lo que se inicia atenolol y anticoagulación. Se solicita analítica completa con probnp, troponinas y dimero D, ya que en RX no muestra infiltrados ni empeoramiento radiológico. En la analítica sanguínea destaca una gasometria arterial con PO2 55 y un lactico de 2,8. En la analítica se observa una troponina I de 65,37ng/L y un Pronbnp de 3730.49 pg/ ml, El dimero D se encuentra en 13.500, por lo que se solicita angioTAC: tromboembolismo pulmonar segmentario afectando a todos los lóbulos del hemitórax derecho y al LII. No hay signos de sobrecarga de cavidades derecha. Derrame pleural bilarteral. Se decide anticoagular a la paciente, pero ésta evoluciona de forma desfavorable: saturaciones periféricas de 78-82% a pesar de Fi 02 0,5, se encuentra taquipneica y diaforética y ECG con taquicardia sinusal a 130 lpm. Se avisa a UCI. Se realiza un ecocardiograma donde sí hay dilatación de cavidades derechas, con función sistólica en de VD en limite bajo de la normalidad. La paciente permanece en UCI con Ventilación mecánica no invasiva, no precisa uso de drogas vasoactivas. Allí se estabiliza y puede pasar a planta de hospitalización.

CONCLUSIONES

Recalco el diagnóstico diferencial de TEP en esta paciente, ya que de entrada podemos pensar que su empeoramiento se puede deber a su misma enfermedad y la taquicardia secundaria a la marcada disnea con la que acudía la paciente. Aunque se decidió administrar adenosina 6 mg, objetivándose un posible flutter, más tarde en cardiologia se le realizaría un Holter que descartaría la presencia de dicho flutter.El médico que la atendió sí que pensó en la posibilidad de un TEP por la taquicardia, aunque no estuviera dentro de los diagnósticos diferenciales en un primer momento.
Al salir elevado se realizó el angioTAC y se catalogó el TEP de intermedio / leve. Sin embargo, esta mujer evolucionó de forma desfavorable y entró en edema agudo de pulmón con fallo ventricular derecho y disminución de la función sistólica.
Por ello recalco la importancia de no subestimar los TEPs intermedios o leves y realizar una observación del paciente, sobre todo aquellos que tienen patologías subyacentes y recordar también que tanto la troponina I como el probnp tienen un factor pronóstico negativo en dicha enfermedad y por lo tanto necesitan una observación más exhaustiva.

P.#420

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

José Antonio Alonso Moris[1], Elda María Alba Suarez[2], María De Los Ángeles Álvarez García[3], Carlos García Granados[3], Beatriz San Sebastián Ramírez[4], Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez[5]

1. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Universitario Central Asturias, Oviedo, España
3. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España
4. Hospital Universitario Puerta De Hierro, Majadahonda, España
5. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años que consulta en urgencias, por segunda vez, por fiebre de 38ºC de dos semanas de evolución que no cede con antitérmicos. Valorada previamente en urgencias, se realizaron análisis de sangre, orina, radiografía de tórax y estudio de virus respiratorios siendo todo normal salvo PCR 100 en suero. En la segunda visita a urgencias se interroga a la paciente sobre su trabajo, contactos sexuales, viajes exóticos , pérdida de peso, aparición de astenia, anorexia o bultomas; se le solicitaron cultivos de sangre, orina serologías para bartonella, ricketssia y coxiella y se solicito TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis. Asimismo es remitida a consulta de alta resolución de Medicina Interna. 48 h después y habiéndose realizado el TC ingresa en el servicio de Medicina Interna por persistencia de fiebre. En la prueba radiológica se visualizaban adenopatías reactivas axilares derechas que durante el ingreso se puncionan. Los resultados de las serologías tomadas en urgencias arrojan IgM positivo para Bartonella y se realiza una PAF de la adenopatía axilar dcha sobre la que se obetiene PCR positiva para Bartonella. Se instaura tratamiento con Amoxiclavulánico durante 10 días y la fiebre cede completamente.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la necesidad de ser minucioso en la elaboración de la historia clínica porque, si en la primera visita se hubiera interrogado a la paciente correctamente; conocida su ocupación - veterinaria -, se le habrían solicitado las serologías cuyo resultado es la clave del diagnóstico y tratamiento. En los últimos tiempos, marcadas por el imparable avance de las tecnologías e inteligencia artificial y favorecido por el acceso libre a un sinfín de pruebas complementarias; hemos perdido la esencia de la medicina, del querer saber, del indagar... nos limitamos a “clickar” en el ordenador e interpretar los resultados; sin filtrar ni orientar las pruebas que solicitamos; pedimos de todo y luego vemos qué nos inTeresa y qué no. Es necesario volver, en cierta medida, a los orígenes.

P.#422

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CENTRAL BILATERAL CON SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN URGENCIAS

Deiane Inza Antia, Carmen Corres Mendizabal

Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, sin antecedentes relevantes, es derivado a Urgencias por su médico de atención primaria por disnea de varios días de evolución que ha ido progresando hasta aparecer con mínimos esfuerzos. Asocia dolor torácico pleurítico en hemitórax izquierdo y tos con expectoración blanquecina. Afebril. Diez días antes había presentado un cuadro catarral autolimitado.

A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable, con presión arterial de 111/81 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, saturación de oxígeno 96% (aire ambiente), frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y temperatura de 37.1ºC. Se muestra consciente y orientado, normoperfundido y normohidratado, destacando únicamente ligera taquipnea al hablar. En la exploración física presenta hipoventilación en la base pulmonar izquierda, sin otros hallazgos patológicos en la auscultación cardíaca, sin signos de insuficiencia cardíaca derecha ni hallazgos patológicos en la exploración abdominal o de extremidades inferiores.

Dada la clínica y pese a la aparente estabilidad inicial, se completa estudio con radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), analítica sanguínea (AS) y gasometría arterial. La radiografía de tórax evidencia atelectasia laminar basal derecha, mínimo infiltrado basal izquierdo y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo. El ECG muestra ritmo sinusal a 104 lpm, desviación del eje a la derecha, patrón S1Q3T3 y ondas T negativas en V1-V4, III y aVF. En la analítica destaca una elevación del dímero D (19.013 ng/mL), junto con elevación de NT-proBNP (2.850 pg/mL) y troponina T (20 ng/L), sin alteraciones significativas en el hemograma ni en la función renal. La gasometría arterial muestra alcalosis respiratoria con hipocapnia, sin hipoxemia relevante.

Tras la anamnesis y los hallazgos del ECG y la AS, se solicita un angiografía por tomografía computarizada de arterias pulmonares que revela un tromboembolismo pulmonar (TEP) central bilateral, con afectación de arterias interlobares, lobares, segmentarias y subsegmentarias de todos los lóbulos, asociado a rectificación del septo interventricular y dilatación de la arteria pulmonar hasta 30 mm. Además, se identifican áreas subpleurales en vidrio deslustrado en el lóbulo superior izquierdo compatibles con infartos pulmonares, así como un pequeño derrame pleural y pericárdico. La ecocardioscopia a pie de cama, pese a ventana subóptima, muestra datos de sobrecarga del ventrículo derecho sin evidenciar derrame pericárdico.

Con el diagnóstico de TEP central bilateral con sobrecarga de ventrículo derecho, se inicia oxigenoterapia, monitorización estrecha y anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas (1 mg/kg), realizándose interconsulta

a Medicina Intensiva, que decide ingreso para vigilancia y tratamiento.
Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, el paciente recibe oxigenoterapia de alto flujo y monitorización ecocardiográfica seriada, con mejoría clínica, analítica y ecocardiográfica progresiva, lo que permite la retirada del soporte respiratorio y comenzar la movilización. Realizan un eco-Doppler de extremidades inferiores que objetiva una trombosis venosa profunda en la extremidad inferior derecha y se recoge además el antecedente familiar de síndrome antifosfolípido en una hermana.
Posteriormente es trasladado a planta de Neumología, permaneciendo asintomático y hemodinámicamente estable, por lo que se decide el alta hospitalaria con anticoagulación mediante antagonistas de la vitamina K, medias de compresión elástica y seguimiento por Hematología y Neumología.

CONCLUSIONES

1. La ausencia de inestabilidad hemodinámica no excluye la presencia de un TEP extenso, por lo que mantener un alto índice de sospecha clínica en Urgencias es esencial.
2. El ECG puede mostrar signos de sobrecarga del ventrículo derecho que orientan al diagnóstico de TEP y refuerzan la sospecha clínica.
3. La elevación de biomarcadores de disfunción ventricular derecha (troponina y NT-proBNP), junto al dímero D, aporta información relevante sobre la gravedad del TEP en pacientes estables.

P.#438

SÍNDROME EDEMATOSO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS CON TROMBO TUMORAL CARDIACO: REPORTE DE CASO

Anthony Fred Villa Suárez, Alejandro Echeverri Duque

Complejo Hospital Universitario De Santiago (CHUS), Santiago De Compostela, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 70 años de edad.
Antecedentes Personales:
-No alergias medicamentosas conocidas.
-Patológicos: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). Obesidad.
-Factores de Riesgo Cardiovascular: Hipertensión arterial (>10 años de evolución). Dislipemia.
-Quirúrgicos: Vasectomía. Hernioplastia Umbilical. Safenectomía.
-Toxicológicos: Nunca fumador. Consumo ocasional de alcohol.
-Farmacológicos: Losartan 50mg /Hidroclorotiazida 12.5mg. Pantoprazol 20mg. Rosuvastatina 5mg. Doxazosina 4mg.
Paciente consulta por cuadro de deterioro de su clase funcional, desde Julio cuando consultó por síndrome edematoso. Dado cuadro anteriormente descrito decidió acudir primero al servicio de urgencias en clínica privada donde realizan Ecocardiograma Transtorácico que mostró: 1. Tumor septo-Interauricular, posible Mixoma de Aurícula derecha con prolapso en válvula tricúspide

CONCLUSIONES

El síndrome edematoso progresivo en extremidades inferiores y regiones adyacentes puede ser una manifestación atípica inicial de CCR con trombo en VCI, debida a obstrucción venosa crónica que eleva la presión hidrostática y promueve extravasación de fluido. En el caso, el edema persistió pese a cambios terapéuticos, simulando un síndrome de VCI con edema severo, disfunción cardíaca potencial y dolor abdominal, como se describe en revisiones donde esta presentación ocurre en hasta 4-10% de CCR con extensión venosa. Esto resalta la necesidad de investigar causas oncológicas en edemas refractarios en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

.

En contextos de urgencias, el presíncope y edema atípico en pacientes mayores con comorbilidades cardiovasculares deben alertar sobre posibles neoplasias renales con extensión venosa, promoviendo evaluación imagenológica temprana para evitar demoras diagnósticas.
Los SU son el primer filtro diagnóstico clave en edemas refractarios o progresivos, especialmente en pacientes mayores con comorbilidades cardiovasculares. Estos cuadros, aunque a menudo se atribuyen inicialmente a causas benignas (farmacológicas, cardíacas, venosas o renales leves), pueden ser la manifestación inicial de procesos oncológicos subyacentes, como obstrucciones venosas por trombos tumorales o síndromes de vena

cava. La medicina de urgencias permite una evaluación rápida y sistemática que evita demoras en el diagnóstico diferencial, mejorando el pronóstico al identificar causas graves en fases tempranas.
La alta sospecha clínica y el uso de herramientas accesibles en urgencias (como POCUS/ecografía point-of-care) son fundamentales para diferenciar edemas refractarios de origen benigno vs. maligno. En contextos de refractariedad (no respuesta a diuréticos, progresión pese a cambios terapéuticos), los SU deben ampliar el diagnóstico diferencial más allá de insuficiencia cardíaca, venosa o renal, incorporando neoplasias ocultas, extensiones tumorales o síndromes compresivos venosos, ya que la detección precoz facilita intervenciones multidisciplinarias oportunas.
La educación continua y protocolos estandarizados en urgencias para edemas refractarios potencian la capacidad de identificar "banderas rojas" (progresión rápida, bilateralidad atípica, oliguria asociada, presíncope sin causa clara). Esto transforma un síntoma común en una oportunidad diagnóstica, promoviendo un abordaje integral que integra estabilización, imagenología y coordinación con equipos oncológicos, especialmente en entornos de alta prevalencia de cáncer en población mayor.
En resumen, la medicina de urgencias no solo maneja la estabilidad inmediata, sino que desempeña un rol estratégico en la prevención de morbilidad y mortalidad en cuadros refractarios, al actuar como puente entre la presentación inespecífica y el diagnóstico definitivo. Mantener una visión amplia del diagnóstico diferencial en estos casos refuerza su importancia como pilar del sistema sanitario, alineado con guías de manejo de emergencias oncológicas y vasculares.

P.#440

COMPLICACIONES DE UNA IMAGEN

María Landaluce Fernández, María Encarna García Muñoz, Yumah Emmanuel Campos Polo

Osakidetza, Arrasate - Mondragón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años. Obesa, fumadora, HTA y DL, en tratamiento con omeprazol 40mg/24h, enalapril/HCTZ 20/12.5mg/24h, simvastatina 10mg/24h, tirzepatida semanal, colecalciferol mensual.
Acude por síncope mientras desayunaba, con cortejo vegetativo, sin dolor torácico. Recuperación completa, sin movimientos tónico-clónicos. En las 24 horas previas pico febril (39º) y malestar, sin otra clínica infecciosa. Astenia de 5 días de evolución con dolor a punta de dedo en región esternal baja, sin opresión ni irradiación, continua, sin relación a los esfuerzos y/o movimientos.
Presenta buen estado general, con exploración física y neurológica anodinas. Constantes vitales en rango (FC 77lpm Sat 02 96%aa Temp 36. 9º Glucemia 112), salvo hipotensión (82/55mmHg).
En cuanto a las pruebas complementarias, ECG y radiografía de tórax normales. Análisis de orina y sangre normales, salvo elevación de reactantes de fase aguda (PCR de 111.4mg/l y procalcitonina de 0.77ng/ml). Antigenuria y PCR Covid negativas. En TAC abdominal se observa condensación pulmonar base derecha, por lo que se comienza tratamiento.
Al de 24 horas, tras revisar las imágenes del TAC, avisan de Radiología por imagen compatible con tromboembolismo pulmonar (TEP), por lo que se solicita AngioTAC pulmonar. En él se observa afectación de arteria interlobar y segmentarias con hemorragia/infarto en segmentos posteriores, pudiendo corresponder la condensación a un área de infarto pulmonar sobreinfectado.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye una entidad potencialmente grave y de difícil diagnóstico en el ámbito de urgencias, debido a su presentación clínica inespecífica y variable. Aunque los síntomas más frecuentes son la disnea y el dolor torácico pleurítico, existen formas de presentación atípicas que pueden retrasar o dificultar su sospecha diagnóstica.
En el caso presentado, la paciente consultó por síncope y fiebre, manifestaciones poco frecuentes en el TEP, lo que condicionó inicialmente una baja sospecha clínica, reforzada por una probabilidad baja según la escala de Wells y la ausencia de hallazgos sugestivos en las pruebas iniciales. Sin embargo, la persistencia de reactantes inflamatorios elevados y los hallazgos radiológicos llevaron a la realización de pruebas de imagen avanzadas, confirmándose finalmente un TEP con infarto pulmonar asociado. Este caso pone de manifiesto que la baja probabilidad clínica no excluye completamente el diagnóstico de TEP, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y presentaciones atípicas. Asimismo,

resalta la importancia de una revisión cuidadosa de las pruebas de imagen y de mantener un alto índice de sospecha ante hallazgos clínicos o analíticos discordantes, evitando retrasos diagnósticos en una patología tiempo-dependiente.

P.#447

GANGRENA DE FOURNIER: UNA CARRERA A CONTRARRELOJ

Marïa De Los Milagros Montoya Linares, Rosa Baz Carranza, Ainhoa Fernández Alonso, Manuel Alcalde Ciganda, Sonia García Castro, June Ibargutxi Villadangos

Servicio de urgencias del H.U.A., Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 50 años que acude al servicio de urgencias por dolor inguinal.
Entre sus antecedentes personales destacan ser fumador de 40 cigarrillos diarios, ser hipertenso , dislipémico y diabético, ser un paciente EPOC y no tomar medicación de ningún tipo para ninguna patología por decisión propia.
En la anamnesis que se le realiza, cuenta haber presentado unos 2 meses antes, dolor e inflamación de teste izquierdo que su médico de primaria trata, tras ver una foto de la zona afectada (el paciente en ningún momento va al centro de salud), con antibiótico ante la sospecha de una orquiepididimitis.
Mejora el cuadro, apareciendo posteriormente un punto persistente de supuración en región inguinoescrotal homolateral para la que recibe varias tandas de tratamiento antibiótico.
El día que acude a la urgencia, cuenta haber comenzado 24 horas antes, con dolor inguinal derecho intenso que aumenta con los movimientos de la pierna, dificultando los mismos, así como con dolor en región anal.
En el momento de la exploración se encuentra afebril, normotenso, con buena frecuencia cardiaca y buena saturación. Llama la atención en la exploración, en región inguinoescrotal izquierda, un orificio fistuloso adyacente a una lesión sugestiva de foliculitis; presenta dolor a la palpación de región inguinal derecha, de región glútea derecha y región perianal. La movilización de la pierna derecha es dolorosa. Se palpan adenopatías inguinales bilaterales pero no se palpan tumefacciones a otros niveles.
Se realiza analítica, donde se constatan datos de Cetoacidosis diabética (una cetonemia de 3.2, un PH de 7.32 con un bicarbonato de 10 y una glucemia en sangre de 540), por lo que se inicia tratamiento específico corrector .Se aprecian también datos sugestivos de sepsis (una PCR de 229, una procalcitonina de 2, una leucocitosis de hasta 40000 y una trombocitosis reactiva de 540000) por lo que, aunque persiste afebril, se recogen Hemocultivos .
Se solicita TAC abdominal, que informa de la existencia de una miofascitis necrotizante extensa en muslo derecho, así como de una osteomielitis de pubis, una orquiepididimitis izquierda y una posible pielonefritis derecha.
Se instaura tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro según el PROA de nuestro centro (piperacilina-tazobactam y daptomicina) .
Se avisa a los servicios de Traumatología, Urología y Medicina Intensiva.
Tras hacerse cargo el servicio de Traumatología, realiza de forma urgente y en el mismo día del ingreso, limpieza quirúrgica y desbridamiento amplio en el quirófano.

Se recogen muestras en quirófano de las colecciones para cultivo, creciendo Streptococcus anginosus sensible a penicilina y clindamicina, por lo que se modifica tratamiento antibiótico instaurado al inicio.
El paciente requiere de varias limpiezas y desbridamientos posteriores: hasta en 5 ocasiones vuelve a pasar por quirófano. Se observa una mejoría del proceso en las 2 primeras semanas , pero el paciente termina falleciendo a los 40 días del ingreso.

CONCLUSIONES

- La Gangrena de Fournier o Fascitis necrotizante es una enfermedad no muy frecuente en los servicios de urgencias, pero tremendamente agresiva y con una elevada tasa de mortalidad.
- Hay que sospecharla en pacientes con comorbilidades como Diabetes Mellitus y antecedentes de infecciones genitourinarias que acuden por fiebre y dolor en región escrotal, perineal, anal.
- Es fundamental realizar una adecuada anamnesis y una buena y completa exploración física, haciendo hincapié en región perineal
- Hay que realizar pruebas complementarias analíticas y radiológicas pertinentes. El TAC abdominal es fundamental, no sólo para identificar la enfermedad sino como para valorar la extensión de la misma.
-El tratamiento se basa en desbridamiento quirúrgico urgente y repetido y antibioterapia de amplio espectro.

P.#462

MIOCARDITIS AGUDA POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS: UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE DESDE URGENCIAS

Sara Mohamed Sánchez
Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 en seguimiento regular, con carga viral indetectable y cifras de linfocitos CD4 conservadas, en tratamiento antirretroviral estable. Presentaba antecedentes de infecciones de transmisión sexual previas tratadas adecuadamente.
Consulta en el Servicio de Urgencias por fiebre de hasta 38,5 °C de una semana de evolución, asociada a dolor en hipocondrio derecho de carácter continuo y punzante. En los días previos refería además dolor epigástrico intermitente y autolimitado, sin irradiación, junto con secreción anal blanquecina y antecedente de relación sexual de riesgo semanas antes. Negaba clínica respiratoria, urinaria o digestiva, así como síntomas cardiológicos como dolor torácico, disnea, palpitaciones o síncope.
A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. La exploración cardiopulmonar fue normal. El abdomen era blando, con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y discreta irritación peritoneal en el cuadrante superior derecho, sin masas ni visceromegalias.
La analítica inicial reveló una marcada elevación de reactantes de fase aguda, aumento significativo de creatincinasa y elevación relevante de troponina I ultrasensible, sin alteraciones hematológicas asociadas. Ante la discordancia entre la clínica inicial y la elevación de biomarcadores miocárdicos en un paciente joven sin dolor torácico, se amplió el estudio en Urgencias, objetivándose un ascenso posterior de troponinas con descenso progresivo durante el ingreso. Los hemocultivos y urocultivo fueron negativos.
El estudio microbiológico mediante técnicas de amplificación de ácidos nucleicos detectó Chlamydia trachomatis en exudado rectal y uretral, con coinfección por Neisseria gonorrhoeae. La carga viral del VIH permanecía indetectable.
El ecocardiograma transtorácico inicial mostró cavidades cardiacas de tamaño normal y función sistólica global conservada, sin alteraciones segmentarias evidentes. Dada la persistencia de la elevación de troponinas, se realizó resonancia magnética cardiaca con contraste, que evidenció aumento del tamaño del ventrículo izquierdo con disfunción sistólica leve, edema miocárdico difuso y realce tardío extenso de distribución subepicárdica y mesocárdica, hallazgos compatibles con miocarditis aguda biventricular de probable etiología infecciosa.
Durante el ingreso el paciente permaneció hemodinámicamente estable, sin arritmias ni signos de insuficiencia cardiaca, con descenso progresivo de biomarcadores cardiacos e inflamatorios. Recibió tratamiento antibiótico dirigido con doxiciclina y ceftriaxona, siendo dado de alta tras siete días de

hospitalización, asintomático y con evolución favorable.

CONCLUSIONES

La miocarditis aguda por Chlamydia trachomatis representa una causa excepcional de inflamación miocárdica y puede debutar en Urgencias con una clínica inespecífica y sin síntomas cardiológicos, simulando procesos infecciosos abdominales o sistémicos. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante elevaciones inexplicadas de biomarcadores miocárdicos en pacientes jóvenes, incluso en ausencia de dolor torácico. La resonancia magnética cardiaca constituye una herramienta clave para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión del daño miocárdico y orientar el pronóstico. El reconocimiento precoz desde Urgencias permite instaurar tratamiento etiológico adecuado y prevenir complicaciones potencialmente graves.

P.#465

CÓDIGO SEPSIS EN URGENCIAS POR UROPATÍA OBSTRUCTIVA: UN MODELO DE MANEJO PROTOCOLIZADO Y CALIDAD ASISTENCIAL

Sara Mohamed Sánchez

Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años que acude al Servicio de Urgencias por deterioro del estado general y disminución marcada de la diuresis. A su llegada es valorada en el área de Observación, donde presenta datos clínicos y analíticos compatibles con shock séptico de probable origen urinario, asociado a fracaso renal agudo estadio III según criterios KDIGO y alteraciones hidroelectrolíticas significativas.

En la valoración inicial destacaba regular estado general con desorientación espacial y oliguria manifiesta, con una diuresis acumulada de 420 ml en las horas previas. En la exploración física se objetivó estabilidad del ritmo cardiaco sin soplos, ventilación pulmonar conservada y abdomen blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal ni masas palpables.

Desde el punto de vista hemodinámico, la paciente presentaba hipotensión persistente pese a fluidoterapia inicial, requiriendo soporte vasoactivo con noradrenalina para mantener una tensión arterial media superior a 60 mmHg, cumpliendo criterios de shock séptico. La analítica inicial mostró elevación muy marcada de reactantes inflamatorios, con proteína C reactiva de 233 mg/L y procalcitonina de 73,5 ng/mL, insuficiencia renal severa con creatinina de 3,82 mg/dL, acidosis metabólica con pH 7,19 y bicarbonato de 15,2 mmol/L, así como hiperpotasemia significativa.

En la estratificación inicial, la paciente presentaba un qSOFA ≥2 puntos (alteración del nivel de conciencia e inestabilidad hemodinámica), así como un SOFA claramente patológico a expensas de disfunción renal, cardiovascular y metabólica, lo que motivó la activación precoz del Código Sepsis en Urgencias. La valoración mediante NEWS2 también indicó alto riesgo clínico, reforzando la necesidad de actuación inmediata.

Se inició de forma protocolizada el paquete de medidas de la primera hora, incluyendo obtención precoz de cultivos, antibioterapia empírica de amplio espectro, fluidoterapia ajustada a la situación clínica y soporte vasoactivo. Dada la sospecha de foco urinario y el riesgo de patógenos potencialmente multirresistentes, se priorizó una cobertura antibiótica adecuada, junto con corrección de la acidosis metabólica y de las alteraciones electrolíticas. Se contactó de manera precoz con el Servicio de Urología para control del foco.

El estudio mediante tomografía computarizada abdominal y pélvica evidenció uropatía obstructiva derecha secundaria a litiasis ureteral distal de 9 mm, con dilatación pielocalicial grado II-III/IV y cambios inflamatorios perirrenales, sin signos de sangrado activo, confirmando el origen urológico del cuadro séptico.

La paciente presentó estabilización progresiva hemodinámica bajo manejo protocolizado, con mejoría parcial de los parámetros metabólicos y renales,

quedando pendiente de tratamiento urológico definitivo tras el control inicial del proceso séptico.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de la detección precoz de la sepsis y del shock séptico en el Servicio de Urgencias mediante la aplicación sistemática de escalas validadas como qSOFA, NEWS2 y SOFA. La activación temprana del Código Sepsis y la implementación rigurosa del paquete de medidas de la primera hora resultaron determinantes para la estabilización inicial de la paciente. La identificación rápida del foco urinario obstructivo y la coordinación multidisciplinar ejemplifican un modelo de calidad asistencial en Urgencias, que no solo impacta en la supervivencia, sino también en la eficiencia del uso de recursos. La sepsis continúa siendo un reto clínico prioritario, y su abordaje protocolizado en Urgencias constituye una herramienta clave para mejorar resultados clínicos y organizativos.

P.#468

CUANDO EL EDEMA DA LA CARA

Diego Sebastián Yanel Meiriño, Ioana Stefan Tica, Cristina Tello Sánchez, Andrea Ramírez Fernández

CUAP Casernes, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género Aedes, que clásicamente se presenta con fiebre elevada, mialgias, cefalea y, en algunos casos, manifestaciones hemorrágicas o signos de alarma. Sin embargo, en los últimos años se han descrito presentaciones atípicas que pueden dificultar el diagnóstico precoz. Presentamos el caso de un paciente masculino con infección por virus del dengue cuya manifestación clínica predominante fueron edemas generalizados, sin fiebre ni síntomas musculares.

Presentación del caso

Varón de 44 años, sin antecedentes personales de interés conocidos, que consulta por la aparición progresiva de edemas generalizados de varios días de evolución. El paciente negaba fiebre, mialgias, artralgias, cefalea, dolor retroocular, síntomas respiratorios o digestivos. Como dato epidemiológico relevante, refería viaje reciente a Argentina (regiones norte y centro), con regreso aproximadamente cuatro semanas antes del inicio del cuadro.

A la exploración física destacaban edemas blandos y depresibles generalizados y de predominio en extremidades tanto superiores como inferiores que se acompañaban de dolor retro-ocular. No presentaba exantema, signos de sangrado ni insuficiencia cardiaca, renal o hepática. Las constantes vitales se encontraban dentro de la normalidad, destacando la ausencia de fiebre durante todo el proceso.

Pruebas complementarias

Se realizó una analítica completa inicial que no mostró alteraciones destacables.

Hemograma, bioquímica, proteínas totales y albúmina normales

Serologías: IgM positiva para virus del dengue con IgG negativa.

Ante la sospecha de infección aguda por dengue, se decidió seguimiento clínico y analítico. En una analítica posterior se evidenció seroconversión, con aparición de IgG positiva para dengue, confirmando el diagnóstico de infección reciente.

Evolución y tratamiento

El paciente fue manejado de forma conservadora con tratamiento sintomático y medidas de soporte. Los edemas fueron remitiendo progresivamente en el seguimiento, coincidiendo con la resolución del proceso infeccioso.

CONCLUSIONES

Discusión

Las presentaciones atípicas del dengue suponen un reto diagnóstico, especialmente en ausencia de fiebre, que es uno de los criterios clínicos más característicos de la enfermedad. En el presente caso, el edema

generalizado fue la manifestación clínica predominante y aislada, sin datos clínicos ni analíticos de fuga capilar, hipotensión, hemoconcentración ni otras manifestaciones de gravedad.
El paciente negaba antecedentes de infección previa por dengue, extremo apoyado por la serología inicial con IgG negativa, lo que sugiere que se trató de una primoinfección. A pesar de ello, la evolución clínica fue atípica, sin síntomas sistémicos clásicos como fiebre o mialgias.
Desde el punto de vista epidemiológico, el antecedente de viaje reciente a Argentina, país de origen del paciente, resultó determinante. Durante el año referido se registró en Argentina un aumento significativo de la población de mosquitos y un incremento notable de la incidencia de dengue, especialmente en las regiones norte y centro del país. Este contexto epidemiológico justificó la inclusión del dengue en el diagnóstico diferencial a pesar de la presentación clínica inusual.
Este caso pone de relieve que el edema, incluso en ausencia de criterios de dengue grave o signos de alarma, puede formar parte del espectro clínico de la infección por virus del dengue. La confirmación serológica y la demostración de seroconversión IgG fueron claves para establecer el diagnóstico definitivo.

CONCLUSIONES

El dengue puede presentarse de forma atípica, incluso sin fiebre ni mialgias.
El edema generalizado puede ser la manifestación clínica predominante, aún en ausencia de signos de fuga capilar o dengue grave.
La serología con IgM positiva inicial y posterior seroconversión IgG permitió confirmar una primoinfección por dengue.
El contexto epidemiológico y el antecedente de viaje a zonas con alta incidencia son fundamentales para orientar el diagnóstico.

P.#470

MENINGOCOCÉMIA; CUANDO LA SOSPECHA NACE EN LA SALA DE ESTABILIZACIÓN

Laia Serra Tomàs[1], Irene Suárez Cuesta[1], Sandra Vicente Tomé[1], Ane Gerekiz Bidaurrazaga[1], Ohiane Duran Fernández[1], Mikel Bibanko Hernández[2]

1. Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, España
2. Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años. Hipertensión arterial en tratamiento con Ramipril, sin otros antecendentes médicos de importancia. Totalmente independiente.
Llega a nuestro hospital en soporte vital avanzado, en ambulancia enfermerizada, y entra directamente a la sala de estabilización por hipotensión y disminución del estado de consciencia durante el traslado. Rápidamenete, se monitoriza a la paciente: TA 87/45mmHg, FC 103 lpm, saturación oxigeno 97% aire ambiente y frecuencia respiratoria de 12, con temperatura 38,7ºC. Glasgow a su llegada de 3. Nos comenta la enfermera que tenía 40ºC en domicilio y que a pesar de estar bradipsiquica, respondia correctamente a preguntas y a ordenes simples. Además, ha notado que le están apareciendo petequias por todo el cuerpo (en domicilio sólo en extremidades superiores). Ya administrado durante el traslado Ceftriaxona 2g intravenoso, 500 ml de suero fisiologico y paracetamol 1g. Analítica trasladada al laboratorio de forma prioritaria.
Inmediatamente, dada sospecha alta de meningogocémia, se indica a todo el personal protegerse correctamente con mascarilla FFP2, conseguir una segunda via venosa y se prepara a la paciente para intubación dado estado neurologico. Se pre-oxigena correctamente a la paciente, manteniendo saturación 100%. Se administran para la secuencia rápida de intubación, fentanilo, etomidato (paciente hipotensa) y rocuronio, consiguiendolo sin problema en un primer intento. Además, se pautan 200mg de actocortina (dado efecto del etomidato sobre glandula suprarenal), Vancomicina y ampicilina. La paciente se mantiene hipotensa, iniciando sueroterapia con sueros balanceados (plasmalyte) y se prepara bomba de noradrenalina.
Avisamos a UCI, que se encarga de llevar a la paciente a realización de TAC cerebral y posterior ingreso en su unidad.
Llama la atención rápida progresión de los síntomas, dado que el marido de la paciente nos indica que ha empezado con fiebre alta esa misma mañana y que en analítica inicial solo presenta procalcitonina muy elevada y PCR elevada, con plaquetas y coagulación normal.
Al dia siguiente, se confirma infección por Neisseria meningitidis. En analíticas posteriores, plaquetopenia y coagulopatía. La paciente estaba precisando noradrenalina, dobutamina y vasopresina como medicación de soporte y se encontraba muy grave.
Aclarar que parte del personal sanitario que atendió de inmediato a la paciente y que no se encontraba correctamente protegida con mascarilla FFP2, se le indicó mediante salud laboral profilaxis antibiótica con Rifampicina.

CONCLUSIONES

- La meningococemia puede presentar una progresión clínica fulminante en pocas horas, incluso con analítica inicial poco llamativa, por lo que el reconocimiento clínico precoz (fiebre + petequias + deterioro neurológico + shock) es clave.
- La sospecha clínica precoz permite iniciar tratamiento empírico y medidas críticas sin demora (antibioterapia, control de la vía aérea, soporte hemodinámico), antes incluso de la confirmación microbiológica, lo cual condiciona el pronóstico.
- El manejo inicial debe incluir sistemáticamente medidas de protección del personal sanitario, dado el alto riesgo de transmisión por gotas en la meningococemia, siendo la protección respiratoria inmediata una prioridad asistencial.

P.#478

CUANDO EL DOLOR DE ESPALDA ESCONDE UNA INFECCIÓN PULMONAR GRAVE

Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez[1], Francisco Javier Benito Justel[2], Marta Romero Brugera[3], Alicia Fuente Gaforio[3], Ruth Gómez Guerra[3], Cindy Patricia Coca González[3]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Centro de salud Gandhi, Madrid, España
3. Hospital Universitario Ramón y cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 45a, con hábito tabáquico activo(35 paq/año), informático de profesión, sin otros Antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias por presentar dos semanas de dolor en región dorsal escapular derecha que no cede con analgesia pautada. Concomitantemente inicia con tos productiva y expectoración amarillenta/herrumbrosa y disnea de moderados esfuerzos. Con el transcurrir de los días inicia con halitosis y posterior hiporexia/anorexia. No viajes recientes fuera de españa, no antecedente epidemiológico.
Al Examen Físico T:37,5 TA; 98/63 FR: 19 SAT02:97 Peso 50 kg
Aspecto general, eupneica, orientada en tres esferas, bien hidratada. A la auscultación respiratoria se evidencia crepitantes en base derecha, sin signos de trabajo respiratorio, no dolor a la palpación en región escapular ni en musculatura paravertebral derecha, no lesiones en piel. Resto de exploración, incluyendo la neurológica no presenta alteración aguda
Se solicitan analitica y radiografia. Destacando leucocitosis: 30,000/ul (neutrofilos: 25, 200/ul, linfocitos: 1.450 /ul) Hematies, 2,700 ul, hemoglobina:9,57 g/dl Hto: 30,30% Plaquetas: 852 000ul, fibrinógeno:1047 mg/dl, PCR: 241.5 mg/dl, PCT: 0.33 ng/ml
Rx de tórax: Se evidencian hilios congestionados a predominio basal derecha, consolidación en lóbulo superior derecho, con broncograma aéreo en su interior, senos costofrénicos sin obliteración,
TC tórax: Consolidaciones pulmonares en LM medio y LSD de aspecto neumónico con área cavitada en su interior sugestiva de absceso. Extensa afectación inflamatoria infecciosa de la vía aérea, derrame pleural bilateral leve
Microbiología: Esputo: Gram no valorable y BAAR negativo
Cultivo aspergillus fumigatus negativo
PCR para Micobacterium tuberculosis negativo
PCR Virus respiratorios negativos
Serología negativa para VIH, CMV, EB
Antígenos en orina negativos para legionella y neumococo.

CONCLUSIONES

Ante el cuadro clínica del paciente y los hallazgos en las pruebas complementarias se confirmó el diagnóstico de neumonía complicada con absceso paraneumónico. La instauración precoz de antibioterapia

empiírica con amoxicilina/clavulánico resultó eficaz, logrando la estabilidad hemodinámica y el estado afebril durante toda la estancia hospitalaria. El éxito del caso subraya la importancia de un diagnóstico diferencial preciso en cuadros de dolor torácico o dorsal.

P.#484

MENINGOENCEFALITIS COMO COMPLICACION DE UNA OTOMASTOIDITIS: LA IMPORTANCIA DE UNA RAPIDA ACTUACION EN URGENCIAS

Ana Navarro Robles, Laura Aranda Domínguez, José Manuel Cuevas Herrera
Hospital Valle del Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes clínicos de interés que acude a Urgencias por segunda vez en una semana por cuadro de otalgia supurativa secundaria a otitis externa, fiebre de hasta 39º y cefalea holocraneal opresiva que no cede pese a tratamiento con antitérmicos, AINES y ciprofloxacino ótico. Desde el día anterior refiere además vómitos alimenticios y debilidad generalizada. A su llegada a las Urgencias el paciente presenta regular estado general mostrándose consciente, orientado en las 3 esferas y colaborador. Sequedad de mucosas. Tensión Arterial de 139/83 con Frecuencia Cardiaca de 122 latidos por minuto, Saturación de Oxígeno en sangre del 96% basal y temperatura axilar de 38º. Otoscopia izquierda sin alteraciones y derecha con signo de trago positivo, edema y exudado verdoso en conducto auditivo externo sin poder visualizar membrana timpánica. Exploración Neurológica con PICNR, MOECs, pares craneales conservados, no déficits sensitivos ni motores en los 4 miembros pero asocia rigidez de nuca a la flexión cervical. Auscultación cardiorrespiratoria y abdomen sin alteraciones. Miembros inferiores sin alteraciones. Se realiza Analítica de Sangre objetivándose leucocitosis con neutrofilia así como elevación de reactantes de fase aguda y procalcitonina. Como primera sospecha diagnóstica tenemos una meningitis secundaria a otitis externa por lo que se realiza TAC de cráneo objetivándose ocupación parcial de oído medio y celdillas mastoideas derechas compatible con otomastoiditis agudas así como asimetría con leve borramiento de surcos de la convexidad frontal derecha indicativo de edema cerebral. Durante la prueba el paciente presente empeoramiento de su estado general mostrándose confuso con bradilalia y hemiparesia de hemicuerpo izquierdo. Se realiza punción lumbar e inicia de manera rápida antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam, vancomicina y metronidazol dado el posible foco con bacterias anaeróbicas y pseudomonas a la espera de resultados de líquido cefalorraquídeo, así como corticoterapia sistémica con dexametasona a dosis de 0'15mg/kg cada 6 horas. Se obtienen resultados compatibles con meningitis bacteriana. Tras realizar Interconsulta con Enfermedades Infecciosas, ORL y Cuidados Críticos, se cursa ingreso a cargo de éste último dada la rápida evolución del cuadro realizándose además drenaje transtimpánico. Finalmente los resultados son positivos para Streptococcus Pneumoniae por lo que la antibioterapia empírica administrada resulta eficaz. Finalmente el paciente se recupera de manera satisfactoria en Unidad de Cuidados Críticos y tras el trabajo conjunto con Otorrinolaringología, Enfermedades Infecciosas y Medicina Física y Rehabilitación, no presente secuelas físicas ni neurológicas a día de hoy.

CONCLUSIONES

La enfermedad infecciosa es una de las más prevalentes en los servicios de urgencias hospitalarios, a lo que con frecuencia acompaña ciertas dificultades diagnósticas como lo demuestra este caso clínico, constatándose el hecho de que los errores diagnósticos son más frecuentes que en otros motivos de consulta y/o que uno de cada 6 pacientes con fiebre dados de alta reconsultará en estos servicios durante la semana posterior.
La meningitis aguda bacteriana es una Urgencia Médica tiempo-dependiente en la que las/os médicas/os de Urgencias debemos actuar con rapidez y determinación, siendo de vital importancia iniciar el tratamiento antibiótico empírico y corticoideo en menos de 30 minutos desde la sospecha clínica dada la morbimortalidad asociada al retraso del tratamiento antimicrobiano así como el trabajo multidisciplinar para disminuir su tasa.

P.#498

UNA DISNEA MUY ESTRESANTE

Verónica Elena Fermín Ramírez, Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Ángel Francisco Viola Candela, Irene Palacios Aceña, Daniel Muñoz Álvarez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años que acude a Urgencias por aumento de su ansiedad de base en relación a periodo laboral estresante.
Además refiere disnea de moderados esfuerzos, ortopnea, aumento de perimétro abdominal, edemas en miembros inferiores. No dolor torácico, no cortejo vegetativo, no cuadros infecciosos previos. No otra sintomatología.
En la toma de constantes destaca tensión arterial elevada 201/160mmHg, Afebril. En la exploración física leve taquipneica, destaca abdomen globuloso distendido y edemas con fóvea hasta raíz de miembro.
En el estudio de pruebas complementarias destaca minima leucocitosis, con coagulaopatía leve, hipertransaminasemia leve, leve deterioro de función renal, Dímero D negativo, descartando enfermedad tromboembólica, troponina 120.8, péptido natriurético B (BNP) 18.367. Electrocardiograma taquicardia sinusal a 120 latidos por minuto (lpm) eje izquierdo imagen de bloqueo completo rama izquierda (BCRIHH). En radiografía de tórax destaca Cardiomegalia, con pinzamiento de senos costfrénicos y signos de redistribución vascular.
Se inicia tratamiento diurético con Furosemida 40 mg IV + alprazolam 0.5mg VSL + Inicio bomba de perfusión de nitroglicerina, mejorando sintomatología y cifras tensionales.
Comentado el paciente con Cardiología se decide ingresar para completar estudio hospitalizado.
LA paciente es disgnosticado de emergencia hipertensiva con debut de insuficiencia cardíaca secundaria, Cardiomegalia. Insuficiencia renal leve asociada.
Se ingresó en consultas para completar estudio.

CONCLUSIONES

La paciente, joven, sin antecedentes previos, con sobrepeso, con antecedentes de ansiedad, por tanto el empeoramiento de su disnea, lo asociaba a un empeoramiento de su patología, por lo que, no consultó hasta que clínicamente había empeorado con disnea de mínimos esfuerzos. Este caso pone en evidencia la importancia del médico de urgencias a la hora de hacer una buena historia clínica, exploración física y estudio de pruebas complementarias para realizar un manejo adecuado del paciente joven, cuya salud se vio comprometida con una disnea causada por una emergencia hipertensiva con insuficiencia cardíaca de novo y no por empeoramiento de ansiedad. Estamos en un momento en el que hay un aumento considerable de patología en relación con la salud mental, pero no hay que perder de vista lo importante que es una buena historia clínica y una buena exploración

física para que este tipo de patologías no escondan patología subyacentes que comprometen seriamente la vida del paciente y cuyo tratamiento es muy distinto.

P.#509

RARO CASO DE ARTRITIS SÉPTICA Y ABSCESO EPIDURAL CERVICAL ASOCIADO A PERIODONTITIS POR STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS

Oscar Enrique Guzman Del Giudice, Oscar Marino Quiceno Hernández, Judit Roca Font, Eva Alda Sánchez

Hospital Universitari de Vic / Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón, 58 años, antecedentes: Hepatitis C (2011), fumador activo (1 paquete/día), enolismo crónico activo (3-15UBEs/día), trastorno adaptativo. Tratamiento con Venlafaxina retard 150 mg/24h y Metamizol 575 mg/8h VO. Acudió a la urgencia por malestar general y dolor cervical desde quince días antes de su ingreso; diplopía, alteración de la marcha con pulsión hacia la derecha y fiebre desde el día previo. Lo atribuía a un mal movimiento al levantar un peso. Habría consultado hace dos semanas por el mismo dolor cervical y fue dado de alta con el analgésico descrito. A la exploración física destacaron fiebre (38°C), taquicardia e hipertensión. Boca en mal estado, periodontitis, gingivitis, mal estado de higiene, con dentadura deteriorada, sarro y abundantes caries. Colección dura/pétrea, dolorosa, con signos flogóticos y ligero edema de aproximadamente 5x5x5 cm en la región cervical izquierda. En la analítica, se observó leucocitosis (17,940 u/mcL) con neutrofilia y una PCR elevada (316.9 mg/L). El angioTAC cervical mostró una marcada irregularidad y erosión ósea en la articulación interapofisaria C4-C5 izquierda, asociada a una extensa colección de bordes lobulados (7 x 6x 14 cm) en las partes blandas de la región nucal cráneo-cervical y paraespinal izquierda, que se extiendía a la región intrarraquídea extradural. Además, presentaba trombosis de la vena yugular izquierda con extensión al seno sigmoide y transverso izquierdo, así como transverso derecho. Orientación Diagnóstica: Artritis séptica de la articulación interapofisaria C4-C5 izquierda asociada a un absceso de la región nucal, cráneo-cervical y paraespinal izquierda. Tromboflebitis de la vena yugular izquierda. Se inició doble cobertura antibiótica empírica de amplio espectro con daptomicina 700mg/24h y meropenem 2g/24h. Tras consulta con neurocirugía, traumatología y el servicio de infecciosas del hospital terciario de referencia, se gestionó el traslado interhospitalario para drenaje quirúrgico y continuación del tratamiento. En hospital terciario realizaron RMN que describió signos sugestivos de artritis facetaria izquierda C4-C5 con colecciones epidurales y paraespinal cervical posterior asociadas. Realizaron drenaje de la colección y continuó tratamiento médico hospitalario.

Los hemocultivos previos al drenaje quirúrgico fueron positivos para Streptococcus intermedius. El Streptococcus intermedius es un microorganismo comensal de la cavidad oral perteneciente al grupo Streptococcus anginosus. Es agente causal de periodontitis y de infecciones piógenas invasivas, con especial tropismo por el sistema nervioso central, así como por el espacio pleural y el hígado. En comparación con otros

miembros del grupo, S. intermedius se asocia a mayor mortalidad y marcada predisposición a infecciones intracraneales, lo que sugiere la presencia de factores de virulencia que facilitan interacciones específicas con el huésped y la diseminación bacteriana al cerebro, aunque estos mecanismos no están claros.

CONCLUSIONES

La artritis séptica de la articulación facetaria es una entidad infrecuente pero potencialmente grave, responsable de aproximadamente el 1–4% de las infecciones espinales piógenas. Afecta predominantemente la columna lumbar y lumbosacra (78–90%), mientras que la localización cervical y torácica es rara. Su diagnóstico suele retrasarse debido a una presentación clínica inespecífica, caracterizada principalmente por dolor axial (86%) y fiebre (60%), con irradiación a extremidades en un tercio de los pacientes. La etiología más frecuente es la diseminación hematógena, especialmente sobre articulaciones facetarias previamente degeneradas; otras causas incluyen extensión local de infecciones adyacentes y procedimientos iatrogénicos. Staphylococcus aureus es el microorganismo predominante (64%), y los cocos grampositivos representan la mayoría de los aislamientos. La bacteriemia está presente en dos tercios de los casos, aunque la infección en sitios distantes es menos común. Las complicaciones incluyen abscesos epidurales (56%) y afectación neurológica (9%), más frecuente en compromisos cervicales o torácicos. La resonancia magnética es el método diagnóstico de elección. El tratamiento oportuno con antibióticos, asociado o no a drenaje quirúrgico, suele lograr buenos resultados neurológicos.

P.#510

DESORIENTACIÓN AGUDA, HIPOXEMIA GRAVE Y FRACASO MULTIORGÁNICO. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Mina Burrahay-Anano Tenorio, María García Molina, Marta Ayala Cobos, Isabel Puerto Flores

Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo se presenta en urgencias como un cuadro de disnea, taquipnea y dolor pleurítico en el 80% de los casos, pero síntomas neurológicos como desorientación pueden ocurrir en <5%, asociándose a hipoxemia grave y fallo multiorgánico.
Pacientes con múltiples patologías presentan un riesgo combinado, complicando el diagnóstico diferencial.

OBJETIVO

Describir una presentación atípica de TEP lobar con desorientación como manifestación principal, fracaso multiorgánico secundario y manejo integral en urgencias, destacando la utilidad pronóstica de Dímero D/ Pro-BNP para guiar AngioTC precoz.

MÉTODO

Reporte de caso en servicio de urgencias.
Mujer de 60 años, fumadora activa.
Antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, fibromialgia y artropatía psoriásica.
Acude por desorientación y somnolencia de 24 horas de evolución. Presenta tos seca sin expectoración y fiebre de 38º en los últimos 5 días.
Saturación oxígeno 80% que mejora con ventimask a 6 litros por minuto (lpm), auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido. Afebril. Frecuencia cardíaca: 110 lpm.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

- Analítica: Leucocitos 9720x10^9/L (neutrófilos 8040), INR 1,43, creatinina 3,69 mg/dl, AST 5372 U/L, ALT 3644 U/L, proteína C reactiva: 49,8 mg/L, procalcitonina 1,46 ng/ml, troponina 490 pg/ml, pro-BNP >10000 pg/ml, dímero D 4429 ng/ml.
- Gasometría arterial: pH 7,29, presión parcial CO_2 63,5, presión parcial O_2 38,6, bicarbonato 30 (insuficiencia respiratoria global)
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha e inversión de onda T inferolateral.

Se realiza diagnóstico diferencial entre:
- TEP masivo.
- Neumonía/sepsis respiratoria.
- Síndrome coronario agudo con insuficiencia cardíaca.

- Hepatitis tóxica.

Dado la elevación del dímero D y el pro- BNP, hipoxemia no justificada, alteración del nivel de consciencia y cambios en el electrocardiograma se decide solicitar Angio-TC.

- Angio-TC tórax: TEP rama lobar derecha y condensación base izquierda.

La paciente fue ingresada en UCI con soporte ventilatorio, antibioterapia y anticoagulación intravenosa mejorando en los siguientes días.

CONCLUSIONES

En el ámbito de urgencias, el tromboembolismo pulmonar (TEP) no siempre se manifiesta con la clínica clásica de disnea aguda, dolor pleurítico o presíncope. Tal como se evidencia en el presente caso, en pacientes fumadores y comorbilidades asociadas puede presentarse de forma atípica y paucisintomática, debutando con desorientación progresiva y somnolencia secundaria a hipoxemia cerebral grave. Esta presentación puede verse enmascarada por la existencia de fiebre y síntomas catarrales, lo que dificulta el diagnóstico inicial y puede simular un cuadro séptico.

Ante la presencia de hipoxemia refractaria asociada a alteración del nivel de consciencia en pacientes con factores de riesgo, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica. El apoyo en biomarcadores como el dímero D y el pro-BNP permite orientar el diagnóstico y justificar la realización urgente de un angio-TC de tórax. El inicio precoz de anticoagulación intravenosa en estos casos se ha asociado a una reducción de la mortalidad estimada entre el 15 y el 30 %.

El TEP de presentación atípica requiere, por tanto, una vigilancia clínica activa en pacientes de alto riesgo, ya que un diagnóstico y tratamiento en las primeras seis horas pueden resultar determinantes para la supervivencia.

P.#519

ÓXIDO NITROSO O GAS DE LA RISA, RIESGOS DE UNA DROGA CADA VEZ MÁS CONSUMIDA ENTRE JOVENES

Laia Anglès Canaldas, Andrea Fernández Martínez, Leticia Ainoha Sanz Astier, Sebastià Quetglas Rosselló, Judith Fuentes Palomera, Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El óxido nitroso (ON) inhalado, también conocido como “gas de la risa”, forma parte del grupo de drogas de uso recreativo, con un aumento creciente de su consumo entre jóvenes.

El ON está relacionado con el metabolismo de la vitamina B12, produciendo su inactivación, lo que implica un aumento de la homocisteína. La hiperhomocisteinemia aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y arterial.

OBJETIVO

Describir un caso clínico sucedido en un hospital terciario

MÉTODO

Caso clínico:

Paciente de 24 años natural de Marruecos, sin alergias conocidas, no fumador, no hábito enólico. Episodio de trombosis venosa profunda (TVP) en 2023 asociada a parestesias en extremidades inferiores; analíticamente destacaba déficit de vitamina B12 (VitB12) sin anemia con hiperhomocisteinemia (84 µmol/L); perdió seguimiento.

Consulta en Urgencias en 2025 por dolor en pierna izquierda, disnea y dolor torácico, sin fiebre. Hemodinámicamente estable (taquicardia sin desaturación), a la exploración física se evidencia aumento de diámetro en extremidad inferior izquierda, sin empastamiento ni aumento de temperatura local, resto de exploración anodina. Electrocardiograma QRS estrecho con patrón S1Q3T3, analíticamente con D-dímero de 2500ug/L y resto dentro de la normalidad. Se realiza angio-TC en el que se objetiva defecto de repleción laminar en tronco pulmonar, ramas principales, lobares y segmentarias bilaterales en todos los lóbulos pulmonares, sin signos de sobrecarga en cavidades derechas. Se orienta como tromboembolismo pulmonar y se inicia tratamiento con bemiparina 10.000UI subcutánea cada 24 horas.

A la reanamnesis dirigda, refiere consumo activo de ON (2 veces al día) desde hace 5 años.

El paciente ingresa en el servicio de Medicina Interna, donde se realiza ecografía doppler de extremidades inferiores que evidencia TVP femoro-poplítea izquierda. Analíticamente destacan cobalaminas en rango con hiperhomocisteinemia de 83umol/L, autoinmunidad negativa. Buena evolución clínica por lo que el paciente es dado de alta. Durante el seguimiento en consultas externas, se realiza estudio genético que muestra

variante c.665C>T en el gen MTHFR.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El consumo recreativo de ON inhalado está en aumento entre jóvenes, en 2022 el European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction (EMCDDA) lanzó una alerta en la que se informaba sobre el incremento de los casos notificados en Europa. Su popularidad entre los jóvenes se explica por su fácil disponibilidad, bajo precio, efectos de corta duración y percepción de seguridad.
Los efectos adversos de su consumo agudo (mareos, desorientación, cefalea...) son leves y se resuelven en poco tiempo. El efecto crónico más frecuente es la neurotoxicidad.
El ON inactiva irreversiblemente la metilcobalamina de la VitB12, provocando su déficit. La VitB12 es un metabolito necesario para la síntesis de eritrocitos y de la vaina de mielina, además de un cofactor de la conversión de homocisteína a metionina; por lo que su déficit aumenta el riesgo de hiperhomocisteinemia. La hiperhomocisteinemia (niveles en sangre de más de 12 µmol/L) promueve la disfunción endotelial, aumento de agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación, por lo que es un factor de riesgo para la trombosis arterial y venosa.
En relación a la variante c.665C>T en el gen MTHFR, el genotipo TT frente al CC se ha relacionado con una reducción del 30% de la actividad de una enzima que predispone al desarrollo de hiperhomocisteinemia.

CONCLUSIONES

Los eventos protrombóticos son infrecuentes en pacientes jóvenes, con baja sospecha clínica en estos en sus consultas en urgencias. El consumo de ON en esta población ha aumentado los últimos años.
El consumo de ON es un factor de riesgo para desarrollar trombosis, en especian en aquellos pacientes que presentan una predisposición genética de base.

P.#520

UN MARFAN MUY DISECADO

Almudena García Santibáñez, Lucía Fernández Gutiérrez, Noelia Vicario Jiménez, Cristina Peña Busto, María Isabel Álvarez Nozal, Natalia Alfonso Zuluaga

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 66 años acude por dolor interescapular de 3 días de evolución que no mejora con paracetamol. Antecedente de disección completa de aorta en 2017. Ante el aumento de la TAS a 140 ha tomado enalapril y acude por el tipo de dolor y sus antecedentes.
Antecedentes: HTA. Sd de Marfan. **Historia vascular:
- (Enero/2017) AngioTC: disección aórtica tipo A con afectación de ambas ilíacas. Disección aórtica tipo A de Standford y tipo I de De Bakey >>>IQ urgente Cx cardíaca: Exeresis de Ao ascendente y parte proximal del cayado, incluyendo la puerta de entrada.
- (11/12/2017) IQ urgente: Psedoaneurisma de Ao ascendente en probable relación con la sutura proximal generando estenosis severa de CD;
- (22/12/2017) AngioTC troncos supraaórticos: disección aórtica desde el origen de los troncos supraaórticos hacia aorta descendente ya conocida. Se extiende hacia el tronco braquicefálico y la arteria carótida común izquierda comprometiendo el segmento C1 de la ACI izquierda. Disección de arteria carótida interna derecha derecha en su segmento C1. Disección de arteria vertebral derecha.
Tratamiento: Adiro. Bisoprolol. Dapaglifozina. Enalapril. Olmesartan/ Amlodipino
Exploración:
TA: 134/79 , FC: 86lpm, SpO2: 93%, Tª: 37,1. Consciente y orientada. Eupneica en reposo. Buen estado general. Normohidratada y normocoloreada. AC: rítmico, soplo diastólico aórtico I/VI. AP mvc buena ventilación sin agregados ni sibilantes. Pulsos periféricos simétricos. Neurológico sin alteraciones
Pruebas complementarias:
*TC AORTA: disección de la luz verdadera en paciente con disección aortica previa, extensión desde el cayado aórtico hasta arterias iliacas (tipo B de Stanford) y afecta carótida común izquierda, tronco braquicefálico derecho, arteria renal izquierda, arteria iliaca primitiva derecha y arteria iliaca externa derecha, con indemnidad de la porción ascendente de aorta torácica. El origen del tronco celiaco y arteria mesentérica superior emergen de la luz verdadera, mientras que la arteria renal derecha emerge de la luz falsa de disección previa. Leve derrame pleural izquierdo.
*ECG: Ritmo sinusal a 73lpm. Eje normal. T negativas V1-V3.
*Analítica: Hemoglobina 11,0g/dL. Plaquetas 241 x10^3/µL (140-450) Leucocitos 10,4 x10^3/µL Dímero D * 6,83 µg/mL. PCR * 214,0.
Evolución: Comentamos caso con C.Cardiaca y Vascular de hospitales de referencia, decidiendo ingreso a cargo de cirugía Vascular con ingreso en UCI donde permanece 6 días con control estrecho de TA por tendencia a la hipertensión con necesidad de perfusión nicardino y labetalol IV .

Respiratoriamente estable. C.vascular comenta el caso con centro nacional de referencia del S. Marfan; H. Puerta de Hierro por la imposibilidad de tratamiento quirúrgico dada la complejidad de la misma. La paciente es dada de alta con seguimiento ambulatorio en H.Puerta de Hierro. Pocos días después la paciente reconsulta en nuestro servicio de urgencias por dolor interescapular intenso junto con dolor abdominal, mareo y malestar; se realiza nuevo angioTAC objetivando mayor dilatación aneurismática a nivel de aorta torácica descendente. Se comenta de nuevo caso con H.puerta de Hierro desestimando intervención quirúrgica. Ingreso de nuevo en UCI para control tensional. La paciente fallece un mes después ante la imposibilidad de abordaje quirúrgico

CONCLUSIONES

· La disección aórtica es una emergencia médica crítica donde la capa interna de la aorta se desgarra, permitiendo que la sangre fluya entre las capas de la pared aórtica y las separe, formando una "falsa luz". Se caracteriza por dolor torácico o de espalda intenso y súbito, a menudo descrito como desgarrador, requiriendo diagnóstico y tratamiento inmediato (quirúrgico o médico) debido a su alta mortalidad.
· La hipertensión arterial no controlada es la causa principal (70-80% de los casos). Otros factores incluyen el síndrome de Marfan, traumatismos, edad avanzada (40-70 años), tabaquismo y embarazo.
· El diagnóstico principalmente se realiza con AngioTAC.

P.#532

ME HE QUEDADO COJO DE TANTO IR A URGENCIAS

Vanessa Heras Fernádez, María De Los Ángeles López López, Myriam Barcina rodriguez, Beatriz Martínez Villena

Hospital Principe Asturias, Alcalá Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 60 años sin antecedentes médicos de interés. Consulta al servicio de urgencias por dolor lumbar de más de un mes de evolución por el que ha acudido en varias ocasiones al servicio de urgencias y ha sido valorado por traumatología siendo dado de alta con analgesia simple. En las últimas semanas el dolor es incapacitante y le impide la correcta deambulación con irradiación a la pierna derecha. Ha perdido 5kg de peso desde el inicio de los síntomas con importante astenia y anorexia asociada.
En la exploración física se encuentra febril con temperatura de 37.5C, tensión arterial 185/110, frecuencia cardiaca 100, saturación de oxigeno de 97%. Se encuentra eupneico. En la exploración física presenta importante afectación del estado general, pálido y sudoroso. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando con dolor a la palpación a nivel de hemiabdomen derecho de predominio en fosa ilíaca derecha (FID) y región inguinal derecha. Dolor difuso a la palpación a nivel de muslo derecho y rodilla derecha con balance articular limitado por dolor siendo la exploración muy dificultosa.
En las pruebas complementarias destacan 10.000 leucocitos, hemoglobina 12.7gr/dl,749.000 plaquetas, creatinina 1 y PCR: 174, sodio 132 y potasio de 3.8. Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones. Radiografía de columna lumbar, pelvis y cadera derecha sin alteraciones.
Llama la atención el importante dolor que presenta a nivel de extremidad inferior derecha a la movilización así como a nivel de FID junto con adenopatías inguinales. Dada la clínica actual así como la elevación de reactantes de fase aguda impresiona de proceso infeccioso a nivel inguinal vs cadera derecha.
Se realiza ecografía a pie de cama donde se objetiva hígado de tamaño y morfología normal, vesicula biliar de pared fina sin contenido anómalo y riñones de tamaño y morfología normal sin litiasis. No líquido libre.
Se solicita TAC abdominal y pélvico urgente donde presenta en la región coxofemoral derecha un aumento de partes blandas con extensión hacia la región del psoasiliaco ipsilateral identificando pequeñas imágenes hipodensas en su interior sugerentes de pequeñas colecciones. Se solicita interconsulta con traumatología no considerando al paciente candidato a intervención quirúrgica urgente.
Se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona y cloaxacilina ante la sospecha de infección de partes blandas no necrotizante y sin factores de riesgo de SARM.
Una vez en planta de hospitalización se realiza resonancia magnética de cadera derecha que describe proceso infeccioso articular de sacroiliaca derecha y cadera derecha con extensión a partes blandas y colecciones

a psoas iliaco derecho. Se realiza BAG profunda guiada por ecografía sin poder recoger muestra. Se realiza ecografía mostrando derrame articular y se procede a artrocentesis sin conseguir resultados valorables. Finalmente tras cumplir ciclo de antibioterapia y con mejoría clínica es dado de alta con sospecha clínica de artritis séptica versus absceso de psoas en cadera

CONCLUSIONES

La artritis séptica de cadera es una infección bacteriana aguda de la articulación sinovial que representa una emergencia médica, caracterizada por destrucción rápida del cartílago y alta morbilidad. Representa una emergencia médica, caracterizada por destrucción rápida del cartílago y alta morbilidad

Los estudios diagnósticos es prioritaria una exploración física rigurosa, siendo característica la posición antiálgica que adoptan los pacientes con flexo de cadera y el miembro afecto en rotación externa y abducción para lograr la máxima capacidad volumétrica articular.

Con este caso quiero recalcar la importancia de la exploración física rigurosa así como utilizar todas las pruebas complementarias necesarias incluyendo la ecografía a pie de cama para la atención que los pacientes merecen

P.#541

LA IMPORTANCIA DEL COLOR DE PIEL

Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Estrella Serrano Molina[1], Natalia Tejado Rodríguez[2], Iris Livia Mar Hernández[3], David Martin-Crespo Posada[1], María De Las Mercedes Ferreiro-Mazon Jenaro[1]

1. Hospital universitario severo ochoa, Madrid, España
2. Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, España
3. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años, previamente sano, sin antecedentes médicos relevantes ni tratamiento habitual, que acude al Servicio de Urgencias por aparición brusca de lesiones cutáneas en forma de petequias generalizadas y equimosis extensas, acompañadas de sangrado mucoso activo en forma de epistaxis de repetición y gingivorragia espontánea de 24 horas de evolución. El paciente refería preocupación por aumento progresivo de las lesiones y dificultad para controlar el sangrado nasal.

En la anamnesis dirigida destacaba un cuadro infeccioso respiratorio una semana antes, con fiebre elevada, mialgias intensas, cefalea y tos seca, diagnosticado de gripe A mediante test rápido en Atención Primaria, con resolución espontánea sin tratamiento antiviral. Negaba traumatismos recientes, consumo de alcohol en exceso, drogas, fármacos antiagregantes o anticoagulantes, así como antecedentes personales o familiares de diátesis hemorrágica. No refería pérdida de peso, sudoración nocturna ni síntomas constitucionales adicionales.

A la exploración física se encontraba consciente, orientado, con buen estado general y constantes vitales dentro de la normalidad. No presentaba signos de compromiso hemodinámico. Destacaban múltiples petequias puntiformes en tronco y extremidades, así como equimosis extensas en miembros inferiores, junto con sangrado activo a nivel gingival y restos hemáticos en ambas fosas nasales. No se objetivaban adenopatías palpables ni hepatoesplenomegalia. La exploración neurológica era normal, sin signos de sangrado intracraneal.

La analítica urgente mostró trombocitopenia severa con plaquetas 3.000/µL, hemoglobina 14,1 g/dL, leucocitos 6.800/µL, tiempo de protrombina 12,1 s (INR 1,0), TTPa 30 s y fibrinógeno 340 mg/dL. La bioquímica general no mostró alteraciones significativas. El frotis de sangre periférica descartó la presencia de esquistocitos u otras alteraciones morfológicas sugestivas de microangiopatía trombótica.

Ante la trombocitopenia aislada grave con sangrado activo y antecedente infeccioso reciente, se estableció en Urgencias el diagnóstico de sospecha de púrpura trombocitopénica inmune grave secundaria a infección por gripe A. Se inició tratamiento inmediato con corticoides intravenosos a altas dosis e inmunoglobulina intravenosa, asociando medidas locales de control del sangrado y evitando procedimientos invasivos. El paciente ingresó para monitorización estrecha y seguimiento por Hematología, con ascenso progresivo del recuento plaquetario y resolución del sangrado.

CONCLUSIONES

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una entidad hematológica caracterizada por trombocitopenia aislada de origen autoinmune, que puede presentarse de forma primaria o secundaria a infecciones, fármacos u otras enfermedades. La PTI grave constituye una urgencia hematológica por el riesgo de hemorragia potencialmente mortal, siendo el inicio precoz del tratamiento en Urgencias un factor clave para el pronóstico. Las infecciones virales, entre ellas la gripe A, pueden actuar como desencadenantes, especialmente en pacientes jóvenes previamente sanos. El reconocimiento precoz y el inicio inmediato del tratamiento inmunomodulador en Urgencias son fundamentales para prevenir complicaciones hemorrágicas graves.

P.#548

DOLOR ABDOMINAL Y ADENOPATÍAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TULAREMIA

Ahmed Abou Salem [1], Mabel Thelma Mendoza Silva[1], Marina Romo Santamaría[1], Yoana Gancedo Méndez[1], María Llorca Román[1], María José Crespo Luis[2]

1. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España
2. Ponferrada I, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

´ ´Un cuadro clínico inicialmente inespecífico, marcado por la aparición de adenopatías, condicionó una evolución diagnóstica que requirió un enfoque etiológico amplio desde Urgencias ´ ´

´ ´Se presenta un caso de tularemia con presentación ganglionar abdominal como reto diagnóstico en el ámbito de Urgencias ´ ´

Varón de 41 años, con antecedente de síndrome de intestino irritable, que acude a Urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución localizado en fosa ilíaca derecha, con irradiación a región inguinal homolateral. El dolor era continuo, de intensidad creciente y se exacerbaba con la deambulación y los movimientos, llegando a limitar la marcha. No refería vómitos, diarrea ni alteraciones del hábito intestinal. No clínica miccional.

Como antecedente epidemiológico relevante, el paciente había realizado actividad prolongada en entorno rural con exposición ambiental continuada en los días previos al inicio del cuadro.

En la exploración física se encontraba en buen estado general. Constantes hemodinámicas estables. Afebril al ingreso. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal. Se palpaban adenopatías dolorosas en región inguinal derecha. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

La analítica mostró leucocitosis leve con linfocitosis. Proteína C reactiva y procalcitonina dentro de la normalidad. Bioquímica y coagulación sin alteraciones relevantes. Sistemático de orina normal.

La radiografía de tórax no evidenció infiltrados ni ensanchamiento mediastínico. Se realizó tomografía computarizada abdominopélvica con contraste, que mostró múltiples adenopatías pequeñas, muy numerosas, localizadas en mesenterio y retroperitoneo, de hasta 10 mm, asociadas a adenopatías paraaórticas y mediastínicas, configurando un patrón ganglionar difuso sin masas dominantes ni signos de necrosis. No se objetivaron colecciones, líquido libre ni patología apendicular. No se identificaron hallazgos sugestivos de neoplasia.

Llamaba la atención la discordancia entre la escasa repercusión analítica y la extensión del compromiso ganglionar. Se planteó un diagnóstico diferencial amplio que incluyó procesos infecciosos, inflamatorios y linfoproliferativos. Se decidió completar estudio etiológico de forma diferida.

En la evolución posterior, el paciente presentó episodios febriles y persistencia de adenopatías. El estudio microbiológico dirigido mostró serología positiva para Francisella tularensis con seroconversión, confirmando el diagnóstico

de tularemia. Se inició tratamiento antibiótico específico con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

- La tularemia puede debutar con dolor abdominal y adenopatías, simulando patología quirúrgica en Urgencias.
- Las adenopatías múltiples pequeñas y muy abundantes, con mínima repercusión analítica, orientan hacia etiología infecciosa no convencional.
- El contexto epidemiológico de exposición ambiental es clave para la sospecha diagnóstica.
- La tomografía computarizada permite identificar patrones ganglionares sugestivos y descartar causas urgentes.
- La serología con seroconversión confirma el diagnóstico y permite instaurar tratamiento específico eficaz.

P.#552

CUANDO LOS SÍNTOMAS ENGAÑAN: PIES FRIOS Y CEFALEA COMO MANIFESTACION INICIAL DE INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

María Cristina García Sánchez[1], María Asunción Jorge Martín[2], Beatriz Nieto Miguel[3], Alicia Pacho Gimare[4], Rebeca Santos Nieto[4], Cristian Renyer Mercedes Reyes[1]

1. Hospital, Benavente, España
2. Hospital, Zamora, España
3. Servicios Sociales, Zamora, España
4. Hospital, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 64 años que acude al servicio de urgencias por presentar sensación de pies frios durante cuatro días acompañada de mareos y cefalea ocasional ,no refiere traumatismos ,fiebre ni otros síntomas neurológicos focales.
A su llegada el paciente se encuentra consciente y orientado con constantes vitales en rangos normales, ante la clínica inespecifica ,se realizan pruebas complementarias ,incluyendo analítica sanguínea y gasometría, en la que se detectan niveles elevados de carboxihemoglobina.
Tras la reevaluación clínica y la correlacion con los hallazgos analíticos se establece el diagnostico de Intoxicacion por Monoxido de Carbono.Se inicia tratamiento con oxigenoterapia de alto flujo , presentando el paciente una evolución favorable y mejoría progresiva de la sintomatología.

CONCLUSIONES

La intoxicación por monóxido de carbono presenta un amplio espectro clínico desde síntomas leves hasta cuadros graves con compromiso neurológico o cardiovascular.
Este caso destaca la importancia de tener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con síntomas neurologicos inespecíficos,especialmente en épocas frias o en contexto de posible exposición domestica .
La cefalea y mareo , incluso sin antecedentes claros de exposición , deben hacer sospechar esa patología.
La gasometría con determinación de carboxihemoglobina es clave para el diagnostico
Un diagnostico precoz y el inicio inmediato de oxigenoterapia mejoran el pronostico y evitan complicaciones potencialmente graves

P.#577

LA CARA OCULTA DE LA ODINOFAGIA

Lucía Díaz Rodeño, Noelia González Díaz, Santiago Poza Cobo, David Escalante Álamo, Jorge Jauregui Farfán

Hospital Universitari d'Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 26 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas, procedente de Honduras y residente en España desde hacía dos meses. Consulta en Urgencias por un cuadro de 15 días de evolución de odinofagia, fiebre elevada de hasta 40 °C y mal estado general, asociado a dolor en ambos hemitórax. Niega disnea, clínica gastrointestinal y urinaria.

A su llegada presenta hipotensión arterial (86/42 mmHg), taquicardia (102 lpm), taquipnea (22 rpm), saturación de oxígeno del 97 % al aire ambiente y fiebre de 39,2 °C. En la exploración física destaca hipertrofia amigdalar izquierda con exudado blanquecino, sin signos claros de absceso periamigdalino ni adenopatías cervicales palpables. El resto de la exploración no muestra hallazgos patológicos relevantes.

Ante la sospecha de sepsis se inicia fluidoterapia con cristaloides a 30 ml/kg, tratamiento antitérmico y antibioterapia empírica de amplio espectro con Meropenem y Linezolid.

En la analítica inicial se objetiva leucocitosis (17,9 × 10^9/L) con neutrofilia, anemia (hemoglobina de 10,4 g/dL), trombocitopenia grave (27 × 10^9/L), insuficiencia renal aguda (creatinina 1,9 mg/dL), hiperbilirrubinemia (4,4 mg/dL), lactato de 2,2 mmol/L y reactantes de fase aguda elevados (proteína C reactiva de 149 mg/L, procalcitonina de 74 ng/mL). La radiografía de tórax muestra dudosas imágenes condensativas en ambas bases pulmonares.

Dada la ausencia de un foco claro y los hallazgos clínicos y radiológicos, se realiza tomografía computarizada de cuello y tórax. En el cuello se identifica un flemón amigdalar izquierdo con microabsceso de 9 mm y trombosis parcial de la vena yugular interna. A nivel torácico se observan múltiples imágenes compatibles con émbolos sépticos bilaterales en lóbulos inferiores. Ante la clínica de la paciente y los hallazgos en pruebas complementarias se establece el diagnóstico de síndrome de Lemierre.

Debido a la trombocitopenia severa se decide no iniciar anticoagulación inicialmente. Otorrinolaringología descarta tratamiento quirúrgico y se ingresa a la paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, dónde precisa Noradrenalina para mantener estabilidad hemodinámica. Durante el ingreso, los hemocultivos resultan positivos para Streptococcus viridans. La evolución clínica es favorable, con mejoría analítica progresiva. Una vez lograda la normalización parcial del recuento plaquetario (>80 × 10^9/L) se inicia anticoagulación con Enoxaparina 1 mg/kg. Tras varios días de ingreso, la paciente presenta estabilización clínica, hemodinámica y mejoría de los parámetros analíticos, por lo que es dada de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

El síndrome de Lemierre es una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal, cuyo diagnóstico precoz sigue siendo un reto en los servicios de Urgencias debido a la inespecificidad de sus síntomas iniciales. Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante pacientes jóvenes con infección orofaríngea y deterioro sistémico, especialmente cuando coexisten signos de sepsis sin foco evidente.

La tomografía computarizada resultó clave para el diagnóstico, permitiendo identificar la trombosis de la vena yugular interna y los émbolos sépticos pulmonares. El inicio precoz de antibioterapia de amplio espectro y el manejo multidisciplinar fueron determinantes para la evolución favorable. Este caso refuerza la necesidad de una valoración sistemática en Urgencias y recuerda que cuadros aparentemente banales pueden esconder patologías graves.

P.#582

CIRUGÍA BARIÁTRICA Y TROMBOFILIA: UNA COMBINACIÓN DE ALTO RIESGO

Lucía Díaz Rodeño, Noelia González Díaz, Santiago Poza Cobo, David Escalante Álamo, Jorge Jauregui Farfán

Hospital Universitari d'Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años, de origen búlgaro, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes destaca obesidad mórbida, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar en 2013 (sin informes disponibles) y cirugía bariátrica tipo sleeve gástrico realizada en Estambul hacía 20 días. Refiere profilaxis con heparina de bajo peso molecular durante 10 días tras la intervención (dosis desconocida), suspendida hace 10 días.

Consulta por dolor abdominal progresivo de 17 horas de evolución, inicialmente epigástrico y posteriormente difuso, asociado a fiebre de hasta 38ºC y un episodio de vómitos. Refiere estreñimiento de 6 días con escasa eliminación de gases. No presenta otra sintomatología asociada.

A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable: tensión arterial de 142/92 mmHg, frecuencia cardiaca de 99 lpm. Afebril en Urgencias. Abdomen con gran panículo adiposo, blando y depresible, con dolor a la palpación generalizada y defensa predominante en epigastrio, sin signos de peritonismo. Cicatrices de intervención quirurgica con buen aspecto.

En la analítica inicial destaca leucocitosis con neutrofilia (18.120/µL), elevación de la proteína C reactiva (100 mg/L) y alteración de la coagulación (tiempo de protrombina de 1,46), con función renal conservada y lactato dentro de la normalidad. La radiografía de tórax no muestra neumoperitoneo.

La tomografía computarizada abdominal evidencia trombosis extensa de la vena porta y sus ramas, con extensión al confluente esplenomesentérico, vena mesentérica superior y vena esplénica, asociando signos de sufrimiento isquémico intestinal y esplénico. La angiotomografía computarizada (angioTC) abdominal sugiere además trombosis parcial mural en el origen de la arteria mesentérica superior.

Ante la sospecha de isquemia intestinal aguda de origen trombótico venoso, se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha, iniciándose anticoagulación con heparina sódica en perfusión continua, antibioterapia empírica con Meropenem, sonda nasogástrica y dieta absoluta con nutrición parenteral total. Cirugía Vascular y Cirugía General descartan inicialmente tratamiento intervencionista, recomendando manejo conservador.

Durante la evolución presenta episodios de rectorragia, por lo que se suspende la perfusión de heparina y se inicia anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas. Se realizan múltiples estudios de control mediante angioTC, objetivándose progresiva repermeabilización venosa y ausencia de signos de necrosis intestinal. Persisten febrículas sin foco claro, con cultivos repetidamente negativos, salvo urocultivo positivo para Enterococcus faecium, que se trata de forma dirigida.

Dada la extensión y recurrencia trombótica, se completa estudio por Hematología, Reumatología y Medicina Interna, objetivándose anticoagulante lúpico positivo, déficit de proteína S y mutación heterocigota del factor V Leiden, concluyendo probable síndrome antifosfolípido primario. El paciente presenta mejoría clínica progresiva, tolera dieta oral y es dado de alta con anticoagulación establecida con Enoxaparina y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa mesentérica es una causa infrecuente pero potencialmente grave de abdomen agudo, especialmente en pacientes con factores de riesgo trombótico como la cirugía bariátrica reciente y la trombofilia subyacente. Su presentación clínica puede ser inespecífica, con dolor abdominal desproporcionado o escasos hallazgos exploratorios iniciales, lo que dificulta el diagnóstico precoz en Urgencias.

Este caso subraya la importancia de realizar una valoración cuidadosa y sistemática del dolor abdominal, evitando infravalorar síntomas persistentes o de evolución progresiva, incluso en ausencia de signos claros de peritonismo. La sospecha clínica temprana y el uso adecuado de la tomografía computarizada permiten un diagnóstico precoz y un manejo conservador eficaz, reduciendo la morbimortalidad y evitando intervenciones quirúrgicas innecesarias.

P.#584

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA COMO FORMA DE DEBUT DE UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA

Andrea Ramírez Fernández, Ioana Stefan Tica, Cristina Tello Sánchez, Diego Sebastián Yanel Meiriño

ICS, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
La endocarditis infecciosa puede simular patología respiratoria aguda, retrasando el diagnóstico y aumentando la morbimortalidad. Las presentaciones atípicas exigen un alto índice de sospecha clínica.
Caso clínico:
Paciente natural de Pakistán, residente en Barcelona desde hace 1,5 años, con importante barrera idiomática, que consulta por fiebre con tiritonas, disnea progresiva y dolor torácico pleurítico, asociado a malestar general de un mes de evolución. Fue inicialmente diagnosticado de neumonía atípica en Atención Primaria, iniciándose claritromicina. Reconsultó en urgencias de CUAP por empeoramiento clínico, objetivándose infiltrados pulmonares bilaterales con pinzamiento del seno costofrénico derecho, PCR 6,6 mg/dL y lactato 2,7 mmol/L.
Ingresó en UCI por insuficiencia respiratoria aguda, precisando ventilación mecánica invasiva. La discordancia entre la gravedad clínica y la escasa respuesta inflamatoria (leucocitos 6.000/µL, PCT 0,09 ng/mL) motivó la ampliación del estudio con ecocardiografía, que evidenció insuficiencia aórtica severa con imagen compatible con vegetación y sospecha de rotura valvular. Los marcadores cardíacos se encontraban significativamente elevados.
Tras valoración por comité multidisciplinar, se diagnosticó endocarditis infecciosa complicada y se realizó sustitución valvular aórtica urgente con prótesis mecánica. La evolución postoperatoria fue favorable. La serología confirmó infección por Bartonella henselae/quintana, estableciéndose el diagnóstico definitivo de endocarditis sobre válvula nativa aórtica. Completó tratamiento antibiótico dirigido y fue dado de alta asintomático, sin insuficiencia cardíaca.

CONCLUSIONES

La insuficiencia respiratoria aguda puede ser la forma de presentación de una endocarditis grave. Este caso resalta la importancia de reevaluar el diagnóstico ante evoluciones tórpidas y de mantener una visión clínica amplia, especialmente en pacientes con barreras comunicativas.

P.#604

A VUELTAS CON LAS TROPONINAS EN URGENCIAS

Inés López Fernández, María Isabel Soto Franco, Rolando Paez Celestrín, Pablo Sueiro García, Teresa Parajes Vázquez, Pilar Teijeiro Blanco

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Enfermedad actual:
Paciente de 28 años que consulta por malestar general (cansancio, mialgias, dolor de cabeza) que le empezaron hace 3 días. Ayer presentó fiebre termometrada de 39.2º y distermia. Anoche también tuvo dolor en la región interescapular, no sabe precisar cuánto tiempo pero se autolimitó y pudo descansar el resto de la noche. No dolor torácico con la inspiración. No síncope ni disnea. No refiere mucosidad nasal ni dolor de garganta. Malestar estomacal puntual sin diarrea. No disuria. No otra sintomatología.
Antecedentes personales:
- Alergias: Amoxicilina.
- FRCV: DM 1 desde los 12 años.
Tratamiento habitual: insulina glargina 30 UI 21h, insulina rápida según glucemias (tiene sensor).
Exploración física:
- Constantes: TA 127/78, Sp02 100% basal, Tº 36.4.
- Bues estado general, normocoloreado, normohidratado, taquipneico, no tolera decubito.
- AC: Rítmico sin soplos ni roces audibles.
- AP: Murmullo vesicular conservado
- MMII: Pulsos conservados.
Pruebas complementarias:
- ECG:
· Llegada al hospital: taquicardia sinusal 107 lpm. PR normal. QRS estrecho. Onda Q y elevación del segmento ST en cara inferior con descenso especular en V1 y V2. Elevación del segmento ST > 0.5mm en derivaciones posteriores (derivaciones derechas normales).
- Radiografía de tórax portátil: sin alteraciones pleuropulmonares agudas. Índice cardiotorácico normal.
- Analítica:
· Bioquímica: Glucosa 129, Urea 68, Creatinina 0.73, Sodio 145, Potasio 4.41, CK 207, Troponina I ultrasensible 30407.7
· Hemograma: Hemoglobina 12.90, Hematocrito 37.10, VCM 88.50, HCM 30.80, Leucocitos 5.62, Neutrófilos 3.11, Linfocitos 1.56, Plaquetas 199.000, Volumen Plaquetario medio 10.30
· PCR 0.19, VSG 11
- Ecocardioscopia: FEVI preservada, hipocinesia leve en segmento medio inferior e inferolateral. VD normofuncionante. Sin valvulopatías significativas. Aorta ascendente no dilatada sin visualizarse flap intimal. No derrame pericárdico.
Ante los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias se solicita cateterismo, sin evidencia de lesiones angiográficas, y angioTC de aorta,

que descarta patología aórtica aguda.
Ante la sospecha inicial de miopericarditis, se inicia tratamiento con AAS a dosis máximas y colchicina e ingresa en Cardiología. Se solicita PCR de virus respiratorios y serología de Parvovirus, CMV, virus Epstein Barr, VIH y Toxoplasma con resultado negativo salvo IgM e IgG virus Epstein Barr positivo.
Durante el ingreso en Cardiología se realiza RMN cardiaca, que muestra hallazgos compatibles con el diagnóstico de miocarditis, sin evidencia de patología pericárdica.
Durante su estancia en planta de Cardiología, el paciente permanece asintomático, sin nuevos episodios de dolor torácico, con buena evolución clínica y monitorización en ritmo sinusal, sin evidencia de bloqueos ni arritmias complejas.
Juicio Clínico: Miocarditis focal por virus Epstein Barr

CONCLUSIONES

Se denomina miocarditis al proceso inflamatorio del corazón que afecta a parte o totalidad de elementos que lo componen (miocitos, intersticio, elementos vasculares o pericardio).
Se han descubierto causas infecciosas como virus, bacterias, rickettsias, protozoos y metazoos y causas no infecciosas que pueden ocasionar daño miocárdico.
Es muy infrecuente la afectación del miocardio en el curso de una infección por virus de Epstein-Barr pero cuando se produce lo ms característico es su electrocardiograma, con la aparición de anómalas del segmento ST y de la onda T.
Para el diagnóstico más preciso de la enfermedad se determinan los anticuerpos tipo IgM e IgG frente a la cápside del virus, los cuales se elevan en el proceso agudo de la enfermedad, desapareciendo posteriormente.
El interés de este caso en el manejo del paciente en Urgencias radica en la importancia de una adecuada anamnesis que nos permita sospechar posible daño miocárdico con presentación atípica (dolor interescapular y malestar general) para la realización de EKG y determinación de marcadores de daño miocárdico que centren el cuadro clínico.

P.#609

PODRÍA SER UN TROMBOEMBOLISMO

Eduardo Antonio Pastor Bentabol, Celia González Aragón
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes: bebedor y fumador activo.
Paciente que es traído a hospital comarcal por ser encontrado con bajo nivel de consciencia en el baño de un bar.
A su llegada a cuarto de críticos se encuentra consciente, pero con tendencia al sueño, presentando Glasgow de 14 puntos. Palidez mucocutánea, con relleno capilar mayor a 2 segundos. Taquipnea en reposo. Responde a pregunta sencillas.
Resto de exploración neurológica sin alteraciones. Pupilas mióticas, reactivas.
Auscultación con tonos taquicárdicos, sin soplos, Murmullo vesicular conservado.
Durante la anamnesis y exploración presenta pérdida del nivel de consciencia con apnea objetivada entrando en parada cardiorrespiratoria.
Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) con compresiones torácicas.
Se evalúa ritmo no desfibrilable con actividad eléctrica sin pulso (AESP). Se inicia adrenalina 1mg.
Tras 2 minutos de RCP se obtiene pulso central, pero vuelve a presentar parada cardiorrespiratoria. Iniciando de nuevo RCP y evidenciando de nuevo AESP. Se pauta de nievo adrenalina 1mg y se procede a intubación orotraqueal previa administración de fentanilo, etomidato y rocuronio, aislando vía aérea, sin conseguir Saturación de oxígeno en rango a pesar de la misma.
Se recupera nuevamente pulso central y el paciente presenta taquicardia sinusal, Saturación de oxígeno basal de 80% e hipotensión arterial con cifras de 50/30 mmHg.
Entra de nuevo en parada cardiorrespiratoria iniciando de nuevo RCP con AESP y tratamiento con adrenalina durante 10 minutos (en total 4mg de adrenalina intravenosa). Se realiza Ecocardiografía sin objetivar derrame pericárdico, con dilatación de ventrículo derecho.
Se decide tratamiento con fibrinólisis ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar con Heparina de bajo peso molecular 30mg intravenoso, tenecteplasa 9000 unidades internacionales y Heparina de bajo peso molecular 80mg subcutánea. Además se pauta noradrenalina en perfusión.
El paciente recupera de nuevo pulso central y ritmo sinusal. Se normalizan cifras de presión arterial, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno.
Se realiza entonces angiotomografía computerizada de arterias pulmonares, diagnosticándose tromboembolismo pulmonar masivo. Se realiza tomografía computerizada de cráneo sin evidenciar sangrado intracraneal,
Se solicita traslado de ambulancia medicalizada a hospital de referencia para valoración por unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

En la parada cardiorrespiratoria con ritmo no desfibrilable, encontramos como probables causas reversibles las 4 H y las 4 T, nombrada de esta forma en la literatura médica. Entre ellas encontramos el tromboembolismo pulmonar (TEP), entidad de la que deben tenerse claras las manifestaciones clínicas posibles como el descenso en la Saturación de oxígeno que no aumenta a pesar de buena oxigenación, la taquicardia y los signos ecocardiográficos como la dilatación de ventrículo derecho. Si sospechamos un TEP como causa de una parada cardiorrespiratoria se puede realizar fibrinólisis si no existen contraindicaciones absolutas en post de los beneficios, si bien no se encuentra en la literatura científica evidencia concluyente que apoye el descenso de la mortalidad, podría ser la única vía para incrementar la supervivencia del paciente.

1. Wilches N, Rojas MC, Mesa AM, Fajardo LA, Gallego C. Trombólisis intraparo en tromboembolia pulmonar masiva. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2018;25(2):152.e1-152.e6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2017.07.008

2. Feltes J, Popova M, Hussein Y, Pierce A, Yamane D. Thrombolytics in Cardiac Arrest from Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta Analysis. J Intensive Care Med. 2024 May;39(5):477-483. doi: 10.1177/08850666231214754. Epub 2023 Nov 30. PMID: 38037310.

P.#614

MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN: DOLOR TORÁCICO EN EL PACIENTE FUMADOR

María Moneo Mínguez[1], Cecilia Cortiñas Pérez[1], Carmen Fermoso García[2], Carmen Campa Wisbaum[1], Pablo Navarro Vega[1], María López De Asiain Álvarez[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años fumador de un paquete diario desde hace más de 30 años sin otros antecedentes personales conocidos.

El paciente acude a urgencias por dolor dorsal derecho y en región centrotorácica no relacionado con los esfuerzos desde hace 6 días. Asocia distermia y tos ocasional sin expectoración. Niega disnea ni mejoría del dolor a pesar de toma de antiinflamatorios. A la exploración física, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientado en las tres esferas y eupneico en reposo. No presenta dolor a la palpación de tórax. La auscultación cardiaca resulta anodina y en la auscultación pulmonar destacan sibilancias bilaterales dispersas. Electrocardiograma sin hallazgos significativos. En la analítica sanguínea se objetiva leucocitosis de 12570 con desviación izquierda y proteína C reactiva (PCR) 211. Se solicita radiografía de tórax que muestra una gran lesión radiolucente en ápex pulmonar derecho con nivel hidroaéreo en su interior. Se revisa informe de tomografía axial computarizada (TAC) torácica de hace 10 años en el que ya se evidenciaban dos bullas pulmonares de gran tamaño en vértex derecho. Dado el antecedente, impresiona de probable complicación de bulla previa (hemorrágica versus infecciosa). Se comenta el caso con Neumología de guardia y se decide ingreso a su cargo con antibioterapia intravenosa.

En planta, se amplía analítica sanguínea con estudio de vasculitis, autoinmunidad y serología viral, siendo los resultados negativos. Gasometría arterial: insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Se solicita TAC torácico en el que se confirma gran cavidad quística periférica en vértice pulmonar derecho con nivel hidroaéreo en interior sugiriendo de bulla sobreinfectada. Se objetiva también enfisema paraseptal con pequeñas bullas apicales bilaterales. Posteriormente, se realiza fibrobroncoscopia (no se observan lesiones) y lavado broncoalveolar con recogida de líquido de aspecto normal. Se envían muestras en las que más adelante nos informan de que no se encuentran aislamientos microbiológicos por el momento. Durante su estancia en planta, el paciente presenta estabilidad hemodinámica y mejoría clínica y analítica tras antibioterapia, por lo que se decide alta con seguimiento en consultas de cirugía torácica para valoración de resección de bulla.

CONCLUSIONES

La presencia de dolor torácico en un paciente fumador obliga a considerar patología pulmonar estructural dentro del diagnóstico diferencial inicial en

Urgencias. Este caso clínico resalta la importancia del médico de Urgencias a la hora de realizar una adecuada correlación clínico-analítica y radiológica, consiguiendo así una buena orientación diagnóstica. Además, la coordinación temprana con Neumología garantizó una continuidad asistencial óptima, reduciendo retrasos diagnósticos y terapéuticos y favoreciendo una buena evolución clínica.

P.#616

LO RARO TAMBIÉN EXISTE: TUBERCULOSIS EPIGLÓTICA SIMULANDO EPIGLOTITIS EN URGENCIAS

Martina Dácil Pérez León, Pilar María González Romero, Ana Ramírez Skrbe, Carmen Beatriz Domínguez Gill, Patricia Galobart Morilla, Elvira García Castro

HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, natural de Cuba, residente en Tenerife desde hace 3 años. Antecedentes personales de hipertensión arterial, tabaquismo activo, migraña y consumo diario de alcohol.

Acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dos meses de evolución de odinofagia y disfagia progresiva, inicialmente a sólidos y posteriormente a líquidos, con regurgitaciones frecuentes, pérdida ponderal aproximada de 9 kg y sudoración nocturna ocasional. No presentaba mejoría tras tratamiento antibiótico pautado previamente por su médico de atención primaria.

A la exploración física presentaba constantes hemodinámicas estables: TA 148/88 mmHg, FC 95 lpm, Tª 36,2 °C y $SatO_2$ 99 %. Auscultación cardiopulmonar con ruidos cardíacos rítmicos y crepitantes en campo pulmonar superior derecho. No se objetivaron adenopatías palpables.

Pruebas complementarias: La radiografía de tórax mostró un patrón nodular en lóbulo superior derecho, hilio izquierdo patológico con patrón alveolar en lóbulo superior izquierdo y lesión cavitada en la língula.

Analítica sanguínea con leucocitosis (12.710/µL) y PCR elevada (4,11 mg/dL). La baciloscopia resultó positiva (10–20 BAAR/campo).

En la endoscopia digestiva alta se observó una masa excrecente ulcerada a nivel de epiglotis, con aspecto sugestivo de neoplasia. La fibroscopia confirmó una lesión edematosa e irregular con tejido excrecente que afectaba prácticamente a toda la epiglotis, respetando glotis, cuerdas vocales y senos piriformes. Inicialmente se planteó el diagnóstico de sospecha de neoplasia epiglótica.

Juicio Diagnóstico:: Tuberculosis epiglótica como forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar.

Tratamiento y evolución:Se inició tratamiento antituberculoso con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol (RIFINAH), completando un total de 7 meses, con evolución clínica favorable y mejoría progresiva de la sintomatología.

CONCLUSIONES

La tuberculosis extrapulmonar representa aproximadamente el 15–20 % de los casos de tuberculosis, siendo la afectación laríngea y, en particular, la epiglótica, una localización excepcional.

La tuberculosis epiglótica constituye un verdadero reto diagnóstico en Urgencias debido a su presentación subaguda y a su similitud con epiglotitis bacterianas, infecciones fúngicas o procesos tumorales. La ausencia de respuesta a tratamientos convencionales y la coexistencia de

síntomas sistémicos deben hacer considerar etiologías menos frecuentes. El diagnóstico precoz es clave para iniciar tratamiento específico y evitar complicaciones potencialmente graves.
La tuberculosis epiglótica debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la epiglotitis de evolución atípica o refractaria al tratamiento habitual. El Servicio de Urgencias juega un papel fundamental en su sospecha inicial, permitiendo un abordaje precoz y un manejo adecuado.

P.#627

DEL SÍNCOPE AL DOLOR ABDOMINAL

Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Ángel Francisco Viola Candela, Verónica Elena Fermín Ramírez, Daniel Muñoz Álvarez, Irene Palacios Aceña

Hospital Nuestra Señora Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 62 años sin antecedentes personales de interés que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por presentar esta mañana al ir al baño sensación de mareo, de tipo inestabilidad sin giro de objetos con sudoración profusa con posterior caída hacia adelante con recuperación espontánea completa posterior. Su mujer ha escuchado el golpe y le ha encontrado tirado en el suelo del baño. Cuenta también dolor abdominal difuso, de predominio en hipogastrio, con abundantes flatulencias desde hace dos meses sin síndrome miccional ni alteración del ritmo intestinal por lo que ha consultado en numerosas ocasiones Hace un mes terminó tratamiento antibiótico para H. Pilory. Refiere desde entonces astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada (en talla de pantalón de 48 a 40). No otra sintomatología referida.
TA 117/75 mmHg Tº 36,4ºC F 120 lpm Sat 89% basal
General: BEG. Hidratado y perfundido. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneico. Colaborador.
NRL: CyO en las 3 esferas. lenguaje fluido y coherente en curso y contendio (comprende, nomina y repite). PICNR. MOEs sin restricciones no dolorosos. Campimetría por confrontación normal. Facial y PPCC normales. Sensibilidad y tono normal. Fuerza global y segmentaria 5/5. No rigidez de nuca. No dismterías ni disdiadococinesias. Marcha y equilibrio no explroados.
Tórax: simétrico, sin tiraje. AC: Tonos rítmicos. No ausculto soplos. AP: MVC en ambos campos. No escucho ruidos patológicos sobreañadidos.
Extremidades: No edema. No signos de TVP. Signos de IVC.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS:
ECG: Taquicardia sinusal a 100 lpm, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización, extrasistolia ventricular frecuente.
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: ICT normal, SCF libres, no aprecio imagen de condensación.
ESCALA WELLS 1,5 β Se solicita en analítica D-D que sale en 58.000
TAC ARTERIAS PULMONARES: Múltiples defectos de repleción compatibles con tromboembolismos pulmonares afectando a las bifurcaciones de ambas arterias pulmonares principales y extendiéndose por las arterias lobares y segmentarias, superiores e inferiores, de forma bilateral. Tronco de la pulmonar de hasta 3,2 cm y ventrículo derecho ligeramente dilatado en relación con datos de sobrecarga de cavidades derechas. Posteriormente se realiza protocolo de enfermedad tromboembólica diagnosticándose TVP.
DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN: TEP bilateral y TVP. Síndrome constitucional a estudio.
TRATAMIENTO EN URGENCIAS: En urgencias se administra oxigenoteapia, se administran broncodiltadores. Tras resultados se pauta anticoagulación.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN PLANTA: Paciente que ingresa con los diagnósticos de TEP bilateral y TVP paraneoplásica en Medicina Interna. Dado los antecedentes de pérdida de peso e hiporexia y el hallazgo de anemia ferropénica se realiza ecografía abdominal que se completa con TAC BODY objetivándose imagen sospechosa de neoplasia pancreática que infiltra estómago, infiltra/comprime vena esplénica y desplaza bazo y riñón. T4N2M1. Se planifica ecoendoscopia para toma de biopsia con resultado de carcinoma adenoescamoso.

CONCLUSIONES

Para el diagnóstico final de este caso fue imprescindible una visión global del paciente. Además, es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial cuando llega una pérdida de conocimiento a la puerta del servicio de urgencias. Este paciente no tenía ningún antecedente personal de interés y todo su cuadro de dolor abdominal se había relacionado con una disbiosis intestinal y una infección por H Pilory. No todo es lo que parece en ocasiones.

P.#632

ME VIBRA EL PECHO. NEUMOMEDIASTINO Y ENFISEMA SUBCUTÁNEO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Verónica Elena Fermín Ramírez, Ángel Francisco Viola Candela, Irene Palacios Aceña, Daniel Muñoz Álvarez

Hospital Nuestra Señora Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 64 con antecedentes de SAOS con CPAP domiciliaria, carcinoma gástrico con células en anillo de sello IV (probable pulmonar , afectación ganglionar y carcinomatosis peritoneal) en seguimiento por Oncología, ETEV pericatéter hace 5 meses en tratamiento con HBPM y último ingreso en Medicina Interna hace un mes por infeccion respiratoria con afectación intersticial pulmonar y neumonía fibrótica por toxicidad farmacológica. El paciente acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por edema en cuello que se ha extendido a parte superior del tórax desde hace 3 días. Asocia cambios en la voz (voz gangosa) en los últimos días. No disnea. No dificultad para tragar. No aumento de tos ni expectoración. No ha tenido fiebre. No dolor torácico. No palpitaciones. No edema en miembros inferiores ni disminución subjetiva de la diuresis. No otra sintomatología referida.
TA 116/81 mmHg Tº 37ºC F 88 lpm Sat 93% basal
General: REG. Consciente y orientado. Palidez mucocutánea. Eupneico en reposo.
Cabeza y cuello: edema a nivel de cuello con cepitación a la palpación en todo el cuello.
Tórax: edema parte superior tórax hasta 6-7 arcos costales y crepitación a la palpación. AC: Tonos rítmicos. AP: aparenta MVC en ambos campos. Algún crepitante en bases.
MMII: no edema ni signos de TVP.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS:
ANALÍTICA DE SANGRE Y ORINA: leucocitosis con neutrofilia, Hb 10 mg/dl (similar a previas), PCR y procalcitonina normal.
ECG: RS a 90 lpm, eje 60º, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
TC TÓRAX: Amplios neumomediastino y enfisema subcutáneo (no completamente incluido), sin evidencia de fugas esofágicas, vasculares o soluciones de continuidad de la gran vía aérea, presumiblemente por lo tanto secundario a fuga aérea de alveolos periféricos en el contexto de su afectación parenquimatosa pulmonar que, por otro lado, ha experimentado clara mejoría y por su evolución y aspecto sugiere patrón de neumonía organizativa de origen posiblemente tóxico.
DIAGNÓSTICO: Amplios neumomediastino y enfisema subcutáneo. Neumonía organizativa de origen posiblemente tóxico.
TRATAMIENTO EN URGENCIAS: En urgencias se administra oxigenoteapia, se administran broncodiltadores y primera dosis de antibiótico. Se recogen muestras para cultivos.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN PLANTA: El paciente ingresa a cargo de Medicina Interna para observación. Se administra oxigenoterapia de soporte, y tratamiento analgésico. Se realiza interconsulta a Neumología y Cirugía Torácica que recomiendan tratamiento conservador. Se realiza TC de control donde se aprecia: Mejoría leve a nivel mediastino superior y moderada a nivel inferior del neumomediastino bilateral, posible resolución de gas ectópico en espacios extrapleurales en torno a región apical pulmonar derecha y mejoría en la izquierda y persiste sin grandes cambios el extenso enfisema entre planos musculares - subcutáneo (sin cambios a nivel cervical bajo, mejoría leve a nivel torácico, pero con progresión del enfisema subcutáneo en ambos flancos, posiblemente por redistribución). Presenta mejoría clínica por lo que se decide alta con observación y tratamiento domiciliarios.

CONCLUSIONES

El neumomediastino y el enfisema subcutáneo son entidades generalmente de curso autolimitado. La incidencia es baja aunque suele estar infradiagnosticado. La clínica es muy variable aunque puede aparecer dolor torácico, disnea y enfisema subcutáneo, y ocasionalmente dolor cervical, odinofagia, disfagia, disfonía y pulso paradójico. Ocurre en procesos que aumentan la presión intraalveolar que favorece la ruptura alveolar, en este caso podía encontrarse en relación a neumonía organizada tóxica además del uso domiciliario de CPAP. El diagnóstico diferencial incluye el síndrome coronario agudo, pericarditis, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, rotura del árbol traqueobronquial y síndrome de Boerhaave.

P.#633

CUANDO EL ABDOMEN GRITA LO QUE EL VIH SUSURRABA: HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CON PERFORACIÓN ILEAL

Brenda Arelys Ayala Angulo[1], María Victoria Sastre Vaca[1], María Jesús Fidalgo Baz[2], Sara Vinat Prado[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Centro de Salud Federica Montseny, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 27 años, natural de Colombia y residente en España desde 2018, con antecedentes de consumo crónico de alcohol y estancias prolongadas en varios países de América Latina, incluyendo trabajo en una mina de oro en Venezuela. Acudió a urgencias por dolor abdominal agudo de menos de 24 horas de evolución, sin fiebre. A la exploración presentaba abdomen agudo con defensa en flanco derecho.

La analítica inicial mostró linfopenia severa y elevación de reactantes de fase aguda. La tomografía computarizada abdominal evidenció neumoperitoneo, gas ectópico y dilatación difusa de asas de intestino delgado, sin signos de apendicitis, orientándose el cuadro como perforación intestinal. Se realizó cirugía urgente con resección de 90 cm de íleon distal y anastomosis ileo-ileal, objetivándose peritonitis purulenta difusa y múltiples perforaciones ileales.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica reveló enteritis ulcerativa y granulomatosa no necrotizante con presencia de microorganismos compatibles con Histoplasma capsulatum. El estudio microbiológico confirmó histoplasmosis diseminada. El despistaje etiológico mostró infección por VIH con carga viral detectable y linfocitos CD4 de 68 células/µL, estableciéndose diagnóstico de sida. Se descartaron otras infecciones oportunistas.

Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, seguido de itraconazol, además de antibioterapia de amplio espectro. Durante la evolución presentó complicaciones postquirúrgicas, incluyendo colección pélvica y tromboflebitis de la vena mesentérica superior, que fueron tratadas de forma dirigida. Se inició tratamiento antirretroviral durante el ingreso, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

La histoplasmosis diseminada es una infección oportunista grave e infradiagnosticada en pacientes con VIH avanzado, especialmente en aquellos con antecedentes epidemiológicos de exposición en zonas endémicas. La afectación gastrointestinal, aunque infrecuente, puede debutar como abdomen agudo con perforación intestinal. El reconocimiento precoz, la confirmación mediante histopatología y el inicio rápido de tratamiento antifúngico sistémico, junto con el manejo integral del VIH, son claves para mejorar el pronóstico.

P.#636

CUANDO LA DIARREA NO ERA SOLO DIARREA: SHIGELLA MULTIRRESISTENTE, FALSA PISTA Y UN FINAL HORMONAL INESPERADO

Brenda Arelys Ayala Angulo[1], José Javier Vega Córdova[2], María Jesús Fidalgo Baz[3], María Victoria Sastre Vaca[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España
3. Centro de Salud Federica Montseny, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por diarrea pastosa-líquida con moco de dos semanas de evolución, asociada a dolor epigástrico, hiporexia y dos episodios sincopales con pródromos. Tras una primera valoración ambulatoria con estudio analítico y coprocultivo, presentó empeoramiento clínico con sospecha de síndrome diarreico agudo y deshidratación, iniciándose tratamiento con ciprofloxacino.
En reevaluaciones sucesivas por persistencia de la clínica, el coprocultivo aisló Shigella sonnei productora de beta-lactamasa de espectro ampliado, multirresistente, motivo por el cual se inició tratamiento con ertapenem en régimen de hospitalización a domicilio. A pesar de estabilidad hemodinámica y ausencia de fiebre, la evolución fue tórpida, con persistencia de diarrea, cefalea, fotofobia y astenia, asociándose leucopenia y neutropenia durante el tratamiento.
Las pruebas de imagen mostraron hallazgos sugestivos de proctitis inespecífica y un posible trayecto fistuloso isquioanal, descartado posteriormente mediante resonancia magnética. La colonoscopia no evidenció enfermedad inflamatoria intestinal. Se descartaron otras infecciones bacterianas, virales y de transmisión sexual. Durante el seguimiento se objetivó infección por Clostridioides difficile, tratada con vancomicina oral, con mejoría parcial de la clínica digestiva.
Ante la persistencia de síntomas generales, se amplió el estudio, detectándose insuficiencia suprarrenal, junto con déficit de vitamina D y hallazgo incidental de microadenoma hipofisario. Tras iniciar tratamiento sustitutivo, el paciente presentó mejoría clínica progresiva.

CONCLUSIONES

La diarrea persistente con evolución prolongada requiere una reevaluación diagnóstica sistemática, especialmente cuando la respuesta al tratamiento antimicrobiano es incompleta. La coexistencia de infecciones intestinales, complicaciones secundarias al uso de antibióticos y patologías endocrinológicas puede enmascarar el diagnóstico final. La insuficiencia suprarrenal, aunque poco prevalente, debe considerarse en pacientes con astenia y síntomas neurológicos persistentes, incluso en contextos inicialmente infecciosos.

P.#647

ALGO MÁS QUE UNA SEPSIS: CLAVES DESDE URGENCIAS

Andrea Fernández Martínez, Judith Fuentes Palomera, Sebastià Quetglas Rosselló, Laia Anglès Canaldas, Sara Moreno Lopes, Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 54 años, sin consumo de tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Natural de Cuba, reside en España desde hacía 8 meses en una casa de campo y trabaja en el sector de la construcción. Acude a Urgencias por cuadro de una semana de evolución de malestar general, fiebre de hasta 39.5 ºC y dolor abdominal difuso.
A su llegada, presentaba regular estado general, hipotensión 88/55 mmHg, taquicardia a 108 lpm, eupneico con Sp02 99 %, fiebre de 38.3 ºC. Neurológicamente estaba consciente, con tendencia a la somnolencia, sin focalidad neurológica. A la exploración física destacaban taquicardia rítmica sin soplos, auscultación pulmonar anodina y abdomen blando, doloroso de forma difusa, con hepatoesplenomegalia. No presentaba edemas, signos de trombosis en miembros inferiores, lesiones mucocutáneas ni adenopatías palpables.
Analíticamente destacaba pancitopenia de novo con anemia microcítica (Hb 114 g/L, VCM 74 fL), leucopenia (3.380 x10E^9/L) a expensas de linfopenia (1000 x10E^9/L) y plaquetopenia (59 x10E^9/L). Los tiempos de coagulación y el fibrinógeno eran normales. Asociaba lesión renal aguda estadío I (TFGe 45 mL/min, creatinina 150 µmol/L), citolisis hepática leve (ALT 100 U/L, AST 138 U/L), VSG 53 mm/h, proteína C reactiva 190 mg/L y procalcitonina 2.92 ug/L. El equilibrio ácido-base y el lactato eran normales. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal sin alteraciones, la radiografía de tórax era normal y el sedimento urinario no patológico.
Ante un cuadro de fiebre, pancitopenia, lesión renal aguda, hepatoesplenomegalia y elevación de reactantes de fase aguda, se planteó un amplio diagnóstico diferencial que incluía principalmente sepsis, debut de neoplasia hematológica, microangiopatía trombótica y síndrome hemofagocítico. Se inició reanimación con fluidoterapia y antiobioterapia empírica de amplio espectro, con buena respuesta.
Se amplió el estudio analítico evidenciándose elevación de dímero-D (26571 ng/L) y de LDH (1600 U/L), hipertrigliceridemia (217 mg/dL) e hiperferritinemia > 1000 µg/L, con haptoglobina normal e índice reticulocitario < 1. Morfología de sangre periférica sin alteraciones. Se solicitó TC toracoabdominal que confirmaba hepatoesplenomegalia sin otros hallazgos. Se recogieron hemocultivos y urocultivo, sin aislamientos. La PCR para virus estacionales negativos, así como serologías de virus hepatotropos, grupo herpes, parvovirus B19, lúes y VIH.
El paciente ingresó en Medicina Interna para estudio. Se amplió el estudio con proteinograma sin banda monoclonal, beta2-microglobulina elevada (10.2 µg/mL) y CD25 soluble elevado. Ecocardiograma sin signos de endocarditis y PET-TC que únicamente mostraba captación difusa hepato-esplénica. Las serologías en sangre periférica de bacterias atípicas (Coxiella, Rickettsia,

Chlamydia, Brucella) y el quantiferón fueron negativos. La serología de Leishmania (IgM e IgG) resultó positiva.
Ante la asociación de fiebre, síndrome constitucional, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, citolisis, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, CD25 elevado y serología compatible, se orientó como probable leishamniasis visceral complicada con síndrome hemofagocítico secundario. Se realizó aspirado de médula ósea tras lo cual se inició anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día. El paciente presentó rápida mejoría clínica, quedando afebril, con descenso significativo de los parámetros inflamatorios y normalización del perfil hepático.

CONCLUSIONES

El síndrome hemofagocítico es una entidad infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por una activación inmunitaria descontrolada que condiciona una respuesta inflamatoria sistémica grave. En el ámbito de Urgencias, su reconocimiento precoz es fundamental, ya que su presentación clínica y analítica puede ser indistinguible de una sepsis grave o del debut de un síndrome linfoproliferativo. La sospecha diagnóstica debe plantearse ante fiebre persistente asociada a citopenias, visceromegalias y marcadores de inflamación elevados. La identificación del factor desencadenante y el inicio precoz de un tratamiento dirigido son elementos clave para el control de la hiperinflamación y condicionan de forma decisiva el pronóstico del paciente.

P.#649

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BILATERAL DE EVOLUCIÓN SUBAGUDA: CASO CLÍNICO

Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem [2], Mabel Mendoza Silva[3], Marina Romo Santamaría[2], Delmira Éstevez Velez[2]

1. Centro de salud Ponferrada III, Ponferrada, España
2. Centro de salud Ponferrada I, Ponferrada, España
3. Centro de salud Bembibre, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años que consulta inicialmente por un cuadro de instauración subaguda consistente en pérdida espontánea de memoria reciente de una semana de evolución. La paciente es consciente de los olvidos, sin confabulación ni desorientación, destacando dificultad para recordar la posología de su tratamiento habitual y una apatía no habitual. No presentaba fiebre ni clínica infecciosa relevante, salvo rinorrea autolimitada tratada con paracetamol. No refería dolor, síntomas digestivos, urinarios ni respiratorios en ese momento.
En la primera valoración en urgencias se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y con constantes dentro de límites aceptables para su edad. La exploración física general fue poco llamativa, destacando únicamente un soplo sistólico aórtico grado II y crepitantes muy leves en bases pulmonares. La exploración neurológica fue rigurosamente normal, con la paciente alerta, orientada en las tres esferas, lenguaje preservado y sin focalidad neurológica ni alteraciones motoras o sensitivas. No se objetivaron signos meníngeos.
Las pruebas complementarias iniciales (bioquímica, hemograma, coagulación y sistemático de orina) no mostraron alteraciones significativas, salvo un filtrado glomerular discretamente disminuido compatible con enfermedad renal crónica estadio 3 y elevación del dímero D, sin otros datos analíticos de infección o inflamación. Dada la ausencia de clínica sugestiva de tromboembolismo pulmonar (TEP), una puntuación de Wells baja y la estabilidad clínica, se decidió alta domiciliaria con diagnóstico de alteración de la memoria y seguimiento ambulatorio.
Días después, la paciente es nuevamente derivada por su médico de atención primaria ante la persistencia de los olvidos y la sospecha de un cuadro confusional para descartar evento cerebrovascular. En esta segunda valoración, la paciente refería malestar general, nerviosismo, cansancio, palpitaciones y disnea, sin fiebre ni síntomas infecciosos. En el momento de la exploración no presentaba cuadro confusional, permaneciendo consciente y orientada, con exploración neurológica nuevamente normal. Desde el punto de vista respiratorio, presentaba saturaciones variables, con episodios de taquicardia sinusal.
Ante la clínica respiratoria y los antecedentes analíticos previos, se realizó un TAC torácico que evidenció múltiples defectos de repleción en arterias pulmonares principales, lobares, segmentarias y subsegmentarias de forma bilateral, compatibles con tromboembolismo pulmonar extenso. Se describía

además patrón en mosaico bilateral y pequeños nódulos pulmonares de aspecto residual, sin cambios significativos respecto a estudios previos.
La paciente ingresó en planta de neumología, permaneciendo clínicamente estable desde el punto de vista respiratorio. Se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y, tras cinco días, se realizó transición a anticoagulación oral con dabigatrán a dosis ajustadas por edad, indicándose tratamiento anticoagulante de por vida por tratarse de un segundo episodio de TEP. Evolucionó favorablemente y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una presentación atípica de tromboembolismo pulmonar en paciente anciana, debutando con síntomas cognitivos inespecíficos y sin focalidad neurológica ni clínica respiratoria inicial evidente. Destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas sutiles en pacientes de edad avanzada, así como la necesidad de reevaluación clínica ante la persistencia de síntomas, incluso cuando las exploraciones iniciales son normales.

P.#663

DERRAME PLEURAL MASIVO COMO MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA PULMONAR EN URGENCIAS

Delmira Estévez Vélez[1], Alberto Martínez López[1], Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem [1], Marina Romo Santamaría[1], Víctor Emilio Ruiz Larea[2]

1. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España
2. Ponferrada I, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años con antecedentes de tabaquismo y obesidad, en seguimiento reciente por Neumología por derrame pleural izquierdo de probable origen neoplásico, aún en fase de estudio etiológico.
Consulta en el Servicio de Urgencias por empeoramiento progresivo de la disnea, inicialmente de esfuerzo y posteriormente en reposo, asociando sensación de opresión torácica persistente y marcada limitación funcional. Niega fiebre, dolor pleurítico franco o clínica infecciosa acompañante.
A la exploración física destaca mal estado general, taquipnea en reposo, intolerancia al decúbito y disminución marcada del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo, especialmente en región basal, con hipofonesis generalizada y abolición casi completa de ruidos respiratorios en dicha zona. No se objetivan signos de insuficiencia cardiaca ni datos de trombosis venosa periférica.
La analítica realizada en Urgencias evidencia anemia leve, leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda, así como aumento del dímero D y del fibrinógeno, sin elevación significativa de marcadores de daño miocárdico. La gasometría arterial muestra hipoxemia leve con alcalosis respiratoria compensada.
La radiografía de tórax confirma la presencia de un derrame pleural izquierdo masivo, con aumento respecto a estudios previos, condicionando desplazamiento mediastínico parcial. Se completa el estudio mediante ecografía torácica, que objetiva un derrame pleural de gran cuantía, hipoecoico, sin tabiques, compatible con derrame libre.
Durante su estancia en Urgencias, el paciente recibe tratamiento sintomático con analgesia, antieméticos y control del dolor, presentando mejoría clínica parcial. Dada la progresión del derrame pleural, el contexto de sospecha neoplásica y el riesgo de compromiso respiratorio, se decide ingreso hospitalario para manejo especializado, realización de toracocentesis evacuadora y estudio etiológico definitivo, quedando a cargo de Neumología.

CONCLUSIONES

- El derrame pleural masivo puede constituir una forma de presentación o progresión de neoplasia pulmonar en el ámbito de Urgencias.
- La disnea progresiva y la hipofonesis unilateral obligan a descartar derrames de gran cuantía con repercusión respiratoria.
- La ecografía torácica en Urgencias es una herramienta clave para la valoración rápida y segura del derrame pleural.

- La detección precoz y la correcta orientación diagnóstica desde Urgencias son fundamentales para optimizar el manejo y el pronóstico del paciente.

P.#666

ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y EMBOLIA SÉPTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Mejías Chimeno[1], Cristina Perea Alfaro[2], María Josefa Belloso Moreno[2]

1. Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España
2. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años:
- RAMc: AAS, y AINES.
- FRCV: HTA, DLP.
- Intervenido de NPS mediante lobectomía izquierda.
- ERC en paciente monorreno tras nefrectomia derecha por cáncer renal.
- Enfermedad coronaria con CD y DA revascularizadas.
- Estenosis aórtica severa con colocación de TAVI e ictus hemisférico izquierdo periprocedimental.
- FA paroxística con CHAD2-VASC 5

Tratamiento domiciliario: Ramipril 2,5mg/24h; Rosuvastatina 20mg 1cp/24h; empagliflozina 10 mg 1 cp/24h; Edoxabán 30 mg 1 cp/24h; clopidogrel 75 mg 1cp/24h; amiodarona 200 mg 1cp/48 h.
Independiente para ABVD.
Acude a urgencias por picos febriles diarios de hasta 38,5° de un mes de evolución con malestar general y dolor retroesternal.
Hoy inicia con dolor intenso en MSD junto con parestesias y frialdad.
Niega tos o expectoración.
No vómitos ni diarreas. No dolor abdominal
Niega clínica miccional.
En consulta con regular estado general con TA en 150/70 en ambos brazos. FC 76.
En consulta comienza con intenso cuadro de tiritona y cortejo vagal con Tª de 39°
A la exploración cardiopulmonar soplo pansistólico II/VI. Murmullo vesicular conservado.
Abdomen anodino y exploración neurológica sin focalidad.
Destaca frialdad acral en MSD con pulsos radiales conservados bilateralmente así como fuerza y sensibilidad.
Se extrae GSV con acidosis metabólica compensada y láctico elevado.
Se solicitan 2 tandas de hemocultivos, se inicia antibioterapia empírica con 4g de Piperazilina/ Tazobactam. Se administra Paracetamol IV.
Se solicita EKG donde se aprecia una taquicardia sinusal a 110lpm
En analítica de urgencias destaca una leucocitosis de 19180 con Neutrofilia en 18.240. PCR en 155 y PCT en 1.30. Seriación de troponinas negativas (48-46)
Tras medidas mejoría sintomática del paciente pero persiste la frialdad en MSD y el dolor. Se solicita Eco Doppler arterial en la que se objetiva oclusión completa de la arteria braquial de unos 5cm de extensión y del tercio medio

y distal de la arteria radial.
Dada la sospecha de Endocarditis infecciosa en paciente con TAVI y émbolo séptico en MSD se ingresa en planta de infecciosas.
Se comentó caso con cirugía vascular que intervino al paciente al día siguiente y con cardiología que realizó ETE durante el ingreso en la que se apreció verruga de endocarditis sobre TAVI.
En hemocultivos creció E. Fecalis.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa en España es una infección grave del endocardio, principalmente de las válvulas cardíacas.Entre 2003 y 2014, la incidencia pasó de 2,72 a 3,49 casos por 100.000 personas-año, con predominio en varones y en pacientes añosos y una mortalidad hospitalaria cercana al 20%.[1] El perfil epidemiológico ha cambiado hacia pacientes con más comorbilidades, como valvulopatías y diabetes, y un incremento de casos nosocomiales y asociados a dispositivos intracardíacos.[2]
Los signos y síntomas más frecuentes incluyen fiebre (75%), soplo cardíaco (64%), insuficiencia cardíaca (27%), fenómenos embólicos (16%).[3][4][5]
El cuadro clínico puede ser agudo, con sepsis, shock o insuficiencia cardíaca, o subagudo, con fiebre baja, malestar general y síntomas constitucionales .[3][4] La presentación clínica varía según el microorganismo causal y el contexto.

1. The Evolving Nature of Infective Endocarditis in Spain: A Population-Based Study (2003 to 2014). Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70(22):2795-2804. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.005.
2. Nosocomial vs. Community-Acquired Infective Endocarditis in Spain: Location, Trends, Clinical Presentation, Etiology, and Survival in the 21st Century. Ortega-Loubon C, Muñoz-Moreno MF, Andrés-García I, et al. Journal of Clinical Medicine. 2019;8(10):E1755. doi:10.3390/jcm8101755.
3. Infective Endocarditis. Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M. Lancet (London, England). 2024;404(10450):377-392. doi:10.1016/S0140-6736(24)01098-5.
4. Native-Valve Infective Endocarditis. Chambers HF, Bayer AS. The New England Journal of Medicine. 2020;383(6):567-576. doi:10.1056/NEJMcp2000400.
5. Clinical Presentation, Aetiology and Outcome of Infective Endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) Registry: A Prospective Cohort Study. Habib G, Erba PA, Iung B, et al. European Heart Journal. 2019;40(39):3222-3232. doi:10.1093/eurheartj/ehz

P.#682

DIAGNÓSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SOSPECHA PRECOZ DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN DISPOSITIVO DE URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Guillermo Revuelta Gorostidi, Javier Aramendia Macua, Pol Ene Bros, Emiliano Tremonte , Ioana Stefan Tica, Diego Sebastián Yanel Meiriño
CUAP Casernes de Sant Andreu, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica estadio IIIA. Consulta en nuestro centro de urgencias de Atención primaria por aumento de volumen, calor local y edema en extremidad inferior derecha de tres días de evolución.
A la exploración física presenta buen estado general, normocoloreado y normoperfundido, eupneico en reposo al aire ambiente. Destaca edema asimétrico de extremidad inferior derecha con discreta fóvea. Constantes hemodinámicas dentro de la normalidad.
Ante la sospecha clínica, se realiza ecografía clínica a pie de cama con sonda lineal, objetivándose ausencia de compresibilidad de la vena poplítea derecha, con imagen hiperecoica intraluminal y ausencia de señal Doppler, compatible con trombosis venosa profunda. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización. Se calcula una puntuación de Wells para TVP de 3 puntos.
Profundizando en la anamnesis, paciente refiere disnea de grandes esfuerzos de aproximadamente un mes de evolución, sin episodios sincopales ni clínica infecciosa.
Con el diagnóstico de trombosis venosa profunda de extremidad inferior derecha y la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar, se decide derivación urgente hospitalaria para confirmación diagnóstica y manejo específico.
EVOLUCIÓN HOSPITALARIA (HOSPITAL VALL D'HEBRON)
En hospital, se realiza ecocardiograafía cardíaca que descarta dilatación del ventrículo derecho. La analítica muestra elevación significativa del dímero D. Se realiza angio-TC torácico que confirma la presencia de tromboembolismo pulmonar bilateral a nivel de ramas lobares y segmentarias, sin datos de sobrecarga ventricular derecha, orientándose como TEP de riesgo intermedio. Se inicia tratamiento anticoagulante y se decide ingreso hospitalario para completar estudio y seguimiento.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de la sospecha clínica precoz del tromboembolismo pulmonar desde el ámbito de las urgencias extrahospitalarias. La utilización de la ecografía clínica permitió identificar una trombosis venosa profunda en el primer contacto asistencial, orientando de forma precoz el diagnóstico y facilitando una derivación hospitalaria

dirigida, eficiente y segura. La confirmación hospitalaria del TEP refuerza el papel del primer nivel urgente como elemento clave en la cadena asistencial de patologías potencialmente graves. El razonamiento clínico apoyado en herramientas como la ecografía clínica a pie de cama permite establecer diagnósticos de alta sospecha antes de la llegada al hospital, optimizando los circuitos asistenciales y contribuyendo de forma directa a la seguridad del paciente y a la eficiencia del sistema sanitario.

P.#686

LA IMPORTANCIA DE LA **HISTORIA CLÍNICA**

AT02: URGENCIAS MÉDICAS II (Enfermedad tromboembólica, patología respiratoria, enfermedades infeccio

Laura Codina Carballo[1], Rosalía Martín Muñoz[1], Macarena Campos Carreras[1], Sabela Martínez Martínez[1], Cristina Rey Martínez-Armero[1], Verónica Ramos Díaz[2]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Campo Arañuelo, Cáceres, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 96 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca con fracción
de eyección conservada, fibrilación auricular (FA) paroxística, enfermedad renal crónica estadio G3b,
hipoacusia neurosensorial congénita. No presenta deterioro cognitivo y es parcialmente dependiente
para las actividades básicas de la vida diaria. Como tratamiento habitual toma furosemida 40 mg,
Carvedilol 6,25 mg, Lixiana 30 mg, Amlodipino 5 mg, Omeprazol 20 mg, Dapaglifozina 10 mg y
Paracetamol 1 g.
Acude al SU por deterioro del estado general con importante agitación psicomotriz y alucinaciones
visuales desde hace 12 horas. No presenta dolor torácico, tampoco disnea ni dolor abdominal o cambios
en el ritmo deposicional. Niega clínica urinaria. Afebril en todo momento. Tres días antes ha sido
diagnosticada de Herpes Zoster en territorio V1 izquierdo por el cual acudió a urgencias y ha iniciado
tratamiento con Valaciclovir 500 mg 1 comprimido cada 12 horas. Previamente a su asitencia a
urgencias su médico de atención primaria le había pautado Aciclovir 200 mg 5 veces al día. Al parecer,
según refieren sus familiares, ha estado tomando ambos antivirales estos dos últimos días.
Exploración física: Hemodinámicamente estable. Auscultación cardio pulmonar normal. Semiología
abdominal sin alteraciones. Neurológicamente consciente con Glasgow Coma Scale (GCS 15/15). Muy
poco colaboradora. Agitación psicomotriz marcada. Señala a distintas partes del campo visual,
impresiona de alucinaciones visuales. Lenguaje no valorable por patología de base. Pupilas isocóricas y
normoreactivas, no alteración en los pares craneales. Moviliza espontánea y simétricamente las 4

extremidades y mantiene contra gravedad. No signos meníngeos.
Resumen de pruebas complementarias:
- Analítica: función renal estable, no alteraciones hidroelectrolíticas. Perfiles hepático y colestásico
normales. Proteína C reactiva (PCR) 15,5 mg/dL. Gasometría venosa normal. Hemograma con
linfopenia de 710, con cifra total de leucocitos normal, serie roja y plaquetas en rango de normalidad.
Coagulación sin alteraciones.
- Orina normal.
- Radiogradía de tórax: sin alteraciones de novo.
- Tomografía axial computarizada (TC) de cráneo: sin evidencia patología aguda intracraneal.
Diagnóstico diferencial: La encefalitis herpética y la intoxicación por aciclovir pueden dar síntomas
parecidos a nivel neurológico (agitación psicomotriz, aturdimiento, cambios de humor) y, como la
paciente había estado tomando la medicación de forma errónea a mayores dosis de la habitual y
presentaba enfermedad renal crónica, había que considerar la posibilidad de intoxicación por los
antivirales además de la encefalitis por Herpes Zóster dado el antecedente de afectación ocular.
Evolución: La paciente ingresa en el área de observación del servicio de urgencias para diagnóstico y
vigilancia neurológica. Se instaura tratamiento con sueroterapia y, una vez se descartan complicaciones
en las pruebas complementarias se decide la realización de una punción lumbar (PL), que se demora en
el tiempo por haber tomado la paciente la última dosis de su anticoagulación oral hace menos de 12
horas. Finalmente la PL es compatible con encefalitis herpética (95 leucocitos y 166 mg/dL de proteínas
y positividad de PCR multiplex y diferida para VVZ). La paciente se mantuvo ingresada durante 10
días en planta de Neurología donde recibió tratamiento con aciclovir intravenoso ajustado a función
renal durante 10 días y con buena evolución por lo que se dio de alta.

CONCLUSIONES

Es muy importante la realización de una buena historia clínica que nos ayude en el diagnóstico
diferencial. En este caso había que descartar la encefalitis, pero no nos podemos olvidar de que es una
paciente que ha tomado erróneamente su medicación y, debido a su enfermedad renal, podría haber
presentado una intoxicación por aciclovir.

P.#697

NO ERA OTRA INFECCION URINARIA

José Ignacio Pérez Ferreiro, Iraide Muguruza Montero, Saioa Urrutikoetxea Etxebarria, Maider Huete Granado, Egoitz Martitegui Albizu, Laia Serra Tomas

Hospital de Usansolo-Galdakao, Usansolo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años con antecedente de artritis reumatoide que acude a urgencias por cuadro de fiebre , poliaquiuria , tenesmo vesical y dolor suprapubico asociado a fiebre termometrada de 38.5ª. Etiquetada por su MAP hace 48 h de infeccion urinaria pauta fosfomicina . Acude a urgencias por persistencia de la clinica.
EXPLORACION: Buen estado general. ACP normal.
Abdomen blando, no doloroso a la palpacion. Puñopercusión renal negativa.
ANALITICA: Orina normal 14000 Leucos con 85% neutrofilos PCR 254 CrP 2,57
TAC ABDOMINAL: A nivel de la aorta abdominal infrarrenal, se visualizan cambios inflamatorios focales,reticulación de la grasa periaórtica y presencia de ganglios de aspecto reactivo periaórticos. Se plantea plantea un diagnóstico diferencial entre aortitis infecciosa / inflamatoria recomendandose realizacion de PET-TAC o RMN.
INGRESA en planta de E Infecciosas con tratamiento antibiotico de Daptomicina + Ceftriaxona
RMN : Marcado engrosamiento de tejido de partes blandas periaórtico de 35 mm de diámetro oblicuo máximo afectando a la aorta abdominal infrarrenal, en un segmento con un diámetro craneocaudal máximo de 64 mm, extravasación contenida de contraste de morfología irregular de la aorta abdominal infrarrenal en el segmento afecto, llegando a apreciar un seudoaneurisma de aorta abdominal infrarrenal de localización anterior parasagital derecha de 21 x 20 x 15 mm con datos de inestabilidad (rotura contenida). En conjunto, los hallazgos son sugestivos de aortitis infecciosa como primera posibilidad (sin abscesos), que ha presentado aparición de aneurismas micóticos.
En Hemocultivos se aisla un SASM.
Ante los hallazgos radiologicos se procede a la colocacion urgente de endoprótesis percutánea bifurcada con buen resultado .

CONCLUSIONES

La aortitis infecciosa en una entidad rara de extrema gravedad caracterizada por la infeccion de la pared aortica, con riesgo elevado de aneurisma micotico, rotura aortica y muerte . Requiere un alto grado de sospecha clinica , diagnostico precoz y manejo agresivo medico-quirurgico.
La infeccion de la pared toracica puede producirse por siembra hematogenas por bacteriemias como mecanismo mas frecuente aunque tambien puede ser por extension por contiguidad desde focos vecinos (espondilodiscitis, abscesos retroperitoneales...) siendo factores predisponentes estructurales la arterioesclerosis, aneurismas previos o traumatismos de la intima.

Los patogenos mas habituales son la salmonella spp. , S.Aureus , Streptococcus, M Tuberculoisis o enterobacterias.
Las manifestaciones clinicas mas frecuentes son fiebre de origen desconocido asociado a dolor abdominal o toracico.
El tratamiento es multidisciplinario combinando terapia antibiotica prolongada (entre 4 y 6 semanas recomendando asociacion de agentes que cubran MRSA como Vancomicina, Linezolid o Daptomicina) y tratamiento quirurgico (desbridamiento de tejido infectado , reconstruccion con injertos u opciones endovasculares)

P.#711

HIPERPOTASEMIA, HIPOGLUCEMIA Y ACIDOSIS: LA TORMENTA PERFECTA DEL PLASMODIUM FALCIPARUM

Irina Martín Besalú, Mariona Miquel Verdes, Patricia Tejerina Fontaina, Mar Segundo Felip, Eva Vilchez Cámara, Ivette Abascal Cambras
Hospital Universitari Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 61 años, sin alergias medicamentosas conocidas, autónomo para todas las actividades. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento. Exfumador. Natural de Francia, no se tiene acceso a su historia clínica.
Es trasladado por el Servicio de Emergencias Médicas tras sufrir parada cardiorrespiratoria (PCR) en domicilio. El paciente se levantó de la cama, presentó caída con bajo nivel de consciencia. Su mujer llamó al 061 a las 6:48 horas, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica por la esposa. A la llegada del equipo de emergencias se inician maniobras de RCP avanzada, objetivándose ritmo inicial en asistolia. Tras 15 minutos de RCP avanzada con administración de 3mg de adrenalina intravenosa, se consigue recuperación de circulación espontánea (RCE). Se procede a intubación orotraqueal. Destaca glucemia capilar de 0 mg/dL (comprobada), administrándose glucosa intravenosa hasta alcanzar 82mg/dL.
A la llegada al servicio de urgencias a las 7:45 horas: TA 77/42mmHg, FC 109lpm, temperatura 33,7°C, SatO2 87%. Exploración física: mala perfusión con livideces y cianosis distal, ventilación simétrica con hipofonesis generalizada, crepitantes basales. Taquicardia rítmica. Abdomen blando sin palpar masas. Glasgow 3/15 sin perfusión de sedación, pupilas midriáticas arreactivas.
Analítica sanguínea: PCR 7,3mg/dL, procalcitonina 58,2ng/mL, hemoglobina 8,8g/dL, leucocitosis 34.790/µL, plaquetas 31.000/µL. INR 2,93, fibrinógeno 52mg/dL. Glucemia 57mg/dL, filtrado glomerular 19mL/min, creatinina 3,19mg/dL, sodio 120mEq/L, potasio 12mEq/L, Ca 12,1mg/dL (proteínas totales 3.03mg/dL), Magnesio 4.23. ALT 738U/L, AST 1.186U/L. Gasometría arterial: pH 6,8, lactato 148mg/dL, PCO2 72, PO2 89, bicarbonato incalculable.
ECG: ritmo sinusal con QRS ancho, ondas T picudas.
Ante hiperpotasemia severa en gasometría de tira rápida, hipoglucemia y acidosis metabólica grave, se sospechó causa metabólica del paro cardíaco y se administran medidas para la hiperpotasemia (gluconato cálcico, insulina en suero glucosado, y bicarbonato sódico) y glucosa endovenosa para la hipoglucemia. Se administra piperacilina/tazobactam empíricamente por sospecha de cuadro infeccioso concomitante cuando se obtienen resultados analíticos iniciales.
A las 7:58 horas presenta nueva PCR en actividad eléctrica sin pulso. Se canaliza acceso intraóseo tibial por imposibilidad de accesos venosos, administrándose 4mg de adrenalina con RCE a las 8:10 horas.
Treinta minutos después, a la llegada de la esposa al servicio de urgencias, se realiza anamnesis con ella: refiere que el paciente presentaba desde hacía

5 días astenia, disnea progresiva y fiebre. Antecedente epidemiológico de viaje a Guinea Ecuatorial hace 3 semanas. Ante este hallazgo, se solicita gota gruesa que reveló trofozoítos de Plasmodium falciparum con parasitemia del 10%.
A las 8:23 horas presenta nueva PCR en asistolia. Tras 45 minutos de RCP avanzada sin RCE, se cesan maniobras a las 9:05.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de malaria grave por Plasmodium falciparum con desenlace fatal.
El paciente cumplía múltiples criterios de severidad: parasitemia del 10%, hipoglucemia extrema, acidosis metabólica severa, insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia severa, shock y coagulopatía.
La hiperpotasemia severa fue el hallazgo inicial que orientó la sospecha diagnóstica hacia causa metabólica del paro cardíaco. En malaria grave, la hiperpotasemia resulta de insuficiencia renal aguda, hemólisis masiva y acidosis metabólica. El manejo inicial se dirigió a su corrección.
Se demuestra la importancia de la anamnesis epidemiológica: fue la anamnesis dirigida con la esposa la que reveló el antecedente de viaje a zona endémica y permitió solicitar las pruebas microbiológicas específicas.
El diagnóstico tardío fue determinante en el desenlace. La demora de 5 días desde el inicio de síntomas fue crítica, ya que la malaria puede progresar a enfermedad grave en horas.
El tratamiento de elección es artesunato intravenoso, que reduce la mortalidad en un 35%.
Este caso enfatiza la necesidad de mantener alto índice de sospecha de malaria en pacientes febriles con viaje a zonas endémicas, incluso con profilaxis adecuada.

P.#717

DEL TRAUMATISMO BANAL AL SHOCK SÉPTICO: EL VALOR DE LA ALERTA PRECOZ EN URGENCIAS

Pilar María González Romero, Celia Herrera González, Martina Dácil Pérez León, Virginia González Romero, Elvira García Castro, Ana Ramírez Skrbe
HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento farmacológico y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, sin otras comorbilidades relevantes.
Consulta inicialmente en el Servicio de Urgencias tras caída accidental con traumatismo directo sobre el miembro superior derecho. En la primera valoración se realiza radiografía de húmero, sin evidenciarse fracturas ni lesiones óseas agudas, decidiéndose alta domiciliaria con tratamiento antiinflamatorio (AINEs) y recomendaciones generales.
A las 48 horas, la paciente reconsulta por empeoramiento clínico progresivo, con dolor intenso y desproporcionado, tumefacción marcada del brazo derecho y lesiones cutáneas de rápida evolución, asociando malestar general.
En el triaje, siguiendo el protocolo de pacientes con sospecha de infección, se aplica la escala NEWS2, obteniéndose una puntuación de 11, por lo que se traslada de forma inmediata a la zona de críticos. A su llegada presenta taquipnea (FR 33 rpm), taquicardia (118 lpm), tensión arterial sistólica de 105 mmHg, saturación de oxígeno del 93 % en aire ambiente y alteración del nivel de consciencia.
En la exploración física destaca edema importante del miembro superior derecho, con equimosis extensas, áreas de eritema y cambios cutáneos violáceos, así como lesiones ampollosas y zonas de exudado serohemático, sin crepitación palpable. El dolor es intenso a la palpación, superando los hallazgos cutáneos visibles.
Como pruebas complementarias, la gasometría venosa muestra acidosis metabólica grave (pH 7,26) con hiperlactacidemia severa (lactato 9 mmol/L). La analítica sanguínea revela leucocitosis de 32.000/µL con neutrofilia y linfopenia, creatinina 2,1 ,

CONCLUSIONES

Las fascitis infecciosas constituyen una urgencia tiempo-dependiente, con potencial de evolución rápidamente fulminante, especialmente en pacientes con factores de riesgo como la diabetes mellitus y tras traumatismos cerrados aparentemente banales. La aparición de signos cutáneos progresivos (edema intenso, cambios de coloración, flictenas) y dolor desproporcionado debe alertar sobre la posible afectación profunda de las partes blandas.
El tratamiento intensivo precoz, basado en la reanimación hemodinámica, el inicio temprano de antibioterapia intravenosa de amplio espectro y la monitorización estrecha, resulta fundamental para intentar frenar la

progresión a sepsis grave y shock séptico, siendo clave la coordinación multidisciplinar temprana.
Este caso pone de manifiesto la importancia de la implantación sistemática de escalas de alerta precoz, como la NEWS2, en los Servicios de Urgencias para la detección temprana de pacientes con procesos infecciosos susceptibles de deterioro clínico brusco. La aplicación protocolizada de la NEWS2 permitió la identificación precoz del alto riesgo, el traslado inmediato a la zona de críticos y la activación temprana de recursos especializados.
La NEWS2 no debe entenderse únicamente como una herramienta de estratificación, sino como un elemento clave en la seguridad del paciente, que facilita la toma de decisiones rápidas, estructuradas y coordinadas en Urgencias, incluso en escenarios de evolución clínica desfavorable

P.#720

CUANDO LA FIEBRE NO SEÑALA EL FOCO: DE LA URGENCIA AL QUIRÓFANO POR UNA ENDOCARDITIS

Íñigo María Montero Sanz[1], Esteban García Cruz[2], David Iglesias Pedemonte[3], Ricardo Edgar García García[4], Jesús Muñoz Alcon[1], Isabel García Ardanaz[1]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Poniente de Almería, Almería, España
3. Hospital Oriente de Asturias, Arriondas, España
4. Complexo Hospitalario Universitario de Montecelo, Pontevedra, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a Urgencias por fiebre termometrada de hasta 39ºC de 5 días de evolución sin foco infeccioso aparente. Niega clínica respiratoria, ORL o genitourinaria. Presenta náuseas sin vómitos ni diarrea y sin dolor abdominal. Desde el inicio del cuadro refiere dolor en cadera izquierda y, en las últimas 24 horas, dolor en tobillo izquierdo con limitación funcional y signos inflamatorios. Asocia cefalea, fotofobia y dolor ocular izquierdo. No viajes recientes, ni conductas sexuales de riesgo, ni contacto con animales o medio rural; únicamente refiere una limpieza dental hace dos meses.
En Urgencias se objetiva regular estado general, febril, hemodinámicamente estable y eupneica. Destaca ojo izquierdo enrojecido sin adenopatías asociadas. Auscultación cardiopulmonar normal y abdomen blando, con dudosa hepatomegalia no dolorosa. En extremidades se aprecian signos flogóticos en tobillo derecho y lesiones papulares en pulpejos de dedos, palmas y plantas. Neurológicamente sin focalidad ni signos meníngeos, con marcha antiálgica por dolor.
Las pruebas iniciales muestran elevación marcada de PCR (23,9 mg/dL) y patrón de colestasis leve con citólisis moderada (ALT 135 U/L, AST 64 U/L, GGT 111 U/L, FA 177 U/L), sin leucocitosis. Radiografía de tórax normal. Se inicia rastreo infeccioso y se extraen hemocultivos en Urgencias.
A las 24–48 horas se obtiene crecimiento de Staphylococcus aureus sensible a oxacilina (SAMS). Se inicia antibioterapia empírica con daptomicina y ceftriaxona, ajustándose posteriormente a cloxacilina intravenosa dirigida.
Ante la bacteriemia por S. aureus sin foco claro, se solicita ecocardiograma transtorácico, que evidencia vegetación en válvula mitral. El ETE 3D que se realiza dias más tarde, confirma una gran masa vegetante en la confluencia A2-P2/P2-P3 de hasta 12 mm, con riesgo elevado de perforación y regurgitación mitral ligera-moderada, sin afectación ventricular ni otras válvulas.
A pesar del tratamiento dirigido, la paciente mantiene febrícula durante varios días, aunque con hemocultivos de control negativos. Ingresa en Cardiología para valoración quirúrgica. Un ETE de control al 10º día muestra progresión significativa: conglomerado de vegetaciones de hasta 20×15 mm, con partes móviles, datos de desflecamiento y perforación incipiente del velo anterior con pseudoaneurisma y empeoramiento de la insuficiencia

mitral.
El TAC coronario descarta enfermedad coronaria y confirma afectación valvular mitral sin extensión perivalvular. En sesión médico-quirúrgica se decide intervención, realizándose al día 17 de ingreso reemplazo valvular mitral por prótesis mecánica (Carbomedics 31 mm) y ligadura de orejuela izquierda. La evolución postoperatoria es favorable, completando antibioterapia intravenosa durante 6 semanas. La paciente es dada de alta afebril, estable y en seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra cómo una fiebre aparentemente "sin foco" puede ocultar una endocarditis infecciosa por Staphylococcus aureus, patógeno de alta agresividad y potencial de rápida destrucción valvular. La presencia de bacteriemia por SAMS obligó a una búsqueda activa de complicaciones, siendo clave la realización precoz de ecocardiografía desde fases iniciales del ingreso.
La evolución dinámica de las vegetaciones, con crecimiento y perforación valvular pese a tratamiento dirigido, pone de manifiesto la naturaleza impredecible de la endocarditis y la necesidad de monitorización estrecha y trabajo multidisciplinar con Cardiología y Cirugía Cardíaca.
El Servicio de Urgencias desempeñó un papel fundamental al identificar tempranamente la gravedad del cuadro, extraer hemocultivos antes de antibioterapia y activar de forma precoz el estudio ecocardiográfico, permitiendo un diagnóstico oportuno y una toma de decisiones ágil. Un abordaje sistemático de la fiebre sin foco en Urgencias resulta, por tanto, determinante para mejorar el pronóstico de pacientes con endocarditis infecciosa.

P.#721

ADENITIS MESENTÉRICA: UNA ENTIDAD BENIGNA CON PRESENTACIÓN DE ABDOMEN QUIRÚRGICO

Francisco Javier Peralta Díaz, Octavia María Tejada Reyes, María Martín Sánchez, Mariana Sarmiento Figueroa, Rodrigo Conde Urrero, Ángel Francisco Viola Candela

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 12 años, previamente sano, sin antecedentes personales de interés. Vacunación al día. Peso 68kg No alergias medicamentosas conocidas, que acude al servicio de urgencias hospitalarias acompañado por su madre por presentar dolor abdominal y fiebre. Refiere que desde el día previo presenta dolor abdominal de inicio agudo, inicialmente periumbilical, con migración a fosa ilíaca derecha. De carácter continuo, intensidad moderada, sin irradiación, que empeora con la deambulación. Asocia fiebre de 38,5 °C y anorexia. Niega náuseas, vómitos, diarrea u otros síntomas acompañantes. Niega ingesta de medición para controlar los síntomas y comenta que una semana antes curso con una infección de vías respiratorias altas.
A la exploración física presenta regular estado general, consciente, alerta, orientado en las 3 esferas, colabora. Buena hidratación y perfusión. Coloración mucocutánea normal. Tª 38,2 °C, FC 105 lpm, TA 105/65 mmHg
Cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles. No adenopatías palpables. Cavidad orofaríngea: Bien hidratada y coloreada. Amígdalas normotróficas, úvula centrada, no edematosa. Leve hiperemia sin restos de moco en cávum. Otoscopias: No se observan alteraciones en pabellón. No dolor ni claudicación en articulación temporomandibular. No dolor en mastoides. Conducto auditivo externo bien epitelizado y coloreado con restos de cerumen. Membrana timpánica con luz en todos sus cuadrantes.
Tórax: simétrico, expansible, eupneico en reposo, sin signos de trabajo respiratorio. Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardiacos regulares sin soplos, roces ni extratonos audibles; Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: globuloso a expensas de panículo adiposo, no ascitis, no cicatrices de cirugías previas, no eviscerationes, no signos de traumatismo superficial, no arañas vasculares, no circulación colateral, no ictericia. Ruidos hidroaéreos conservados. No se auscultan soplos. A la palpación encontramos un abdomen blando, dolor a la palpación profunda en fosa iliaca derecha, sin apreciar defensa voluntaria ni signos de irritación peritoneal (Murphy -, Blumberg -, Rovsing-, Psoas-). No masas ni visceromegalias palpables. Puñopercusión renal bilateral negativa.
Administramos suero fisiológico y paracetamol.
Realizamos pruebas complementarias: Leucocitos 12.800/µL, neutrófilos 72%, PCR 2,1 mg/dL, procalcitonina normal. Orina normal.
Ecografía: apéndice normal (<6 mm), múltiples ganglios mesentéricos aumentados de tamaño en fosa iliaca derecha (8–12 mm), sin líquido libre

ni visceromegalias.
Finalmente, con las pruebas realizadas confirmamos el diagnóstico de Adenitis mesentérica, descartando Apendicitis aguda.
Su estancia transcurre sin incidencias clínicas y presenta mejoría sintomática tras medicación administrada, por lo que planteamos alta con manejo conservador: analgesia (paracetamol/ibuprofeno), hidratación oral, reposo relativo y observación clínica sin la necesidad de prescribir antibióticos.

CONCLUSIONES

La adenitis mesentérica es una causa relevante de dolor abdominal agudo, especialmente en población pediátrica y adultos jóvenes, que puede simular cuadros quirúrgicos como la apendicitis aguda. Este caso resalta la importancia de una adecuada correlación clínico-radiológica, donde las técnicas de imagen –particularmente la ecografía y la tomografía computarizada– permiten establecer el diagnóstico diferencial de forma precisa. Un enfoque conservador basado en manejo sintomático y seguimiento clínico estrecho evita intervenciones innecesarias, reduce la morbimortalidad asociada y optimiza los recursos sanitarios. El reconocimiento precoz de esta entidad contribuye a una toma de decisiones clínicas más segura y eficiente.

P.#722

¿FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO?

Carmen Gimeno Galindo, Nieves Martín Alonso, Sonia López Lallave, Armando Antiqueira Pérez, Esther Rodríguez Adrada, Carlos Bibiano Guillen
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 47 años con antecedentes de Esclerosis Múltiple sin tratamiento actual, previamente recibió Rituximab. Tromboembolismo pulmonar actualmente en tratamiento con Apixaban y Síndrome de Horner.
Acude a urgencias a principios de septiembre por cuadro de fiebre de hasta 39ºC continua, sin un claro patrón de temporalidad que comenzó a mediados de julio. Asocia episodios aislados de escalofrios y tiritona e importante anorexia, con pérdida ponderal de unos 10kgs.
Recibió amoxicilina-clavulánico cinco días a principio de agosto, en una primera visita a urgencias, por cuadro de fiebre de posible origen respiratorio con mejoría de sintomatología momentánea y recaída posterior.
Como antecedente relevante destaca extracción de cordales inferiores aproximadamente un mes antes de la primera visita a urgencias.
Exploración física en urgencias anodina.
Analítica poco expresiva, con escasa elevación de proteína C reactiva y neutrofilia. Resto de pruebas complementarias incluidas radiografía de tórax, Tomografía Computerizada Axial abdominal y Electrocardiograma sin alteraciones.
Tras revisar la valoración previa en urgencias, destacan hemocultivos positivos con aislamiento de Streptococcus gallolyticus (antiguamente bovis), tratado con amoxi-clavulanico 875/125mg durante 5 días, que no se prolongó. Ante el diagnostico de “fiebre de origen desconocido” con antecedente de bacteriemia de origen incierto se realiza ecocardiograma con evidencia de imagen en válvula aórtica compatible con endocarditis con complicación local (pseudaneurisma del velo coronriano izquierdo). Insuficiencia aórtica significativa e insuficiencia mitral moderada II : velos engrosados y desflecados , sin claras imágenes de vegetación pero sin poder descartar afectación. Se expone el caso en sesión medico-quirúrgica y se decide sustitución valvular Aortica mecánica.
De inicio recibe antibioterapia con ceftriaxona y vancomicina hasta confirmar que se aísla de nuevo el Streptococcus gallolyticus en tejido valvular, es entonces cuando se rota a ceftriaxona en monoterapia. Ante la situación de estabilidad se continúa ingreso del paciente en Unidad Hospitalización Domiciliaria.
Evoluciona clínicamente muy favorable hasta la completa defervescencia, manteniéndose estable, afebril y con mejoría del estado general, hemocultivos de control negativos y analítica con reactantes en descenso se decide, tras completar seis semanas de tratamiento, alta domiciliaria y se solicita colonoscopia para completar estudio.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa por Streptococcus gallolyticus sobre válvula nativa representa una entidad clínica de especial relevancia por su impacto cardiovascular y por su asociación con patología colorrectal.
El diagnóstico se establece mediante la correlación entre el cuadro clínico, los hallazgos ecocardiográficos compatibles y el aislamiento microbiológico, cumpliendo los criterios de Duke modificados.
El tratamiento antibiótico dirigido permite una adecuada evolución clínica, destacando la importancia del inicio precoz de terapia específica para lograr la erradicación del microorganismo y reducir el riesgo de complicaciones embólicas y valvulares. El seguimiento ecográfico es clave para evaluar la respuesta al tratamiento y descartar la necesidad de intervención quirúrgica.
En nuestro caso, la demora en el diagnóstico, el inicio retardado del tratamiento antibiótico dirigido, así como la ausencia de confirmación ecocardiográfica llevó a complicaciones locales con recambio valvular quirúrgico. No presentó complicaciones embólicas probablemente por anticoagulación crónica.

P.#726

COLECCIÓN DE CONTRATIEMPOS

Gorka Gómez Terrazas, Natalia Mena Casado, Amaia Gañán Lafuente, Itziar Pujana Badosa, Nerea Bañuelos Del Campo, Cristina Criado Herrero
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
- Fumador 1 paq día. OH 2 cervezas/día. No otros tóxicos.
- DLP. HTA. Obesidad premórbida.
- Amputación traumática infracondilea de extremidad inferior derecha en 1989, portador de prótesis con historia de infecciones cutáneas (celulitis localizada/absceso) en zona de hueco poplíteo en roce con zona superior de prótesis.
- Varios ingresos psiquiátricos. Todos ellos han cursado con sintomatología psicótica paranoide que ha oscilado desde el mutismo, aumento de latencia de respuesta y enlentecimiento psicomotriz hasta la irritabilidad, heteroagresividad verbal, trastornos del sueño, gastos importantes y presencia continua de alucinaciones auditivas.
IQ: polipectomía 3 pólipos hiperplásicos en sigma.
Tratamiento habitual: Olanzapina 10mg/24h, Atorvastatina 20mg/24h, Olmesartan/amlodipino 40/10mg 1/24h

MOTIVO DE CONSULTA
Varón de 64 años que refiere disnea progresiva de dos semanas de evolución. Asocia tos con expectoración verdosa. A su llegada a Urgencias disnea severa en reposo. No se ha termometrado.
A la exploración física destaca temperatura de 37.8ºC, FC 113lpm, SatO2 72%aa y TA 136/71mmHg.
Presenta importante taquipnea, hipoventilación generalizada y sibilante y roncus bilaterales.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica: leucocitosis (25.900) con desviación izquierda (23.480 N), PCR 269.1mg/l, PCT 0.66ng/ml. Resto BQ y coagulación en rango.
Rx tórax: seno costofrénico izquierdo pinzado. Resto sin masas ni condensaciones aparentes. En pulmón derecho se objetiva gran condensación que ocupa lóbulos inferior, medio y parcialmente superior.
Virología y antigenuria: negativas
ECG: TS sin alteraciones agudas
EVOLUCIÓN
Se trata de un paciente con clínica de insuficiencia respiratoria en contexto de neumonía multilobar (media y basal) derecha, por lo que inicialmente se trata con corticoterapia, nebulizadores y antibiótico de amplio espectro (P/T). No se realiza GSA por perfil del paciente, se decide terapia OAF a 50lpm / FiO2 50% que se consigue desescalar hasta 35% con saturaciones mantenidas de 85-90% y mejoría clínica importante.
Tras mejoría, se decide ingreso en Respiratorio. Durante la espera al ingreso, el paciente presenta empeoramiento clínico con mayor trabajo respiratorio,

fiebre y desaturación, por lo que es reevaluado y se escala OAF a 60lpm / FiO2 60%.
Solicitamos TC torácico por posibilidad de colección pulmonar, objetivándose empiema complicado.
TC torácico: Gran componente de derrame pleural derecho de apariencia complicado, en relación con probable empiema, que condiciona atelectasia completa de LM, parcial de LSD y LID. Pequeño derrame pleural izquierdo de características simples.
Finalmente, se avisa a Cirugía Torácica que decide desbridamiento urgente.

CONCLUSIONES

En pacientes con insuficiencia respiratoria por etiología infecciosa, la terapia con OAF es una buena herramienta para mejorar la dinámica respiratoria, disminuir el trabajo y la disnea de manera efectiva. Además, es generalmente bien tolerada por la mayoría de los pacientes. No obstante, es preciso reevaluar a los pacientes con dispositivos respiratorios de forma periódica de forma inicial. En este caso, confirmar que el tratamiento y los parámetros estaban optimizados y él paciente presentase empeoramiento clínico nos ayudó a sospechar que podría haber alguna complicación.
Cuando se objetiva empiema pulmonar, es mandatorio su drenaje para controlar el foco infeccioso y favorecer la reexpansión pulmonar, bien de forma transitoria como dispositivos tipo pig-tail o con tratamiento definitivo como el drenaje quirúrgico.

P.#740

FIEBRE Y DETERIORO NEUROLÓGICO: EL DIAGNÓSTICO QUE LLEGÓ CON ALAS

María Del Mar Bajo Escudero, Tamara Begoña Fernández, Micaela Millán Mateos

Hospital Universitario Jerez de la Frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, en tratamiento con metformina y enalapril. Sin antecedentes neurológicos ni inmunodepresión conocida.
Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución consistente en cefalea holocraneal intensa, de predominio progresivo asociada inicialmente a malestar general. En las últimas 48 horas, la familia refiere desorientación temporoespacial, dificultad para mantener una conversación coherente y cambios conductuales. Día previo a la consulta inicia con fiebre, no otra sintomatología acompañante.
A la exploración paciente con aceptable estado general, febril con resto de constantes en rango. Eupneica en reposo, piel normocoloreada, sin exantemas ni lesiones cutáneas.
Auscultación cardiopulmonar y abdominal sin hallazgos relevantes.
Exploración Neurológica: Paciente despierta, pero desorientada en tiempo y espacio, lenguaje espontáneo conservado, con respuestas lentas y poco elaboradas. Sin focalidad motora evidente, pares craneales sin alteraciones. No signos meníngeos claros (rigidez cervical dudosa). Marcha no valorable por estado mental.
Tras valoración realizamos pruebas complementarias a destacar: analítica con discreta leucocitosis con resto de reactantes de fase aguda en la normalidad. Tac de Craneo sin hallazgos patológicos. Ampliamos con Punción lumbar, siendo líquido claro, pleocitosis linfocitaria, proteínas elevadas y glucosa normal siendo compatible con infección viral.
Solicitamos estudio microbiológico inicial con PCR herpes y enterovirus negativos, cultivos bacterianos negativos.
Dada la evolución clínica, el contexto epidemiológico y la ausencia de diagnóstico etiológico inicial ampliamos estudio virológico, detectándose IgM positiva frente a Virus del Nilo Occidental en suero, confirmando posteriormente el diagnóstico.

CONCLUSIONES

El Virus del Nilo Occidental es una causa emergente de meningoencefalitis en el sur de España, especialmente en la provincia de Cádiz, donde confluyen condiciones climáticas favorables, zona húmedas y presencia de vectores.
Este caso pone de manifiesto la necesidad de incluirlo en el diagnóstico diferencial en Urgencias ante fiebre y deterioro neurológico sin foco claro.
La sospecha clínica precoz en Urgencias es clave para un manejo adecuado y una correcta coordinación asistencial y con Salud Pública.

P.#742

TROMBOSIS MÚLTIPLES SIMULTANEAS (CARDÍACA, AORTICA, PULMONAR Y ARTERIAL PERIFÉRICA). SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO

Marta Serrano Sánchez, Asier Goicoechea Mateo, Oksana Oger Belookaya
Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 46 años sin antecedentes salvo consumo previo de "speed" y tabaquismo activo; atendido en el Servicio de Urgencias Hospitalario por sintomatología en las últimas 24 horas de dolor en pierna izquierda importante acompañado de agitación y cuadro confusional (disartria-afasia, bradipsiquia y mirada desenfocada) que desemboca en bajo nivel de conciencia (Glasgow 3) rápidamente requiriéndose medidas de Reanimación y Soporte Vital Avanzado (intubación Orotraqueal, Fluidoterapia...)
Posteriormente se objetiva hipertensión sistólica más palidez y frialdad de extremidad inferior izquierda con ausencia de pulsos palpables distales (no proximales femoral y poplíteos).
Las Pruebas Complementarias demuestran Fracaso renal (Creatinina 8), rabdomiólisis, coagulopatía (INR 1.36), acidosis (pH 7.09 con Lactato 87) sin leucocitosis o anemia y con electrocardiograma en ritmo sinusal. En las pruebas de imagen la radiología es anodina siendo el BodyTac definitorio con los diagnósticos de Trombosis de Arteria pulmonar lobar superior izq. y segmentarías derechas con Trombosis en aurícula izq. y origen de venas pulmonares asociado a Trombo en luz de Aorta descendente y oclusión completa de arteria iliaca común izquierda externa y femoral común con ausencia completa de flujo posterior.
Se contacta con Cirugía Vascular e Intensivos siendo intervenido de Urgencia. La evolución es torcida con progresión del Shock y Fallo multiorgánico falleciendo en las siguientes 48 horas.
Este contexto (Coma con encefalopatía urémica, Fallo multiorgánico irreversible y fatal) junto con los hallazgos de las imágenes radiológicas; nos hace sospechar un Síndrome antifosfolípido Catastrófico (CAPS) silente no conocido anteriormente que no pudo confirmarse.

CONCLUSIONES

1-El SAF es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por un estado protrombótico adquirido, secundario a la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípido contra complejos fosfolípido-proteína, produciéndose activación endotelial, plaquetaria e inflamatoria, favoreciendo la coagulación y la inhibición de los mecanismos anticoagulantes y fibrinolíticos persistiendo un estado de hipercoagulabilidad sostenido requiriéndose un factor desencadenante previo. Constituye la trombofilia adquirida más frecuente (incidencia 1-2/ 100.000 y prevalencia 40-50/100.000). Afecta a mujeres en edad fértil (5:1 respecto a hombres). Puede presentarse aisladamente o asociada a otras enfermedades autoinmunes sistémicas (Lupus).
2-El CAPS (<1%) es una variante extremadamente grave (mortalidad 35-50%). También predomina en mujeres (cuarta década) asociada, cerca del 50%, a enfermedades autoinmunes (Lupus), suponiendo la primera manifestación clínica (50% casos). Es fisiopatológicamente más complejo con una respuesta inflamatoria sistémica descontrolada que justifica un tratamiento precoz e intensivo; presenta aparición aguda y simultánea de trombosis múltiples, predominantemente microvasculares, con compromiso de tres o más órganos o sistemas (preferentemente riñón, pulmón, sistema nervioso central y corazón) en un corto tiempo (menor a una semana) que condicionan un fallo multiorgánico.
3-La clínica del SAF es variable, dependiente del territorio vascular destacándose la trombosis venosa profunda, embolia, ictus, infarto, complicaciones obstétricas (abortos repetidos, muerte fetal, preeclampsia...) etc. En el CAPS se afecta el riñón mayoritariamente (Insuficiencia renal, proteinuria, hematuria, hipertensión...) junto con pulmón y sistema nervioso (convulsiones, coma...)
4-El diagnóstico del SAF se basa en criterios clínicos y analíticos (1+1) demostrándose trombosis, morbilidad obstétrica y persistencia de anticuerpos antifosfolípido (dos determinaciones separadas por al menos doce semanas). El CAPS debe sospecharse ante fallo multiorgánico agudo secundario a trombosis múltiples rápidas, (tres o más órganos o sistemas), isquemia microvascular (histopatológicamente si plausible) y anticuerpos antifosfolípidos.
5-El tratamiento del SAF debe individualizarse mediante anticoagulación oral indefinida (antagonistas de la vitamina K) y triple terapia (anticoagulación, corticoides a altas dosis, plasmaféresis y/o inmunoglobulinas intravenosas), además del tratamiento causal desencadenante (infecciones, cirugía, neoplasias.). Para el CAPS será inmediato, intensivo y multidisciplinar.

P.#746

¿SIGUE SIENDO EL EXANTEMA EN EL ADULTO UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS?

Mercedes Bravo De Laguna Ramón, María López De Asiain Álvarez López De Asiain Álvarez, Leticia Huertas Piña, María Moneo Mínguez, Pablo Navarro Vega, Jimena Riesco Varas

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, natural de Honduras y residente en España desde hace 3 años, con obesidad grado I como único antecedente personal, acude a Urgencias por cuadro de 6 días de evolución consistente en malestar general, fiebre de hasta 40 °C, cefalea fronto-occipital de carácter opresivo y exantema generalizado, asociado a odinofagia, tos seca, náuseas y vómitos. Valorada dos días antes por este mismo motivo, siendo diagnosticada de pitiriasis rosada versus exantema de origen viral, pautándose tratamiento sintomático, sin mejoría clínica. Refiere contacto estrecho con lactante de 3 meses asintomático. Niega contacto con animales o medio rural, ingesta de nueva medicación, viajes recientes al extranjero y relaciones sexuales de riesgo. Desconoce su calendario vacunal.

A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, con buen estado general.

En la exploración física destaca orofaringe eritematosa sin exudados ni adenopatías cervicales, sin edema labial ni lingual, apreciándose discreto punteado blanquecino-grisáceo en mucosa yugal. Presenta exantema facial micropapular, blanqueante a la vitropresión, con afectación casi completa de la cara y extensión a miembros superiores, tronco y miembros inferiores, incluyendo palmas y respetando plantas. La exploración neurológica es normal, con signos meníngeos negativos y sin datos de focalidad.

Se realiza test de antígenos de virus respiratorios, con resultado negativo. En la analítica sanguínea se objetiva linfocitosis con linfocitos activados e hipertransaminasemia leve. El sedimento urinario es normal y la radiografía de tórax no muestra hallazgos patológicos.

Es valorada por Dermatología, que considera el exantema compatible con proceso infeccioso viral, solicitándose serologías virales ampliadas y antigenuria de Legionella y Neumococo en orina, resultando esta última positiva.

Durante su estancia en Urgencias permanece afebril sin necesidad de antipiréticos. Tras la ingesta presenta dos vómitos de contenido alimentario y, ante la persistencia de cefalea opresiva, se solicita TC craneal, que no evidencia patología intracraneal aguda.

Dado el resultado positivo de la antigenuria de neumococo, junto con cefalea y vómitos, se plantea la posibilidad de meningitis bacteriana, valorándose la realización de punción lumbar. Sin embargo, ante la ausencia de fiebre persistente, signos meníngeos, alteración del nivel de consciencia o focalidad neurológica, y con una sospecha clínica global baja, se decide manejo conservador.

A las 24 horas se reciben los resultados serológicos, objetivándose IgM e IgG positivas frente a virus del sarampión, confirmándose el diagnóstico. La paciente ingresó para vigilancia, aislamiento y tratamiento de soporte, evolucionando favorablemente.

CONCLUSIONES

Este caso nos recuerda que la evidencia clínica, a través de la anamnesis y de hallazgos como el exantema y las manchas de Koplik sugestivas de sarampión, debe hacernos incluir esta patología en el diagnóstico diferencial del exantema en el adulto, aunque se trate de una enfermedad que actualmente vemos con menor frecuencia en nuestro medio. El reciente repunte de casos a nivel nacional y europeo, refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica en los Servicios de Urgencias, permitiendo un manejo adecuado y evitando pruebas invasivas innecesarias.

P.#764

CERVICALGIA CON BANDERA ROJA

Ángel Julián Iglesias Merchan[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[1], Aurora Navarro Regi[1], Álvaro Espinosa García[2], Jesús Manuel Araque Marchante[1]

1. Hospital Severo Ochoa, Madrid, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años con antecedentes de adenocarcinoma de próstata Gleason 3+4 multifocal bilateral estadio pT2c, carcinoma escamoso de orofaringe estadio cT4bcN3b (ENE positivo) con último ciclo de radioterapia ocho meses antes, e insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica secundaria a tratamiento quimioterápico.

Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor cervical de un mes de evolución, con empeoramiento significativo en las últimas 48 horas. El paciente atribuye el incremento del dolor a una mala postura durante la realización de un PET-TC ese mismo día. Asocia febrícula domiciliaria de hasta 37,5 °C. Niega traumatismos, sobreesfuerzos, irradiación del dolor u otra sintomatología relevante en la revisión por aparatos.

En la valoración inicial presenta cifras de hipotensión (88/40 mmHg) y temperatura de 37,8 °C, junto con sudoración, palidez cutánea, signos de deshidratación y regular estado general. A la exploración de la columna cervical se objetiva dolor a la palpación de las apófisis espinosas a nivel de C2 y C5, así como contractura y dolor en musculatura paravertebral, con exploración neurológica sin déficits.

La analítica sanguínea muestra elevación marcada de reactantes inflamatorios: proteína C reactiva de 251 mg/L, procalcitonina de 8,43 ng/mL y leucocitosis de 16.180/mcL con neutrofilia del 93%. Se extraen hemocultivos y se realiza tomografía computarizada cervical, que evidencia hallazgos sugestivos de discitis a nivel de C2–C3, recomendándose completar el estudio mediante resonancia magnética y PET-TC.

Ante el cuadro compatible con shock séptico, durante la primera hora en urgencias se inicia fluidoterapia intensiva con cristaloides y antibioterapia empírica con ceftriaxona. El paciente presenta respuesta hemodinámica favorable a la expansión de volumen, por lo que se amplía la cobertura antibiótica con meropenem y linezolid ante la sospecha de infección discal.

A las 48 horas se realiza resonancia magnética cervical, que muestra sustitución de la médula ósea por lesiones metastásicas con infiltración de partes blandas, sin poder descartar sobreinfección asociada. Cinco días después, los hemocultivos resultan positivos para Streptococcus anginosus sensible a penicilina y resistente a clindamicina, así como para Fusobacterium nucleatum.

Tras disponer del antibiograma, se ajusta el tratamiento a ceftriaxona y metronidazol, con evolución clínica favorable. El paciente es dado de alta con pauta antibiótica prolongada durante ocho semanas con amoxicilina/ácido clavulánico.

CONCLUSIONES

La cervicalgia constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias y suele asociarse, en la mayoría de los casos, a patología de origen osteomuscular. No obstante, su abordaje debe ser sistemático y multidisciplinar, valorando siempre la posible presencia de etiologías graves subyacentes.

Es fundamental identificar signos de alarma y factores de riesgo que orienten hacia patología potencialmente grave, como la presencia de fiebre, sudoración, déficits neurológicos, dolor persistente o progresivo, disnea, dolor torácico, así como la duración de los síntomas y los antecedentes personales del paciente.

En este caso, la evolución se complicó con un cuadro de shock séptico, una entidad tiempo-dependiente que requiere reconocimiento precoz y tratamiento inmediato conforme a las guías clínicas vigentes.

El manejo de la patología de base se fundamenta en la erradicación de la infección y la preservación de la estabilidad mecánica de la columna, siendo pilares del tratamiento la antibioterapia dirigida y, en determinados casos, el abordaje quirúrgico. Durante todo el proceso evolutivo resulta imprescindible una vigilancia estrecha del estado neurológico para detectar de forma precoz posibles complicaciones, como compresión medular o absceso epidural.

P.#771

DE ENTRE TODOS LOS ESTREÑIMIENTOS, EL UREAPLASMA

Juan Muñoz-Mingarro Molina[1], David Martin-Crespo Posada[1], Aurora Navarro Regi[1], Ángel Julián Iglesias Merchan[1], Sandra Aldea Bravo[2], María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro[1]

1. Hospital Severo Ochoa, Leganes, España
2. Hospital del Sureste, Arganda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 20 años, sin alergias conocidas ni antecedentes médicos, acude a urgencias por cuadro de estreñimiento de 5 días de evolución, alta con laxantes, vuelve una semana después por persistencia de la clínica y asociando intenso dolor anal y fiebre

En exploración física hemodinámicamente estable, febril, tacto rectal y abdomen normales, se solicita analítica por pico febril, con bioquímica sin alteraciones, PCR de 46mg/L, hemograma en rango y radiografía abdomen normal, se deja en observación en urgencias con enemas debido a persistencia de la clínica pese a tratamiento ambulatorio y pico febril.

Tras 24 horas, por persistencia de la clínica, se solicita TAC abdomino-pélvico que observa esplenomegalia homogénea de 13.5cm y hallazgos sugerentes de proctitis con múltiples adenopatías de predominio local.

Se re historia al paciente que refiere relaciones sexuales anales siempre con preservativo, así como niega clínica miccional, dispareunia, secreción uretral o adenopatías inguinales.

Ante sospecha de enfermedad de transmisión sexual se solicitan serologías, exudado rectal y se pauta ceftriaxona 500mg dosis única + doxiciclina 100mg cada 12 horas de forma empírica y se cursa ingreso para completar estudio y tratamiento.

En planta se confirma primo infección por citomegalovirus y se asume esplenomegalia y adenopatías reactivas a proceso infeccioso, siendo el exudado rectal positivo para Ureaplasma urealyticum, se realiza colonoscopia donde se observa proctitis asociada a una úlcera rectal con probable sobreinfección por ureaplasma.

Debido a buena evolución clínica y analítica se decide alta con doxiciclina 100mg cada 24 h durante 7 días.

CONCLUSIONES

El estreñimiento es la molestia digestiva más frecuente en la población general, con disminución en la calidad de vida, siendo la disfunción organica más variable y más influenciada por factores externos.

En anamnesis como en la exploración física debemos buscar los siguientes síntomas de alarma, abdomen distendido y timpánico, vómitos, sangre, persistencia de la clínica, pérdida de peso o aparición de forma brusca.

En casos de sospecha de obstrucción intestinal se deberá solicitar pruebas de imagen.

El tratamiento habitual son recomendaciones dietéticas, pudiendo completar con laxantes y enemas.

La bacteria Ureaplasma urealyticum se encuentra en la flora genital en hasta el 70% de hombres y mujeres sexualmente activos. Suele encontrase como un organismo comensal, aunque en ocasiones su sobrecrecimiento puede dar lugar a cuadros patológicos como vaginosis, enfermedad inflamatoria pélvica, uretritis no gonocócica, cólicos renales, prostatitis, proctitis e infección del tracto urinario. En esta última, el papel de ureaplasma no está claro como principal agente causal, debido a como se comenta previamente es huésped habitual del organismo en personas sexualmente activas y rara vez es el único microorganismo aislado en este tipo de infecciones. En este caso sí fue el único patógeno aislado.

La clínica incluye desde disuria, dispaerumia, secreciones genitales, inflamación ganglios linfáticos inguinales.

El tratamiento habitual es con tetracilicna, macrólidos o flourquinolona, ya que son habitualmente sensibles. Importante reseñar que al ser colonizador habitual, únicamente requiere tratamiento en caso de aislamiento en zonas extragenitales o con clínica compatible en caso de aislamiento en zona genital.

En este caso cabe reseñar la gran importancia de una buena anamnesis, acompañada de la exploración física completa, como elemento imprescindible que nos permitió diferenciar este cuadro de estreñimiento del resto que solemos atender.

Este paciente joven, aunque consulte por un motivo aparente leve (estreñimiento y dolor rectal), es la fiebre y la persistencia del estreñimiento lo que orienta a realizar un estudio más completo.

P.#781

UNA MALA HIGIENE BUCAL

María Ángeles Molina Medina, Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, Isabel Arenas Berenguer, Blanca Marta Alonso González, Laura Muñoz Abad

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Sin interes. Niega cirugías
Niega reacciones alérgicas medicamentosas.
Medicación: No toma ninguna
Historia Clinica:
Varón de 36 años sin antecedentes de interés que acude al centro hospitalario por presentar rubor y empastamiento cervical de un día de evolución. A su llegada a urgencias presenta dificultad respiratoria e inestabilidad hemodinámica progresiva. Interrogamos al paciente y niega haberse sometido a una endoscopia, que se le haya clavado espina de pescado o impactación esofágica. También niega vómitos, ni traumatismos. Interrogamos sobre su salud dental ya que a la exploración da aspecto de descuidada y niega abscesos odontogenos y odontalgia.
Exploración Fisica a su llegada:
Taquipneico a 40 respiraciones por minutos. con tiraje abdominal. Tensión arterial 79/35. Frecuencia cardia 137 latidos por minutos. Saturación de oxigeno al 87%. Temperatura de 36,5ºC.
Palidez mucocutanea.
Cabeza y cuello: Rubor y empastamiento cervical anterior. Dolor a la palpación. No adenopatías palpables. Cavidad bucal con piezas dentales en mal estado, caries en varias piezas dentales, gingivitis, No trismus.
Torax: Ritmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Analitica de sangre:
Hemoglobina de 17; Leucocitos 5500; coagulación en rango, creatinina 2,87, urea 90; proteína C reactiva 279; procalicitonina: 2.
Tomografia computarizada:
No se observan defectos de repleción ni otras imágenes sugestivas de embolismo pulmonar ni en el tronco arterial arterias pulmonares principales lobares ni segmentarios. Cociente VD/VI menor de 1 normal. No hay reflujo a vena cava inferior.
Lo que llama atención es la existencia de burbujas de gas extraluminal con morfología irregular que está afectando tanto el mediastino medio alrededor del esófago y de la tráquea como el mediastino anterior ascendiendo de forma bilateral por tejidos blandos del cuello. También esta afectando planos musculares rafe de union de ambos pectorales y músculos
anteriores del cuello. Asocia derrame pleural bilateral más evidente en el lado izquierdo y ocupación alveolar en língula y neumotórax apical derecho
Con estos hallazgos se lanza una nueva hélice en fase venosa sin que seamos capaces de identificar claramente colecciones realzantes aunque si numerosos adenopatías de pequeño tamaño probablemente reactiva
Estos hallazgos están en relación con una mediastinitis sin que o sin que seamos capaces de identificar el punto de origen
Creemos poder excluir razonablemente origen óseo pero no perforación esofágica ni tampoco que corresponda a una mediastinitis descendente.
Juicio Clinico: Mediastinitis necrotizante descendente secundaria a absceso odontogenico. Shock séptico refractario.

CONCLUSIONES

La actuación precoz, así como soporte vital administrando fluidoterapia, fármacos vasoactivos, antibioterpia empíriica de amplio espectro. Así como la estabilización del paciente para poder realizar pruebas completarías fueron determínales para llegar a un diagnóstico precoz y una cirugía urgente que permitió el drenaje mediastínico de forma conjunta por Otorrinolaringología y Cirugia Torácica.
Se trata de un caso clínica de verdadera urgencia médica, en el que finalmente dado el estado de higiene oral y tras hemocultivos se determinó que el origen fue un absceso odontógeno por Parvimonas micra.
La mediastinitis necrotizante descendente (MND) es una infección polimicrobiana aguda y fulminante del mediastino, a menudo secundaria a una infección odontogénica (absceso dental, frecuentemente molares inferiores). Se caracteriza por la rápida diseminación de la infección a través de los espacios cervicales profundos, causando necrosis de tejidos y alta mortalidad (10% - 40%) si no se trata agresivamente con drenaje quirúrgico y antibióticos de amplio espectro.
Este paciente finalmente sobrevivió y actualmente se encuentra en recuperación y rehabilitación después de un largo ingreso.

P.#791

CUANDO LA LUMBALGIA ES INFECCIOSA: ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA CON EMBOLISMOS SÉPTICOS

Alejandro López [1], Olena Zhygalova Zhygalova[1], Mauricio Alberto Mejia Castillo[1], Ilona Zhygalova Zhygalova[2], Olga Encinas Rodriguez[1], Lorena Campo Alegria[3]

1. SUH, HUBU, Burgos, España
2. Medicina Interna, HUAC, Vigo, España
3. SUH, HUMV, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 28 años que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de fiebre elevada con sensación distérmica asociado a lumbalgia baja progresivamente invalidante de un mes de evolución. Además, aparición de disnea de moderados esfuerzos en las dos últimas semanas.
Como antecedentes personales destacaba trastorno por consumo de sustancias, trastorno esquizoafectivo tipo bipolar y cardiopatía congénita con insuficiencia aórtica bicúspide intervenida quirúrgicamente en 2009, con insuficiencia aórtica residual moderada y dilatación ventricular derecha. En tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico, losartán, paliperidona y venlafaxina.
Exploración física: mal estado general con hipotensión arterial (80/47 mmHg), taquicardia (136 lpm), fiebre de 39 °C y saturación de oxígeno del 94%. Destacaba soplo sistólico en foco tricuspídeo, edemas en extremidades inferiores, dolor a la palpación sacra y disminución de la fuerza muscular en ambas extremidades inferiores (4/5).
Pruebas complementarias:
Analítica: anemia (Hb 8,1 g/dl), linfopenia y trombopenia (92.000/µl). Elevación de reactantes de fase aguda (PCR 111 mg/L, PCT 1,2 ng/ml), hiponatremia y elevación de enzimas hepáticas. Lactato 2,6 mmol/L.
El TAC toraco-abdómino-pélvico mostró hallazgos sugestivos de sacrodiscitis a nivel S3-S4. Aumento de cavidades cardíacas derechas, moderado derrame pleural bilateral, hepatoesplenomegalia congestiva y datos de insuficiencia cardiaca derecha.
Se extrajeron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam y fluidoterapia intensiva, ingresando el paciente en Medicina Interna para estudio.
Discusión:
La endocarditis infecciosa puede presentarse en Urgencias de forma insidiosa, simulando procesos infecciosos habituales como la infección del tracto urinario o patología musculoesquelética. La presencia de fiebre prolongada, dolor lumbar de reciente aparición y antecedentes de prótesis valvulares deben alertar al clínico sobre esta entidad.
La espondilodiscitis puede ser una manifestación de embolización séptica de la endocarditis infecciosa y constituir una clave diagnóstica. La sospecha precoz en Urgencias permite iniciar el tratamiento antibiótico adecuado y la valoración quirúrgica temprana, impactando directamente en el pronóstico del paciente.

CONCLUSIONES

· La fiebre prolongada asociada a dolor lumbar en pacientes con cardiopatía estructural debe hacer sospechar endocarditis infecciosa.
· La normalidad del recuento leucocitario no excluye infección grave.
· La visión sindrómica y la sospecha clínica en Urgencias son fundamentales para evitar retrasos diagnósticos en patologías potencialmente mortales.

P.#797

LO QUE LA CEFALEA ESCONDE

Laura Lizeth Trujillo Vargas, Alba Estebanell Hernanz
Hospital Universitari Consorci Sanitari de Terrassa., Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente hombre de 27 años que acude al Servicio de Urgencias por cefalea parietoccipital derecha de intensidad moderada a severa (EVA 7/10), que se irradia a región retro ocular y cervical ipsilateral de una semana de evolución. Asociado a un episodio de fiebre de 38,5ºC. Niega episodios previos similares.
Se trata de un paciente sin alergias ni hábitos tóxicos, que sigue una dieta vegana, sin antecedentes patológicos y que como antecedente relevante refiere un viaje laboral reciente a Sudáfrica.
A su llegada a urgencias presenta estabilidad hemodinámica con TA: 126/79, FC: 66 lpm, FR: 18 rpm, Sat02: 99% al aire ambiente, afebril. La exploración cardiorrespiratoria y abdominal es normal sin embargo durante la exploración neurológica el paciente presenta dolor a la flexión y rotación de cuello e impresiona de rigidez nucal.
Se realiza fondo de ojo donde se objetivan signos de leve papiledema, por lo que se solicita TAC craneal y analítica sanguínea que no muestran alteraciones.
Ante la sospecha de meningitis se realiza una punción lumbar obteniéndose líquido claro, con una presión de 32 cmH20 y resultando el Filmarray positivo para virus varicela zóster.
Posteriormente se inició tratamiento con aciclovir 750mg cada 8 horas endovenoso, analgesia y metilprednisolona a dosis de 1mg/kg/día.
Ingresó en planta de Medicina Interna donde se suspendió el tratamiento corticoide y se mantuvo el tratamiento antiviral, dada la correcta evolución clínica finalizó el tratamiento en Hospitalización Domiciliaria.

CONCLUSIONES

Un cuadro de fiebre y cefalea no siempre es gripe. Nunca subestimes una cefalea con fiebre, especialmente si es intensa o inusual.
Se deben evaluar los signos meníngeos, pero no debemos confiar solo en ellos. La rigidez de nuca puede estar ausente en casos leves o en pacientes inmunocomprometidos.
El inicio agudo del cuadro clínico no es igual a un diagnóstico claro. Aunque la meningitis viral suele ser menos grave, el diagnóstico inicial no debe retrasarse, por lo que se debe hacer una evaluación completa, así como detallar los signos de alarma.
La alteración del sensorio no es exclusiva de la meningitis bacteriana, ya que la meningitis viral puede causar confusión, somnolencia o irritabilidad también.
Es clave reforzar la prevención mediante la vacunación en la infancia y en adultos susceptibles.

P.#801

ODINOFAGIA Y DISNEA: UNA URGENCIA OCULTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Monika Yuwirich D Oliveira Millan[1], Olena Zhygalova Zhygalova[1], Ilona Zhygalova Zhygalova[2], Leopoldo Sánchez Santos[3], Pilar López Díez[4], Jimena Martínez Illera[5]
1. SUH, HUBU, Burgos, España
2. Medicina Interna, HUAC, Vigo, España
3. Jefe de SUH, HUBU, Burgos, España
4. Jefa de sección de SUH, HUBU, Burgos, España
5. SUH, HUBU, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años que acude a Urgencias por cuadro de disnea progresiva, odinofagia y fiebre alta de 5 días de evolución. Niega causa traumática, alergias alimentarias o infecciones recientes. Ha estado en tratamiento con AINES, paracetamol, prednisona y amoxicilina sin clara mejoría clínica.
Como antecedentes personales relevantes destacaban síndrome de QT largo congénito tipo 2 y asma bronquial. A tratamiento domiciliario con propranolol 10mg/12h (suspendido recientemente por empeoramiento del asma).
Exploración física:
Constantes vitales dentro de la normalidad. Buen estado general. Faringe hiperémica sin adenopatías cervicales palpables. Ausencia de trismus. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. Resto anodino.
Pruebas complementarias:
Analítica: Hb 16.1, Leucocitos 10.4000 con desviación a la izquierda y plaquetas 171.000. Función renal e iones en rango y elevación de RFA (PCR 74). Coagulación normal.
Rx tórax: ausencia de patología pleuropulmonar aguda.
Diagnostico diferencial:
Amigdalitis
Absceso periamigdalino
Absceso parafaríngeo
Se solicita TAC cervical con contraste: absceso en línea media del suelo de la boca con afectación de la musculatura intrínseca de la lengua y extensión a espacio preepiglótico. Afectación de la vía aérea secundaria. Adenopatías reactivas en niveles II y III bilaterales.
Juicio clínico: absceso supraglótico. Se ingresa en el servicio de ORL.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica en el ámbito de Urgencias ante cuadros de odinofagia y fiebre que no responden al tratamiento habitual. La persistencia de estos síntomas, la elevación de reactantes de fase aguda y, especialmente, la aparición de disnea obliga a ampliar el estudio mediante prueba de imagen.
El TAC cervical permitió identificar un absceso supraglótico con extensión

al espacio preepiglótico y compromiso significativo de la vía aérea, entidad potencialmente grave y de rápida progresión.
La identificación precoz del proceso infeccioso profundo y la valoración del riesgo de obstrucción respiratoria fueron determinantes para la correcta toma de decisiones, el ingreso urgente en ORL y el inicio de tratamiento.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en Urgencias y de utilizar de forma precoz las herramientas diagnósticas adecuadas para garantizar la seguridad del paciente.

P.#803

AGUA NO POTABLE, QUISTE AMEBIANO PROBABLE

Néstor Arbas Redondo[1], Jennifer González Urrabieta[2], Vanesa Núñez Benito[1], Marta González González[3], Manuel Álvarez Soto[4], Josu Martínez Solano[5]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España
3. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España
4. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España
5. Centro de Salud Perchera, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: dolor abdominal.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Fumador activo, 3-5 cigarros a la semana, consumo ocasional de cannabis y bebedor de 2-3 botellas de aguardiente los fines de semana. Sin factores de riesgo cardiovascular. No intervenciones quirúrgicas previas. No toma medicación de manera crónica.
Historia actual:
Paciente que refiere dolor abdominal de unas 2 semanas de evolución y que lo localiza en hemiabdomen superior. Describe el mismo como continuo, opresivo, sin irradiación. No se modifica con la ingesta. Sí asocia vómitos post prandiales y unas 2-3 deposiciones diarias de consistencia líquido-pastosa sin productos patológicos. Sensación distérmica sin fiebre termometrada. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
El paciente reconoce contacto habitual con medio rural y consumo ocasional de agua de dudosa potabilidad.
Exploración física:
Constantes vitales: afebril, tensión arterial 135/86 mmHg, saturación basal aire ambiente del 99% con una frecuencia cardiaca de 112 latidos por minuto. Consciente, orientado y colaborador, regular estado general, normohidratado y normoperfundido, estando eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar normal, salvo por la taquicardia. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y más en hipocondrio y flanco derechos, con defensa. No signos de irritación peritoneal. Murphy impresiona negativo, así como la puño percusión renal bilateral. Extremidades inferiores sin alteraciones.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 110 latidos por minuto, sin otras alteraciones.
Analítica sanguínea, donde en el hemograma llaman la atención los 20.510 leucocitos con 14.370 neutrófilos y 2.300 monocitos. En la bioquímica destaca un leve aumento de las pruebas de función hepática (PFH) : alanina aminotransferasa 54 U/L, gammaglutamil transferasa 71 U/L y fosfatasa alcalina 132 U/L, siendo la aspartato aminotransferasa y la bilirrubina normales. Además se observa una elevación de la proteína C reactiva con valores de 226,9 mg/L (normal por debajo de 5 mg/L) y procalcitonina

ligeramente elevada, 0,58 ng/mL (normal por debajo de 0,5 ng/mL). Coagulación, gasometría venosa sin alteraciones, así como el elemental y sedimento de orina.
Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos de patología aguda.
Dada la sintomatología del paciente y lo descrito en las pruebas complementarias solicitamos una ecografía urgente, realizando además por parte del servicio de Radiología un escáner abdominal, informando lo siguiente: a nivel del segmento hepático V se identifica una imagen nodular de predominio hipoecogénico/hipodenso de 6 cm de diámetro con septos o tabiques hiperdensos en su interior sugestiva de quiste hidatídico como 1ª opción diagnóstica.
Diagnóstico: quiste hepático.
Evolución y comentarios:
Tras las pruebas realizadas se extraen coprocultivos y hemocultivos, se comienza tratamiento antibiótico con Pipercilina-Tazobactam y antiparasitario con Albendazol ante la sospecha de quiste hidatídico. Posteriormente se contacta con el servicio de Medicina Interna para ingreso. Durante el mismo se realizan diferentes pruebas, incluyendo PCR en heces que resulta positiva para Entamoeba hystolitica y drenaje del absecso/quiste hepático con PCR positiva para mismo parásito. Además del mencionado drenaje se cambia el tratamiento a Metronidazol, con buena evolución del paciente y alta a domicilio.

CONCLUSIONES

El quiste amebiano hepático es la manifestación extraintestinal de la infección por Entamoeba histolytica, originándose por diseminación portal del parásito desde el colon. Clínicamente suele presentarse con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, hepatomegalia y, en ocasiones, síntomas digestivos asociados. El diagnóstico se basa en la clínica, serología positiva y hallazgos por ecografía o TC, y el tratamiento de elección es metronidazol, reservando el drenaje para casos complicados o refractarios. El principal diagnóstico diferencial lo hacemos con el quiste hidatídico (de crecimiento más lento, con septos o vesículas hijas y antecedente epidemiológico) y el absceso hepático piógeno, generalmente de origen bacteriano y asociado a sepsis o patología biliar, en pacientes normalmente con más comorbilidades.

P.#804

AMEBA EN TIERRAS CASTELLANAS: FIEBRE Y DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO

German Pablo Lalomia, Marina Esther Cillanueva Ortiz, Fernando Martín Olmedo, María Fernanda Noldin Riquelme, Oswaldo Adolfo Álvarez Franceschi

Hopital General Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 29 años, procedente de Mali, residente en España desde hace pocos meses, sin antecedentes médicos conocidos y con importante barrera idiomática, que consulta por dolor abdominal de 48 horas de evolución, localizado inicialmente en flanco e hipocondrio derecho, continuo, sin irradiación, acompañado de fiebre elevada con picos de hasta 39 ºC y sin diarrea ni vómitos. A la exploración física presenta buen estado general, estabilidad hemodinámica y temperatura de 39 ºC, con abdomen blando, depresible, doloroso en hipocondrio derecho y flanco derecho con ligera defensa, sin signos claros de irritación peritoneal ni masas palpables.
La analítica inicial muestra síndrome inflamatorio con leucocitosis de 14.000/µL, proteína C reactiva en torno a 100 mg/L y procalcitonina de 1,7 ng/mL, con bilirrubina total discretamente elevada y resto de función hepatorrenal sin alteraciones significativas. Ante la sospecha inicial de patología biliar o pielonefritis se solicita ecografía abdominal urgente, que informa de hígado de tamaño y ecoestructura normales, sin lesiones focales evidentes ni signos de colecistitis aguda.
Dada la persistencia del dolor y la fiebre, se completa estudio con tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste, que objetiva una lesión hipodensa subcapsular de aproximadamente 3 cm en segmentos VIII/V hepáticos, con realce periférico discretamente nodular, sugestiva de absceso hepático en el contexto clínico, así como ureterohidronefrosis izquierda grado II sin causa obstructiva clara. Estudios de imagen seriados (ecografía y TC de control) muestran discreto aumento inicial del tamaño de la lesión hepática hasta unos 3,5-4 cm, sin datos de rotura ni colecciones intraabdominales asociadas, permitiendo un manejo conservador sin drenaje percutáneo urgente.
Se inicia tratamiento antibiótico empírico intravenoso de amplio espectro dirigido a posible absceso hepático bacteriano, con buena respuesta clínica progresiva en términos de estabilidad hemodinámica y defervescencia en las primeras 48–72 horas, manteniéndose, no obstante, picos febriles iniciales y dolor abdominal leve. Paralelamente se realiza un estudio etiológico amplio, incluyendo hemocultivos, urocultivo, serologías víricas y parasitarias, y gota gruesa ante la referencia de episodios previos de malaria en su país de origen, todos ellos negativos salvo serología positiva a títulos altos frente a Entamoeba histolytica (1:1280).
Con estos hallazgos se orienta el cuadro como absceso hepático amebiano, ajustándose el tratamiento a metronidazol intravenoso seguido de pauta oral y añadiendo posteriormente paromomicina como amebicida luminal

para erradicación de quistes, de acuerdo con las recomendaciones de manejo de absceso hepático amebiano. El paciente presenta mejoría clínica y analítica clara, con resolución del síndrome séptico y disminución progresiva del dolor abdominal, manteniéndose en todo momento sin datos de peritonitis ni complicaciones torácicas graves. Los controles de imagen al alta muestran absceso estable en torno a 3,5–3,7 cm, sin criterios de drenaje urgente, y persistencia de la ureterohidronefrosis izquierda grado II en estudio ambulatorio.
Se otorga el alta hospitalaria tras 13 días de tratamiento con nitroimidazoles, completando curso de paromomicina por vía oral y programando seguimiento en consultas externas de Enfermedades Infecciosas y Urología, así como control ecográfico hepático, con instrucciones claras de reconsulta ante fiebre, dolor abdominal intenso o deterioro clínico.

CONCLUSIONES

El absceso hepático amebiano es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amebiasis por Entamoeba histolytica y debe sospecharse ante fiebre y dolor en hipocondrio derecho en pacientes procedentes de áreas endémicas, aunque no haya diarrea. En Urgencias, la discordancia entre la clínica y una ecografía anodina debe conducir a la realización temprana de un TC abdominopélvica. El tratamiento de elección combina nitroimidazoles y un amebicida luminal, reservando el drenaje percutáneo para abscesos grandes, mala respuesta o riesgo de rotura. Este caso subraya el valor de la anamnesis epidemiológica en pacientes migrantes y la coordinación entre Urgencias y especialidades para resolver cuadros graves sin intervencionismo invasivo.

P.#808

COMPLICACIONES POST POLIOMIELITIS: MENCIÓN DE UN CASO

Kevin Harley Benavides Benalcázar, Kilian Griñan
Consorcio Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años, dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo conocido, exfumador desde hace 32 años (inicio a los 16 años, 30 cigarrillos/día), sin consumo de alcohol. Con antecedentes de poliomielitis en la infancia, carcinoma de células renales tratado mediante nefrectomía en 2013 con posterior metástasis pulmonar (rechazó quimioterapia y seguimiento), linfoma de la zona marginal extranodal, insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica secundaria a restricción pulmonar severa en contexto de cifoescoliosis dorsal y lumbar severa (portador de BIPAP de larga data), insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, obesidad, reflujo gastroesofágico, constipación crónica y antecedente de infección por COVID-19 en 2023.
Consulta por cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por dificultad respiratoria progresiva que no mejora con el cambio de posición y cede parcialmente con inhaladores, asociando además empeoramiento de la constipación. Refiere posible contaminación del dispositivo BIPAP. Desde Atención Primaria se sugiere valoración por equipo de cuidados paliativos, accediendo finalmente a seguimiento por crónicos.
A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, con taquipnea (FR 32 rpm), saturación de oxígeno del 95% en aire ambiente, taquicardia sinusal. Destacaba deformidad torácica crónica con hipofonesis respiratoria global, abdomen globoso y distendido con ruidos hidroaéreos disminuidos y epigastralgia. Neurológicamente consciente y orientado, sin focalidad. Las pruebas complementarias mostraron analítica sin alteraciones relevantes, ECG en ritmo sinusal y radiografía de tórax sin cambios respecto a estudios previos.
Durante la evolución se objetivó constipación severa con fecaloma, con respuesta favorable tras administración de enemas. La insuficiencia respiratoria crónica reagudizada presentó mejoría clínica con tratamiento broncodilatador de rescate, permitiendo la retirada de la oxigenoterapia suplementaria.

CONCLUSIONES

El síndrome postpolio (SPP) es una entidad neuromuscular tardía que aparece décadas después de la infección aguda por poliomielitis, caracterizada por debilidad muscular progresiva, fatiga anormal, dolor musculoesquelético y, en casos avanzados, compromiso respiratorio y deglutorio. Su fisiopatología se relaciona con la sobrecarga y degeneración progresiva de las neuronas motoras supervivientes.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en los criterios de March of Dimes, que incluyen antecedente confirmado de poliomielitis,

un periodo prolongado de estabilidad funcional y la aparición de nuevos síntomas neuromusculares persistentes tras al menos 15 años de latencia, descartando otras causas neurológicas, médicas u ortopédicas.

P.#809

OMALGIA MECÁNICA, PRESENTACIÓN ATÍPICA DE NEUMONÍA

Saioa Iragi Olabarria, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Idoia De Las Heras Madariaga

Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años. Ex-fumador, HTA, DM2, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal y arteriopatía periférica.
Consulta por tercera vez por omalgia derecha de características mecánicas de 5 días de evolución sin otra clínica acompañante que no mejora a pesar de analgesia y le impide el sueño. A la exploración AP normal con Sat02 de 90%, eupneico, niega disnea. Afebril. Dolor a la palpación de parte superior de trapecio sin otros hallazgos, el dolor empeora con movimientos de cuello y hombro derecho.
Se realiza Rx de tórax con condensaciones bilaterales PCR de 145, PCT de 12.85 y 17000 leucocitos. Hipoxemia en gasometría y lactato de 2.4. Virología negativa y antígenos en orina negativos.
Se decide ingreso en reanimación con diagnóstico sepsis de origen respiratorio. Durante el ingreso insuficiencia cardiaca con proBNP de hasta 25000 (basal de 600). Mejoría del cuadro con azitromicina, ceftriaxona y tratamiento broncodilatador. Mejoría progresiva del dolor escapular y hombro derecho que precisó fentanilo durante más de una semana, con sospecha de omalgia de origen pleurítico.

CONCLUSIONES

Los dolores de características mecánicas que no mejoran con analgesia pautada nos tienen que hacer pensar en que podría haber patología subyacente por irradiación. En este caso el paciente posiblemente presentaba dicho dolor secundario a afectación pleurítica e irritación del nervio frénico.
Hay que tener en mente la omalgia o el dolor escapular como presentación atípica de neumonía o patología pleural.

P.#814

SI PULSA NO GUSTA

Laura M. Matus
Hospital de Fuenlabrada, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El acceso radial se ha convertido en la vía de elección para numerosos procedimientos endovasculares diagnósticos y terapéuticos, debido a su menor tasa de complicaciones hemorrágicas y a una recuperación más rápida en comparación con el acceso femoral. Sin embargo, no está exento de complicaciones locales, entre las que el pseudoaneurisma de la arteria radial representa una entidad infrecuente pero potencialmente relevante. Su baja incidencia puede retrasar el diagnóstico, especialmente cuando la presentación clínica es inespecífica. En este contexto, la sospecha clínica y el uso precoz de la ecografía Doppler en urgencias son fundamentales para un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado.
Caso clínico
Mujer de 71 años que acude al servicio de urgencias por dolor progresivo en muñeca derecha, asociado a aumento de volumen y hematoma local, de varios días de evolución. Refería limitación funcional por dolor, sin antecedente traumático reciente. Como antecedente de interés, había sido sometida semanas antes a un procedimiento endovascular mediante acceso radial derecho. La paciente se encontraba en tratamiento antiagregante, sin otros antecedentes relevantes.
En la evaluación inicial no presentaba fiebre ni síntomas sistémicos. A la exploración física se objetivó una tumoración en la cara volar de la muñeca derecha, dolorosa a la palpación, de consistencia elástica, con equimosis circundante. Aunque no claramente expansiva, se apreciaba leve pulsatilidad. No se evidenciaron signos de infección local ni compromiso neurológico. La perfusión distal era adecuada, con pulsos radial y cubital palpables y relleno capilar conservado.
Dada la persistencia del dolor y el antecedente de acceso radial, se planteó la sospecha de una complicación vascular. Se realizó ecografía Doppler color en el propio servicio de urgencias, que mostró una imagen sacular dependiente de la arteria radial, conectada por un cuello estrecho, con flujo turbulento bidireccional en su interior y el característico signo del "yin-yang", compatible con pseudoaneurisma de la arteria radial. No se identificaron trombosis arterial asociada ni signos de isquemia distal.
Con base en los hallazgos clínicos y ecográficos, se decidió tratamiento quirurgico por cirugía vascular. La evolución fue favorable, con mejoría progresiva del dolor y reabsorción del hematoma, sin aparición de complicaciones. En el seguimiento posterior no se evidenció recurrencia del pseudoaneurisma.
Discusión
El pseudoaneurisma radial es una complicación poco frecuente del acceso transradial, con una incidencia claramente inferior a la descrita en el acceso femoral. No obstante, su diagnóstico puede pasar inadvertido si no se mantiene un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes añosos, anticoagulados o antiagregados, o con antecedentes de compresión inadecuada tras el procedimiento.
Clínicamente puede manifestarse como dolor local, hematoma persistente o masa pulsátil, síntomas que pueden confundirse con lesiones benignas o procesos inflamatorios. En este escenario, la ecografía Doppler en urgencias constituye una herramienta diagnóstica de gran valor, al ser accesible, no invasiva y permitir confirmar el diagnóstico de forma inmediata, además de descartar complicaciones asociadas.
El diagnóstico precoz permite individualizar el tratamiento, que puede ser conservador o invasivo según el tamaño del pseudoaneurisma, la sintomatología y el riesgo de complicaciones, evitando progresión, rotura o compromiso vascular distal.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con dolor y hematoma persistente en muñeca tras un acceso radial, el pseudoaneurisma debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial. La sospecha clínica y la realización precoz de ecografía Doppler en el servicio de urgencias son claves para un diagnóstico rápido y un manejo adecuado, mejorando el pronóstico y reduciendo complicaciones.

P.#820

GRAN TUMEFACCIÓN DOLOROSA EN PARED ABDOMINAL, ¿QUÉ PUEDE ESTAR PASANDO?

Carmen Paúl Ríos, Ana Bonmatí Seva, Antonio Fernández Rosillo, Deborah Prats Florez

Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
Intolerancia a fentanilo
Exfumador
PDABVD
- HTA, DL
- FA paroxistica. Extrasistolia ventricular de alta densidad.
- EPOC GOLD IIB.
- Adenocarcinoma de próstata T1cN0M0 tratado con RT radical y bloqueo hormonal, libre de enfermedad.
- Colección de pared abdominal con extensión retroperitoneal y fistulización a piel drenado mediante drenaje percutáneo un mes antes del episodio actual. Se estudia la causa del mismo, siendo la misma una neoplasia de colon derecho, pendiente de hemicolectomía derecha abierta.

TRATAMIENTO DOMICILIARIO: hidroclorotiazida/olmesartan, atorvastatina, edoxaban, bisoprolol, flecainida, furosemida, budesonida, bromuro de ipatropio, salbutamol, trixeo, hierro, omeprazol, rifaximina, analgesia y oxigenoterapia domiciliaria.

MOTIVO DE CONSULTA: Varón de 73 años que acude por dolor abdominal incontrolable de 1 día de evolución. Desde entonces ingesta nula de líquidos y sólidos. Niega náuseas, vómitos ni cambios en el hábito deposicional. No aumento de disnea habitual ni clínica respiratoria. No fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA:
qSOFA: 2 puntos
TA 94/57, FC 101 lpm, Sat 91% basal, Tª 37.9ºC
REG, COC, leve sequedad de piel y mucosa, disneico en reposo.
ACR: Rítmico sin soplos audibles. Hipoventilación y roncus dispersos.
MMII: Edemas sin fóvea hasta tercio medio sin signos de TVP.
Abdomen: Globuloso, blando y depresible doloroso a la palpación en FID y flanco derecho. Gran tumoración a dichos niveles, caliente y fluctuante con edema con fóvea a la presión. Sin signos de irritación peritoneal.

TRATAMIENTO: Antibioterapia empírica con meropenem, fluidoterapia intensiva y analgesia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
>>AS: Destacamos PCR 410.3 y procalcitonina 1.72 con ácido láctico anodino, leucocitosis 24480 a expensas de neutrófilos 21300, anemia normocítica con HB 7.7 y VCM 88.1 y pro-BNP 5359. Resto de bioquímica y gasometría venosa anodinas.
>>HC: Bacteroides fragilis.
>>Antigenuria: Streptococcus pneumoniae.
>>AO, UC y Virus respiratorios negativos.
>>Rx de tórax: Leve derrame en seno costofrénico derecho. Aumento parahiliar bilateral e infiltrados en ambos ápex ya conocidos.
>>TAC abdominopélvico con contraste: Empeoramiento radiológico con crecimiento de la lesión/colección con realce periférico a expensas de componente líquido que se extiende hasta prácticamente el plano cutáneo y hacia línea media de la región lumbar derecha (colección localizada a este nivel con unos ejes de 22x9.7x17 cm) así como anteriormente situándose entre la musculatura abdominal y el parénquima hepático descendiendo hacia la FID anterior al músculo iliopsoas (colección de 15x6.8x22 cm). Engrosamiento mural de un segmento de unos 4 cm del colon ascendente, en contacto con la colección, ya visible en estudio anterior. A nivel hepático se identifica una lesión hipodensa de 11 mm en segmento VI de carácter indeterminado, no claramente visible en estudio previo.

PLAN:
- Respecto al tratamiento médico: Se administra transfusión de un concentrado de hematíes,
- Ante el deterioro progresivo del paciente pese al tratamiento médico y a los hallazgos en pruebas complementarias se contacta con Cirugía General que procede a intervención quirúrgica urgente, realizándole al paciente una hemicolectomía derecha con anastomosis laterolateral y drenaje de colección de 2L de material purulento.

CONCLUSIONES

Gracias a el abordaje multidisciplinar realizado por el equipo de Urgencias y Cirugía General se logró la supervivencia del paciente, pese al mal pronóstico que presentaba en un inicio. Quiero destacar la importancia del inicio precoz de antibioterapia empírica y fluidoterapia en el paciente con sospecha de shock séptico, además de solucionar la causa del mismo, que en este caso fue mediante abordaje quirúrgico.

P.#822

ANEMIA HEMOLÍTICA, TROMBOPENIA Y DIARREA EN MUJER DE MEDIANA EDAD

Amelia Esperanza López Capel, Katalin Uriarte Elguezabal, Oihane Orokieta Rincón, Alba Sasia Tomás, Pedro María Marcos Calles, Idoia Acosta Hernández

Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años sin antecedentes de interés salvo hipercolesterolemia y pancreatitis aguda secundaria a litiasis.
Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de vómitos de 24 horas de evolución, dolor abdominal difuso y emisión de deposiciones blandas.
En la exploración física se objetiva TA: 118/84, FC: 114, SaO2: 96% y en la exploración abdominal dolor a la palpación en hemiabdomen derecho.
Analítica: Cr:1,73 mg/dl; urea:90; glucosa:125 mg/dl; GPT: 24, BR: 3,8; PCR: 5,81, LDH: 712, HG: 14,4 g/dl, VCM: 80,2. Plaquetas: 88.000. Orina y sedimento: proteinuria y microhematuria.
RX tórax: normal. TAC abdominal: cambios de colitis en colon transverso y descendente junto a cambios de nefropatía.
Ante el empeoramiento de la función renal (CR: 2,4 Urea: 120, LDH: 936, Hg: 11,9 y Plt: 62.000) se procede a su traslado a la Unidad de Reanimación (UCPI), se recogen hemocultivos ante pico febril aislado y coprocultivo.
Pese al tratamiento de soporte mediante sueroterapia intensiva, persiste el empeoramiento de la función renal, datos de hemólisis (esquistocitos en torno al 2%, LDH elevada, Haptoglobina muy descendida, anemia, trombopenia y test de Coombs directo negativo).
Se aísla en heces E. Coli productor de toxina Shiga (no 0:157) y con la sospecha de Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) o Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), más probable SUH típico. Se adopta actitud expectante a la espera de resultados de ADAMTS-13 (según cálculo PLASMIC score: 4 con bajo riesgo de deficiencia severa ADAMTS-13).
Sin embargo, dado el empeoramiento analítico progresivo en las primeras 72 horas se decide realizar plasmaféresis. Tras 8 sesiones y transfusión de 5 concentrados de hematíes, la paciente presenta una buena evolución analítica y clínica, trasladándose a planta.
Se realiza estudio completo (serología infecciosa: Treponema pallidum Ig G e Ig M, VIH, VHC, VHB, CMV Ig M, Epstein-Barr negativos), autoinmunidad: ANA, ANCA; Cardiolipinas, AMA anticuerpos negativos, marcadores tumorales normales y ADAMTS-13 del 78% (rango de normalidad 40-124%).
Finalmente, la paciente presenta una normalización de la LDH y plaquetas y cifras de Hb: 11 g/dl y CR: 1,57, siendo dada de alta con diagnóstico de SHU típico por E. Coli productor de toxina Shiga (no 0: 157).

CONCLUSIONES

El SUH y la PTT son dos enfermedades estrechamente relacionadas, y consideradas por algunos como sinónimos de una misma enfermedad. La microangiopatía trombótica (MAT) es la lesión anatomopatológica subyacente.
El SUH se caracteriza por la triada anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e Insuficiencia renal aguda y es más frecuente en niños. La PTT se acompaña de fiebre, alteraciones neurológicas y es más frecuente en adultos.
Hay múltiples causas de SUH/PTT: en el 90 % de los casos de SUH típico la causa es una infección por cepas de gérmenes productores de verotoxina (E. Coli, Shigella, Citrobacter) o neuraminidasa (S. pneumoniae)
Existen otras causas de SUH/PTT, tales como enfermedades subyacentes, fármacos, embarazo y neoplasias. En el caso de la PTT, existe una deficiencia severa de la actividad metaloproteasa de ADAMTS-13 que se encarga de fragmentar los multímeros del factor de von Willebrand, eventos que generan un efecto lesivo sobre el endotelio vascular dando lugar a los efectos del MAT.
El diagnóstico diferencial se debe establecer con procesos que cursan con trombopenia como LES, PTI, CID, glomerulonefritis y ciertos tipos de vasculitis.
El tratamiento incluye diálisis, tratamiento antihipertensivo, transfusiones de sangre, el recambio plasmático y dosis altas de glucocorticoides. En el caso de SUH por toxina Shiga el tratamiento es de sostén con fluidoterapia intensiva, que suele ser suficiente a diferencia del caso descrito.
El recambio plasmático debe instaurarse lo antes posible hasta normalizar las plaquetas y cese de la hemólisis. En casos de PTT resistentes, glucocorticoides, rituximab o inmunoglobulinas IV.

P.#825

INFECCIÓN BACTERIANA SECUNDARIA SOBRE TIÑA PEDIS: CUANDO EL ASPECTO CLÍNICO ENMASCARA EL ORIGEN

Ander Gaztelumendi Marquinez[1], Irene Bodega Moreno[1], Joannes Bengoechea Aldaz[2], Beatriz Martínez Villena[3]

1. Hospital la paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcala De Henares, España
3. Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por mala evolución de lesiones cutáneas en ambos pies, con supuración, dolor y empeoramiento progresivo en los últimos días.
En la exploración física se observan lesiones maceradas, eritematosas y exudativas, con áreas de sobreinfección evidente. El aspecto inicial no es el típico de una tiña pedis no complicada, lo que motiva el inicio de tratamiento antibiótico empírico dirigido a infección bacteriana de partes blandas.
Sin embargo, la localización interdigital, la distribución bilateral y el curso evolutivo de las lesiones resultan altamente sugestivos de una tiña pedis como patología de base, actuando como puerta de entrada para la sobreinfección bacteriana. A pesar del tratamiento antibiótico adecuado, el paciente no presenta mejoría clínica significativa.
Ante la falta de respuesta y la reevaluación del patrón lesional, se inicia tratamiento antifúngico tópico dirigido a tiña pedis, así como antibioterapia, dirigida a pseudomona auroginosa que se aisló en el cultivo del exudado observándose una clara mejoría clínica progresiva tras su instauración.

CONCLUSIONES

La tiña pedis es una de las dermatosis más frecuentes y constituye una puerta de entrada habitual para infecciones bacterianas secundarias. Cuando existe sobreinfección, el aspecto clínico puede alejarse del patrón clásico, favoreciendo errores diagnósticos y tratamientos incompletos.
El tratamiento exclusivo de la sobreinfección bacteriana, sin abordar la etiología fúngica subyacente, puede conducir a una evolución tórpida y a consultas repetidas en urgencias. La distribución y la morfología de las lesiones siguen siendo claves diagnósticas incluso cuando el aspecto está alterado.
No todo lo que supura es primariamente bacteriano: la distribución de las lesiones sigue diagnosticando cuando el aspecto engaña.

P.#826

CUANDO LA LUMBALGIA NO ES MECÁNICA: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Marta Morales Jiménez, Manuel Manzano Luque, Jorge Artuñedo Remesal, Damaris Hernández Muñoz, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años, sin antecedentes personales de interés, que acude en tres ocasiones al Servicio de Urgencias por lumbalgia de dos semanas de evolución. El dolor refiere que es constante, con irradiación ocasional al miembro inferior derecho, y presenta un claro empeoramiento en decúbito supino y con la deambulación. En las dos visitas previas, fue diagnosticado de lumbalgia mecánica y cólico reno-ureteral derecho; dado de alta con tratamiento analgésico habitual, sin mejoría clínica.
En la tercera consulta, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración física destacaba una discreta alteración en la coloración de ambos miembros inferiores y leve disminución de los pulsos distales en el miembro inferior derecho, sin edema ni signos de tromboflebitis superficial. La exploración neurológica era normal, observándose únicamente dolor a la palpación de la musculatura paravertebral lumbar derecha.
Se realizó un electrocardiograma que mostró ritmo sinusal sin alteraciones. La analítica sanguínea no evidenció leucocitosis ni anemia, destacando elevación de reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva de 12 mg/L, y un marcado aumento del dímero D (7351 ng/mL). La función renal, el sedimento urinario y las radiografías de tórax y columna lumbar no mostraron hallazgos patológicos.
Ante la persistencia del dolor y la sospecha de patología vascular, se solicitó una tomografía computarizada con contraste en fase venosa. El estudio reveló agenesia infrarrenal de la vena cava inferior, hipoplasia de la vena cava infrahepática y trombosis venosa profunda bilateral de las venas ilíacas comunes, asociada a una importante circulación colateral.
Se inició tratamiento anticoagulante con heparina a dosis terapéuticas y se decidió ingreso hospitalario para estudio etiológico y tratamiento.

CONCLUSIONES

La lumbalgia persistente en pacientes jóvenes se interpreta habitualmente como un cuadro de origen mecánico. Sin embargo, no se debe de olvidar que hay otras causas menos comunes, como en este caso con la presentación de trombosis venosa profunda.
La reiteración de consultas por el mismo dolor, la ausencia de respuesta al tratamiento habitual y la presencia de signos de alarma, como características no mecánicas del dolor, alteraciones en la coloración de las extremidades o elevación del dímero D, deben motivar una reevaluación diagnóstica y la solicitud de pruebas de imagen. En el ámbito de Urgencias, identificar estos

datos resulta clave para el diagnóstico precoz de entidades infrecuentes y potencialmente graves.

P.#827

MAS ALLÁ DE UNA FARINGOAMIGDALITIS HABITUAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Jesica Azuaga Del Pino, Thais María Conde García, Mónica Cabello Pérez
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, sin alergias conocidas, como antecedentes personales, endometriosis y cuyo único tratamiento habitual escitalopram 10 mg al día, acude a Urgencias por cuadro de faringoamigdalitis de una semana de evolución que no mejora a pesar de tratamiento con Clindamicina 300mg cada 8horas desde hace 5 días, empeorando el curso clínico de la misma con persistencia de odinofagia . Además, refiere en los últimos dos días artralgias generalizadas importantes asociado a cefalea frontal intensa, pérdida de apetito, escasa ingesta hídrica, epigastralgia y vómitos sin productos patológicos. Fiebre de hasta 39ºC en las últimas 24 horas.
La exploración clínica por aparatos y sistemas sin hallazgos y no revela signos neurológicos ni meningismo. Con respecto a las pruebas complementarias, se realiza analítica de sangre con elevación importante de RFA, marcada leucocitosis con neutrofilia, leve alteración de la función renal filiada con IRA de origen prerrenal secundaria, analítica de orina y radiografía de tórax sin alteraciones. Se extraen además hemocultivos en frío previos al inicio de antibioterapia empírica con ceftriaxona 2g intravenoso.
Ante la clínica de la paciente y descartando otros foco de infección, se realiza punción lumbar con líquido de aspecto turbio siendo tanto los hemocultivos como el análisis del liquido cefalorraquídeo positivo para Neisseria Meningitidis multisensible. La paciente ingresa en Medicina interna para continuar estudio y tratamiento en el contexto de meningitis meningocócica asociada a bacteriemia realizándose TC de cráneo y RMN craneal sin alteraciones con buena evolución del cuadro clínico manteniendo tratamiento al ingreso con ceftriaxona.

CONCLUSIONES

La enfermedad meningocócica puede debutar con síntomas inespecíficos y estar precedida por infecciones ORL aparentemente banales como es el caso de nuestra paciente, con lo que es de vital importancia mantener un alto índice de sospecha en los servicios de Urgencias ante este tipo de casos, ya que pueden manifestar síntomas previos de faringitis no supurativa, pero suelen presentar un peor estado general en comparación con los pacientes con faringitis estreptocócica. El inicio precoz de antibioterapia empírica, es decisivo en la evolución clínica y el pronóstico de la enfermedad. Además, la confirmación diagnóstica, requiere alertar de forma inmediata a los servicios de salud pública con el objetivo de detectar casos de contactos estrechos e iniciar profilaxis post – exposición precoz con el fin de evitar casos secundarios.

P.#828

CRISIS COMICIAL EN PACIENTE CON VIH AVANZADO

Georgina Golachi Ionescu
Hospital Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años con diagnóstico reciente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) e inmunosupresión avanzada con 8 linfocitos CD4/µL, que acude a urgencias por episodios intermitentes de pérdida de consciencia de aproximadamente 30 minutos de duración. Refiere cefalea frontal progresiva, debilidad generalizada, náuseas y vómitos. Los episodios se acompañan de relajación de esfínteres y recuperación paulatina del nivel de consciencia. Niega fiebre, rigidez de nuca o fotofobia. Refiere debilidad generalizada y astenia marcada.
A la exploración presenta constantes dentro de la normalidad. En la valoración neurológica destaca hiperreflexia generalizada y signo de Babinski bilateral. Se objetiva lesión ampollosa labial compatible con infección por virus herpes simple (VHS). El resto de la exploración por aparatos no muestra hallazgos relevantes.
En la analítica sanguínea realizada en urgencias se objetiva leucopenia de 2.870/µL con linfopenia de 490/µL y 1.000 neutrófilos/µL, velocidad de sedimentación globular de 64 mm y proteína C reactiva de 15 mg/dL. Se detecta hipopotasemia de 2,74 mmol/L. Las serologías para virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C y sífilis resultan negativas.
Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal que evidencia lesiones en anillo hipodensas sugestivas de criptococomas, por lo que se completa estudio con punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta aspecto claro, hiperproteinorraquia y glucosa levemente disminuida, sin pleocitosis. En la tinción con tinta china se observan levaduras. El antígeno capsular de Cryptococcus neoformans en LCR y en suero resulta positivo. La radiografía de tórax y el TC toracoabdominal no muestran afectación en otros órganos. No se dispuso de medición de presión de apertura en la punción lumbar.
Durante su estancia en urgencias se orienta el cuadro como crisis comicial secundaria a meningoencefalitis criptocócica en paciente inmunodeprimida, asociando infección por VHS labial.
Se inicia tratamiento con levetiracetam, corrección de la hipopotasemia y terapia antifúngica de inducción con anfotericina B, flucitosina y fluconazol. La paciente ingresa inicialmente en unidad de cuidados intensivos y posteriormente en planta de hospitalización, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

La meningoencefalitis criptocócica es una causa relevante de afectación del sistema nervioso central en pacientes con VIH avanzado y puede debutar en urgencias como crisis comicial sin los signos meníngeos clásicos. Los hallazgos de hiperreflexia y signo de Babinski bilateral sugieren afectación del sistema nervioso central, pero la ausencia de signos meníngeos clásicos (rigidez de nuca, fotofobia) es característica en pacientes con inmunosupresión severa.
El antígeno criptocócico en suero y LCR constituye una herramienta diagnóstica de gran rendimiento y disponibilidad en el ámbito de urgencias, permitiendo un inicio precoz del tratamiento dirigido.
Las lesiones en anillo en TC cerebral representan criptococomas, que deben diferenciarse de toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del SNC y otras infecciones oportunistas.
El abordaje inicial debe incluir control de la crisis, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y administración temprana de terapia antifúngica combinada.
El retraso en el inicio de terapia antirretroviral es esencial para prevenir el síndrome de reconstitución inmunológica.

P.#829

NO TODO GIRA: MAREO PERSISTENTE COMO PRÓLOGO DE UN ICTUS VERTEBROBASILAR

Manuel Álvarez Soto[1], Néstor Arbas Redondo[1], Josu Martínez Solano[2], Marta González García[3], Jennifer González Urrabieta[4], Vanesa Núñez Benito[1]

1. Hospital Cabueñes, Gijón, España
2. CS Perchera, Gijón, España
3. CS Natahoyo, Gijón, España
4. CS Tapia de Casariego, Luarca, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 67 años, previamente independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, que acude al servicio de urgencias por presentar mareo de inicio brusco con una evolución aproximada de 24 horas. Como antecedentes personales relevantes constan hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y fibrilación auricular permanente, en tratamiento irregular con anticoagulación oral.

La paciente refiere una sensación intensa de inestabilidad no rotatoria, con clara dificultad para la marcha desde el inicio del cuadro. El mareo se acompaña de náuseas y un episodio aislado de vómitos. Niega pérdida de conciencia, cefalea intensa, diplopía, disartria o debilidad focal, y no identifica factores desencadenantes claros. Inicialmente no reconoce

A su llegada a urgencias, la paciente presenta constantes hemodinámicas estables, sin fiebre ni alteraciones respiratorias. En la exploración neurológica destaca una marcha claramente inestable, con tendencia a la desviación hacia la derecha, que le impide la deambulación autónoma. Se objetiva nistagmo horizontal de baja amplitud, no fatigable, persistente en la mirada lateral. La prueba de impulso cefálico resulta negativa, lo que sugiere un origen central del síndrome vestibular.

No se evidencian paresias, alteraciones sensitivas, disartria ni afectación de pares craneales. El nivel de consciencia es normal y no se aprecian signos meníngeos. La puntuación en la escala NIHSS inicial es de 1 punto, correspondiente a la inestabilidad de la marcha.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) craneal urgente que no muestra hallazgos agudos. Dada la sospecha clínica, se completa el estudio con una angio-TC de troncos supraaórticos y del polígono de Willis, en la que se observa hipoplasia de la arteria vertebral izquierda y una estenosis significativa en el segmento V4 de la arteria vertebral derecha.

Posteriormente, se solicita una resonancia magnética (RM) cerebral con secuencias de difusión, que revela la presencia de lesiones isquémicas agudas en el hemisferio cerebeloso derecho y en el vermis, compatibles con un ictus isquémico en territorio vertebrobasilar. El electrocardiograma confirma fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.

Con los datos clínicos y radiológicos disponibles, se establece el diagnóstico de ictus isquémico vertebrobasilar, de probable origen cardioembólico en el contexto de fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante irregular, con presentación clínica predominante en forma de mareo e inestabilidad aislados.

Debido al tiempo de evolución superior a la ventana terapéutica, la paciente no fue candidata a tratamiento de reperfusión. Se inició anticoagulación oral ajustada, junto con un control estricto de los factores de riesgo vascular y tratamiento sintomático del mareo. Durante el ingreso hospitalario presentó una mejoría progresiva de la estabilidad, persistiendo al alta una leve ataxia troncal.

Fue derivada a un programa de rehabilitación neurológica. En la revisión a los tres meses, la paciente mostraba una recuperación funcional casi completa, con mínima repercusión en su autonomía.

CONCLUSIONES

El mareo persistente de inicio brusco, especialmente en pacientes con factores de riesgo vascular, debe considerarse un síntoma de alarma. La sospecha clínica precoz y el uso adecuado de técnicas de imagen avanzadas son fundamentales para evitar retrasos diagnósticos en el ictus vertebrobasilar.

P.#831

NO ES UNA SIMPLE HIPERTENSIÓN

Beatriz Martínez Villena, Irene Bodega Moreno, Joannes Bengoechea Aldaz, Blanca Rodríguez De Arcos, Vanessa Heras Fernández, Amor Gil Díaz

Hospital Príncipe de Asturias, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta un paciente de 52 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos que acude a urgencias por sospecha de HTA . Refiere que tras iniciar hace 48h clínica catarral y fiebre comienza con edema en ambos párpados y tinte ictérico conjuntival, el día de la consulta asocia también visión borrosa intermitente en ambos ojos . Refiere molestias torácicas con la tos .
En urgencias TA 201/ 144 frecuencia cardíaca 81 saturación basal 96% Temperatura 36
Exploración física, sin alteraciones salvo leve ictericia de piel y mucosas .
En pruebas complementarias ;
Orina ; proteinuria de 100 con hematíes +++. Leucocitos 1-5 por campo y hematíes 1-3 por campo
Bioquímica ; Urea 191, creatinina7.17 con filtrado 7.96 . GPT 68 con bilirrubina 2.22 . Bilirrubina 0.53¡2. PCR 17 .
Gasometría venosa ; PH 7.33 / Hco3 19.5.
Hemograma, no leucocitosis, Plaquetas 80000 . coagulación normal
ECG sin grandes alteraciones
Radiografía de tórax ; sin alteraciones.
Ante la clínica neurológica con fotopsias se realiza TAC craneal que es normal . Se solicita ecografía renal también normal y se avisa a Nefrología .
Se inicia infusión de bomba de solinitrina para bajar la tensión .
La primera impresión diagnóstica ante cuadro de HTA con fracaso renal , hematuria , proteinuria , anemia con trombopenia es de HTA maligna, anemia hemolítica y fracaso renal agudo parenquimatoso . Se realiza ecocardiograma a pie de cama sin derrame pericárdico , se sospecha Microangiopatía trombótica (MAT)y se avisa a UCI .
La UCI valora al paciente y ante dicha sospecha ingresa en paciente a su cargo para valorar plasmaféresis .

CONCLUSIONES

La microangiopatía trombótica (MAT) se caracteriza desde el punto de vista anatomo-patológico por trombosis en arteriolas y capilares manifestándose clínicamente por anemia hemolítica microangiopática y trombopenia. Se clasifican en primarias si existe una anomalía identificada como causa probable y secundarias si se asocian a otras situaciones patológicas entre las que se encuentran fármacos, neoplasias, infecciones, trasplantes de órganos sólidos o de progenitores hematopoyéticos (TPH), enfermedades autoinmunes y las relacionadas con la gestación .
Se solicitan además de las pruebas ya pedidas al enfermo frotis de sangre periférica y Coombs directo que suele ser débilmente positivo . El diagnóstico es de sospecha y el tratamiento suele ser corticoideo, de soporte y en casos de gravedad como en enfermo plasmaféresis .
Es un cuadro bastante raro por lo que es importante la sospecha clínica y la valoración por los especialistas correspondientes si precisasen.

P.#833

PULMONES EN TIERRA DE NADIE: NEUMONÍA NECROTIZANTE POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE EN UN PACIENTE SIN HOGAR

Manuel Álvarez Soto[1], Néstor Arbas Redondo[1], Jennifer González Urrabieta[2], Marta González González[3], Vanesa Núñez Benito[1], Josu Martínez Solano[4]

1. Hospital Cabueñes, Gijón, España
2. CS Tapia de Casariego, Luarca, España
3. CS Natahoyo, Gijón, España
4. CS Perchera, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, sin domicilio fijo, trasladado a urgencias por deterioro del estado general y disnea progresiva. Presenta antecedentes de etilismo crónico severo y tabaquismo activo, sin seguimiento médico ni tratamiento habitual. Refiere un cuadro de al menos siete días de evolución con fiebre elevada, empeoramiento respiratorio progresivo, disminución marcada de la ingesta y tos productiva con esputo espeso, oscuro y de aspecto hemoptoico.

A su llegada, el paciente se encuentra en mal estado general, caquéctico y con aspecto séptico. Presenta hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipoxemia severa y fiebre de hasta 39,5 °C. En la exploración pulmonar destaca abolición del murmullo vesicular en el hemitórax derecho, con crepitantes gruesos y soplo tubárico, especialmente en el campo superior, además de uso de musculatura accesoria. La puntuación en la escala CURB-65 es de 3 puntos, indicativa de neumonía grave.

En las pruebas complementarias se objetiva una marcada respuesta inflamatoria, con leucocitosis con neutrofilia, elevación importante de proteína C reactiva y procalcitonina, así como insuficiencia renal prerrenal leve e hipoalbuminemia marcada. La gasometría arterial muestra hipoxemia severa con alcalosis respiratoria inicial. La radiografía de tórax evidencia una consolidación extensa en el lóbulo superior derecho con broncograma aéreo y signos sugestivos de cavitación. La tomografía computarizada torácica confirma la presencia de una neumonía necrotizante con áreas cavitadas y derrame pleural paraneumónico derecho.

Los estudios microbiológicos, incluidos hemocultivos y cultivo de esputo, resultan positivos para Klebsiella pneumoniae, sensible a cefalosporinas de tercera generación.

Con estos hallazgos se establece el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad grave por Klebsiella pneumoniae, complicada con sepsis y fracaso respiratorio agudo hipoxémico, en un paciente con importantes factores de riesgo clínicos y sociales.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, oxigenoterapia de alto flujo y fluidoterapia intensiva, con ingreso en la unidad de cuidados intensivos ante la sospecha de shock séptico incipiente. Tras la confirmación microbiológica, se realiza desescalada antibiótica a ceftriaxona intravenosa.

El paciente precisa ventilación mecánica no invasiva durante 72 horas.

La evolución es lenta pero favorable, con mejoría progresiva del intercambio gaseoso y resolución parcial de las cavidades pulmonares. Tras 18 días de ingreso hospitalario, el paciente es dado de alta con tratamiento antibiótico oral prolongado y derivación a recursos sociosanitarios para seguimiento y apoyo social.

CONCLUSIONES

La neumonía por Klebsiella pneumoniae se caracteriza por una presentación agresiva, con tendencia a la necrosis pulmonar y formación de cavidades. Factores como el alcoholismo crónico, la malnutrición y la falta de acceso al sistema sanitario contribuyen a una mayor gravedad y retraso en el diagnóstico. Este caso subraya la necesidad de considerar el contexto social como un elemento clínico más en la valoración del paciente.

P.#834

DOLOR E INFLAMACIÓN DE MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DE TROMBOSIS VS CELULITIS

María Sellés García, Pedro Javier Tárraga, Rubén Escribano, María Iranzo, Garazi Suberviola, Gema Lloret

Hospital San Juan de Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 90 años, con cardiopatía isquémica crónica como único antecedente de interés, que acude al Servicio de Urgencias por edema progresivo en miembro inferior izquierdo de 15 días de evolución, aumento de temperatura local y dolor en región inguinal con irradiación caudal que empeora con los movimientos. Afebril en todo momento. No mejoría pese a tratamiento analgésico y a pauta de tratamiento empírico con Amoxicilina-Clavulánico 875/125mg durante una semana.

A su llegada se encontraba consciente, orientado, y hemodinámicamente estable. Afebril. Constantes conservadas. En la exploración física destaca pulsos pedios y femorales palpables. Miembro inferior izquierdo con edema desde raíz, aumento de temperatura respecto a contralateral, sin eritema asociado, doloroso al tacto y a la movilización de cadera. Hommans negativo.

Se realiza ecografía sin objetivarse signos aparentes de trombosis, y se solicita analítica sanguínea

donde destaca elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis y neutrofilia.

Se decide ampliar estudio de imagen con tomografía computarizada, en la que se visualiza úlcera sacra con cambios inflamatorios adyacentes asociada a osteomielitis crónica del coxis y miositis/fascitis por bacterias productores de gas en musculatura pélvica y de la raíz del muslo izquierdo.

Durante su estancia en urgencias el paciente permanece estable clínica y hemodinámicamente, con adecuado control del dolor. Se inicia antibioterapia con Piperacilina/tazobactan + clindamicina. Se comenta el caso con el servicio de Traumatología y con el servicio de Cirugía general que deciden realizar exploración quirúrgica urgente y posterior ingreso en medicina intensiva para control evolutivo.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección grave, rápidamente progresiva y potencialmente mortal que afecta el tejido subcutáneo y la fascia superficial, con relativa preservación inicial de la piel causada por bacterias altamente virulentas. Su diagnóstico precoz es complejo debido a la escasez inicial de signos cutáneos, siendo el dolor desproporcionado uno de los principales signos de alarma. Es por ello, que es fundamental una exploración física detallada desde el servicio de urgencias, ya que el retraso en el diagnóstico y tratamiento incrementa significativamente la mortalidad y una coordinación multidisciplinar es determinante para el pronóstico del paciente.

P.#836

ALTERACIONES CONDUCTUALES EN CUADRO FEBRIL. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA PRIMOINFECCIÓN VIH

Antonio Fernández Rosillo[1][2], Carmen Paul Ríos[1][2], Ana Bonmati Seva[1][2], Vanessa Sifuentes Tutor[1][2]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Unidad Docente Multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria Distrito Málaga - Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 37 años que consulta en el servicio de Urgencias por clínica de 14 días de evolución de fiebre de hasta 38.5ºC, vómitos y diarrea. Desde los últimos 4 días, se añade a la clínica un cuadro de alteraciones comportamentales, habla disártrica y lenguaje incoherente de forma fluctuante. Como antecedentes personales la paciente solo presentaba fibromialgia y una interrupción voluntaria del embarazo 2 meses antes del episodio.

A la exploración destacaban movimientos oculares erráticos y alteración a la deambulación (inestabilidad con cierta pulsión hacia la derecha), sin claro síndrome vertiginoso.

Se solicitó análisis sanguíneo, uroanálisis, PCR de virus respiratorios y TC craneal, sin hallazgos de interés. Dadas las características del cuadro, se decide ingreso en Área de Observación, solicitándose hemocultivos, serologías y realizando punción lumbar, con bioquímica, cultivo y PCR film-array del líquido cefalorraquídeo. Ante diagnóstico de sospecha de posible encefalitis viral, se inicia tratamiento empírico con Aciclovir intravenoso.

Ampliando la anamnesis con paciente y familiares, refieren durante 3 meses un cuadro fluctuante de fiebre (algunas veces hasta 38-39ºC), con síndrome pseudogripal, diarrea, con empeoramiento de forma cíclica 1 semana al mes.

Durante su estancia en el Área de Observación, obtenemos resultados del análisis de líquido cefalorraquídeo con pleocitosis mononuclear con hiperproteinorraquia, sin consumo glucosa. Desde el servicio de Microbiología nos alertan de serología de VIH + confirmada con Western Blot, con carga viral 862000 copias/mL (5,94 log).

Se cursa ingreso a cargo de Neurología con diagnóstico de Meningorrombencefalitis en paciente con primoinfección por VIH con pleocitosis linfocítica sin aislamiento microbiológico.

CONCLUSIONES

En primer lugar, es necesario destacar la importancia del diagnóstico diferencial en el servicio de Urgencias Hospitalarias, así como su rol en la detección precoz de patologías tiempo-dependientes y potencialmente graves. Una anamnesis de calidad permitió detectar un cuadro de fiebre prolongada sin foco, incluyendo el VIH dentro del diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de factores de riesgo conocidos.

En segundo lugar, la realización de técnicas diagnósticas como la punción lumbar desde el servicio de Urgencias permitió orientar el diagnóstico hacia

etiologías virales o inflamatorias, siendo compatible con primoinfección por VIH.
Finalmente, destacar el rol del servicio de Urgencias en el diagnóstico precoz del VIH, teniendo los cuadros de fiebre sin origen aparente entre las entidades ante las que solicitar una serología de VIH (obteniendo entorno a un 1.8% de positivos en esta entidad).

P.#842

PULMONES EN TIERRA DE NADIE. LA NEUMONÍA DE LA GENTE SIN HOGAR

Manuel Álvarez Soto[1], Néstor Arbas Redondo[1], Jennifer González Urrabieta[2], Marta González González[3], Vanesa Núñez Benito[1], Josu Martínez Solano[4]

1. Hospital Cabueñes, Gijón, España
2. CS Tapia de Casariego, Luarca, España
3. CS Natahoyo, Gijón, España
4. CS Perchera, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, sin domicilio fijo, trasladado a urgencias por deterioro del estado general y disnea progresiva. Presenta antecedentes de etilismo crónico severo y tabaquismo activo, sin seguimiento médico ni tratamiento habitual. Refiere un cuadro de al menos siete días de evolución con fiebre elevada, empeoramiento respiratorio progresivo, disminución marcada de la ingesta y tos productiva con esputo espeso, oscuro y de aspecto hemoptoico.
A su llegada, el paciente se encuentra en mal estado general, caquéctico y con aspecto séptico. Presenta hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipoxemia severa y fiebre de hasta 39,5 °C. En la exploración pulmonar destaca abolición del murmullo vesicular en el hemitórax derecho, con crepitantes gruesos y soplo tubárico, especialmente en el campo superior, además de uso de musculatura accesoria. La puntuación en la escala CURB-65 es de 3 puntos, indicativa de neumonía grave.
En las pruebas complementarias se objetiva una marcada respuesta inflamatoria, con leucocitosis con neutrofilia, elevación importante de proteína C reactiva y procalcitonina, así como insuficiencia renal prerrenal leve e hipoalbuminemia marcada. La gasometría arterial muestra hipoxemia severa con alcalosis respiratoria inicial. La radiografía de tórax evidencia una consolidación extensa en el lóbulo superior derecho con broncograma aéreo y signos sugestivos de cavitación. La tomografía computarizada torácica confirma la presencia de una neumonía necrotizante con áreas cavitadas y derrame pleural paraneumónico derecho.
Los estudios microbiológicos, incluidos hemocultivos y cultivo de esputo, resultan positivos para Klebsiella pneumoniae, sensible a cefalosporinas de tercera generación.
Con estos hallazgos se establece el diagnóstico de neumonía complicada con sepsis y fracaso respiratorio agudo hipoxémico, en un paciente con importantes factores de riesgo clínicos y sociales.
Se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, oxigenoterapia de alto flujo y fluidoterapia intensiva, con ingreso en la unidad de cuidados intensivos ante la sospecha de shock séptico incipiente. Tras la confirmación microbiológica, se realiza desescalada antibiótica a ceftriaxona intravenosa.
El paciente precisa ventilación mecánica no invasiva durante 72 horas.
La evolución es lenta pero favorable, con mejoría progresiva del intercambio

gaseoso y resolución parcial de las cavidades pulmonares. Tras 18 días de ingreso hospitalario, el paciente es dado de alta con tratamiento antibiótico oral prolongado y derivación a recursos sociosanitarios para seguimiento y apoyo social.

CONCLUSIONES

Esta entidad se caracteriza por una presentación agresiva, con tendencia a la necrosis pulmonar y formación de cavidades. Factores como el alcoholismo crónico, la malnutrición y la falta de acceso al sistema sanitario contribuyen a una mayor gravedad y retraso en el diagnóstico. Este caso subraya la necesidad de considerar el contexto social como un elemento clínico más en la valoración del paciente.

P.#847

ERITEMA MIGRANS SIN SEROCONVERSIÓN: A PROPÓSITO UN CASO EN URGENCIAS

Alysha Susana Drisell Hernández Montiel, Arenys Alejandra Zabala Maneiro, Alma Vázquez Serrano, María Martínez Sanz

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años de edad sin RAMc,
Motivo de consulta: Acude a urgencias por presentar dolor y picor en glúteo izquierdo acompañado de lesión eritematosa que apareció 24 horas, así como cefalea tipo opresiva que mejora levemente con analgésicos. La paciente refiere haber estado en una casa rural en la sierra de Madrid esa semana; menciona haber estado tomando el sol y que sintió una picadura pero que no le dio importancia. Niega viajes fuera al extranjero
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Signos vitales: FC 110lpm; Temperatura: 39.5ºC; Sat : 99%; TA 110/80 mmHg, Buen estado general, consciente, alerta y orientada en las tres esferas. Normocoloreada. normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo, sin trabajo respiratorio.
NRL: GCS 15/15 Colaborador. Funciones corticales conservadas. Lenguaje fluido y coherente, nomina y repite, no afasia ni disartria. PICNR, MOE normales;. No alteración de la sensibilidad facial. No asimetrías faciales ni déficits motores a dicho nivel. No alteración de PPCC inferiores. Fuerza y sensibilidad conservadas. ROT ++/++++. RCP flexor bilateral. Marcha normal. Signos meníngeos negativos.
Piel y tegumentos: Se objetiva en glúteo izquierdo placa eritematosa con bordes bien definidos de forma ovalada con un centro más claro que la periferia (patrón en diana) de uno 5-6 cm. No se observa necrosis, no costra y no exudado.
Exploración cardiorrespiratoria: Rítmico, no taquicardia. Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados.
Abdomen: RHA normales en tono, timbre y frecuencia, blando depresible, no doloroso a la palpación superficial así como tampoco a la profunda. No datos de peritonitis.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre: A nivel hematológico sin alteraciones sin leucocitosis y sin neutrofilia. Marcadores de daño cardiaco negativos. CK 80UI/l. NT-proBNP21 pg/ml.
-Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 lpm, complejo QRS dentro de parámetros normales, sin alteraciones de la repolarización. Sin datos de isquemia.
-Se solicita serología para Borrelia spp.
Debido a que la paciente presenta una lesión compatible a un eritema migrans por lo que sospecha de que una Enfermedad de Lyme pero sin datos de alarma por el momento se envía a domicilio con tratamiento con doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 10 días y se envía de forma

preferente a consultas de Medicina Interna. La paciente posteriormente acude a consultas de medicina interna sin presentar complicaciones, asintomática y realizando tratamiento de forma adecuada; se obtienen resultados de serologías tempranas realizadas en urgencias siendo negativas. Sin embargo dado que la paciente muestra fotografía de la lesión y esta es compatible con sospecha clínica se decide realizar nuevas pruebas serológicas para valorar seroconversión. Posteriormente se vuelve a citar y se obtienen resultados siendo la serología negativa para Borrelia spp, comentando el caso con serologías quienes refieren que la negatividad de la serología en un caso tras el periodo de seroconversión prácticamente excluye el diagnóstico.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de enfermedad de Lyme en fases precoces puede ser clínico ante la presencia de eritema migrans, incluso con serologías negativas, ya que la seroconversión puede tardar semanas en aparecer. Es fundamental realizar una buena anamnesis dirigida, considerando antecedentes de exposición a garrapatas y antecedentes epidemiológicos . El tratamiento antibiótico empírico precoz está indicado cuando la sospecha clínica es alta, lo que puede evitar complicaciones y secuelas a medio-largo plazo. La ausencia de seroconversión tras un periodo adecuado y la resolución clínica apoyan la exclusión de enfermedad de Lyme, pero no descartan otras etiologías por picadura de garrapata . El seguimiento estrecho y la coordinación con consultas especializadas son clave para el manejo y la seguridad del paciente

P.#850

SÍNDROME FEBRIL TRAS VIAJE: UN RETO DIAGNÓSTICO

Leonard Mihaita Roman RomaN, Marcelo Roomel Zevallos Romero[2], Lara Montes Andujar[1], Rocío Martínez Cuenca[1], Íñigo Morillas García[1], Diana García Portillo[1]

1. Hospital HM Sanchinarro, Madrid, España
2. Hospital HM Monteprincipe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años, de origen español, sin APP de interés, reside en Costa de Marfil desde hace unos 4 meses (no ha realizado profilaxis) trabaja en sector bancario, está en España por vacaciones de navidad, en zona urbana, aunque también ha viajado en zona rural y ha visitado Ghana. Acude a Urgencias 02.01.2026 con tiritona, cefea intenso frontal bilateral, mal estado general, se realiza analítica sangre más gota gruesa negativo. Regresa a Servicio de Urgencias unas 20 horas más tare por fiebre mantenida de 40º, persistencia de la cefalea Holo craneal de intensidad moderada (EVA 8/10) asociando foto/sono/osmofobia, con somnolencia, letargia asociado vómitos en escopetazo, y desempeño diarreico. Además, en urgencias presenta episodio sincopal en el baño, con bache de hipotensión tras intenta recoger la muestra de orina (se interpreta como neuro-mediado).
En la exploración física en Urgencias y en planta
TA: 106/75, FC: 120, T: 39.3, SP02: 98, destaca en la exploración letargia, pero con GCS 15, equilibrado hemodinámico y respirador.
Pruebas efectuadas:
- Analítica sangre: Leucocitos 3270, neu: 75%, Hb: 15, Bilirubin total: 1,45, PCR: 103, Lactato: 1,3
- Antígeno coronavirus más gripe: Negativo,
- PCR virus respiratorios: negativo
- Paul-Bunell: Negativo
- Analítica de orina: descarta ITU
- Coagulación normal
- Tc craneal: sin lesiones agudas
- Punccion lumbar: glucosa: 69, Proteínas: 28,4; recuento de leucitos:0,
- Gota gruesa: Se observan trofozoides Plamodium Falciparum índice de parasitemia 0,2%
- Rx de tórax: sin datos de infiltrados neumónicos
- Hemocultivo: negativo,
- Urocultivo: negativo

Evolución: Se diagnostica malaria con malaria por Plamodium Falciparum asociando plaquetopenia moderada, más SIADH secundario (hiponatremia hiposomolar con nadir de 129. Durante el ingreso recibe tto con ceftriaxona por 72 horas, asociando tto con eurartesim con evolución favorable, con negativización de la gota gruesa en 10 días. Por la clínica neurológica inicial se ha realizado la punción lumbar descartando la posibilidad de afectación de LCR por malaria.
Evolución favorable durante el ingreso con correcion de la hiponatremia mas

la plaquetopenia.

CONCLUSIONES

La malaria por Plasmodium falciparum es la forma más grave y letal de paludismo, causando cerca del 90% de las muertes mundiales por esta enfermedad, predominantemente en el África subsahariana. Se transmite por el mosquito Anopheles y requiere tratamiento inmediato con terapias combinadas basadas en artemisinina debido a su alta resistencia a fármacos.

P.#851

ANTICOAGULACIÓN VS ANTIAGREGACIÓN: ¿ ES MÁS FACTIBLE UN INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON ESTOS TRATAMIENTOS?

Pablo Sueiro García, Fermin Leal Hernández, Inés López Fernández
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

INTRODUCCIÓN

Introducción: Uno de los grandes retos de la medicina de urgencias actual es la cronicidad y los diferentes frentes de batalla abiertos en cada paciente que acude a nuestro servicio. Debemos tener en cuenta la elevada prevalencia de pacientes pluripatológicos y las múltiples comorbilidades que los caracterizan.
En esta situación, es fundamental conocer cuales son los puntos más importantes sobre los que actuar.
Y entre esos determinantes, fármacos como los antiagregantes y los anticoagulantes juegan un papel fundamental debido al amplio abanico de patologías prevalentes para los que son indicados y el elevado número de interacciones que presentan en este perfil de pacientes.

OBJETIVO

Objetivo: El objetivo consiste en valorar la posible asociación que pueda haber entre la prevalencia de pacientes antiagregados o anticoagulados que acuden a urgencias por una causa determinada y la posibilidad de que sufran un ingreso hospitalario en los próximos 6 meses, buscando de este modo poder determinar si uno de estos fármacos se asocia a un mayor riesgo de ingreso hospitalario.

MÉTODO

Método: Se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo tipo cohorte en pacientes atendidos en nuestro servicio de urgencias durante el período comprendido entre el 17/07/24 y el 17/10/24. Se incluyeron todos los pacientes atendidos en ese período (n=670) y se identificó el tratamiento antitrombótico domiciliario en el momento de la atención en urgencias, clasificándose en 2 grupos según exposición (pacientes con tratamiento antiagregante y pacientes con tratamiento anticoagulante) y eliminando los pacientes con datos incompletos respecto al tratamiento recibido.
La variable principal de exposición fue el tipo de tratamiento antitrombótico y la variable principal de resultado fue el ingreso hospitalario por cualquier causa en los 6 meses posteriores a la atención en urgencias.
Se comparó la proporción de ingreso hospitalario a los 6 meses entre ambos grupos mediante la prueba de chi-cuadrado. Se estimó el riesgo relativo (RR) con su intervalo de confianza del 95% (IC95%) y se consideró significación estadística un valor de $p<0.05$

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 670 pacientes incluidos, 88 (13,1%) estaban en tratamiento antiagregante y 83 (12,4%) en tratamiento anticoagulante en el momento de la atención en urgencias.
A los 6 meses de seguimiento, ingresaron 23 pacientes del grupo antiagregado (26,1%) y 29 del grupo anticoagulado (34,9%).
El análisis comparativo no mostró diferencias estadísticamente significativas en la tasa de ingreso hospitalario entre ambos grupos (p = 0,21). El riesgo relativo (RR) de ingreso en pacientes anticoagulados respecto a antiagregados fue de 1,34.
En nuestra cohorte retrospectiva, los pacientes anticoagulados presentaron una mayor proporción de ingresos hospitalarios a los 6 meses en comparación con los antiagregados. Sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística.

CONCLUSIONES

Nuestros hallazgos sugieren que el tipo de tratamiento antitrombótico por sí solo podría no ser un predictor independiente de ingreso hospitalario a medio plazo. No obstante, estudios con un análisis multivariante y una mayor muestra pueden ayudarnos a entender de una manera más precisa el papel que juegan estos tratamientos en el óptimo control de estos pacientes y la importancia de su efecto sobre el resto de comorbilidades y determinantes de salud de nuestra población.
Bibliografía:
1. Nuevo González JA, Cano Ballesteros JC, Pintor Holguín E, Braun Saro B, Visús Soler E, Sevillano Fernández JA. Exceso de anticoagulación oral: análisis desde un servicio de Urgencias. Rev Clin Esp. 2008;208:66-70
2.Anguita Sánchez M, Bertomeu V, Cequier A. Calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en España: prevalencia de mal control y factores Asociados. Rev Esp Cardiol. 2015;68:761-8.

P.#854

LA PARADOJA DE LA POLICITEMIA VERA

Iván Leitón Bautista, Christian Medina García, Rodrigo Guerrero Villa, David García Gacimartín, Rafael Rubio Díaz, María José Palomo Reyes
Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años, hipertensa y dislipémica, con policitemia vera diagnosticada en 1998 (mutación JAK2 V617F, esplenomegalia de 16 cm) en seguimiento estable y tratamiento con hidroxiurea, ácido acetilsalicílico, enalapril y atorvastatina, que consulta por dolor abdominal progresivo de dos meses de evolución en hipocondrio derecho y epigastrio, intensificado en la última semana. El dolor aumenta tras la ingesta de sólidos y líquidos, lo que ha motivado la suspensión de la hidroxiurea en la última semana, no cediendo con analgesia habitual y siendo lo suficientemente incapacitante como para obligarla a interrumpir sus vacaciones, sin asociar fiebre, diarrea, hematoquecia ni síndrome constitucional. En la exploración física presenta buen estado general, constantes hemodinámicas estables, abdomen blando con dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, signo de Murphy positivo y esplenomegalia palpable de dos traveses, sin signos de ictericia ni estigmas de hepatopatía crónica. La analítica muestra anemia normocítica moderada (hemoglobina 8,5 g/dL) con leucocitos y plaquetas conservados, enzimas hepáticas discretamente elevadas con aumento de fosfatasa alcalina y GGT, sin datos de hemólisis ni alteraciones significativas en la coagulación o el metabolismo del hierro. El TAC abdominopélvico con contraste evidencia trombosis completa de la vena porta principal con extensión a venas esplénica y mesentérica superior, desarrollo de circulación colateral esplácnica, hígado discretamente aumentado pero sin infartos, bazo de 16 cm sin lesiones focales y ausencia de signos de isquemia intestinal o neoplasia abdominal, estableciéndose el diagnóstico de trombosis esplenoportomesentérica en paciente con policitemia vera y anemia multifactorial secundaria.

CONCLUSIONES

Este caso muestra cómo una paciente con policitemia vera aparentemente bien controlada puede debutar con una trombosis esplácnica extensa, recordando que el riesgo trombótico en las neoplasias mieloproliferativas crónicas persiste a pesar del adecuado control hematológico. La presentación clínica con dolor en hipocondrio derecho, Murphy positivo y esplenomegalia obliga a un amplio diagnóstico diferencial (hepatopatía crónica, neoplasia abdominal, transformación mieloproliferativa, patología biliar o isquemia mesentérica), que se va descartando mediante analítica dirigida y técnicas de imagen hasta confirmar la trombosis esplenoportomesentérica. El manejo combinado con anticoagulación de bajo peso molecular, ajuste del tratamiento citoreductor, suspensión temporal del ácido acetilsalicílico y evaluación de la anemia como proceso multifactorial permitió una evolución clínica favorable sin complicaciones hemorrágicas durante el ingreso.

Este caso subraya la importancia de un control estricto y continuado de la policitemia vera, así como de una sospecha alta de trombosis en territorios atípicos ante dolor abdominal persistente, incluso en pacientes con parámetros hematológicos aparentemente estables.

P.#862

CUANDO LA CARA ENGAÑA: "EDEMA EN ESCLAVINA" DE APARICIÓN BRUSCA. UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Carmen Gómez Pérez, Miguel Nogués Herrero
Hospital de Antequera, Antequera, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, alérgico a metamizol y diclofenaco, con antecedentes personales de vasculitis de pequeño vaso con polineuritis, dislipemia y fibromialgia.
Diagnosticado de carcinoma escamoso de pulmón T3/T4N0M0, estadio IIIA, fue sometido en enero de 2026 a lobectomía superior izquierda y linfadenectomía mediastínica mediante Cirugía Torácica Videoasistida (VATS) biportal por parte del Servicio de Cirugía Torácica.
El postoperatorio inmediato cursó de forma favorable, sin incidencias, retirándose el drenaje pleural y siendo dado de alta hospitalaria por buena evolución clínica.
Seis días tras la intervención, en torno a las 18:00 h, el paciente comienza con edematización facial rápidamente progresiva, motivo por el que consulta en dos ocasiones consecutivas en un servicio de urgencias extrahospitalarias. Allí se administra tratamiento con metilprednisolona 100 mg intramuscular y dexclorfeniramina intramuscular, sin observarse mejoría clínica, con progresión del edema hacia cuello y región supraclavicular, por lo que se decide su traslado a Urgencias Hospitalarias. En ningún momento aqueja disnea, del mismo modo que no presenta síntomas de trabajo respiratorio.
A su llegada a box de críticos, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con marcada edematización en región cervical, supraclavicular y facial, afectando ambos párpados, destacando a la exploración crepitación subcutánea evidente a la palpación en dichas regiones.
Dado el antecedente oncológico y la cirugía torácica reciente, se decide la realización de Tomografía Computarizada (TC) torácico con Angio-TC, ante la sospecha inicial de síndrome de vena cava superior, a pesar de la ausencia de cianosis.
El estudio radiológico objetiva: "Marcado enfisema severo de partes blandas en cara, cuello y tórax, especialmente en la pared torácica izquierda, con origen en el lecho quirúrgico, identificándose dos comunicaciones abiertas entre la cavidad torácica post-lobectomía superior izquierda y las partes blandas de la pared torácica adyacente."
Ante estos hallazgos, se contacta de forma urgente con el Servicio de Cirugía Torácica del hospital de referencia, iniciándose antibioterapia empírica por riesgo de mediastinitis y decidiéndose traslado en UVI móvil para manejo especializado y realización de toracocentesis evacuadora.
Durante su estancia en Urgencias, el paciente no presentó compromiso de la vía aérea, manteniéndose con $SatO_2$ del 100% con gafas nasales, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos añadidos y discreta hipoventilación en hemitórax izquierdo en campos medio-superiores, en

relación con los cambios postquirúrgicos.

CONCLUSIONES

- El edema facial y en esclavina de inicio súbito constituye un motivo de consulta potencialmente grave en Urgencias, cuyo diagnóstico diferencial incluye entidades poco frecuentes pero relevantes.
- En pacientes con cirugía torácica reciente, el enfisema subcutáneo masivo puede debutar de forma llamativa y progresiva, simulando cuadros más habituales como el angioedema o el síndrome de vena cava superior.
- La exploración física dirigida, especialmente la palpación en busca de crepitación subcutánea, es fundamental para orientar precozmente el diagnóstico desde Urgencias.
- Las pruebas de imagen, especialmente la TC cervicotorácica, son clave para confirmar el origen del cuadro y detectar posibles complicaciones asociadas.
- El reconocimiento precoz en Urgencias permite una derivación rápida y un manejo multidisciplinar adecuado, minimizando el riesgo de complicaciones graves como compromiso respiratorio o mediastinitis.

P.#878

ESQUISTOSOMIASIS Y POR QUÉ EL CONTEXTO ES IMPORTANTE

Paloma Mora Raimundo, María López De Asiain, Carmen Campa Wisbaum, Ramón Sánchez Muñoz, Jimena Riesco Varas, María Moneo Minguez
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 18 años originario de Senegal, residente en España desde hace 8 meses que acude por hematuria. Describe sangrado uretral al final de cada micción desde hace 2 semanas.
Niega síntomas miccionales (no disuria, no polaquiuria, no tenesmo). No secreción uretral. No hematospermia. Niega dolor abdominal, lumbar o testicular. Afebril. Niega traumatismo local. Niega haber practicado relaciones sexuales ni hábitos tóxicos (no fuma). No ha practicado más ejercicio del habitual. No tratamiento crónico ni nuevas medicaciones. Niega pruebas complementarias desde su llegada a España.
A la exploración se objetiva meato urinario sin lesiones. No eritema, no edema, no secreción uretral. Testes normoposicionados. No dolor a la palpación.
Ante hematuria terminal se recoge muestra de orina por micción espontánea, destacando hematuria 3+ y proteinuria 2+ en tira reactiva y hematuria >100/campo sin nitrituria, leucocituria ni proteinuria en sedimento, objetivándose coágulos. Tensión arterial en rango de la normalidad.
Se solicita analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación en la que se puede observar eosinofilia de 1280/ul sin otras alteraciones hematológicas, con función hepatorrenal normal y coagulación normal.
Frotis de sangre periférica con eosinófilos y linfocitos bien diferenciados.
Ante eosinofilia en paciente procedente de Senegal y en contexto de hematuria terminal indolora, sin otra clínica acompañante, se amplía estudio solicitando parásitos en orina y serologías sospechando Esquistosomiasis y se decide alta con seguimiento de forma ambulatoria en consultas de infectología, donde se confirma el diagnóstico y es tratado con Praziquantel

CONCLUSIONES

La hematuria indolora puede obedecer a múltiples etiologías, desde causas benignas hasta procesos potencialmente graves, por lo que la sospecha clínica depende en gran medida del contexto.
En un paciente fumador y/o con factores de riesgo, la hematuria macroscópica asintomática obliga a descartar neoplasia urológica, especialmente vesical. En varones de edad avanzada con síntomas obstructivos la hiperplasia benigna de próstata es una posibilidad frecuente.
La hematuria tras ejercicio puede ser transitoria, aunque la persistencia o recurrencia obliga a descartar glomerulopatía (habitualmente asociada a proteinuria significativa, hipertensión, deterioro de función renal o cilindros hemáticos). Otras causas incluyen litiasis e infección urinaria (a veces paucisintomáticas), quistes renales, y, en caso de consumo crónico

de AINE, necrosis papilar renal. En pacientes con antecedentes familiares o procedencia de zonas de mayor prevalencia como África subsahariana, Asia, Oriente medio, también puede considerarse patología asociada a hemoglobinopatías (p. ej., rasgo falciforme), según clínica y analítica.
En este caso, la combinación de hematuria terminal indolora junto con la eosinofilia en un varón joven de Senegal orientó hacia esquistosomiasis. Esta entidad se adquiere por contacto con agua dulce contaminada por cercarias liberadas por caracoles (hospedador intermediario). Las cercarias penetran la piel, madurando en plexos venosos específicos; en la forma urogenital por S. haematobium, la inflamación se debe principalmente a la respuesta del huésped frente a los huevos, lo que puede causar hematuria y, a largo plazo, fibrosis urológica y aumento de riesgo de carcinoma vesical.
Aunque en España la transmisión autóctona es excepcional con únicamente 4 casos reconocidos en 2003, en áreas endémicas africanas la enfermedad es relativamente frecuente, lo que aumentó significativamente la sospecha de la enfermedad. Este caso subraya que integrar el contexto clínico del paciente junto con sus síntomas permite solicitar pruebas dirigidas y alcanzar un diagnóstico más preciso y precoz.

P.#883

ECOGRAFÍA PULMONAR A PIE DE CAMA EN UNA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Miguel Posadas Muñoz, Gloria Barrero Morcillo, Rebeca De Santiago Vivero, Lourdes Corisco Sánchez, Luis Martínez Fideu, Fernando Picón Serrano
HCUV, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

La ecografía pulmonar en urgencias permite identificar consolidaciones y síndromes alveolo-intersticiales a pie de cama, acortando tiempos diagnósticos y optimizando la decisión terapéutica en la neumonía adquirida en la comunidad.
Descripción del caso. Mujer de 29 años con una semana de fiebre con escalofríos, tos húmeda, dolor torácico izquierdo y episodios de disnea, tras varias consultas previas a servicios de urgencias. A su llegada: taquicardia 139–132 lpm, presión arterial mínima 94/58 mmHg y saturación 91%. Analítica con leucocitos 13,97×10^3/µL (neutrófilos 91,4%),
proteína C reactiva 370 mg/L y procalcitonina 0,7 ng/mL. La ecografía pulmonar, con sonda convex y esquema por zonas, evidenció línea pleural irregular, múltiples líneas B confluentes y consolidación subpleural basal izquierda con ecotextura "hepatizada", compatible con
broncograma aéreo, sin derrame significativo. La radiografía mostró opacidades de predominio lingular e infralobar izquierdo, sin derrame. Se extrajeron hemocultivos, antígenos y se inició antibioterapia empírica (ceftriaxona y azitromicina). Clasificación de severidad PSI II, hemodinámicamente estable tras medidas iniciales, sin necesidad de
oxigenoterapia mantenida; se decide ingreso hospitalaria con reevaluación ecográfica seriada para monitorizar reexpansión y resolución de líneas B.

CONCLUSIONES

La ecografía pulmonar confirmó afectación focal compatible con
neumonía, facilitando el inicio precoz de antibióticos sin precisar tomografía. Su
disponibilidad inmediata, ausencia de radiación y utilidad para monitorizar respuesta la convierten en herramienta clave cuando la clínica sugiere neumonía y la radiografía es normal o poco concluyente. Integrar la ecografía en el circuito de triaje y reevaluación mejora la precisión diagnóstica y acelera decisiones que impactan en pronóstico y eficiencia asistencial. Además, permitió monitorizar la respuesta clínica y orientar el alta hospitalaria.

P.#887

ABORDAJE DEL ICTUS DE ETIOLOGÍA ATÍPICA

Ander Arratibel Pernas, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, David Martín-Crespo Posada, Carlos Samuel Forero Segura, Rocío García-Gutiérrez Gómez, Sabela Álvarez Cebrián

Sermas, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años sin hábitos tóxicos, con antecedente de síndrome doloroso regional complejo con distonía focal de brazo derecho secundaria y en tratamiento con omeprazol, mirtazapina, fluoxetina, eslicarbazepina, benzodiacepinas y múltiples analgésicos de forma crónica. Acude a urgencias tras presentar media hora antes de su llegada al Hospital un síncope de dos minutos de duración precedido de pródromos sin asociar movimientos de las extremidades, mordedura lingual ni pérdida de control de esfínteres. Tras ello, refiere diplopia brusca, negando ninguna otra afectación motora ni sensitiva, fiebre, cefalea, traumatismo craneoencefálico, dolor cervical, vómitos ni otra clínica en la anamnesis por aparatos.

A su llegada a Urgencias presenta tensión arterial 121/71 mmHg, frecuencia cardiaca 69 lpm, Sp02 98% y glucemia capilar 85 mg/dl. En la exploración destaca una alteración de la motilidad ocular extrínseca con restricción a la abducción bilateral, aunque más acusada en el ojo derecho, sin alteración cerebelosa ni otros déficits motores o sensitivos claros en ese momento.

Se activa el código ictus por lo que se realiza una tomografía computarizada (TC) craneal basal con TC de arterias cerebrales y de troncos supraaórticos describiéndose una lesión hipodensa en la hemiprotuberancia izquierda que podría estar en relación con una lesión isquémica de carácter agudo-subagudo y una ausencia de repleción de la arteria basilar y de ambas arterias vertebrales hasta la altura de C2, con el polígono de Willis permeable. En la analítica de sangre no presenta anemia, trombopenia, alteración de la coagulación ni elevación de los reactantes de fase aguda. El electrocardiograma está en ritmo sinusal. Se contacta con nuestro centro de referencia y se deriva al paciente por la parálisis bilateral del 6º par de origen isquémico. En dicho hospital la clínica neurológica progresa a parálisis total de la mirada, añadiéndose una disartria leve, hemiparesia izquierda leve y parálisis facial central leve (NIHSS 6). Repiten estudio de imagen añadiendo un TC de perfusión en el que se describe hipoperfusión en el tronco y una imagen en la arteria vertebral izquierda sugestiva de disección, de modo que a su vez deriva al paciente a otro centro con neurointervencionismo.

En dicho Hospital se describe empeoramiento neurológico progresando a disartria severa, parálisis facial total bilateral, hemihipoestesia derecha y dismetría del miembro superior derecho (NIHSS 11). Dada la situación clínica del paciente y la presencia de una oclusión de gran vaso, se decide realizar una trombectomía mecánica urgente con extracción del trombo a nivel de la arteria basilar y de la arteria cerebral posterior derecha (segmentos P2–P3), logrando así un patrón de recanalización completo. Tras el procedimiento el paciente presenta mejoría clínica progresiva.

Durante el ingreso se realiza un estudio neurosonológico con test de shunt compatible con la presencia de un foramen oval permeable (FOP) con shunt derecha-izquierda masivo que se confirma posteriormente mediante una ecocardiografía transesofágica con burbujas.

Finalmente, se deriva a consultas de Cardiología para valorar el cierre percutáneo del FOP y se da de alta, manteniendo como único síntoma la diplopia binocular.

CONCLUSIONES

Un paciente con un déficit neurológico agudo sin otra sospecha diagnóstica debe ser manejado inicialmente como un ictus. Las guías de la Sociedad Española de Neurología recomiendan un estudio etiológico ampliado y secuencial, especialmente en pacientes jóvenes o sin factores de riesgo vascular, que incluya: neuroimagen avanzada (Resonancia magnética nuclear y angiografía), estudio cardiológico completo con ecocardiografía y despistaje de shunt derecha-izquierda, monitorización de arritmias, así como análisis de estados protrombóticos, enfermedades sistémicas, infecciosas, genéticas y vasculopatías no ateroscleróticas. Un abordaje diagnóstico integral permite identificar etiologías infrecuentes, optimizar la prevención secundaria y reducir el riesgo de recurrencia.

P.#890

VALOR PRONÓSTICO DE ÍNDICES INFLAMATORIOS DERIVADOS DEL HEMOGRAMA EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL ATENDIDOS EN URGENCIAS: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO

Victor Ernesto González Velázquez
Hospital Universitario General de Villalba, Collado Villalba, España

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias y supone un reto diagnóstico debido a su gran heterogeneidad clínica, que abarca desde procesos benignos hasta patologías graves que requieren ingreso hospitalario o intervención quirúrgica urgente. La identificación precoz de pacientes con mayor riesgo de evolución desfavorable es fundamental para optimizar la toma de decisiones clínicas y el uso eficiente de los recursos sanitarios. En este contexto, los índices inflamatorios derivados del hemograma y de la bioquímica básica, disponibles de forma inmediata y a bajo coste, podrían aportar un valor pronóstico relevante en la evaluación inicial de estos pacientes.

OBJETIVO

Evaluar el valor pronóstico de diferentes índices inflamatorios derivados del hemograma y la glucemia para predecir ingreso hospitalario o intervención quirúrgica urgente en pacientes atendidos por dolor abdominal en servicios de urgencias.

MÉTODO

Estudio observacional, analítico y retrospectivo de cohortes, realizado en pacientes adultos atendidos por dolor abdominal en servicios de urgencias durante el año 2025. Se incluyeron pacientes con analítica básica disponible (hemograma y glucosa) y decisión clínica documentada (alta, ingreso o intervención quirúrgica). Se excluyeron embarazadas, pacientes con neoplasia activa, tratamiento inmunosupresor o corticoides crónicos, infecciones sistémicas previas, hemopatías o datos incompletos.
Se analizaron los siguientes índices inflamatorios: índice neutrófilos-linfocitos, índice leucocitos-glucosa, índice plaquetas-linfocitos, índice inflamatorio sistémico, índice monocitos-linfocitos, relación glucosa-linfocitos, índice neutrófilos-monocitos, índice neutrófilos-plaquetas e índice linfocitos-monocitos. Se realizó análisis descriptivo, comparación entre grupos (ingreso frente a no ingreso e intervención quirúrgica frente a no intervención), análisis univariante y multivariante mediante regresión logística. La capacidad predictiva de cada índice se evaluó mediante curvas ROC y cálculo del área bajo la curva.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los índices inflamatorios analizados mostraron una asociación variable con el riesgo de ingreso hospitalario y de intervención quirúrgica urgente. Algunos de ellos presentaron una capacidad predictiva significativa, con áreas bajo la curva ROC clínicamente relevantes, lo que permitió identificar puntos de corte óptimos para la estratificación del riesgo en urgencias.

CONCLUSIONES

Los índices inflamatorios derivados del hemograma y de la glucemia, obtenidos a partir de pruebas analíticas rutinarias, podrían constituir herramientas sencillas, accesibles y de bajo coste para mejorar la estratificación del riesgo y apoyar la toma de decisiones clínicas en pacientes con dolor abdominal atendidos en servicios de urgencias.

P.#892

CUANDO EL BAZO GRITA: SEPSIS ABDOMINAL TARDÍA TRAS DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA

German Pablo Lalomia, Airam Jenny Davalos Martin, María Gutiérrez De Antonio, Francisco Ubet Barbera, Yojanny Zorrilla Nieves, Marina Esther Cillanueva Ortiz

Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años, en seguimiento por Medicina Interna, con antecedentes de duodenopancreatectomía cefálica realizada en 2022 por ampuloma (T2N0), trombopenia crónica y pérdida ponderal previa sin causa activa objetivable. En estudios recientes destacaban dilatación de conducto pancreático secundario y pequeña colección periesplénica sin criterios de alarma.

Acude a Urgencias derivado desde Atención Primaria por dolor abdominal intenso en flanco izquierdo, irradiado a región dorsal, de una semana de evolución con empeoramiento en las últimas 24 horas, asociado a náuseas e hiporexia, sin fiebre ni alteración del tránsito intestinal. A la exploración presentaba regular estado general, hipotensión arterial (98/67 mmHg), taquicardia (135 lpm) y abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en flanco izquierdo, sin signos de irritación peritoneal.

La analítica urgente mostró leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda (19.770/µL con 20% de cayados), linfopenia marcada, coagulopatía (INR 1,7), deterioro de función renal (creatinina 1,47 mg/dL; FG 53 mL/min), hiperglucemia, elevación muy significativa de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 331 mg/L, procalcitonina 22 ng/mL), NT-proBNP 2.317 pg/mL y gasometría compatible con acidosis metabólica con hiperlactacidemia (lactato 5,1 mmol/L).

Se realizó tomografía computarizada abdominopélvica con contraste, que evidenció importante crecimiento de una colección hipodensa con pared hipercaptante localizada por detrás de la cola pancreática, de aproximadamente 13 × 7 cm, que englobaba al bazo en localización subcapsular, asociando múltiples microabscesos esplénicos. Se observaron además cambios inflamatorios extensos en la grasa peripancreática, gastroesplénica y pericólica izquierda, engrosamiento del colon descendente por vecindad, dilatación y engrosamiento de asas de intestino delgado y pequeño derrame pleural izquierdo. Todo ello en el contexto de cambios postquirúrgicos previos.

Con diagnóstico de sepsis de origen abdominal, se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro, fluidoterapia y monitorización estrecha. Tras valoración por Cirugía General y Digestiva y Radiología Intervencionista, se decidió drenaje percutáneo urgente de la colección periesplénica, obteniéndose material hemato-purulento, con clara mejoría clínica y analítica progresiva. Los controles radiológicos posteriores mostraron resolución casi completa de la colección periesplénica y estabilidad de la colección retropancreática, sin evidencia de comunicación entre ambas.

CONCLUSIONES

La sepsis abdominal puede presentarse con clínica insidiosa y sin fiebre en pacientes con cirugía pancreática previa, requiriendo un alto índice de sospecha en Urgencias. Las colecciones retropancreáticas tardías con afectación esplénica representan una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. El abordaje multidisciplinar precoz y el drenaje percutáneo guiado por imagen permitieron un control eficaz del foco séptico, evitando tratamiento quirúrgico más agresivo. Este caso resalta el papel clave de Urgencias en la detección temprana de sepsis abdominal compleja en pacientes quirúrgicos de alto riesgo.

P.#895

MÁS ALLÁ DEL ESFUERZO FÍSICO

Tamara Llopis Bañón, María Balboa Alonso, Pablo Galvan Rodenas, David Díaz Álvarez, Raúl Candela Pallá

Medico, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años que acude a urgencias tras poliartralgias generalizadas.
La paciente refiere haber estado 4-5 dias antes haciendo pilates sin problema y posteriormente incapacidad de mantenerse en pié. Afebril. No disnea.
Acude a su centro de salud, quienes pautan antibioterapia por sospecha de infección respiratoria.
Ante la no mejoria tras 2-3 días, acude al servicio de urgencias hospitalarias.
A la exploración fisica, la paciente presenta un soplo pansistólico (no reflejado previamente) con una auscultación pulmonar sin anomalías. La paciente presenta molestias en hipogastrio con abdomen distendido. En la piel se objetivan lesiones pustulosas que refiere que le han salido el dia de hoy, la paciente no vive en el campo, no contacto con animales, no viajes reciente ni RRSS.
Tras solicitar AS completa con elevacion RFA (PCR muy elevada con aumento leve procalcitonina) y fracaso agudo de la funcion renal se solicita TC abdominal que presenta distensión de asas no patológicas.
Dadas las molestias en hipogastrio con AO normal, se manda a ginecologia para descartar infección ginecológica.
Ante una señora de 81 años, sin antecedentes de interés, sana previamente con una vida activa, IABVD que presenta poliartralgias severas y pustulas en piel se decide cursar ingreso en UEI como sepsis de foco desconocido sin realizar puncion lumbar ya que la paciente no presenta signos clínicos que sospechen foco neurológico.
Antibioterapia administrada: piperacilina/tazobactam + vancomicina.

CONCLUSIONES

Durante su estancia en UEI, se sospechó foco embólico o inmunológico de lesiones cutáneas con aparición de soplo sistólico se realiza ecocardiografia transesofágica destacando ENDOCARDITIS MITRAL con rotura de la cuerda tendinosa e insuficiencia mitral severa.
Tras mejoria clínica y analítica significativa (con antibioterapia ceftriaxona 2g/dia y cefazolina 1g/12h IV), se deriva a HGUA (Dr. Balmis) a cargo de UEI para intervención quirúrgica por cirugia cardiaca.

P.#896

MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Erik Urutxurtu Laureano[1], Cristina Horrillo García[2], Ana Benito Justel[3], David Veliz Hernández[4], Raúl Rodríguez Sierra[5], Amaya Pellejero Alonso[1]

1. Osakidetza Emergentziak, Bilbao, España
2. SUMMA112, Madrid, España
3. SacyL, Segovia, España
4. Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España
5. Hospital de San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Aviso por una mujer de 53 años con los siguientes antecedentes: Fumadora. Obesidad mórbida (125 kgs; 1,55 m Aprox, IMC 53). Glucemia basal alterada.
La paciente fue vista en urgencias 3 días antes con diagnóstico de Gripe A.
Durante la noche va empeorando su disnea hasta que decide llamar a emergencias.
SVB que acude primero evidencia SpO2 70%, con taquipnea, obnubilación y sudoración.
EF/ SpO2 73% con FiO2 1. FC 120x, TA 112/70mmHg. Nivel de consciencia alterado con obnubilación, desorientación, palabras entrecortadas, taquipnea 28x. No IY. AP: Roncus y ruidos de secreciones difusos, siendo la auscultación dificultosa por obesidad. No signos de edema en extremidades inferiores ni TVP.
ECO pulmonar: Líneas B abundantes en todos los campos pulmonares.
Después de poner el tratamiento y comprobar la saturación en diferentes aparatos, hicimos gasometria arterial para ver el estado real de la paciente.
En ambulancia de inicio VMNI modo BIPAP, sin respuesta adecuada (taquipnea, persiste disminución de nivel conciencia...) por lo que se decide IOT con secuencia rápida.
Dadas las características de la paciente se toman las siguientes medidas:
Preoxigenación con CPAP + BIPAP.
Posición en rampa. En la medida de lo posible.
Se administran Ketamina. Propofol, Rocuronio y Fentanilo.
La paciente presenta desaturación precoz. Si bien se planteaba ISR; se habían comprobado las ayunas de la paciente por lo que ante el rápido deterioro de esta se decide ventilar de manera manual con Ambú. HAN I.
Se procede a intubar siendo un C-L II/IV, al primer intento sin incidencias.
Una vez intubada, esta mantiene desaturación hasta 84% a pesar de ventilación mecánica con PEEP habitual y volumen ajustado a peso ideal.
Se comprueban tubuladuras, sensores de pulsioximetría, circuito de oxígeno, estabilidad hemodinámica, estado del tubo...
Se revisan curvas de flujo, presión y capnografía. Dada la ausencia de patrón obstructivo en estas y aumento de presión pico, se entiende un importante componente de obesidad que pueda condicionar un shunt por colapso alveolar. Se decide intentar maniobras de reclutamiento.
Tras esta maniobra la paciente presenta mejoría de su saturación de oxígeno

significativa. Se desescala y se evidencia una PEEP óptima de 16 ventilando a la paciente según peso ideal. Se repiten maniobras y se deja PEEP 16. Con esto, se logran mantener saturaciones periféricas en torno a 91%. El traslado transcurre sin incidencias reseñables.
La paciente ingresa en UCI con diagnóstico de Insuficiencia respiratoria aguda grave secundaria a SDRA y NAC secundaria a gripe. En la Rx de tórax al ingreso se evidencian infiltrados algodonosos bilaterales de predominio periférico. Es extubada al 7º día. La evolución respiratoria posterior es favorable y es dada de alta hospitalaria

CONCLUSIONES

- Si bien las maniobras de reclutamiento en el medio extrahospitalario no están indicadas, puede tener su uso en situaciones particulares. Es positivo que profesionales implicados en la atención prehospitalaria estén familiarizados con estas maniobras.
- Estas maniobras pueden tener su nicho en la atención prehospitalaria especialmente en obesidad mórbida, pacientes con deterioro de nivel de consciencia, o que la hipoxemia se pueda deber al colapso alveolar. Antes de realizarlas siempre se deben tener en cuenta los efectos deletéreos hemodinámicos y fisiológicos que tienen estas maniobras.

P.#899

AGUAS PELIGROSAS

German Fermín Gamero, Fernando Ajenjo Guijarro, Oliver Fernández Ramos, Marina Álvarez Fernández

Hospital Universitario Son Espases, Palma, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 40 años que acude por presentar desde hace 2 semanas dolor a nivel inguinal que se irradia en hipogastrio, muslos y testículo junto con disuria , polaquiuria y hematuria desde hace una semana, con fiebre hace una semana (durante 3 días, 38,5ºC). Paciente natural de Ecuador con trabajo habitual en campos de arroz en su país
Antecedentes personales : Sin interés
Exploración Física :
Palidez cutánea
Sin alteraciones neurológicas
AC: Rítmica
AP : MVC
ABD : blando y depresible , leve dolor a la palpación hipogastrio
Apto genital ; sin alteraciones
Pruebas complementarias :
Analítica de sangre : LEUCOCITOS 17,60 ,NEUTROFILOS 80,63 % ,NEUTROFILOS ABSOLUTOS 14,17 , LINFOCITOS 13,00 % , PLAQUETAS 623,00 10^9/L , GLUCOSA 113 mg/dL , UREA 23 mg/dL , CREATININA 0,67 mg/dL , BILIRRUBINA TOTAL 0,8 mg/dL , ALT/ GPT 40 U/L , GGT 142 U/L ,SODIO 137 mEq/L ,PROTEINA C REACTIVA 14,55 mg/dL , Sedimento de Orina : PH ORINA TIRA 7,5 , GLUCOSA ORINA TIRA NEGATIVO , PROTEINAS ORINA TIRA NEGATIVO , ERITROCITOS CRIBADO NEGATIVO , CETONAS ORINA TIRA NEGATIVO , HEMATIES / CAMPO SED AUTOMATIZADO 25 / µL, LEUCOS / CAMPO SED AUTOMATIZADO <25 /µL
Ecografía de abdomen y TC abdomino-pélvico con contraste e.v. urgente (fase portal y excretora) : marcado engrosamiento mural pseudonodular vesical. Masa de densidad de partes blandas mal delimitada en el espacio de Retzius Diámetros: 5.3 x 2.3 cm. Cambios inflamatorios en la grasa adyacente. Nefrograma estriado bilateral en la fase excretora. No signos de uropatía obstructiva. No se observan adenopatías abdomino-pélvicas. Apéndice cecal de calibre normal. Asas de intestino de calibre y realce normal. No neumoperitoneo. Hígado, bazo, páncreas, riñones y suprarrenales sin alteraciones reseñables. Lesión ósea esclerosa en la rama isquiopubiana, sin partes blandas ni reacción perióstica, de características no agresivas (aspecto osteofibroso). Irregularidad ósea de la sínfisis pubiana probablemente de origen mecánico. Conclusión: Engrosamiento pseudonodular de la pared vesical con densidad de partes blandas adyacente mal delimitada. En el contexto clínico-analítico, considerar la cistitis de origen infeccioso/inflamatorio (incluyendo también, a parte de las bacterianas, las granulomatosas y parasitarias) como primera posibilidad. No obstante, teniendo en cuenta los hallazgos descritos, recomendamos control evolutivo para descartar otras posibles etiologías
Urocultivo :

MICROBIOLOGÍA : UROCULTIVO (sospecha hongos) Positivo , PARASITOLOGÍA SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM Positivo
TRATAMIENTO :
Ingreso en planta de hospitalización Medicina interna infecciosa con tratamiento : praziquantel (40mg/kg, repartido en dos tomas) con posterior mejoría del cuadro
DIAGNOSTICO :
SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM

CONCLUSIONES

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria , la clínica se produce por la presencia de huevos en la pared de la vejiga, uréter y órganos genitales y la consiguiente respuesta granulomatosa e inflamatoria. La afectación vesical produce el primer signo, que es la hematuria macroscópica o microscópica , Se puede acompañar de otros síntomas urinarios como síndrome irritativo inespecífico, polaquiuria, dolor suprapúbico con la micción y disuria. El diagnóstico en esta fase se realiza observando huevos de Schistosoma en la orina
El tratamiento de elección hoy en día es el praziquantel en dosis única de 40mg/kg, o en 2 dosis de 20mg/kg separadas 12h
Las parasitosis urinarias no son frecuentes en nuestro medio. El actual ritmo migratorio y la llegada de personas procedentes, de regiones tropicales afectadas, endémicamente por Schistosoma ha hecho que en los últimos tiempos cada vez sea más frecuente el diagnóstico de este tipo de patología.

P.#911

SÍNDROME DE LEMIERRE

Mihaela Lorellai Manescu, Mario Miranda García, Andrés J. Ruíz Fernández, José Leonardo Nieto Ghersy, Leidy SorÁngel Domínguez Gómez, José Manuel Méntrida Rodríguez

Hospital Universitario Quirónsalud Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 50 años, que acude a urgencias el 26 de agosto de 2025 por fiebre persistente de dos semanas de evolución, alcanzando picos de hasta 40°C. Al momento de la consulta en curso refiere como principales síntomas malestar general y dolor en la región cervical inferior lateral izquierda. Una semana antes (el 19 de agosto) había sido diagnosticado de mononucleosis infecciosa con afectación sistémica, tras presentar elevación de transaminasas. Previo a esa valoración, había recibido un ciclo de tratamiento con azitromicina 500 mg al día durante 3 días y otro ciclo de levofloxacino 750 mg al día durante una semana, sin mejoría. El día 19 de agosto se procede a ingreso corto en observación de Urgencias. Durante el ingreso del 19 al 20 de agosto se objetiva Paul-Bunell positivo, AST 76 UI/L, ALT 129 UI/L, GGT 710 UI/L. FA 526 UI/L, PCR 122,5 mg/L, procalcitonina 18.66 ng/mL y Leucocitos 17100, con 14950 neutrófilos. Al alta fue valorado por el Servicio de Enfermedades Infecciosas y se le descartó infección por VIH. Ante la aparición del dolor laterocervical y nuevo episodio de fiebre se realiza analítica de control ambulatoria, el día 25/08/2025 en la que se evidencian 17550 leucocitos con 14250 neutrófilos y PCR de 75.10 mg/dL. En la analítica del 26 de agosto 2025 realizada en nuestro centro hospitalario se mantienen marcadores inflamatorios elevados, con leucocitosis y neutrofilia. Además, lo que llama la atención en la exploración física es el dolor con la palpación en región laterocervical izquierda con asimetría local, aumento de temperatura local y eritema intenso, por lo que se procede en urgencias a realizar TAC cervical con contraste. Se objetiva absceso cervical izquierdo con afectación de los espacios periamigdalino, masticador y submandibular hasta el espacio carotídeo; se aprecia que ejerce leve efecto de masa desplazando las estructuras cervicales hacia la izquierda, sin compromiso de la vía aérea. Trombosis venosa de la vena yugular interna y subclavia izquierdas, con prominente circulación colateral. Posibles émbolos sépticos pulmonares. Diagnóstico de absceso parafaríngeo izquierdo. Se solicita valoración urgente por el Servicio de Otorrinolaringología, deciden intervención al momento, por lo que se realiza cervicotomía izquierda y drenaje del absceso, con buena evolución. Permanece ingresado con antibioterapia posterior al tratamiento quirúrgico y se añade anticoagulacion. Se recogen hemocultivos, en el primer par de ellos se aíslan anaerobios tipo fusobacterium necrophorum. Diagnóstico al ingreso: absceso cutáneo en el cuello, absceso periamigdalino izquierdo, mononucleosis infecciosa y abscesos pulmonares bilaterales de perfil embólico (secundarios a tromboflebitis séptica yugulo-subclavia izquierda). Tromboflebitis de vena yugular interna y subclavia izquierdas con embolias pulmonares (Síndrome de Lemierre).

CONCLUSIONES

El Síndrome de Lemierre es una entidad infrecuente pero potencialmente mortal.
Debe sospecharse ante una infección orofaríngea, seguida de fiebre y marcadores inflamatorios notablemente elevados.
La elevación significativa de PCR y procalcitonina puede orientar hacia una infección bacteriana grave, aunque el diagnóstico requiere confirmación mediante prueba de imagen y hemocultivos.
El reconocimiento precoz y el inicio temprano de antibioterapia intravenosa son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada.
Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante cuadros compatibles, incluso en pacientes jóvenes previamente sanos.

P.#921

CUANDO LA BOCA NO ERA EL PROBLEMA: DEBUT FULMINANTE DE UNA LEUCEMIA AGUDA EN URGENCIAS

María Hidalgo Gómez[1], Elisa Casado Suela[1], Sandra Piqueras Ruiz[1], Cristina Calero García[2]

1. HGUGM, Madrid, España
2. Hospital General Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 32 años, con antecedente clínico a destacar: tromembolismo pulmonar hace 4 meses (actualmente sin anticoagulación). Acude a urgencias acompañado de familiar por sensación distérmica + odinofagia en las últimas 24 horas. Refiere haber tomado un Ibuprofeno en Domicilio. Dado la importante afectación sistémica y la palidez mucocutánea, los compañeros de triaje de enfermería deciden pasarlo directamente por cuarto de emergencias.
A nuestra llegada, reinterrogamos al paciente quien sólo nos comenta malestar generalizado con mucho dolor en la cavidad oral. Nos comunicamos con familiar (hermano) quien comenta odontalgia de larga evolución, por la cual no ha sido valorada previamente. En la exploración física destaca: Hemodinamicamente estable, palidez cutánea. Cavidad oral: Limitación por dolor, importante halitosis y restos hemáticos en cavidad oral. Ante sospecha de posible boca séptica vs absceso cervical (febrícula + dolor + fetor), se decide cobertura antibiótica empírica de amplio espectro (PiperTazo)
Se realiza gasometría venosa en el cuarto donde se refleja ph 7,40 pCO2 31 bicarbonato 21 lactato 1,7 pero destaca hemoglobina de 6,4. Reinterrogamos al paciente acerca de posibles pérdidas y nos comenta deposiciones más oscuras los últimos días (dado que no había referido inicialmente). Realizamos tacto rectal donde se evidencia heces compatibles con melenas. Se avisa a compañeros de digestivo de guardia ante alta sospecha de hemorragia digestiva y se incia tratamiento con Omeprazol y Somatostatina y transfusión de 1 concentrado de hematíes. Mientras era llevado a la unidad de sangrantes a cargo de digestivo, comienza a fluctuar nivel de consciencia de manera brusca, Glasgow 3/15, con pupilas isocóricas hiporreactivas, disociación toracoabdominal y desaturación (SAT. Basal 79) por lo que se avisa a compañeros de intensivo de camino al TAC, quienes intuban. Se realiza prueba de imagen (TAC Craneal) donde describen múltiples lesiones a destacar lesión hiperdensa en región posterior con posibilidad de absceso vs hemorragia vs neoplasia. Se sube a la unidad de intensivo. Estando allí se contacta con compañeros de neurocirugía, quien decide intervenir de manera urgente. Estando en quirófano, se obtienen resultados de analítica de sangre, donde destaca:
-Hemograma: anemia normocítica normocroma (Hb 5,9 con hematocrito 16,8), plaquetas 4000, leucopenia con neutropenia y linfopenia (leucos 2,4).
-Hemostasia: TIEMPO DE PROTROMBINA 19.2 seg, I.N.R. * 1.66, Fibrinógeno * 797.
-Bioquímica: anodina, función renal preservada, Na 134, K 3,4, PCR 145,

procalcitonina 0,25, LDH 187, ácido úrico 5.
Ante pancitopenia, se avisa a compañeros de hematología de guardia ante hallazgos compatibles con debut de leucemia aguda.
Realizan frotis de SP objetivándose 35% de
blastos, algunos con núcleo en hachazo y algún basto de Auer visible. Por lo que impresiona de leucemia promielocítica aguda. Se incia tratamiento con ácido transretinoico y corrección de coagulopatía (plaquetas, hematíes, PFC y completo protrombínico). Durante su estancia en la UCI (horas más tarde), ante pupilas midriáticas arreactivas, ausencia de reflejo corneal, se repite TAC de control donde se objetiva resangrado con abundante sangre interventricular que condicional hidrocefalia. Por lo que, dado el mal pronóstico a corto plazo, se decide adecuación del esfuerzo terapéutico. Fallece 1 horas más tarde

CONCLUSIONES

La importancia de realizar una buena anamnesis bien dirigida, evitando los posibles factores confusionales, y realizar una actuación rápida que permitan proteger la vida del paciente.
Es necesario el trabajo conjunto de las diferentes especialidades en la puerta de urgencias para permitir el mejor manejo posible sobre el paciente

P.#924

CUANDO NO TODO CASA EN LA INFECCION RESPIRATORIA

Margarita Jurado Otero, Carmen Gimeno Galindo, Irene Arnanz González
Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 60 años sin antecedentes. Acude a urgencias en tres ocasiones por fiebre y dolor torácico. En dos ocasiones se da de alta con antibiotico como infección respiratoria sin consolidados. En su tercera visita persiste sintomatica y febril con una PCR mayor de 400. Se decide ingreso en Unidad de Corta Estancia donde se rehistoria a la paciente que refiere dolor toracico que aumenta con la sedestación junto con dificultad para la deglución y fiebre persistente. No refiere tos ni otros sintomas catarrales. Se revisan radiografías sin evidenciar infiltrado. Dada la poca congruencia entre la radiografia, la analitica y los sintomas y pareciendo poco probable el diagnostico inicial se realiza un TC torax urgente. Dicho TC informa de una masa en mediastino superior en relación con perforacion esofágica contenida. Se traslada por tanto a centro de referencia donde se trata de forma conservadora y se pone en relacion con sospecha de presencia de cuerpo extraño.

CONCLUSIONES

Es importante que en el SU nos detengamos ante un paciente que consulta en muliples ocasiones por persistencia y empeoramiento de un cuadro clinico. No debemos perpetuar diagnósticos previos si es evidente que la evolución no está siendo favorable.

P.#925

EL ENGAÑOSO DOLOR LUMBAR

América Arteaga Viera Arteaga Viera, Sheyla Miranda Gutiérrez, Javier Alberto Marcos Alba, Macarena Campos Carreras, Ángela Gutiérrez Jiménez, Marta Roig Alcover

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años con antecedentes personales de aneurisma ilíaco, aneurisma de aorta abdominal roto en 2008, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Con ingreso reciente por pseudoaneurisma con captación en PET-TC compatible con aortitis, fue sometido a implante de TEVAR el 18/11/2025 dado de alta 24/12/2025.

Acude a urgencias por dolor lumbar y disnea. Refiere que, desde la cirugía, presenta un dolor persistente incluso en reposo, con necesidad de adoptar una posición antiálgica. No presenta fiebre, tiritona, sudoración nocturna ni otros síntomas sistémicos.

En la exploración física: tensión arterial 143/67 mmHg, frecuencia cardiaca 66 lpm, saturación de oxígeno 99% y frecuencia respiratoria 21 rpm. Destaca apofisalgia muy marcada a nivel T8-T12. En la auscultación pulmonar se observa disminución del murmullo vesicular en la base izquierda; el resto de la exploración es anodina.

A su llegada se solicita analítica, objetivándose proteína C reactiva elevada (128 mg/L), con hemograma y coagulación anodinos. Las radiografías de tórax, dorso-lumbar y lumbo-sacro no muestran hallazgos relevantes. Tras pautar analgesia de segundo escalón sin mejoría del dolor y ante la falta de conclusiones en las pruebas iniciales, se solicita un TAC abdomino-pélvico por sospecha de complicación de la prótesis aórtica frente a espondilodiscitis a nivel T8-T12.

El TAC evidencia una colección periaórtica torácica con crecimiento lento pero progresivo respecto al estudio de septiembre de 2025, especialmente hacia el espacio paravertebral izquierdo. No se observan signos radiológicos de osteomielitis valorables mediante TC. Además, se identifica una consolidación de aspecto neumónico en el lóbulo inferior izquierdo, circundante a la colección periaórtica, aunque sin comunicación evidente con la misma.

Tras estos hallazgos, se avisa al servicio de Enfermedades Infecciosas por el discreto crecimiento de la colección paraaórtica, que condiciona dolor e impotencia funcional severos, decidiéndose el ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

La anamnesis detallada constituye la piedra angular de la valoración clínica, especialmente en pacientes con patología compleja. En el caso de un paciente con dolor lumbar y antecedentes vasculares significativos, la historia clínica adquiere un valor determinante porque permite contextualizar los síntomas dentro de un marco de riesgo elevado. La presencia de aneurismas previos, intervenciones aórticas y una cirugía reciente con implante de prótesis cambia radicalmente la interpretación del dolor lumbar, obligando a descartar complicaciones graves que podrían pasar inadvertidas sin una revisión cuidadosa de los antecedentes.

El conocimiento cronológico de los eventos —como el inicio del dolor tras la cirugía, su persistencia y la necesidad de postura antiálgica— orienta hacia un proceso profundo y no meramente mecánico. Asimismo, la ausencia de fiebre o síntomas sistémicos no descarta patología relevante, ya que ciertas complicaciones vasculares o infecciosas pueden cursar con manifestaciones frustas. La exploración física, en combinación con la historia previa, adquiere un poder diagnóstico mayor: hallazgos como la apofisalgia torácica focalizada o la disminución del murmullo vesicular se interpretan de forma distinta cuando existe una prótesis aórtica cercana o una colección periaórtica conocida.

En cuanto al diagnóstico diferencial del dolor lumbar, una anamnesis completa permite distinguir entre causas frecuentes —como patología musculoesquelética, radiculopatías o procesos degenerativos— y causas menos comunes pero potencialmente graves, como infecciones vertebrales, complicaciones vasculares, patología retroperitoneal o afectación por contigüidad. En pacientes con antecedentes vasculares o prótesis, el espectro diagnóstico se amplía de manera obligada y precisa.

En definitiva, la combinación de antecedentes personales, cronología de síntomas y exploración dirigida permite evitar retrasos diagnósticos, priorizar adecuadamente las pruebas complementarias y reconocer complicaciones serias que pueden presentarse con síntomas aparentemente inespecíficos como el dolor lumbar.

P.#926

UNA FARINGOAMIGDALITIS QUE NO RESPONDE A ANTIBIÓTICOS

Olga Estremera López, José Costell Jaime, Andrea González Morante, Irene Inglés Mancebo, Sara Vinat Prado, Eva Pérez Valle

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años sin AP de interés, acude a urgencias por fiebre de más de 1 mes de evolución. Previamente valorado por su MAP y tratado como proceso vírico estacional. En los últimos días, refiere odinofagia.

A la EF en urgencias, se objetivan adenopatías laterocervicales y exudados amigdalares. Es dado de alta con pauta antibiótica de 7 días de Amoxicilina.

Al persistir con fiebre, acude a su MAP que le pauta un ciclo corto de Azitromicina.

Al terminar ambos antibióticos, acude de nuevo a urgencias por persistencia de fiebre de predominio nocturno, de hasta 38.5ºC, asociando sudoración nocturna, astenia y prurito generalizado. A la anamnesis dirigida, también percibe pérdida de peso involuntaria, con anorexia y astenia.

A la EF se aprecian adenopatías laterocervicales, pero también supraclaviculares bilaterales, >2 cm, fijas y de consistencia dura. Se realiza AS sin alteraciones significativas salvo marcada elevación de RFA, Rx tórax sin hallazgos y se extraen HCx2. Se descarta mononucleosis infecciosa (Paul Bunnel negativo)

Se realiza ecografía clínica en la que se visualiza una masa heterogénea de aproximadamente 35x33 mm en región supraclavicular derecha y otra de 29x32 en región supraclavicular izquierda, compatibles con conglomerados adenopáticos bilaterales sugestivos de síndrome linfoproliferativo.

Se solicitan pruebas complementarias con carácter preferente y se remite a consultas de Hematología.

CONCLUSIONES

La combinación de fiebre prolongada, adenopatías supraclaviculares bilaterales, sudoración profusa (síntomas B), prurito generalizado refractario y ausencia de respuesta a antibióticos, especialmente en un varón adulto, son hallazgos altamente sugestivos de linfoma, en particular de Hodgkin, dada la localización supraclavicular y la presencia de síntomas sistémicos.

Se debe realizar una historia clínica dirigida, enfatizando la duración y evolución de las adenopatías, la presencia de síntomas B (fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso), y descartar antecedentes infecciosos, autoinmunes o exposición a fármacos. La exploración física debe diferenciar adenopatías localizadas de generalizadas y valorar características sugestivas de malignidad (tamaño >2 cm, consistencia dura, fijas).

En urgencias se debe solicitar analítica básica: hemograma con fórmula leucocitaria, VSG, PCR, LDH, función renal y hepática, y pruebas de coagulación. Solicitar radiografía de tórax para descartar masa mediastínica.

El diagnóstico debe confirmarse mediante biopsia ganglionar. El PET-TC es fundamental para la estadificación precisa y la planificación terapéutica, permitiendo valorar la extensión de la enfermedad y establecer el estadio.

En urgencias, es necesario descartar complicaciones agudas (compresión mediastínica, sepsis, insuficiencia respiratoria). En caso de que no las presente, se derivará de forma preferente a Hematología para manejo definitivo y planificación del tratamiento específico.

P.#931

MIASIS FORUNCULOSA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE VIAJE A ZONA ENDÉMICA

Damiano Randazzo, Irati De Goñi García, Hur Lertxundi Arrieta, Miren Arantza Aguillo García, Manuel Cancio Fanlo

Hospital Universitario Donostia, Donostia / San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción

La miasis forunculosa es una infestación cutánea causada por larvas de moscas dípteras, endémica en regiones tropicales y subtropicales de África y América Central y del Sur. La lesión suele comenzar como una supuesta picadura y crece progresivamente hasta un nódulo pequeño, con posible exudado y síntomas locales como prurito, sensación de movimiento o dolor punzante intermitente.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no suele precisar pruebas complementarias, salvo para la confirmación microbiológica. En caso de duda diagnóstica, pueden emplearse la ecografía y/o la dermatoscopia.

El tratamiento consiste en la extracción completa de la larva, asociando antibioterapia en caso de sobreinfección bacteriana.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 67 años que acudió a Urgencias por una lesión en el cuero cabelludo de dos semanas de evolución, en progresivo aumento de tamaño, acompañada de prurito y dolor punzante intermitente. Refirió un viaje reciente a Iguazú (Argentina).

Había sido valorada previamente por Dermatología, iniciándo tratamiento tópico corticosteroide, antibiótico y antifúngico. Durante la aplicación del tratamiento, la paciente notó una formación móvil a través de un orificio central de la lesión, motivo por el cual consultó nuevamente en su Centro de Salud y fue derivada a Urgencias hospitalarias.

A la exploración física se objetivó una lesión nodular subcutánea, móvil en planos profundos, localizada en región parietal derecha, de aproximadamente 4 cm de diámetro. La superficie cutánea aparecía alopécica y eritematosa, con sangrado y supuración, observándose un orificio central por el que se visualizaba un punto blanquecino en movimiento.

Bajo asepsia y anestesia local con mepivacaína, se realizó la extracción de una larva mediante pinzas, remitiéndose la muestra al Servicio de Microbiología, donde se confirmó la sospecha diagnóstica de miasis.

Se realizó cura local de la herida y la paciente fue dada de alta con tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg por vía oral cada 8 horas durante 7 días, presentando evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

La miasis forunculosa es una entidad poco frecuente en países no endémicos y su diagnóstico puede retrasarse al simular otras patologías dermatológicas habituales. No obstante, el incremento de los viajes a zonas tropicales ha condicionado un aumento de su incidencia en países no endémicos.

Este caso subraya la importancia de una adecuada anamnesis en el diagnóstico diferencial, destacando el antecedente de viaje a zonas endémicas y la falta de respuesta a tratamientos antibióticos o antifúngicos como claves diagnósticas.

P.#934

DEMASIADO AIRE

Lucía López Gómez, Gorka Gómez Terrazas, Natalia Beatriz Mena Casado, Amaia Gañan Lafuente, Nerea Bañuelos Del Campo, Itziar Pujana Badosa
Hospital Universitario Cruces, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 70 años.
Fumadora hipertensa y dislipémica.
Acude a urgencias por edema en hemicara izquierda tras proceso dental. Niega dolor, prurito ni otra clínica asociada. No dolor torácico ni disnea. Ya ha recibido anestesia local en otras ocasiones sin complicaciones.
Exploración:
TA 194/94 FC100 Sat02 97% aire ambiente. Bien hidratada y perfundida. eupneica en reposo.
AC: rítmica, no soplos.
AP: murmullo vesicular conservado.
Cara y cuello: edema blando en total de hemicara izquierdo que se extiende a cuello con crepitantes asociados. No eritema ni aumento de calor local.
Pruebas complementarias.
RX tórax normal
Analítica normal
TAC: enfisema cervico-facial izquierdo.
Plan: se habla con maxilofacial y se queda en observación con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio.

CONCLUSIONES

Ante un enfisema subcutáneo es importante pensar en patología pulmonar, neumotórax, neumomediastino y también pensar en patología infecciosa, ya que por ejemplo una celulitis por bacterias como el S. pyogenes, puede producir enfisema subcutáneo.
Realizar las pruebas complementarias correspondientes y actuar según resultados.
Muchas veces se producen enfisemas tras procesos dentales, algunos de ellos muy leves y otros hay que observarlos durante 24 horas.

P.#937

ODINOFAGIA Y TUMORACIÓN CERVICAL. MÁS ALLÁ DE LA ADENOPATÍA

María Cruzate Aparicio, Verónica Espiga Prieto, Lydia Chao Ricoy, María Isabel Puca Priones, Verónica Castillo Gómez, Belén Rodríguez Miranda
Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, portadora de válvula aórtica biológica desde 2021 por estenosis aórtica, asma bronquial y fibrilación auricular anticoagulada. Acude a Urgencias de un hospital terciario por un cuadro de 4-5 días de evolución consistente en dolor cervical con episodios de tiritona y sudoración profusa, con sensación distérmica pero sin fiebre termometrada. El día anterior acudió a su médico de Atención Primaria, quien inicia tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina/clavulánico por sospecha de faringoamigdalitis aguda con adenopatía laterocervical reactiva, pero dado el empeoramiento de los síntomas pese al tratamiento, decide acudir a Urgencias. Refiere que asocia discreta odinofagia. Niega procedimientos dentales recientes o infecciones en cavidad oral recientes.
A su llegada a Urgencias la paciente se encuentra afebril, hemodinámicamente estable. En la exploración física no presenta lesiones a nivel de cavidad oral, se evidencia hiperemia faríngea pero sin placas de exudado. A nivel cervical llama la atención tumoración eritematosa en cara lateral del cuello, no fluctuante con lesiones petequiales punteadas delimitadas a dicho nivel.
Se realiza analítica sanguínea en la que presenta un hemograma con discreta leucocitosis (10430 miles/milímetro cúbico) con neutrofilia y una proteína C reactiva de 13.20 miligramos/decilitro.
Se realiza tomografía computarizada (TC) de cuello en el que se evidencia trombosis séptica de la arteria carótida derecha, con cambios inflamatorios asociados en tejidos circundantes, evidenciándose un cuerpo extraño en el lado derecho de la hipofaringe retrocricoidea, cuyo extremo caudal, a la algura de la unión faringoesofágica, contacta con la pared medial de la carótida común derecha.
Ante los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) de cuello, se le realizó anamnesis dirigida a la paciente, la cual refirió que hace dos semanas comiendo pescado tuvo la sensación de cuerpo extraño faríngeo de forma autolimitada.
Por todo ello, se decidió cobertura antibiótica de amplio espectro con Meropenem y Daptomicina intravenosos y se solicitó valoración por Otorrinolaringología de guardia para manejo quirúrgico definitivo.

CONCLUSIONES

La trombosis séptica carotídea es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave, cuya presentación clínica puede ser inespecífica. Puede producirse por extensión directa de infecciones de tejidos adyacentes o por embolización séptica desde focos distales (como endocarditis

infecciosa). Los signos y síntomas iniciales pueden simular procesos mucho más banales, como adenopatías reactivas en el contexto de una faringitis, lo que puede retrasar el diagnóstico. Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante dolor cervical y signos inflamatorios locales. La tomografía computarizada de cuello resulta fundamental para el diagnóstico precoz y la detección de complicaciones, permitiendo un abordaje multidisciplinar temprano y la instauración de un tratamiento adecuado.

P.#943

EL ARTE DEL DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN LA URGENCIA: GRANDES SIMULADORES

Mario Agreda Fernández[1], Audrey Morales Rodríguez[2], Natalie Ruiz Huarca[3], Julieta Zlatkes Kirchheimer[2], Susana Pérez Antón[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
3. Hospital Universitario Mostoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 68 años con diagnóstico de Artritis Reumatoide (AR) en tratamiento activo con Metotrexato (MTX) e Hipertensión Arterial (HTA).) que acudió inicialmente al Servicio de Urgencias por un cuadro constitucional caracterizado por astenia, malestar general y poliartralgias generalizadas. En la analítica inicial destacó una elevación de reactantes de fase aguda (PCR>50 mg/dL) sin otras alteraciones citopénicas. Bajo la sospecha diagnóstica de brote de AR, se instauró corticoterapia sistémica y se procedió al alta domiciliaria. A los 5 días, la paciente reconsulta por progresión tórpida del cuadro, asociando un exantema maculopapuloso confluente y generalizado. A su llegada, presenta signos de inestabilidad hemodinámica (tendencia a la hipotensión y taquicardia leve).
Exploración Física: Regular estado general, afectación cutánea difusa; resto de la exploración, incluyendo tacto rectal, sin hallazgos patológicos.
Analítica de Urgencias: Se documenta anemia grave (Hb 7 g/dL) de instauración aguda (descenso de 3 puntos respecto al basal) de perfil arregenerativo (reticulocitopenia severa). El perfil férrico resultó normal.
Ante la gravedad de la anemia arregenerativa en una paciente inmunosuprimida, se decidió el ingreso hospitalario con un enfoque multidisciplinar (Reumatología, Hematología, Infecciosas). Se realiza aspirado medular que reveló una hipoplasia eritroide selectiva con presencia de proeritroblastos gigantes, hallazgo compatible con infección por Parvovirus B19.
Serología positiva para IgM de Parvovirus B19 (IgG indeterminada), confirmando infección aguda.
Niveles de eritropoyetina en rango e inmunofenotipo sin alteraciones.
Se estableció el diagnóstico de Aplasia Pura de Células Rojas secundaria a infección por Parvovirus B19. Indicando suspensión inmediata del tratamiento mielosupresor (Metotrexato), iniciando soporte transfusional con concentrados de hematíes y administrando Inmunoglobulina Intravenosa (IGIV) durante 7 días.
La paciente presentó una respuesta clínica óptima, con resolución completa del exantema, estabilización hemodinámica y normalización progresiva de las cifras de hemoglobina.

CONCLUSIONES

Este caso clínico es una excelente ilustración de las complicaciones infecciosas en pacientes bajo tratamiento inmunomodulador y creo que

ofrece varias lecciones clave:
La infección por Parvovirus B19 puede simular inicialmente un brote de Artritis Reumatoide debido a las poliartralgias y la elevación de la PCR. Esto subraya la importancia de realizar un seguimiento estrecho cuando se inicia corticoterapia para un "brote" que no tiene una presentación típica.
También destaco en la atención de una anemia aguda en urgencias, el recuento de reticulocitos es el parámetro discriminador fundamental. Una anemia grave con reticulocitopenia (arregenerativa) en un paciente inmunosuprimido debe orientar de inmediato hacia una aplasia medular o una infección por Parvovirus B19, además teniendo un signo guía como la aparición del rash maculopapuloso tras la fase prodrómica de artralgias es el signo clínico que debe disparar la sospecha de virus linfotrópicos (Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Virus Herpes Humano 6 y 7, VIH) o Parvovirus (eritotrópico), especialmente si coincide con el desplome de la serie roja.
La IGIV no solo es terapéutica, sino esencial para el aclaramiento viral en pacientes con defectos en la inmunidad humoral o celular (causados por el Metotrexato en este caso), permitiendo la recuperación de la hematopoyesis.

P.#950

PAJARITO, ME FATIGO

María De Los Ángeles Álvarez García, Carlos García Granados, José Antonio Alonso Moris

Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 58 años que acude a Urgencias remitida desde A. Primaria por saturación basal de 92%. La paciente acudió al Médico A. Primaria para revisión tras ser valorada por disnea en urgencias el 5/11/25.
La paciente refiere, desde hace 1 mes, episodios de disnea que suelen presentarse durante el desempeño de su trabajo y ante situaciones de "nerviosismo y agobio". No disnea de reposo ni en su domicilio. Comenta disnea de esfuerzo progresiva desde hace un año (tiene que hacer parada en el primer piso al subir a su domicilio que se encuentra en un tercero). Además, refiere tos con algo de expectoración transparente. Trabaja desde los 19 años en una empresa de pienso y venta de aves (gallinas, pollos, canarios, agapornis...). No contacto con otros animales. No viajes al extranjero recientemente. No síntomas constitucionales. No dolor en articulaciones, sequedad de mucosas u otra sintomatología que oriente a enfermedad autoinmune. No dolor torácico, palpitaciones ni síncope.
Comenta además componente de ansiedad que relaciona con su trabajo, así como lumbalgia y cervicalgia. No edemas ni ortopnea. No otra sintomatología.
En las pruebas realizadas en urgencias destacan: PCR 32, pO2 54.7 con saturación 89% con Fio 21% y radiografía de tórax con la presencia de infiltrado intersticial bilateral. Se practicó exudado nasofaríngeo para virus respiratorios (incluido virus de gripe aviar, dado el antecedente epidemiológico de la paciente) que resultaron negativos. Ingresó en planta de neumología para completar estudio con pruebas funcionales respiratorias completas (normales), TC torácico de alta resolución (áreas parcheadas de baja densidad en parénquima pulmonar que alternan con áreas normales, sugerente de neumonitis por hipersensibilidad), broncoscopia (normal) y estudio inmunológico y microbiológico (ambos negativos). Ante la sospecha de alveolitis alérgica extrínseca subaguda se inicia tratamiento esteroideo con buena respuesta clínica y radiológica. Revisada en consulta de Neumología, persiste buena evolución y se indica suspensión progresiva de esteroides.

CONCLUSIONES

El caso es compatible con alveolitis alérgica extrínseca, caracterizada por clínica respiratoria subaguda tras exposición repetida a un antígeno inhalado, con hallazgos radiológicos y funcionales sugestivos. La identificación y evitación del agente causal, junto con tratamiento antiinflamatorio, resulta clave para la mejoría clínica y para prevenir la progresión a formas crónicas y fibrosantes.

P.#967

NO EN MI GUARDIA

Rebeca Mier Vaca, Laura Grimal Abejez, Alba Lordan Carrillo, Yaiza Mata Naval, Neus Robert Boter, Antonia Segura Egea

Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las principales causas de morbimortalidad en urgencias, especialmente en pacientes de edad avanzada y con elevada comorbilidad. La activación del código sepsis permite un diagnóstico precoz y un tratamiento protocolizado.
Los servicios de urgencias juegan un papel clave en el manejo inicial y en la adecuación terapéutica individualizada, incluyendo realización de ecografía clínica para ajuste de la fluidoterapia, medidas de soporte y cuidados intermedios. Analizar las características y evolución de los pacientes con código sepsis es esencial para optimizar los circuitos asistenciales y adaptar el tratamiento a las necesidades reales de esta población.

OBJETIVO

Analizar las características clínicas, el manejo inicial y la evolución de los pacientes con activación de código sepsis en un hospital de tercer nivel.

MÉTODO

Estudio observacional transversal retrospectivo de no intervención mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con activación de Código Sepsis de 1 de enero a 31 de agosto de 2025 en un hospital de tercer nivel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se revisaron un total de 208 activaciones de código sepsis, de las cuales se excluyeron 16 (pacientes pediátricos o sin sepsis). De los 192 episodios analizados, la edad media fue de 69,5 años (DE ±15,3), un 61% eran hombres, destacando una elevada comorbilidad, reflejada en un Índice de Charlson medio de 5,3 siendo ≥7 en el 34%. En un 57,3% (n=110) de los casos se consideró que el paciente no era tributario de intubación, estableciéndose una adecuación del esfuerzo terapéutico.
Entre los 110 pacientes con adecuación de esfuerzo terapéutico, se administró fluidoterapia en el 84,5%, aminas en urgencias en el 12,7% y soporte respiratorio (VMNI o CNAF) en el 12,5%. Únicamente en 4 pacientes (3,6%) no se realizó ningún tratamiento específico.
La estancia en urgencias fue <12 horas en el 52,7% de los casos, entre 12-24 horas en el 31% y >24 horas en el 16,3%. La estancia hospitalaria media fue de 8,8 días (DE ±7,9) y la mortalidad a 30 días del 40%.
Al comparar los dos grupos, los pacientes tributarios de todas las medidas terapeuticas presentaban menor edad (60,1 años DE ±15,4 vs 76,5 años DE ±10,9; p<0,005), menor comorbilidad (Índice de Charlson 4 DE ±2,6 vs 6,4 DE ±2,3; p<0,005) y estancias hospitalarias más cortas (8,2 días DE ±8,8 vs 8,8 días DE ±7,9; p<0,005). La mortalidad a 30 días fue superior en el grupo con necesidad de adecuar el tratamiento (40% vs 13,4%; p<0,005).
Se realizaron un total de 28 POCUS (Point-Of-Care Ultrasound) en urgencias de todos los pacientes, de los cuales 18 fueron de pacientes tributarios de ingreso en UCI (64,3%).

CONCLUSIONES

Los pacientes con activación de Código Sepsis fueron mayoritariamente de edad avanzada, con alta comorbilidad y una proporción muy relevante de adecuación del esfuerzo terapéutico.
Sin embargo, esta adecuación no implica inacción, ya que la mayoría de estos pacientes reciben tratamiento específico, incluyendo fluidoterapia, soporte vasoactivo y soporte respiratorio.
A pesar de la elevada mortalidad, dichos resultados subrayan la importancia de la atención individualizada en urgencias, incluyendo la posibilidad de administrar cuidados intermedios y tratamiento específico según la condición y el perfil de cada paciente.
El POCUS es una herramienta de fácil acceso para el urgenciólogo, pero aun así se realizó en pocos casos, sugiriendo un área de mejora en su integración en el manejo inicial del Código Sepsis en todos los pacientes independientemente del techo terapéutico.

P.#988

CUANDO EL FOCO NO ESTÁ DONDE SE ESPERA: ABSCESO PULMONAR EN UN PACIENTE CON UROSTOMÍA

Eva Lumbrera Moreno, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 94 años, portador de urostomía tras cistectomía radical por neoplasia vesical, que acude al Servicio de Urgencias por obstrucción de los catéteres de la urostomía. Como antecedente reciente, destaca ingreso del 12 al 19 de enero en el servicio de Medicina Interna por agudización infecciosa de EPOC con sepsis de origen respiratorio, asociando insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardíaca.

El paciente refiere molestias en hipogastrio. No refiere disnea, incluso refiere mejoría desde su alta hospitalaria.

Se intenta la desobstrucción, logrando permeabilizar el catéter izquierdo, sin éxito en el derecho, motivo por el que se solicita valoración por Urología.

Se procede al recambio de ambos catéteres de urostomía, presentando mayor dificultad el recambio del lado derecho debido a una obstrucción más marcada.

Ante la sospecha inicial de infección de orina como causa de la obstrucción del catéter, se decide realizar estudio analítico.

Constantes: TA 121/53 mmHg, FC 71 lpm, SatO2 94 % y temperatura 36,8 ºC.

A la exploración, el paciente se encuentra consciente, orientado y colaborador, sin signos de distrés respiratorio. Presenta auscultación cardiopulmonar normal, con murmullo vesicular conservado bilateralmente, predominante en planos anteriores, ritmo cardíaco regular sin soplos y ausencia de taquipnea. Abdomen blando y depresible. No dolor a la palpación. No se palpan masas. Ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores con leve edema con fóvea.

No se objetivan otros hallazgos patológicos relevantes en la exploración física.

En la analítica sanguínea se observa:

- Leucocitosis de 18.000/µL con neutrofilia de 11.000/µL
- Hemoglobina: 10,9 g/dL
- Creatinina: 1,42 mg/dL
- Proteína C reactiva: 120 mg/L

Sitemático de orina: negativo.

En comparación con la analítica al alta del ingreso hospitalario previo, se evidencia un empeoramiento de los parámetros inflamatorios y de la función renal.

Ante estos hallazgos y la ausencia de datos clínicos claros de infección urinaria, se amplía el estudio con radiografía de tórax. En la misma se objetiva una imagen cavitada con nivel hidroaéreo en el pulmón izquierdo, sugestiva de absceso pulmonar, que podría justificar el deterioro analítico y actuar como foco infeccioso activo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de no atribuir de forma exclusiva el deterioro analítico a un foco aparentemente evidente. En un paciente pluripatológico y con antecedentes infecciosos recientes, la obstrucción de una urostomía puede actuar como motivo de consulta inicial y sesgar el razonamiento diagnóstico. Sin embargo, la persistencia de una respuesta inflamatoria marcada obligó a ampliar el estudio en busca de un foco alternativo.

La realización de una radiografía de tórax permitió identificar una imagen cavitada compatible con absceso pulmonar, explicando el empeoramiento analítico pese a la aparente mejoría clínica respiratoria. Este caso subraya la necesidad de integrar antecedentes recientes, evolución clínica y datos analíticos para orientar adecuadamente las pruebas complementarias en Urgencias.

P.#997

LEISHMANIASIS VISCERAL CON ESPLENOMEGALIA MASIVA: PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA INUSUAL DE UN CASO CLÍNICO

Liliana Barzallo Álvarez[1], Natalia Moreno García[1], Alberto Mora Vargas[1], Raquel García Hernández[2], Beatriz Sansebastian Ramírez[2], José Antonio Alonso Moris[3]

1. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años sin antecedentes importantes, natural de Nigeria (lleva 15 años viviendo en España, último viaje del 8 al 15 enero 2026). Cuadro clínico de 3-4 semanas de evolución con mal estado general, astenia, sensación distérmica sin fiebre cuantificada y dolor en hipocondrio izquierdo intermitente. Reconoce pérdida de unos 15 kg de peso en los últimos 3 meses.
Exploración física:
Sin alteraciones importantes, constantes estables, regular estado general, palidez en piel y mucosas, exploración abdominal dolorosa con palpación de masa en hipocondrio izquierdo.
Pruebas complementarias:
· Radiografía tórax sin infiltrados.
· Radiografía de abdomen: luminograma inespecífico que se ve parcialmente desplazado por imagen de esplenomegalia radiológica.
· Analítica: Sin alteraciones, salvo PCR 12.35 mg/dL, Procalcitonina 0.2 ng/mL. Hipergammaglobulinemia
· Hemograma: Pancitopenia con 2730 leucocitos, 1250 neutrófilos, 1120 linfocitos, hemoglobina 6.6, plaquetas 147mil. Leve coagulopatía INR 1.45.
· Detección de antígenos panmaláricos Negativo. Examen gota gruesa Negativo.
Leishmania PCR Se detecta DNA de Leishmania spp.
Leishmania IgG EIA ** Positivo, Leishmania PCR Positivo.
· Hemocultivo: negativo
· Serología negativa en el cribado de enfermedades infecciosa. Incluidos VIH, Virus hepatitis B y C, Citomegalovirus, Epstein Barr.
· Estudio de autoinmunidad negativo
· Interconsulta con hematología que no considero realizar mas pruebas dados los hallazgos microbiológicos.
· Ecografía abdominal: Sin signos de uropatía obstructiva. Esplenomegalia homogénea de 20 cm.
Diagnostico diferencial:
Dentro del diagnóstico diferencial de este caso clínico se han incluido enfermedades infecciosas como leishmaniasis, brucelosis, tuberculosis diseminada y paludismo; neoplasias hematológicas como linfomas y leucemias; y síndromes inflamatorios o autoinmunes, incluyendo lupus y hemo fagocitosis. Descartar situaciones de inmunosupresión es esencial dentro del estudio de este paciente.
Juicio diagnóstico:
Leishmaniasis visceral en paciente inmunocompetente.
Tratamiento:
Dada la alta sospecha de leishmaniasis visceral se inició tratamiento con anfotericina B liposomal (L-AmB) a 3 mg/kg/día, completando 5 días de tratamiento, con excelente evolución clínica y analítica. Señalar que ha precisado transfundir un total de 3 concentrados de hematíes durante ingreso. Hemoglobina al alta 8 g/dL. Pendiente de control clínico, analítico y tratamiento con anfotericina B tras 1 semana del alta.

CONCLUSIONES

La identificación temprana de leishmaniasis visceral es clave, dado que su presentación puede simular procesos malignos y retrasar el tratamiento específico.
La leishmaniasis visceral (LV) con esplenomegalia se presenta en pacientes inmunocompetentes en España, aunque es relativamente poco frecuente (1). Se ha informado que el 65,7% de los casos de leishmaniasis se dieron en hombres, con la mayor incidencia en niños menores de 4 años (1). La esplenomegalia es un signo clínico característico; en este paciente, resultó un hallazgo peculiar en la radiografía de abdomen, ya que normalmente este estudio no permite visualizar cambios significativos de tamaño esplénico. Horrillo et al. observaron que, durante un brote comunitario de gran magnitud, el 81% de los casos de LV se produjeron en sujetos inmunocompetentes (2). Asimismo, Momeñe-Rojas et al. documentaron el diagnóstico de LV en un varón inmunocompetente de 35 años, lo que confirma la existencia de estos casos en la práctica clínica (3). Los datos epidemiológicos sugieren que la LV es más prevalente en las regiones mediterráneas de España, siendo la esplenomegalia un indicador diagnóstico clave. Aunque el número total de casos sigue siendo relativamente bajo, la mayoría de los casos de LV se asocia tradicionalmente a pacientes inmunodeprimidos.
BIBLIOGRAFÍA:
1. Fernández Martínez B. Situación de la leishmaniasis en España. Años 2019, 2020 y 2021. Boletín Epidemiológico Semanal. 2023.
2. Horrillo L, Martín JVS, Molina L, Madroñal E, Matía B, et al. Presentación atípica en adultos en el mayor brote comunitario de leishmaniasis en Europa (Fuenlabrada, España). Clinical Microbiology and Infection. 2015.
3. Momeñe-Rojas N, Pereda-Barroeta J, Villamandos-Tellaeche E, Díaz-Fernández M, Franco-Vicario R. Leishmaniasis visceral en paciente inmunocompetente. Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna. 2023.

P.#998

A PROPÓSITO DE UN CASO: LA IMPORTANCIA DE SOSPECHAR UNA ARTRITIS SÉPTICA

Clara Millán Nohales, Gabriel José González Salazar, Paloma Fernández Martín, Alma Pardo Ribera, Marta Martín Vallejo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: otalgia, otorrea e impotencia funcional de tobillo.
Antecedentes personales: Obesidad grado III y colelitiasis.
Historia actual: Varón de 36 años de edad, natural de Honduras, que acude a urgencias por cuadro de tres días de evolución consistente en otalgia y otorrea purulenta por oído derecho. Asimismo asocia impotencia funcional e hinchazón de la articulación del tobillo izquierdo desde esta mañana con sensación distérmica.
Exploración física:
- Constantes: Tensión arterial: 145/75 mmHg, frecuencia cardiaca: 95 latidos por minuto, temperatura: 37.7ºC, saturación de oxígeno basal: 95%.
Regular estado general, sudoroso, normocoloreado, normoperfundido y normohidratado.
- Otoscopia: oído derecho con exudado seropurulento en conducto auditivo externo sin poder visualizar correctamente el tímpano. Oído izquierdo sin hallazgos relevantes.
- Tobillo izquierdo: discreto edema en región perimaleolar con eritema y dolor a la palpación de maleolo externo.
Resto de exploración física sin hallazgos relevantes.
Pruebas complementarias:
Se realiza analítica de sangre en la que se objetiva leucocitosis a expensas de neutrofilia (leucocitos 16.26x103/µl, neutrófilos 12.81x103/µl) y elevación de reactantes de fase aguda (fibrinógeno 725 mg/dL, proteína C reactiva 13.1 mg/dL) con procalcitonina elevada (0.67 ng/ml). Se extraen hemocultivos, y ante la sospecha de posible artritis séptica, se realiza artrocentesis diagnóstica con salida de escaso líquido articular purulento, insuficiente para procesar la muestra para bioquímica. Sin embargo,se envía muestra a microbiología, observando en tinción gram cocos positivos en cadena y positividad para Streptococcus pneumoniae en panel sindrómico molecular.
Juicio clínico: Artritis séptica de tobillo izquierdo por diseminación hematógena de Streptococcus pneumoniae en contexto de otitis media aguda perforada.
Evolución: Inicialmente fue cubierto con ceftriaxona 2g cada 12h y levofloxacino 750mg diarios por vía intravenosa.
Resolución: Ante estabilidad clínica y hemodinámica se decidió ingreso a cargo de enfermedades infecciosas, realizándose al día siguiente lavado articular en quirófano por parte de traumatología, con favorable evolución.

CONCLUSIONES

- La artritis séptica generalmente se produce por diseminación hematógena de un microorganismo, inoculación directa o por diseminación contigua de una infección de piel y partes blandas u óseas. En caso de diseminación hematógena se debe localizar el foco infeccioso.
- El diagnóstico diferencial se debe establecer con artritis por acumulación de cristales tales como la gota o la condrocalcinosis.
- En cuanto a la etiología, generalmente suelen ser monomicrobianas siendo el microorganismo más frecuentemente implicado el Staphylococcus aureus, seguido del género Streptococcus y Neisseria gonorrhoeae. Menos frecuentemente están causadas por bacilos gram negativos, relacionadas con situaciones de inmunodepresión o usuarios de drogas por vía parenteral.
- Es imprescindible la sospecha clínica y la toma de muestras mediante artrocentesis con el fin de confirmar el diagnóstico, realizar tinción de gram e iniciar una antibioterapia dirigida adecuada lo más precozmente posible para una evolución favorable. En ocasiones es necesario realizar drenaje y desbridamiento quirúrgico por artroscopia o artrotomía.
- La antibioterapia inicial debe estar guiada por los resultados de la tinción gram, de tal forma que si se detectan cocos gram positivos se debería iniciar vancomicina, mientras que si se detectan bacilos gram negativos se debería plantear iniciar un antibiótico beta-lactámico con actividad antipseudomónica en caso de factores de riesgo asociados. En caso de visualizar diplococos gram negativos se iniciará tratamiento dirigido frente a Neisseria gonorrheae.

P.#999

UNA CERVICALGIA MALIGNA

Nieves Carmen Sánchez Martín, María José Gálvez Pascual
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 27 años con los siguientes antecedentes:
- Reacción alérgica a antiinflamatorios
- No hábitos tóxicos
- Sin factores de riesgo cardiovascular
- No patologías previas ni intervenciones quirúrgicas

Como tratamiento habitual únicamente parche anticonceptivo
Paciente que acude a urgencias por inflamación de párpados y mejillas de 2 semanas de evolución asociándolo a una contractura a nivel cervical que presenta tras un masaje en la zona por un fisioterapeuta privado. Refiere además cefalea de tipo opresivo y aumento de temperatura en la cara únicamente cuando se agacha. Niega fiebre, odinofagia, limitación a la movilidad cervical o disfonía. Sí refiere sensación de cuerpo extraño al deglutir sin disfagia. No otros síntomas por aparatos y sistemas.
A la exploración se encuentra con buen estado general, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo, consciente y orientada.
Cifras tensionales 122/78 mmhg
Frecuencia cardíaca 99 latidos
Saturación de oxígeno 96% sin aportes
Auscultación respiratoria normal
Exploración abdominal normal
Orofaringe normal, úvula centrada. no adenopatías.
En región cervical, escapular y paraesternal derecha presenta aumento de partes blandas , edematosas, doloroso a la palpación sin crepitación.
Exploración neurológica normal, no focalidad.
Se solicita Analítica sanguínea y radiografía de tórax (Rx) y cervical.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
*Analítica:
- Hemograma: Hb 11.3, Leucocitos 9.87x 10^3, Neutrófilos 8.02 x 10^3, Linfocitos 0.94x10^3
- Bioquímica: función renal e iones normal. Patrón abdominal normal. Proteína C reactiva 81.4.

*Rx cervical sin lesión ósea aguda, no alteraciones groseras de partes blandas.
*Rx tórax: índice cardiotorácico normal, no imágenes de consolidación ni ocupación de senos. Se observa ensanchamiento mediastínico en comparación con rx previas. No se objetiva enfisema ni líneas de neumotórax. Se contacta con Radiología para realización de Tomografía (Tc) de tórax y cuello para descartar Síndrome de la vena cava superior.
**Tc de tórax y cuello: se identifica en mediastino anterosuperior masa de partes blandas que impresiona de conglomerado adenopático con componente necrótico con dimensiones de 62 x 81 x73 generando efecto masa con desplazamiento caudal del cayado aórtico y vasos supraaórticos. Trombosis de la vena yugular izquierda desde su origen en tronco braquiocefálico hasta la bifurcación. Posible afectación de vena subclavia ipsilateral. Vía aérea permeable. Hallazgos compatibles con masa mediastínica sugestiva de linfoma + trombosis de tronco braquiocefálico venoso izdo hasta yugular ipsilateral.
Ante hallazgos y clínica de la paciente se decide ingreso en planta de Medicina Interna para completar estudio. Se inicia tratamiento con Dexametasona + alopurinol + Enoxaparina 60 mg cada 12 h.
En planta se realiza Biopsia BAG de la lesión compatible con linfoma B primario del mediastino estadío IA.
PET-Tc: Masa mediastínica de alta tasa de proliferación celular en pacieente con Linfoma B.
No presenta afectación medular.
La paciente comienza quimioterapia y tras 6 meses la lesión presenta reducción del tamaño, sin nuevas adenopatías. Actualmente en remisión completa.

CONCLUSIONES

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es una obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior hacia el corazón, causada principalmente por tumores intratorácicos. Provoca hinchazón de cara, cuello y brazos, disnea, cianosis y venas dilatadas en el tórax. Puede considerarse una emergencia oncológica que requiere atención rápida para aliviar la obstrucción y los síntomas.
En nuestro caso la correcta anamnesis + exploración ya hizo saltar las alarmas. Esto junto a la correcta valoración de la rx comparándola con previas nos dio una alta sospecha para ampliar pruebas e ingresar a la paciente y llegar al diagnóstico de su patología además de un inicio temprano del tratamiento.

P.#1024

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICAL POR FUSOBACTERIUM NECROPHORUM CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: UN SÍNDROME DE LEMIERRE ATÍPICO

Esther Moya Sánchez, Anna Vilalta Alcon, Elida Quillama Torres, Gemma Santos Bosch, Jordi Fabregat Gou, Jesica Fernández Gallego

Hospital de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años que acude a urgencias por odinofagia y fiebre de tres días de evolución, con empeoramiento progresivo pese a tratamiento ambulatorio previo con azitromicina y corticoterapia.

A su llegada presentaba taquicardia y febrícula. En la exploración física destacaba malestar general, voz gangosa, marcado edema laterocervical derecho con enfisema subcutáneo palpable, dolor irradiado hasta la articulación temporomandibular, adenopatías cervicales reactivas bilaterales y trismus severo, con apertura oral limitada a un centímetro.

En la analítica se objetivó leucocitosis de 12.000/mm^3 con predominio neutrofílico, proteína C reactiva de 250 mg/L y procalcitonina de 12 ng/mL. El frotis faríngeo para Streptococcus pyogenes y la serología de Paul-Bunnell resultaron negativos.

La tomografía computarizada (TC) cervical urgente evidenció aumento de la glándula submaxilar derecha, asociado a enfisema con extensión a los espacios submandibular, submentoniano, masticador y laterofaríngeo derechos, condicionando efecto masa sobre la vía aérea.

Se inició antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico y metronidazol, junto con corticoterapia. Tras valoración urgente por otorrinolaringología, se decidió ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para vigilancia estrecha de la vía aérea.

Pese a una mejoría clínica y analítica inicial, la TC de control al cuarto día mostró progresión del proceso inflamatorio y formación de absceso cervical, por lo que se añadió clindamicina al tratamiento y se realizó cervicotomía amplia, drenándose abundante material purulento en la región submaxilar derecha, con extensión a los espacios masticador, submentoniano, base de lengua, región pretiroidea y mediastino superior. Se colocaron tres drenajes tipo Penrose.

La evolución en UCI fue favorable, permitiendo la extubación al cuarto día y el traslado a planta al noveno día postoperatorio. En los cultivos quirúrgicos se aisló Fusobacterium necrophorum, manteniéndose la cobertura antibiótica, que posteriormente se escaló de amoxicilina/clavulánico a meropenem ante estancamiento radiológico.

Durante la evolución presentó taquicardia sinusal, diagnosticándose tromboembolismo pulmonar subsegmentario del lóbulo inferior derecho mediante gammagrafía de ventilación/perfusión. Ante la sospecha de fenómeno protrombótico asociado a Fusobacterium necrophorum, en el contexto de una forma no clásica de síndrome de Lemierre sin trombosis yugular, se inició anticoagulación con bemiparina a dosis terapéuticas. El ecocardiograma mostró mínimo derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica.

La evolución posterior fue favorable, con resolución progresiva del cuadro infeccioso.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante cervical es una entidad infrecuente pero potencialmente mortal, cuya sospecha debe establecerse ante una odinofagia asociada a signos de alarma, como enfisema subcutáneo o trismus.

Este caso destaca la importancia de la reevaluación clínica y radiológica continua, ya que la progresión a pesar del tratamiento antibiótico requirió un desbridamiento quirúrgico amplio, fundamental para el control del foco séptico dentro de un abordaje multidisciplinar.

La identificación de Fusobacterium necrophorum y la aparición de tromboembolismo pulmonar sin trombosis yugular evidente representan una manifestación atípica del síndrome de Lemierre, recordando la capacidad de este microorganismo para inducir complicaciones trombóticas a distancia.

En consecuencia, la vigilancia activa y la detección temprana de estas complicaciones son esenciales para optimizar el manejo terapéutico y mejorar el pronóstico.

P.#1035

EMERGENCIA RESPIRATORIA Y SITUACIÓN DE SHOCK EN ADULTO JOVEN: DESAFÍO DIAGNÓSTICO ENTRE VASCULITIS E INFECCIÓN SISTÉMICA

Beltrán Calleja Cobo De Guzmán[1], María Irene Olssen [1], Ana Herrera Marinas[1], Laura Viaño Iglesias[1], Sergio De Santos Belinchón[1], Alma Vázquez [2]

1. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 35 años con antecedentes de asma con buen control y rinitis asociada que acude a urgencias por cuadro de empeoramiento del estado general desde hace cinco días con fiebre elevada diaria, sensación de falta de aire y molestias torácicas opresivas punzantes que aumentan con la inspiración, sensación de mareo tipo inestabilidad y aparición de lesiones cutáneas en rodilla y codo izquierdo desde hace dos días.
A su llegada como prioridad intermedia según el triaje, se toman constantes vitales con una hipotensión leve asociada a una taquicardia rítmica con regular estado general, relleno capilar enlentecido y una desaturación leve con necesidad de oxigenoterapia para mantener niveles adecuados para la edad. En la exploración física, presenta lesiones petequiales que no desaparecen a la vitropresión en codo izquierdo y pantorrilla derecha, además de una frecuencia respiratoria elevada y ruidos respiratorios en ambas bases.
Ante situación de inestabilidad del paciente y hallazgos en exploración física, se traslada al paciente a la zona de agudos a la espera de pruebas complementarias con oxigenoterapia y sueroterapia intensiva hasta el resultado de las mismas. Mientras tanto, se realiza una ecoscopia a pie de cama donde se visualizan posibles infiltrados en ambas bases, además de ligero derrame pleural y cardiaco sin datos de taponamiento ni datos de trombosis venosa en miembros inferiores.
En las pruebas complementarias, se solicita una analítica de sangre con datos de hiperbilirrubinemia a expensas de su fracción conjugada, una elevación importante de reactantes de fase aguda, elevación de marcadores de daño miocárdico además de una trombopenia grave con frotis periférico solicitado como reactivo sin datos de microangiopatía trombótica ni invasión medular. Se solicita una angiotomografía computarizada de arterias pulmonares que descarta tromboembolismo pulmonar pero se informa de infiltrados nodulares múltiples en ambas bases con signo de halo invertido.
Ante empeoramiento clínico y datos asociados, se solicita valoración por Unidad de Cuidados intensivos, quienes trasladan al paciente a su unidad. Durante su estancia, proceden a la intubación orotraqueal del paciente mediante sedación por empeoramiento franco de su situación. Además, se solicita interconsulta al Servicio de hematología quienes refieren tratarse de una trombocitopenia reactiva al proceso infeccioso y al Servicio de Cardiología para realización de ecocardiograma, quienes informan de una lesión nodular redondeada en válvula mitral de la que no pueden descartar secundaria a endocarditis infecciosa. Además, se cursan dos set de hemocultivos periféricos con aislamiento de Staphylococcus aureus multisensible en ambos.

OBJETIVO

Considerar y potenciar la identificación precoz del paciente grave inestable y de la ecografía a pie de cama como uso en la urgencia hospitalaria.

MÉTODO

Triaje según sistema de Manchester, anámnesis y exploración física. Realización de ecografía clínica y solicitud de pruebas de imagen y laboratorio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Ante dichos hallazgos, se plantea un amplio diagnóstico diferencial dada la clinica y los antecedentes del paciente, donde se incluye patología:
- Infecciosa: sepsis secundaria a neumonía bilateral secundaria a Staphylococcus aureus; endocarditis infecciosa tras resultados en ecocardiograma de la lesión en válvula mitral, trombopenia asociada con lesiones petequiales, posibles émbolos sépticos pulmonares bilaterales secundarios a Staphylococcus aureus.
- Autoinmune: vasculitis de pequeños y medianos vasos como la granulomatosis con poliangeítis debido a sus antecedentes asmáticos y de rinitis crónica, infiltrados bilaterales pulmonares, deterioro leve de la función renal; vasculitis por crioglobulinemia debido a la hiperbilirrubinemia y la elevación de lactato deshidrogenasa con trombopenia asociada.

CONCLUSIONES

En el momento de la presentación del caso clínico, el paciente continua en la unidad de cuidados intensivos pendiente de filiación etiológica. Destacar la importancia fundamental de la identificación precoz del paciente grave inestable y de la ecografía a pie de cama.

P.#1036

CUANDO NO ES URTICARIA: ERITRODERMIA Y ESPLENOMEGALIA COMO CLAVES DIAGNÓSTICAS EN URGENCIAS

Oswaldo Adolfo Álvarez Franceschi, María Fernanda Noldin Riquelme, German Pablo Lalomia, Marina Cillanueva Ortiz, Pumeyawa Jubilibt Guarulla Campos, Yojanny Zorrilla Nieves

Hospital general universitario de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, con antecedente de psoriasis limitada en tratamiento tópico desde hace más de 20 años. Consultó en múltiples ocasiones en el último mes por lesiones cutáneas pruriginosas en tronco y cintura, siendo diagnosticado de urticaria y tratado con corticoides y antihistamínicos sin mejoría.

Acudió nuevamente a urgencias por persistencia y empeoramiento del cuadro, asociando decaimiento, fatiga, edema de miembros inferiores y mialgias leves. Refería viaje vacacional a Valencia un mes y medio antes, con picaduras de insectos, sin contacto con perros. No fiebre ni clínica respiratoria, digestiva o neurológica.

A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, con taquicardia leve (FC 106 lpm) y edemas maleolares bilaterales. Presentaba lesiones cutáneas maculopapulosas y morbiliformes, con descamación y eritema difuso a la palpación, afectando tronco y extremidades, incluidas flexuras, respetando cara, cuero cabelludo y genitales. En palmas se objetivaban lesiones puntiformes eritematosas.

La analítica mostró trombopenia (84.000/µL), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 31,9 mg/L), alteración del perfil hepático con hipertransaminasemia y colestasis (BT 2,1 mg/dL, GGT 179 U/L), LDH 300 U/L y dímero D 3,61 mg/L, con procalcitonina negativa. Se realizó ecografía abdominal desde urgencias que evidenció esplenomegalia de 15,5 cm.

Ante el diagnóstico sindrómico de eritrodermia con afectación sistémica, se decidió ingreso en Medicina Interna para estudio etiológico. Durante el ingreso se solicitaron estudios infecciosos, autoinmunes y hematológicos. La serología mostró anticuerpos totales positivos frente a Leishmania y posteriormente PCR positiva para leishmaniasis. Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, con respuesta clínica favorable y resolución llamativa de las lesiones cutáneas.

El paciente fue dado de alta con diagnóstico de Leishmaniasis visceral, esplenomegalia secundaria, trombopenia e hipertransaminasemia en resolución, con seguimiento por consultas externas de Enfermedades Infecciosas.

CONCLUSIONES

- La eritrodermia en urgencias requiere una valoración sistemática para descartar afectación sistémica.
- La falta de respuesta al tratamiento obliga a replantear el diagnóstico inicial.
- La esplenomegalia y la trombopenia en un paciente con exantema deben hacer sospechar afectación sistémica, incluida la leishmaniasis en áreas endémicas.
- El enfoque sindrómico en urgencias es clave para evitar retrasos diagnósticos.

P.#1040

PIOMIOSITIS PRIMARIA: UNA ENTIDAD SUBESTIMADA QUE REQUIERE DIAGNÓSTICO OPORTUNO

Rebeca Parada López, Rubén Niñez Lorigados, Adrián Pineda Gurrea, Karina Collazo García, Noelia Rabuñal Fernández, Kike Chao Villar

Hospital Arquitecto Marcide Ferrol, Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, exfumador, HTA, DL, a tratamiento con Adiro por episodio de amaurosis fugax en 2018, lumbalgia con radiculalgia L4-L5 e historia de litiasis renoureteral expulsiva 2011, consulta por dolor lumbar bajo con irradiación a miembro inferior izquierdo que imposibilita la deambulación. Sensación distérmica sin fiebre termometrada.
A la exploración, regular estado general, TA 115/50 afebril Sat02 93% FC 91, pálido y sudoroso.
Auscultación cardiopulmonar normal.
Abdomen: blando y depresible, puñopercusión positiva renal izquierda.
Locomotor: dolor a la palpación lumbosacra izquierda, lassegue negativo 30º, reflejos conservados.
MMII: sin edemas ni datos de trombosis venosa.
Neurológico: sin focalidad.
Ante la sospecha inicial de posible cólico ureteral se solicita analítica de sangre y sedimento de orina.
Hb 13,7 Htco 40,4 VCM 87 Leucocitos 23.11 88.4% neutrófilos
plaq 265 glu 118 urea 42 creat 0.8 Na 137 K 4.3 LDH 228 PCR 14.80 PCT 0.18
TP 14,5 sg i Quick 66% INR 1,33 Tiempo tromboplastina parcial activada 23,9 sg TTPR 0.75
Rx de tórax normal.
Sedimento orina Hematíes 5 Leucos 5-10 bacterias 30
Ante la persistencia de dolor y pico febril de 38º se solicita un uroTC que describe presencia de dos microlitiasis en grupo calicial superior y medio izquierdo no oclusivas y sistemas excretores de calibre conservado.
Se recogen hemocultivosx2.
Ante la sintomatología mal controlada con necesidad de analgesia tercer escalón y dificultad para deambular se decide ingreso.
Durante el ingreso se realiza RMN de columna presentando marcado agrupamiento de las raíces de la cola de caballo, secundaria a la presencia de pequeñas colecciones epidurales, una anterior que se extiende desde L2 a L4-L5 con un grosor de 3,6 mm. Importante afectación probablemente de carácter inflamatorio-infeccioso en la musculatura paravertebral izquierda, centrada en L4-L5, pero que se extiende cranealmente hasta L1, con pequeñas áreas de abscesificación en el seno de la musculatura y extensión de los cambios inflamatorios al espacio retroperitoneal, medial al psoas ilíaco izquierdo.
Al segundo día de ingreso positivizan los hemocultivos para staphylococcus aureus.
Se realiza ETT, ETE, que descarta endocarditis.
Aunque se inicia tratamiento con cloxacilina, se decide rotar a cefazolina 2 g/8 h (comodidad en posología), con buena evolución a nivel infeccioso, descenso de marcadores inflamatorios.
Tras conseguir buen control del dolor, en +11 día de tratamiento, comienza de nuevo con dolor, precisando reajuste de analgesia y se repite RMN que describe empeoramiento radiológico detectándose aumento de tamaño de las colecciones epidurales anterior y posterior en el segmento L1, L4-5, que en conjunto condicionan marcada compresión del saco dural y mayor agrupamiento de las raíces de cola de caballo. Aparición de extensa colección organizada (abscesificada) en el espesor del psoas izquierdo y cambios flemonosos en músculo psoas derecho. Mayor extensión del absceso en musculatura paravertebral izquierda con respecto a estudio previo y aparición de cambio inflamatorios en musculatura paravertebral derecha. Incipientes signos de osteomielitis en cuerpos vertebrales L2,L3,L4, decidiéndose drenaje mediante punción con aguja fina sobre colecciones obteniendo 5 cc de aspecto seroso turbio.
Cultivo absceso sin crecimiento. Estudio serológico negativo.
La evolución del paciente es favorable, presentando mejoría progresiva del dolor, deambulación y PCR que permite el alta. Recibe tratamiento oral con Rifampicina y Ciprofloxacino y al mes su recuperación es completa.

CONCLUSIONES

La piomiositis primaria es una infección bacteriana del músculo esquelético que provoca la formación de abscesos, causada con mayor frecuencia por Staphylococcus aureus, y requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico, especialmente en entornos no tropicales.
En las primeras etapas de la enfermedad, puede no haber cambios en la piel suprayacente, lo que dificulta el diagnóstico. La resonancia magnética es la técnica de imagen más sensible para la detección y evaluación de la extensión de la enfermedad.

P.#1044

MANEJO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN UN ÁREA DE URGENCIAS

Jaime Sancho Zubiaur, Fátima Tarraga Galdon, Ana Matas Lara
Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 50 años, sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por clínica de fiebre de hasta 38ºC en domicilio, tos con escasa expectoración y disnea de 1 semana de evolución. Tratado con azitromicina sin mejoría clínica.
Exploración:
Paciente consciente y orientada, leve taquipnea.
Constantes: TA 92/61 FC 112 SAT 100 basal Temperatura 37.5.
Ascultacion cardiaca: Taquicárdico, sin soplos
Ascultación respiratoria: Leves crepitantes en base derecha
Se solicita analítica general, gasometria arterial basal, antigenuria de legionella y neumococo en orina, PCR de virus respiratorios, Rx de torax y ECG.
Pruebas complementarias:
Rx torax: Condensación en LID.
ECG Taquicardia sinusal a 110 lpm
Analitica: Glucosa 109 Creatitinina 0.72 Sodio 136 Potasio 4 Proteina C Reactiva 444 Procalcitonina 0.65 24.470 Leucocitos 91.3% Neutrofilos 4.8% Linfocitos Hemoglobina 13.8 Plaquetas 263.000 Actividad protrombina 63% INR 1.38
GSA basal 7.5/22.9/65.6/21.2
Antigenuria negativa. PCR de virus negativa.
PSI score 60 Clase II
CURB 65 1 Riesgo bajo.
PLAN
Se inicia antibioterapia empirica con Ceftriaxona 2 g IV y Levofloxacino 500mg IV y Aerosolterapia y corticoterapia. Se traslada a área de sillones para evolución. Tras 24h en Urgencias se deriva al alta con antibioterapia domiciliaria (Levofloxacino 750mg 1 dosis diaria durante 5 dias), aerosolterapia y corticoterapia en pauta descendente.
Revisión por su medico de familia en 10 días con radiografía de control sin signos de condensación pulmonar y mejoría clínica significativa.

CONCLUSIONES

La neumonía adquirida en la comunidad es una de las causas principales de mortalidad infecciosa a nivel global y la segunda causa más frecuente de ingresos hospitalarios.
Su presentación es variada, desde cuadros leves caracterizados por tos productiva y fiebre a cuadros graves asociando distrés respiratorio y sepsis.
Factores de riesgo como la edad, enfermedad pulmonar asociada o consumo de tabaco empeoran el pronóstico de la enfermedad.
El principal agente bacteriano causante es el Streptococcus Pneumoniae, si bien frecuentemente no se encuentra agente causal del mismo.
Su diagnóstico se apoya en pruebas complementarias como la radiografía de tórax y analítica general de sangre y orina y gasometría arterial.
Se recomienda tratamiento antibiótico de forma precoz, así como aerosolterapia y corticoterapia.
En casos de hipotensión refractaria, onubilación y distrés respiratorio, pueden ser pacientes subsidiarios de ingreso en unidades de cuidados intensivos.
Se recomienda en pacientes dados de alta a domicilio revisión precoz por parte de su médico de atención primaria para control evolutivo de la enfermedad.

P.#1048

SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS UNA MANIFESTACIÓN EXTRAPÉLVICA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Wael Humaid Alqadoumi, Vanessa Heras Fernández, María Ángeles López López, Myriam Barcina Rodríguez, María Tuñón Leiva

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un caso de una mujer de 43 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho de 24 hs de evolución, asociado a vómitos sin fiebre.
A su llegada a urgencias se encontraba estable hemodinamicamente y Afebril.
Analítica:
Hemograma: LEUCOCITOS: 4.7 10^3/µl (4.5 - 11.0); Neutrófilos %: 96.6 % (50.0 - 70.0); Linfocitos %: 2.0 % (20.0 - 40.0); Monocitos %: 1.0 %, HB: 13.9 gr/dL (12.0 - 16.0), PLAQUETAS: 144 10^3/µL (150 - 400).
Coagulación: APTT: 33.8 segundos (23.1 - 38.2); Tiempo de protrombina: 20.8 segundos (11.0 - 17.0); INR: 1.64 (ratio) (0.90 - 1.22); Activ.protrombina: 51.0 % (70.0 - 130.0); Fibrinógeno (Clauss): 453 mgr/dl (200 - 400);
Bioquímica: Glucosa: 108 mg/dl (74 - 106); Urea: 31 mg/dl (18 - 46); Creatinina: 0.70 mg/dl (0.55 - 1.02), GOT: 353 U/l (< 34), GPT: 143 U/l (10 - 49), GGT: 195 U/l (< 38), LDH: 439 U/l (120 - 246), Amilasa: 145 U/l, Procalcitonina: 11.99 ng/ml (< 0.10); Bilirrubina Total: 2.50 mg/dl (0.30 - 1.20), Proteina C Reactiva: 31.0 mg/l (< 10.0); el resto de la analítica sin alteraciones significativos
Sistemático de orina Normal
Ante los hallazgos analíticas se solicita un TAC ABDOMINAL en el que se observa Edema periportal intrahepática y en el hilio hepático y moderada cuantía de líquido libre en pelvis, a valorar síndrome de Fitz-Hugh-Curtis entre las posibilidades diagnósticas
Serología 18/07: Hepatitis A IgM (CLIA): Negativo Hepatitis B Ac. totales HBc (CLIA): Negativo Hepatitis C IgG (CLIA): Negativo VIH 1/2 Ac.totales/Ag p24 (CLIA): Negativo Sífilis Ac. treponémicos (CLIA) Negativo
Ante los hallazgos radiológicos se procede a realizar exploración ginecológica con recogida de muestra de exudado vaginal, con el resultado positivo para Chlamydia trachomatis. PCR N.gonorrhoeae Negativo PCR Trichomonas vaginalis Negativo PCR Micoplasma genitalium Negativo
JC Perihepatitis en relación con enfermedad Inflamatoria Pélvica (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis)

CONCLUSIONES

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC) es una manifestación extrapélvica de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) que suele pasar desapercibida debido a que sus síntomas imitan otras patologías abdominales.
El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis representa un desafío diagnóstico en los servicios de urgencias, ya que el dolor en el hipocondrio derecho suele orientar inicialmente hacia patologías hepatobiliares (como colecistitis o nefrolitiasis). Sin embargo, en mujeres en edad reproductiva con vida sexual activa, es imperativo mantener un alto índice de sospecha clínica hacia esta entidad.
La clave del diagnostico clínico radica en la anamnesis detallada y la exploración física, vinculando el dolor abdominal superior con antecedentes de síntomas ginecológicos, aunque estos últimos sean leves o estén ausentes.
El pronóstico es excelente con un tratamiento antibiótico adecuado (dirigido principalmente contra Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae). La intervención temprana no solo resuelve el cuadro agudo, sino que es fundamental para prevenir secuelas a largo plazo como el dolor pélvico crónico o la infertilidad.

P.#1052

OJOS QUE NO VEN, CORAZÓN QUE MIRAMOS

Sofía Sanz Codina, Kilian Griñán Ferre, Sara Kim Palacions González, Clàudia Lladós Pérez, Alba Fernández Freixes

Hospital De Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente hombre de 26 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, sin factores de riesgo cardiovasculares ni otros antecedentes de interés, consulta a urgencias por disminución de agudeza visual súbita. Único antecedente familiar IAM paterno a los 60 años.

Explica que mientras estaba viendo el televisor en su domicilio, inicia sensación de presión periorbitaria derecha leve y fotopsias, con posterior pérdida de visión de dicho ojo. Refiere fiebre los dos días previos, en relación gripal. Niega parestesias, pérdida de fuerza u otra clínica acompañante.

A la exploración oftalmológica se objetiva defecto pupilar aferente relativo (DPAR) junto cuadrantanopsia superior izquierda del ojo derecho y agudeza visual <5% ipsilateral, con mancha rojo cereza en fondo de ojo, compatible con oclusión de arteria retiniana. Exploración neurológica con hipoestesia facial derecha, resto sin alteraciones.

Se activa código ictus y se realiza TC craneal y AngioTC intra-extracraneal sin alteraciones. Dado tiempo de evolución menor a 2 horas, se considera candidato a fibrinolisis intravenosa, administrando bolus de rtPA con posterior ingreso a UCI. Se realiza ecocardiograma transtorácico, que identifica shunt intracardiaco derecha-izquierda, compatible con foramen oval permeable (FOP).

Se orienta el cuadro como oclusión de la arteria central de la retina (OACR) del ojo derecho secundario a embolismo paradójico por foramen oval permeable. Se programa ecocardiograma transesofágico para confirmar etiología y valoración de cierre percutáneo. Se solicita estudio analítico con autoinmunidad y trombofilia en 3 meses y se deriva a neuroftalmología para control y seguimiento.

CONCLUSIONES

Este caso nos pone de manifiesto la relevancia de considerar el FOP como posible etiología de OACR en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular. La OACR precisa un manejo equivalente al ictus isquémico, siendo necesaria la activación de código ictus para valorar terapias de reperfusión. La fibrinolisis intravenosa en esta patología tiene una evidencia limitada, pero se debe considerar dentro del intervalo de 4,5 horas, tras realizar balance riesgo-beneficio. Un estudio etiológico completo es crucial en pacientes jóvenes con eventos isquémicos, siendo la ecocardiografía transesofágica el gold standard para diagnosticar FOP. El estudio diferido de autoinmunidad y trombofilia a los 3 meses se realiza para evitar resultados falsamente positivos en fase aguda.

Este caso nos muestra un manejo multidisciplinario que incluye diferentes especialidades para optimizar el diagnóstico etiológico y la prevención secundaria en pacientes jóvenes con eventos isquémicos retinianos.

Respecto a la prevención secundaria hay metaanálisis que sugieren que la anticoagulación puede ser superior a la terapia antiagregante en pacientes con FOP y factores de riesgo. La decisión de anticoagular debe individualizarse según características de alto riesgo como shunt de gran tamaño, trombofilia o aneurisma del septum atrial., sobre todo en casos donde el cierre percutáneo no está indicado o no es factible.

P.#1069

CARCINOMA EPIDERMOIDE TÍMICO

Patricia Matínez Galán, Minerva Pérez Herreros, Pilar María Grajal Mota, Andrea Cacabelos Dios, Ana Ordoñez Pastor, Elena Juliac Espinosa

Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 71 años, exfumador hace 6 meses, que consulta en urgencias por dolor torácico pleurítico asociado a infección respiratoria (IR) leve que no mejora con tratamiento sintomático y pérdida de peso de 2 Kg en 2 semanas, que atribuye a la IR.

Constantes en urgencias TAS: 138 mm Hg, TAD: 66 mm Hg, FC: 99 p.m. FR: 16 Tª: 34.6 Cº, Saturación 02: 97 %. En la Exploración física, no se objetivan adenopatías, laterocervicales ni supraclaviculares, no hay ingurgitación venosa, la auscultación cardiopulmonar es normal y no se objetivan edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP) en miembros inferiores (MMII).

Dado que el paciente comenta IR que no termina de mejorar y pérdida de peso, se decide solicitar analítica y radiografía de tórax. Se pauta paracetamol 1g intravenoso (IV) como analgésico.

La analítica muestra una bioquímica normal, con una proteína C reactiva (PCR) de 71 mg/L, y un hemograma con una leucocitosis de 12.1 x1000/µL con 73% de neutrófilos.

En la radiografía se objetiva una masa paratraqueal derecha, de contornos lisos y bien definida que no estaba presente en radiografía previa de 2023 y que no impresiona de consolidación pleuroparenquimatosa.

Dados los hallazgos, se solicita valoración por neumología (NML). Se le explican al paciente los hallazgos de las pruebas complementarias y se le ofrece ingreso para estudio. Dado presentaba buen estado general, y había cedido el dolor con analgesia pautada, decide realizar estudio de forma ambulatoria por lo que se le cita en consultas y TAC de tórax a los pocos días.

El informe del TAC describe una masa mediastínica en espacio paratraqueal derecho, de morfología bilobulada, con diámetros de unos 65 x 65 x 100 mm con componente quístico/necrótico. Efecto masa sobre tronco venoso innominado, y vena cava superior y disminución del calibre del bronquio principal derecho. Enfisema panacinar.

La lesión podría corresponder a linfoma, teratoma quístico, etc. entre otras posibilidades diagnósticas.

Se realiza PET: Masa mediastínica bilobulada quística de la que no se puede descartar malignidad.

Se le realiza una PAAF-EBUS de la lesión. Las características citológicas e inmunocitoquímicas no son concluyentes, pero según el contexto clínico-radiológico se plantea como diagnostico diferencial un teratoma quístico maduro o una lesión tímica, desde un quiste tímico multilocular hasta carcinoma tímico quistificado).

Se deriva al paciente a cirugía cardiaca. Se realiza cirugía de la lesión que es muy compleja por su localización ya que presenta múltiples adherencias a vena cava superior y durante la cirugía se produce desgarro de la misma que consiguen reparar. Posteriormente el paciente ingresa en Unidad de Medicina Intensiva (UMI).

Durante el ingreso en UMI, tras varios intentos de extubación, el paciente requirió traqueostomía percutánea, posiblemente por parálisis de nervio recurrente bilateral. Como complicaciones asociadas debutó con una fibrilación auricular y posteriormente tuvo una trombosis parcial peri catéter yugular derecho, sospecha de trombosis proximal yugular izquierda y trombosis subclavia izquierda.

Finalmente, el informe de anatomía patológica de la masa fue de carcinoma epidermoide quístico de probable origen tímico con presencia de invasión linfovascular.

Actualmente el paciente (casi un año tras el hallazgo en urgencias) se encuentra estable. Fue tratado con quimioterapia y radioterapia y continua sus revisiones periódicas.

CONCLUSIONES

El carcinoma tímico es una neoplasia mediastínica poco frecuente, agresiva, difícil diagnóstico, que suele debutar con clínica inespecífica.

La radiografía de tórax realizada en urgencias permitió identificar de forma precoz una masa mediastínica no presente en estudios previos, orientando el estudio diagnóstico posterior.

Este caso resalta el papel clave del médico de urgencias en la detección inicial de patología oncológica grave ante síntomas inespecíficos y la importancia de la radiografía de tórax como herramienta diagnóstica fundamental.

P.#1077

SÍNDROME DE VENA CAVA EN PACIENTE CON NEOPLASIA PULMONAR

Ainhoa Egaña Bastarrica, Markel Orive Quintana, Andrea María Amparo Martín Pastor

Txagorritxu, Araba, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años con adenocarcinoma de pulmón estadio IV en tratamiento oncológico activo, que acude al servicio de urgencias por dolor y edema en extremidad superior izquierda de una semana de evolución y, desde las últimas 24-48 horas, tumefacción facial progresiva, aumento del calibre de las venas del cuello y disnea de mínimos esfuerzos, similar a su situación basal. Negaba fiebre, dolor torácico u otra sintomatología acompañante.

Entre sus antecedentes destacaba tabaquismo activo intenso. El proceso oncológico incluía afectación pulmonar, mediastínica, hepática, ósea y de partes blandas, habiendo recibido quimioterapia combinada con inmunoterapia y radioterapia paliativa en meses previos. Seguía tratamiento analgésico con opioides y corticoterapia oral.

A la exploración física se encontraba consciente y orientado, bien perfundido y hemodinámicamente estable, con ligera taquipnea en reposo. Presentaba edema facial con discreta cianosis y marcada ingurgitación yugular, predominante en el lado izquierdo. La vía aérea estaba conservada, sin estridor ni compromiso respiratorio agudo. No se objetivaban signos clínicos de trombosis venosa profunda en extremidades superiores. La auscultación cardiaca era rítmica sin soplos, y la pulmonar mostraba sibilancias dispersas con hipoventilación global. La saturación de oxígeno era del 92 % en aire ambiente.

La analítica sanguínea mostró hipopotasemia, elevación moderada de reactantes de fase aguda y dímero D elevado, con función renal conservada. El hemograma evidenciaba anemia leve sin leucocitosis significativa. La radiografía de tórax mostró una masa pulmonar conocida con atelectasia del lóbulo superior izquierdo, sin poder definir con precisión la progresión tumoral.

Con la sospecha clínica de síndrome de vena cava superior secundario a progresión tumoral, y ante la ausencia de compromiso de la vía aérea, alteración del nivel de consciencia o inestabilidad hemodinámica, se inició tratamiento con oxigenoterapia y

corticoterapia intravenosa, con adecuada tolerancia clínica. El paciente ingresó a cargo de oncología médica.

Durante el ingreso se realizó tomografía computarizada toracoabdominal con contraste intravenoso, que mostró una neoplasia pulmonar central derecha con infiltración mediastínica extensa, afectando al trayecto de la vena innominada izquierda y a la vena cava superior, ambas con calibre filiforme previo a su desembocadura en la aurícula derecha, hallazgos compatibles con síndrome de vena cava superior. Asociaba derrame pleural derecho de nueva aparición y signos de progresión local tumoral, con respuesta parcial en algunas localizaciones metastásicas a distancia.

CONCLUSIONES

El síndrome de vena cava superior es una urgencia oncológica que puede presentarse de forma subaguda y sin compromiso vital inmediato. La valoración clínica dirigida en urgencias permite diferenciar los pacientes que requieren actuación urgente de aquellos en los que es posible un manejo inicial conservador. La confirmación radiológica puede realizarse de forma diferida en pacientes clínicamente estables, siendo clave la identificación precoz de signos de alarma para una correcta toma de decisiones.

P.#1080

DOCTORA, ESTOY CANSADO

María Pérez Alonso-Castrillo
Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años sin AP relevantes que acude a urgencias por urgencias por debilidad y astenia de 2 meses de evolución, hiporexia y pérdida de unos 8-10 kg de peso en los últimos 6 meses. Además fiebre intermitente de hasta 38ºC con tiritona, sudoración y episodios de desorientación. No clínica respiratoria, abdominal ni miccional. Anemia microcítica (10 g/dL) recién diagnosticada. A la exploración febril 38 ºC TA 95/45 mmHg, FC 85 lpm, Sat02 95% basal Neurológica normal. Palidez mucocutánea. Eupneico.
Auscultación cardiaca rítmica, soplo sistólico no conocido. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: Blando, no doloroso sin signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.Tacto rectal normal.
MMII: Edema bimaleolar con fóvea. Petequias en ambos MMII, mayores a nivel pretibial izquierdo que no blanquean a la vitopresión.
Pruebas complementarias:
-Analítica: NT proBNP 13.846 pg/ml. Proteína c reactiva 103.80 mg/L. Sin leucocitosis ni neutrofilia. Anemia microcitica 8.7g/dL
-TAC cerebral y orina normales.
-ECG: Ritmo sinusal. QRS estrecho. T negativas en cara anterior.
-Radiografía de tórax: Derrame pleural derecho sin claros infiltrados.
Ante cuadro constitucional de fiebre y petequias sin claro foco con datos de descompensación ICC y soplo no conocido se amplía ecocardiograma urgente, objetivando endocarditis valvular aortica y mitral con vegetación de gran tamaño y destrucción tisular. Insuficiencia aortica severa. FEVI normal.
Se contacta con cirugía cardiaca y fue intervenido a las pocas horas de doble sustitución valvular aórtica y mitral por prótesis biológica.
Durante el ingreso hemocultivos con aislamiento de Streptococcus gallolyticus (Bovis),fue tratado con ampicilina , ciprofloxacino ,ceftriaxona y dalbavancina. Como complicaciones asociadas se objetivó
embolismo sistémico con trombosis mesentérica y espondilodiscitis lumbar.
Se realizó colonoscopia con hallazgo de 6 pólipos con biopsias normales.
Evoluciono favorablemente.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente, pero de alta mortalidad que consiste en la infección del endocardio que puede cursar de forma aguda o subaguda con fiebre, soplo cardiaco, cuadro constitucional, petequias, anemia y fenómenos embólicos sistémicos. Más frecuente en hombres y aumenta con la edad, es una de las causas más frecuentes de insuficiencia valvular aórtica aguda y en torno al 40 % de pacientes desarrollan insuficiencia cardiaca consecuencia del daño estructural (obstrucción y destrucción valvular).
Entre el 80- 90% de los casos están causados por estreptococos o estafilococos en contexto de una bacteriemia asintomática de origen sistémico (odontogénica, abdominal, urinario) o secundaria a
material protésico o procedimientos invasivos.
El S. bovis forma parte de la flora intestinal y es responsable de 5-10% de las endocarditis, es más frecuente en mayores de 60 años y cursa de forma subaguda como en este caso. Además cabe destacar la conocida relación existente entre la infección por S. Bovis y poliposis colónica, se recomienda estudio colonoscópico a todo paciente diagnosticado por S.Bovis.
En urgencias el diagnóstico de la endocarditis se basa principalmente en la combinación de criterios clínicos (criterios de Duke), resultado de hemocultivos y pruebas de imagen siendo generalmente el ecocardiograma transtorácico la prueba crucial y la primera a realizar por su rapidez y accesibilidad.
El tratamiento consiste en antibioterapia intravenosa prolongada, inicialmente empírica de amplio espectro y posteriormente ajustada a cultivos. En caso de insuficiencia cardiaca aguda, vegetaciones grandes o refractariedad esta indicada la cirugía.
En este caso cabe destacar el cuadro clínico tan sugestivo de endocarditis que fue diagnosticado en la propia urgencia agilizando así el tratamiento y mejorando el pronóstico del paciente.

P.#1085

CUANDO LA LUMBALGIA NO ES MECÁNICA: UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE EN URGENCIAS

Clàudia Brugada Iglesias, Rut Jiménez Calderón, Isabel Mampel Ruiz
Hospital de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años, natural de Senegal, sin antecedentes personales de interés. Consulta en el servicio de urgencias por dolor lumbar de difícil control.
El paciente refiere lumbalgia de seis meses de evolución, con empeoramiento progresivo en las dos últimas semanas, limitando la deambulación. El dolor se irradia a ambas caderas y a la cara anterosuperior de ambas extremidades inferiores, asociado a disminución de la sensibilidad. No presenta mejoría con la analgesia pautada a domicilio e impide el descanso nocturno.
Asocia un cuadro constitucional con astenia marcada y pérdida ponderal aproximada de 7 kg en los últimos cinco meses, así como escalofríos nocturnos, sin sudoración nocturna.
Niega fiebre, clínica respiratoria, alteraciones esfinterianas o cambios en el hábito intestinal. No refiere viajes recientes.
En la revisión de la historia clínica constan múltiples consultas previas en Urgencias y Atención Primaria por lumbalgia de mal control.
A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable: tensión arterial 122/72 mmHg, frecuencia cardíaca 60 lpm, temperatura 35,6ºC, saturación de oxígeno del 98% a aire ambiente y frecuencia respiratoria de 18 rpm.
En la exploración física destaca dolor intenso a la palpación de apófisis espinosas lumbares altas y musculatura paravertebral bilateral, con aumento del dolor a la movilización de extremidades inferiores y limitación de la movilidad lumbar. En la exploración neurológica presenta disminución de la fuerza proximal en ambas extremidades inferiores con fuerza distal conservada, hipoestesia en cara anterosuperior de extremidades inferiores, arreflexia generalizada y reflejo cutáneo plantar indiferente. La marcha es estable, en posición antiálgica. La exploración neurológica se ve limitada por el dolor intenso que presenta el paciente.
Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. En la radiografía dorsolumbar se objetiva colapso vertebral a nivel L1-L2. En la analítica sanguínea destaca elevación de proteína C reactiva (PCR 20 mg/L), sin otras alteraciones significativas. Consta prueba de tuberculina y quantiferon positivos, realizados días previos en Atención Primaria.
Tras valoración por Traumatología se solicita resonancia magnética urgente, que muestra espondilodiscitis L1-L2 asociada a colección con extensión epidural y paravertebral, condicionando estenosis severa del canal vertebral con compromiso del filum terminal y la cola de caballo, así como afectación bilateral de los agujeros de conjunción a dicho nivel.
El caso se comenta de forma conjunta con Neurocirugía y Traumatología, descartándose indicación de cirugía urgente al no evidenciarse compromiso medular agudo.
Tras valoración por la Unidad de Enfermedades Infecciosas se decide realizar punción-aspiración del absceso guiado por TC. Se solicitan cultivo convencional, PCR urgente de micobacterias, cultivo específico de micobacterias y estudio anatomopatológico.
La PCR de micobacterias resulta positiva, por lo que se inicia tratamiento tuberculostático cuádruple (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol). El paciente presenta buena evolución clínica, con mejor control del dolor mediante analgesia de primer escalón, opioides y corticoterapia.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis tuberculosa es una causa infrecuente de lumbalgia en Urgencias, pero debe sospecharse ante dolor lumbar crónico refractario al tratamiento, asociado a síntomas constitucionales y factores epidemiológicos de riesgo. La resonancia magnética es la prueba de elección para el diagnóstico y la valoración de posibles complicaciones.
La lumbalgia persistente con mala respuesta al tratamiento analgésico y la presencia de signos de alarma debe motivar un estudio exhaustivo. Este caso destaca la importancia de considerar etiologías infecciosas como la tuberculosis vertebral para evitar retrasos diagnósticos y complicaciones neurológicas potencialmente graves.

P.#1094

DEL TRIAJE AL BOX DE CRÍTICOS... HASTA QUE SE ESTIRÓ EN LA CAMILLA

Juan Antonio López Egea, Alba Gracia Agrela, Anna Serra Balaguero, María José Macías Reyes

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, e hipotiroidismo en tratamiento, enfermedad renal crónica G3aA1 atribuida a nefroangioesclerosis, asma en tratamiento inhalado, patología cerebrovascular previa (un ictus de territorio carotídeo derecho tratado con endarterectomía en 2024, y varios ictus lacunares silentes, detectados mediante neuroimagen), sin secuelas.

Consultó a Urgencias por edema en la extremidad inferior izquierda y disnea. En Urgencias, a la valoración inicial se mostró taquipneica y con SpO2 82% al aire, hemodinámicamente estable, afebril, y sin alteraciones a la auscultación cardiorrespiratoria ni otros signos congestivos. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP), se colocó oxigenoterapia con dispositivo Venturi, se realizó una gasometría arterial (pH 7,39, pCO2 43,9mmHg, pO2 50.9mmHg, Bicarbonato 25.4mmol/L, Saturación oxígeno 84,7%, FiO2 30%, PaFi 170), y se solicitó un angioTC de tórax que descartó TEP así como alteraciones parenquimatosas que justificaran la insuficiencia respiratoria.

- Analíticamente destacaba NT-proBNP de 167ng/L, D-dímero 4213ng/mL, con función renal mantenida.
- Electrocardiograma en ritmo sinusal normofrecuente, con QRS estrecho en eje normal, y sin alteraciones de la repolarización.

A la revaloración, paciente en decúbito supino, eupneica, con SpO2 97% al aire (se había autorretirado la oxigenoterapia). Exploración física completamente anodina, pero aproximadamente al minuto de iniciar la exploración, reinició cuadro de taquipnea y desaturación hasta SpO2 85% al aire.

Ante platipnea y ortodesoxia confirmadas, se realizó ecoscopia a pie de cama que mostró un ventrículo izquierdo hipertrófico con fracción de eyección preservada y sin valvulopatías relevantes. El test con suero salino agitado no mostró paso claro de burbujas, aunque el estudio estuvo limitado por la posición y la ausencia de maniobra de Valsalva.

Ingresó en Neumología. El test de shunt (gasometría) fue positivo, y un ecocardiograma transtorácico posterior con contraste ecográfico mostró paso de microburbujas tardío compatible con shunt extracardíaco (probablemente intrapulmonar). La paciente se mantuvo hemodinámicamente estable y asintomática, con hipoxemia leve moderada en sedestación parcialmente corregible con oxigenoterapia a bajo flujo.

Durante la hospitalización se descartó trombosis venosa profunda mediante ecografía de miembros inferiores. Dada la ausencia de repercusión clínica significativa, se consideró no candidata a intervenciones invasivas de cierre del shunt. Fue dada de alta con oxigenoterapia domiciliaria a 2 L/min y seguimiento ambulatorio por Neumología y Geriatría.

CONCLUSIONES

El síndrome de platipnea-ortodesoxia es un cuadro infrecuente y probablemente infradiagnosticado en urgencias. Requiere la coexistencia de un shunt derecha izquierda y una alteración anatómica o funcional que lo favorezca en posición erguida.

Aunque clásicamente se asocia a defectos del septo interauricular, la etiología extracardíaca debe sospecharse cuando los estudios cardiológicos iniciales son negativos. Entre las causas descritas figuran malformaciones arteriovenosas pulmonares, hepatopatías con síndrome hepatopulmonar y alteraciones postquirúrgicas torácicas o vasculares.

El diagnóstico se basa en la demostración de desaturación ortostática y en pruebas complementarias dirigidas: gasometría arterial comparando posiciones, estudio de shunt con O_2 al 100 % y ecocardiografía con contraste. El test de burbujas tardío (aparición >3-5 ciclos) sugiere un origen extracardíaco. En algunos casos puede requerirse ecocardiografía transesofágica o gammagrafía de perfusión con macroagregados marcados.

El manejo depende del grado de hipoxemia y la etiología subyacente. En shunts pulmonares localizados puede valorarse embolización percutánea; en casos difusos o de origen hepatopulmonar, la corrección del proceso de base o el trasplante hepático son las únicas medidas curativas. En pacientes frágiles o con buena tolerancia clínica, la oxigenoterapia suele ser suficiente.

En este caso, la paciente presentaba un síndrome de platipnea ortodesoxia secundario a shunt extracardíaco no filiable, probablemente de larga evolución, con repercusión mínima. La identificación del fenómeno evitó estudios o tratamientos innecesarios y permitió un abordaje conservador seguro.

P.#1100

LA IMPORTANCIA DE LAS CONSTANTES

Julia Fernández Pozo, Paula Pérez Rodríguez, Beatriz Gil Martin, Cristina Martín Mañero, Alejandro Barona Alcalde
HUPR, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 17 años, alérgica a Amoxicilina y en tratamiento con Sibilla (Dienogest/Etinilestradiol) desde hace 4 meses. Acude al SUH por tos seca desde hace 4 días y dolor torácico de caracter punzante intermitente y que no precisa analgesia y niega sensacion disneica en todo momento.
Es valorada en primera instancia en AP con diagnostico de "Ansiedad" y no conforme acude a que la valoremos.
Inicialmente y dada la anamnesis, es probable haber realizado una simple radiografia de torax para el diagnostico de CVA, pero dado los antecedentes de toma de ACHO, se indica toma de constantes por parte de enfermería.
Sat02 92%
FC 120 lpm
TA 115/78
Tras toma de constantes, se decide realizar las siguientes pruebas complementarias:
-Analitica: DD 2962, proBNP 5017, Troponina I 108-->78, resto normal
-EKG. Taquicardia sinusal a 125 lpm, PR constante. Eje normal. QRS estrecho con morfolgía de rR1. Inversión de t en precordiales derechas.
-AngioTc de Tórax: TEP bilateral, más extenso y central en hemitórax izquierdo. Probable sobrecarga de cavidades derechas y signos de posible hipertensión pulmonar. Probables áreas de infarto pulmonar y hemorragia alveolar en LSD
Escalas:
-> PESI: 37p --> Grado I, muy bajo riesgo
-> Escala riesgo de embolismo pulmonar --> Intermedio-bajo
-> sPESI --> 1p (low risk).
La paciente acabó ingresada a cargo de UCI, sin fibrinolisis hasta el momento por contraindicación dada la probable hemorragia alveolar precisando trombectomia por parte de radiologia intervencionista

CONCLUSIONES

La importancia de la toma de constantes tanto en triaje como posteriormente a la reevaluación de la paciente en caso de no tenerlas inicialmente fue determinante para la realización de las pruebas complementarias enfocadas a la sospecha clinica de TEP, dado los antecedentes de toma de ACHOs.
El tromboembolismo pulmonar es una patología de predominio en mujeres, en las que el factor de riesgo de relevancia es la toma de anticonceptivos. Ésta paciente, en caso de no haberse tomado en cuenta dichas constantes, el diagnostico podría haber sido pasado por alto con fatal desenlace.

P.#1103

NO TODO EPOC ES EPOC: UN CASO DE DISCORDANCIA CLÍNICA-GASOMÉTRICA

Cristina Pozas Gavilán
Hospital Clínico Universitario Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años, con antecedentes de EPOC, que atendemos en sala de críticos por desaturación y disminución del nivel de conciencia.
A la exploración, presenta vía aérea permeable, taquipnea de 25 respiraciones por minuto, con auscultación simétrica aunque murmullo vesicular disminuido de forma global, leve frialdad distal, tensiones mantenidas. Tonos rítmicos sin soplos, con frecuencia cardíaca en 80 latidos por minuto. Glasgow 14/15, reactiva a la llamada pero tendente al sueño. Pupilas isocóricas con enlentecimiento de respuesta fotomotora.
A la espera de gasometria arterial, se indica corticoides e inhaladores y se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
La gasometría inicial sin aporte muestra insuficiencia respiratoria global pero con leve retención de carbónico (pCO2 53), no concordante con desaturación y tendencia al sueño.
Completamos anamnesis preguntando por consumo de tóxicos, nos refiere haber tomado varios comprimidos de diazepam 5 mg a lo largo de las últimas horas, niega otros tóxicos. Se revisa historia clínica, se describe en informes previos una ex-adicción a drogas por vía parenteral.
Se administra flumazenilo inicialmente, y después naloxona, consiguiendo mayor reactividad de la paciente, con la consiguiente mejoría de su dinámica respiratoria.
Se mantiene VMNI y se completa estudio con radiografía, exudado nasofaríngeo de virus respiratorios y tóxicos en orina.

CONCLUSIONES

En pacientes con EPOC que presentan insuficiencia respiratoria y disminución del nivel de conciencia, es fundamental considerar diagnósticos diferenciales y causas no respiratorias, especialmente cuando la gasometría no concuerda con la clínica.
Entre ellos, se incluyen intoxicación por fármacos depresores del sistema nervioso central (opioides, benzodiacepinas), infección sistémica, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, insuficiencia renal o hepática) y eventos neurológicos agudos (ictus, convulsiones).
En estos casos, una anamnesis dirigida y adecuada exploración resulta clave para identificar factores potencialmente reversibles.
La ventilación mecánica no invasiva sigue siendo el tratamiento de primera línea en insuficiencia respiratoria aguda por EPOC, incluso con alteración leve-moderada del nivel de conciencia, siempre combinada con el abordaje de los factores desencadenantes, mejorando así la dinámica ventilatoria y la evolución clínica.
BIBLIOGRAFÍA

Celli, B. R., Fabbri, L. M., Aaron, S. D., et al. (2023). Differential diagnosis of suspected chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the acute care setting: Best practice. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. https://doi.org/10.1164/rccm.202306-1052CI
Munshi, L., Mancebo, J., & Brochard, L. J. (2022). Noninvasive respiratory support for adults with acute respiratory failure. The New England Journal of Medicine, 387(18), 1688–1698. https://doi.org/10.1056/NEJMra2204556
MacIntyre, N. R. (2023). Acute hypercapnic respiratory failure in COPD. Respiratory Care, 68(7), 973–982. https://doi.org/10.4187/respcare.10560

P.#1104

LO QUE EL EDEMA ESCONDE. TROMBOSIS DEL EJE ESPLENOPORTAL EN PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO

Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Núñez, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Víctor Lemes Niz
Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

La trombosis del eje esplenoportal es una complicación vascular relevante en pacientes con hepatopatía avanzada y, de forma particular, en aquellos con antecedente de trasplante hepático, pudiendo condicionar el desarrollo de hipertensión portal y sus complicaciones asociadas. Su presentación clínica puede ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico inicial y hace necesarias pruebas de imagen avanzadas[1-3].
Se presenta el caso de un paciente de 54 años que acude a Urgencias por edemas en ambas extremidades inferiores de más de un mes de evolución, sin disnea, dolor torácico ni clínica digestiva asociada. Como antecedente de interés presenta trasplante hepático.
En la exploración física se objetivan edemas con fóvea discreta hasta la raíz de ambos miembros inferiores, más marcados en la extremidad derecha. El abdomen es globuloso, con dudosa oleada ascítica, sin otros hallazgos relevantes. La auscultación cardiopulmonar no muestra alteraciones.
La analítica revela hemoglobina de 13,8 g/dL, leucocitos 10.290/mm^3, plaquetas 65.000/mm^3, TP 78%, creatinina 0,58 mg/dL, bilirrubina total 3,01 mg/dL, albúmina 3,3 g/dL y dímero D 4.160 ng/mL, sin otros hallazgos significativos. La ecografía Doppler venosa de extremidades inferiores y la ecografía abdominal no evidencian alteraciones relevantes.
Ante la persistencia clínica, se realiza tomografía computarizada abdominal, que muestra hipodensidades periféricas en la confluencia esplenoportal y en la vena mesentérica superior, sin poder descartarse trombosis crónica frente a líquido loculado. Se observa además marcada dilatación de la vena cava inferior, esplenomegalia, venas varicosas en el eje esplenoportal e hipodensidad subcapsular esplénica de morfología triangular sugestiva de posible isquemia. Con estos hallazgos se decide ingreso hospitalario para seguimiento y estudio.

CONCLUSIONES

La trombosis del eje esplenoportal puede debutar de forma subaguda y paucisintomática, especialmente en formas crónicas, en las que la clínica suele estar relacionada con la hipertensión portal más que con el evento trombótico en sí[1]. La trombocitopenia y la esplenomegalia, como en este caso, apoyan dicho contexto fisiopatológico.
En pacientes con trasplante hepático, la trombosis portal puede verse favorecida por alteraciones del flujo portal, estados protrombóticos persistentes y cambios anatómicos postquirúrgicos, en consonancia con la tríada de Virchow[2,4]. Aunque la ecografía Doppler constituye la

prueba inicial, su rendimiento puede ser limitado, siendo la tomografía computarizada fundamental para definir la extensión del trombo y detectar complicaciones[3,5].

En Urgencias, es esencial mantener un alto índice de sospecha ante clínica inespecífica en pacientes trasplantados hepáticos. El manejo debe individualizarse y realizarse de forma multidisciplinar, valorando de manera cuidadosa la indicación de anticoagulación en función del riesgo hemorrágico, la extensión de la trombosis y la presencia de hipertensión portal significativa[2,4].

P.#1109

ABDOMEN AGUDO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Nieves Carmen Sánchez Martín, María Delgado Ferrary, Manuela Campos Holguin

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa ovárica (TVO) es una entidad poco frecuente, habitualmente relacionada con el puerperio, aunque también puede asociarse con otros factores de riesgo como el uso de anticonceptivos hormonales. Su presentación clínica puede simular patología abdominal banal, lo que dificulta su diagnóstico precoz en los Servicios de Urgencias.

OBJETIVO

La identificación temprana y la instauración de tratamiento precoz resultan fundamentales, dado el riesgo de extensión de la trombosis. Presentamos el caso de una mujer joven con dolor abdominal subagudo, en la que se diagnosticó una enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) extensa.

MÉTODO

Mujer de 23 años, portadora de anillo vaginal anticonceptivo combinado de etonogestrel/etinilestradiol, sin otros antecedentes de interés. Consultó en el Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo, de 24 horas de evolución, sin otra clínica asociada. En la primera valoración se realizaron pruebas complementarias básicas, incluyendo analítica sanguínea, sistemático de orina y radiografía abdominal, sin hallazgos significativos, por lo que la paciente fue dada de alta con tratamiento sintomático.

En las horas posteriores, la paciente presenta un empeoramiento progresivo con dolor de gran intensidad, continuo y refractario a analgesia habitual, llegando a impedirle el decúbito, por lo que consultó de nuevo en Urgencias. Negaba fiebre, alteraciones del hábito intestinal o clínica miccional, así como disnea o dolor torácico.

A la exploración física destacaba abdomen doloroso a la palpación profunda, con signos de irritación peritoneal, sin masas palpables ni visceromegalias. Desde el punto de vista hemodinámico, la paciente mantenía cifras tensionales y saturación de oxígeno en rangos de normalidad; no obstante, presentaba ligera taquicardia sinusal con una frecuencia cardíaca entorno a 120 latidos por minuto.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la analítica sanguínea se objetivó ligera elevación de reactantes de fase aguda, con leucocitosis de 12.000/µL a expensas de neutrofilia (10.260/µL) y proteína C reactiva de 96 mg/L. El sedimento urinario fue normal y la

prueba de gestación resultó negativa. La radiografía simple de abdomen no mostró hallazgos patológicos.
Dada la mala evolución clínica y la presencia de signos de peritonismo, se solicitó Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal con contraste en el que se evidenció la presencia de trombosis venosa a nivel de la vena ovárica derecha y de la vena ilíaca izquierda. Ante la extensión de la ETEV hallada en el TAC abdominal, se completó el estudio con un angio-TAC torácico en el que se confirmó la presencia tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral con ligera sobrecarga de cavidades derechas.
Ante estos hallazgos, la paciente ingresó en la Unidad Coronaria para monitorización y vigilancia estrecha, iniciándose tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular, con evolución clínica favorable y sin complicaciones hemorrágicas.

CONCLUSIONES

La TVO es una patología infrecuente, que suele presentarse con clínica de dolor abdominal inespecífico dando lugar a un retraso diagnóstico en la mayoría de los casos. Clásicamente se ha asociado al embarazo y puerperio, aunque existen otros factores de riesgo entre los que destaca el uso de anticonceptivos hormonales combinados. El principal riesgo de la TVO es la progresión la trombosis y el desarrollo de TEP, dando lugar a una morbimortalidad potencialmente elevada si no se instaura tratamiento precoz. En este contexto, el TAC abdominal con contraste se considera la prueba diagnóstica de elección, y su indicación en el Servicio de Urgencias debe considerarse ante dolor abdominal persistente y ausencia de diagnóstico alternativo claro.
En este caso se pone de manifiesto que la clínica debe guiar la actuación en Urgencias, incluso aunque las pruebas iniciales no arrojen resultados significativos. La vigilancia evolutiva resulta fundamental para alcanzar el diagnóstico de forma precoz, permitiendo el inicio temprano de tratamiento y la prevención de complicaciones graves.

P.#1111

UNA IMAGEN QUE CAMBIA EL RUMBO: DOLOR COSTAL EN URGENCIAS

Ana Laura Cárdenas Sánchez[1], Lucía De La Puente Alonso[1], Yuniel Valerón Menéndez[2], Inés Romero Castilla[1], Rocío Veliz Muñoz[1], Paloma Arias García[1]

1. Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valencia, España
2. Hospital Doctor Peset. CS San Marcelino, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, sin antecedentes personales o familiares de interés, que consulta en Urgencias por dolor de inicio súbito en parrilla costal derecha de 24 horas de evolución. El dolor presenta características pleuríticas y empeora con el decúbito. No se acompaña de disnea, tos, hemoptisis, fiebre, palpitaciones o dolor torácico opresivo. Niega traumatismo o sobreesfuerzo físico.
Realiza una primera consulta en Urgencias, al inicio del dolor, donde tras una valoración inicial sin datos de gravedad es dado de alta con diagnóstico de dolor de probable origen osteomuscular con tratamiento analgésico. Ante la persistencia del dolor sin mejoría clínica con tratamiento, vuelve a consultar.
A su llegada, presenta buen estado general, eupneico en reposo, con constantes hemodinámicas estables. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos ni roces. La auscultación pulmonar muestra murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. Se objetiva dolor a la palpación de la musculatura intercostal derecha. Las extremidades inferiores no presentan edemas ni signos clínicos de trombosis venosa profunda.
En la analítica inicial se objetiva leve leucocitosis con neutrofilia, sin elevación de otros reactantes de fase aguda . La función renal, hepática y los parámetros de coagulación se encuentran dentro de la normalidad. La troponina T ultrasensible muestra una discreta elevación, sin cambios dinámicos. Electrocardiograma con registro normal.
Se realiza radiografía de tórax, que evidencia una imagen sugestiva de consolidación basal derecha, sin derrame pleural ni fracturas costales. Este hallazgo no se correlaciona con la clínica del paciente, que permanece afebril y sin síntomas respiratorios ni datos sugestivos de infección pulmonar. La discordancia clínico-radiológica plantea la sospecha de infarto pulmonar.
En este contexto se amplía el estudio analítico, objetivándose una elevación del dímero D. La persistencia del dolor pleurítico, junto con el hallazgo radiológico atípico y el dímero D elevado, motiva la indicación de tomografía computarizada con angiografía (Angio-TC) de arterias pulmonares. En este estudio se identifican defectos de repleción en arterias segmentarias basales laterales de ambos pulmones, compatibles con tromboembolismo pulmonar agudo periférico bilateral. Se objetiva una consolidación triangular en la base pulmonar derecha, en relación con infarto pulmonar. No se observan signos de repercusión hemodinámica ni sobrecarga significativa

de cavidades derechas.
En este contexto, se inicia anticoagulación a dosis terapéutica y analgesia intravenosa, con mejoría progresiva del dolor. El paciente permanece hemodinámica y respiratoriamente estable, sin necesidad de oxigenoterapia. Durante el ingreso se completa el estudio con ecocardiografía, que muestra aurícula derecha ligeramente dilatada, y eco-Doppler de miembros inferiores sin evidencia de trombosis venosa profunda. Presenta evolución clínica favorable y es dado de alta para seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

- El dolor pleurítico aislado puede ser la única manifestación inicial de un tromboembolismo pulmonar.
- La falta de correlación entre clínica y hallazgos radiográficos debe alertar sobre diagnósticos alternativos.
- El infarto pulmonar es un hallazgo clave que puede orientar precozmente el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.
- La reevaluación clínica en Urgencias es esencial ante síntomas persistentes tras una valoración inicial no concluyente.
- La identificación temprana permite instaurar tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico.

P.#1112

EDEMA EX VACUO EN PACIENTE CON NEUMOTORAX ESPONTÁNEO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL DRENAJE PLEURAL

Pilar Grajal Mota, Alba Herrero Izquierdo, Irlanda Gil Fernández, Marta Serrano Sánchez, Teresa Del Val Martínez, Ahmed Noa Menocal

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 28 años que acude a urgencias por dolor torácico de tipo pleurítico de 72horas de evolución. No presenta dolor torácico ni clínica febril ni congestiva. Hemodinamicamente estable con saturación de oxígeno basal a 97%. A la exploración física presenta abolición de ruidos respiratorios derechos. En la radiografía de tórax presenta neumotórax derecho completo con colapso pulmonar total. Se coloca drenaje pleural en sexto espacio intercostal derecho. Inicialmente bien tolerado, sin embargo, el paciente presenta accesos de tos y sufre cuadro de dolor pleurítico intenso con disnea e hipotensión. Drenaje de aire correcto y sin fugas. Se realiza radiografía de tórax presentando infiltrados algodonosos derechos con mínimo neumotórax apical, lo que es compatible con un edema ex vacuo o edema pulmonar derecho por reexpansión brusca. Se decide ingreso en Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios presentando buena evolución posibilitando retirada de drenaje a las 48horas

CONCLUSIONES

El neumotórax espontáneo puede debutar con clínica insidiosa y exploración física sugestiva, siendo la radiografía de tórax una herramienta diagnóstica fundamental. La colocación de drenaje pleural es un tratamiento eficaz en los casos de neumotórax completo; sin embargo, no está exenta de complicaciones.
El edema pulmonar por reexpansión es una entidad infrecuente pero potencialmente grave, que puede aparecer tras la reexpansión brusca de un pulmón colapsado, incluso en pacientes jóvenes y previamente sanos. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico-radiológico y debe sospecharse ante la aparición de disnea, dolor torácico, hipotensión y nuevos infiltrados alveolares tras el drenaje pleural.
El manejo precoz, basado en soporte respiratorio y monitorización estrecha, permite generalmente una evolución favorable. Este caso resalta la importancia de una reexpansión pulmonar progresiva y de la vigilancia clínica tras la colocación de drenajes torácicos, incluso en pacientes de bajo riesgo.

P.#1117

UNA MARISCADA PELIGROSA

María Pérez Alonso-Castrillo, María Ródenas Baquero
Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 83 años, antecedentes médicos relevantes de FA anticoagulada y vasculitis asociada a arteritis células gigantes en tratamiento con metotrexato y prednisona.
Acude a urgencias por náuseas y debilidad tras comida en un restaurante, ingesta de mariscos varios, mejillones, tortilla de camarones y fritos. Ambiente epidemiológico familiar, varios comensales con clínica intestinal. No diarrea, no fiebre. Astenia sin clara sintomatología.
Exploración física anodina, afebril, abdomen blando no doloroso.
Analítica con leucocitosis (13.84 x10E3/microL) y neutrofilia (11.7 10E3/microL), proteína c reactiva 43.0 mg/L. Iones, función renal y hepática normales.
ECG: FA a 90lpm, Rx tórax y abdomen normales.
Durante su estancia en urgencias muy asténica y bradipsiquia, a las 2 horas comienza con disartria, inatención y discurso incoherente con bloqueos y parafasias. No meníngeos. Se avisa a neurología ampliando angioTAC cerebral que resulta normal.
Realiza pico febril de 38 ºC, se extraen hemocultivos. Se cursa ingreso y se cubre con antibioterapia por probable toxicoinfección alimentaria y confusional hipoactivo. Ante inmunosupresión y antecedente se añade ampicilina para cobertura de listeria. Se suspende anticoagulación de cara a posible punción lumbar.
Durante el ingreso rápido deterioro neurológico, rigidez de nuca y aislamiento de bacilos gran positivos en hemocultivos que posteriormente confirman Listeria Monocitogenes.
RM cerebral con datos de ventriculitis y meningitis sin confirmación en líquido cefalorraquídeo por imposibilidad para realización de punción lumbar (anticoagulación, coagulopatía y rigidez extrema).
Evoluciona favorablemente y fue dada de alta sin secuelas. Se notificó a salud pública para estudio y registro del caso.
Juicio clínico: Meningitis aguda y bacteriemia por Listeria monocytogenes, en contexto de toxiinfección alimentaria

CONCLUSIONES

La meningoencefalitis por Listeria monocytogenes es una infección grave del sistema nervioso central, de rápida progresión y alta mortalidad si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Constituye el 5% de las meningitis bacterianas en adultos.
El 62% de las listeriosis cursan con bacteriemia.
La causa es la ingestión de alimentos contaminados: lácteos no pasteurizados, quesos, embutido, mariscos, frutas y verduras crudas. Mediante colonización intestinal y translocación bacteriana es capaz de sobrevivir intracelularmente y evadir la inmunidad humoral afectando principalmente a individuos con alteraciones de la inmunidad celular (edad avanzada, inmunosupresión, neonatos o embarazadas).
Tiene tropismo por el sistema nervioso central produciendo cuadros de meningoencefalitis graves con alta mortalidad y secuelas neurológicas (hidrocefalia, abscesos cerebrales o afectación del tronco).
Cursa con fiebre, diarrea, síntomas pseudogripales, cefalea y focalidad neurológica con alteración del nivel de consciencia, rigidez de nuca o crisis convulsivas.
En personas inmunocompetentes es poco frecuente, puede manifestarse como una gastroenteritis febril autolimitada sin complicaciones. En embarazadas implica transmisión vertical al feto aumentando la mortalidad perinatal hasta el 30% (3º trimestre).
El diagnóstico es clínico bajo confirmación microbiológica en sangre o líquido cefalorraquídeo (el cultivo es positivo en un 40% siendo mejor la detección mediante PCR).
La antibioterapia precoz es crucial para mejorar el pronóstico, de elección ampicilina a dosis altas 2g/4h o amoxicilina durante 2-3 semanas, pudiendo utilizar gentamicina por su efecto sinérgico. En alérgicos, trimetoprima-sulfametoxazol.
Debe evitarse la dexametasona ya que no ha demostrado beneficio. Las cefalosporinas no son efectivas contra Listeria y no deben usarse en monoterapia.
Cabe destacar de este caso la baja sospecha inicial dada la clínica tan larvada que presentaba la paciente con rápida progresión a una meningoencefalitis grave que gracias a la rápida actitud y antibioterapia precoz fue resuelta sin secuelas.

P.#1141

DEL SACO VITELINO AL MEDIASTINO

Marina Medina Susano[1], Blanca Gómez Del Río[2], Manuel Luis Gómez Blanco[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por dolor torácico intenso (EVA 8/10) de características pleuríticas de horas de evolución. Asocia palpitaciones y sensación disneica. Episodios recurrentes de molestias centro torácicas en los últimos dos meses así como febrícula de hasta 37.5ºC sin clínica infecciosa asociada. Fumador de "vaper" desde hace 1 año.

Estable hemodinámicamente, saturación de oxígeno basal en rango de normalidad. Exploración física sin hallazgos de interés.

Analíticamente destaca leve leucocitosis con neutrofilia (14.000 leucocitos, 12.100 neutrófilos) así como marcada elevación de reactantes de fase aguda (fibrinógeno > 1200 mg/dL, PCR 373 mg/L) y Dímero D (DD) de 9140 ng/mL. En radiografía de tórax se aprecia masa mediastínica confirmada mediante angioTAC pulmonar - solicitado para descartar tromboembolismo ante clínica de dolor torácico pleurítico con elevación de DD - de 5 x 12 x 6 cm hipodensa con atenuación de partes blandas y calcificaciones groseras focales, sugestivo de etiología tumoral. Ausencia de plano de separación con vena braquiocefálica izquierda la cual muestra ausencia de opacificación de contraste y defecto de repleción de la vena yugular interna, subclavia y vena cava superior ipsilaterales, sugestivo de infiltración / trombosis. Embolismo pulmonar agudo segmentario.

Ante diagnóstico compatible con síndrome de vena cava superior y TEP agudo segmentario secundarios a masa mediastínica de probable etiología tumoral en paciente estable hemodinámicamente, se inicia anticoagulación a dosis terapéuticas con HBPM y se cursa ingreso en Neumología. Se completa estudio con BAG (resultado: anatomía patológica compatible con tumor de estirpe celular de saco vitelino), ecografía testicular (resultado: pequeños focos hipoecogénicos milimétricos de aspecto indeterminado y microcalcificaciones en testículo izquierdo) y ecografía de miembros inferiores (resultado: sin hallazgos patológicos).

CONCLUSIONES

El caso presentado ilustra un diagnóstico desafiante de síndrome de vena cava superior en el contexto de un varón joven con dolor pleurítico torácico. La frecuencia del síndrome de la vena cava superior (SVCS) en pacientes con masa mediastínica de estirpe germinal, específicamente tumor de saco vitelino, es baja, representando aproximadamente el 3% de los casos de SVCS maligno, ya que los tumores germinales extragonadales mediastínicos son entidades raras y los tumores de saco vitelino constituyen una fracción de estos casos. Sin embargo, cuando están presentes, suelen ser tumores voluminosos y agresivos, por lo que el SVCS puede ser una manifestación inicial frecuente en este subgrupo, aunque no existen cifras exactas específicas para tumor de saco vitelino mediastínico.

El tratamiento de urgencia para el SVCS se basa en la estabilización inicial: asegurar la vía aérea, respiración y circulación (ABC), elevar la cabecera para disminuir la presión hidrostática en cabeza y cuello, y monitorizar signos de compromiso respiratorio o neurológico. En casos graves con edema cerebral, laríngeo o shock, la intervención endovascular con colocación de stent es el método preferido para alivio rápido de los síntomas, ya que proporciona mejoría clínica en >90% de los casos. El uso de glucocorticoides (por ejemplo, dexametasona 4 mg cada 6 horas) y diuréticos puede considerarse como medida temporal, aunque su evidencia es limitada. Si existe trombosis asociada, se recomienda anticoagulación y, en casos seleccionados, trombolisis.

El diagnóstico histológico debe obtenerse lo antes posible, ya que los tumores germinales, incluidos los de saco vitelino, responden rápidamente a quimioterapia basada en cisplatino, que constituye el tratamiento definitivo y puede revertir el SVCS en pocos días.

P.#1145

DORSALGIA CON FINAL INESPERADO: COMPRESIÓN MEDULAR POR MAL DE POTT

Jimena Riesco Varas[1], Elena Asensio García[1], Jorge Pérez Román[2], Paloma Mora Raimundo[1], Ramón Sánchez Muñoz[1], Mercedes Bravo De Laguna Ramón[1]

1. Médico Interno Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Médico Interno Residente. Geriatría. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, natural de Honduras, residente en España desde hace 10 años, que acude a Urgencias por empeoramiento de dolor dorsal crónico en la última semana. En la anamnesis dirigida la única sintomatología acompañante que refiere es hormigueo en ambas piernas y dificultad para la deambulación por sensación de inestabilidad. Niega alteración de esfínteres o de la sensibilidad perineal.

Como antecedente de interés destaca infección tuberculosa en la infancia en país de origen, desconociendo si recibió tratamiento. Además, había consultado por este motivo a Traumatología tres meses antes, realizándose TC de columna en el que se evidencia fractura de vértebra T6. Se encontraba pendiente de realización de resonancia magnética de columna dorsal.

A su llegada, paciente afebril y hemodinámicamente estable, siendo difícil la exploración por el dolor. No presenta apofisalgias, pero sí dolor a la palpación de la musculatura paravertebral dorsolumbar derecha. La movilidad activa se encuentra limitada por el dolor. Maniobras de Lasègue y Bragard negativas. En miembros inferiores presenta pulsos simétricos. La fuerza de miembros inferiores se encuentra conservada, pero presenta hipoestesia tactoalgésica e hipopalestesia desde nivel T7-T8 hacia caudal, bilateral y simétrica. Reflejos rotulianos y aquíleos bilaterales normales y reflejo cutáneo plantar flexor bilateral.

Se realiza analítica sanguínea en la que únicamente destaca elevación de proteína C reactiva (46.1 mg/L). En la radiografía de columna dorsal no presenta cambios respecto a previas.

Ante los hallazgos compatibles con síndrome medular se solicita a radiología la realización de resonancia urgente para descartar mielopatía compresiva. Esta prueba confirma fractura patológica de T6 con importante componente de partes blandas que invade el canal medular >50% a nivel de T6 de probable etiología infecciosa, condicionando deformidad de la médula espinal, sin signos de mielopatía.

Tras estos hallazgos y teniendo en cuenta el antecedente de tuberculosis en la infancia, se sospecha que pudiese tratarse de espondilodiscitis tuberculosa o mal de Pott. Se extrae IGRA con resultado positivo y se solicita ingreso en Medicina Interna para completar estudio y tratamiento.

A los pocos días la paciente tiene que ser intervenida de urgencia para descompresión y fijación vertebral por progresión de la clínica neurológica. Se toman muestras que, a pesar de resultado negativo de pruebas moleculares rápidas, tras cultivo durante dos meses, presentan resultado positivo para Mycobacterium tuberculosis. Se confirma así el diagnóstico de mal de Pott.

CONCLUSIONES

El dolor de espalda es una patología muy frecuente en los servicios de urgencias. En más del 85% de los casos es inespecífico y no se relaciona con ninguna causa subyacente (dolor mecánico). A pesar de ello no podemos olvidarnos de otras etiologías (fracturas, infecciones, tumores...).

En urgencias debemos ser capaces de identificar aquellos pacientes con datos de alarma ("red flags") en la anamnesis o en la exploración que requieran un manejo adicional. Estos son: edad mayor de 50 años, traumatismo reciente, antecedente oncológico, inmunosupresión, consumo de drogas intravenosas, fiebre, síndrome constitucional, déficit neurológico o alteración del control de esfínteres.

En este caso la clave fue la hipoestesia de miembros inferiores en la exploración para sospechar la afectación medular y solicitar una resonancia urgente.

La espondilodiscitis tuberculosa es una causa poco frecuente de dolor de espalda cuyo diagnóstico suele retrasarse. Debemos pensar en ella en pacientes con dolor insidioso, que no mejora con tratamiento habitual y asocia síntomas constitucionales (fiebre, sudoración nocturna o pérdida de peso). Otros factores que nos deben hacer pensar en este diagnóstico son el antecedente de tuberculosis, inmunosupresión o población procedente de países endémicos.

Puede elevar reactantes de fase aguda en la analítica, como en nuestro caso, pero el diagnóstico requerirá resonancia magnética y confirmación microbiológica (pruebas moleculares o cultivo).

P.#1151

LA TIRANÍA DEL DÍMERO-D: LITIASIS CORALIFORME ENMASCARADA DE CATÁSTROFE VASCULAR Y EL ROL DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA

Maayan Kimhy Limon, Miriam Zambrana Segalés
Hospital Municipal de Badalona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 75 años, un paciente complejo debido a una carga genética y personal protrombótica significativa: antecedentes familiares de heterocigosis para Factor V Leyden y amputaciones por trombosis arterial, sumado a una historia personal de insuficiencia venosa crónica y trombosis venosa superficial reciente. El paciente, anticoagulado con Enoxaparina y manejando cifras basales de Dímero-D alarmantes (21.000 ng/mL), acude a Urgencias por un cuadro de dolor lumbar bilateral irradiado a genitales y cortejo vegetativo, con empeoramiento agudo tras dos semanas de evolución tórpida.

A su llegada, presentaba estabilidad hemodinámica relativa, aunque con tendencia a la hipertensión (150/98 mmHg) y taquicardia. La exploración física fue sugestiva de patología renovesical (puño percusión lumbar positiva bilateral y dolor en flanco izquierdo). Sin embargo, la analítica inicial reveló datos que sesgaron el razonamiento clínico: leucocitosis (13.600/µL), fracaso renal agudo (Creatinina 1,46 mg/dL) y, predominantemente, la persistencia de un Dímero-D en 14.000 ng/mL.

Ante la tríada de dolor abdominal, coagulopatía familiar y dímero-D extremo, la probabilidad pre-test de patología aórtica o tromboembolismo pulmonar (TEP) se estimó intermedia-alta (Geneva score modificado del 28%). Siguiendo los protocolos de seguridad para descartar patología tiempo-dependiente vital, se priorizó un Angio-TAC toracoabdominal. La prueba de imagen desmontó la hipótesis vascular (ausencia de TEP o disección) revelando, en cambio, una patología urológica evolucionada: una litiasis coraliforme obstructiva en la unión pieloureteral izquierda, condicionando una hidronefrosis grado III-IV con cambios inflamatorios perirrenales, además de un quiste renal gigante contralateral (95 mm). El paciente fue manejado conservadoramente con antibioterapia y dado de alta con control ambulatorio

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la colisión entre la clínica clásica y los biomarcadores inespecíficos en el paciente pluripatológico, y nos invita a reflexionar sobre nuestras herramientas diagnósticas inmediatas.

1. El Sesgo del Biomarcador: La elevación del Dímero-D actuó como un potente distractor ("ruido" diagnóstico), desencadenando un sesgo de anclaje hacia la patología vascular. Aunque la actuación fue prudente dada la carga genética del paciente, demuestra cómo un biomarcador sensible pero poco específico puede opacar una semiología física clara de cólico nefrítico.
2. Gravedad Silente: El diagnóstico final no fue trivial. Una litiasis coraliforme con obstrucción de alto grado y fallo renal agudo constituye una urgencia urológica con alto riesgo de sepsis. La presentación clínica, disfrazada de evento vascular, ocultaba un riñón funcionalmente comprometido y en riesgo de exclusión.
3. La Oportunidad Perdida de la Ecografía (POCUS): La gran lección de este caso reside en la utilidad infrautilizada de la ecografía clínica a pie de cama . Ante un paciente con dolor lumbar y deterioro de la función renal, una ecografía rápida en el box de reanimación habría objetivado la hidronefrosis severa grado III-IV en cuestión de segundos. La ecografía es una prueba barata, inocua, reproducible y libre de radiación que, en este escenario, habría reorientado el diagnóstico diferencial hacia la urología obstructiva mucho antes de la realización del Angio-TAC. Si bien el TAC era necesario para la planificación quirúrgica posterior, la ecografía hubiese reducido la incertidumbre inicial y evitado el "túnel de visión" hacia la patología aórtica, permitiendo un enfoque terapéutico más dirigido desde el minuto cero.

P.#1155

DETECCION Y MANEJO PRECOZ DE LA SEPSIS EN GESTATES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ana María Navio Serrano[1], Izaskun Tellitu Franco[2]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCION La sepsis es necesario sospecharla para realizar un diagnóstico precoz para reducir la morbi-mortalidad.Dicha sospecha diagnóstica junto a las constantes del paciente nos llevará a iniciar el tratamiento precoz, sin esperar resultados analíticosOBJETIVO Sospechar la sepsis e iniciar el tratamiento en el Servicio de Urgencias salva vidas, sin olvidar a las gestantes. La clínica asociada. a constantes representan dos ayudas claves. MÉTODO Se trata de una paciente mujer 21 años de edad, con el único antecedente médico quirúrgico de interés, de dermatitis atópica y gestación en curso deseada de 16 semanas +1 en seguimiento en consultas de Obstetricia, G1A0V0 ,acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso, sordo de 24 horas de evolución, de aparición en reposo, constante desde su inicio, empeora con la inspiración profunda así como en decúbito supino, no es capaz de precisar el cuadrante abdominal donde comenzó dicho dolor. Niega traumatismo abdominal previo, No fiebre, Nauseas sin vómitos, No diarrea, última deposición hace 7 horas No síndrome miccional No flujo vaginal No ha tomado medicación para aliviar el cuadro. Niega haber sufrido un dolor de similares características previamente. Se asocia a sensación de dificultad respiratoria, incluso en reposo, A su llegada al Servicio de Urgencias con dolor. Constantes al inicio: TA: 224/123, FC: 145 rpm; FR: 20 rpm; saturación de 02 con aire inspirado: 75% Se realiza ecografía fast, incluyendo ginecológica en Urgencias, objetivando ausencia de latido cardiaco fetal.Confirmada la situación de muerte fetal se solicita radiografía de tórax y posterior TAC torácico. En la analítica de sangre destaca: 40.000 leucocitos, creatinina: 3 mg/dl urea: 90 mg/dl, filtrado glomerular: 14%. Prueba de tóxicos: negativa. PCR: 1200, PCT: 805 mg/dl. fibrinógeno 1250 mg/dl, actividad de protombina: 24%. Se procede a la canalización de dos vías venosas periféricas, oxigenoterapia para mantener una saturación parcial por encima del 92%, antibioticoterapia empírica en la primera hora diagnostica, a la vez que se avisa a la Unidad de Cuidados Intensivos y Obstetras de guardia. ngresa en la Unidad de Cuidados intensivos, con el diagnostico de sospecha de probable sepsis, donde canalizan una via central, se procede a la intubación orotraqueal obteniendo una PAFI de 75% , se administra noradrenalina a dosis 0,6 mcg/kg/ min., así como misoprostol y oxitocina, recomendado por obstetras En analítica de control a las 8 horas, presenta una disminución de la leucocitosis, con 23.000 leucocitos.Prueba rápida de COVID: negativo Se procede a legrado en el quirófano.Juicio clínico: sepsis de origen respiratorio. DISCUSION La sepsis puede presentarse en cualquier paciente, pero dado que la gestación representa un estado de inmunosupresión, hay que tener presente el fallo multiorgánico siempre, se trata de salvar dos vidas. El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de la sepsis aporta una mayor tasa de supervivencia, en todos los pacientes, así como en las gestantes. CONCLUSION La sepsis en una gestante debe sospecharse por la clínica y constantes, que, en este caso, puede no presentarse con hipotensión, como en la mayoría de los casos.Se trata de una patología tiempo dependiente.ACTITUD EN URGENCIAS Diagnóstico precoz, inicio de estabilización de la paciente, tratamiento precoz y adecuado. TRATAMIENTO INICIAL Canalización de dos vías venosas periféricas, administración de antibiótico empírico en primera hora diagnostica, monitorización, fluidoterapia ajustada a las necesidades paciente, balance hídrico con vigilancia estricta. Aviso a los otros médicos especialistas que se encargarán del paciente desde el alta de Urgencias. CONCLUSIONES Un equipo multidisciplinar salva vidas.

CONCLUSIONES

Un equipo multidisciplinar salva la vida de un paciente séptico, pero el diagnostico de sospecha debe ser realizado en el Servicio de Urgencias, si es la puerta de entrada del paciente, de forma precoz y adecuada.

P.#1159

UN ENEMIGO CON OTRO ROSTRO: INFARTO RENAL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Juan Muñoz-Mingarro Molina, Estrella Serrano Molina, Ángel Julián Iglesias Merchan, Aurora Navarro Regi, Jesús Manuel Araque Marchante, Sara Pérez Cruz

Hospital Severo Ochoa, Leganes, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 85 años con antecedentes de hipertensión, diabetes, enfermedad renal crónica secundaria a nefroesclerosis y nefropatía diabética; aneurisma sacular de aorta con inclusión de troncos digestivos y arterias renales (intervenido mediante endoprótesis), adenocarcinoma de colon con hemicolectomia derecha.

Acude a urgencias traído por su familia por deterioro del estado general y astenia de 2 días de evolución, comenzando hoy con dificultad para la deambulación y pico febril de 38,5º, niega otros síntomas en la anamnesis dirigida.

A su llegada presenta una temperatura de 37º, tensiones en rango, con resto de exploración anodina. Se solicita analítica donde se observa, creatinina (Cr) 5mg/dl, PCR 120mg/L y leucocitos 19x10*3/mcL y sistemático de orina no patológico.

Debido a pico febril sin claro foco y elevación de reactantes, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona y se deja en observación en urgencias.

Durante la noche avisan por empeoramiento clínico con somnolencia, anuria e hipotensión 95/70 mmHg. Se decide sondaje vesical, sueroterapia agresiva con cristaloides y se escala antibioterapia con piperazilina/tazobactam consiguiendo la normalización de las cifras tensionales así como mejoría del nivel de conciencia pero con persistencia de la anuria.

Tras 12 horas con mantenimiento de la sueroterapia, el paciente se encuentra consciente y orientado, con buena ingesta, pero continua sin diuresis. En analítica de control se observa persistencia de la elevación de reactantes y de la alteración de la función renal.

Se reevalúa al paciente, el cual niega disuria, dolor lumbar o abdominal, tampoco presenta cambios en la exploración con abdomen no doloroso y puño percusión negativa.

Por todo ello, se interconsulta con nefrología quienes ante la situación de anuria mantenida, recomiendan TAC abdominal donde se observa riñón derecho atrófico, riñón izquierdo aumentado de tamaño, visualizando hipocaptación en fase arterial y portal en la región interpolar media y práctica totalidad de polo inferior, con defecto de repleción en la arteria renal y alguna de sus segmentarias hallazgos compatibles con infarto renal izquierdo agudo.

Ante estos resultados y debido a paciente monorreno, se contacta con servicio de radiología intervencionista de referencia, los cuales debido a tiempo de evolución, antecedentes del paciente y la fragilidad del parénquima renal descartan intervención urgente, se ofrece al paciente diálisis urgente, que debido a decisión propia y autónoma rechaza, solicitando ingreso en unidad de cuidados paliativos para ajuste de tratamiento.

CONCLUSIONES

El infarto renal es una patología infrecuente, infradiagnosticada y con un pronóstico desfavorable en muchos casos.

Originado por una oclusión brusca de la arteria renal principal o alguna de sus bifurcaciones con el consiguiente daño del parénquima renal.

Clínicamente tiene una presentación diversa, generalmente como un dolor abdominal difuso, brusco, asociando cortejo vegetativo e incluso fiebre, pudiendo parecerse a una litasis renoureteral, pielonefritis e incluso gastroenteritis.

La analítica es igualmente inespecífica con alteración de reactantes, deterioro de la función renal y elevación de LDH sérico y urinario.

La causa más frecuente es la embolia seguida de trombosis que en nuestro caso el paciente con antecedentes aneurisma sacular de aorta siendo el probable origen.

En nuestro caso, el paciente no presentó sintomatología ni dolor en región abdominal ni renal, siendo la fiebre el único signo congruente con el diagnóstico final.

El tratamiento va dirigido a la resolución de la obstrucción mediante fibrinólisis o anticoagulación precoz, la cirugía de revascularización estaría indicada en origen traumático, pacientes monorrenos o con infartos bilaterales.

Estos casos con clínica tan indefinida nos ayudan a recordar que en la práctica médica no se puede dar nada por sentado y que en ocasiones lo menos frecuente también sucede.

P.#1160

DISNEA AGUDA DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE: MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE

Carla María Moreno Domínguez, Elia Chaves Prieto, Minerva Carmen Martínez Montero, Beatriz Alcón Bravo, Christian Medina García
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años que acude a Urgencias por cuadro de dos días de evolución de fiebre de hasta 39 °C y tos, asociado el mismo día a disnea súbita de aparición al acostarse, sudoración profusa y palpitaciones. Refiere ambiente epidémico positivo en el domicilio. No presenta otros síntomas por aparatos. Niega antecedentes de cirugía reciente u inmovilización prolongada.
A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 133/85 mmHg, frecuencia cardíaca de 116 lpm y saturación basal de oxígeno del 96% (previa de 86% en domicilio). Se encuentra consciente, alerta, colaborador y en buen estado general, eupneico en reposo y afebril en el momento de la valoración. La exploración cardiopulmonar es anodina, con tonos cardíacos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
En atención domiciliaria había recibido tratamiento broncodilatador y corticoideo (salbutamol, bromuro de ipratropio, budesonida nebulizada y metilprednisolona intramuscular), con discreta mejoría clínica.
En las pruebas complementarias iniciales, el electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 102 lpm, eje normal, QRS estrecho y sin alteraciones agudas de la repolarización. El test de antígeno para gripe A resulta positivo. En la analítica se objetiva elevación de reactantes de fase aguda y dímero D, interpretándose inicialmente este último en probable contexto infeccioso. La radiografía de tórax (proyecciones PA y lateral) muestra índice cardiotorácico dentro de la normalidad y una imagen radiolúcida con nivel hidroaéreo en hemitórax izquierdo, sugestiva inicialmente de hernia, sin infiltrados pulmonares ni derrame pleural evidentes.
Dada la clínica de disnea súbita asociada a taquicardia y saturación límite, se decide ampliar el estudio mediante angio-TC torácico para descartar tromboembolismo pulmonar. La tomografía computarizada descarta signos de TEP y revela la presencia de un quiste hidatídico pulmonar localizado en el lóbulo inferior izquierdo, con signos de rotura completa y consolidación pulmonar periquística, hallazgo compatible con la imagen radiológica previa. Ante estos resultados, se decide ingreso hospitalario para vigilancia clínica estrecha y tratamiento. Durante el ingreso, el paciente permanece hemodinámicamente estable, con hipoxemia leve inicial que precisa oxigenoterapia de bajo flujo de forma transitoria. Presenta fiebre y tos escasamente productiva, sin vómica, hemoptisis ni datos clínicos de complicación aguda grave del quiste hidatídico. La analítica en planta muestra elevación de PCR y procalcitonina discretamente aumentada, sin leucocitosis ni neutrofilia, interpretándose el cuadro en el contexto de bronquitis aguda secundaria a gripe A con posible sobreinfección bacteriana, coexistiendo con el hallazgo incidental del quiste hidatídico pulmonar roto. Se completa el estudio con TC abdominopélvico, identificándose además un quiste hidatídico hepático no complicado. Tras valoración multidisciplinar con Cirugía Torácica, se descarta indicación quirúrgica urgente. Se inicia tratamiento con albendazol asociado a tratamiento antiviral (oseltamivir), antibioterapia empírica y broncodilatadores inhalados.
La evolución clínica es favorable, con desaparición de la fiebre, mejoría progresiva de la disnea y normalización de la saturación de oxígeno (96% en basal). Dada la estabilidad clínica mantenida, se decide alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio por Cirugía torácica y servicio de Infecciosas.

CONCLUSIONES

1. Este caso pone de manifiesto la dificultad diagnóstica de la hidatidosis pulmonar, especialmente en áreas no endémicas.
2. Es importante incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de lesiones pulmonares con nivel hidroaéreo y cuadros respiratorios de inicio brusco.
3. La tomografía computarizada resulta clave para el diagnóstico definitivo y la identificación de complicaciones, permitiendo un manejo individualizado y multidisciplinar.

P.#1170

ENTRE LA LENGUA Y EL TECLADO: DESENREDANDO EL SÍNDROME DISARTRIA-MANO TORPE

José Alfonso Vega González[1], María Del Carmen Sarmiento Acosta[2], Jorge Saura Franco[3], Marta Ruiz Emparanza[4], Marta Escribà Planes[5]

1. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
2. Hospital de Antequera, Málaga, España
3. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España
4. Hospital de Dénia, Dénia, España
5. Hospital Universitari Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de disartria-mano torpe es uno de los cinco síndromes de ictus lacunar descritos por Fisher. Se caracteriza por disartria, debilidad facial, torpeza en la mano ipsilateral y disfagia. Habitualmente se asocia a pacientes añosos con Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV)como hipertensión, diabetes o hipercolesterolemia. Sin embargo en pacientes jóvenes obliga a realizar diagnóstico diferencial más amplio y exhaustivo

OBJETIVO

- Describir un caso de síndrome disartria-mano torpe en paciente joven sin factores de riesgo
- Resaltar la importancia de la anamnesis y la exploración clínica para localizar neuroanatómicamente las lesiones cerebrales

MÉTODO

Mujer de 44 años sin alergias conocidas, no hábitos tóxicos y sin antecedentes familiares ni personales de interés. No toma anticonceptivos orales ni otros fármacos. Acude a consulta por cuadro transitorio de dificultad para articular el lenguaje asociado a torpeza y falta de destreza en mano izquierda. El cuadro duró uno 30 minutos.
Constantes: TA 125/76, FC 79 lpm, Sat 02 98%, afebril.
Exploración Neurológica: consciente y orientada. Nomina repite y obedece. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Fuerza y sensibilidad conservadas. No dismetrías ni disdiadococinesias al momento de la exploración. No alteraciones de la marcha. Pares craneales sin alteraciones.
Balance motor: 5/5 en todas las extremidades
Exploración cardiorrespiratoria: murmullo vesicular conservado, rítmico a 79lpm sin soplos.
Pruebas complementarias:
- Analítica básica con bioquímica, hemograma y coagulación sin hallazgos patológicos.
- ECG: sinusal a 80 lpm, no alteraciones de la conducción, no alteraciones de la repolarización. Eje izquierdo.
- Radiografía de tórax: senos costofrénicos libres, no se objetivan signos de patología pleuroparenquimatosa aguda
- TC craneal: sin signos de sangrado agudo. No se objetivan masas ni desplazamientos de la línea media

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La neuroimagen desde urgencias descartó enfermedad tromboembólica de la cápsula interna izquierda. Sin embargo nos encontramos en un caso atípico por las características de la paciente.
- Joven de 44 años sin antecedentes de interés, no factores de riesgo cardiovascular que requiere descartar otras patologías o estados de hipercoagulabilidad.
- La clínica de la paciente junto con su anamnesis permite sospechar que se produjo una lesión transitoria en la vía piramidal y las fibras corticopontinas demostrando que la exploración física en la patología neurológica tiene una relevancia crucial.
- Se manejó como un AIT por la temporalidad de la clínica. Tras las pruebas complementarias en Urgencias se descartó patología aguda, pendiente de realizar más pruebas.

CONCLUSIONES

- Vigencia de la semiología: a pesar de realizar pruebas de imagen, el síndrome disartria-mano torpe es de diagnóstico eminentemente clínico. Indica patología a nivel de la cápsula interna.
- Ictus en persona joven: en este caso habríamos de descartar otras patologías como estados de hipercoagulabilidad, patologías autoinmunes, patología vascular cerebral no conocida (como aneurismas o microangiopatía), patologías familiares como hipercolesterolemias, etc.

P.#1178

MÁS ALLÁ DE UNA LUMBALGIA

Jimena Riesco Varas[1], Jorge Pérez Román[2], Javier Gómez Sierra[1]

1. Médico Interno Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Médico Interno Residente. Geriatría. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón septuagenario que acude al servicio de Urgencias en un día de gran afluencia de pacientes, por lumbalgia, un motivo de consulta bastante común.

Como antecedentes personales relevantes presenta múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, glucemia basal alterada y extabaquismo), un episodio de síndrome de hombre rojo tras infusión de vancomicina y una miocardiopatía dilatada de origen isquémico revascularizada con un stent con disfunción ventricular moderada y FEVI reducida, que posteriormente requirió de implante de desfibrilador automático implantable (DAI) como prevención secundaria. Su tratamiento habitual se compone de eplerenona, sacubitril-valsartán, dapagliflozina, atorvastatina, carvedilol, amiodarona, ácido acetilsalicílico, omeprazol, alopurinol y topiramato, además de lorazepam, cafinitrina, paracetamol y metamizol a demanda.

A nuestra valoración refiere lumbalgia de dos meses de evolución, que no se irradia y que ha ido empeorando pese a analgesia de primer escalón (paracetamol y metamizol), negando traumatismo o sobreesfuerzo previo. Menciona que el dolor ha llegado incluso a dificultarle la deambulación en la última semana, presentando el dolor de igual intensidad en bipedestación y en decúbito.

Indagando un poco más acerca del cuadro refiere que estos dos meses ha presentado pérdida de apetito y de alrededor de 12kg de peso, a lo que achaca también una sensación de debilidad y enlentecimiento motor y mental continuo.

Preguntado acerca de otros síntomas, niega haber presentado fiebre en ningún momento, pero sí manifiesta episodios de tiritona, además de presentar hipotensión mantenida en torno a 80/50mmHg, que relacionaba con su medicación habitual.

Se encontraba afebril y con buenas saturaciones, con hipotensión de 88/54mmHg y bradicardia a 57lpm. La exploración física no mostró alteraciones a ningún nivel, con una exploración de columna vertebral sin apofisalgias ni dolor en la musculatura paravertebral. Movilidad activa y pasiva conservadas. Maniobras de Lasègue y Bragard negativas. Pulsos presentes y simétricos en miembros inferiores y una exploración neurológica sin signos de focalidad.

Teniendo en cuenta todo lo expuesto se decidió solicitar analítica sanguínea, donde presentaba marcada leucocitosis con neutrofilia, con discreta elevación de los reactantes de fase aguda y un fracaso renal AKIN I. Radiografías de tórax, abdomen y columna lumbar sin alteraciones relevantes. Sedimento de orina anodino y exudado nasofaríngeo de virus respiratorios negativo. Se recogen urocultivo, hemocultivos en frío, serologías, IGRA y perfil de autoinmunidad, con resultado pendiente.

Con todo lo previo se decide suspender medicación hipotensora y bradicardizante. Por el momento no se inicia antibioterapia empírica a la espera de identificar foco infeccioso. Se solicita ingreso en Medicina Interna para completar estudio y valorar tratamiento.

Una vez ingresado, los hemocultivos resultan positivos para Enterococcus faecalis, por lo que se inicia antibioterapia dirigida. Se completa el estudio diagnóstico realizando un ecocardiograma transtorácico donde se observa una posible masa en la aurícula derecha. Por este motivo, se realiza ecocardiograma transesofágico que confirma la presencia de una masa adherida al cable del DAI a su paso por la aurícula derecha, hiperecogénica, móvil y de 28x22mm de tamaño, compatible con endocarditis como primera posibilidad.

Finalmente, se solicita PET-TAC que muestra signos de proceso infeccioso posterior a los cuerpos vertebrales L3, L4 y L5 con signos de espondilodiscitis asociada, justificando la clínica por la que había consultado inicialmente el paciente.

CONCLUSIONES

Aunque la lumbalgia sea una patología muy frecuente en Urgencias, es de vital importancia descartar la presencia de datos de alarma que nos puedan orientar a una causa subyacente grave (neurológica, tumoral, infecciosa, traumatológica o vascular).

Incluso en momentos de gran carga asistencial se debe procurar realizar una anamnesis y exploración física completas que permitan orientar a un diagnóstico lo más preciso posible o al menos identificar aquellos pacientes que requieren un manejo adicional.

P.#1181

DOLOR EN HIPOCONDRIO IZQUIERDO: ¡UN DOLOR DE INFARTO!

Luis Sierra Velencoso, Enrique Noe Navarro Jiménez, Rafael Rubio Díaz, Elena Cuesta Guzmán, Carmen Sanz Castaño, Carmen Lucía Gómez García
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años, con antecedentes de alergia a gramíneas, posible asma extrínseco, síndrome prostático y parálisis del III par craneal resuelta, en tratamiento con ebastina, ácido acetilsalicílico, tamsulosina y omeprazol, que acude por seis días de dolor abdominal y sensación febril. El cuadro comienza en hipogastrio y migra a flanco e hipocondrio izquierdos, acompañado de un episodio aislado de deposición diarreica rojiza relacionada con ingesta de cerezas, estreñimiento y distensión abdominal, con pico febril autolimitado de 38,5 °C y sin clínica urinaria, respiratoria ni vómitos, habiendo recibido la segunda dosis de vacuna vectorizada frente a SARS CoV 2 veinte días antes. A la exploración presenta buen estado general, estabilidad hemodinámica y respiratoria, abdomen depresible con dolor localizado en flanco izquierdo y leve defensa, sin signos de peritonismo ni otros hallazgos relevantes. La ecografía a pie de cama muestra bazo con varias lesiones focales periféricas hipoecogénicas, sin flujo Doppler, sugestivas de infarto esplénico o abscesos; el resto de la exploración abdominal ecográfica es normal. La analítica revela leucocitosis leve con neutrofilia, trombocitopenia moderada, proteína C reactiva elevada y coagulación con fibrinógeno alto, sin fallo orgánico asociado; la tomografía computarizada abdominopélvica con contraste confirma un infarto esplénico extenso secundario a trombosis de vena esplénica con defectos de repleción en arteria esplénica, sin otras alteraciones relevantes. Se establece como diagnóstico final un infarto esplénico con trombosis de vena y arteria esplénicas, en probable relación con un estado protrombótico a estudio

CONCLUSIONES

El infarto esplénico es una causa infrecuente de dolor en hipocondrio izquierdo cuya sospecha en urgencias requiere una alta sospecha clínica y la utilización de ecografía a pie de cama como herramienta inicial para orientar el diagnóstico. La confirmación mediante tomografía computarizada contrastada permite distinguirlo de otras entidades frecuentes (diverticulitis, pancreatitis, colitis isquémica o absceso esplénico) y guiar un manejo precoz con anticoagulación y estudio etiológico dirigido. En este caso, la concurrencia de trombosis esplénica en localización inusual, trombocitopenia y antecedente reciente de vacunación vectorizada frente a SARS CoV 2 obligó a considerar el síndrome de trombosis con trombocitopenia inducido por vacunación como diagnóstico diferencial, pese a la ausencia de determinaciones de dímero D y anticuerpos anti PF4. Este caso subraya la importancia de integrar la clínica, la ecografía a pie de cama y la imagen radiológica avanzada para la detección de complicaciones trombóticas raras y la necesidad de valorar causas procoagulantes, incluyendo las asociadas a terapias recientes.

P.#1185

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL EN MUJER FUMADORA

Ana Belén Martínez Sánchez[1], Manuel Artes Segura[2][1][3], Francisco Artes Segura[4], José Carlos Martínez Sánchez[5], Nuria García Carrillo[2]

1. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
2. UNIVERSIDAD INTERNACIONAL MUNDAE, San Jose, Costa Rica
3. 061, SUAP LORCA SUTULLENA, Lorca, España
4. CS LUBRIN, Lubrin, España
5. AMBEX, Lorca, España

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular bien establecido. En mujeres mayores de 35 años, el uso de anticoncepción hormonal combinada incrementa de forma significativa el riesgo tromboembólico, motivo por el cual está contraindicada según las principales guías de práctica clínica. A pesar de ello, sigue siendo una causa potencial de eventos trombóticos que pueden debutar en los Servicios de Urgencias.

OBJETIVO

Describir un caso de trombosis venosa profunda atendido en la puerta de Urgencias en una mujer fumadora mayor de 35 años usuaria de anticoncepción hormonal, resaltando la importancia de la correcta elección anticonceptiva y la valoración del riesgo cardiovascular.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias hospitalarias, incluyendo valoración clínica, pruebas complementarias y manejo inicial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 41 años, fumadora activa de aproximadamente 20 cigarrillos/día, sin antecedentes tromboembólicos previos, que acude a la puerta de Urgencias por dolor y aumento de volumen en la extremidad inferior derecha de 48 horas de evolución. Como antecedentes gineco-obstétricos presenta un parto eutócico hace tres años. Refiere uso reciente de anticoncepción hormonal oral tras abandono de métodos de barrera por mala adherencia.
A la exploración física presenta dolor a la palpación de la pantorrilla derecha, con discreto edema y sin signos de infección local. Se solicita analítica urgente, objetivándose elevación del dímero D. La ecografía Doppler venosa confirma trombosis venosa profunda femoropoplítea.
Se inicia tratamiento anticoagulante con fondaparinux en Urgencias y se deriva a la consulta monográfica de trombosis venosa profunda del servicio de Medicina Interna para seguimiento y estudio etiológico. El caso pone de manifiesto la relevancia del tabaquismo y del uso de anticoncepción hormonal como factores de riesgo modificables de enfermedad tromboembólica, siendo Urgencias un punto clave para su detección y manejo inicial.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa profunda puede constituir la forma de presentación inicial del riesgo tromboembólico asociado a anticoncepción hormonal en mujeres fumadoras mayores de 35 años. En Urgencias es fundamental identificar estos factores de riesgo, iniciar tratamiento precoz y reforzar medidas preventivas, incluyendo la educación sanitaria y la correcta elección del método anticonceptivo.

P.#1201

OLIGOARTRITIS INFECCIOSA POR NEISSERIA GONORRHOEAE EN ADULTO JOVEN CON FACTORES DE RIESGO

Nathanael Camilo Guzman, Kilian Griñan

Consorci Sanitari Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 27 años que ingresa por cuadro de oligoartritis infecciosa, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina y mal control metabólico (hemoglobina glicosilada 12,2%), infecciones de transmisión sexual de repetición (clamidia en 2024, infección gonocócica en 2024 y sífilis en 2022) y prácticas sexuales de riesgo (hombre que tiene sexo con hombres, habitualmente sin preservativo), en seguimiento por consulta de infección por VIH y en profilaxis preexposición. El cuadro se inició con dolor en rodilla derecha que, en 24 horas, progresó a tumefacción e impotencia funcional, acompañado de sensación febril no termometrada. Posteriormente apareció dolor y tumefacción en muñeca izquierda, motivo por el cual acudió a urgencias, sin referir secreción uretral ni síntomas anales o faríngeos y sin fiebre objetiva en el momento de la valoración.

En la exploración física presentaba buen estado general, afebril y hemodinámicamente estable, objetivándose artritis de rodilla derecha con derrame articular y afectación inflamatoria de muñeca izquierda, sin otros hallazgos relevantes. En la analítica sanguínea destacaban leucocitosis con neutrofilia y elevación muy marcada de reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva de hasta 316 mg/L, manteniendo la función renal y hepática conservadas y un estudio de orina sin alteraciones. Se realizó artrocentesis evacuadora de la rodilla derecha, obteniéndose líquido articular turbio con 51.610 leucocitos por milímetro cúbico (90% polimorfonucleares) y ausencia de cristales al estudio microscópico. El cultivo del líquido articular fue positivo para Neisseria gonorrhoeae, confirmando el diagnóstico de artritis gonocócica, mientras que los hemocultivos resultaron negativos.

Se orientó el cuadro como oligoartritis aditiva de origen gonocócico e inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona intravenosa asociada a doxiciclina oral, con seguimiento conjunto por los servicios implicados. El paciente precisó cinco artrocentesis evacuadoras de la rodilla derecha por persistencia del derrame, con mejoría clínica y analítica progresiva y resolución casi completa de la afectación inflamatoria de la muñeca izquierda. Durante el ingreso permaneció afebril y estable, objetivándose normalización del recuento leucocitario y descenso marcado de la proteína C reactiva hasta 4 mg/L en los controles posteriores. Ante la evolución favorable, se decidió alta hospitalaria con antiinflamatorios no esteroideos y antibioterapia oral con cefixima, programándose seguimiento estrecho ambulatorio.

CONCLUSIONES

La artritis gonocócica debe considerarse ante cuadros de oligoartritis aguda en adultos jóvenes con factores de riesgo para infecciones de transmisión sexual, incluso en ausencia de clínica genital evidente. El estudio del líquido articular mediante artrocentesis, con recuento celular y cultivo, es esencial para confirmar la etiología e instaurar un tratamiento antibiótico dirigido. El inicio precoz de la antibioterapia adecuada y el drenaje articular reiterado cuando es necesario son fundamentales para conseguir una evolución favorable y prevenir secuelas funcionales a largo plazo.

P.#1202

DE LUMBALGIA A TUBERCULOSIS, VARIANTE SUBCLÍNICA

Daniel Castillo González, Sira Aguiló Mir
Hospital Clinic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer, 60 años, alergia a cefalosporinas. Exfumadora. AP: asma alérgico. Viaje en el último año: hace 6 meses a Tailandia.
Consulta por cuadro de lumbalgia de 2 meses de evolución, tipo mecánica. Se realiza tac abdominal que descarta patología lumbar pero, objetiva patrón micronodulillar en bases pulmonares. Se amplía estudia a TAC torácico.
TAC TÓRAX:
Micronódulos de distribución bilateral y aleatoria, predominantes en LM, língula y bases pulmonares. Muchos confluentes. Considear etiología: MAC, TBC, fúngica.
Se amplia de estudio mediante:
Fibrobroncoscopia: BK (+). PCR (+) M. tuberculosis. Sensible a Rifampicina e Isoniacida.
Se comienza tratamiento con Rimstar 4comp/ día.
A los 10 días comienza con fiebre de 38,5ºC, aparición de rash eritematoso macular pruriginoso en miembros inferiores y regular estado general. Acude hemodinámicamente estable. Se realiza analítica que muestra alteración de perfil hepático (patrón citolisis ALAT/ASAT 350/290), leucopenia con linfopenia. Sin nuevas lesiones a nivel radiológico. PCR virus negativos. Se comenta con infectología y se decide ingreso para estudio y monitorización de función hepatica.
Orientación diagnóstica:
- TUBERCULOSIS SUBCLÍNICA.
- FIEBRE ASOCIADA A TRATAMIENTO ESPECÍFICO.
- ALTERACIÓN PERFIL HEPÁTICO Y RASH CUTÁNEO ASOCIADO A TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO.

CONCLUSIONES

La tuberculosis pulmonar puede presentarse de forma subclínica y ser diagnosticada de manera incidental en estudios radiológicos realizados por otros motivos. El hallazgo de un patrón micronodulillar difuso debe motivar un estudio etiológico dirigido y precoz, siendo imprescindible la confirmación microbiológica para establecer el diagnóstico definitivo.
Este caso ilustra una forma de presentación subclínica de tuberculosis pulmonar como hallazgo incidental en una paciente inmunocompetente, en la que la ausencia de manifestaciones respiratorias o generales no excluye enfermedad activa. La presencia de un antecedente epidemiológico relevante, como el viaje reciente a una zona endémica (Tailandia), refuerza la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante hallazgos radiológicos compatibles, especialmente cuando el patrón es micronodulillar difuso, ya que el diagnóstico diferencial con otras infecciones granulomatosas condiciona de forma decisiva el manejo.
Tras el inicio del tratamiento estándar con fármacos de primera línea, la paciente presentó a los diez días fiebre, elevación del perfil hepático y un rash cutáneo eritematoso macular pruriginoso, sin empeoramiento clínico respiratorio ni progresión radiológica. En este contexto, el principal reto en urgencias y durante el ingreso hospitalario es diferenciar entre progresión de la tuberculosis, coinfección intercurrente y reacciones adversas al tratamiento. La relación temporal con el inicio de la terapia, junto con la estabilidad clínica y radiológica, orientó el cuadro hacia una fiebre asociada al tratamiento y una probable hepatotoxicidad y exantema secundarios a fármacos antituberculosos, entidades bien descritas en la literatura.
Esta situación clínica subraya la necesidad de un seguimiento clínico y analítico estrecho tras el inicio de la terapia antituberculosa. Es fundamental el reconocimiento de estas reacciones adversas para evitar exploraciones y modificaciones innecesarias del esquema terapéutico.
Se pone de manifiesto que la detección cada vez más precoz de infecciones subclínicas puede conducir, en algunos pacientes, a un posible sobretratamiento. En situaciones con escasa clínica, es de especial importancia individualizar la indicación de tratamiento, para equilibrar adecuadamente el beneficio del mismo frente a su toxicidad.

P.#1206

DISNEA PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE INTERMEDIO-ALTO RIESGO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Eva Navarro Barreira, Zaida Provencio Del Olmo, Dayana Yánez Castellano, Miriam Gómez Carracedo, Sara Aida Vinat Prado, Sonia López Lallave

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye la tercera causa de muerte cardiovascular en España y representa un reto diagnóstico en el ámbito de los servicios de urgencias (SU). La variabilidad clínica asociada al TEP, especialmente en formas subagudas o paucisintomáticas, puede retrasar el diagnóstico. En este contexto, la reevaluación clínica sistemática y la aplicación de estrategias diagnósticas protocolizadas resultan fundamentales para identificar precozmente los casos de alto riesgo y optimizar su manejo inicial.
Caso clínico:
Varón de 48 años sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual, que acude al SU por disnea de esfuerzo de 4 meses de evolución, con progresivo empeoramiento en la última semana hasta hacerse de reposo, con ortopnea que le obliga a dormir sentado. Asocia tos seca escasa sin clínica infecciosa, dolor torácico o palpitaciones. Niega viajes prolongados, ingresos, cirugía o inmovilización. Tampoco historia familiar de trombofilias. Ya valorado en los meses previos por este motivo, se realizaron espirometría, ergometría, ecocardiograma transtorácico (ETT) y tomografía computerizada (TC) de coronarias, todas ellas normales.
A la exploración destacaba taquipnea a 20 rpm, frecuencia cardiaca 100 lpm, tensión arterial (TA) 130/90 mmHg, saturación de oxígeno basal 94%. Presentaba cianosis perioral y acropaquias. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. Sin signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.
Dada la elevada sospecha de TEP pero baja probabilidad clínica según escala de Wells (1.5 puntos) se solicitó analítica sanguínea (AS) con dímero-D, ECG y radiografía de tórax. En estas pruebas se obtuvo dímero-D elevado 3450 ng/ml con proBNP 3109 pg/ml; y cardiomegalia en la radiografía de tórax.
Se solicitó entonces angio-TC de arterias pulmonares y se administró primera dosis de enoxaparina. En el angio-TC se evidenciaron defectos de repleción bilaterales en arterias pulmonares principales y lobares, con dilatación de la arteria pulmonar y signos de sobrecarga de cavidades derechas. Además, se identificó consolidación subpleural sugestiva de infarto pulmonar. Se hizo interconsulta a cardiología, que repitió ETT, confirmándose dilatación y disfunción de cavidades derechas compatible con TEP de riesgo intermedio-alto (escala Pulmonary Embolism Severity Index-PESI 1 punto + daño miocárdico + disfunción ventricular derecha). Se activó código TEP y se trasladó al paciente a centro de referencia para manejo avanzado.

CONCLUSIONES

1. Este caso ilustra que la disnea progresiva de causa no filiada debe hacer sospechar TEP incluso en ausencia de factores de riesgo clásicos. El Proceso Asistencial Tromboembolia de Pulmón de la Comunidad de Madrid enfatiza en la necesidad de un diagnóstico estructurado basado en la evidencia, con utilización de marcadores de riesgo, pruebas diagnósticas dirigidas e integración en circuitos asistenciales como el Código TEP para mejorar los tiempos de actuación y optimizar la estratificación pronóstica y terapéutica.
2. El diagnóstico de TEP en pacientes paucisintomáticos debe combinar escalas de probabilidad clínica (como la escala Wells) y la medición del dímero- D. Únicamente ante dímero-D elevado o probabilidad clínica intermedia/alta está justificada la realización de angio-TC de arterias pulmonares.
3. La estratificación del riesgo en pacientes con diagnóstico de TEP guiará el tratamiento. Por ello, debe hacerse siguiendo las guías disponibles asociando datos de escalas (PESI) junto a parámetros clínicos, biomarcadores y pruebas de imagen.
4. En los pacientes con sospecha de TEP es clave el diagnóstico definitivo e inicio de tratamiento en menos de 1 hora para aquellos hemodinámicamente inestables y en menos de 6 horas en hemodinámicamente estables.
5. La implementación de protocolos como el código TEP mejora la seguridad, la rapidez y la calidad asistencial en la sospecha de TEP, disminuyendo la tasa de fallos diagnósticos y mejorando la selección de pacientes para terapias de reperfusión, anticoagulación y seguimiento especializado.

P.#1217

SHOCK SÉPTICO DE APARENTE ORIGEN URINARIO: CUANDO EL FOCO ESTÁ DONDE NO MIRAS

Mercedes Gloria Quintana Ramírez[1], Julio Villacorta Lazo[1], Antonia Llompart Cerdà[1], Laura García Velázquez[1], Carlos Quintana Ramírez[2], Leonor Quevedo Barreda[2]

1. Hospital Comarcal de Inca, Inca, España
2. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 40 años, con antecedentes personales de infección crónica por virus de la hepatitis C, consumo activo de cocaína y heroína, y trastorno psicótico inducido por tóxicos. En las semanas previas refiere incremento del consumo y pernoctación en la vía pública.
Acude al Servicio de Urgencias por fiebre, malestar general y dolor lumbar izquierdo no irradiado.
Exploración física inicial:
- Constantes: TA 86/54 mmHg, FC 128 lpm, Tª 39.2 °C, FR 26 rpm, $SatO_2$ 96 % en aire ambiente.
- Mal estado general. Somnolienta pero orientada. Palidez mucocutánea generalizada, sudoración profusa. Aspecto séptico con signos de hipoperfusión periférica.
- Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones.
- Exploración abdominal anodina. Puñopercusión renal bilateral negativa.
- Dolor a la palpación muscular lumbar izquierda.
- No se identifican lesiones cutáneas evidentes ni fluctuaciones superficiales en zonas de venopunción.
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: leucocitos 19.800/µL con neutrofilia del 89 %, PCR 28 mg/dL, procalcitonina 18 ng/mL, lactato 3,1 mmol/L, creatinina 1,3 mg/dL.
- Gasometría venosa: pH 7,28, $HCO_3\beta$ 17 mmol/L, pCO_2 32 mmHg (acidosis metabólica con compensación respiratoria)
- Orina: leucocituria leve con nitritos negativo. Urocultivo posterior con Escherichia coli multisensible.
- Hemocultivos negativos.
- TAC abdominal: sin hidronefrosis ni hallazgos compatibles con foco infeccioso.
Ante el cuadro de shock séptico, se inicia fluidoterapia, soporte vasopresor con Noradrenalina y antibioterapia empírica con meropenem.
Tras conocerse el urocultivo, se desescala a ceftriaxona, orientando el cuadro como sepsis de origen urinario.
En las horas posteriores, la paciente presenta empeoramiento clínico, con incremento de reactantes de fase aguda y persistencia del dolor profundo en zona lumbar izquierda.
La discordancia entre la aparente infección urinaria leve y la gravedad del cuadro motiva una revaluación diagnóstica.
Se realiza una nueva anamnesis dirigida, en la que la paciente, ya más estable, refiere punciones repetidas habituales en región inguinal, con manipulación de las heridas y supuración abundante en semanas previas. Refiere, asimismo, dolor progresivo en muslo y glúteo izquierdos, que inicialmente había descrito como "lumbar".
La reexploración permite objetivar un empastamiento profundo en cara interna del muslo izquierdo, de aproximadamente 10×6 cm, doloroso a la palpación.
Ante los nuevos datos clínicos, se amplía el estudio:
- TAC abdominopélvico urgente con cortes hasta miembros inferiores: aumento del músculo piramidal e ilíaco izquierdos con burbujas de gas, sugestivo de miositis infecciosa. Cuerpo extraño metálico adyacente a la vena femoral superficial izquierda. Defecto de repleción venoso compatible con trombosis femoral.
- RMN urgente: confirma colecciones musculares (25 mm y 15 mm), piomiositis y persistencia del cuerpo extraño.
Evolución y manejo:
Se reintroduce meropenem y se añade daptomicina, con evolución favorable, estabilización hemodinámica y retirada progresiva de noradrenalina. Se mantiene anticoagulación terapéutica por trombosis femoral asociada a fragmento de aguja. Los servicios de Cirugía General, Traumatología, Cirugía Vascular y equipos especializados descartan intervención quirúrgica por alto riesgo y ausencia de colecciones drenables.
Orientación diagnóstica final:
Shock séptico secundario a infección profunda por cuerpo extraño inguinal. Piomiositis del músculo piramidal e ilíaco izquierdos. Trombosis femoral asociada a cuerpo extraño metálico.

CONCLUSIONES

- No todo es lo que parece: en Urgencias es fundamental mirar más allá de lo evidente, sobre todo ante un empeoramiento clínico no justificable.
- La medicina es un proceso dinámico: la reanamnesis y la reexploración son herramientas esenciales que pueden modificar el rumbo diagnóstico.
- El manejo inicial en Urgencias es decisivo: la estabilización precoz permite disponer del tiempo necesario para identificar focos complejos y profundos.

P.#1222

DELANTE DE MIS NARICES

Susana Pérez Antón[1], Julieta Zlatkes Kirchheimer[1], Mario Agreda Fernández[2], Leonard Mihaita Roman [1], Francisco Javier Ayuso Íñigo[1], Audrey Morales Rodríguez[1]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 36 años, sin antecedentes personales de interés, ni tratamientos crónicos. No intervenciones quirúrgicas.
Acude a urgencias por dolor y debilidad en miembros inferiores. Niega traumatismos previos; no lo relaciona con sobresfuerzos. En la anamnesis por aparatos refiere disnea progresiva en la última semana, sin clínica de infección.
En la evaluación en consultas, tensión arterial estable, pero llama la atención en la esfera respiratoria que presenta taquipnea a 53 respiraciones por minuto con saturación basal de 92%.
Durante la exploración presenta parada cardiorrespiratoria. Trasladamos al paciente a sala de emergencia. Presenta actividad eléctrica sin pulso. Iniciamos maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada con dispositivo LUCAS y contactamos con Cardiología y UVI médica.
Duración de la parada, 8 minutos.
En ecocardioscopia a pie de cama presenta ventrículo derecho severamente dilatada con disfunción severa, sugestivo de tromboembolismo pulmonar agudo (TEP).
Se realiza fibrinolisis por parte de radiología intervencionista. Se realiza trombectomía: se extrae abundante material trombótico de predominio central y en aurícula derecha.
Ingresa en medicina intensiva, inestable hemodinamicamente, precisando soporte inotrópico, vasopresor y con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
Durante su estancia en la UVI presenta complicaciones como Shock post-TEP, endocarditis, neumonía asociada a ventilación mecánica con insuficiencia respiratoria, fracaso renal agudo, encefalopatía hipóxico-isquémica.
Tras resolución de las complicaciones anteriores, pasa a planta de medicina interna.
Se realiza estudio de trombofilias que fue negativo.
Presenta varios episodios de picos febriles, sin aislamientos microbiológicos, que se interpretan de posible causa multifactorial (secundaria a hipoxia cerebral).
Evoluciona favorablemente y se traslada a unidad de media estancia para recuperación funcional especifica por su daño cerebral.

CONCLUSIONES

Con este caso, quiero resaltar la importancia para el medico de urgencias, de la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnostica de TEP.

El diagnostico de tromboembolismo pulmonar agudo en urgencias, es frecuente. Dicha patología constituye una emergencia vital, que conlleva a una elevada morbimortalidad, incluso en pacientes sin factores de riesgo evidentes, como es el caso de nuestro paciente.
Descartada trombofilia durante el ingreso, se mantiene al paciente con tratamiento con anticoagulación de forma indefinida con la finalidad de evitar recurrencias.

P.#1232

CONFUSIÓN COMO EMERGENCIA

Noelia Feito Fernández[1], Paloma De La Paz Romero[2], Luis Sexmilo De Las Cuevas[1], Sandra Ortega Galán[1], Iria Tojo Artos[1]

1. Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España
2. Hospital ÁLvarez-Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude a urgencias derivada de su farmacia de cabecera por notarla con lenguaje anormal.
NAMC, AP: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, Neoplasia de colon localmente avanzada intervenida con anastomosis JT. Depresión. No otras intervenciones .
El farmacéutico que la conoce, le indica acudir a urgencias por Disartria. Se tría en urgencias como prioridad alta por posible accidente cerebrovascular transitorio (AIT). La paciente niega clínica alguna. Sus hijos refieren que no ha sido esta tarde, en días previos, alteración fluctuante del lenguaje, con alguna frase incoherente y ligeramente confusional. No se había iniciado nueva medicación, ni había presentado otros síntomas objetivados por familiares. Infección respiratoria por gripe A hace un mes. No fiebre, no dolor abdominal.
Exploración física: Afebril, PA 125/78, FC 98 lpm, sp02 98% basal, glucemia capilar: 129. Glasgow 15. Tinte ictérico de la piel.
Neurológica: PslsNs, MOEs conservados, facial y pares craneales normales. Campimetría normal, No afasia, no disartria, aunque habla fluctuante y ligeramente confusional, Fuerza, tono y sensibilidad así como reflejos simétricos en las 4 extremidades.
Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen no doloroso, ni peritonismo. Se objetiva petequias, no vistas por la paciente, en ambos MMII, sutiles.
Pruebas complementarias: Bioquímica: PCR de 4,48, bilirrubina 3,8 a expensas de indirecta, LDH de 1026, función renal e iones normales. Hemograma: 8,5 g/dl de hemoglobina, 19.000 plaquetas. Resto normal.
Coagulación: normal. Orina: normal. ECG normal, radiografía de tórax normal. TC de cráneo: normal.
Se amplían troponinas ligeramente elevadas y test de coombs directo que es negativo.
Ante clínica de confusión, alteración del lenguaje y petequias, junto con anemia se sospecha una probable Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), Puntuación escala PLASMIC de 7/7, puntuación francesa 2/2 con afectación neurológica y cardiaca.
Se inicia de manera urgente tratamiento con metilprednisolona y se realiza de manera urgente plasmaféresis con nefrólogo de guardia, tratamiento de elección. Pasa las primeras 24 horas en UVI por elevación de marcadores cardiacos y afectación neurológica en aumento que mejora tras varias sesiones de plasmaféresis.

CONCLUSIONES

La púrpura trombótica trombocitopénica es una enfermedad que precisa tratamiento urgente y es una entidad que como médicos de urgencias debemos de conocer y sospechar pues el tratamiento es corticoides y plasmaféresis en el momento del diagnóstico.
Se trata de una enfermedad trombótica de etiología autoinmune por déficit de ADAMTS 13 que produce anemia hemolítica. Presenta afectación neurológica desde confusión, alteración del lenguaje y coma en el 51% de los casos, así como afectación gastrointestinal en forma de dolor abdominal, alteración de miocardio y fracaso renal agudo.
Es una entidad que se puede confudir con muchas otras y su principal diagnóstico de sospecha es por la clínica y las pruebas complementarias.
Diagnóstico diferencial: Ictus, sepsis abdominal, enfermedad meningocócica, enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica.

P.#1245

DOCTORA, LA CABEZA SE ME HA LLENADO DE BULTOS

Susana Pérez Antón[1], Julieta Zlatkes Kirchheimer[1], Mario Agreda Fernández[2], María Hernández Egido[1], Francisco Javier Ayuso Íñigo[1], Audrey Morales Rodríguez[1]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 88 años, pluripatología: con dislipemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, arteriopatía periférica, obesidad, insuficiencia cardiaca.
Acude a urgencias por detectarse en la última semana, aparición progresiva de bultomas en el cuero cabelludo. No fiebre termometrada ni sensación distérmica. Refiere prurito intenso y generalizado.
No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
En la exploración del cuero cabelludo, presenta varios abscesos, calientes, blandos y fluctuantes. El mas grande, en la región temporal izquierda, de unos 6 centímetros de diámetro, presenta exudado purulento espontaneo.
En la analítica de sangre, presenta elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis con neutrofilia.
Se drena el absceso temporal y se da de alta con antibiótico oral.
Consulta nuevamente en urgencias, 48 horas más tarde, por empeoramiento de los abscesos e inicio de febrícula, además de inicio de sangrado continuo por uno de los abscesos.
Analítica de control con empeoramiento tanto de los reactantes de fase aguda como de la leucocitosis, además de amenización marcada.
Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) craneal donde se evidencia aumento de partes blandas, mas llamativa a nivel parieto-occipital izquierda y occipital derecha, sin otros hallazgos.
Se realiza drenaje de todas las lesiones.
Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con piperacilina tazobactam y trasfusión de 2 concentrados de hematíes.
Ingresa en planta de enfermedades infecciosas.
Se aísla staphylococcus aureus meti-s (SAMS) en exudado de abscesos. Se rota antibiótico a cloxacilina intravenosa.
Durante el ingreso preciso en varias ocasiones drenaje y limpieza de los abscesos con nuevos episodios de sangrado, requiriendo más trasfusiones.
Evoluciona favorablemente de estas lesiones, pero comienza con fiebre elevada por lo que se extraen hemocultivos y urocultivo.
Se aíslan Klebsiella pneumoniae carbapenemasa tipo KPC en hemocultivos. Klebsiella pneumoniae carbapenemasa tipo KPC y Escherichia coli en urocultivo.
Se reinicia tratamiento antibiótico intravenoso con meropenem/vaborbactam, con lo que tras finalizar el tratamiento puede ser dada de alta.
ABCESOS SUBCUTANEOS EN CUERO CABELLUDO POR SAMS, SECUNDARIOS A LESIONES DE RASCADO.

CONCLUSIONES

Los abscesos del cuero cabelludo por staphylococcus aureus, son una complicación infecciosa frecuente secundaria a lesiones de rascado, ya que el rascado rompe la barrera cutánea, facilitando la colonización bacteriana, y la posterior diseminación local del microorganismo, lo que favorece la formación de los abscesos.
El staphylococcus aureus, es el principal agente etiológico en las infecciones de piel y tejidos blandos.
Un manejo correcto con drenaje, antibioterapia dirigida e higiene de la zona, permite una evolución clínica favorable y previene de complicaciones.

P.#1250

POLIZONES A LA VISTA

Julieta Zlatkes Kirchheimer[1], Mario Agreda Fernández[2], Susana Pérez Antón[1], Audrey Morales Rodríguez[1], Miriam Sánchez Vicente[3]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 58 años con antecedente de colitis ulcerosa (CU) en tratamiento con infliximab , acude a urgencias astenia, deterioro del estado general y aumento de número de deposiciones de meses de evolución, en el estudio en urgencias presenta anemización de 3 puntos en relación a último control analítico y elevación de reactantes de fase aguda.
Dado el regular estado general y la sospecha de brote de CU se comenta en caso con el servicio de Digestivo que deciden ingreso para estudio por sospecha de brote colitis.
Durante el ingreso deciden realizar colonoscopia que mostró múltiples lesiones ulceradas, friables distribuidas a lo largo del colon. Los hallazgos histológicos fueron compatibles con leishmaniasis intestinal confirmada por inmunohistoquímica y PCR positiva para Leishmania infantum en tejido, así como serología para Leishmania positiva.
Se instauró tratamiento con Anfotericina B liposomal con excelente tolerancia tras finalizar el ciclo terapéutico, mediante colonoscopia de control se documentó la resolución completa de las lesiones colónicas.

CONCLUSIONES

La leishmaniasis intestinal es una “gran simuladora”. En pacientes inmunosuprimidos, puede presentarse de forma idéntica a una patología neoplásica o a un brote de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). Es vital no asumir que todo empeoramiento en una EII es un brote de la enfermedad de base.
Además hay que tener en cuenta que los fármacos anti-TNF (Infliximab) predisponen a infecciones oportunistas atípicas. En áreas endémicas (como la cuenca mediterránea), la Leishmania debe estar en el “radar” clínico ante cualquier paciente inmunodeprimido con síntomas gastrointestinales o deterioro general.

P.#1254

ÚLCERAS ACRALES, SEPSIS Y LESIONES CUTÁNEAS ATÍPICAS: ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Elena Bueno Ruiz, Cristina Míguez Devesa

Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, natural de Marruecos, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 mal controlada. Acude a Urgencias acompañado de su hermano, por fiebre no termometrada, tiritona y malestar general de dos semanas de evolución.
Asociaba múltiples lesiones cutáneas ulceradas con centro necrótico en distinto estadio evolutivo, de predominio acral, compatibles con Nódulos de Osler y lesiones de Janeway, junto con artritis de predominio en 1º articulación metacarpofalángica de mano y codo derecho. Negaba clínica respiratoria, urinaria o dolor torácico. En la exploración presentaba taquicardia (120 lpm) e hipotensión límite (100/60 mmHg). Analíticamente presentaba leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia, anemia, elevación marcada de reactantes de fase aguda, hiperglucemia severa y acidosis metabólica leve. La radiografía de tórax fue normal.
Ante la sospecha de sepsis con posible origen endovascular, se solicitó ecocardiografía transtorácica urgente, que mostró vegetaciones en válvula tricúspide con insuficiencia severa, compatibles con endocarditis infecciosa derecha. Los hemocultivos aislaron Staphylococcus pasteuri, confirmándose el diagnóstico de endocarditis infecciosa derecha sobre válvula nativa. El paciente presentó mejoría clínica con antibioterapia dirigida, con resolución de las lesiones cutáneas y las diferentes artralgias.
DISCUSIÓN
Las manifestaciones cutáneas y articulares de la endocarditis pueden simular otras entidades, como úlceras por presión, especialmente en pacientes con neuropatía diabética. La endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide, menos frecuente, debe considerarse ante sepsis sin foco claro y lesiones cutáneas sugestivas, incluso en ausencia de clínica cardiológica evidente.

CONCLUSIONES

Las lesiones cutáneas en pacientes sépticos no siempre son de origen embólico; es fundamental una valoración etiológica amplia.
La neuropatía diabética puede favorecer lesiones graves inadvertidas que simulan patología infecciosa sistémica.
La ecocardiografía precoz en urgencias es clave ante sospecha de endocarditis, incluso en ausencia de clínica cardiológica evidente

P.#1259

ENFERMEDAD DE MONDOR, A PROPÓSITO DE UN CASO

Mercedes Barberá Salom, Carmen Milian Donet, Pilar Pastor Solaz, Alba Gómez Martínez

Servicio de Urgencias Hospital de Llíria, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años, exfumador desde hace 5 años, sin factores de riesgos cardiovascular ni broncopatía conocida. No tiene antecedentes quirúrgicos de interés. No presenta alergias medicamentosas ni toma medicación habitual.

Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor costal derecho desde hace dos semanas tras esfuerzo cogiendo peso. Niega caídas o contusiones directas en dicha zona. El dolor aumenta con los movimientos y con los esfuerzos físicos. Además, a los pocos días de realizar el esfuerzos se notó un cordón por el costado derecho.

No refiere fiebre ni disnea.

A la exploración física, el paciente presenta buen estado general. Está consciente y orientado. Normocoloreado, normohidratado y perfundido. La auscultación cardiopulmonar es normal con tonos rítmicos, murmullo vesical conservado, sin agregados. Las constantes vitales son correctas, mantiene saturaciones de 02 basal entorno a 98%, con frecuencia respiratoria de 15rpm. Normotenso.

En zona costal derecha presenta un cordón lineal, indurado, palpable y doloroso paralelo a la zona mamaria derecha de aproximadamente 3 cm de longitud. Las mamas son simétricas y el complejo areola-pezón está conservado.

Tras la valoración inicial se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax y parilla costal dónde no se evidencian fracturas costales, ni condensaciones pulmonares ni derrames pleurales. La silueta cardiomediastínica está conservada.
- Analítica sanguínea con Hemograma sin alteraciones (Hemoglobina 15.10g/dl, Leucocitos 8,99 X10"9/L, Plaquetas 388 x10"9/L); Coagulación: Tiempo de protrombina 10,3seg, índice de Quick 100%, Tiempo protrombina ratio (INR): 0,86 INR, Fibrinógeno: 476mg/dL. Destacando un aumento del Dímero D: 2.986ng/ml; Bioquímica: Proteína C reactiva: 5,1mg/L.

Dada la sospecha clínica de tromboflebitis de la vena torácica lateral se solicita una ecografía de mama y doppler torácica apreciándose un tracto hipoecoico tubular milimétrico en tejido celular subcutáneo y con leve alteración grasa periférica, sin presencia de flujo doppler en su interior, concordante con la sospecha clínica.

Tras confirmar el diagnóstico de Enfermedad de Mondor se inicia tratamiento con heparina a dosis intermedias (Bemiparina sódica 7.500 UI diaria, para un peso de 95 Kilos) hasta completar estudio por Hematología; y tratamiento con analgésicos y/o antiinflamatorios sí dolor.

El paciente experimentó una evolución favorable con mejoría de la clínica a las 4 semanas.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Mondor es un proceso generalmente benigno y de curso autolimitado, con una incidencia inferior al 1%. Consiste en una tromboflebitis de venas superficiales de la pared torácica anterior, afectando con mayor frecuencia a la vena torácica lateral, la toracoepigástrica y la epigástrica superior.

En la mayoría de los casos se desconoce la causa. Se ha descrito su asociación con traumatismos locales, vendajes compresivos, antecedentes de cirugía mamaria, cáncer de mama, tras biopsias o causas infecciosas, como sepsis por Rickettsias o hepatitis C, entre otras.

Clínicamente suele manifestarse como un cordón palpable, endurecido y doloroso. Con menor frecuencia pueden presentarse edema, eritema y retracción cutánea, hallazgos que pueden simular signos de neoplasia mamaria.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo complementarse con estudios de imagen como ecografía o mamografía para la valoración de la masa palpable y la exclusión de patología maligna asociada.

La mayoría de los casos presentan resolución completa con tratamiento conservador basado en antiinflamatorios y analgésicos en un plazo aproximado de 4 a 6 semanas. El uso de anticoagulación o antibioterapia no se recomienda de rutina y queda reservado para casos seleccionados.

A pesar de su baja incidencia, es posible que sea una enfermedad infradiagnosticada debido al desconocimiento de la misma o porque sus síntomas leves no motivan la consulta médica.

P.#1268

DEBILIDAD ASCENDENTE POSTINFECCIOSA: SOSPECHA DE GUILLAIN-BARRÉ EN URGENCIAS

David Viña García[1], María Del Pilar Beltrán Sánchez[2], Pablo Tranche Álvarez-Cagigas[1]

1. Hospital Valle del Nalón, Langreo, España
2. Hospital de Jarrio, Jarrio, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con deterioro cognitivo leve, dado de alta hace 19 días tras ingreso hospitalario por neumonía bilateral. En el plazo de una semana consulta en tres ocasiones en el Servicio de Urgencias por astenia y debilidad generalizada progresiva asociando sintomatología inespecífica como malestar general, hiporexia, dificultad para la bipedestación y la marcha. En la segunda consulta se orienta como cuadro neurológico no focal y se realiza tomografía computarizada (TC) craneal sin hallazgos agudos.

En la tercera consulta, por empeoramiento funcional referido por familiares y no presentan nueva clínica focal clara, se comenta verbalmente con su médico responsable durante el ingreso que afirma que el paciente mantenía deambulación autónoma y era independiente para las actividades básica de la vida diaria (IABVD) al alta. Reinterrogado ante la duda diagnóstica el paciente refiere inicialmente pérdida de fuerza en miembros inferiores que le impide la bipedestación y, posteriormente afectación también de miembros superiores que le impide el uso de cubiertos, se plantea el diagnóstico diferencial de parálisis flácida aguda y se completa el estudio con punción lumbar: líquido cefalorraquídeo (LCR) transparente, hiperproteinorraquia (1,38 g/L) con celularidad normal (0 leucocitos/µL), hallazgo compatible con disociación albúmino-citológica. La microbiología del LCR no muestra datos de infección (tinción de Gram sin leucocitos ni microorganismos; cultivo negativo).

Con la sospecha clínica apoyada por el LCR, se decide derivación a centro con Neurología para confirmación electrofisiológica, monitorización y valoración de tratamiento específico (inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, según indicación). En documentación evolutiva posterior consta el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré (variante axonal) y comorbilidad infecciosa intercurrente.

CONCLUSIONES

1. La dificultad del manejo y diagnóstico de la astenia y del deterioro general en un paciente con múltiples comorbilidades, analfabetismo y deterioro cognitivo, con ingreso reciente, junto con las visitas previas y la evolución del cuadro, llevó a incluir esta entidad infrecuente en el diagnóstico diferencial, facilitando la derivación y la instauración precoz del tratamiento indicado
2. Ante un cuadro de parálisis flácida aguda, suele ser recomendable mantener un diagnóstico diferencial amplio y dirigir las pruebas a descartar alternativas relevantes (p. ej., patología medular aguda/compresiva, ictus de tronco, miastenia/botulismo, miopatías, trastornos hidroelectrolíticos o infecciones del sistema nervioso central), especialmente si aparecen datos de alarma.
3. La estratificación inicial puede centrarse en identificar riesgo de compromiso respiratorio y disautonomía, mediante reevaluación clínica seriada y, si se dispone, parámetros de fuerza respiratoria y monitorización electrocardiográfica/hemodinámica.
4. La decisión de ingreso y/o derivación puede individualizarse según progresión, capacidad de deambulación, posible afectación bulbar/respiratoria, inestabilidad autonómica y recursos disponibles, priorizando circuitos ágiles con Neurología/UCI cuando proceda.

P.#1270

PERDIDA DE FUERZA Y LESIONES CUTANEAS

Jesús Adell Vázquez[1], Felipe Fernández Cuenca[1], Vera Mónica Paulo Gregorio[2]

1. Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España
2. Dispositivo de Urgencias y Emergencias Slerra de Huelva, Aracena (huelva), España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años, fumador como único antecedente en la primera evaluación. Acude a Urgencias por tercera ocasión, por dolor lumbar, que se acompaña, según refiere, de disestesias y perdida de fuerza en piernas y también en MMSS. Niega clínica infecciosa, nauseas, vómitos ....los días previos.
A la exploración destacan lesiones papuloeritematosas con afectación palmoplantar, de 6 días de evolución, disminución de fuerza en ambos MMII (III-V)abolición de reflejos rotulianos y aquíleos, y marcha con importante aumento de la base de sustentación
Inicialmente se solicita una analítica con CK, TC de cráneo y orina que son normales.
Se solicita valoración por Neurología, que ante la sospecha de poliradiculoneuropatia de origen infeccioso, se decide ingreso en Observación para PL, también lo valora Dermatología, que diagnostica de exantema maculopapuloso y solicita serologías.
En la PL se objetiva perfil sugestivo de meningitis linfocitaria, iniciándose tratamiento empírico.
En todo este proceso, finalmente, el paciente reconoce participar en sesiones de sexo grupal, con personas de ambos sexos, sin protección. Ultima hace 3 semanas; incidiendo en este aspecto, el paciente refiere lesión en glande no dolorosa 10 días antes de la aparición de las lesiones cutáneas, finalmente la serología es positiva para VIH y para Sífilis.
Se realiza nueva PL descartando VDRL y Criptococo en LCR, RNM cráneo y columna normal y EMG con datos de cuadro polineuropatico.
Finalmente, ingresa en planta en seguimiento conjunto INF y Neuro
Durante el ingreso desarrolla un cuadro de dificultad respiratoria que precisa IOT y VM durante 5 días.
Diagnostico: SGB atípico en el contexto de primoinfección VIH.
Sífilis Secundaria.

CONCLUSIONES

La insistencia en los factores de riesgo es muy importante, sobre todo en conductas que pueden generar vergüenza.
Por otro lado, la detección precoz del VIH en pacientes con estas conductas es muy importante para evitar su diseminación. Cabe destacar en este aspecto, iniciativas como "Deja tu huella" de SEMES en el que se proponen varias situaciones habituales en los servicios de Urgencias, en los que seria conveniente solicitar la serología, para poder captar pacientes en fases precoces, evitando la propagación de la infección, y pudiendo empezar TAR, evitando así la aparición de complicaciones.

P.#1273

DESCOMPRESIÓN DISCAL CON LÁSER, ¿RIESGO O BENEFICIO?

Beatriz Gil Martín, Pedro Jesús García Murillo, Paula Pérez Rodríguez, Cristina Martín Mañero, Julia Fernández Pozo, Alejandro Barona Alcaide

Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años, deportista con AP de hernia discal central media L4-L5 y hernia discal paracentral derecha L5-S1 que contacta con raíz de S1 derecha por la que se realiza descompresión percutánea discal con láser por Radiología intervencionista un mes antes.
Acude a urgencias por aumento del dolor progresivo hasta limitar la deambulación y encontrarse encamada a su valoración, pero sin presentar deficit motor ni sensitivo, asociando pico febril, por lo que se extrae analítica y hemocultivos. Ante la sospecha por parte del servicio de urgencias de posible espondilodiscitis dado el procedimiento previo realizado, se ingresa a la paciente para continuar estudio pautándose tratamiento empírico con Piperacilina/Tazobactam.
Durante el ingreso avisan de Microbiología por detección de Staphylococcus aureus en hemocultivo solicitado desde urgencias, se realiza resonancia lumbar donde se aprecian colecciones epidurales, confirmando la sospecha clínica y desescalando tratamiento a Augmentine vía oral con mejoría clínica y resolución del cuadro, procediéndose al alta.
Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo.
Valorada en decúbito. Moviliza los miembros inferiores sin presentar alteración de sensibilidad, no focalidad neurológica.
- Analítica: sin alteraciones. PCR < 1, Leucocitos 5.200
- RMN lumbar: protusión global L4-L5 contactando con la cara anterior del saco rectal y con la salida de las raíces a estos niveles. El disco se rodea de 2 imágenes fusiformes que muestran hiperseñal en secuencias T2 y captación periférica que sugieren la presencia de pequeñas colecciones epidurales, una lateralizada hacia la izquierda que contacta ampliamente con la raíz L5 del lado izquierdo mostrando una morfología fusiforme con 12 mm de eje máximo.
- Hemocultivo: Staphylococcus aureus
Juicio clínico: Espondilodiscitis lumbar

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis es una infección poco frecuente pero grave del disco intervertebral y las vértebras adyacentes, que puede ocurrir como una complicación posoperatoria de varios procedimientos entre ellos la descompresión discal percutánea con láser. Se manifiesta por dolor intenso, fiebre y aumento de los parámetros inflamatorios, requiriendo diagnóstico por resonancia magnética y tratamiento intensivo con antibióticos, o en

ocasiones, cirugía.
En un paciente que acude a urgencias por fiebre, es importante realizar una anamnesis exhaustiva con el fin de diagnosticar este tipo de casos poco frecuentes pero que sin diagnostico precoz puede tener un pronóstico grave e incapacitante.

P.#1277

DOLOR ABDOMINAL INTENSO POR INFARTOS ESPLÉNICOS AGUDOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Yojanny Zorrilla Nieves, María Fernanda Noldin Riquelme, ?Oswaldo Adolfo Álvarez ?franceschi, Fernando Martín Olmedo, - Marina Esther Cillanueva Ortiz, Francisco Ubet Barberá

Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, colecistectomía en 2016 y diverticulitis aguda en julio de 2025 tratada con tres ciclos de Rifaximina. Acude a urgencias por dolor abdominal intenso, inicialmente en fosa ilíaca izquierda, irradiado a flanco e hipocondrio izquierdo, de intensidad máxima (EVA 10/10), acompañado de hiporexia, dispepsia y deposiciones más blandas en los últimos dos días. Niega fiebre, signos urinarios, metrorragia, disnea, edemas o antecedentes de trombosis. A la exploración, TA 173/85 mmHg, FC 71 lpm, SpO_2 100%, IMC 32,2 kg/m^2. Buen estado general, sin adenopatías ni alteraciones orofaríngeas. Abdomen depresible, doloroso en fosa ilíaca izquierda con irradiación a hipocondrio izquierdo, sin signos de peritonismo ni masas. Resto de exploración neurológica y cardiovascular sin hallazgos relevantes.
Pruebas complementarias: ECG con ritmo sinusal sin alteraciones, radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos relevantes. TC abdominal mostró dos extensas áreas hipodensas triangulares en bazo, compatibles con infartos esplénicos agudos, sin colecciones ni líquido libre. Ecocardiograma normal, sin signos de endocarditis. Analítica inicial sin alteraciones hematológicas significativas. La paciente ingresa estable hemodinámicamente, con dieta absoluta inicial, analgesia y fluidoterapia intravenosa. Evoluciona favorablemente, con tolerancia progresiva de dieta y resolución parcial del dolor. Se planifica seguimiento ambulatorio para completar estudio de autoinmunidad, trombofilia y valoración hematológica.
Diagnóstico principal: Infartos esplénicos agudos/subagudos en estudio.

CONCLUSIONES

Los infartos esplénicos pueden presentarse con clínica abdominal inespecífica, simulando otras patologías intraabdominales como diverticulitis, por lo que la sospecha clínica es clave en urgencias.
La tomografía computarizada con contraste es el método diagnóstico de elección, permitiendo confirmar el infarto y descartar otras causas de dolor abdominal.
El manejo en urgencias se basa en identificación rápida, estratificación de riesgo y monitorización estrecha. En pacientes hemodinámicamente estables se recomienda manejo conservador con observación hospitalaria, control de constantes y seguimiento de hemoglobina y hematocrito; la intervención quirúrgica o radiológica se reserva para complicaciones graves como ruptura, absceso o necrosis extensa.
Pacientes con comorbilidades cardiovasculares o hematológicas, o con

endocarditis, presentan mayor riesgo de complicaciones y pueden requerir ingreso en UCI.
La estabilización inicial y el seguimiento estrecho son fundamentales para prevenir complicaciones y orientar el manejo definitivo.

P.#1293

LUMBOCIATALGIA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE INFECCIÓN NECROTIZANTE PROFUNDA

Sergio Luis Franco, Lorena Rivera Hernández, Beatriz Ordoñez Amboage, Ángela Martínez Santa Cruz, Daniel Requejo González, Omaicar Vechionacci López

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años que presenta como antecedentes destacados diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, EPOC, obesidad, enfermedad renal crónica, cirugía lumbar previa (laminectomía L4-L5) y cirugía oncológica colorrectal con colostomía, asociado a fibrosis retroperitoneal.
Valorado en Servicio de Urgencias en tres ocasiones en el periodo de una semana por lumbociatalgia derecha de inicio subagudo, con irradiación posterior hasta rodilla, hemodinámicamente estable, sin fiebre ni síntomas neurológicos de alarma; sin pérdida de control de esfínteres ni hipoestesia en silla de montar. En las dos primeras visitas, la exploración muestra dolor lumbar, limitación funcional y signos de Lasègue y Bragard positivos en extremidad inferior derecha, con fuerza y sensibilidad conservadas. La radiografía lumbar evidencia cambios degenerativos y una fractura-aplastamiento antigua de L1, sin datos de fractura aguda. Se pauta tratamiento analgésico escalonado (AINE, corticoides, opioides y pregabalina) con mejoría parcial transitoria, siendo dado de alta en ambas ocasiones.
En la tercera consulta, el paciente acude por empeoramiento del dolor, con dificultad para la deambulación y mal control analgésico, con dudas de adherencia terapéutica. Aunque permanece afebril y sin focalidad neurológica, presenta taquicardia e hiperglucemia marcada. Dado el carácter refractario del dolor, se decide ingreso en Traumatología para estudio y control.
Durante el ingreso se objetiva empeoramiento analítico significativo, destacando anemia moderada-severa (Hb inicial 9,5 g/dL con descenso posterior hasta 5,5 g/dl), elevada respuesta inflamatoria (PCR 184 mg/L, procalcitonina 2 ng/ml) y alteraciones de la coagulación (tiempo de protrombina 17, fibrinógeno 550). La gasometría venosa mostraba acidosis metabólica (pH 7.25, pO2 45, pCO2 32, HCO3 18, EB -5.5), en el contexto de un paciente con datos clínicos de inestabilidad progresiva. Ante esta situación, se solicita TAC toraco-abdomino-pélvico, que revela aumento de tamaño del músculo psoas-ilíaco derecho con múltiples burbujas de gas, extensión a planos fasciales y región paravertebral, hallazgos compatibles con infección necrotizante de partes blandas. Además, se identifica un trayecto fistuloso coloretroperitoneal en relación con la fibrosis retroperitoneal y las cirugías abdominales previas.
Posteriormente el paciente presenta empeoramiento hemodinámico con taquicardia e hipotensión, por lo que es valorado de forma multidisciplinar por Medicina Interna y Traumatología y se decide traslado urgente a UCI. Ingresa

en situación de shock séptico secundario a infección profunda de partes blandas. Se realiza cirugía urgente con lavado, desbridamiento y drenaje, precisando reintervenciones posteriores por persistencia de colecciones comunicadas entre retroperitoneo, psoas, cadera y muslo. La evolución es tórpida, con fiebre persistente y hallazgos posteriores en resonancia magnética compatibles con osteomielitis sacra (S1) y colección epidural, requiriendo manejo prolongado en cuidados intensivos, antibioterapia de amplio espectro y control quirúrgico seriado del foco.
El cuadro inicial de "lumbociatalgia mecánica" resultó ser la manifestación inicial de una infección necrotizante profunda con origen abdominal-retroperitoneal, evolucionando a sepsis y shock séptico.

CONCLUSIONES

Este caso demuestra cómo un motivo de consulta frecuente en Urgencias, como la lumbociatalgia, puede ocultar patología grave y potencialmente mortal. La reconsulta precoz, el dolor desproporcionado o refractario al tratamiento y la aparición de alteraciones analíticas sistémicas (anemia, elevación marcada de reactantes de fase aguda, coagulopatía y acidosis metabólica) deben interpretarse como señales de alarma que obligan a reconsiderar el diagnóstico inicial y ampliar el estudio.
La infección necrotizante del psoas-ilíaco y región paravertebral es una entidad infrecuente, de difícil diagnóstico y alta mortalidad, en la que el retraso terapéutico condiciona de forma decisiva el pronóstico. En pacientes con antecedentes quirúrgicos abdominales complejos y comorbilidad significativa la sospecha debe ser especialmente alta.

P.#1298

¿MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A INFECCIÓN RESPIRATORIA?

Beatriz Guerrero Molina, Paloma Fernández Gómez, Enrique Noe Navarro Jiménez, Mayelen Andrea González Alzuru
Hospital Universitario De Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años sin antecedentes personales de interés, salvo hábito tabáquico previo entre los 14 y los 20 años. Niega alergias medicamentosas conocidas. Consulta por un cuadro de aproximadamente un mes de evolución, que inicia con odinofagia, al que se añade posteriormente tos persistente. Refiere mucosidad nasal de coloración amarillenta durante el proceso, sin fiebre, disnea, dolor torácico ni palpitaciones. De forma concomitante presenta la aparición de lesiones cutáneas no pruriginosas localizadas en espalda y extremidades, sin relación con la ingesta de fármacos ni con exposiciones ambientales conocidas.
En la exploración física, la paciente presentaba buen estado general. En la auscultación pulmonar el murmullo vesicular se encontraba conservado con presencia de sibilancias aisladas. En la exploración de la piel se objetivaron lesiones maculares redondeadas, bien delimitadas, localizadas en parte posterior del hombro derecho y en la cara anterior de rodilla y ambas tibias, sin signos de sobreinfección ni descamación. El resto de la exploración no presentaba hallazgos patológicos.
En la analítica sanguínea no se evidenciaron alteraciones relevantes, con parámetros inflamatorios dentro de la normalidad. Se realizó radiografía de tórax, que no mostraba infiltrados ni consolidaciones pulmonares.
Ante el cuadro de tos persistente de evolución subaguda asociado a lesiones cutáneas, se planteó el diagnóstico diferencial con distintas entidades:
· Infección por Mycoplasma pneumoniae: patógeno respiratorio atípico que puede cursar con clínica respiratoria leve o moderada y manifestaciones extrapulmonares, especialmente cutáneas, como exantemas maculopapulosos o eritema multiforme.
· Infecciones víricas respiratorias: determinados virus respiratorios pueden producir tos prolongada y exantemas, si bien suelen asociarse a mayor afectación sistémica y curso más autolimitado.
· Reacción cutánea secundaria a fármacos: descartada por la ausencia de tratamiento previo al inicio de las lesiones y por la resolución paralela al control del proceso infeccioso.
· Vasculitis cutáneas o enfermedades autoinmunes sistémicas: consideradas menos probables ante la ausencia de alteraciones analíticas, síntomas sistémicos o evolución crónica.
Se solicitó estudio serológico ambulatorio, que resultó positivo para Chlamydophila pneumoniae. Se inició tratamiento antibiótico con azitromicina, conforme a las recomendaciones actuales para infecciones respiratorias por patógenos atípicos, asociada a corticoterapia oral con prednisona, con clara mejoría clínica progresiva. Tras el tratamiento se

objetivó resolución completa de la tos y desaparición de las lesiones cutáneas.

CONCLUSIONES

Chlamydophila pneumoniae es un patógeno bacteriano intracelular obligado, reconocido como una de las causas de neumonía adquirida en la comunidad de etiología atípica, especialmente en adultos de mediana edad.
Desde el punto de vista clínico, la infección por C. pneumoniae suele caracterizarse por un curso subagudo, con inicio progresivo de los síntomas. La tos persistente, habitualmente seca y de semanas de evolución, constituye el síntoma predominante, asociándose con frecuencia a odinofagia, disfonía o bronquitis, con febrícula asociada. Este patrón clínico, menos florido que el observado en las neumonías bacterianas típicas, contribuye a un retraso diagnóstico.
El diagnóstico microbiológico resulta complejo, ya que la analítica suele ser poco expresiva y la radiografía de tórax puede ser normal en fases iniciales. Un aspecto relevante, es su capacidad para producir manifestaciones extrapulmonares, atribuibles tanto a mecanismos inmunomediados como a la diseminación sistémica del patógeno. Entre ellas se han descrito manifestaciones cutáneas, afectación neurológica y exacerbaciones de enfermedades respiratorias crónicas. La coexistencia de tos persistente de curso subagudo con lesiones cutáneas debe hacer considerar esta etiología dentro del diagnóstico diferencial.
En cuanto al tratamiento, los macrólidos constituyen la terapia de elección, dada su buena penetración intracelular. Como alternativas, pueden emplearse tetraciclinas o fluoroquinolonas.
La evidencia científica subraya la importancia de considerar este patógeno en cuadros respiratorios subagudos con clínica atípica y manifestaciones extrapulmonares, ya que un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado permiten una evolución clínica favorable y evitan complicaciones.

P.#1304

DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO EN VIH AVANZADO: OTRA INFECCION OPORTUNISTA

Rodrigo Pacheco Puig, Laura De Pedro Álvarez, Juan Martín Torres, Susana Ochoa Vilor, Jaime Laureiro Gonzalo, Andrea Terron Sánchez
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años. Natural de Colombia, en España desde 2022, último viaje (6 meses de duración) en 2024. No fumador, bebedor ocasional (1 copa/mes), sin alergias conocidas.
Diagnóstico de VIH positivo conocido desde el 15/01/26, en fase avanzada (probable situación C3) con carga viral 537.285 y CD4 45 (4%), en tratamiento con dolutegravir/lamivudina. Al diagnóstico presentaba además ferropenia, hipotiroidismo subclínico, infección tuberculosa latente (IGRA positivo), H. pylori positivo (el 19/1/26 se inicia tratamiento con OCAM), sífilis latente tardía/de duración incierta (el 19/1/26 se inicia tratamiento con penicilina benzatina IM x3), candidiasis orofaríngea (tratamiento con nistatina) y M. genitalium positivo en orina. Inician además tratamiento con sulfametoxazol/trimetoprim 800/160 diario y doxiciclina 100mg diario.
Otros antecedentes: fractura 5º dedo mano derecha y túnel de carpo, crisis hipertensiva a los 18 años en contexto de obesidad, sospecha de varicela (2024), condilomas anales tratados con crioterapia en 2016, fisura anal (12/2024), asmático (no toma inhaladores).
Acude a urgencias por presentar fiebre elevada mantenida en las últimas 48-72 horas, sudoración profusa y dolor abdominal leve en FII. Niega náuseas, vómitos o diarrea, no refiere clínica infecciosa respiratoria, no ha presentado síndrome miccional. Refiere cefalea leve y molestias en cavidad oral en relación a candidiasis orofaríngea.
A su llegada a urgencias presenta pico febril de 38,5ºC, hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno del 99%. Exploración física anodina, presentando únicamente molestias a la palpación en FII, sin signos de irritación peritoneal.
Se solicita analítica en la que destaca Hb 9.2 g/dl y PCR 3.65 mg/dl con coagulopatía leve, resto de parámetros sin alteraciones. En la radiografía de tórax no se evidencian infiltrados, con test antigénicos para virus respiratorios negativos. Urianálisis sin alteraciones. Se recoge muestra para urocultivo y hemocultivos. Dada la persistencia del dolor y las características del paciente, se solicita TC abdominal en el que se evidencian múltiples adenopatías en abdomen con centro necrótico, a descartar como primera posibilidad una TBC abdominal, entre otras causas, y una lesión hipodensa en el polo superior del riñón derecho en probable relación con absceso renal.
En cuanto a las adenopatías a estudio, se valoran como posibilidades diagnósticas una tuberculosis diseminada con afectación abdominal o una micobacteria atípica diseminada, histoplasmosis (aunque probablemente menos probable por ausencia de afectación orgánica), o un síndrome linfoproliferativo NH por leucoplasia oral vellosa y probable exposición a VEB.

En cuanto al absceso renal, el paciente niega síndrome miccional, pudiendo estar relacionado con la propia micobacteria que tuviera afectación genitourinaria.
Se añade fluconazol al tratamiento por sospecha de candidiasis esofágica y se suspende OCAM para no interferir en resultados microbiológicos.
Se solicitan hemocultivos para micobacterias y cultivo de micobacterias en orina.
Con todo lo anterior, se ingresa al paciente en Medicina Interna. Durante el ingreso se realiza determinación de M. tuberculosis en jugo gástrico con PCR positiva, resistente a rifampicina, iniciándose tratamiento con bedaquilina 400 mg c/24 horas + delamanid 100 mg c/12 horas + linezolid 600 mg c/24 horas + moxifloxacino (400 mg c/24 horas), a la espera de valorar resistencia a quinolonas.
El paciente permanece hospitalizado actualmente, con mejoría progresiva tras inicio de tratamiento.

CONCLUSIONES

Los pacientes con VIH avanzado (CD4 <50) presentan alto riesgo de infecciones oportunistas graves y diseminadas, como la tuberculosis extrapulmonar, que debemos tener presentes.
La presentación clínica puede ser atípica, con fiebre y molestias abdominales como únicos hallazgos, siendo necesario realizar estudios de imagen y microbiológicos completos para un diagnóstico precoz.
El seguimiento estrecho de estos pacientes es fundamental para detectar posibles complicaciones relacionadas con el estado de inmunosupresión.

P.#1306

LESIONES NODULARES COMPATIBLES CON ESPOROTRICOSIS

Marta Cabrera Vera, Francisco José Niño Azcárate, Elvira García Castro, Ignacio Ayala Barroso, Elena Hurtado Sierra

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 26 años con antecedente de psoriasis en placas, en tratamiento tópico con calcipotriol/betametasona, que acudió a urgencias por lesiones nodulares dolorosas en el miembro inferior derecho. El cuadro comenzó hacía una semana con la aparición de lesiones rojizas que progresaron en número y tamaño, presentando drenaje espontáneo serosanguinolento. Las lesiones eran intensamente dolorosas y el paciente refería tener pájaros en casa, pero no haber tenido contacto con otros animales ni con plantas. Había realizado un pico febril autolimitado de 38ºC.
El paciente había sido valorado por su médico de familia por las lesiones anteriormente mencionadas con tratamiento antibiótico con ciprofloxacino y mupirocina tópica sin observar mejoría clínica.
A la exploración se observaron cuatro nódulos en el miembro inferior derecho, con un patrón esporotricoide, aproximadamente de 2 cm de diámetro, con intenso edema y tumefacción perilesional y drenaje de contenido exudativo y sanguinolento. Las lesiones eran intensamente dolorosas a la palpación, estando algunas de ellas localizadas sobre las placas de psoriasis.
Se realizó analítica de sangre con leucocitos: 23,000 (a expensas de neutrófilos). PCR: 10 mg/L. PCT: negativa y se solicitó valoración por Dermatología que ingresó al paciente con diagnóstico de infección de partes blandas a estudio con diagnóstico diferencial entre esporotricosis e infección por micobacterias atípicas.
Durante el ingreso realizaron cultivo de exudado de la úlcera que resultó positivo para hongo dimórfico compatible con Esporotricosis, con diagnóstico confirmado mediante PCR de Sporothrix schenckii. Pautaron tratamiento antifúngico con itroconazol 200 mg cada 12 horas y dieron el alta por mejoría clínica y descenso de reactantes de fase aguda como respuesta positiva al tratamiento antifúngico que se mantuvo durante 4 semanas con seguimiento evolutivo favorable en consultas.

CONCLUSIONES

Este caso clínico destaca la importancia del diagnóstico diferencial en pacientes con lesiones cutáneas inflamadas y exudativas. El diagnóstico de esporotricosis en este paciente fue confirmado por cultivo y biología molecular, lo que permitió la identificación del hongo Sporothrix schenckii, causante de la infección.
La esporotricosis es una micosis subcutánea que puede presentarse con lesiones nodulares y un patrón esporotricoide, y es importante considerar esta posibilidad en pacientes con antecedentes de contacto con animales,

como en este caso, en el que el paciente tenía pájaros en casa.
Aunque la psoriasis en placas puede predisponer a las infecciones cutáneas, en este caso la esporotricosis fue el diagnóstico principal. La respuesta al tratamiento con itraconazol fue favorable, lo que resalta la efectividad de los antifúngicos sistémicos en el manejo de esta patología.
Este caso subraya la necesidad de un manejo adecuado de las infecciones micológicas subcutáneas en pacientes con lesiones cutáneas complejas y antecedentes de exposición a fuentes animales.

P.#1309

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BILATERAL EN PACIENTE JOVEN DE BAJO RIESGO

Raed Dakakni [1], Ahmed Abou Salem [2]

1. R1 MFYC, Hospital Obispo Polanco., Teruel, España
2. R1 MFYC, Hospital El Bierzo., Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Un cuadro clínico inicialmente paucisintomático evolucionó hacia un diagnóstico potencialmente grave que exigió una valoración estructurada desde el Servicio de Urgencias.
Historia Actual:
Varón de 27 años, sin antecedentes médicos de interés, fumador activo y con antecedente de consumo ocasional de tóxicos, que consulta por dolor torácico pleurítico de inicio brusco, localizado en hemitórax derecho, de 24 horas de evolución. El dolor aumenta con la inspiración profunda y los movimientos respiratorios, sin disnea asociada, síncope ni clínica vegetativa. No refería
traumatismo torácico, infección respiratoria reciente ni disminución del nivel de actividad física en los días previos.
A la exploración física se encontraba afebril, normotenso, normocárdico y bien perfundido, saturación basal de oxígeno normal. La auscultación cardiopulmonar no mostraba hallazgos patológicos relevantes, salvo discreta hipoventilación basal derecha. No se objetiva signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.
La analítica inicial mostró parámetros hematológicos y bioquímicos dentro de la normalidad, con coagulación sin alteraciones significativas.
Ante la sospecha clínica, se realizó angio-TAC torácico, que evidenció pequeños defectos de repleción en ramas segmentarias bilaterales, compatibles con
tromboembolismo pulmonar bilateral, asociados a mínimas áreas de atrapamiento aéreo en el lóbulo inferior derecho. El ecocardiograma transtorácico no mostró signos de sobrecarga de cavidades derechas.
Con estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral de bajo riesgo (sPESI 0).
Se inició tratamiento anticoagulante, inicialmente con heparina de bajo peso molecular, con posterior transición a anticoagulación oral, junto con analgesia y oxigenoterapia transitoria.
La evolución clínica fue favorable, sin complicaciones, permitiendo el alta hospitalaria con seguimiento por Neumología y Hematología para completar estudio etiológico.

CONCLUSIONES

1. El tromboembolismo pulmonar puede presentarse en pacientes jóvenes con clínica poco específica.
2. La sospecha clínica en Urgencias es clave para un diagnóstico precoz, incluso en ausencia de factores de riesgo mayores.

3. El angio-TAC torácico es fundamental para confirmar el diagnóstico en casos de baja expresión clínica.
4. La estratificación pronóstica permite un manejo seguro y dirigido en pacientes de bajo riesgo.
5. El seguimiento etiológico es imprescindible para descartar estados protrombóticos subyacentes.

P.#1314

CUANDO LAS ESCALAS DE RIESGO NO LO SON TODO

Pablo Navarro Vega, Paloma Mora Raimundo, Carmen Campa Wisbaum, María De Las Mercedes Bravo Laguna, María Moneo Minguez

H. Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años, con antecedentes médicos de HTA, DL, DM-2, fibrilación auricular y pancreatitis aguda litiásica en 2023, es remitido a urgencias desde las consultas de cardiología tras comentar a su médico que, desde hace 2 semanas, presenta perdida no cuantificada de peso con astenia y odinofagia. En las últimas 48 horas, presenta, además, disfagia para sólidos con sensación de cuerpo extraño y dolor retroesternales asociados. A su llegada, el paciente presenta temperatura de 37.9ºC y se encuentra hemodinámicamente estable. En la exploración física llama la atención la presencia de candidiasis en lengua, paladar blando y amígdalas; sin otros hallazgos de interés en exploración dirigida por aparatos.
Dada la clínica descrita por el paciente y la sospecha de candidiasis esofágica subyacente, se solicita un primer análisis de sangre donde se obtienen los siguientes resultados: Leucocitos 12000 cel/µL, Neutrófilos 30 cel/µL, PCR 239 con procalcitonina de 4.9 y alteración asociada de los perfiles hepático (ALT 162 mg/dl, AST 193 mg/dl, FA 340 mg/dl, GGT 216 mg/dl, Br 4.9 mg/dl) y renal (Cr 2,39 mg/dl, FG 19).
Tras obtener los resultados del análisis, se calcula el SOFA obteniendo un resultado de 5 puntos, por lo que se decide iniciar cobertura con antifúngico + antibioterapia por presentar criterios de sepsis de probable origen abdominal. Se acude a reevaluar al paciente, sin encontrarse nuevamente alteraciones en la exploración abdominal.
Pese a la ausencia de clínica de colecicistitis aguda en la reexploración y dada la ausencia de foco alternativo, se realiza un TC abdominal donde se confirma la presencia de litiasis de 1.5 cm en cuello vesicular, con signos de gas intramural y cambios inflamatorios en grasa adyacente. Posteriormente, el paciente es valorado por cirugía general y se programa para colecistostomía percutánea al día siguiente.
A lo largo de la noche y tras más de 6 horas desde el inicio de antibioterapia que el paciente comienza a presentar signos de inestabilidad hemodinámica y disminución del nivel de conciencia aumentando SOFA a 8. El paciente es desestimado para UCI y se cursa ingreso en planta de MIN, donde presenta mejoría tras drenaje y tratamiento farmacológico, con corrección de neutropenia y candidiasis en reevaluaciones sucesivas. Recibe el alta a los 25 días.

CONCLUSIONES

La sepsis y el shock séptico suponen una entidad de elevada incidencia y mortalidad intrahospitalaria en nuestro medio. En la comunidad de Madrid, se reportan incidencias de 114-262 por cada 100000 habitantes en estudios retrospectivos del periodo comprendido de 2003 a 2011; con una mortalidad

global de 23.2%. En la guía SSC de 2021, se destaca la importancia del inicio precoz de medidas de soporte y antibioterapia con la mayor rapidez posible desde la detección del cuadro en urgencias. De cara a su detección precoz, las distintas guías recomiendan el uso de distintas herramientas de screening precoz (q-SOFA, NEWS-2, MEW) y, en el caso de la guía SSC de 2021, se decanta por el uso de las escalas de SIRS, MEWS y NEWS-2 frente al uso habitual de q-SOFA, dado que estas presentan un mayor grado de sensibilidad y especificidad (S 81%; E 72%)

En el caso de este paciente, destaca que en todas las escalas de screening precoz el resultado era de bajo riesgo (MEWS 0, NEWS-2: 2, q-SOFA 0). Sin embargo, una vez aplicada la escala SOFA con los resultados del análisis realizado en urgencias, presenta un valor de alto riesgo. En situaciones como la anteriormente expuesta, resulta fundamental la alta sospecha clínica por parte del personal de urgencias, así como el inicio de medidas de soporte y antibioterapia con la mayor precocidad posible con el fin de lograr un desenlace favorable.

P.#1317

LEMIERRE EN ADOLESCENTE

Rosa Baz Carranza, María De Los Milagros Montoya Linares, Alberto Botin Gómez, Sonia García Castro, June Ibarguchi Villadangos, Silvia Del Amo Cachan

HU Alava, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una paciente de 18 años, que acude a Urgencias por síndrome febril y astenia de 5 días de evolución.

La paciente tiene como antecedentes personales, la presencia de acne en tratamiento con isotretinoina oral y anticoncepcion.

La paciente y su madre acuden a Urgencias por astenia intensa , malestar general, y fiebre de hasta 39ºC de 5 días de evolución.

Fue valorada 3 días antes en su Centro de Salud, realizando estreptotest que resulta negativo, y analítica de sangre donde solicitan serología de mononucleosis, resultado positivo Ig G. En Atención Primaria se decide realizar tratamiento sintomático, y ante el empeoramiento del estado general, deciden consultar.

La paciente refiere odinofagia persistente desde el inicio del cuadro infeccioso, asi como intenso dolor en el muslo derecho, y quebrantamiento del estado general, que le impide la deambulación, con dificultad para movilizarse, incluso en el domicilio.

En la exploración en Urgencias, llama la atención, la intensa astenia y sensación de malestar así como el intenso dolor con el simple roce del muslo derecho. Las constante vitales, se objetiva hipotensión y taquicardia, sin otros hallazgos reseñables.

Se solicitan analítica de hemograma, bioquímica, coagulación, serologia de legionella y neumococo en orina, estudio bacteriologico de estreptoco pyogenes, microbiologia de virus respiratorios, hemocultivo, y urocultivo.

En la analítica de Urgencias se objetiva insuficiencia renal aguda, con reactantes de fase aguda muy elevados, creatinquinasa en valores normales, leucocitosis con desviacion izquierda, y plaquetopenia comprobada de 12.000 plaquetas, sin alteraciones en la coagulacion. Todas las serologias resultan negativas, e iniciamos tratamiento con sueroterapia y antibioticoteraia de amplio espectro. Mediante radiologia simple de torax, se descarta condensación neumónica.

Tras 10 horas en observación, se repite analítica y se solicita tomografia computerizada para descartar foco infeccioso.

En el TAC toraco-abdomino-pelvico, se objetivan nódulos pulmonares bilaterales en todos los lóbulos, de predominio en campos inferiores, sugestivos de embolismo séptico como primera posibilidad, y minima cantidad de líquido libre en abdomen y pelvis.

Se amplia estudio con TAC de extremidad inferior derecha, donde objetivamos hiperrealce de fascia profunda cuadricipital derecha con pequeña cantidad de líquido entre la fascia y los vientres musculares y engrosamiento relativo de músculos vasto intermedio y lateral. No se objetiva gas, ni absceosos, pero los hallazgos sugieren fascitis, sin poder determinar si es necrotizante

o no necrotizante.
Se realiza TAC cuello donde se confirma la presencia de signos de tromboflebitis de la vena yugular interna derecha en todo su trayecto, con ausencia de relleno completo de su luz (trombosis), e hiperrealce de la pared (trombosis). No se objetivan abscesos cervicales.
Con el diagnóstico de sindrome de Lemierre, shock séptico con fracaso multiorgánico, la paciente ingresa en la Unidad de Criticos, precisando desbridamiento quirúrgico urgente del muslo derecho, tratamiento vasopresor y conexión a ventilación mecánica invasiva durante 24 horas.
En el contexto de resucitación, presenta datos de sobrecarga hídrica con derrame pleural , que precisa toracocentesis evacuadora.
Tambien se objetiva anemizacion que precisa transfusion de hemoderivados.
Se realiza ecocardiograma que descarta endocarditis.
Se aisla en cultivo de desbridamiento quirúrgico Streptococo dysgalactiae, iniciando tratamiento antibiótico que se prolonga durante 4 semanas con hospitalizacion a domicilio, tras lo cual la paciente es dada de alta para revision en consultas externas de Traumatologia y Rehabilitación

CONCLUSIONES

El síndrome de Lemierre, también conocido como “sepsis postangina” es un cuadro poco frecuente en la actualidad. Descubierta por Lemierre en 1936, resultaba mortal en la era preantibiótica.
Es mas frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.
Clínicamente se considera una sepsis secundaria a infecciones e vias respiratoria superiores, que producen émbolos sépticos metastásicos en pulmón, hígado, sistema musculoesqueletico.
Es por ello que deberíamos pensar en él a pesar de su baja incidenci.

P.#1321

UNA CEFALEA ALTAMENTE SOSPECHOSA

Celia Lara Montes, Marina María Mendoza Jiménez, Javier Jalvo Lorente
Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años sin antecedentes personales de interés, consulta una primera vez en urgencias por cefalea de doce horas de evolución de tipo holocraneal, con náuseas y vómitos asociados, febrícula y quebrantamiento del estado general. Tª de 37,6 ºC, hemodinámicamente estable con exploración neurológica en ese momento normal. Inicialmente se pautó analgesia de primer escalón vía intravenosa refiriendo el paciente algo de mejoría clínica pero con persistencia de cefalea. Por ese motivo, desde urgencias se indicó la necesidad de continuar con el proceso diagnóstico que el paciente no quiso llevar a cabo, solicitando el alta voluntaria. Ocho horas después de la primera consulta en urgencias, acude nuevamente por empeoramiento progresivo de la cefalea que además le despierta por la noche y su acompañante refiere discurso incoherente, sin referir otra sintomatología neurológica ni clínica infecciosa a ningún nivel.
A la exploración física, Tª de 38,5 ºC; TA 158/67 mmhg; FC 115 lpm; SatO2 95% basal. Exploración cardiopulmonar normal; Exploración abdominal sin alteraciones; A la exploración neurológica, discurso algo enlentecido, sin elementos afásicos. No afectación de pares craneales. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. Signos meníngeos negativos.
Se realizó analítica de sangre observándose leucocitosis con neutrofilia (30,702 células/µlitro; 28,320 células/µlitro; respectivamente), hemoglobina 14,3 g/dl, plaquetas 240,000 células/µlitro, Proteína C Reactiva 23,9 mg/l, sin alteraciones de la coagulación. Ante la sospecha de meningoencefalitis aguda, se extrajeron hemocultivos, se realizó TAC de cráneo que no mostró alteraciones y se realizó punción lumbar, tras la cual se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona 2 gramos cada 12 horas, vancomicina a dosis de 15 mg/kg cada 8 horas y ampicilina a dosis de 2 gramos cada 4 horas por ser mayor de 50 años. Además de la antibioterapia, tras la punción lumbar se administró dosis única de 10 mg de dexametasona IV.
El análisis del LCR confirmó la sospecha diagnóstica inicial ante la presencia de leucocitosis de predominio mononuclear (328 leucocitos/µlitro; 30% neutrófilos; 67% linfocitos; 3% monocitos), hiperproteinorraquia (263 mg/dl); lactato elevado (9,2 mmol/L) y glucorraquia en rango normal (92 mg/dl). Tres horas más tarde avisaron de microbiología por PCR en LCR positiva para Listeria Monocytogenes que posteriormente se confirmó en el cultivo del LCR. Reinterrogando al paciente, refirió días previos haber comido carne de cerdo procedente de carnicería, sin otro cambio en su rutina diaria.
El paciente permaneció ingresado en el servicio de Medicina interna durante tres semanas, recibiendo tratamiento con ampicilina IV durante 21 días y gentamicina IV durante la primera semana con resolución de la clínica, por lo que fue dado de alta a domicilio tras completar el tratamiento intravenoso.

CONCLUSIONES

Este caso nos muestra la importancia de detectar en el servicio de urgencias de forma rápida una cefalea con datos de alarma que obliga a continuar con el estudio diagnóstico para esclarecer las causas de la misma y comenzar con el tratamiento lo más rápidamente posible con el fin de evitar las secuelas neurológicas a medio-largo plazo.
En este caso también es relevante el uso de ampicilina, indicada de forma empírica únicamente por la edad del paciente, sin ningún antecedente epidemiológico que a priori hiciera pensar en dicha bacteria como causa de la meningitis.

P.#1326

CUANDO EL SÍNCOPE ES LA PRIMERA PISTA: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN URGENCIAS

Pedro Javier Tárraga Marcos, María Sellés García, Rubén Escribano Castillo, Jesús Manzaneque García, Ana Herrería Palazuelos, Raúl Candela Payá
Hospital San Juan Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de edad avanzada, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, artrosis y un episodio previo de dolor torácico con estudio cardiológico sin hallazgos. Como antecedentes quirúrgicos presenta colecistectomía y prótesis de rodilla derecha. En tratamiento habitual con antihipertensivos, antidepresivos, benzodiacepinas, analgésicos y suplementos.
Acude a urgencias tras ser encontrada en el suelo de su domicilio. Refiere haberse levantado de madrugada para orinar y posteriormente encontrarse en el suelo, sin poder precisar pérdida completa de conciencia. Niega pródromos, cefalea, focalidad neurológica, dolor torácico, disnea, palpitaciones o clínica infecciosa. No refiere traumatismo relevante, mordedura lingual ni incontinencia.
A la exploración se encuentra consciente, orientada y hemodinámicamente estable, con taquicardia sinusal y saturación de oxígeno conservada en aire ambiente. La exploración física es anodina, salvo dolor leve en hombro izquierdo. No presenta focalidad neurológica.
En la analítica inicial se objetiva leucocitosis leve, elevación del dímero D y discreta elevación de troponina ultrasensible. Destaca elevación marcada de creatincinasa compatible con rabdomiólisis, con función renal conservada. La gasometría venosa no muestra insuficiencia respiratoria ni alteraciones ácido-base relevantes.
El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal, QRS estrecho y ondas Q con T negativas en derivación III, sin cambios agudos de la repolarización ni signos claros de sobrecarga derecha.
Ante un síncope sin causa evidente y biomarcadores elevados, se amplía el estudio. La tomografía computarizada craneal descarta patología intracraneal aguda. La angio-TC pulmonar evidencia defectos de repleción en arterias lobares y segmentarias bilaterales, compatibles con tromboembolismo pulmonar, sin signos radiológicos de sobrecarga de cavidades derechas.
Durante su estancia en urgencias, la paciente permanece estable, sin nuevos episodios sincopales ni deterioro respiratorio. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas y fluidoterapia intravenosa precoz por rabdomiólisis, con evolución favorable y sin deterioro renal. Se decide ingreso hospitalario para seguimiento y ajuste terapéutico.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar puede presentarse de forma atípica, siendo el síncope una manifestación inicial poco frecuente pero relevante, incluso

en ausencia de disnea o dolor torácico. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante síncopes de origen no filiado, especialmente en pacientes de edad avanzada.
La elevación del dímero D y de biomarcadores cardíacos, aun sin inestabilidad hemodinámica ni hipoxemia, debe motivar la ampliación del estudio para descartar entidades potencialmente graves. La valoración sistemática del síncope en urgencias es clave para evitar retrasos diagnósticos.
Asimismo, el caso destaca la necesidad de identificar complicaciones asociadas al propio evento: la inmovilización prolongada condicionó una rabdomiólisis potencialmente grave, detectada de forma precoz mediante analítica completa, lo que permitió instaurar medidas de soporte y prevenir daño renal. La coexistencia de tromboembolismo pulmonar y rabdomiólisis refuerza que el abordaje del síncope debe ser integral, contemplando causas concomitantes y consecuencias derivadas del episodio inicial, optimizando la seguridad del paciente mediante diagnóstico y tratamiento precoces.

P.#1332

PRIMOINFECCIÓN VIRUS HEPATITIS C: A PROPÓSITO DE CASO

Rubén Gómez Villaplana, Lucía De La Puente Alonso, Pedro José Aparicio Aragó, Ana Laura Cárdenas, Agueda Navarrete, Paloma Arias
Hospital La Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años, natural de India, que acude por cuadro febril de 24 horas de evolución. Asocia malestar general y tos seca. Lleva 4 años en España y niega viajes recientes a su país. La anamnesis se realiza con traductor pues el paciente no habla castellano. Niega otra clínica.
A la exploración, el paciente presenta tendencia a la hipertensión, con fiebre de 38.1ºC. Resto de constantes en rango.
Aparenta buen estado general. La auscultación cardiopulmonar es anodina. A la exploración abdominal, el paciente presenta molestias difusas a la palpación, sin irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.
En pruebas complementarias, se realiza analítica sanguínea con bioquímica en la que se detecta hipertransaminasemia en torno a 300U/L, con lactato deshidrogenasa (LDH) de 467U/L y proteína C reactiva (PCR) normal, bilirrubina normal, sin otras alteraciones. En cuanto al hemograma, la serie blanca y roja son normales, pero presenta trombocitopenia de 43 x 10^3/µL. En la coagulación se objetiva un índice de Quick del 68%.
Radiografía de tórax, electrocardiograma, sedimento urinario y virus respiratorios normales. Se cursa serología básica.
Se contacta con radiología y se decide realizar tomografía computerizada (TC) abdominal, que informa de la presencia de afectación infiltrativa hepática difusa y leve esplenomegalia homogénea, hallazgos
inespecíficos mediante esta prueba de imagen, pudiendo corresponder con etiología infecciosa infrecuente o enfermedad hematológica; sin poder descartar otras causas.
Con los resultados descritos, se procede al ingreso en Medicina Interna para completar el estudio. En la serología extraída, se detecta carga viral elevada de virus hepatitis C. El paciente evoluciona favorablemente durante su ingreso hospitalario y dada la buena evolución es dado de alta pocos días después.

CONCLUSIONES

En nuestro medio, la hepatitis aguda por virus C es una patología infrecuente. Sin embargo, el aumento progresivo de la población inmigrante, de la cual con cierta frecuencia se desconoce el estado vacunal, conlleva a un aumento de la incidencia de este tipo de infecciones. Por ello, debemos incluirla en el diagnóstico diferencial en cuadros febriles sin foco, principalmente en este perfil de pacientes.

P.#1335

CUIDADO CON LOS EXANTEMAS APARÉNTEMENTE "BENIGNOS"

Celia Lara Montes, Cristina Tristán Calvo, Paloma Fernández Martín, Macarena Núñez Cueto, Alma Pardo Ribera, Clara Millán Nohales

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años, como antecedentes personales de interés fumador activo y enolismo crónico de 5-6 UBE al día desde hace al menos 20 años, sin toma de medicación habitual, acude a urgencias por astenia y fiebre. A la anamnesis, el paciente refiere fiebre de hasta 39º desde hace cinco días con tiritona asociada, tos con expectoración marronácea y disnea acompañante, mialgias y diarrea de 4-5 deposiciones al día de consistencia líquida sin productos patológicos. No cefalea ni clínica neurológica acompañante. Hoy ha notado aparición de lesiones cutáneas no pruriginosas.

El paciente niega viajes recientes, contacto con animales o con niños. No ambiente epidemiológico compatible. Pauta vacunal propia de la infancia según recuerda.

A la exploración física, Tª 38 ºC; TA 138/88 mmHg; FC 114 lpm; SatO2 87% basal. A la inspección, presenta llamativo exantema maculopapular eritematoso, milimétrico, generalizado, de predominio en cara y en tronco que respeta palmas y plantas. En la cavidad oral presenta eritema en paladar blando con alguna lesión blanquecina. No edema de úvula. Auscultación cardiaca sin alteraciones. A la auscultación pulmonar presenta hipofonesis generalizada con presencia de algún roncus disperso. Exploración abdominal normal. En los estudios de laboratorio, presenta insuficiencia respiratoria aguda parcial en gasometría arterial en basal (pH 7,47; pO2 49 mmHg; pCO2 35 mmHg; HCO3- 25 mmol/L), linfopenia en el hemograma, con hemoglobina y plaquetas en rango de normalidad y elevación de PCR y de procalcitonina (15,5 mg/dl y 5,57 ng/ml respectivamente), sin otras alteraciones significativas. En radiografía de tórax se observan infiltrados alveolares bilaterales, de predominio en lóbulo inferior izquierdo. Se inicia oxigenoterapia y se administran ceftriaxona 2 gramos IV y azitromicina 500 mg vía oral. Por la evolución clínica del cuadro, la afectación a distintos niveles y la presencia de exantema, la sospecha es que se trate de una infección de etiología viral con neumonía asociada. En urgencias se extraen serologías y se aisló al paciente de forma preventiva, ingresando el paciente en planta de infecciosas. Se realizaron serologías de virus de VHA, VHB, VIH y prueba treponémica todas ellas negativas y Ac IgM para sarampión que resultan positivos, por lo que ante la confirmación diagnóstica de infección por virus de sarampión se administra vitamina A dosis de 200.000 unidades vía oral durante dos días consecutivos para prevenir complicaciones.

El paciente permanece ingresado durante cuatro días en planta de hospitalización con mejoría progresiva que permite retirada de oxigenoterapia y finalmente puede ser dado de alta a domicilio con tratamiento sintomático una vez finalizado el tratamiento antibiótico.

CONCLUSIONES

La infección por el virus del sarampión es un problema actual de salud pública en España, dado que se ha observado en los últimos años un resurgimiento del sarampión, impulsado principalmente por el descenso de las tasas de vacunación, el incremento de los viajes internacionales y los movimientos migratorios, llegando a tal punto que recientemente ha perdido el estatus de país libre de sarampión según la OMS, hecho que supone un importante retroceso.

Queda patente en este caso la importante tarea de los médicos de urgencias para el diagnóstico precoz y el tratamiento del cuadro, incluidas las medidas de aislamiento oportunas para evitar la transmisibilidad y reducir las complicaciones.

P.#1340

PACIENTE JOVEN CON AGITACIÓN, NO TODO SON DROGAS

Beatriz Gil Martín, Pedro Jesús García Murillo, Alejandro Barona Alcaide, Cristina Martín Mañero, Paula Pérez Rodríguez, Álvaro Falcón Méndez

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 15 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias con DCCU por episodio de desconexión del medio, movimientos paradójicos, rigidez generalizada y trismus con posterior desorientación y agitación. Ayer presenta episodio de artromialgias generalizadas que le incapacita para su vida cotidiana que asocian a actividad física el día previo. Antecedentes de gastroenteritis hace 10 días. Afebril.

Durante su estancia en urgencias se realizan analítica y TC de cráneo que hacen sospechar de meningoencefalitis habiendose iniciado tratamiento empírico con Ceftriaxona y Levetiracetam, se realiza punción lumbar tras lo cual presenta empeoramiento del nivel de conciencia pasando de Glasgow 10 a 3, por lo que se interconsulta con UCI para intubación orotraqueal e ingreso a su cargo.

Durante su ingreso en UCI y posteriormente en Neurología, presenta mejoría progresiva del nivel de conciencia y de la sintomatología neurológica sin presentar nuevas crisis epilépticas, reduciéndose paulatinamente la dosis de fármacos antiepilépticos y apreciándose recuperación completa del electroencefalograma, coincidiendo exploración neurológica normal.

Exploración física y pruebas complementarias

TA: 119/103mmHg, FC: 128 lpm, SatO2: 100%, Tº: 36.3

MEG, consciente, desconectado del medio, eupneico en reposo sin trabajo respiratorio. Rash cutáneo en tórax y abdomen que desaparece a la dígito presión. Glasgow 10/15

Auscultación taquicardia sin otras alteraciones, pulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, depresible. Sin masas ni megalias e impresiona de no doloroso a la palpación.

Neurológico: Pupilas midriáticas poco reactivas. Moviliza las 4 extremidades. Mioclonías en MMSS que posteriormente se generalizada. Resto no valorable.

- Gasometría venosa: pH 7.34, pCO2 45, Na 135, K 4.2, Glucosa 132, Lac 2.7 HCO3 22.8
- Tóxicos en orina negativos
- Analítica sangre: PCR 3.5. Leucocitos 15.210 (N 43.8%, L 45.8%).
- Análisis LCR: líquido claro, hematíes 6, leucocitos 49 (PMN 0%, MN 100%), glucosa 70, LDH <18, proteínas totales 46.4, ADA <1
- TC cráneo, angioTC de cráneo y RMN craneal sin alteraciones.
- EEG: actividad fundamental sin diferenciación topográfica de ritmos, se encuentra moderadamente enlentecida, con una marcada sobrecarga más lenta, en regiones anteriores y medias, intercalando ritmos rápidos (sin descartar origen medicamentoso). NOTA: Dichos hallazgos podrían estar en relación como primera posibilidad diagnostica el de una posible meningoencefalitis.
- Serología: Borrelia burgdorferi Ac IgG: Se interpreta como POSITIVO, al presentar reacción a VlsE y una banda en OscP. Virus Varicela-Zoster IgG, Citomegalovirus IgG, Herpes simplex 1 y 2 IgG, Epstein-Barr EBNA IgG, todos positivos (infección pasada).
- PCR de LCR Borrelia burgdorferi positiva. Resto negativas.

Juicio clínico: Estatus convulsivo, resuelto clínica y electroencefalográficamente, secundario a meningoencefalitis por Borrelia.

CONCLUSIONES

La encefalitis por Borrelia (o neuroborreliosis de Lyme) es una complicación neurológica grave, aunque rara, de la infección por Borrelia burgdorferi, transmitida por la garrapata Ixodes. Provoca inflamación del sistema nervioso central, manifestándose con fiebre, cefalea, parálisis facial, rigidez de nuca, confusión, crisis convulsivas o síndrome cerebeloso. Se trata comúnmente con Ceftriaxona o Doxiciclina.

P.#1347

EN BUSCA DEL FOCO PERDIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Minerva Carmen Martínez Montero, Carlota Carmona Orejuela, Beatriz Alcon Bravo, Carla María Moreno Domínguez

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años que acudió a urgencias por episodios de fiebre de hasta 39 °C sin foco de un mes de evolución. Se trataba del tercer episodio, iniciado la noche anterior, asociado a cefalea, malestar general y sensación de mareo tipo inestabilidad. El primer episodio se caracterizó por febrícula sostenida de 37,5 °C durante 3 4 días sin otros síntomas, tratada con cefuroxima durante 7 días con mejoría. Tres semanas después presentó fiebre de hasta 39 °C, temblores y deposiciones líquidas sin productos patológicos, recibiendo ciprofloxacino durante 5 días, con control de la fiebre, aunque empeoramiento de las deposiciones, que mejoraron tras retirada del antibiótico y uso de probióticos.

En la exploración física destacó taquipnea en reposo, fiebre de 39ºC, soplo sistólico panfocal y dolor paravertebral dorso-lumbar bilateral de predominio izquierdo, de larga evolución, por el que había pedido la eutanasia. Resto de la exploración fue anodina.

Como pruebas complementarias se realiza una radiografía de tórax sin hallazgos relevantes. La analítica muestra aumento PCR 33.7 con leucocitosis (18600) y neutrofilia (17600). Ante fiebre sin foco se extrajeron hemocultivos y se realizó ecocardiograma transtorácico, sin hallazgos de endocarditis.

Dados las antecedentes del paciente, los episodios febriles sin claro foco de un mes de evolución y las alteraciones analíticas se realiza diagnóstico diferencial con endocarditis como primera posibilidad, bacteriemia, enfermedad inflamatoria intestinal y espondilodiscitis.

El diagnostico final fue de espondilodiscitis multinivel, con afectación más llamativa en D10-D11 y L1-L2 asociada a bacteriemia por Staphylococcus aureus.

El paciente ingresó en medicina interna para estudio. Durante su hospitalización se descartó endocarditis mediante ecocardiograma transesofágico y, ante dolor lumbar, se realizaron PET y resonancia magnética (RMN) confirmando espondilodiscitis. Además, se aisló Staphylococcus aureus en hemocultivos, confirmando bacteriemia. Por otro lado, ante diarrea inflamatoria se realizó colonoscopia sin hallazgos relevantes.

CONCLUSIONES

La fiebre de origen desconocido (FOD) representa un motivo frecuente en urgencias, definida como fiebre >38,3ºC objetivada en varias ocasiones durante mínimo 14 días y/o ausencia de diagnóstico tras al menos tres visitas en consultas externas. Aunque la mayoría de los casos se deben a presentaciones atípicas de enfermedades comunes, hasta el 75% pueden resolverse espontáneamente sin alcanzar un diagnóstico definitivo. Sin embargo, este caso muestra la importancia de mantener un alto indice de sospecha para infecciones bacterianas graves, especialmente bacteriemia por S.aureus con complicaciones metastásicas.

El abordaje diagnóstico debe basarse en una anamnesis y exploración física detalladas, estudios básicos, incluyendo extracción de hemocultivos, y pruebas dirigidas según sospecha clínica. En este caso, dados los antecedentes del paciente y el dolor lumbar crónico, que debía interpretarse en el contexto de fiebre, orientaron el diagnóstico diferencial principalmente hacia endocarditis y espondilodiscitis.

La espondilodiscitis por S.aureus representa una complicación metastásica importante de la bacteriemia estafilocócica, ocurriendo en aproximadamente el 4% de los casos. Aunque el dolor de espalda y la fiebre son los síntomas principales, puede debutar insidiosamente, con clínica inespecífica y sin focalizad neurológica. El S.aureus es el patógeno predominante en la espondilodiscitis piógena, representando el 64% de los casos, y los hemocultivos son positivos en el 47% de los casos, lo que resalta su valor diagnóstico. La presencia de bacteriemia por S.aureus con hallazgos compatibles en RMN hace innecesaria la biopsia en la mayoría de los casos.

Este caso enfatiza que la FOD puede ser la manifestación inicial de infecciones graves y resalta la importancia de considerar síntomas crónicos aparentemente no relacionados, de obtener hemocultivos ante fiebre sin foco en urgencias y de mantener un alto nivel de sospecha. Un diagnostico precoz permite iniciar tratamiento dirigido de forma temprana, reducir complicaciones y mejorar el pronóstico.

P.#1351

CUANDO EL TRATAMIENTO DUELE: ARTRALGIAS POR BENZNIDAZOL EN URGENCIAS

Juan Barrios Pons, Alba Estebanell Hernanz
Hospital Universitari Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 44 años, natural de Bolivia, sin alergias ni hábitos tóxicos, que acude al Servicio de Urgencias por dolor articular migratorio e intermitente en ambas manos de nueve días de evolución. En el momento de la valoración, el dolor se localiza en el dedo anular de la mano izquierda. Refiere discreta mejoría con analgesia convencional. En la anamnesis dirigida niega fiebre, rigidez matutina, traumatismo previo, infecciones recientes, clínica sistémica u otros antecedentes de patología reumatológica.
Entre sus antecedentes personales destaca una enfermedad de Chagas diagnosticada a los 38 años, cuya única manifestación conocida es una bradicardia de larga evolución, sin otras complicaciones asociadas. En este contexto, se encuentra desde hace un mes en tratamiento etiológico para la enfermedad con benznidazol 150 mg cada 12 horas.
En la exploración física, el paciente presenta un buen estado general, está consciente y orientado en las tres esferas y hemodinámicamente estable. Presenta bradicardia a 39 latidos por minuto. No se objetivan adenopatías ni lesiones cutáneas agudas. En la exploración musculoesquelética destaca dolor a la palpación de la falange proximal del cuarto dedo de la mano izquierda, sin signos inflamatorios, sin tumefacción y sin limitación funcional. La exploración neurológica no muestra alteraciones.
Ante este cuadro clínico se solicita un electrocardiograma, que muestra una bradicardia sinusal sin otras alteraciones, así como una analítica sanguínea que resulta normal: función renal y hepática sin alteraciones, sin citopenias ni elevación de reactantes de fase aguda.
Ante la clínica presentada, se plantea el diagnóstico diferencial incluyendo patología infecciosa, inflamatoria, mecánica y reacción adversa medicamentosa. La ausencia de fiebre, la normalidad de los reactantes de fase aguda, el carácter migratorio del dolor y la clara relación temporal con el inicio del tratamiento con benznidazol orientan el diagnóstico hacia una reacción adversa al fármaco.
El caso es valorado junto con la Unidad de Enfermedades Infecciosas, considerándose que el cuadro descrito es compatible con una reacción adversa leve al benznidazol. Dada la ausencia de criterios de gravedad y tras valorar riesgos y beneficios, no se aconseja interrumpir el tratamiento. Se decide manejo conservador en Urgencias con analgesia y posterior derivación a consultas externas de Medicina Interna.

CONCLUSIONES

Las artralgias constituyen una reacción adversa conocida del tratamiento con benznidazol y han sido descritas tanto en adultos como en población pediátrica.
La literatura relata que el dolor musculoesquelético, incluyendo la artralgia y de forma excepcional la artritis, aparece en un porcentaje variable de pacientes, con frecuencias cercanas al 8% en cohortes clínicas, mientras que los datos recogidos en la ficha técnica del fármaco sitúan su incidencia por debajo del 5%. En la mayoría de los casos se trata de cuadros leves, no inflamatorios y autolimitados, que no requieren la interrupción del tratamiento etiológico.
La relevancia de este caso reside en su utilidad práctica para los servicios de Urgencias, donde las artralgias representan un motivo frecuente de consulta y obligan a un amplio diagnóstico diferencial.
Reconocer el origen farmacológico del cuadro mediante una anamnesis detallada, la valoración de la relación temporal con el tratamiento y la ausencia de datos clínicos y analíticos de inflamación permite evitar exploraciones innecesarias e interrupciones injustificadas del fármaco.
Aunque la artritis inflamatoria verdadera asociada a benznidazol es rara, su descripción en la literatura justifica la necesidad de una evaluación cuidadosa y seguimiento clínico. Un manejo adecuado en Urgencias, basado en tratamiento sintomático y vigilancia evolutiva, permite garantizar la seguridad del paciente, optimizar los recursos asistenciales y favorecer la continuidad del tratamiento cuando no existen criterios de gravedad.
Este caso subraya la importancia de integrar el conocimiento de las reacciones adversas farmacológicas en la práctica clínica diaria en Urgencias.

P.#1353

SHOCK SÉPTICO RESPIRATORIO CON ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA: IMPACTO DEL CONTROL DEL PH EN LA RESPUESTA A DROGAS VASOACTIVAS EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

Almudena Morales Sánchez[1], María Jesús Hernández García[2], Lorena Morales Sánchez[3], Héctor Manuel Pablo Hernández[4], José Izquierdo Castellano[4], Raquel Sánchez Martín[5]

1. Emergencias Sanitarias CyL, Béjar, España
2. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Sacyl., Salamanca, España
3. CEDRO UAD, Vigo, España
4. Ambulancias Rodrigo SLU, Salamanca, España
5. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Sacyl., Béjar, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y hábito tabáquico activo de aproximadamente 15 cigarrillos al día. Es atendido por un cuadro de deterioro clínico progresivo en el contexto de infección respiratoria, con fiebre, disnea y empeoramiento del estado general en las horas previas.

A la valoración inicial presenta hipotensión arterial persistente, taquicardia y signos de hipoperfusión periférica. En la exploración física destaca hipoventilación generalizada con crepitantes en base pulmonar derecha, taquipnea de 36 respiraciones por minuto y una saturación de oxígeno del 88 % respirando aire ambiente (FiO_2 21 %).

Ante la sospecha de shock séptico se procede a la canalización de accesos venosos periféricos, iniciándose reposición precoz de volumen con cristaloides intravenosos según recomendaciones vigentes y administración de antibioterapia empírica de amplio espectro. Tras una adecuada carga inicial de fluidos, persiste la inestabilidad hemodinámica, por lo que se inicia perfusión de drogas vasoactivas, con respuesta hemodinámica limitada.

La gasometría arterial realizada durante la asistencia muestra acidosis metabólica severa, con pH 7,08, bicarbonato 14 mmol/L y lactato 6,2 mmol/L, compatible con hipoperfusión tisular mantenida. En este contexto, y ante la pobre respuesta a las aminas, se decide la administración de bicarbonato sódico intravenoso como medida dirigida a la corrección del medio ácido, observándose una mejoría progresiva de la respuesta hemodinámica y una reducción de los requerimientos de drogas vasoactivas.

Durante la evolución clínica, el paciente presenta deterioro respiratorio progresivo pese al soporte con ventilación mecánica no invasiva, manteniendo taquipnea, aumento del trabajo respiratorio y mala oxigenación. Ante esta situación y la inestabilidad hemodinámica asociada, se procede a la intubación orotraqueal para protección de la vía aérea y optimización del soporte ventilatorio.

El traslado extrahospitalario se prolonga durante 56 minutos, con estabilización parcial del paciente. A su llegada a la unidad de cuidados intensivos se confirma el diagnóstico de shock séptico secundario a neumonía, continuándose el tratamiento integral con antibioterapia, soporte ventilatorio invasivo, control hemodinámico y corrección dirigida de las alteraciones metabólicas. El paciente presenta una evolución favorable, con mejoría progresiva de la estabilidad hemodinámica y disminución de los requerimientos de drogas vasoactivas.

CONCLUSIONES

– La acidosis metabólica severa puede comprometer de forma significativa la eficacia de las drogas vasoactivas en el shock séptico.
– La corrección dirigida del medio ácido puede mejorar la respuesta hemodinámica en situaciones seleccionadas, especialmente cuando coexiste hipoperfusión persistente.
– El abordaje del shock séptico debe ser integral y secuencial, priorizando fluidoterapia precoz, antibioterapia temprana y soporte hemodinámico ajustado al contexto clínico.
– El ámbito extrahospitalario desempeña un papel clave en la estabilización inicial del shock séptico y en la identificación de factores que condicionan la respuesta al tratamiento.

P.#1359

HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS MULTISISTÉMICA CON AFECTACIÓN DE ÓRGANO DE RIESGO (HEPÁTICA) SIMULANDO ENFERMEDAD METASTÁSICA EN TAC DE URGENCIAS

Verónica Espiga Prieto, Lydia Chao Ricoy, María Cruzate Aparicio, Blanca Ruata Laclaustra, María Isabel Puca Briones

Hospital, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años, fumadora activa, que acude a Urgencias en junio de 2025 por síndrome constitucional y fiebre persistente en el contexto de infección respiratoria, con reinfección por SARS-CoV-2 y sospecha de sobreinfección bacteriana. En Urgencias se realiza analítica con elevación de reactantes de fase aguda, sin otras citopenias. En la radiografía de tórax se observa patrón multinodular, por lo que se solicita TAC toracoabdominal sin contraste, en el que se identifican múltiples nódulos pulmonares bilaterales, de predominio en campos superiores y medios, la mayoría subcentimétricos, algunos con mínima cavitación central. Asimismo, se objetivan múltiples lesiones hepáticas hipodensas mal definidas, sugestivas de enfermedad metastásica. No se identifican adenopatías mediastínicas ni derrames pleurales o pericárdicos. Como hallazgos incidentales se describen un nódulo sólido en mama izquierda de 15 mm y un nódulo tiroideo hipodenso de 12 mm.

Se inicia tratamiento con azitromicina y ceftriaxona y, con la sospecha inicial de proceso neoplásico diseminado, se ingresa para estudio. Durante el ingreso, se escala tratamiento antibiótico (meropenem) y se inician medidas de soporte, con clara mejoría clínica. En el estudio etiológico se realiza biopsia hepática, que inicialmente se informa como infiltrado eosinofílico inespecífico, identificándose posteriormente histiocitos Langerina+ y CD1a+, compatibles con histiocitosis de Langerhans, sin poder completarse estudio de clonalidad por falta de muestra.

Seis meses después, tras el alta hospitalaria, es valorada en consultas de Hematología, evidenciándose recuperación clínica completa, normalización analítica y mejoría radiológica progresiva, coincidiendo con el abandono del hábito tabáquico. El estudio de extensión posterior (PET-TC) muestra resolución metabólica de las lesiones pulmonares y hepáticas. Se establece finalmente el diagnóstico de histiocitosis de Langerhans multisistémica con afectación de órgano de riesgo (pulmón e hígado) en remisión completa, manteniéndose en seguimiento sin tratamiento específico.

En controles sucesivos, la paciente permanece asintomática (ECOG 0), sin infecciones relevantes, con analítica normal y resolución prácticamente completa de la afectación pulmonar en radiografía de tórax, manteniéndose en seguimiento multidisciplinar anual.

CONCLUSIONES

La presencia de múltiples nódulos pulmonares asociados a lesiones focales hepáticas en Urgencias orienta de forma casi inmediata hacia enfermedad metastásica, especialmente en pacientes con síndrome constitucional. Sin embargo, determinadas entidades infrecuentes, como la histiocitosis de Langerhans multisistémica, pueden simular procesos neoplásicos diseminados en las pruebas de imagen iniciales.

Este caso resalta la importancia de una valoración integral en Urgencias, teniendo en cuenta el contexto clínico, los factores de riesgo como el tabaquismo y la evolución posterior, así como la necesidad de confirmar el diagnóstico histológico antes de establecer decisiones terapéuticas definitivas. La sospecha y correcta orientación desde Urgencias resultan clave para el manejo adecuado de estas patologías poco frecuentes y potencialmente reversibles.

P.#1366

DE UNA HEMOPTISIS LEVE A UN DIAGNÓSTICO ONCOLÓGICO: EL PAPEL CLAVE DE URGENCIAS

Sara Pérez Cruz, Jesús Guillén Encinas, Manuela Cruz López, Patricia Alameda Cruz, Juan Muñoz Mingarro, Jesús Manuel Araque Marchante

Hospital Severo Ochoa, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años, exfumador (5 cigarrillos/día durante 20 años), con antecedente de viaje reciente a Marruecos. Acude al Servicio de Urgencias por tos con expectoración hemoptoica de 24 horas de evolución, asociada a epistaxis de inicio en las dos horas previas. Niega fiebre, clínica constitucional, pérdida ponderal o síntomas respiratorios previos. No refiere inmovilización prolongada ni factores de riesgo tromboembólico.

En la valoración inicial en urgencias se encuentra hemodinámicamente estable (TA 140/80 mmHg, FC 80 lpm), con saturación de oxígeno del 98% en aire ambiente. A la exploración destaca hipofonesis en el ápex pulmonar izquierdo y epistaxis activa autolimitada, sin otros focos de sangrado. Se clasifica como hemoptisis no masiva.

Se inicia abordaje diagnóstico en urgencias con analítica sanguínea, que no muestra alteraciones de la coagulación ni anemización, y electrocardiograma en ritmo sinusal. La radiografía de tórax evidencia un infiltrado no cavitado en lóbulo superior izquierdo, por lo que se plantea inicialmente etiología infecciosa y se solicitan baciloscopia y cultivo de esputo ante la sospecha de tuberculosis.

Aproximadamente a las 12 horas de su estancia en el área de observación de urgencias, el paciente presenta empeoramiento clínico con aparición de hemoptisis franca (≈10 ml/h), sin compromiso hemodinámico ni descenso de hemoglobina. De forma concomitante desarrolla episodios de rubor facial y diarrea acuosa, síntomas que motivan una reevaluación clínica completa.

Ante la progresión de la hemoptisis se decide ampliar estudio mediante angio-TC de arterias pulmonares, que descarta tromboembolismo pulmonar y objetiva hemorragia alveolar en el lóbulo superior izquierdo. De forma incidental, se identifica un nódulo de partes blandas de 7 mm adyacente al bronquio intermediario, sugestivo de adenopatía o lesión tumoral. En las imágenes de hemiabdomen superior se observan múltiples lesiones nodulares hepáticas sólidas compatibles con metástasis.

Desde urgencias se activa estudio multidisciplinar y se realiza fibrobroncoscopia, sin posibilidad de toma de muestra diagnóstica. Se decide biopsia hepática, cuyo estudio anatomopatológico confirma tumor carcinoide típico. El estudio bioquímico en orina de 24h muestra elevación del ácido 5-hidroxiindolacético (>10 mg/24 h), estableciéndose el diagnóstico de tumor carcinoide con síndrome carcinoide secundario a metástasis hepáticas.

El paciente es ingresado para estudio y tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

La hemoptisis constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias y requiere un abordaje sistemático que incluya la confirmación del origen del sangrado, la valoración de su gravedad y la identificación precoz de signos de alarma. Aunque la mayoría de los casos se asocian a procesos benignos o infecciosos, no debe infravalorarse incluso cuando el volumen de sangrado es escaso y el paciente se presenta inicialmente estable.

Este caso ilustra el papel fundamental del Servicio de Urgencias, y en particular del área de observación, como espacio diagnóstico dinámico. La reevaluación clínica seriada permitió detectar la progresión de la hemoptisis y la aparición de síntomas sistémicos (rubor facial, sofocos y diarrea), que actuaron como elementos clave para replantear el diagnóstico inicial y ampliar el estudio etiológico.

El tumor carcinoide pulmonar es una neoplasia infrecuente, de origen neuroendocrino y crecimiento lento, que puede debutar con clínica respiratoria inespecífica. La presencia de metástasis hepáticas condicionando un síndrome carcinoide, como en este caso, representa una forma de presentación poco habitual y supone un reto diagnóstico en el ámbito urgente.

Este caso subraya la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio ante la hemoptisis, así como de integrar los hallazgos clínicos, radiológicos y evolutivos en la toma de decisiones desde urgencias. La observación clínica, la reevaluación continua y la adecuada utilización de pruebas de imagen avanzadas permiten establecer diagnósticos precoces, optimizar la derivación y mejorar el pronóstico de pacientes con patologías potencialmente graves debutando en el Servicio de Urgencias.

P.#1367

CUANDO EL EDEMA NO ES UNA TROMBOSIS: DEBUT DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COMO EDEMA DE EXTREMIDAD INFERIOR

Sabela Álvarez Cebrián, Jesús Manuel Araque Marchante, Esteban Jódar Vallés, Rocío García-Gutiérrez Gómez, Estrella Serrano Molina, David Martín-Crespo Posada

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años, independiente para las actividades de la vida diaria, con antecedentes personales de Vértigo Paroxístico Benigno en tratamiento, si precisa, con Betahistina16mg y Bocio multinodular con función tiroidea normal. Estudiada en 2023 por fiebre prolongada y síndrome constitucional con diagnóstico de probable viriasis de lenta evolución, Intervenida de mastopatía fibroquística y pólipo endometrial por histeroscopia.

Acude a Urgencias por un cuadro de cinco días de evolución consistente en edema de miembro inferior izquierdo, de predominio distal, acompañado de dolor localizado en región gemelar; el cuadro se asocia a fiebre 38,2 °C y astenia marcada. La paciente niega traumatismo previo, inmovilización, cirugías recientes, viajes prolongados u otra sintomatología acompañante.

En la exploración física, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, la exploración de las extremidades inferiores, muestra un edema unilateral del miembro inferior izquierdo, dolor a la palpación profunda del gemelo y equimosis en región maleolar, sin eritema ni calor local. No adenopatías ni hepatoesplenomegalia.

Ante la sospecha inicial de trombosis venosa profunda, se solicita analítica donde se objetiva Leucocitosis 104450 /Microl, trombocitopenia 19000/ microlitro, ferritina 1333ng/mL y dímero D 36.37mg/l. El frotis sanguíneo mostró 85% de blastos de estirpe mieloide, estableciéndose el diagnóstico de Leucemia mieloide aguda. (LMA).

El Eco-Doppler venoso de extremidad inferior izquierda descarta trombosis venosa profunda, objetivándose edema subcutáneo del tercio distal de la pierna, inespecífico.

La paciente ingresa a cargo de Hematología para estudio etiológico y tratamiento específico. La biopsia de médula ósea confirma el diagnóstico de LMA Mielomonocítica M3-like y el estudio de biología molecular identificó mutaciones NPM1+ y FLT3+.

Dada la clínica local y la ausencia de trombosis venosa, se planteó como diagnóstico probable la presencia de un sarcoma granulocítico subcutáneo como manifestación extramedular de la enfermedad hematológica. Tras quimioterapia intensiva de inducción combinada con un inhibidor de FLT3, y la remisión hematológica completa, se observó una resolución progresiva del edema del miembro inferior izquierdo, apoyando la relación causal entre la infiltración extramedular mieloide y la clínica inicial.

CONCLUSIONES

El sarcoma granulocítico, también denominado sarcoma mieloide o cloroma, es una neoplasia maligna extramedular de precursores mieloides, estrechamente asociada a la Leucemia mieloide aguda. Puede localizarse en distintos tejidos, incluido el tejido subcutáneo, y manifestarse clínicamente mediante dolor, tumefacción y limitación funcional. Su asociación con la LMA se sitúa en torno al 17,4 %, siendo más frecuente en pacientes con mutaciones NPM1 y FLT3, y suele remitir con el control de la enfermedad hematológica subyacente.

El edema unilateral de extremidad inferior constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias y obliga a considerar un amplio diagnóstico diferencial, siendo la trombosis venosa profunda la causa más habitual, junto con otras entidades como celulitis, linfedema, insuficiencia venosa crónica o quiste de Baker.

El interés del presente caso radica en la discordancia entre una presentación clínica sugestiva de trombosis venosa profunda y el diagnóstico final de leucemia mieloide aguda. Este hecho pone de manifiesto que una manifestación clínica frecuente en urgencias puede corresponder a etiologías poco habituales y potencialmente graves, por lo que mantener una sospecha diagnóstica amplia resulta clave para un diagnóstico precoz.

P.#1371

MENINGOENCEFALITIS HERPÉTICA POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER CON CLÍNICA NEUROPSIQUIÁTRÍCA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE FAHR

Leire Alba Coria, Leticia Sanz Trepiana, Oihana Urbina Aguirrebengoa, Leire Miren Bein Añorga, Ainhoa González Querejeta, Arantzazu Bernal Martin

Servicio de Urgencias Generales Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La meningoencefalitis por virus varicela-zóster (VVZ) es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave, cuya presentación clínica puede ser atípica. La ausencia de fiebre o de focalizad neurologíca puede dificultar su diagnostico en el ámbito de urgencias, retrasando el inicio del tratamiento.

OBJETIVO

Presentar un caso de encefalitis herpética en un paciente con herpes zoster cutáneo diseminado y el reto diagnostico que supuso por su presentación atípica y tratarse de un paciente con enfermedad de Fahr.

MÉTODO

Varón de 55 años con antecedentes de diabetes méllitus tipo 2, cardiopatía isquémica y ex-consumidor de tóxicos, que acude a urgencias por desorientación, acompañado de su padre.
Como antecedentes de interés, había consultado en dos ocasiones las última semanas en Atención Primaria por dolor cervical de tres semanas de evolución con diagnostico de cervicalgia mecánica.
Seis meses antes, en un TC craneal solicitado por un traumatismo craneal, se objetivan de forma casual calcificaciones cerebrales en ganglios basales, corona radiata y cerebelo sin clínica neurológica asociada.
A su llegada a urgencias se encontraba afebril, hemodinamicamente estable y con un Glasgow de 15, sin focalizad neurológica.
Durante la entrevista clínica se aprecia discurso incoherente ocasional y posteriormente alucinaciones visuales.
En la exploración física destacan lesiones cutáneas costrosas en cuello y tórax afectando a varias metámeras y compatibles con lesiones por herpes zóster diseminado. El cribado toxicológico y la serológica para VIH fueron negativas. La analítica mostraba una leucocitosis con desviación izquierda con una PCR de 72mg/L.
Ante la alteración del estado mental asociado a las lesiones compatibles con herpes zoster se decidió realizar punción lumbar pese a la ausencia de fiebre, previa realización de una TC craneal objetivándose las calcificaciones descritas previamente, sin cambios. El análisis del líquido cefalorraquideo fue compatible con meningitis vírica, confirmando posteriormente infección por virus varicela zoster mediante PCR en LCR.
Se inició tratamiento con aciclovir endovenoso con buena evolución y desaparición de los síntomas neuropsiquiátricos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El VVZ puede producir afectación del sistema nervioso central incluso en pacientes inmunocompetentes y sin manifestaciones sistemáticas como la fiebre. La clínica neuropsiquíatrica puede ser la forma de presentación inicial, lo que supone un reto diagnóstico en urgencias. La presencia de herpes zoster cutáneo diseminado debe alertar sobre una posible afectación neurológica asociada. Este caso pone de manifiesto la importancia de la correcta exploración física del paciente.
En nuestro caso además, la presencia de alucinaciones ,que también están descritas como forma de presentación en la enfermedad de Fahr, supuso aún un mayor reto en el diagnostico diferencial.

CONCLUSIONES

La meningoencefalitis herpética por VVZ puede debutar con manifestaciones neuropsiquiátricas como alucinaciones visuales, incluso en ausencia de fiebre o focalidad neurológica, lo que supone un desafío diagnóstico en urgencias.

P.#1374

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO DIAGNOSTICADO MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Marina Esther Cillanueva Ortiz[1], Francisco Ubet Barberá[1], German Pablo Lalomia [1], Yojanny Zorrilla Nieves[1], Fernando Martín Olmedo[1], Arantxa Ramos Miravet[2]

1. Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España
2. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años, sin antecedentes personales de interés conocidos, que acude a urgencias por disnea de inicio súbito asociada a sensación de opresión torácica, mareo y marcada ansiedad. Niega fiebre, tos, expectoración o dolor torácico pleurítico. No refiere inmovilización reciente ni cirugía previa.
A su llegada presenta frecuencia cardíaca de 125 lpm, tensión arterial de 105/65 mmHg, frecuencia respiratoria de 26 rpm y saturación de oxígeno del 91 % respirando aire ambiente. A la exploración se encuentra taquipneico, con buena perfusión periférica y sin signos de trombosis venosa profunda evidentes. La auscultación cardiopulmonar no muestra hallazgos patológicos relevantes.
El electrocardiograma evidencia taquicardia sinusal sin otros cambios significativos. Dada la clínica y la inestabilidad relativa del paciente, se realiza ecografía clínica a pie de cama, observándose dilatación del ventrículo derecho con hipocinesia de la pared libre y desplazamiento del septo interventricular, compatible con sobrecarga aguda de cavidades derechas. La exploración ecográfica venosa muestra falta de colapso de la vena femoral común derecha.
Con estos hallazgos se solicita tomografía computarizada pulmonar con contraste intravenoso, que confirma la presencia de tromboembolismo pulmonar masivo bilateral con signos de sobrecarga ventricular derecha. Se inicia tratamiento anticoagulante de forma inmediata y se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos, valorándose tratamiento de reperfusión según evolución clínica.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar puede presentarse con síntomas inespecíficos, simulando cuadros de ansiedad o disnea funcional, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo evidentes. La ecografía clínica en urgencias permite identificar signos indirectos de embolia pulmonar y trombosis venosa profunda, facilitando un diagnóstico precoz y una toma de decisiones rápida. Su uso sistemático en pacientes con disnea aguda e inestabilidad hemodinámica mejora la seguridad y eficiencia del manejo en urgencias.

P.#1375

DE UNA INFECCIÓN ODONTÓGENA AL FALLO MULTIORGÁNICO: EVOLUCIÓN CATASTRÓFICA DE UNA ANGINA DE LUDWIG

Aurora Navarro Regi, Teresa Agudo Villa, David Martín-Crespo Posada, Asier Mañaricua Arnaiz, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Blanca María Martínez Alonso De Armiño

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 53 años fumadora sin antecedentes de interés acude a urgencias ginecológicas por hematoma e induración de mama derecha de horas de evolución, por lo que se realiza un TAC torácico objetivándose un absceso que se extiende desde base cervical hasta mediastino sin compromiso de la via aérea, por lo que derivan a urgencias generales.
En el servicio de urgencias se rehistoria a la paciente, refiere hace una semana aparición de edema progresivo de hemicara derecha sin dolor ni fiebre asociados tras rotura molar, por el que ha tomado tratamiento antibiótico y corticoideo pautados por su medico de familia sin clara mejoría. A su llegada, impresiona de buen aspecto general, hemodinamicamente estable con mama derecha indurada y hematoma superficial extenso con zonas de epidermólisis, sin palpar nódulos ni otras lesiones. Auscultación pulmonar arrítmica sin soplos y resto de la exploración física sin alteraciones. Se realiza analítica sanguínea con fracaso renal agudo grave (Creatinina 6.36 mg/dL, Urea 335 mg/dL, Potasio 5.7 mEq/L), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 278 mg/L, leucocitosis 18630 mcL, neutrófilos 16770 mcL) y acidosis metabólica (pH 7.21, pCO2 37 mmHg, HCO3 15 mmol/L). Se mantiene con monitorización continúa objetivándose fibrilación auricular a 160 lpm. Se amplia TAC cervicotorácico observando hallazgos compatibles con afectación inflamatoria infecciosa en las partes blandas de los espacios cervicales derechos con extensión a la región pectoral, mamaria y mediastínica, de probable origen odontogénico, además de pericarditis y leve derrame loculado paracardíaco derecho.
Dado lo previo, se inicia tratamiento antibiótico ajustado a la función renal (Meropenem y Linezolid), sueroterapia y reposición de bicarbonato. Además, se administran bolos de amiodarona para control del ritmo cardiaco, manteniendo FA refractaria pese a tratamiento y corrección de resto de parámetros. Finalmente, tras contactar con Otorrinolaringología, y ante sospecha diagnóstica de angina de Ludwig complicada con mediastinitis descendente, sepsis y fallo multiorgánico, se decide traslado a otro hospital para optimización de tratamiento con equipo multidisciplinar (Nefrología, Cirugía Maxilofacial, Torácica y Ginecológica), tras dos meses de tratamiento médico-quirúrgico, la paciente permanece ingresada en UCI.

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una infección bacteriana aguda rápidamente progresiva, cervical profunda, habitualmente de origen odontogénico,

caracterizada por su rápida progresión y potencial gravedad. Los factores predisponentes son: la inmunosupresión, malnutrición, alcoholismo y mala higiene dental o infecciones odontogénicas. Los microorganismos más frecuentes son bacterias anaerobias y aerobias principalmente Streptoccus y Staphylococus. Aunque su pronóstico suele ser favorable cuando el tratamiento se instaura de forma precoz, puede asociar complicaciones graves y potencialmente mortales hasta en un 8% de los casos, en ausencia de una sospecha clínica temprana.

El interés de este caso radica en la evolución tórpida de una angina de Ludwig que progresó a necrosis mamaria, (como se muestra en la fotografía), mediastinitis descendente necrosante, sepsis y fallo multiorgánico, siendo ésta una complicación infrecuente, pero con una morbimortalidad muy elevada (60% de los casos). La mediastinitis necrosante aguda se trata de la diseminación de la infección hacia el mediastino, pudiendo extenderse hacia otros compartimentos y asociarse a otras complicaciones como desarrollo de empiemas, derrames pleurales o pericárdicos, cuyo manejo se basa en un abordaje multidisciplinar que requiere antibioterapia y en la mayoría de los casos, drenaje quirúrgico urgente y agresivo. Por ello, es importante la realización de una buena anamnesis y exploración física, así como la realización precoz de pruebas complementarias dirigidas, para permitir un diagnostico temprano y así poder instaurar un tratamiento adecuado, para evitar un desenlace fatal.

P.#1380

UN MAREO QUE ESCONDÍA UNA DISECCIÓN: EL SÍNDROME DE TURNER COMO CLAVE DIAGNÓSTICA

Sara Moreno López De Lerma, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 50 años, con antecedente de síndrome de Turner, que consulta por mareo de dos horas de evolución, acompañado de cortejo vegetativo, sin sensación de giro de objetos. Refiere náuseas sin vómitos, así como pérdida de fuerza y sensibilidad en brazo y mano izquierdos, asociando además molestia centrotorácica, no opresiva, que la paciente no sabe caracterizar con precisión.

En la valoración inicial se objetiva disartria y síndrome mano torpe, por lo que se activa protocolo Código Ictus. Se realiza TAC craneal y angio-TAC, en los que se aprecia dilatación de la aorta ascendente, no valorable adecuadamente mediante dicha técnica, motivo por el cual se solicita valoración urgente por Cardiología.

El ecocardiograma transtorácico a pie de cama muestra dilatación severa de la raíz aórtica, insuficiencia aórtica severa, así como derrame pericárdico con trombo y colapso de cavidades derechas, hallazgos sugestivos en conjunto de síndrome aórtico agudo. Ante estos hallazgos se solicita TAC urgente de aorta, que confirma la presencia de dilatación aneurismática de la raíz aórtica y disección aórtica tipo A de Stanford.

Se comenta el caso de forma urgente con Cirugía Cardíaca de nuestro hospital de referencia, procediéndose al traslado inmediato para intervención quirúrgica urgente. La paciente es intervenida con éxito mediante sustitución valvular aórtica, de la raíz y de la aorta ascendente.

Tras el despertar en UCI, presenta dificultad para el lenguaje, con disartria e incapacidad para mantener una conversación, por lo que se realiza TAC craneal, en el que se objetivan múltiples áreas de isquemia supra e infratentoriales, de aspecto subagudo y embólico, no presentes en el TAC inicial. Es valorada por Neurología y diagnosticada como “ictus isquémico agudo multiterritorial que cursa como síndrome de la persona en barril bilateral y alteración del lenguaje”.

Posteriormente, la paciente presenta recuperación neurológica completa, con evolución clínica favorable, siendo finalmente dada de alta sin secuelas aparentes.

CONCLUSIONES

El mareo inespecífico es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de Urgencias y, en ocasiones, nos suponen todo un reto diagnóstico. El caso de esta paciente nos muestra cómo un episodio neurológico sugestivo de ictus puede ocultar un síndrome aórtico agudo, incluso en ausencia de clínica típica.

El antecedente de síndrome de Turner de esta paciente fue un elemento clave en el diagnóstico, ya que se trata de una condición genética en la que las pacientes presentan mayor fragilidad de la pared aórtica secundaria a alteraciones estructurales del tejido conectivo, que puede ir asociada a cardiopatías congénitas y adquiridas, siendo las alteraciones de la aorta una de las complicaciones más relevantes desde el punto de vista pronóstico. El síndrome aórtico agudo incluye la dilatación de la raíz aórtica, la coartación de aorta y la válvula aórtica bicúspide, que son condiciones que predisponen al desarrollo de aneurismas y disección aórtica. La ecocardiografía a pie de cama permitió detectar de forma precoz signos de alarma que ayudaron al enfoque final de la paciente.

Este caso pone de manifiesto la importancia de la valoración global de los pacientes en Urgencias, especialmente cuando existen factores de riesgo específicos: pensar más allá del ictus y el uso y aprovechamiento de técnicas de exploración accesibles, como la ecografía, puede ser determinante para evitar retrasos diagnósticos y mejorar los resultados.

P.#1383

NO TODO EN TÓRAX ES MIOCARDIO: MEDIASTINITIS AGUDA EN URGENCIAS

Estrella Serrano Molina, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, David Martín-Crespo Posada, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Rocío García-Gutierrez Gómez, Teresa Agudo Villa

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años con antecedente de hipotiroidismo y síndrome ansioso-depresivo que acude a urgencias (SUH) por dolor torácico y epigástrico de 4 días de evolución. Habia consultado previamente por la misma clínica con pruebas complementarias normales pero ante empeoramiento del cuadro e intolerancia a solidos decide acudir de nuevo a SUH.

En la anamnesis dirigida focaliza el dolor en región retrosternal con pirosis asociada y sensación de ardor de intensidad creciente. El dolor empeora con el decúbito, el reflejo deglutorio, al toser y al respirar. No fiebre termometrada aunque si presentó tiritonas. Niega ingesta de pescado ni pollo con huesos ni otros cuerpos extraños

En la exploración presenta constantes mantenidas (TA: 129/97; FC 92) y se encuentra afebril. Se explora cavidad oral y faringe sin alteraciones, tampoco presenta enfisema subcutáneo en región cervical ni torácica. A nivel abdominal presenta dolor en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.

Se realiza analítica de sangre en la que destaca leucocitosis de 11.80 x10^3/mcL con neutrofilia asociada además de PCR de 229mg/L

Ante dolor retroesternal con datos de infección se decide solicitar TAC toraco-abdominal donde Se advierte de perforación esofágica en pared lateral derecha del esófago proximal

condicionada por cuerpo extraño que asociada burbujas aéreas ectópicas en mediastino y aumento de densidad en la grasa mediastínica y periesofágica en relación con neumomediastinitis.

Se inicia antibioterapia precoz con ceftriaxona y metronidazol comenta el caso con el servicio de cirugía general quienes ante los hallazgos deciden inicio traslado a hospital de referencia de cirugía torácica, donde realizan en un primer momento endoscopia con extracción de fragmento de vidrio. Posteriormente, se mantiene hospitalizada con tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactan y nutrición parenteral hasta conseguir nuevamente la tolerancia oral.

CONCLUSIONES

La mediastinitis se define como la infección o inflamación del tejido conectivo que rodea las estructuras mediastínicas. Su causa más frecuente es la postquirúrgica seguida de la perforación esofágica por varias causas y la mediastinitis necrotizante de causa odontógena.

Se trata de una patología de alta mortalidad lo que hace imprescindible un diagnostico precoz, sin embargo en muchas ocasiones pasa desapercibida

en una primera atención dado que los síntomas más frecuentes son dolor torácico inespecífico, fiebre sin foco o disnea. Es importante realizar una buena anamnesis preguntando por últimas ingestas y posibilidad de haber tragado alguna espina o hueso de pollo.
En cuanto a las pruebas complementarias, la radiografía de tórax puede mostrar hallazgos indirectos (neumomediastino, derrame pleural), aunque la tomografía computarizada es la técnica de elección tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, al permitir identificar perforaciones, colecciones y signos inflamatorios mediastínicos con alta sensibilidad y especificidad.,
El tratamiento antibiótico de amplio espectro debe ser instaurado en cuanto se tenga sospecha del cuadro con cobertura para cocos gram positivos, gram negativos y anaerobios. Entre las opciones se incluyen ceftriaxona asociada a metronidazol, piperacilina-tazobactam o carbapenémicos
Aunque la mayoría de casos requiere drenaje quirúrgico de la zona, se puede plantear el tratamiento conservados con antibióticos y dieta absoluta en paciente con perforaciones esofágicas pequeñas y sin extravasación de contraste en las pruebas radiológicas como fue el caso de nuestra paciente.
Como urgenciólogos debemos mantener un alto índice de sospecha en pacientes con dolor torácico atípico ampliando incluso cuando la anamnesis no termine de encajar

P.#1384

PACIENTE JOVEN, FIEBRE PERSISTENTE Y EXPLORACIÓN ANODINA: ¿DÓNDE ESTÁ EL FOCO?

Daniel Puente López, Inés Domínguez Zotes, Irene Mate Martín, Ignacio Llorente González, Miguel Moreno Martín, Saúl Escudero Álvarez
Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y enfermedad actual: Nuestro paciente es un varón de 41 años residente en Boston (Estados Unidos), sin alergias conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude al Servicio de Urgencias en el mes de diciembre por un cuadro de 5 días de evolución de fiebre de 38º termometrada en domicilio, acompañada de escalofríos, tiritona y sensación distérmica refractaria a antitérmicos habituales. Asocia mialgias generalizadas. El paciente no refiere clínica respiratoria, digestiva ni miccional.
Exploración física: A su llegada, el paciente presenta regular estado general. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal no presentan hallazgos patológicos. Tampoco se aprecian signos de focalidad neurológica o meníngea.
Pruebas complementarias en Urgencias: Ante el cuadro clínico de una fiebre sin foco con una exploración sin hallazgos, solicitamos analítica de sangre, orina y PCR de virus respiratorios ampliados, dada la época del año en la que se atiende al paciente. La analítica sanguínea destaca por una leve hiponatremia (131 mEq/L) y alteración del perfil hepático con patrón de citolisis y colestasis: GOT 64 U/L, GPT 84 U/L, GGT 159 U/L, LDH 252 U/L y Bilirrubina Total 2.71 mg/dL (Bilirrubina directa 1.48 mg/dL, indirecta 1.2 mg/dL). Se objetiva una elevación marcada de reactantes de fase aguda: PCR 201 mg/L y Procalcitonina 56.5 ng/mL. Las pruebas de virus respiratorios y sistemático de orina resultan negativas.
Dada la incongruencia clínico-analítica (fiebre sin foco y alteración hepática), se solicita TAC abdominal que evidencia hepatoesplenomegalia y una lesión focal hepática en segmento VI (2,5 x 4,1 x 2.5 cm), heterogénea, polilobulada y encapsulada, altamente sugestiva de absceso hepático, junto con adenopatías retroperitoneales, interaortocavas y periaórticas.
Evolución del paciente: Tras los hallazgos, se consulta con Medicina Interna, decidiéndose ingreso hospitalario. Durante la hospitalización se confirma absceso hepático con bacteriemia asociada por Streptococcus intermedius y Aggregatibacter aphrophilus (ambas bacterias asociadas a endocarditis infecciosa), por lo que se solicita ecocardiograma transtorácico y transesofágico, descartándose razonadamente la misma. Se realizó drenaje percutáneo de la colección y tras completar tratamiento antibiótico intravenoso y presentar mejoría clínica y analítica, el paciente fue dado de alta con pauta antibiótica oral y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La presentación clínica de un absceso hepático piógeno suele ser insidiosa,

siendo la fiebre el síntoma cardinal, mientras que el dolor abdominal puede estar ausente hasta en un 30-50% de los casos, lo que retrasa el diagnóstico. En este paciente, la clave diagnóstica inicial fue la disociación entre una clínica inespecífica y una marcada elevación de reactantes de fase aguda junto a colestasis disociada.

El aislamiento de S. intermedius es altamente sugestivo de formación de abscesos profundos afectando frecuentemente a pacientes inmunocompetentes, a diferencia de otros patógenos que requieren inmunosupresión. La coinfección con A. aphrophilus (grupo HACEK) es un hallazgo excepcional que, por su fuerte asociación con la endocarditis infecciosa, justifica obligatoriamente el estudio ecocardiográfico realizado para descartar afectación valvular.

1. Ante una fiebre de origen desconocido (FOD) con alteración del perfil hepático, se debe realizar una prueba de imagen abdominal precoz (TC) independientemente de la ausencia de dolor abdominal.
2. El aislamiento de S. intermedius debe alertar siempre sobre la presencia de colecciones purulentas ocultas.
3. La coinfección por organismos del grupo HACEK requiere descartar sistemáticamente endocarditis infecciosa mediante ecocardiografía.

P.#1385

MENINGITIS NEUMOCÓCICA GRAVE EN PACIENTE SORDOMUDA CON DEBUT COMO ALTERACIÓN AGUDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA EN URGENCIAS

Cinthya Carmela Esquivel Montes, Silvia Buxó Escoté, Luis Pedro Beteta Paredes
Consorcio Sanitario de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años, sordomuda, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes e obesidad mórbida, cirrosis biliar primaria , psoriasis en tratamiento con guselkumab y fibrilación auricular anticoagulada con apixabán, que acude a urgencias por alteración del nivel de conciencia. Según familiares, inicia horas antes con cefalea y fiebre elevada, seguida de desorientación y temblores distales.

Asu llegada presenta fiebre (38,2ºC), taquicardia y exploración neurológica patológica con rigidez cervical, pupilas midriáticas poco reactivas y Glasgow 11/15.En la analítica muestra leucocitosis con neutrofilia, elevación marcada de proteína C reactiva y lactato elevado. El antígeno urinario para Streptococcus pneumoniae es positivo. La tomografía craneal no evidencia patología intracraneal aguda.

Ante la sospecha de meningoencefalitis, se inicia tratamiento empírico precoz con dexametasona, cefotaxima, ampicilina y aciclovir intravenosos. Debido al deterioro neurológico progresivo, se requiere intubación orotraqueal, ventilación mecánica e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos . La punción lumbar se difiere inicialmente por anticoagulación activa y se realiza posteriormente , confirmando meningitis neumocócica mediante FilmArray positivo.

Durante la evolución presenta sepsis y shock séptico de origen neumocócico, así como neumonía asociada. Se desescala tratamiento antibiótico a ceftriaxona , con evolución clínica favorable, permitiendo retirada de soporte vital, extubación y traslado a planta.

CONCLUSIONES

La meningitis neumocócica puede presentarse en urgencias como alteración aislada del nivel de conciencia. En paciente con dificultades en la comunicación , mantener un alto índice de sospecha e iniciar tratamiento empírico precoz resulta fundamental para mejorar el pronóstico.

P.#1387

CELULITIS ORBITARIA COMO URGENCIA OFTALMOLÓGICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Ángel José Macías López, María Del Carmen Morante Navarro, María Martín Sánchez, Almudena Montejo Elorza, Guillermo Peña García

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años de edad sin antecedentes patológicos de interés acude al servicio Hospitalarias por edema orbitario izquierdo con dolor e imposibilidad para la apertura ocular junto con visión borrosa . Refiere que hace 7 días inició con cuadro de abundante congestión nasal y fiebre termometrada en 38,5º que no cedía con antitérmicos habituales asociado a cefalea frontal intensa, por lo que se inició tratamiento con amoxicilina (encontrándose en el tercer día de tratamiento en el momento de la evaluación) con mala evolución a pesar de antibioterapia. A la exploración física: T: 39º, TA: 100/60mmHg, SatO2: 98% . Se observa edema palpebral bilateral que imposibilita la apertura ocular más acentuado en ojo izquierdo. A la apertura ocular forzada de ojo izquierdo, disminución de reactividad pupilar y dolor con los movimientos oculares. Restricción de músculos recto superior, recto inferior y recto interno . Agudeza visual : ojo derecho: 1 / ojo izquierdo: cuenta dedos . Biomicroscopía: Proptosis ojo izquierdo . Quemosis conjuntival. Córnea transparente , buena cámara anterior. Fondo de ojo : papila levemente sobreelevada, con bordes bien definidos . Se solicitó valoración por parte de servicio de Oftalmología quienes midieron presión intraocular que arrojó 30 mmHg . Se realiza analítica sanguínea completa donde destaca leucocitosis 16 x103 /µgL, Neutrofilia 103/µgL, PCR : 205, Procalcitonica dentro de valores normales. Con la sospecha de celulitis orbitaria se solicitó TC facial de senos paranasales que reportó : ocupación de material heterogéneo de senos etmoidales, esfenoidal izquierdo y senos frontales. Se identifica ocupación de la región extraconal retroorbitaria (postseptal) de órbita izquierda por material heterogéneo compatible con material infeccioso. La ocupación presenta un tamaño aproximado de 25x13x55 mm de diámetro generando desplazamiento anteroinferior y lateral de la musculatura extrínseca ocular y el globo ocular, el cual se mantiene íntegro . Una vez con los resultados de prueba de imagen y analítica sanguínea , se inicia antibioterapia y corticoide intravenoso, siendo valorado conjuntamente con el servicio de Otorrinolaringología y Oftalmología, para valorar intervención quirúrgica urgente mediante vía endoscópica .

CONCLUSIONES

Las complicaciones de las sinusitis son una circunstancia infrecuente pero de extrema gravedad, por la importancia de las estructuras anatómicas que rodean a los senos paranasales: órbita, calota y cavidad craneal. La órbita es la estructura mas comúnmente afectada por extensión de la sinusitis (3 % de las sinusitis aproximadamente). El origen más común es a partir del seno etmoidal y de forma general, las bacterias implicadas en la patogenia son las mismas que causan rinosinusitis: S.pneumoniae, H influenzae, M catharralis, S pyogenes. S aureus.

La anamnesis y exploración física irán encaminadas a descartar celulitis orbitaria de una celulitis preseptal teniendo en cuenta antecedentes del paciente ya que como se mencionó anteriormente la celulitis orbitaria habitualmente es causada por la propagación por contigüidad de una sinusitis etmoidal o frontal, mientras que la celulitis preseptal generalmente es causada por la propagación por contigüidad de traumatismos faciales o palpebrales locales, picaduras de insectos o mordeduras de animales, conjuntivitis, y chalazión u orzuelo, en la exploración física encontraremos oftalmoplejía, dolor con los movimientos oculares, quemosis , proptosis, diplopía, disminución de la agudeza visual, alteración de reflejo pupilar , alteración de visión de colores en casos de celulitis orbitaria y estos hallazgos se encuentran ausentes en la celulitis preseptal. El diagnóstico es principalmente clínico sin embargo es necesario realizar pruebas de imagen como TC cuando se sospecha de celulitis orbitaria como en el caso de nuestro paciente que se confirmó mediante TC . El tratamiento se basa en antibioterapia intravenosa , corticoide y se reserva la cirugía para la celulitis orbitaria complicada.

P.#1390

OTITIS DE EVOLUCION TORPIDA

Jesús Adell Vázquez[1], Felipe Fernández Cuenca[1], Vera Mónica Paulo Gregorio[2]

1. Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España
2. Dispositivo de Urgancias y Emergencias Sierra de Huelva, Aracena, España

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 41 años, natural de Venezuela, residente en España desde hace un años y medio.
Antecedente de Gangrena de Fournier en 2022.
Acude inicialmente por otitis supurativa, valorado por ORL, se inicia tratamiento con Amoxicilina 1 gr durante una semana, tras la cual acude nuevamente por persistencia de los síntomas y la fiebre.
Es nuevamente valorado por ORL y Urgencias, y, tras descartar complicación en TC de cráneo, inician tratamiento domiciliario con Azitromicina.
6 días después, acude de nuevo ante la ausencia de respuesta al tratamiento, y de nuevo es dado de alta con Claritromicina.
12 días después, el paciente acude a nuestro centro, ya que persisten los síntomas a los que se añade alteración conductual.
EN hemocultivo extraído en la visita anterior se aísla Neumococo.
Al valorar al paciente, presenta regular estado general, sudoroso, tensión sistólica de 100, 110 lpm, taquipneico, y precisa 02 con gafas nasales para saturar al 94%
En radiología de tórax se aprecia infiltrado completo de hemitórax izquierdo, y en el estudio analítico destaca elevación de enzimas hepáticas, del INR y del láctico, bicitopenia, así como fracaso renal agudo KDIGO III
Escala NEWS 2: 6 puntos.
Se valora con UCI que decide asumir al paciente.
Se confirma tras PL la presencia de meningitis bacteriana.
Tras varios días de estancia en UCI el paciente presenta evolución favorable con ONAF, y finalmente pasa a planta de Infecciosas, donde se confirma positividad para VIH con cifras de CD4 muy bajas.
Actualmente sigue hospitalizado, pendiente de pruebas para despistaje de infecciones oportunistas.

CONCLUSIONES

En pacientes como este, supuestamente inmunocompetente, que presenta infecciones de repetición refractarias a antibioterapia habitual, es importante realizar de forma lo mas precoz posible despistaje de inmunodepresión adquirida como el VIH, y mas en este caso, con plaquetopenia desde el inicio del proceso.
Cabe destacar iniciativas como “Deja tu huella” de SEMES que, en este caso, si se hubiera tenido en cuenta, probablemente hubiera adelantado el diagnostico del paciente, y podría haber tenido un impacto positivo en la evolución.

P.#1393

SÍNDROME CONSTITUCIONAL EN PACIENTE JÓVEN

Laura De Pedro Álvarez, Rodrigo Pacheco Puig, Silvia Barrero Martin

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, natural de Honduras. En España desde hace 9 años. Reside con su pareja. Desempleado.
Antecedentes personales de consumo de cannabis fumado hasta hace dos semanas, no consumo de otros tóxicos. Antecedentes de hidrocele (2020), circuncisión (2023) y traumatismo facial tras caída de patinete con fractura HPN que precisa reducción cerrada.
Acude a urgencias por astenia. Refiere inicio de la clínica hace semanas. Valorado por gastroenteritis de 2-3 semanas de duración en otro centro hospitalario hace unos 20 días. Aporta informe del episodio en el que destaca elevación de reactantes de fase aguda en analítica con presencia de anemia, con Hb 10 mg/dl. Pautan tratamiento con ciprofloxacino ambulatorio que el paciente completa, e indican estudio de la anemia objetivada por su médico de Atención Primaria. Refiere cese de la diarrea hace unas 48-72 horas, aunque con persistencia de marcada astenia. Refiere pérdida de peso no cuantificada. No ha presentado fiebre. No dolor abdominal ni alteraciones del tránsito gastrointestinal en el momento actual. No evidencia de sangrado. No refiere otra sintomatología a la anamnesis por aparatos. No viajes recientes. Niega relaciones sexuales de riesgo.
A su llegada a urgencias las constantes vitales son: temperatura 37.2ºC, TA 111/57 mmHg, FC 120 lpm, saturación de oxígeno del 100%.
A la exploración física llama la atención importante caquexia con marcada palidez cutáneo-mucosa, impresionando de mal estado general. Se encuentra eupneico en reposo. A la auscultación pulmonar destaca únicamente hipoventilación generalizada con algún roncus disperso. Resto de exploración anodina, sin alteraciones reseñables.
Se solicita analítica a su llegada en la que presenta Hb 10.5 g/dl, trombocitosis con 927000 plaquetas, 12300 leucocitos con neutrofilia, PCR 9.29 mg/dl con coagulopatía leve. ECG con taquicardia sinusal a 118 lpm, sin otras alteraciones. Se realiza radiografía de tórax en la que se evidencia un infiltrado bilateral de predominio en campos superiores, con una imagen compatible con caverna en LSI y derrame pleural izquierdo asociado, de escasa cuantía.
Ante sospecha de infección TBC, se solicita tinción BAAR urgente y cultivo de esputo. Se extrae además muestra para hemocultivos. Se solicitan serologías con determinación de VIH urgente para descartar coinfección, que resulta negativo. Resto de serologías: VHB negativo, VHC negativo y determinación de pruebas treponémicas positivas con título RPR ½. Pendiente de determinación de T.cruzi y Strongyloides.
Se decide iniciar cobertura antibiótica con amoxicilina-clavulánico, y dado que no se consigue muestra para cultivo de esputo y BAAR tras 12 horas en Urgencias, se solicita ingreso en Medicina Interna con aislamiento aéreo ante sospecha de infección tuberculosa.

Se revisan posteriormente los resultados de las pruebas complementarias realizadas. La tinción BAAR resultó positiva abundante, con detección molecular de Mycobacterium tuberculosis complex sensible a rifampicina, por lo que se inicia tratamiento con isoniazida + rifampicina + pirazinamida + etambutol.
Respecto a las pruebas treponémicas positivas con título RPR ½, se interpretaron como sífilis latente tardía, y se inició tratamiento con penicilina.
Actualmente el paciente se encuentra hospitalizado, pendiente de cribado de otras ITS y de evolución clínica tras inicio de tratamiento.

CONCLUSIONES

El síndrome constitucional como presentación de una infección tuberculosa no es un cuadro infrecuente. Suele incluir fiebre, pérdida de peso, astenia y anorexia, aunque los síntomas generalmente son insidiosos y progresivos. Pueden presentarse solos o acompañados de síntomas respiratorios.
Estos síntomas deben hacer sospechar tuberculosis en adultos jóvenes, especialmente si existen factores de riesgo epidemiológicos, exposición previa o estados de inmunosupresión.

P.#1394

CONVULSIÓN GENERALIZADA COMO PRESENTACIÓN DE MENINGOENCEFALITIS EN VIAJERA RECIENTE

Nagore Rojo Ruiz, Marta Padilla Sainz, María Borja Cano, Lluís Enric Castillero Díaz, Alicia Serrano García-Calvo, Andreu Torres Tornos
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 29 años, procedente de Filipinas, con antecedente de migraña con aura sin tratamiento preventivo, que controla las crisis con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Consulta en urgencias tres días después de regresar de Filipinas, tras una estancia de tres días en zonas rurales, sin referir picaduras de mosquito. En los días previos presentaba cefalea y febrícula. En domicilio presenta una crisis comicial tónico-clónica generalizada de aproximadamente un minuto, seguida de periodo poscritico de diez minutos. A su llegada se encuentra hemodinamicamente estable y con exploración neurológica sin focalidad.
Inicialmente se orienta como una primera crisis comicial, solicitando TC craneal que no muestra alteraciones, analítica con leucocitosis de 9700 y PCR <1 y tóxicos en orina que resultan negativos. Durante la observación presenta una segunda crisis, por lo que se realiza punción lumbar, obteniéndose un liquido cefalorraquideo claro. El estudio del LCR muestra 34 leucocitos/mm3 (81% linfocitos), proteínas 0,16 g/L y glucosa 4,4 mmol/L, sin bacterias en la tinción de Gram. Las pruebas moleculares en LCR para HSV-1, HSV-2 y HSV-3 fueron negativas, así como el antígeno y la prueba molecular para paludismo en la evaluación inicial.
Se inicia tratamiento empírico con cefotaxima, ampicilina y aciclovir. Tras los resultados del LCR y la ausencia de datos de infección bacteriana, se suspenden los antibióticos y se mantiene aciclovir. Se inicia levetiracetam para el control de las crisis. El electroencefalograma no mostró alteraciones tras la segunda crisis.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que la primera impresión puede ser engañosa. Una crisis en una persona joven con exploración neurológica normal puede llevar a centrarse exclusivamente en una primera crisis comicial, pero pequeños detalles como la cefalea, la febrícula o un viaje reciente deben hacernos replantear el diagnostico.
Aunque el electroencefalograma fue normal y las pruebas iniciales no identificaron un germen concreto, la repetición de crisis y los hallazgos del LCR indicaban que no se trataba de un episodio aislado. La reevaluación clínica y la decision de ampliar el estudio permitieron orientar el caso hacia una posible afectación inflamatoria o infecciosa del sistema nervioso central.
La principal enseñanza es la importancia de evitar la vision en tunel, mantener una actitud critica ante el diagnostico inicial y revisar el caso cuando aparecen nuevos datos. En el paciente viajero, incluso síntomas leves pueden ser la clave para un enfoque diagnostico mas seguro.

P.#1395

FIBRINOLISIS EN PACIENTE INESTABLE CON ALTA SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR SIN POSIBILIDAD DE CONFIRMACIÓN POR AGIO-TC EN HOSPITAL COMARCAL

Natalia Gallego Artiles, Sandra María Guerra Aristizabal, Daniel Ortega Vallelado, Andrés Enrique Álvarez Hodel, Germán Fernández Bayon, Sheila Calvo Argüello

Hospital de Medina del Campo, Medina Del Campo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 80 años. Antecedentes de hipertensión arterial, obesidad e hipotiroidismo. Antecedente quirúrgico reciente colecistectomía urgente) complicado con shock séptico y estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Durante la fase de convalecencia domiciliaria, presenta episodio brusco de disminución del nivel de consciencia, hiporreactividad, palidez y sudoración así como signos evidentes de trabajo respiratorio. Tras valoración domiciliaria que constata datos de inestabilidad, es trasladada en Soporte Vital Avanzado a nuestro servicio de urgencias.

La paciente es atendida en el Hospital Comarcal de Medina del Campo (nivel secundario); a su llegada porta oxigenoterapia con mascarilla-reservorio (fracción inspirada de oxígeno -FiO2- del 100%) y vía venosa periférica con sueroterapia en curso. Presenta signos de inestabilidad hemodinámica: presión arterial (PA) 74/25 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 95 latidos por minuto y saturación de oxígeno (SO2) 96% con mascarilla-reservorio. Clínicamente presenta taquipnea con signos evidentes de trabajo respiratorio, palidez cutánea sin signos de hipoperfusión tisular distal, somnolencia e impresión general de gravedad.

En la exploración por aparatos destaca edema, rubor y aumento de perímetro en extremidad inferior derecha; resto de exploración sin hallazgos de significativo valor patológico (auscultación cardiaca rítmica sin soplos, auscultación pulmonar con disminución generalizada del murmullo vesicular sin semiología congestiva ni de broncoespasmo, exploración abdominal anodina, exploración neurológica sin focalidad grosera). Se complementa la valoración a pie de cama con ecoscopia siguiendo el protocolo RUSH, objetivando: dilatación de ventrículo derecho y desplazamiento del septo interventricular, dilatación de vena cava inferior sin colapso inspiratorio y ausencia de compresibilidad en territorio poplíteo derecho.

Ante la sospecha de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) con tromboembolismo pulmonar (TEP) de riesgo elevado, se inician medidas generales: canalización de segundo acceso venoso y sueroterapia con solución cristaloide, sondaje vesical y control de diuresis, monitorización continua y oxigenoterapia (permitiendo desescalada hasta FiO2 50% con mascarilla Venturi).

Simultáneamente se realizan estudios complementarios iniciales, de los cuales destaca:

- Gasometría arterial: Insuficiencia respiratoria parcial con datos de distress respiratorio agudo moderado, sin acidosis ni hipercapnia.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal con patrón S1Q3T3
- Analítica: insuficiencia renal aguda grave (Cr 2,85 mg/dL, FG 14 mL/min), elevación de NT-proBNP, troponinas y Dímero-D.

Tras el manejo y la batería de pruebas iniciales, la paciente muestra mejoría parcial de su situación clínica hemodinámica (sin necesidad de vasoactivos), precisando soporte de oxígeno para mantener saturaciones aceptables. Se solicita estudio ecográfico urgente de miembros inferiores, que confirma la existencia de TVP. No obstante, y dada la insuficiencia renal aguda grave, se desestima confirmación de TEP mediante angio-TAC pulmonar. Puesto que nuestro hospital no dispone de estudio gammagráfico de ventilación-perfusión ni UCI, se contacta con centro de referencia (Hospital Clínico Universitario de Valladolid). Con una sospecha tan elevada, se acuerda conjuntamente la realización de fibrinolisis urgente con Alteplasa y traslado en unidad medicalizada a su unidad.

A su llegada a UCI de hospital de nivel primario, la paciente presenta situación hemodinámica estable, persiste requerimiento de oxigenoterapia a alto flujo y buen ritmo de diuresis. Evolución clínica favorable de la situación respiratoria permitiendo desescalada de oxigenoterapia progresiva, así como mejoría de función renal. Se mantuvo a la paciente con tratamiento anticoagulante (inicialmente heparina no fraccionada en perfusión continua, posteriormente heparina de bajo peso molecular). Posteriormente, se confirmó la presencia de tromboembolismo pulmonar bilateral.

CONCLUSIONES

Es importante reseñar la importancia del diagnóstico clínico, así como el uso de la ecografía clínica en el servicio de urgencias, más aún en un entorno con recursos diagnósticos limitados y en el contexto del paciente crítico. Así mismo, es importante el manejo de la fibrinolisis, sus indicaciones y posibles complicaciones, con un potencial efecto determinante en casos adecuadamente selecionados.

P.#1397

LA CARA OCULTA DE LA SEPSIS: CID COMO MANIFESTACION INICIAL

Aurora Navarro Regi, Estrella Serrano Molina, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Ángel Julián Iglesias Merchán, Carlos Samuel Forero Segura, Jesús Manuel Araque Marchante

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, implante de marcapasos DDD por bloqueo auriculoventricular e isquemia arterial crónica grado IIB en tratamiento con Lisinopril, Atorvastatina, Adiro y Cilostazol. Además, antecedente de carcinoma urotelial hace 15 años, pendiente de nuevo estudio por episodios de hematuria y retención de orina recientes.

Acude a nuestro servicio de urgencias tras solicitar el alta voluntaria en otro centro hospitalario, por dolor tipo urente e intermitente de miembro inferior derecho de 4 días de evolución asociado a tos persistente y astenia.

A la exploración, impresiona de regular estado general con tensiones mantenidas entorno 107/63 mmHg, pulsioximietria de 93% y afebril. En la auscultación pulmonar se objetiva murmullo vesicular disminuido con roncus aislados y se observan edemas bimaleolares con leve inflamación en cara dorsal de pie derecho.

Se solicitan pruebas complementarias, con electrocardiograma con ritmo sinusal a 90 lpm. En la analítica sanguínea se observa un fracaso renal agudo (Creatinina 2.83mg/dL, Urea 120mg/dL) y aumento de reactantes de fase aguda (PCR 252mg/L, Fibrinógeno >500mg/dL y Dímero D 5432ng/mL), neutrofilia con leucocitosis (Leucocitos 14510mcL, Neutrófilos 13000mcL), anemia leve (hemoglobina 11.8), plaquetopenia (77000 uL) y coagulopatía (Tiempo de protrombina 17.1 segundos, Actividad de protrombina 51.8%, INR 1.47). En la radiografía de tórax no se observan hallazgos significativos y sistemático de orina compatible con infección.

Ante sospecha de enfermedad trombótica, se realiza ecografía doppler que descarta trombosis venosa profunda, y angioTAC pulmonar que descarta tromboembolismo pulmonar, aunque se visualizan múltiples nódulos de distribución difusa pulmonar y adenopatías torácicas sospechosas de malignidad.

Al encontrarnos con un paciente con elevación de reactantes, disfunción multiorgánica (fallo renal, plaquetopenia, coagulopatía...) y datos de infección urinaria, se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con Piperacilina-Tazobactam y ajustar sueroterapia.

Posteriormente presentó, varios episodios de epistaxis y hemoptisis autolimitados, y hematuria franca refractaria con caída de mas de 2 puntos de la hemoglobina, plaquetas por debajo de 50.000 y empeoramiento de los tiempos de coagulación, por lo que se inicia tratamiento de la coagulación intravascular diseminada con hemoderivados (hematíes, plasma y plaquetas) y se contacta con Urología. Se amplia estudio y ante dilatación de via renal derecha programan nefrostomia y realizan cisctoscopia y TAC abdominal visualizando lesión tumoral de aspecto papilar y coágulo vesical. Ante los hallazgos previos y el empeoramiento de la función renal, coagulopatía y plaquetopenia compatible con fallo multiorgánico secundario a sepsis de probable origen urológico, se continúan medidas de soporte y se ajusta tratamiento antibiótico ante hemocultivo positivo para Staphylococus aureus. Finalmente, el paciente fallece a los dos días.

CONCLUSIONES

La sepsis es un síndrome clínico que se produce por una respuesta desregulada del huésped a una infección, que puede dar lugar a un síndrome de disfunción multiorgánica e incluso a la muerte.

Es importante, no entender sepsis grave como definitorio de hipotensión o fallo cardiaco ya que en un porcentaje de pacientes son los últimos signos en aparecer habiendo perdido oportunidad de tratamiento precoz.

La importancia del caso radica en la dificultad de establecer un agente causal de la clínica del paciente, que finalmente derivó en un fallo multiorgánico asociado a coagulación intravascular diseminada (CID).

La CID se trata de un proceso sistémico poco frecuente, en torno al 1%, con potencia protrombótico y prohemorrágica, que se evidencia, además de por la clínica, por una coagulopatía de consumo en las pruebas complementarias. Entre sus causas más frecuentes se encuentran la sepsis y neoplasias malignas. El tratamiento radica en el manejo de la infección y según expresión clínica, aportando derivados sanguíneos en las hemorragias agudas como fue el presente caso o anticoagulantes en los eventos trombóticos.

P.#1399

FIEBRE Y DISNEA EN PACIENTE EXTRACOMUNITARIO. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Cristina Martín Mañero, Pedro Jesús García Murillo, Beatriz Gil Martín, Paula Pérez Rodríguez, Alejandro Barona Alcalde, Julia Fernández Pozo

Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 21 años sin AP de interés. Natural de Venezuela y residente en España desde hace 1 año.
Refiere fiebre y tos de hasta 38º desde hace 1 mes. Había acudido en varias ocasiones a centro de salud pautando tratamiento con broncodilatadores por posible bronquitis y tras persistencia de clínica pautando posteriormente azitromicina sin mejoría.
Acude a urgencias hospitalarias por persistencia de fiebre, esputo purulento y disnea progresiva hasta hacerse de reposo de 4 días de evolución con intensa astenia.
Se procede a exploración física objetivando abolición del murmullo vesicular y realizando analítica, Rx de tórax y TC de tórax con los resultados expuestos, procediendo por parte de urgencias a toracocentesis diagnóstica y posterior colocación de tubo de tórax. Tras ello se pauta antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam y se procede a ingreso hospitalario. Una vez confirmado el caso de empiema tuberculoso se inició tratamiento con mejoría clínica, encontrándose la paciente asintomática al alta.
Exploración y pruebas complementarias:
Regular estado general, consciente orientada y colaboradora, taquipnea en reposo con frecuencia respiratoria de 40rpm, FC 130lpm, Sat02 89% que aumenta a 99% con con gafas nasales a 3lpm. TA 118/56mmHg.
ACP: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular abolido en hemitórax izquierdo.
Analitica: PCR 171,4 procalcitonina 2.1, Leucocitosis 13980 con neutrofilia del 83%, resto normal.
Rx portátil en críticos: velamiento de pulmón izquierdo
TC tórax urgente: extensa masa hipodensa de aspecto quístico y de contorno bien definido que ocupa la totalidad del hemitórax izquierdo condicionando compresión y atelectasia de la totalidad del pulmón así como marcado desplazamiento mediastínico. La masa es intratorácica y entre las opciones diagnósticas como primera posibilidad se plantea derrame/colección pleural gigante. Entre otras estaría quiste hidatídico o linfangioma quístico.
Bioquimica de líquido pleural: aspecto purulento. Hematies 3698, leucocitos 378683, PMN 54% MN 46%, glucosa 5, ADA 412.5
Cultivo de líquido pleural positivo a Mycobacterium Tuberculosis.
Diagnóstico: empiema tuberculoso

CONCLUSIONES

El derrame pleural tuberculoso es la causa más frecuente de tuberculosis extrapulmonar y uno de los motivos más habituales de derrame pleural. El tratamiento consiste en el drenaje del mismo y pauta de tratamiento antituberculoso. Ante un paciente proveniente de zonas geográficas con elevada tasa de enfermedades infectocontagiosas que acude por fiebre y disnea al servicio de urgencias se deberá realizar una historia clínica detallada y diagnostico diferencial con otras patologías que sean menos frecuentes en nuestra área sanitaria.

P.#1407

NO ERA UNA NEUMONÍA

Julia Fernández Pozo, Patricia Rodríguez Rodríguez, Alejandro Barona Alcalde, Beatriz Gil Martin, Paula Pérez Rodríguez, Cristina Martín Mañero
HUPR, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, con antecedentes de HTA y DLP, acude a nuestro servicio por vómitos e intolerancia oral desde hace 4 días sin deposiciones diarreicas, presenta asociando al cuadro tos seca . Fiebre de hasta 38ºC desde el inicio del cuadro.
EF regular estado general, consciente, mal perfundido y taquipneico
ac ritmico, taquicardico y no se auscultan soplos
ap crepitantes en ambos campos pulmonares hasta apical
Constantes
TA 140/70
Fc 100 lpm
Sat02 93%
Pruebas complementarias
-Gases venoso: ph 7.30/Na 128/K 4.1/Glu 570/Lac 6.2
-Rx de Torax. Infiltrado alveolointersticial bilateral de predominio en bases
-Analitica: Leucocitosis de 16.600 con desviacion izquierda, PCR 220 y PCT 128
-Test de gripe A y Covid. Negativos
Tras estos resultados, y ante la sospecha inicial de Neumonía adquirida en la comunidad, el paciente pasa a observación camas para tratamiento antibiotico y sueroterpia. Se recogen hemocultivos y antigenuria.
Rehistoriando al paciente y a sus familiares, el paciente ha estado tomando recientemente corticoides como analgesicos por intervención bucal realizada hacía dos semanas.
Ante sospecha de endocarditis, inicialmente se recogen hemocultivos seriados y se inicia antibioterapia de AE con Ampicilina+Ceftriaxona+Gentamicina.
El paciente comienza con importante inquietud y malestar, por lo que se realiza nueva GV con ph 7.25/Na 128/K 4.1/Glu 320/Lac 13 y de forma presenciada, presenta PCR con asistolia en monitor. Se procede a RCP avanzada durante 45 minutos con desenlace de Exitus.
Posteriormente, en los hemocultivos creció un S.AureusMS

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una patología con alta mortalidad, es importante sospecharla de forma precoz para un tratamiento enfocado. Concretamente en éste caso, el paciente al presentar infiltrado bilaterales y clínica compatible se sospechó de neumonía pero tras la confirmación por HC de S.AureusMS, es probable que fueses émbolos sépticos típicos de endocarditis.

P.#1420

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA EN EL ANCIANO, UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Elena Herrero Onaindia, Ainhoa Alcelay Uribeecheverria, Naima Albizu Intxauspe, Natalia Vives Lecina, Uxue Zabalo Carrere
Hospital Universitario Donostia, Donostia / San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 85 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con Doxazosina 4mg, vértigo paroxístico benigno y psoriasis, que acude al Servicio de Urgencias por desorientación de 2-3 días de evolución. Refiere estar muy nervioso, con mucho miedo sin causa aparente estos últimos días, aunque su hija, quien lo acompaña describe fobias y rigideces de larga data. Refiere clínica catarral desde hace 7 -10 días, niega fiebre u otros síntomas infecciosos. Su hija refiere que el sábado no contestaba al teléfono como habitualmente. Acuden al domicilio y le encuentran en la cama, desorientado y con alteración del lenguaje (no termina las frases y es incapaz de nominar). Niega episodios previos similares. Niega caídas y traumatismo craneoencefálico. Previamente autónomo, vive solo desde que enviudó. La hija refiere fallos de memoria recientes, pero sin aparente afectación funcional.
A nuestra valoración consciente y orientado en espacio, no en tiempo, hiperalerta. No signos meníngeos. Nomina objetos simples, no complejos. Obedece ordenes simples. No disártrico. Pupilas normorreactivas. Hiperreflexia generalizada. Marcha cautelosa con aumento de la base de sustentación, sin lateralización. Auscultación cardiaca, pulmonar y abdominal sin hallazgos patológicos. Se realizan pruebas complementarias con analítica sanguínea, donde se objetiva PCR de 127.20, leucocitos 14000ul y neutrófilos 11000ul; sedimento y urocultivo, radiografía de tórax y TAC cerebral sin hallazgos patológicos.
Durante su estancia en urgencias pico febril 38ºC, por lo que se decide realizar punción lumbar para completar estudio, sin hallazgos patológicos. No obstante, ante antecedente de cuadro catarral reciente y sospecha de posible encefalitis vírica, se inicia tratamiento empírico con aciclovir e ingresa en planta de Neurología.
Ante cultivo de LCR negativo se retiró tratamiento con aciclovir en las 24 horas siguientes, y se completó estudio con RMN craneal y EEG que tampoco mostraron hallazgos patológicos. Mejoría clínica y neurológica del síndrome confusional en las siguientes 48-72 horas, con persistencia de alucinaciones visuales. Se decide alta hospitalaria con control evolutivo en consultas de Neurología.
Tras alta aumento de alucinaciones visuales, delirio con ideas de muerte y obsesión. Dada la persistencia de dicha clínica neurológica es diagnosticado de demencia por cuerpos de Lewy. Se inició tratamiento con quetiapina para control de alucinaciones y delirio.

CONCLUSIONES

Ante cuadros de alteración del nivel de consciencia agudos-subagudos en el anciano es importante descartar procesos infecciosos, pudiendo existir procesos neurodegenerativos subyacentes difíciles de diagnosticar en una única consulta/visita, que requieren de control evolutivo al tratarse en muchos casos de diagnósticos por descarte. De hecho, procesos intercurrentes como un cuadro infeccioso pueden poner de manifiesto o exacerbar la clínica de patologías neurodegenerativas subyacentes. Por otro lado, este tipo de pacientes pueden llegar a ser un reto para el diagnóstico en urgencias debido a que pueden cursar con clínica menos florida, incluso sin fiebre; por lo que dentro de los diagnósticos diferenciales hay que tener en cuenta la encefalitis vírica, debido a que es una enfermedad significativa en el anciano, grave, de rápida progresión y que requiere un diagnóstico y tratamiento temprano. Por último, hay que tener especial cuidado con ciertos fármacos empleados en pacientes con demencias por cuerpos de Lewy o en aquellos deterioros cognitivos en los que aún no se ha filiado su origen, debido a que pueden exacerbar la patología neurodegenerativa de base.

P.#1423

PROCESO TROMBOEMBÓLICO MÚLTIPLE COMO DEBUT DE NEOPLASIA RENAL

Aurora Navarro Regi, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, María Dolores Cancelas Felgueras, Asier Mañaricua Arnaiz, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Ángel Julián Iglesias Merchán

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento con Simvastatina y Ramipril, acude al servicio de Urgencias por cuadro de dolor súbito y frialdad a nivel distal de miembro superior izquierdo, sin traumatismo ni sobreesfuerzo previo.

A la exploración física, impresiona de regular estado general con saturación de oxígeno en torno 88-90% basal, tensión arterial de 115/81 mmHg y 100 lpm de frecuencia cardiaca. En la auscultación pulmonar se objetivan crepitantes en base derecha con auscultación cardiaca normal, mientras que se observa el miembro superior izquierdo hipoperfundido y frío, doloroso y con livideces, palpándose de forma débil los pulsos radial y cubital.

Se realizan pruebas complementarias como electrocardiograma con ritmo sinusal a 80 lpm con aplanamiento del segmento ST difuso y ondas T negativas de V4-V6, radiografía de tórax con atelectasia media izquierda y derrame pleural izquierdo, analítica sanguínea con reactantes de fase aguda elevados (Proteína C reactiva 104mg/L y leucocitosis de 13900mcL con neutrofilia 82%, Dímero D 2.3mcg/mL y gasometría arterial con hipoxemia (p02 51mmHg) y gradiente alveolo-arterial de 45mmHg.

Desde su llegada, se observa una mejoría progresiva de la clínica con palpación de pulsos braquiales fuertes y simétricos e hiperemia de brazo afecto, por lo que de momento se descarta la isquemia arterial como sospecha diagnostica, pero ante la insuficiencia respiratoria con mejoría con oxigenoterapia y los hallazgos en las pruebas complementarias, se solicita Ecografía Doppler evidenciando trombosis venosa profunda (TVP) desde vena axilar izquierda hasta tronco braquiocefálico, y TAC torácico objetivándose tromboembolismo pulmonar en arteria lobar, segmentarias y subsegmentarias derechas, derrame pleural izquierdo, adenopatías mediastinicas y en los cortes abdominales se objetiva una masa renal izquierda con calcificaciones periféricas y engrosamiento difuso de la glándula suprarrenal ipsilateral.

Con los datos previos, se rehistoria a la paciente. Niega otros antecedentes tanto médicos como quirúrgicos, consumo de tóxicos u otros medicamentos. Además, refiere que durante los últimos meses ha acudido en varias ocasiones a su centro de salud por lumbalgia sin clara mejoría y pérdida de 4 kg de peso en el último mes.

Finalmente, tras el cálculo del PESI score con clase de riesgo III, se decide iniciar anticoagulación con heparina e ingreso para completar estudio. Se realizó biopsia de la masa renal con obtención de tejido necrótico-purulento, y de una adenopatía retroperitoneal que mostró cilindros necróticos

infiltrados por carcinoma con inmunofenotipo de origen renal. Además, se realizó toracocentesis con citología positiva para células malignas siendo diagnostico de carcinoma renal de celulas no claras en estadio IV. Se inicio tratamiento quitmioterapico paliativo con Sunitinib prolongando su supervivencia durante 1 mes.

CONCLUSIONES

Las enfermedades tromboembólicas constituyen una patología frecuente y se asocian a una morbimortalidad muy elevada si no se instaura el tratamiento de forma precoz. Por ello, el interés del caso radica en que, a pesar de la existencia de múltiples factores de riesgo para su desarrollo, resulta fundamental la realización de una anamnesis exhaustiva que permita descartarlos y dirigir las pruebas complementarias hacia la sospecha diagnostica, sobre todo ante un paciente sin antecedentes de interés u otros factores.
La trombosis venosa en miembros superiores es una patología poco frecuente, suponiendo aproximadamente entre el 5-10% de las TVPs. Sus factores de riesgo y manifestaciones clínicas son similares a cualquier trombosis en otra localización, aunque suele ser mas frecuente en uso de catéteres, anomalías anatómicas o antecedentes tumorales, además de cursar mas frecuentemente con cianosis.

P.#1427

DE EGIPTO A LA UCRI

Raquel García Fernández, Diego Durán Valero, William López
Hospital, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Se describe el caso de una mujer de 44 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias tras un viaje a Egipto por un cuadro de cuatro días de evolución consistente en síntomas gripales, dolor torácico bilateral que aumenta con la inspiración, disnea de mínimos esfuerzos y fiebre superior a 39 ºC. A su llegada, la paciente presentaba un estado general comprometido con hipotensión (89/61 mmHg), taquicardia (124 lpm) y una marcada taquipnea de hasta 42 rpm, requiriendo aporte de oxígeno para mantener saturaciones de 94%. En primer lugar, se monitoriza a la paciente, se extrajeron hemocultivos y el resto de la analítica.
Los hallazgos en las pruebas complementarias, revelaron infiltrados algodonosos bilaterales sin derrame pleural en la radiografía de tórax, compatibles con una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) multilobar FINE IV. Además en la analítica se mostraba una PCR de 281.1 mg/L, procalcitonina de 20.30 ng/mL, datos de infección grave, junto con hiponatremia y alcalosis respiratoria con insuficiencia respiratoria aguda parcial y lactato elevado. Ante la inestabilidad hemodinámica y los criterios de gravedad (qSOFA >2 y NEWS de alto riesgo), se inició reanimación con fluidos (2000cc totales) y antibioterapia empírica con ceftriaxona 2g IV. Tras ser valorada por los especialistas, y dada la persistencia de los datos de gravedad, se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRI) para monitorización estrecha. Desde la planta de neumología se diagnosticó a la paciente de neumonía necrotizante con bacteriemia secundaria a SAMR más infección por gripe A.

CONCLUSIONES

La NAC es una infección del parénquima pulmonar que se desarrolla en pacientes no hospitalizados, caracterizada por la invasión alveolar de microorganismos que desencadenan una respuesta inflamatoria local y sistémica. En los servicios de urgencias, la identificación temprana es vital, ya que casos graves pueden evolucionar rápidamente hacia una sepsis. En nuestra paciente de 44 años, quien regresaba de un viaje a Egipto, esto se manifestó tras cuatro días de síntomas gripales y fiebre superior a 39 ºC, con una inestabilidad hemodinámica crítica evidenciada por hipotensión (89/61 mmHg), taquicardia (124 lpm) y una taquipnea extrema (42 rpm).
La importancia de la estratificación de riesgo en urgencias radica en la capacidad de predecir la gravedad mediante escalas como FINE (PSI) y el uso de biomarcadores. En este caso, la paciente presentaba una NAC multilobar estadio FINE IV e indicadores analíticos de infección grave, como una PCR de 281.1 mg/L y procalcitonina de 20.30 ng/mL. La disfunción orgánica, evaluable mediante un qSOFA >2 y un NEWS de alto riesgo, permite al médico de urgencias detectar una respuesta desregulada del huésped

ante la infección, que en este reporte incluyó acidosis láctica, hiponatremia y alcalosis respiratoria.
El manejo clínico inmediato en urgencias exige una respuesta agresiva: ante la persistencia de los datos de gravedad, se inició reanimación con fluidos (2000cc) y antibioterapia empírica con ceftriaxona 2g IV. La relevancia de actuar con celeridad en urgencias es que permite determinar si el paciente responde a la sueroterapia inicial; en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda y abundante trabajo respiratorio persistente, como ocurrió aquí, es imperativo el aviso a servicios especializados y el traslado a unidades de monitorización estrecha como la UCRI o la UCI.

P.#1430

CUANDO LA CLÍNICA NO REFLEJA LA GRAVEDAD: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EXTENSO

Julia Chilet Jorge[1], Alicia Díaz Revilla[2], Cindy Juliett Zambrano Vera[2], Sara Martín Cabrera[2]

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España
2. Centro de Salud San Juan de la Cruz, Pozuelo, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años, con antecedentes personales de poliartritis seronegativa con anticuerpos negativos, en estudio por posible síndrome RS3PE, y exfumadora. Consulta en Atención Primaria por disnea de moderados esfuerzos de instauración progresiva, sin ortopnea ni dolor torácico. También refería edemas en tobillos. En la exploración física, se objetivaban en la auscultación pulmonar: crepitantes difusos bibasales y en extremidades: leve edema maleolar bilateral con pulsos conservados, coloración normal, sin otros signos clínicos de insuficiencia cardíaca. La paciente presenta estabilidad hemodinámica con saturación 96% de oxígeno, frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto. Tensión Arterial 130/75 mmHg. No síndrome constitucional. Ante la sospecha de patología cardiorrespiratoria, se solicita analítica con dímero D y péptido natriurético tipo B (BNP), así como radiografía de tórax. Se cita a la paciente en una semana para ver evolución.
En la visita de control la paciente comenta que sigue con disnea de moderados-grandes esfuerzos, pero que puede hacer una vida normal. En la radiografía se identifica un nódulo en región parahiliar-suprahiliar derecha, recomendándose completar el estudio con tomografía computarizada (TC) torácica. También se reciben los resultados analíticos, destacando un dímero D superior a 2000 ng/mL, con BNP dentro de la normalidad. Con esta clínica poco relevante, pero con los hallazgos analíticos y radiológicos, se deriva a Urgencias de Hospital con Diagnostico de sospecha de: posible TEP y lesión pulmonar.
A su llegada a urgencias, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con saturación de oxígeno conservada. Se repite la analítica, objetivándose un dímero D de 1187 ng/mL y un BNP de 140 pg/mL. Se realiza angio-TC pulmonar, que evidencia un tromboembolismo pulmonar múltiple y bilateral de carácter subagudo, con afectación del tercio distal de ambas arterias pulmonares principales, del origen de las arterias lobares e inferiores y de algunas ramas segmentarias. Como hallazgo incidental, se identifica un nódulo pulmonar sólido de 1,4 cm en el lóbulo superior derecho. La paciente ingresa para manejo y estudio etiológico, iniciándose anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas. Evoluciona favorablemente, sin complicaciones, por lo que es dada de alta con pauta de transición a anticoagulación oral con dabigatrán, tras una semana de tratamiento con heparina de bajo peso molecular, citas en Medicina Interna para completar estudio y seguimiento en Atención Primaria.

CONCLUSIONES

- El tromboembolismo pulmonar puede presentarse con clínica poco específica, incluso en casos de afectación vascular extensa.
- La ausencia de signos de gravedad clínica inicial no excluye patología potencialmente grave.
- Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante la consulta por disnea de nueva aparición en pacientes ancianos, así como el valor del dímero D en la detección precoz y de la angio-TC pulmonar como herramienta diagnóstica clave en el ámbito de urgencias.

P.#1438

"DOCTORA, YO NO ESTOY MEJOR": UNA REEVALUACIÓN QUE CAMBIÓ EL DIAGNÓSTICO

Marta Lara Armenteros, Paula Valencia Martínez, Stefanía Salazar Martínez, Claudia Piqueras Pérez, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años con antecedentes de asma, depresión y fibromialgia, ingresada 15 días antes por tromboembolismo pulmonar (TEP) subsegmentario bilateral de bajo riesgo, atribuido a viaje aéreo reciente de 3 horas de duración y sobrepeso. Fue dada de alta en tratamiento con dabigatrán tras estudio sin hallazgos de trombosis venosa profunda ni alteraciones ecocardiográficas.
Consulta en Urgencias por persistencia de tos seca desde el alta hospitalaria, con presión torácica en decúbito, de predominio izquierdo, disnea de esfuerzos moderados y febrícula. Niega expectoración y edemas en miembros inferiores.
A la exploración presenta buen estado general, saturación de oxígeno del 95% y frecuencia cardiaca de 105 latidos por minuto, sin signos de dificultad respiratoria. La auscultación pulmonar muestra sibilancias y discreta disminución del murmullo vesicular en base derecha, sin otros hallazgos relevantes.
La analítica y gasometría no muestran alteraciones ni elevación de reactantes de fase aguda. La radiografía de tórax evidencia derrame pleural derecho. Se amplía el estudio en Urgencias mediante ecografía pulmonar a pie de cama, objetivándose derrame pleural derecho con aumento de ecogenicidad y atelectasia adyacente, hallazgos inicialmente sugestivos de empiema y, por tanto,aju de probable origen infeccioso.
Sin embargo, la ausencia de respuesta inflamatoria analítica y la persistencia clínica tras el reciente TEP nos obligan a reconsiderar la etiología del derrame, planteándose como alternativa un proceso neoplásico subyacente con posible derrame paraneoplásico.
Se inicia antibioterapia empírica y se decide ingreso para estudio, posponiendo toracocentesis inicial por anticoagulación reciente. Durante el ingreso se completa estudio radiológico y se realiza biopsia pulmonar, confirmándose adenocarcinoma pulmonar estadio IV como causa del cuadro.

CONCLUSIONES

- Cualquier reconsulta tras un evento reciente debe interpretarse como una señal para cuestionar nuestro diagnóstico inicial.
- La aparición de un derrame pleural tras un TEP no siempre es una complicación directa del mismo; hay que ampliar el foco.
- La ecografía pulmonar a pie de cama es una herramienta clave en Urgencias, básica para orientar al paciente desde el primer minuto y como apoyo para las decisiones críticas.
- La reevaluación clínica evita retrasos diagnósticos en patologías potencialmente graves.

P.#1441

NO TODA DEFORMIDAD ES FRACTURA, NI TODO ERITEMA CELULITIS

Nerea Bañuelos Del Campo[1][2], Amaia Gañan Lafuente[1], Felipe Diez Llona[1], Isabel Vallejo Manjon[1], Itziar Pujana Badosa[1], Gorka Gomez Terrazas[1]

1. Hospital Universitario de Cruces - Osakidetza, Barakaldo, España
2. Hospital Universitario Galdakao - Usansolo - Osakidetza, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años con antecedentes personales de obesidad, enfermedad renal crónica estadio 5 en hemodiálisis, portadora de fístula arteriovenosa (FAV) humerobasílica en miembro superior izquierdo y adenocarcinoma ciego en tratamiento con Pembrolizumab.
Acude a urgencias por dolor y tumefacción en muñeca izquierda tras posible contusión.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. La exploración revela deformidad leve de radio distal izquierdo, eritema violáceo compatible con hematoma y leve edema, sin crepitación; movilidad distal conservada; FAV sin signos de complicación.
Evolución en urgencias:
· Radiografía: fractura de Colles antigua, sin desplazamiento reciente.
· Analítica: leucocitosis 26700/µL (neutrófilos 25480), proteína C reactiva 183 mg/L, procalcitonina 1.8 ng/mL
· Manejo inicial: extracción de hemocultivos y antibioterapia empírica con Piperacilina-Tazobactam + Daptomicina.
· Durante la estancia, se observa una rápida progresión del eritema y edema hacia antebrazo volar, con livideces, empastamiento de tejidos y crepitación.
· Ecografía: enfisema subcutáneo.
· Ante sospecha de infección necrosante, se avisa a Cirugía Plástica para intervención urgente. Se realiza desbridamiento a fascia de tejidos desvitalizados, miotomías de músculos afectados y exploración de paquetes vasculares.
Evolución durante ingreso:
Los cultivos intraoperatorios y hemocultivos son positivos para Clostridium septicum, incluido en hueso.
A pesar de soporte intensivo y manejo quirúrgico agresivo, la paciente desarrolla una evolución tórpida con necrosis progresiva y complicaciones sistémicas, falleciendo tras varios días de ingreso.

CONCLUSIONES

· Las infecciones necrosantes de tejidos blandos son poco frecuentes, pero potencialmente letales.
· El reconocimiento temprano es fundamental, ya que pueden progresar rápidamente a destrucción extensa de tejidos y afectación sistémica.
· Debe sospecharse ante dolor intenso desproporcionado, edema y coloración violácea, bullas, enfisema subcutáneo o rápida progresión pese a antibióticos.
· Factores de riesgo: Traumatismos menores, cirugías recientes, inmunosupresión, obesidad, neoplasias, procedimientos ginecológicos. En este caso, la paciente tenía antecedentes de obesidad, neoplasia y una vía parenteral cercana (FAV).
· Las pruebas de imagen pueden mostrar edema o gas subcutáneo, pero el diagnóstico definitivo requiere exploración quirúrgica.
· El tratamiento requiere desbridamiento quirúrgico inmediato, antibióticos de amplio espectro y soporte intensivo.
· Las infecciones por clostridios son especialmente agresivas y frecuentemente asociadas a origen traumático.
· Este caso subraya la importancia del diagnóstico precoz en urgencias, ya que incluso con un manejo adecuado, la mortalidad es alta. La rápida progresión y mortalidad observadas son consistentes con lo reportado en la literatura para infecciones por Clostridium septicum.

P.#1446

DOCTORA, ME HA DADO UN TIRÓN EN LA ESPALDA

Eva Pérez Valle, Yolanda López Albarrán, María Bóveda García, Vanesa Ortiz Heras, Marina Sobreviela Albacete, Ana Herrera Marinas

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, diabético con mal control metabólico, acude a Urgencias por dolor abdominal y reagudización de dolor lumbar izquierdo con mal control con analgesia de primer escalón. El paciente ha acudido por tercera vez en 2 días a Urgencias. Según refiere, a raíz de un sobreesfuerzo realizado hace una semana (cogió peso en su trabajo), tiene dolor en región lumbar izquierda irradiado hacia región glútea, teniendo desde entonces limitación funcional al movilizarse. No anestesia en silla de montar, no clínica de cauda equina. Refiere discomfort abdominal que se intensifica al mover la espalda, pero estando en reposo le duele solo región lumbar. No vómitos, no diarrea, no clínica miccional. No fiebre. No otra sintomatología asociada en la anamnesis dirigida por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Regular estado general, sintomático. Constantes: Tª 37ºC; TA 135/70mmHg; FC 86 lpm; Sat02 93% basal; Glucemia 306 mg/dl, c.c. 0.6- Abdomen: RHA +, abdomen depresible, sin masas ni megalias palpables, molestias difusas a la palpación, no signos de defensa ni de irritación peritoneal. PPRB negativa. Pulsos femorales ++ y simétricos.
- Columna: apofisalgias en últimas vértebras, limitación para dorsi-flexión, dolor a la palpación de musculatura paravertebral izquierda que se irradia hacia CSE de glúteo, a lo largo del trayecto de n. ciático. No exploro marcha por dolor incapacitante.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Leucocitos 22.75 10E3/µL, Neutrófilos 21.100, Hemoglobina 11.9 g/dL, Plaquetas 483.000, Glucosa 493, pH 7.42, HCO" 22.7, Proteina c reactiva 283.7 mg/L
- Rx columna: rectificación de la lordosis lumbar, no objetivo claras lesiones óseas agudas

PLAN Y EVOLUCIÓN

Dada la elevación marcada de reactantes de fase aguda y el mal control del dolor, se solicitó un CT de abdomen con el fin de descartar si se trataba de una espondilodiscitis dado el mecanismo lesional versus una colección intraabdominal, objetivándose finalmente signos compatibles con espondilodiscitis L4-L5 y L5-S1. Se recomendó completar estudio con resonancia magnética.

Se inició antibioterapia de amplio espectro y se cursó ingreso en Medicina Interna, donde presentó empeoramiento con fiebre e hizo una bacteriemia por SARM. El foco de la fiebre fue un pie derecho diabético complicado, donde se objetivó una úlcera con exudado purulento en primer dedo del pie, que precisó ser amputado. En la RMN realizada se objetivó celulitis, artritis séptica, osteomielitis aguda en metatarso en falange proximal, así como tenosinovitis infecciosa con rotura del flexor hallucis longus (probable extensión de la misma hacia tendones flexores del resto de dedos en nudo de Henry), sobre OM crónica. No se objetivaron abscesos a nivel lumbar, no habiendo asociado tampoco clínica de focalidad neurológica asociada. El paciente evolucionó favorablemente y pudo ser dado de alta un mes y medio después.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis es una patología que cursa con dolor lumbar persistente y fiebre (en la mayoría de los casos). Los pacientes diabéticos tienen más riesgo de tener espondilodiscitis. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, elevación de reactantes de fase aguda y la confirmación se realiza con una prueba de imagen (idealmente, una resonancia magnética). El tratamiento es antibiótico. El retraso en el diagnóstico y tratamiento aumenta el riesgo de complicaciones neurológicas y asocia mayor mortalidad.

El ejercicio de la medicina de urgencias está basado en la atención integral del paciente. Es fundamental realizar una adecuada anamnesis y exploración física, que, en este caso, junto con el hecho de que el paciente hubiese consultado 3 veces en 48 horas por mal control del dolor, ayudó a orientar el diagnóstico.

P.#1455

EFECTO DE LA MEDICIÓN DEL LACTATO CAPILAR EN TRIAJE SOBRE EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DEL ANTIBIÓTICO EN PACIENTES CON SÉPSIS. ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO MULTICÉNTRICO

Mònica Alapont Aresté, Juan Jiménez Oyonarte, Laia Lleixà Puebla
Hospital Universitario de Mataró, Mataró, España

INTRODUCCIÓN

La detección precoz y el tratamiento adecuado de la sepsis constituye un reto prioritario en los servicios de urgencias y un indicador de calidad asistencial. Los objetivos terapéuticos de la Surviving sepsis Campaign, recomiendan la administración de antibiótico en la primera hora una vez confirmada la sospecha de sepsis. En los hospitales comarcales y de segundo nivel, donde los recursos pueden ser limitados, implementar herramientas rápidas y fiables para la detección precoz de la sepsis repercute de manera directa. La combinación de la escala NEWS con la medición del lactato capilar podria mejorar la capacidad de discriminación de los pacientes con sepsis frente a infecciones menos severas, especialmente con el grupo de riesgo intermedio NEWS2 con un valor de 5-6

OBJETIVO

Evaluar si la medición del lactato capilar en el área de triaje a pacientes con sospecha de infección y NEWS2 de 5-6 ó un valor de 3 en cualquier categoria, reduce el tiempo hasta la administració del primer antibiótico en comparación con el triaje estándar

MÉTODO

Ensayo clínico aleatorizado, controlado, abierto y multicentrico realizado en el servicio de urgencias de un hospital comarcal. Se incluyen pacientes adultos que consulten con signos clínicos compatibles con infección y tengan una puntuación NEWS2 de 5-6 ó un valor extremo 3 en cualquier de las categorías en triaje. Los participantes seran asignados aleatoriamente 1:1 en dos grupos. Grupo intervención: triaje habitual con el sistema SET-MAT, utilizando la escala NEWS2 más medición de lactato capilar con dispositivo portátil aquellos pacientes con un NEWS2 5-6 o un valor extremo de 3. Grupo control: triaje habitual con sistema SET-MAT asignando nivel de prioridad assistencial y ubicación a BOX, aplicando NEWS2, sin medición de lactato capilar con dispositivo portátil. La aleatorización se gestionará a traves de la plataforma REDCap. La variable principal será el tiempo en minutos desde triaje hasta la administración del primer antibiótico. Las variables secundarias incluyen el tiempo en minutos hasta fluidoterapia, ingreso a UCI, estancia hospitalaria y mortalidad al alta en 30 dias

RESULTADOS O DISCUSIÓN

se espera que la medición del lactato capilar en el área de triaje reduzca significativamente el tiempo de administración del antibiótico y mejore la priorización asistencial de los pacientes con sospecha de sepsis con NEWS2 5-6 ó valor extremo 3 en cualquier categoria

CONCLUSIONES

La incorporación sistemática de la medición de lactato capilar con dispositivo portátil en el área de triaje podria optimizar la detección precoz de la sepsis, mejorar la estratificación del riesgo y contribuir en una atención más eficaz y segura, especialmente en contextos de recursos limitados como los hospitales comarcales

P.#1457

NO SIEMPRE ES ANSIEDAD

María Pérez Alonso-Castrillo, María Ródenas Baquero
Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por edema facial y disnea de una semana de evolución al levantarse por las mañanas. Lo relaciona con ansiedad y estrés laboral, sudoración nocturna ocasional.
A la exploración buen estado general pero taquineica en reposo a 30 rpm y taquicárdica 120 lpm, Sat02 94% con mala tolerancia al decúbito desaturándose 90%.
Edema a nivel cervical donde se palpan adenopatías laterocervicales. En tórax circulación colateral inframamaria, torácica y cervical. Pemberthon negativo. Hipoventilación en hemitórax derecho.
Pruebas complementarias:
-Rx de tórax: ensanchamiento mediastínico con derrame pleural bilateral hasta campos superiores en hemitórax derecho.
-ECG: taquicardia sinusal a 125 lpm.
-Analítica normal salvo sodio de 128 y PCR 94
TAC de tórax urgente con hallazgos sugestivos de síndrome de vena cava superior:
-Gran masa (12 x 10 cm) en mediastino anterior que ocupa la totalidad de mediastino ejerciendo efecto de masa sobre aurícula, ventrículo derecho, tráquea y pulmón derecho.
-Afectación de vena cava superior con disminución de calibre y flujo filiforme, ausencia de flujo en ambas venas braquiocefálicas y colapso de vena pulmonar derecha.
-Afectación también de aorta ascendente, troncos supraaórticos y braquiocefálico derecho, arteria carótida común y subclavia izquierda, No datos de TEP.
-Múltiples adenopatías cervicales paratraqueales y supraclaviculares sospechosas
-Derrame pleural bilateral moderado-severo y Derrame pericárdico (2 cm)
Durante su estancia en urgencias empeoramiento respiratorio, ingresa en UCI y se solicita valoración multidisciplinar con oncología RT, hematología y cardiología.
Ecocardiograma con datos de taponamiento cardiaco, se realiza pericardiocentesis (500 cc) y se colocan tubo torácico (1.500 cc) con inestabilidad hemodinámica.
Diagnósticos:
-Linfoma B de célula grande primaria mediastinico. Estadio IIIB bulky,
-Derrame pleural bilateral.
-Derrame pericárdico con signos de taponamiento cardiaco.
Durante el ingreso se realiza biopsia de la masa con diagnóstico de linfoma B de células grandes primario de mediastino, inicia tratamiento con R-DA-EPOCH resultando refractario, actualmente en tratamiento con CAR-T.

CONCLUSIONES

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) consiste en la obstrucción parcial o completa de la vena cava superior, impidiendo el retorno venoso y generando un aumento de la presión venosa que cursa clínicamente con edema facial y cervical, disnea, tos, cianosis pudiendo ocasionar compromiso respiratorio y neurológico (edema cerebral o laríngeo).
La causa más frecuente es la compresión extrínseca por tumores malignos (cáncer de pulmón y linfomas), invasión tumoral o trombosis.
El linfoma representa aproximadamente el 10% de los casos malignos de SVCS, siendo el mediastino una localización frecuente en linfomas B.
El diagnóstico es clínico y requiere prueba de imagen para su confirmación (TAC de tórax).
Es fundamental obtener una biopsia tisular para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento. El manejo requiere un enfoque multidisciplinario, priorizando la estabilización clínica y el tratamiento específico de la causa, siendo necesario una coordinación entre oncología, radiología intervencionista y UCI.
Inicialmente está indicada la elevación de cabecero y administración de corticoides (dexametasona 4mg/6h), especialmente útil en linfomas por su efecto citotóxico y antiinflamatorio.
La quimioterapia sistémica es el tratamiento de elección en el linfoma B y suele lograr alivio rápido con tasas de respuesta superiores al 80%. La radioterapia se reserva para casos con compromiso vital inmediato y debe evitarse hasta no tener un diagnostico anatomopatológico. En casos graves o refractarios puede plantearse el stent endovascular.
Este caso demuestra la complejidad y gravedad del síndrome de vena cava superior en una paciente joven, como forma de presentación del linfoma B mediastínico como masa tipo Bulky al diagnóstico en urgencias.

P.#1461

ELEFANTIASIS LETAL

Francisco Javier Ayuso Íñigo, Leonard Mihaita Roman, Julieta Zlatkes Kirchheimer, Audrey Morales Rodríguez, Susana Pérez Anton, Noiva Díaz García

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 26 años natural de Sudan con AP de Linfedema tras fractura de tobillo al saltar la frontera en Melilla complicándose con infección por esquitosomiasis. Acude por hipotensión y aumento de edema en MID.
Analítica a su llegada 11000L, 1100N, PCR 110. Cultivos negativos. Se realiza TAC abdomino pélvico y de miembros inferiores con celulitis en MID, sin colecciones drenables, fistula AV de safena menor, material de osteosíntesis en tobillo derecho. AngioTAC pulmonar se descarta TEP, cardiomegalia a expensas de cavidades derechas. Hepatomegalia con dilatación de VCI. Sin signos de hipertensión pulmonar. Ecocardiograma con hipoquinesia global y FEVI reducida.
Diagnosticado de shock mixto séptico + cardiogénico secundario a infección de partes blandas de MID. Precisa ingreso en UVI. Se inicia tratamiento con meropenem + linezolid y luego meropenem + daptomicina. Sin drogas vasoactivas.

CONCLUSIONES

Cómo se puede complicar una celulitis de partes blandas por linfedema secundario a fractura de tobillo y disfunción ventricular por patología cardiaca de base.

P.#1467

TETRAPARESIA PROGRESIVA

Felix Antonio Rondon Santos, Victor Lorente Muñoz, Christian Eduardo Lau Saavedra, Guillermo Peña García, Ronald Paul Torres Gutiérrez

Sacyl, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 55 años, sin antecedentes de interés mas que una dislipemia tratada con rosuvastatina de 5mg y ezetimiba de 10mg.
El paciente viene a la consulta refiriendo hipomotricidad en extremidades inferiores y superiores pero con mayor agudización de los sintomas en las piernas. Refiere inicio progresivo de 4 días de evolución acompañado de dolor y tumefacción en espalda alta y que estos mismo síntomas se fueron extendiendo a extremidades superiores. Hasta el día de su visita a la urgencias que la misma ocurre por claudicación y arreflexia de extremidades inferiores. Incapacidad para la deambulacion y dificultad para la micción de horas de evolucion. Refiere dolor agudo hace 1 semana en región cervicodorsal que no le presto mucho interés y que se trato en su centro de salud con diclofenaco IM. Niega cuadro catarral en las ultimas dos semanas. Niega clínica miccional antes de su evaluación en urgencias.
EF: Paciente consciente y orientado en las tres esferas. Palidez mucocutaena, Lenguaje fluido y coherente. Pares craneales conservados. Fuerza y sensibilidad en extremidades abolidas.
TA: 15/76 FC86 0X98%AA. TEmp: 36,6ºC
Sin alteración en analíticas mas que de la PCR. con 32.37
Se realiza sondaje vesical de la RAO
Se realiza TAC de columna cervical sin hallazgos radiológicos de masas ni lesiones expansivas. y sin hallazgos concluyentes en TC de columna dorsal, y con recomendación por parte de radiología de Realiza RM dorsal del forma preferente.
Se realiza punción lumbar con fines diagnósticos con resultados de = Leucos 560 de predominio PMN con hiperproteinorraquia 11 gramos. Panel PCR múltiple para meningitis y encefalitis bacteriana, vírica, fungica= Negativo.
Hechos sucedido entre las 2-3AM. con posterior evolución de rigidez nucal y signos de kernig y brudzinski y con posterior elevación de la temperatura corporal a 38ºC ademas de ausencia de reflejos cutaneos-abdominales. Con lo cual se toman hemocultivos y se pauta administración de antibioterapia empirica Meropemen IV.
En URG el paciente permanece consciente y orientado, con programación de RM de columna en la mañana y resultado de la misma de Lesión ocupante de espacio, absceso epidural en médula a nivel de C6-C7.
Fue derivado a Hospital de referencia Salamanca al departamento de Neurocirugía para posterior seguimiento y manejo con resultados de hemocultivos de Stafilococo aureus multiresistente BLEEE+ y que ademas fue cultivado en Orina del paciente Psudomonas putida portadora de cabapenemasa tio VIM.
EL paciente fue ingresado en planta de Medicina interna para posterior valoración evolutiva una vez fue dado de alta desde neurocirugía con mejoría

de su cuadro infeccioso pero cursando aun con la tetraparesia y posterior control y manejo evolutivo por el Hospital nacional de paradójicos.

CONCLUSIONES

A pesar del manejo, el paciente en un inicio y en la vista de la urgencia cuadraba con un diagnostico de paresia progresiva ascendente pudiendo ser alguna enfermedad neurológica. Pero era el inicio de un cuadro mas sombrío puesto que nuestro paciente presentaba absceso meningeo con progresión del tamaño de rápida evolución provocando dichos síntomas.
La administración temprana de antibiótico de forma empírica pudo haber retrasado aun mas la progresión de la enfermedad y el cuadro en el que se encontraba el paciente a pesar de tener un resultado negativo para PRC en bacterias en LCR. RM no disponible hasta el amanecer.

P.#1469

SHOCK SÉPTICO POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Victor García Faza[1], Mayra Martino Blanco[2], María Solis López[3], Elena Prado Fernández[4], Bibiana Pérez Deago[3]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital del Oriente de Asturias Francisco Grande Covian, Arriondas, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
4. Hospital Vital Álvarez Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 67 años sin hábitos tóxicos que como único antecedente está diagnosticado de una Enfermedad de Crohn ileal a tratamiento con Adalimumab 80mg subcutáneo cada 14 días que es traído de madrugada a nuestro servicio de urgencias por el personal de la UVI móvil tras cuadro de diarrea líquida oscura con sospecha de contenido hemorrágico y orina colúrica.
A su llegada a urgencias paciente hipotenso, con fiebre de 39.3º, malestar general, tinte ictérico muy llamativo y confuso.
Ante esta situación se inicia de manera precoz fluidoterapia intensa y noradrenalina a 0,2 mcg/Kg/min e iniciamos antibioterapia empírica con meropenem.
Se extraen varios hemogramas y bioquímicas sin obtenerse resultados por hemólisis intensa, únicamente se consigue resultado de una gasometría a su llegada con un pH normal, pCO2 14.9, bicarbonato 15.1, exceso de bases de -11.6, lactato de 5, bilirrubina de 7 y una hemoglobina provisional de 6.7.
Se habla con hematólogo de guardia que revisa frotis con abundantes neutrófilos sin otras alteraciones, indicando no obstante bolo de metilprednisolona por si se tratase de una anemia hemolítica.
Ante situación de shock el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
Durante su estancia en la UCI no es posible obtener resultados analíticos mas que de gases arteriales por el grado de hemólisis, presentando en todas ellas una hemoglobina por debajo de 6 g/dl a pesar del soporte transfusional (7 concentrados de hematíes, 4 de plaquetas y 3 gramos de fibrinógeno), en hemocultivos se aisla Clostridium prefringens. Tras hablar con hematología el cuadro impresiona de una hemólisis asociada a la toxina liberada por el Clostridium perfringens por lo que se decide realizar plasmaferesis.
A pesar de todas las medidas tomadas el paciente está cada vez más inestable, con una fallo multiorgánico falleciendo en 24 horas.
Hablando con su esposa el paciente había tenido una cena de trabajo dos días antes donde habían cenado carne y embarazado, aunque el resto de comensales no tuvieron ningún síntoma.

CONCLUSIONES

La infección por Clostridium perfringens es una causa infrecuente pero fulminante de shock séptico, asociado a hemólisis masiva y elevada mortalidad.

En este caso se suma además que el paciente estaba a tratamiento con anti-TNF que puede incrementar el riesgo de infecciones graves y atípicas.
Nos parece un caso interesante sobre todo por tratarse de un cuadro tan infrecuente y con una letalidad tan elevada.

P.#1475

HOY NO ME PUEDO LEVANTAR

Elena Descalzo Casado, Sara De Augusto Gil, Beatriz Angós Sáez De Guinoa, Gema Martínez Franco, Azahara Virginia Molina Díaz, Helena Puchades Guerra

Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 66 años, alérgica a betalactámicos y con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con cuádruple terapia (amlodipino, losartán, hidroclorotiazida y propranolol). Es traída a Urgencias por UVI móvil por dolor abdominal súbito y pérdida de fuerza de miembro inferior derecho (MID) de menos de 1 hora de evolución. La paciente se encontraba agachada cuando al incorporarse comenzó con dolor abdominal súbito irradiado a la espalda, sin poder mantenerse erguida y asociando imposibilidad de mover el MID.
A la llegada de los servicios médicos extrahospitalarios, objetivan paresia de MID, con pulsos distales conservados, así como hipotensión (80/60 mmHg). Realizan electrocardiograma (ECG), en ritmo sinusal con tendencia a la bradicardia (55 lpm). Inician expansión de volumen con suero fisiológico 0.9% (SSF 0.9%) y trasladan al hospital. Durante el traslado, recuperación de fuerza y movilidad del MID.
EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS:
Hipotensión (90/56 mmHg), frecuencia cardíaca 58 lpm. Auscultación cardiopulmonar normal. Dolor abdominal generalizado sin signos de irritación peritoneal. Pulsos pedios y femorales bilateral conservados y simétricos, con buen relleno capilar.
Exploración neurológica normal, sin claudicación ni paresia de MID.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Gasometría venosa: Hb 12.5 g/dl, lactato 0.4, sin alteraciones iónicas.
ECG: ritmo sinusal a 60 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
Analítica de sangre: sin alteraciones.
A su llegada se continúa con resucitación con sueroterapia (SSF 0.9%), persistiendo hipotensa, por lo que se solicita angioTAC de aorta por sospecha de síndrome aórtico, confirmando la disección aguda de aorta Stanford tipo A, desde la raíz aórtica hasta la bifurcación de las arterias ilíacas, con afectación de la arteria renal derecha.
EVOLUCIÓN:
La paciente es intervenida de forma emergente con colocación de prótesis tubular en aorta ascendente y recolocación de la válvula aórtica, siendo dada de alta un mes después.

CONCLUSIONES

-El síndrome aórtico es una emergencia médica con una elevada mortalidad en la que la sospecha clínica es fundamental para diagnosticarlo.
- Su forma de presentación puede ser variable según la afectación topográfica de la disección.

- Patología a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor torácico y el dolor abdominal súbito, dada su alta mortalidad.

P.#1478

NEUMONITIS OBSTRUCTIVA DE DEBUT EN CARCINOMA ESCAMOSO DEL LÓBULO SUPERIOR DERECHO

Angelo Paolo Rossario Vargas, Marta Suela Bizarro
CAP Ramona Via, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 65años, exfumador, fumaba 1.5paq/día. Dosis acumulada de tabaco de aproximada de 35paquetes/año. Consulta por dolor hemitórax derecho de tipo pleurítico, disnea a grandes esfuerzos, tos productiva, fiebre intermitente.
Exploración y pruebas complementarias
AP: Hipofonesis en tercio superior de hemitórax derecho. Radiografía de tórax: condensación parenquimatosa lóbulo superior derecho, infiltrado patrón alveolar circular de bordes definidos (¿masa?), impresión de tracción bronquial. Broncoscopia: Lesión Endobronquial a nivel de segmento apical del LSD que ocluye por completo su luz. TAC de tórax: enfisema mixto con bullas apicales, bronquiectasias. Por localización e historia de la enfermedad, se recomienda descartar tuberculosis. Adenopatías hiliares derechas y mediastínicas. Baciloscopias: negativas. PET TAC: Captación focal en el segmento apical del LSD, paramediastínica y en relación con el bronquio segmentario, lesión nodular, bien definida 16 x 15 mm sugestiva de proceso neoproliferativo primario. Atelectasias distales, engrosamientos bronquiales y áreas en vidrio deslustrado en la porción anterior del segmento apical y el segmento anterior, bulla subpleural 47 x 21 mm. Adenopatías laterocervicales izquierdas. Adenopatías hiliomediastínicas paratraqueal derecha, perivascular, subcarinal, aortopulmonar, aórticas e hiliar bilateral. Anatopatología: carcinoma escamoso.
Juicio clínico
Carcinoma escamoso del LSD. T1bN2aM1b-Estadio IVA (M1 cerebral).
Diagnostico diferencial.
Obstrucción por Cuerpos Extraños o Tumor, Exacerbación de EPOC, Neumonía Infecciosa (Típica/Atípica), Neumonitis por Hipersensibilidad/Química, Embolismo Pulmonar

CONCLUSIONES

La neumonitis obstructiva es una complicación en el contexto del carcinoma pulmonar, por tumor bronquial que obstruye la vía aérea, más común en estadios avanzados, manifestación inicial entre el 25 %; suele confundirse con una neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Su presencia es factor determinante en la estadificación del tumor como un T4, localización central, como carcinoma epidermoide o carcinoma de células pequeñas. La coexistencia de cáncer de pulmón y neumonía postobstructiva se asocia a un aumento significativo de la morbilidad y mortalidad.

P.#1480

NEUMONITIS POR OBSTRUCCIÓN TUMORAL EN PACIENTE CON CARCINOMA PULMONAR RECIENTE: REPORTE DE CASO CLÍNICO

Telmo Raúl Aveiro Róbalo
Hospital de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, fumador activo en reducción de consumo y sin alergias medicamentosas conocidas, en estudio y seguimiento por carcinoma pulmonar no microcítico en lóbulo superior derecho de reciente diagnóstico, con estudio de extensión aún pendiente y síndrome ansioso reactivo a la situación oncológica. Presenta buen estado basal, independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, sin deterioro cognitivo, con buen apoyo familiar y sin anorexia.

Consulta en urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de fiebre de hasta 38 ºC y dolor en hemitórax derecho, de carácter intermitente, no relacionado con el esfuerzo ni con la inspiración, sin otra sintomatología acompañante gastrointestinal ni urinaria. A su llegada se objetiva buen estado general, consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado, con tensión arterial de 120/76 mmHg, frecuencia cardiaca de 128 lpm, temperatura de 38 ºC y saturación de oxígeno del 97% en aire ambiente. En controles posteriores presenta estabilidad hemodinámica y tendencia a la normalización de la temperatura.

La exploración física muestra auscultación cardiaca con tonos rítmicos sin soplos ni roces y auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos añadidos. El abdomen es blando y depresible, no doloroso, sin masas ni megalias, y sin signos de irritación peritoneal. Las extremidades inferiores presentan pulsos periféricos presentes y simétricos, sin edemas ni signos clínicos de trombosis venosa profunda, y la exploración neurológica es normal, con Glasgow 15/15 y sin focalidad.

En las pruebas complementarias, la radiografía de tórax evidencia una masa apical en lóbulo superior derecho con atelectasia ipsilateral, desplazamiento de la tráquea hacia la derecha, refuerzo de la trama parahiliar y senos costofrénicos libres, hallazgos compatibles con obstrucción tumoral. La analítica sanguínea muestra proteína C reactiva de 81,6 mg/L, leucocitosis moderada (10,87 x10^9/L) con neutrofilia y anemia ligera (hemoglobina 12,8 g/dL), con función renal y pruebas de coagulación dentro de la normalidad. La gasometría venosa presenta alcalosis respiratoria con pH de 7,52, presión parcial de dióxido de carbono de 30 mmHg y saturación venosa de oxígeno de 96,2%, sin alteraciones metabólicas significativas. Las pruebas PCR para virus influenza A y B y SARS CoV 2 son negativas.

Durante la estancia en observación se decide mantener al paciente para administración de antibioterapia endovenosa y reevaluación, explicando de forma detallada los riesgos de alta precoz y la necesidad de control evolutivo ante su deseo inicial de marcharse por motivos familiares. A lo largo del ingreso en urgencias presenta mejoría clínica con desaparición de la fiebre, estabilidad hemodinámica y ausencia de insuficiencia respiratoria aguda, por lo que se establece el diagnóstico de neumonitis por obstrucción tumoral en el contexto de neoplasia pulmonar conocida y se planifica seguimiento ambulatorio coordinado con neumología. Se indica alta a domicilio con tratamiento oral con amoxicilina/ácido clavulánico (875/125 mg cada 8 horas durante 7 días), dexametasona 4 mg cada 12 horas hasta la próxima visita y bromuro de ipratropio inhalado, junto con información detallada sobre signos de alarma y criterios de reconsulta urgente.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la neumonitis por obstrucción tumoral como causa de fiebre y dolor torácico en un paciente con carcinoma pulmonar no microcítico de reciente diagnóstico atendido en urgencias. En este contexto, la presencia de fiebre en pacientes oncológicos con masa pulmonar conocida debe hacer considerar la neumonitis obstructiva en el diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de hallazgos llamativos a la auscultación. La realización precoz de una radiografía de tórax, la valoración clínica integral y el inicio temprano de antibioterapia y tratamiento antiinflamatorio permiten un manejo seguro, favoreciendo el seguimiento ambulatorio y evitando ingresos innecesarios sin comprometer la seguridad del paciente.

P.#1486

DE LA GASTROENTERITIS AL INFARTO ESPLÉNICO A PROPÓSITO DE CASO

Anabel Viton Espino
Hospital 12 de octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón con los antecedentes de Obesidad, hipertenso en Tratamiento con 4 antihipertensivos (IECA; HCTZ, calcio antagonista y B-bloqueante, Diabetes mellitus insulodependiente, Cardiopatia isquemico valvular con FEVI preservada, portador de protesis aortica, Enfermedad coronaria con cateterismo 2022 y Enfermedad renal crónica secundaria a nefropatía diabética.
Acude por cuadro de 5-7 días de evolución consistente en malestar general, decaimiento, sensación distérmica sin fiebre termometrada y artromialgias generalizadas que se acompañan de disnea de moderados esfuerzos y ortopnea. Hipo persistente. Valorado en Urgencias hace 5 días por náuseas y vómitos que se orientó como una gastroenteritis aguda. Refiere persistencia de náuseas sin vómitos, sin nuevos episodios de diarrea. Niega síndrome miccional. Niega dolor torácico, palpitaciones ni síncopes.
A la exploración Sat 02%:96. TAS 128 mmHg, TAD 63 mmHg, TAM 74 mmHg, FC 98 lpm, Sat02 96%, Tª37.1ºC. Consciente y alerta, orientado en las 3 esferas, lenguaje fluido y coherente. Tórax: AC rítmico, soplo sistólico en foco aórtico. AP MVC con discretos crepitantes bibasales. Abdomen: RHA normales en tono, timbre y frecuencia, blando y depresible, doloroso a la palpación profunda generalizada, sin datos de irritación peritoneal, no palpo masas ni megalias. EE: sin edemas distales ni datos de TVP.
· En analiticia , Leucocitos 19.6 x1000/µl, Neutrófilos 16.4 x1000/µl ALT (GPT) 85 U/l, AST (GOT) 52 U/l, Gamma-GT 24 U/l, Fosfatasa Alcalina 172 U/l, LDH 452 U/l, Bilirrubina 0.4 mg/dl, Urea 38 mg/dl, NT-proBNP 1002 pg/ml, Índice de Ictericia13 0, Índice de Hemólisis 37, Índice de Lipemia 19, Proteína C Reactiva 14.54 mg/dl. Radiografia torax : ICT en LSN, imagen de infiltrado en hilio izquierdo. Ecografia: Signos de hepatopatía crónica, sin signos de colecistitis aguda ni dilatación de la vía biliar. Bazo globuloso y con desestructuración del parénquima, asociado a pequeña colección líquida s u b c a p s u l a r. TAC abdominal : Extenso infarto esplénico agudo con colección subcapsular y afectación de la grasa adyacente q u e sugiere cambios inflamatorios/ complicación. Nódulos suprarrenales derechos. Lipoma duodenal. Vejiga de lucha con ectasia ureteral izquierda. Marcada ateromatosis coronaria
Juicio Clinico y plan de atención
1. Infarto esplenico agudo con coleccion
2. Endocarditis en paciente con antecedente valvular
3. Sepsis
Plan de acción: Ingreso con cobertura antibiótica, con solicitud de hemocultivos y con programación de Ecocardiografia

CONCLUSIONES

-El infarto esplénico debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal persistente en Urgencias, especialmente cuando se acompaña de síntomas sistémicos y elevación de reactantes inflamatorios, aunque la presentación inicial sea inespecífica o simule patología digestiva banal.
- En pacientes con antecedentes cardiovasculares complejos y prótesis valvulares, la aparición de clínica abdominal, respiratoria o constitucional sin foco claro debe alertar sobre la posibilidad de eventos embólicos de origen cardiaco, incluso en ausencia de fiebre o signos clásicos de endocarditis infecciosa.
- La reevaluación clínica tras una primera consulta en Urgencias es clave; la persistencia o progresión de los síntomas debe motivar una ampliación del estudio diagnóstico, evitando el anclaje en diagnósticos iniciales.
- La ecografía abdominal a pie de cama puede aportar hallazgos orientativos en fases precoces, pero el TAC abdominal con contraste es la prueba de elección para confirmar el infarto esplénico, detectar complicaciones y guiar el manejo.
- Ante la sospecha de infarto esplénico de posible origen embólico, es fundamental la búsqueda activa del foco, priorizando la obtención de hemocultivos antes del inicio de antibioterapia y la realización precoz de ecocardiografía, con inicio temprano de tratamiento antibiótico empírico.
- Este caso resalta el papel del médico de Urgencias en la identificación temprana de entidades graves poco frecuentes, donde un enfoque clínico integral y protocolizado impacta directamente en el pronóstico del paciente

P.#1490

CERVICALGIA Y FIEBRE: UN ORIGEN ESCONDIDO

Elena Descalzo Casado, Jaime Laureiro Gonzalo, Silvia Barrero Martín, Susana Ochoa Vilor, Andrea Terrón Sánchez, Laura Castro Reyes

Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, sin tratamiento, obesidad y úlcera gastroduodenal. Consulta en el servicio de Urgencias por cervicalgia izquierda irradiada a miembro superior izquierdo (MSI), dolor en hemitórax izquierdo que se intensifica con los movimientos respiratorios y sensación distérmica sin fiebre termometrada. No tos, expectoración ni cefalea ni clínica a otro nivel.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A su llegada a Urgencias, febril (38.8ºC), taquicárdico (120 lpm), con saturación de oxígeno normal (96% basal).

Buen estado general, auscultación cardiopulmonar normal. Contractura muscular paravertebral izquierda. Signos meníngeos negativos. Faringe hiperémica sin hipertrofia ni exudado amigdalar.

No lesiones a nivel de cabeza ni cuello. Lesiones de aspecto crónico sin signos de sobreinfección en miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica de sangre muestra leucocitosis (14300 leucocitos/µl) con neutrofilia (12700 neutrófilos/µl), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva [PCR] 15.31 mg/dl, fibrinógeno 724 mg/dl) y coagulopatía (INR 1.32).

Analítica de orina: normal.

Test de antígenos de virus respiratorios: negativos.

Radiografías de tórax y columna cervical: sin alteraciones.

Ante dolor cervical y fiebre con signos de infección, se solicita TAC cervical que no muestra colecciones ni ganglios de tamaño significativo ni apariencia radiológica sospechosa.

Se amplía estudio con punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo normal.

EVOLUCIÓN:

A las 12 horas, se recibe resultado positivo de los hemocultivos para cocos gram positivos en racimos – Staphylococo aureus. Se inicia entonces cobertura antibiótica con daptomicina asociada a cefazolina y se cursa ingreso. Durante el ingreso se realiza resonancia (RMN) cervical que muestra espondilodiscitis C7-T1 con absceso epidural posterior e izquierdo con compresión del cordón medular, miosisitis, microabscesos del músculo largo del cuello izquierdo y cambios flemonosos en espacios interespinosos cervicales.

El paciente permaneció ingresado 1 mes recibiendo tratamiento antibiótico intravenoso. Durante el ingreso se realizaron ecocardiogramas transtorácicos semanales, descartando la presencia de lesiones valvulares, así como PET-TAC sin signos de endocarditis infecciosa activa.

CONCLUSIONES

- La bacteriemia por Staphylococo aureus es una patología grave que requiere el inicio precoz de antibioterapia dirigida.
- La espondilodiscitis es una afección poco frecuente y su diagnóstico puede ser difícil, siendo de elección la resonancia magnética como prueba de imagen.
- La espondilodiscitis requiere tratamiento antibiótico prolongado, asociado en ocasiones a la cirugía.

P.#1492

INFARTO RENAL EN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

Patricia Fajardo Velasco, Cesáreo Fernández Alcalá, María Rafaela Rivas Martínez, Jorge García Garnica, Isabel Puerto Flores

Complejo hospitalario de Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

El infarto renal es una patología poco frecuente que de diagnostica tardíamente debido a que la sintomatología que padecen los pacientes es inespecífica y a menudos nos hacen confundirnos con otros cuadros más comunes. Llegamos a su diagnóstico o bien por la sospecha clínica y/o la realización de prueba de imagen(TC con contraste) la prueba más utilizada, la arteriografía renal sería la gold standard aunque más invasiva.

OBJETIVO

Paciente de 50 años que acude a urgencias por dolor abdominal en FII de horas de evolución sin otra sintomatología acompañante que tras resultados analíticos sin hallazgos a destacar y sintomatología que no cede con analgesia IV se decide realizar prueba de imagen (TAC abdómino pélvico) con hallazgo de infarto renal de probable origen embolígeno

MÉTODO

Paciente de 50 años con AP de HTA, SAOS(CPAP), fumador activo. Acude a urgencias por dolor abdominal a nivel de FII de 24 horas de evolución que no cede pese a analgesia pautada. No náuseas ni vómitos, no s. miccional
Exploración, BEG, BHP. Normocoloreado. Eupneico. hemodinámicamente estable.
Abdomen. globuloso, blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en FII con defensa voluntaria, peristaltismo conservado, PPRB-
analítica. Sin hallazgos a destacar, salvo función renal con Cr 1, 34, FG 61ml/min.
Urianálisis negativo.
Pruebas complementarias.
-Rx de abdomen, con presencia de gas distal sin niveles hidroaéreos, marco cólico dilatado sin presencia de edema interasa.
Ante la persistencia de la sintomatología pese a analgesia IV se procede a la realización de TAC abdominal y pélvico con CIV)) con Diagnóstico de Infarto Renal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los hallazgos en el TAC donde se visualiza lesión hipodensa triangular en tercio superior y medio que se asocia con pérdida de la diferenciación córtico-medular, siendo muy sugerente de infarto, Otra posibilidad aunque poco probable nefritis focal ya que no existen alteraciones a nivel de grasa perirrenal ni signos de infección urinaria. Siendo la nefritis focal unas de las entidades más críticas en el diagnóstico diferencial del infarto renal.

Otras de las entidades que entrarían en el diagnóstico diferencial y la causa más común sería la nefrolitiasis, pielonefritis aguda cuando existen fiebre, síntomas urinarios, piuria que se asocian al dolor abdominal, apendicitis, diverticulitis, GEA l así como otras patologías más graves como la isquemia mesentérica(descartar en pacientes con FA) y la disección aórtica con dolor intenso con compromiso del flujo sanguíneo. Este paciente fue valorado por MI y tratado en urgencias con HBPM a dosis terapéúticas, Se le derivó a consulta de enfermedad Tromboembólica y a consulta de cardiología con realización de ecocardiografia donde no se encontraron hallazgos de interés.

CONCLUSIONES

Para concluir, el diagnóstico de infarto renal en un paciente con dolor abdominal en el área de urgencias es una entidad poco frecuente que se diagnostica tarde debido a sus síntomas inespecíficos presentes en otras muchas entidades clínicas. Siendo clave para el diagnóstico la sospecha clínica y la prueba de imagen siendo el TC abdominal la prueba más utilizada en el área de urgencias para su diagnóstico.

P.#1493

CUANDO LA RADIOGRAFÍA HABLA, TUBERCULOSIS PULMONAR

Saioa Iragi Olabarria[1], Amaia Muñecas Cuesta[1], Ainhoa Argintxona Martin[1], Garazi Ibarluzea Gorospe[1], Alicia Gutiérrez Gómez[2], Iker Barrenetxea Barruetabeña[1]

1. Osakidetza, Urduliz, España
2. Hospital Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años natural de Senegal (último viaje a su país hace un año) que refiere tos con expectoración amarillenta de 4 meses de evolución y fiebre, sudoración nocturna y malestar de 3 semanas de evolución. Valorado hace 2 semanas por su médico en tratamiento con azitromicina 3 días sin mejoría.
A su llegada Sat02 98%, buen estado general, auscultación con hipofonesis en apex derecho y algún roncus aislado, con Rx de tórax con hallazgo de bullas pulmonares con nivel hidroaéreo en hemitórax derecho e imagen redondeada compatible con cavitación en campo superior izquierdo, visualizando también condensación en lóbulo superior izquierdo. En urgencias PCR de 193 sin leucocitosis ni elevación de PCT.
Ante sospecha de TBC se solicita cultivo de esputo, decide ingreso con presión positiva. Se realiza FBC la misma mañana de ingreso con toma de BAS siendo PCR positiva para TBC a las 24 horas y se continua con tratamiento antituberculoso pautado al ingreso.
En un mes muy leve mejoría de la Rx.

CONCLUSIONES

A pesar de que la tuberculosis es una enfermedad de baja endemicidad en nuestro medio hay que tenerla en cuenta como posible enfermedad, sobre todo en pacientes que realizan viajes o son originarios de zonas con mayor endemicidad.

P.#1494

POLIARTRITIS INFLAMATORIA AGUDA EN EL CONTEXTO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN INFECCIÓN POR VIH

Daniel Sánchez Ruiz, Carolina RÁngel Falcón, Carla Boixeda Serra, Christian Luis Di Paolo, Alba Urríes

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años con diagnóstico reciente de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en estadio avanzado, que debutó un mes antes con un cuadro grave de histoplasmosis diseminada con afectación pulmonar, hepática y cutánea, complicado con síndrome de distrés respiratorio agudo y necesidad de VMI. En el momento del diagnóstico presentaba carga viral >1.000.000 copias/mL y recuento de 2 células/µL CD4,+ extremadamente bajo, estadio C3 (SIDA) Durante el ingreso inició tratamiento antirretroviral combinado, con descenso rápido de la carga viral y ascenso paulatino del recuento de CD4 a 26 células/µL CD4+
Cuatro semanas tras el inicio del tratamiento antirretroviral, consulta en Urgencias por cuadro de 4 días de evolución consistente en dolor, tumefacción y limitación funcional progresiva en pequeñas articulaciones de ambas manos. El inicio fue en una articulación metacarpofalángica de la mano derecha, con rápida progresión a afectación bilateral y simétrica de metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. No refería afectación de muñecas ni de otras articulaciones, ni síntomas constitucionales relevantes. Asociaba clínica catarral leve sin compromiso respiratorio. No presentaba fiebre elevada ni otros signos de infección sistémica. Progresiva impotencia funcional sin posibilidad para la manipulación más básica.
- En la exploración física destacaban signos inflamatorios locales en las articulaciones afectadas, con dolor a la movilización activa y pasiva, sin derrame articular evidente. La ecografía musculoesquelética a pie de cama evidenció tenosinovitis y edema de partes blandas en las articulaciones afectadas, sin derrame articular accesible para artrocentesis ni signos de erosión ósea.
- La radiografía simple de manos no mostró lesiones estructurales.
- En la analítica destacaba proteína C reactiva de 6,8 mg/dL, procalcitonina <0,05 ng/mL, leucocitos 6.400/µL, hemoglobina 11,8 g/dL y plaquetas 278.000/µL. La función renal y hepática se encontraban dentro de la normalidad. Los hemocultivos seriados resultaron negativos.
- En el frotis de virus respiratorios viral respiratorio se objetivó positividad para Virus Respiratorio Sincitial sin claro correlato clínico
- La serología para parvovirus B19 mostró IgG positiva con IgM negativa.
Ante la ausencia de datos sugestivos de artritis séptica, con curva térmica negativa, la negatividad de marcadores de artritis inflamatoria crónica y el contexto temporal de reconstitución inmune tras inicio del tratamiento antirretroviral, se planteó el diagnóstico de poliartritis inflamatoria en el contexto de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune, posiblemente desencadenado por antígenos virales previos.

Se inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, con clara mejoría clínica en las primeras 24 horas, y posteriormente se añadió corticoterapia a baja dosis durante una semana, con resolución progresiva del cuadro. El paciente fue dado de alta para seguimiento ambulatorio por enfermedades infecciosas y reumatología pendiente de resultados; el estudio inmunológico mostró factor reumatoide y anticuerpos antipéptidos citrulinados negativos. Se objetivaron anticuerpos antinucleares positivos a título moderado, sin detección de autoanticuerpos específicos asociados, hallazgo interpretado en el contexto de activación inmunológica tras inicio del tratamiento antirretroviral.

CONCLUSIONES

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmune puede manifestarse con afectación reumatológica, incluyendo poliartritis inflamatoria aguda, especialmente en pacientes con infección por VIH avanzada y recuperación inmunológica rápida tras el inicio del tratamiento antirretroviral. La identificación de este cuadro requiere la exclusión razonable de causas infecciosas activas y permite un manejo conservador eficaz, evitando tratamientos antimicrobianos innecesarios. Este caso resalta la importancia de considerar el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune en el diagnóstico diferencial de artritis aguda en pacientes con VIH.

P.#1497

"A MI HIJA NO LA ASPIRARON BIEN DE PEQUEÑA". NEUMONÍA COMPLICADA EN PACIENTE JOVEN

Patricia Rodríguez Rodríguez, Julia Fernández Pozo, Cristina Martín Mañero, Beatriz Gil Martin, Paula Pérez Rodríguez, Amelia Hernando Mallol
Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real (cádiz), España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 18 años con antecedentes de episodios de bronquitis en la infancia (su madre insistía en que esto se debía a que no la habían aspirado bien cuando nació). Acude a Urgencias por tos, dolor torácico y malestar general, asociando fiebre que cede con antitérmicos. Infección por gripe la semana previa en la unidad familiar. En triaje normotensa, fiebre de 38ºC, ligeramente taquicárdica y saturación basal de oxígeno 93%. En la exploración física llama la atención palidez cutánea y disnea en reposo (no es capaz de terminar las frases). Orofaringe no hiperemia ni exudados. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. A la auscultación pulmonar destaca hipofonesis en base izquierda así como crepitantes ipsilaterales.
Ante la alta sospecha de neumonía iniciamos antibioterapia y realizamos analítica donde destaca leucocitosis y proteína C reactiva elevada. Gasometría venosa con hiperlactacidemia. Radiografía de tórax en la que se evidencia derrame pleural izquierdo e infiltrado neumónico. Realizamos toracocentesis ecoguiada con líquido de aspecto seropurulento. Se realiza tomografia computarizada de tórax en la que se describe neumonía necrotizante con derrame pleural asociado (empiema). Se procede a colocación de tubo de tórax con débito escaso. La paciente ingresa en servicio médico y, tras cultivo de líquido pleural con Streptococcus Pyogenes, se procede a colocación de nuevo tubo de tórax ecoguiado con débito favorable. Tras la retirada del tubo, la paciente presenta 3 síncopes en contexto de shock hipovolémico con hipotensión y amenización. Se evidencia hemotórax izquierdo sin sangrado arterial activo en tomografía computarizada. Se transfunde hemoderivado, se administra ácido tranexámico y se coloca de nuevo tubo de tórax. En control radiológico varios días después, persiste derrame así como amenización progresiva, por lo que se traslada a Cirugía Torácica. Durante el traslado, sufre salida accidental del tubo de tórax, por lo que se decide intervención quirúrgica urgente. Toracoscopia transpleural con drenaje de hemotórax, aunque sin evidenciar punto de sangrado activo. Tras la intervención evoluciona de forma favorable, con buena respuesta a desescalada de antibioterapia y alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con neumonía de lóbulos inferiores y desarrollo rápido de derrame pleural e importante afectación sistémica, es importante pensar en el Streptococcus pyogenes como responsable; sobre todo si está precedido por infección viral por influenza.
El hemotórax es una de las complicaciones más graves del drenaje torácico; es muy importante mantener una monitorización estrecha de los pacientes

tras este tipo de técnicas para detectarlo e iniciar su tratamiento de forma precoz.

P.#1500

VÓMITOS A LAS CINCO DE LA MADRUGADA: LO QUE UN MOTIVO DE CONSULTA ESCONDE

Marina Ventayol Pérez, Isabel García Ardanaz, María Jimena Sarra Pistone, Irene Luquin Cía

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 28 años que acude a la urgencia hospitalaria por vómitos de 48-72 horas de evolución, asociando fiebre de hasta 38º, dolor abdominal y mareo. Refiere 3-4 vómitos al día, tras cada comida (no tolera la ingesta), sin productos patológicos y con dolor abdominal periumbilical durante el episodio. Niega diarrea, 2 días sin realizar deposición. No tiene clínica urinaria ni respiratoria. Niega cefalea. No ha comido nada que crea en mal estado. No tiene personas cercanas con clínica similar. Ha finalizado hace 2 días tratamiento con Doxiciclina 100mg cada 12 horas, por una infección por Chlamydia. Como antecedentes personales: Hepatitis Aguda VHA en resolución, Sífilis latente e infección por Mycoplasma resuelta. Sin hábitos tóxicos, ni intervenciones quirúrgicas previas. Su tratamiento habitual: PrEP desde Octubre 2023.

A la exploración física: fiebre (38,4ºC), hemodinámicamente estable (TA 126/80 FC 92) y Saturación basal 96%. Bien hidratado y perfundido, sudoroso. Sin focalidad neurológica, cavidad orofaríngea sin lesiones. La exploración abdominal no llama la atención, con un abdomen blando y depresible, levemente doloroso a la palpación de manera difusa y generalizada, sin defensa abdominal; sin signos de peritonismo, con Blumbery y Murphy negativos.

Pauto medicación endovenosa (Metoclopramida y paracetamol) y sueroterapia. En analítica un filtrado renal conservado con creatinina 0,83 mg/dL e iones en rango (sodio, potasio y cloro) con una PCR de 21,7 mg/dL, además un hemograma apenas alterado con 11.100 leucocitos con neutrofilia (85% neutrófilos).

Con la analítica y 1 hora tras la medicación, reevalúo al paciente, que ha vomitado en una ocasión, levantándose al baño autónomamente.

Continua con dolor abdominal difuso, algo más intenso, sin signos de irritación peritoneal y sin defensa abdominal. Está algo más postrado, persiste sudoroso y febril (38ºC), pero sin un claro empeoramiento.

Decido ampliar analítica ante evolución no favorable, detectándose una procalcitonina de 14.28 ng/mL (implica alta probabilidad de sepsis grave/shock séptico), INR 1.4 y tiempo de protrombina 16. Se solicita nueva toma tensional (90/40mmHg con una Presión Arterial Media de 57mmHg. El paciente presenta signos de mala perfusión distal, con disminución del nivel consciencia. Estamos ante un paciente crítico, con sepsis: se decide monitorizar, cogemos dos vías periféricas, iniciamos sueroterapia intensiva y meropenem endovenoso; solicito hemocultivos y gasometría venosa (pH 7,39 y lactato 0,7).

Reevaluo tras pasar fluidos con remonte de tensiones y mejoría general.

Se solicita ecografía abdominal por sospecha de Sepsis de foco abdominal, que resulta normal; dada la gravedad del paciente se pide TAC abdominal donde se evidencia: "proctitis, que determina una extensa pileflebitis con signos de trombosis parcial en venas mesentéricas y extensión parcial en porta principal y total en ramas portales intrahepáticas izquierdas, venas tributarias de mesorrecto y mesosigma". El paciente presentaba una proctitis ulcerada asociada a Linfogranuloma venéreo (infección crónica por Chlamydia Trachomatis), se sospechó una translocación bacteriana de E. Coli que generó bacteriemia. Además sufrió una rara complicación de infección intraabdominal, como es la pileflebitis (trombosis séptica portal). Tras ingreso en Cuidados Intensivos, el paciente mejora considerablemente, recibiendo tratamiento anticoagulante y antibiótico dirigido.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto por qué no debemos restar importancia a los antecedentes personales de infecciones de transmisión sexual (ITS) de nuestros pacientes, ya que pueden implicar complicaciones graves. Es importante realizar una anamnesis completa basada en preguntas claras, respetuosas y sin prejuicios, en torno a: historia clínica actual y previa de ITS, prácticas y comportamientos sexuales y medidas de protección.
La urgencia hospitalaria es un entorno que puede resultar muy útil para detectar ITS, en paciente crítico o no, (sobre todo en jóvenes que frecuentan menos Atención Primaria); así se demuestra que desde urgencias puede llevarse a cabo una labor muy completa.

P.#1506

ITU PARECE, TROMBO LO ES

Elena Descalzo Casado, Laura Arribas Sánchez, Paula Martínez De La Cruz, Laura De Pedro Álvarez, Lucía Brito Román, Laura Santos Franco
Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 28 años, natural de Venezuela, obeso, sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Trabaja como rider. Consulta en Urgencias por cuadro de dolor hipogástrico y perineal de 3 días de evolución, que empeora con los esfuerzos (orinar, con el rebote al ir en bicicleta) y que asocia clínica miccional (polaquiuria y disuria), así como escalofríos y tiritona sin termometrar temperatura. No náuseas, vómitos ni alteraciones del ritmo deposicional.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Febrícula (37.4ºC), hemodinámicamente estable y con buen aspecto general. Abdomen blando, doloroso a la palpación en hipogastrio y ambas fosas ilíacas, con signos de Blumberg, Rovsign y psoas positivos. Tacto rectal con dolor a la palpación de la pared rectal anterior. Resto de exploración sin hallazgos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Analítica de sangre: leucocitosis (13800 leucocitos/µl), neutrofilia (9600 neutrófilos/µl) y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva [PCR] 12.41 mg/dl). Función renal, hepática y coagulación normales.
Analítica de orina: normal.
Se solicita prueba de imagen (TAC de abdomen) para descartar apendicitis aguda, que se descarta, pero se observan signos de tromboflebitis extensa (vena gonadal derecha, vena ilíaca interna derecha y varices pélvicas, con extensa circulación colateral de ambos territorios gonadales e hilios renales secundaria a trombosis de las venas renales y vena cava inferior supra/yuxtarrenal) y uropatía obstructiva derecha grado I/IV secundaria a tromboflebitis.
EVOLUCIÓN:
Se inicia anticoagulación ajustada a peso con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y cobertura antibiótica con ceftriaxona y metronidazol por afectación pélvica extensa, y se cursa ingreso para estudio de etiología de la tromboflebitis (trombofilia, origen autoinmune, síndrome nefrótico, proceso infeccioso/enfermedad de transmisión sexual, origen traumático). Durante el ingreso se descarta origen autoinmune, alteraciones de la coagulación, síndrome nefrótico o infeccioso, impresionando de trombosis de la vena cava de años de evolución de origen incierto con desarrollo de colateralidad venosa sobre la que se desarrolla inflamación favorecida por microtraumatismos pélvicos.

CONCLUSIONES

La tromboflebitis de las venas gonadales es una patología poco frecuente y de predominio en mujeres puérperas.

Su etiología más frecuente son los estados de hipercoagulabilidad, aunque también puede ser debido a procesos autoinmunes (vasculitis), anemia falciforme, síndrome nefrótico o procesos infecciosos.
El tratamiento es la anticoagulación.

P.#1511

LA SOMBRA EN EL LÓBULO SUPERIOR: UN ENIGMA CAVITADO

Stefanía Salazar Martínez, Dámaris Hernández Gutiérrez, Marta Lara Armenteros, Claudia Piqueras Pérez, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años natural de Rusia y residente en España desde hace 4 meses, con antecedente de alergia a contraste yodado y exfumador de 40 cigarrillos al día desde los 15 años y con antecedente personal de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), motivo por el que ha estado en tratamiento crónico con Prednisona en torno a 40 mg diarios, sin aportar informes que detallen la indicación o seguimiento. Niega antecedentes de tuberculosis (TBC), neumonías previas o contactos epidemiológicos recientes. Convive con familiares.
Consulta en urgencias por un cuadro de seis semanas consistente en fiebre persistente de hasta 39 ºC, tos productiva con expectoración amarillenta y pérdida ponderal de 1-2 kg. No refiere disnea al inicio, esputo hemoptoico ni otros síntomas asociados.
En la exploración física presenta aceptable estado general, delgadez, aspecto febril, ligera taquipnea, saturación basal de oxígeno del 87-90% y taquicardia a 105 latidos por minuto. La auscultación pulmonar muestra crepitantes en base izquierda, predominantes en seno costofrénico, así como espiración alargada en el campo superior izquierdo. Sin otros hallazgos relevantes.
En las pruebas complementarias destaca a nivel analítico leucocitosis con neutrofilia, coagulopatía y una proteína C reactiva de 17.3 mg/dl y los virus respiratorios (gripe A/B y SARS-CoV-2) negativos. La radiografía de tórax evidencia hiperinsuflación, aumento de la trama broncovascular e imagen cavitada en el lóbulo superior izquierdo (LSI), con retracción de la cisura y lo que impresiona de derrame pleural.
Se inicia oxigenoterapia para mantener saturaciones del 92-93%, toma de cultivos y antibioticoterapia con Meropenem ante inmunosupresión prolongada. Debido a la cavitación extensa y al uso crónico de corticoides, se inicia tratamiento antituberculoso empírico con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol, junto con Piridoxina. Se envían muestras de esputo para cultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para micobacterias.
Se realiza TAC torácico sin contraste, que muestra una cavidad de paredes irregulares de 4.8 x 10.3 x 9 cm en LSI con escaso contenido líquido, infiltrados bilaterales en vidrio deslustrado y pérdida de volumen en dicho lóbulo. Se consideran como posibilidades diagnósticas TBC, neumonía necrotizante o neoplasia cavitada, sin evidencia concluyente. Durante el ingreso persiste febrícula, aunque con mejoría respiratoria y presenta insuficiencia suprarrenal secundaria al cese brusco de Prednisona, iniciándose manejo

endocrinológico.
Los cultivos de esputo y la broncoscopia con lavado broncoalveolar realizados no muestran aislamientos y las PCR para Mycobacterium tuberculosis son negativas en dos ocasiones, al igual que la baciloscopia. Ante estos resultados, se reconsidera el diagnóstico, planteando como principales posibilidades un absceso pulmonar o una neoplasia cavitada. Se suspende el tratamiento antituberculoso y se inicia Ceftriaxona y Clindamicina, junto con suplemento nutricional diario y tratamiento con Hidrocortisona en dosis de estrés. Permanecen pendientes estudios analíticos complementarios.

CONCLUSIONES

La presencia de una cavitación pulmonar extensa en un paciente inmunodeprimido por tratamiento corticoideo prolongado constituye un reto diagnóstico significativo. La combinación de fiebre persistente, expectoración purulenta, lesión cavitada y ausencia de microbiología concluyente obliga a mantener un amplio abanico de posibilidades, entre ellas infección bacteriana necrotizante, absceso pulmonar y neoplasia cavitada.
En este contexto, resulta esencial integrar la evolución clínica, los hallazgos radiológicos y los estudios complementarios para orientar la etiología y ajustar el tratamiento, manteniendo una vigilancia estrecha hasta esclarecer la causa definitiva.

P.#1512

MUCORMICOSIS INVASIVA: EL RETO DE DETECTAR LO OCULTO EN URGENCIAS

Mercedes Gloria Quintana Ramírez[1], Carlos Quintana Ramírez[2], Leonor Quevedo Barreda[2]

1. Hospital Comarcal de Inca, Inca, España
2. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años, politoxicómana, VIH con mal cumplimiento. Antecedente reciente de dolor infraciliar bilateral de un mes de evolución, sin hallazgos concluyentes. Es traída al Servicio de Urgencias tras ser encontrada en su domicilio tirada en el suelo, poco reactiva.
Valoración Inicial en Urgencias:
TA 85/50 mmHg, FC 112 lpm, $SatO_2$ 94%, glucemia 412 mg/dL.
Glasgow 9 (O2V2M5).
Auscultación cardiaca: RCRs, taquicárdica.
Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral.
Abdomen blando, depresible, sin defensa abdominal a la palpación ni signos de irritación peritoneal.
Pruebas Complementarias:
- Analítica sanguínea: Leucocitos 18.000/µL, Neutrófilos 87%, PCR 22 mg/dL, Procalcitonina 18 ng/mL.
- Analítica de orina: Leucocituria intensa, orientando inicialmente a foco urinario. Tóxicos positivos para cocaína.
- Gasometría: pH 7.21, $HCO_3\beta$ 12 mmol/L, lactato 3.8 mmol/L, cetonemia positiva.
- TAC craneal: microinfartos antiguos sin relevancia.
Manejo Inicial en Críticos de Urgencias:
- Fluidoterapia intensiva, perfusión de insulina, corrección hidroelectrolítica y antibioterapia empírica dirigida a sepsis urinaria.
- Monitorización estrecha y reevaluaciones seriadas.
La paciente mejora en días, recupera consciencia y se muestra orientada.
Evolución:
Avisan desde enfermería por nuevo episodio desorientación, agitación psicomotriz e hipotensión (78/46 mmHg) con livideces reticulares. Se aprecia eritema periorbitario no presente en días previos.
Se realizan nuevas pruebas complementarias:
- TAC tóraco-abdomino-pélvico: sin alteraciones reseñables.
- Nuevo TAC facial y craneal: lesión hipodensa frontobasal bilateral no presente en TAC de días previos.
Se realiza reexploración física exhaustiva holocorporal, objetivándose placa necrótica en paladar duro.
Se realiza valoración multidisciplinar:
- Neurología: Glasgow 7 (O1V2M4), no valorable la exploración.
- Oftalmología: celulitis preseptal, edema palpebral bilateral.

- ORL: necrosis palatina y sospecha de extensión rino orbitario cerebral.
- Cirugía Maxilofacial: progresión rápida de la úlcera necrótica palatina y afectación facial.
- Infecciósas: alto riesgo de infección fúngica invasiva.

Se inicia anfotericina B liposomal y se coordina cirugía urgente.

Intervenciones y evolución posterior:

Se realizan desbridamientos amplios: excisión de todo el cartílago nasal con ambos cantos internos y región interciliar hasta plano sangrante. Desbridamiento de paladar duro y cavidad nasal.

A pesar de ello, la progresión es fulminante: edema y eritema facial bilateral, afectación de párpados y región frontal, escaras necróticas en punta nasal y cantos internos.

Pruebas complemetarias extras:

- Cultivo de paladar duro: hifas fúngicas.
- RMN cerebral urgente: cambios postquirúrgicos nasosinusales; colecciones epidurales; encefalomalacia hemisférica derecha; flemones orbitarios; edema citotóxico frontobasal bilateral, captación leptomeníngea, neuritis óptica derecha, arteritis de ambas carótidas internas. Impresión diagnóstica: meningoencefalitis frontobasal en contexto de mucormicosis rino oro orbito cerebral agresiva.

Decisión final:

Tras discusión conjunta multidisciplinar, se concluye que nuevas cirugías requerirían abordajes transfaciales, oculares y craneales altamente mutilantes, con mínima probabilidad de controlar la infección dada la afectación encefálica y vascular. Debido al pronóstico infausto de la paciente, se decide adecuación de medidas terapéuticas y sedación paliativa.

CONCLUSIONES

- La actuación inicial en Urgencias constituye un pilar fundamental para la estabilización hemodinámica y metabólica de pacientes en situación crítica.
- La revaluación continua permite identificar variaciones clínicas relevantes que obligan a replantear el diagnóstico y ampliar el estudio.
- La reexploración física completa, incluyendo la valoración sistemática de la cavidad oral, resultó determinante para detectar focos ocultos y orientar el diagnóstico hacia patologías graves y poco frecuentes.
- La coordinación inmediata desde Urgencias con múltiples especialidades evidencia la importancia del trabajo multidisciplinar en el abordaje de procesos complejos y graves.
- Aunque se empleen todos los recursos diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos disponibles, algunas enfermedades presentan una agresividad que excede la capacidad de intervención médica.
- En la práctica clínica resulta esencial discernir no solo cuándo tratar, sino también cuándo no tratar, reconociendo los límites de la medicina.
- Asegurar una atención que priorice la dignidad, el confort y el acompañamiento al final de la vida constituye una responsabilidad esencial.

P.#1519

PUZZLE DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

Cristina Miguez Devesa, Antonio Narváez Piña, Elena Bueno Ruiz
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 85 años que acude a Urgencias por cuadro de agitación y desorientación temporoespacial, asociado a mutismo absoluto de inicio hacia 3 horas . Niega fiebre. No síncope ni presíncope. No disnea ni dolor torácico. No semiología infecciosa en los días previos ni en el momento actual

A la exploracion neurológica se encuentra alerta, orientacion no valorable por afasia al igual que obediencia de ordenes sencillas. Mirada conjuagada normnal pero con tendencia con mirad a la izquierda. Menor reflejo de amenaza derecho. Afasia global. Hemi-inatencion derecha con nervios craneales sin alteraciones. Movilizacion simetrica de cuatro extremidades con menor utilizacion de miembros derechos. RCP indiferente derecho. Clonnus aquileo derecho inagotable y reaccion a estimulo doloroso simetrica.

Las puebas complementarias realizadas analitica de sangre ,anatica de orina con tóxicos radiografia de torac y TAC craneal son anodinas

Se decide continuar con la observación neurológica activa, durante la estancia continua con flutuacion entre cuadro aparente de cuadro confusional y focalidad neurológica que orienta mas a un accidente isquemico cerebral, por lo que se decide repetir el TAC craneal para descartar lesiones no vistas en el previon por la prematuridad de la prueba .

Continua con una prueba de imagen sin signos de patologia aguda por lo que se decide realizar una punción lumbar que los resultados no son concluyentes pero orientan a una etiologia virica y se comienza con tratamiento antiviral , mejorando la situacion del paciente que ya comienza a responder y estar objestivamente mas orientado .

Se ingresa al dia siguiente a cargo del servicio de Neurologia , donde le amplian el estudio con una RMN cerebral, sin objetivar lesiones .

Al alta estado basal del paciente , neurolócicamente con lenguaje fluente.

Se diagnostica como probable encefalitis de etiologia virica

CONCLUSIONES

Resulta complejo elaborar un diagnostico exclarecedor del paciente, ya que es frecuente la fluctuacion de la sintomatologia en estos casos.

El encuadre de la etiologia en un unico diagnostico se ve muy dificultada por compartir un amplio abanico de signos entre los diferentes cuadros clinicos.

P.#1526

CUANDO NO TODO ES UNA INSOLACION: HIDRONEUMOTORAZ COMO HALLAZGO CLAVE EN URGENCIAS

Anabel Viton Espino Viton Espino
Hospital 12 de octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, natural de Bogotá (Colombia), con estancias previas en Pereira y residente en España desde hace dos meses. Sin antecedentes personales de interés, sin hábitos tóxicos, sin medicación habitual y sin reacciones adversas medicamentosas conocidas. Acude a Urgencias por cuadro de náuseas, mareo con sensación de giro de objetos y un vómito bilioalimentario. Refiere episodio de diarrea de una semana de evolución, con hasta seis deposiciones líquidas diarias sin productos patológicos, precedidas de dolor abdominal tipo cólico en hipogastrio, sin otros signos de alarma. Niega fiebre objetivada durante este periodo. No consultó inicialmente por esta clínica al relacionarla con la ingesta de un yogur en mal estado. El cuadro diarreico se encontraba en mejoría días previos a la consulta. Durante la anamnesis dirigida, el paciente refiere pérdida ponderal no cuantificada, objetivable por disminución de la talla habitual de ropa (peso habitual 72 kg), así como sudoración nocturna profusa de aproximadamente dos meses de evolución, llegando a empapar la ropa de cama. Niega contacto conocido con pacientes bacilíferos.
Asimismo, relata episodio ocurrido 2–3 semanas antes de dolor centrotorácico y disnea de aparición súbita durante la práctica de ejercicio físico, que le obligó a detenerse, persistiendo posteriormente tos no productiva y disnea de esfuerzo, motivo por el que abandonó la actividad deportiva. Niega dolor pleurítico claro. Como antecedentes traumáticos, refiere accidente de tráfico un año antes y traumatismo torácico durante la práctica de deporte de contacto seis meses antes, ambos sin clínica respiratoria posterior.
A la exploración en Urgencias presenta SpO_2 basal del 93%, con hipofonesis en base pulmonar derecha. La radiografía de tórax evidencia hidroneumotórax derecho no a tensión, motivo por el que se interconsulta a Cirugía Torácica. Se realiza TC craneal para despistaje de hipertensión intracraneal, sin hallazgos patológicos.
Analíticamente destaca leucocitosis neutrofílica marcada (27.500/µL, 90% neutrófilos), elevación progresiva de PCR (6 β 13 mg/dL) y procalcitonina de 6 ng/mL, asociando coagulopatía leve y deterioro de la función renal de probable origen prerrenal. Bilirrubina total 2 mg/dL, sin alteraciones significativas del resto del perfil hepático, y amilasa normal.
Ante la sospecha de infección intraabdominal, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona y metronidazol, y se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio etiológico y tratamiento.

CONCLUSIONES

-Los síntomas gastrointestinales inespecíficos en Urgencias pueden coexistir o enmascarar patología grave subyacente, por lo que la anamnesis exhaustiva y dirigida resulta clave para identificar signos de alarma no evidentes en el motivo de consulta inicial.
- La presencia de síntomas constitucionales prolongados (pérdida de peso, sudoración nocturna) debe alertar sobre procesos infecciosos o sistémicos subyacentes, incluso en pacientes jóvenes y sin antecedentes relevantes.
-El dolor torácico de aparición súbita durante el ejercicio, seguido de disnea persistente, debe motivar una evaluación respiratoria y radiológica precoz, evitando atribuir la clínica exclusivamente a causas banales o ambientales.
-El hidroneumotórax no traumático en un paciente sin antecedentes pulmonares conocidos constituye un hallazgo de alto valor diagnóstico y requiere un enfoque multidisciplinar desde el Servicio de Urgencias.
-Este caso pone de manifiesto el papel fundamental del médico de Urgencias en la integración clínica de síntomas aparentemente inconexos, permitiendo un diagnóstico precoz y un inicio temprano del tratamiento, con impacto directo en el pronóstico.

P.#1528

CUANDO LA TOS SANGRA Y EL RIÑÓN FALLA: UNA URGENCIA VITAL QUE EMPIEZA ESTABLE Y QUE NO SE PUEDE ESCAPAR EN URGENCIAS

Alma Pardo Ribera[1], Pablo Trigo Millán[1], María Cristina Lobato Martín[1], Luis Vicente Saenz Casco[1], Clara Millán Nohales[1], Helena Serrano Llop[2]

1. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid, España, Madrid, España
2. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años, fumador de tabaco y cannabis, con pérdida de seguimiento en consultas de Neumología por hemoptisis intermitente de ocho meses de evolución, con estudio inicial negativo para tuberculosis y fibrobroncoscopia pendiente, que acude a Urgencias por cuadro gastrointestinal de varios días consistente en diarrea, náuseas, vómitos y fiebre, asociando orina colúrica sugestiva de hematuria macroscópica.

En la valoración inicial en Urgencias, la analítica sanguínea evidenció datos de gravedad con fracaso renal agudo con creatinina de 2,9 mg/dL, anemia significativa con hemoglobina de 8,9 g/dL frente a un valor previo de 14 g/dL, leucocitosis con neutrofilia, elevación marcada de reactantes de fase aguda con PCR de 25 mg/dL, INR de 1,33 y trombocitosis leve. En la analítica de orina se observó proteinuria y hematuria microscópica intensa. La radiografía de tórax mostró un patrón alveolo-intersticial bilateral.

La combinación de hemoptisis, afectación pulmonar bilateral, anemia y deterioro renal planteó desde Urgencias un diagnóstico diferencial amplio, incluyendo infección pulmonar grave, vasculitis sistémica, enfermedad anti-membrana basal glomerular o tuberculosis renal y pulmonar (menos probable por quantiferon y cultivos de esputo negativos).

Ante NEWS2 de 0 puntos y estabilidad mantenida, se decidió ingreso para estudio, inicialmente a cargo de Nefrología. En menos de doce horas el paciente presentó deterioro clínico por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundaria a hemorragia alveolar difusa motivando traslado urgente a la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo avanzado de vía aérea.

En las primeras horas de hospitalización se solicitó estudio inmunológico urgente por alta sospecha de síndrome pulmón-riñón, incluyendo anticuerpos anti-membrana basal glomerular y ANCA, iniciándose precozmente tratamiento inmunosupresor empírico con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida intravenosa ajustada a función renal.

Durante su estancia en UCI desarrolló hemorragia alveolar difusa, confirmada mediante imagen y fibrobroncoscopia, requiriendo ventilación mecánica invasiva y traqueostomía con evolución tórpida y necesidad de varios ciclos de decúbito prono por síndrome de distrés respiratorio agudo. El estudio inmunológico confirmó enfermedad anti-membrana basal glomerular con anticuerpos anti-MBG positivos y ANCA negativos, estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Goodpasture.

Desde el punto de vista renal evolucionó a fracaso renal agudo KDIGO III con anuria persistente, precisando terapia de reemplazo renal continua. A pesar de tratamiento inmunosupresor intensivo con corticoides, ciclofosfamida, plasmaféresis diaria y posteriormente por repunte de anticuerpos, presentó un ingreso prolongado y complejo con múltiples complicaciones hemorrágicas, infecciosas, neurológicas y metabólicas. Tras 68 días en UCI evolucionó favorablemente, permitiendo suspender la hemodiálisis; fue dado de alta manteniendo plasmaféresis por Ac anti-MBG (0,2UI/mL) y seguimiento multidisciplinar estrecho.

CONCLUSIONES

El abordaje inicial en el Servicio de Urgencias de pacientes con clínica respiratoria asociada a alteraciones sistémicas debe basarse en un diagnóstico diferencial amplio, especialmente ante hallazgos de gravedad analítica o radiológica, aunque la estabilidad clínica inicial pueda ser engañosa. La coexistencia de hemoptisis, infiltrados pulmonares bilaterales y deterioro agudo de la función renal obliga a considerar de forma precoz el síndrome pulmón-riñón, patología infrecuente pero potencialmente letal si no se trata de forma inmediata.

En este contexto, el papel del urgenciólogo es clave para identificar patrones clínicos de alto riesgo, solicitar de forma temprana pruebas dirigidas (estudios inmunológicos, pruebas de imagen) y decidir el ingreso hospitalario incluso en ausencia inicial de insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica. La demora diagnóstica en estas entidades se asocia a peor pronóstico respiratorio y renal, por lo que la sospecha clínica precoz y el inicio empírico de tratamiento inmunosupresor pueden resultar determinantes en la evolución.

Este tipo de cuadros subraya la importancia de una valoración integral, multidisciplinar y dinámica en Urgencias, priorizando no solo la situación clínica actual del paciente, sino el riesgo de deterioro rápido y la necesidad de monitorización y tratamiento especializados.

P.#1535

MÁS ALLÁ DE LA ODINOFAGIA: NEUMOMEDIASTINO MASIVO SECUNDARIO A FARINGOAMIGDALITIS POR S.PYOGENES

Silvia Ferrero Mato, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años sin antecedentes de interés que consulta por cuadro catarral de cinco días de evolución con odinofagia; en las últimas 24 horas asocia disnea intensa, intolerancia al decúbito y sensación nauseosa con salivación persistente.

En la exploración física destaca una temperatura axilar de 37,6ºC con hiperemia faríngea y exudados blanquecinos locales, se objetiva crepitación en región supraclavicular, retroauricular e inframandibular bilateral con voz gangosa y marcada ansiedad. Se realiza toma de muestra faríngea que resulta positiva para estreptococo del grupo A (Streptococcus pyogenes), se constata leucocitosis analítica con desviación izquierda sin otros datos analíticos relevantes y se realiza tomografía cervical y torácica, apreciándose extenso enfisema cervical que diseca parafaringe y espacios vasculares cervicales de manera bilateral, extendiéndose hacia distal y condicionando neumomediastino significativo; tras la aplicación de contraste, se descarta la fuga esofágica como causa del cuadro.

El paciente inicia antibioterapia con ceftriaxona+clindamicina, sueroterapia, analgesia y ansiolisis, ingresando posteriormente en la UCI para continuar y completar tratamiento.

CONCLUSIONES

El neumomediastino espontáneo como complicación de una infección por Streptococcus (especialmente S. pneumoniae o S. pyogenes) es una entidad clínica excepcional, con una incidencia estimada inferior al 0.01% en cuadros de neumonía bacteriana. A diferencia del neumomediastino traumático o iatrogénico, su aparición en un contexto infeccioso suele indicar una virulencia extrema o una alteración estructural subyacente (neumonía necrotizante).

La patogenia principal es el efecto Macklin: la inflamación alveolar severa provoca la ruptura del alveolo; el aire se diseca a través de las vainas broncovasculares y alcanza el mediastino. En casos de S. pyogenes, puede derivar de una fascitis cervical descendente. Su excepcionalidad radica en que el parénquima pulmonar suele consolidarse antes de permitir la fuga aérea masiva, por lo que el neumomediastino sugiere una destrucción tisular rápida o una tos paroxística incoercible que genera barotrauma endógeno.

El médico de Urgencias debe sospechar esta entidad ante la presencia de dolor retroesternal y disnea súbita, resultando patognomónico el hallazgo de enfisema subcutáneo en cuello o tórax: el signo de Hamman (crujido sistólico) debe buscarse activamente. Posteriormente, habrá de diagnosticar la fuga aérea y estratificar el riesgo vital inmediato: primero, debe realizar un triaje agresivo, asegurando la permeabilidad de la vía aérea y estabilizando al paciente hemodinámicamente (la administración de oxígeno suplementario favorece la reabsorción del aire). Segundo, debe diferenciar mediante tomografía si el aire es "benigno" (efecto Macklin) o es signo de perforación esofágica o mediastinitis necrotizante, cuya mortalidad supera el 40%. Concomitantemente, hay que iniciar antibioterapia empírica precoz (cobertura de amplio espectro según protocolos locales, habitualmente cefalosporinas de 3ª generación + macrólido o clindamicina si se sospecha liberación de toxinas por S. pyogenes) y coordinar al equipo médico (UCI y cirugía torácica), decidiendo quién requiere observación y quién intervención quirúrgica urgente, sin olvidar reevaluar al paciente de manera continua puesto que el neumomediastino suele ser benigno y autolimitado, pero la infección que lo causa no lo es.

Por todo ello, el papel del médico de urgencias es determinante para transformar el pronóstico de esta "tormenta perfecta": su pericia en la exploración física y la estratificación precoz del cuadro permitirá coordinar el equipo multidisciplinar y anticiparse a la virulencia bacteriana del estreptococo.

P.#1555

IMPETIGO AMPOLLOSO

Mario Miranda García, Leonela Del Valle Sotillo Parra, Soraya Tadimi Tazi, Alejandra Cecilia Borges Rodríguez, Marycarmen Muñoz Ceschini, Daniel Alejandro Quiroz Bracho

Hospital Universitario Quirónsalud Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 46 años que acude a Urgencias por presentar desde hace cuatro días prurito en ambos miembros inferiores, con posterior aparición de lesiones ampollosas, que se han ido extendiendo en ascenso en ambas piernas. No fiebre. No picaduras previas.
En la exploración física de miembros inferiores se aprecian múltiples lesiones ampollosas con contenido seropurulento, de distintos diámetros en ambas piernas; algunas con rotura espontánea, otras de forma accidental al sentarse la paciente en la camilla de exploración; son lesiones con costras melicéricas locales.
Se ven signos de flogosis. Llenado capilar distal y movilidad conservada, no frialdad distal con pulsos periféricos presentes.
Ante la sospecha de impétigo ampolloso, se recoge muestra de liquido para cultivo. Se realiza cura de las lesiones, con drenaje de las ampollas más voluminosas. Se curan con suero salino y clorhexidina, aplicación de mupirocina pomada, linitul y vendaje de protección.
Analítica sin alteración de reactantes de fase aguda.
Se decide alta con antibioterapia domiciliaria.
El cultivo del exudado de las ampollas fue negativo.

CONCLUSIONES

El impétigo ampolloso en el adulto es una entidad poco frecuente, generalmente causada por Staphylococcus aureus productor de toxinas exfoliativas, que puede presentarse incluso en ausencia de comorbilidades importantes.
El diagnóstico es principalmente clínico, basado en la identificación de ampollas flácidas que evolucionan a erosiones superficiales, aunque en el adulto es especialmente importante realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades ampollosas de origen autoinmune o infeccioso.
El reconocimiento temprano de esta patología permite instaurar un tratamiento antibiótico adecuado, lo que se traduce en una evolución favorable y rápida resolución de las lesiones.
En este caso, la respuesta al tratamiento fue satisfactoria, sin aparición de complicaciones sistémicas ni secuelas cutáneas.
Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar el impétigo ampolloso dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis ampollosas en adultos, a pesar de su baja incidencia en este grupo etario.

P.#1556

DOLOR LUMBAR Y SEPSIS: UNA PRESENTACIÓN ENGAÑOSA

Ana Castillo Carsi, María Sánchez Calderón, Lucía González Dosset

Hospital Lliria, Lliria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de estenosis de canal lumbar de origen degenerativo, vitíligo en seguimiento por Dermatología y trastorno de ansiedad generalizada con insomnio y trastorno obsesivo-compulsivo en seguimiento por la Unidad de Salud Mental.
Seguía tratamiento habitual con quetiapina, venlafaxina de liberación retardada, lorazepam, gabapentina, buprenorfina transdérmica, atorvastatina y tratamiento tópico dermatológico con corticoides y tacrolimus.
Acude al Servicio de Urgencias el 14/01/2026 por empeoramiento progresivo de lumbalgia de predominio izquierdo, con irradiación a miembro inferior derecho, dificultad para la deambulación y limitación funcional progresiva. Refería sudoración nocturna en las últimas 48 horas, sin fiebre objetivada en domicilio. Negaba clínica respiratoria, digestiva o urinaria, así como alteración de esfínteres. Como antecedente reciente, había acudido a un osteópata sin que constara realización de manipulaciones invasivas.
A la exploración física destacaba dolor lumbar a la palpación, sin signos meníngeos ni focalidad neurológica clara inicial. Posteriormente se objetivó disminución de fuerza en flexores de cadera y extensores de rodilla (3/5), con conservación de la fuerza distal. Durante la observación presentó retención urinaria, objetivándose globo vesical que requirió sondaje.
La analítica inicial mostró leucocitosis marcada con neutrofilia (22,7 $x10^9$/L), anemia normocítica (Hb 10,2 g/dL), elevación intensa de reactantes de fase aguda (PCR >230 mg/L, procalcitonina 0,94 ng/mL) e hiponatremia leve (129 mEq/L). La radiografía de tórax no mostró hallazgos patológicos y sedimento de orina negativo.
Ante la sospecha de proceso infeccioso sin foco claro, se solicitó TC abdominopélvico con contraste, que evidenció una colección hipodensa con contenido hidroaéreo en íntima relación con una fractura no consolidada de la rama púbica superior derecha, con extensión al espacio retropúbico, compatible con absceso secundario a sobreinfección de un hematoma postraumático, sin poder excluir afectación ósea incipiente. Se identificaron asimismo fracturas de ramas púbicas derechas de aspecto agudo/subagudo y fracturas izquierdas de aspecto crónico.
Los hemocultivos obtenidos al ingreso resultaron positivos para Staphylococcus aureus meticilín sensible (SAMS). Se inició antibioterapia empírica de amplio espectro, ajustándose posteriormente a daptomicina y ceftarolina según antibiograma y evolución clínica. El ecocardiograma transtorácico descartó endocarditis.
La resonancia magnética evidenció un absceso epidural anterior desde T11

hasta L3, asociado a espondilodiscitis en varios niveles (L2/L3, L4/L5 y L5/S1), así como abscesificación de la musculatura paravertebral. Ante estos hallazgos, la paciente fue trasladada a centro de referencia, donde se realizó drenaje de los abscesos pélvicos y, posteriormente, intervención quirúrgica consistente en hemilaminectomía izquierda de L1 a L3 con drenaje y lavado del espacio epidural. El material obtenido confirmó nuevamente aislamiento de SAMS. El drenaje lumbar fue retirado sin incidencias días después.
Dado el carácter atraumático de las fracturas, se realizó estudio por Hematología ante la detección de una banda monoclonal IgG kappa, concluyéndose baja sospecha de mieloma múltiple y orientándose el cuadro hacia fracturas por fragilidad ósea en contexto inflamatorio.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una paciente con bacteriemia por Staphylococcus aureus meticilín sensible asociada a múltiples focos infecciosos profundos, incluyendo absceso epidural extenso y absceso pélvico secundario a hematoma sobreinfectado en el contexto de fracturas atraumáticas de ramas púbicas. El cuadro debutó de forma insidiosa, simulando una reagudización de patología lumbar degenerativa conocida, lo que subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante dolor lumbar con datos sistémicos de infección.
La combinación de tratamiento antibiótico prolongado y drenaje quirúrgico precoz resultó fundamental para el control del proceso infeccioso y la prevención de secuelas neurológicas graves. Este caso destaca la complejidad diagnóstica de las infecciones osteoarticulares profundas y la necesidad de un abordaje multidisciplinar precoz.

P.#1569

CUÁNDO NO TODO ES LO QUE PARECE...

Miriam Barcina Rodríguez, Vanessa Heras Fernández, María Ángeles López López, Wael Humaid Alqadoumi

Hospital Principe De Asturias, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos costales son lesiones frecuentes en nuestro medio sobre todo tras accidente de tráfico, caídas o deportes de impacto.
Generalmente afectan a las costillas 3ª a 9ª causando dolor y disnea y en otros casos neumonía o contusión pulmonar.

OBJETIVO

Discernir entre pacientes con traumatismo costal de alto impacto de los de bajo impacto para evitar así futuras complicaciones.

MÉTODO

Revisión sistemática de los pacientes que acuden con traumatismo costal accidental a los servicios de urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los adultos mayores de 65 años tienen más riesgo de sufrir complicaciones respiratorias después de fracturas costales como neumonía, embolia pulmonar, neumotórax, contusión pulmonar, aumentando de forma considerable la tasa de morbimortalidad,

CONCLUSIONES

Los pacientes de más de 65 años presentan un riesgo significativamente mayor de sufrir contusión pulmonar y complicaciones graves tras una fractura costal, debido a factores anatómicos y fisiológicos, lo que resulta en mayores tasas de morbimortalidad,
Las fracturas costales en este grupo demográfico suelen ocurrir por traumatismos contusos y la contusión pulmonar o la neumonía son una de las complicaciones frecuentes.

P.#1573

CUANDO EL SINCOPE SE TRANSFORMA EN EMBOLISMO GASEOSO

Nuria Pérez Villanueva, Ignacio Gonzale Iglesias, Tamara Moscoso Solorzano, Ana Reboiro Hernández, Itciar Campal Walker, Ángeles Jaen Vera
Hospital Vital Álvarez Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 69 años de edad sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por episodio de pérdida de conocimiento y caída desde su propia altura con sudoración posterior. Niega relajación de esfínteres, convulsiones o focalidad neurológica. No dolor torácico ni palpitaciones. Acude a urgencias refiriendo dolor en región parietal izquierda y región dorso lumbar.
A la exploración inicial se encuentra con Glasgow 15. Consciente orientada colaboradora. Afebril. TA:153/59; frecuencia cardíaca: 77 latidos por minuto. Saturación de oxígeno 96%. Frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto. Temperatura: 36 grados centígrados.
Eupneica en reposo. Bien perfundida. Normocoloreada y normohidratada. Cabeza y cuello: laten carótidas rítmicas y sin soplos. Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. No ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar: murmullo conservado simétrico bilateral sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: Anodino. Extremidades simétricas sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, con buena perfusión distal.
Exploración neurológica: facial centrado, no déficits de pares craneales. Vías largas normales. No dismetrías. Marcha normal. No focalidad neurológica aparente.
Se procede a motorización continua, se canaliza vía periférica con extracción de muestra sanguínea y se solicitan pruebas complementarias, analítica, electrocardiograma, y pruebas de imagen, incluyendo radiografía de tórax y tomografía axial computarizada craneal
En la analítica: Hemograma y Bioquímica normal, marcadores cardiacos normales. Dimero D elevado 1960 nanogramos/mililitro.
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 71 latidos por minuto
Radiografía de tórax: Sin patología cardio-pulmonar aguda. Ateromatosis calcificada del cayado aórtico y elongación aórtica. Acuñamiento de un cuerpo vertebral dorsal medio, ya presente en estudio previo.
Tomografía axial computarizada craneal: discreto hematoma subdural agudo interhemisférico frontal.
Ante la sospecha clínica y D Dímero elevado se solicita Tomografia axial computarizada con contraste vascular, para descartar tromboembolia pulmonar. En dicho estudio se detectan hallazgos compatibles con embolismo gaseoso masivo en el tronco de la pulmonar y arterias pulmonares principales, y en menor cantidad en la aurícula y ventrículo derecho.
Se pauta oxigenoterapia al 100 %y se coloca en Trendelenburg en posición de cubito lateral izquierdo. Durante su estancia en urgencias la paciente permanece estable hemodinamicamente y sin cambios en la exploración física.
Tras descartar posibles causas etiológicas en días previos, el diagnostico se relacionó con la manipulación en la administración de contraste endovenoso por bomba de inyección (no se purgó el sistema), notificándose posteriormente como evento adverso en el Sistema de Notificación y Aprendizaje para la seguridad del paciente.
Tras instauración de tratamiento inicial, la paciente se traslada en ambulancia del Servicio de Atención médica Urgente al Hospital de referencia para tratamiento en la cámara hiperbárica.

CONCLUSIONES

El embolismo gaseoso es una complicación poco frecuente y grave que sucede por la entrada de aire en el sistema circulatorio.
Se ha relacionado con cirugías, traumatismos, manipulación de catéteres intravasculares, barotrauma o tras administración de contraste sobre todo por bomba para la inyección.
Los síntomas varían en función del órgano afectado. En caso de embolismos importantes pueden aparecen complicaciones respiratorias, neurológicas o cardiológicas.
Cuando se sospecha o se confirma el diagnóstico es importante actuar de forma rápida con control estrecho de las funciones vitales.
Se debe colocar al paciente en decúbito supino o en posición de Trendelenburg, evitando girarle hacia el lado derecho, así como asegurar su estabilidad respiratoria y hemodinámica con la administración de oxigenoterapia a alto flujo siendo el oxígeno hiperbárico una pieza clave en el tratamiento.
En este caso, fue secundario a yatrogenia causada por mala manipulación del sistema de administración de contraste endovenoso, por lo que fue notificado debidamente como evento adverso en el Sistema de Notificación y Aprendizaje para la seguridad del paciente.

P.#1577

HIPERFRECUENTACION POR DOLOR LUMBAR. ¿HABLAMOS DE UNA PACIENTE QUE ABUSA DEL SISTEMA SANITARIO?

Gabriela Peña y Lillo Echeverría, María Boveda García, Olga Estremera López, Margarita Jurado Otero, Alicia Novoa Fernández, Irene Arnanz González

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65a portadora de colostomía tras cirugía por cáncer de cérvix, con síndrome de malabsorción intestinal, enteritis radica tras radioterapia y pancreatitis crónica que acude a Urgencias por dolor lumbar en al menos 4 ocasiones distintas. En todas ellas se ajusta su tratamiento analgésico sin mejoría de la clínica. En la 5ta ocasión que acude a urgencias (en 1 mes y medio) la paciente acude ya sin tolerancia oral y sd emetico asociado. Se realiza tac abdominal evidenciando Colección paraespinal izquierda centrada en cuadrado lumbar-iliaco con extensión articular sacroilaca izquierda, mostrando signos de probable sacroileitis infecciosa con erosión del margen sacro. También miositis piramidal y psoas, piomiositis del multífido.
Estos hallazgos, junto a la presencia de gas y falta de plano graso de separación con las asas de delgado de FII, sugieren un posible origen fistulizante intestinal como primera posibilidad. Menos probable sacroileitis infecciosa primaria por patógenos anaerobios. Se cursa ingreso en medicina interna en donde se confirma origen sacroileitis por imagen por resonancia magnética. Permanece ingresada con drenaje en región sacro iliaca izquierda y antibioticoterapia prolongada (6 semanas) con ertapenem mejorando progresivamente, hasta recuperar su situación basal.

CONCLUSIONES

El dolor lumbar es una causa frecuente de visitas a los Servicios de Urgencias. Aunque en la gran mayoría, las causas son mecánicas, nos tiene que llamar la atención, las repetidas visitas a urgencias. Antes de pensar en un abuso del sistema sanitario o peor aun, de que se trate de una paciente “exagerada” o “pesada”, hay que valorar posibilidades diagnosticas no planteadas en un primer momento. En este caso, vemos como, hasta en 4 ocasiones, se manda a casa a la paciente sin mas acciones que ajustes farmacológicos que no mejoran a la paciente. Solamente en la 5ta visita se realiza prueba de imagen (tac abdominal) evidenciando proceso infeccioso agudo en forma de colecciones, con el posterior ingreso, tratamiento dirigido y mejoría clínica posterior.

P.#1579

CUANDO LA CLÍNICA NO LO ES TODO

Gema Pérez Azkarate, Nagore Conde López, Juan Bor González Pérez, María Nuñez García, Mariana García-Alfageme Zarza, Juan Ignacio Martínez Martínez

Hospital Santa Marina, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 85 años con antecedente de meningiomas múltiples, acude por dos episodios de convulsión durante la mañana de hoy. El primero de 2-3 minutos de duración con temblor generalizado, seguido de un segundo episodio de 5-7 min de duración acompañándose de sudoración y palidez tras el cual es trasladada a nuestro servicio de urgencias. El día anterior episodio vagal con hipotensión, que cede con Trendeleburg.
A su llegada a nuestro servicio ,hipotensa con buena respuesta a sueroterapia.

OBJETIVO

Establecer un diagnóstico de sospecha en un paciente anciano pluripatológico en el ámbito de urgencias centrándonos en la toma de decisiones según sus necesidades, realizando pruebas complementarias para establecer un diagnóstico que le permita beneficiarse de un tratamiento priorizando su situación basal y calidad de vida. En este caso la clínica y sus antecedentes nos orientaban a una patologia neurologica, tratándose finalmente de una patología cardiovascular con una manifestación atípica secundaria a un bajo gasto y oxigenación.

MÉTODO

A su llegada, la paciente presenta inestabilidad hemodinámica (TA 72/56 FC 102 SAT 0 89%), y a la exploración física, Algo somnolienta y bradipsiquiquica, taquipnea leve, Destaca en la ACP Taquicardia e hipofonesis. Se realizan E.Complementarias, entre las que destacan Gasometría arterial: pO2 52; sat 02 87%, ECG: Ritmo sinusal a 100lpm, BCRDHH, PCR:15,7 Troponina T 316 y dímero D 18180, Finalmente AngioTAC, que muestra la presencia de un Tromboembolismo pulmonar masivo bilateral.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se establece el diagnóstico diferencial, entre Síndrome coronario agudo, TEP, aparición o expansión de meningioma, fármacos.
Dada las pruebas complementarias realizadas en el ámbito de urgencias , se establece la sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar. Se contacta con neurocirugía quien no contraindica la anticoagulación por meningiomatosis y se inicia tratamiento acorde a su patología y situación basal. Tras varios dias hospitalizada es dada de alta con tratamiento anticoagulante.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es un bloqueo de una de las arterias pulmonares de los pulmones. En la mayoría de los casos, la embolia pulmonar es causada por coágulos de sangre que viajan a los pulmones desde las venas profundas de las piernas o, en raras ocasiones de otras partes del cuerpo.
Como clínica puede dar: Dolor de pecho, dificultad para respirar y mareos. El TEP masivo causa insuficiencia ventricular derecha transitoria y disminución del gasto cardiaco lo que conduce a una hipoperfusión cerebral transitoria, lo que favorece las convulsiones. Además la insuficiencia respiratoria produce hipoxemia y acidosis que pueden contribuir a empeoramiento de las convulsiones.

P.#1588

ESTE DOLOR ABDOMINAL NO MEJORA...

Elena Muñoz Del Val, Paula Medina, Olvido García, Nataly Cancelliere, Martín Pilares, Paloma Gallego

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años con antecedentes de intervención quirúrgica reciente (13/01/26) de resección de membrana y bypass coronario por cardiopatía congénita por estenosis subvaluar aórtica con estenosis aórtica severa, enfermedad coronaria difusa y severa de descendente anterior y leve de circunfleja. Valorada el 19/01/2026 , donde se documenta taquiarritmia supraventricular con QRS ancho (BCRD ya conocido previo) a 220 lpm, Se administran 6 mg de adenosina con cese abrupto de la arritmia y reversión a ritmo sinusal, confirmando diagnóstico de TRIN.
Acude a nuestro Servicio de Urgencias 21 de enero por dolor abdominal en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo y a la espalda de fuerte intensidad (EVA 9/10), que no ha cedido con analgesia de primer escalón. Hemo dinámicamente estable en análisis de sangre se objetiva trombocitopenia, leucocitosis ; y dados los antecedentes se amplia analítica con Dímero-D 37190. En electrocardiograma ritmo sinusal a 88 lpm, BCRD conocido.
Se sube de escalón analgésico y ante la no mejoría del dolor y los parámetros se realiza tac abdominal donde se objetiva signos de isquemia aguda de ambas adrenales, trombo excéntrico en vena cava inferior intrahepática, no oclusivo. Así como derrame pleural izquierdo de pequeña cuantía. En Urgencias se e inicia tratamiento sustitutivo con corticoides con perfusión de actocortina, anticoagulación terapéutica y analgesia de tercer escalón. Se avisa a Radiología intervencionista por posible terapia endovascular que descartan. Hemodinámicamente estable, sin alteraciones iónicas. Se interconsulta con Endocrinología al día siguiente que inician Hidroaltesona hasta poder reevaluar la funcionalidad adrenal.
La paciente es conocida por la Unidad de Cuidados Intensivos pero ante la estabilidad hemodinámica finalmente ingresa en Medicina Interna. En estudio de extensión se detecta TEP así como estudio compatible con SAF con ACAS a título alto. Como complicación presenta HIT que se resuelve tras cambio a fondaparinux.
En este momento continua ingresada en estudio por posible Trombocitopenia inmunomediada compatible con trombocitopenia inducida por heparina (HIT) vs SAF catastrofico: AC positivos 2/3.Posible Trombocitopenia inmunomediada compatible con trombocitopenia inducida por heparina (HIT) vs SAF catastrofico: AC positivos 2/3: trombosis adrenal bilateral, cava, TEP bilateralPESI 1 punto, Riesgo intermedio alto
Isquemia adrenal bilateral. Insuficiencia adrenal secundaria a isquemia adrenal en tratamiento sustitutivo con corticoides.Trombosis excéntrica no oclusiva de vena cava inferior intrahepática.
Mejoría del dolor abdominal con analgesia del primer escalón, y Sintrom (2-2-2 junto con HBPM a dosis plenas).

CONCLUSIONES

El infarto renal bilateral es una emergencia médica rara y grave caracterizada por la interrupción súbita del flujo sanguíneo a ambos riñones, frecuentemente debida a embolias cardíacas o trombosis. El paciente refiere dolor abdominal/lumbar severo, hipertensión e insuficiencia renal aguda, requiriendo diagnóstico rápido mediante TC con contraste y anticoagulación precoz.

Su pronóstico: depende del inicio del manejo ya que puede llevar a insuficiencia renal aguda. Un diagnóstico precoz es crucial para intentar revertir la isquemia y mejorar la función renal.

A su vez, nuestro caso se complica con el diagnóstico concomitante de síndrome antifosfolipídico catastrófico (SAFC o síndrome de Asherson) es una variante rara (1% de los casos) y extremadamente grave del SAF, caracterizada por trombosis múltiples simultáneas en pequeños vasos de diversos órganos en poco tiempo. Provoca fallo multiorgánico y necrosis, con una tasa de mortalidad cercana al 50%, requiriendo tratamiento intenso e inmediato.

En nuestro caso la paciente será dada de alta hospitalaria próximamente, con un buen pronóstico gracias a la rapidez de sospecha diagnóstica que nos hizo un correcto manejo terapéutico del caso y salvar la vida, y la función renal, de la paciente.

P.#1596

MI CORAZÓN ME ENFERMA

ANA Lucía Martínez Martínez, Alaine Ruiz Ugarte, Juan Morillo Montañes, Maitena Izaguirre Bosa, Luis Enrique Albornoz Salinas

OSI Bidasoa, Hondarribia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años acude a las 01:30 (a.m.), traído en ambulancia, por disnea de 2 días de evolución, progresivamente en aumento hasta hacerse de reposo. Esta noche ortopnea que le obliga a estar sentado. Desde hace varias semanas edemas en ambas piernas y oliguria.

No dolor torácico ni palpitaciones. No fiebre ni síntomas de infección.

Antecedentes personales: No HTA, DM, ni dislipemia conocidas. Anemia ferropénica en estudio por Digestivo, Colonoscopia hace 2 meses: hemorroides internas grado II sin otros hallazgos, pendiente de Gastroscopia. (Hemoglobina en torno a 10). Flutter auricular detectado hace 1 semana de forma incidental, pendiente de consulta con Cardiología. (no cardiopatía previa conocida). Tratamiento actual: Hierro oral y Omeprazol.

Exploración general: PA 117/31 mmHg, Fc 70 lpm. Tª 36ºC. SatO2 87% Fr 30 rpm. Afectado con taquipnea importante, Consciente y orientado, Bien hidratado y perfundido, Pálido. IY ++/+++. AC: rítmica. AP: roncus y crepitantes diseminados. Abdomen: blando sin dolor ni defensa. EEII: edemas en ambas piernas hasta las rodillas que dejan fóvea, sin signos de TVP.

Pruebas complementarias:

– ECG: Flutter auricular a 65 x´ (bloqueo 4:1)

– Rx Tórax: Edema agudo de pulmón

Analítica: Glucosa 149 / Creatinina 1.22 / Na 136 / K 4.07 / Troponina T 46.4 ng/L (0-14) / ProBNP 14379 pg/ml (0-300) / Hb 9.9 / Htc 31.5 / VCM 91 / Leucocitos 9.900 (N 94%) / Plaquetas 215 / INR 1.21 // Gasometría arterial (aire ambiente): pH 7.47 / pO2 45 / pCO2 22 / Bicarbonato 16 / SatO2 85,8%

Tratamiento en Urgencias: O2 en ventimax al 31% / Furosemida 40 mg IV / sondaje urinario / Midazolam 2 mg IV / Enoxaparina 120 mg SC.

Evolución: Buena respuesta al tto. Mejora el trabajo respiratorio. Diuresis 200 ml. PA 119/38 FC 71 SO2 97% (con O2 suplementario FiO2 0,31).

Ingresa en Medicina Interna.

Por la mañana presenta aumento importante de la disnea. Se avisa al Cardiólogo para realizar ECO-TRANS TORÁCICA urgente: INSUFICIENCIA AÓRTICA SEVERA con imagen de 13 mm prolapsante sugestiva de vegetación o velo roto. FEVI 60%.

se procede a Intubación orotraqueal + Ventilación mecánica y traslado a UCI.

Se realiza ECO TRANS ESOFÁGICA: Insuficiencia aórtica severa, Válvula bicúspide con imagen de probable vegetación de 16 mm. Sospecha de aneurisma del anillo valvular con fístula. FE conservada.

Se extraen 2 HEMOCULTIVOS (sin fiebre). Nueva analítica: Creatinina 1.31 / PCR 90 /Procalcitonina 0.63 / Leucocitos 13.800 (N 95%) / ProBNP 21375

Se inicia tto antibiótico empírico ante la sospecha de ENDOCARDITIS con Ampicilina, Cloxacilina, Daptomicina y Gentamicina. Se inicia Noradrenalina a dosis bajas y perfusión de Furosemida

Llama la atención los niveles de Procalcitonina y PCR bajos con escasa elevación de leucocitos y la ausencia de constatación de fiebre pese a que el cuadro sugiere endocarditis. Se comenta el caso con Cirugía cardiaca y se decide su traslado para proceder a recambio valvular. (que se realiza ese mismo día)
HEMOCULTIVOS: POSITIVO STREPTOCOCCUS EQUINUS (del grupo BOVIS) resistente a Gentamicina-> se modifica TTO antibiótico: Ampicilina + Ceftriaxona.
La evolucion es favaroble

CONCLUSIONES

la endocarditis es una enfermedad poco frecuente, se suele manifestar como cuadro febril sin foco aparente, un SOPLO de nueva aparición, la presencia de hemocultivos positivos e imagen de vegetación en el ecocardio orientan el diagnóstico. Si se manifiesta con clínica de insuficiencia cardiaca que no responde a tto médico se indica recambio valvular urgente.

P.#1607

PLEXOPATÍA ISQUÉMICA LUMBOSACRA BILATERAL POR TROMBOSIS AORTO-ILÍACA EN PACIENTE JOVEN

Laura Ferré Berges, Cristina Herranz Martínez, Susana Vert García, Julia Santos Gala, Ángel Sierra Moreno

Hospital De Viladecans-Ics, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años, sin alergias medicamentosas conocidas fumadora, hipertensa y dislipémica, que acude a urgencias por dolor súbito en región dorsal baja seguido de parestesias en extremidades inferiores (EEII) y progresiva disminución de fuerza y sensibilidad al sedestar en el trabajo. Refiere también incontinencia urinaria.
Exploración física:
Hemodinámicamente estable. Buen estado general. Normohidratada.
Tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Abdomen blando y depresible. No doloroso. Sin palpación de masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
Alerta, orientada, sin alteración del habla ni lenguaje. Pupilas isocóricas normorreactivas, resto de pares craneales sin alteraciones. Balance muscular conservado en extremidades superiores (EESS), paraplejia completa en EEII. Nivel sensitivo a tacto fino, palestesia y termoalgesia hasta D10. Reflejos normales en EESS, arreflexia rotuliana y aquilea. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral.
Pruebas complementarias:
HEMOGRAMA: Hemoglobina: 68, Hematocrito: 27% (previa 2018 de 31%). Leucocitosis: 20700 (N: 72%)Bioquimica normal. Coagulación Normal
Radiografía de tórax, de columna dorsal y lumbar sin alteraciones agudas.
Ante la orientación diagnóstica de Síndrome medular agudo completo, se deriva a nuestro hospital de referencia de tercer nivel para valoración por neurologia i neurocirugia donde se realiza:
Resonancia medular: Discopatía de predominio cervical C4-C5, C5-C6 y C6-C7 y dorsal D8-D9. No se identifican imágenes de isquemia medular.
AngioTAC abdominal, trombosis completa de la aorta abdominal infrarenal que se extiende a ambas arterias ilíacas externas. Trombosis completa del segmento proximal de arteria subclavia derecha (aberrante) que se extiende de manera parcial a aorta torácica con trombo mural endofítico a ese nivel.
Estudio PET-TC que no evidencia vasculitis ni lesiones que sugieran proceso neoplásico. Hipermetabolismo difuso y heterogéneo en musculatura pélvica y de EEII que sugiere proceso inflamatorio / miositis.
Electromiograma post trombectomía: Examen compatible con una lesión postganglionar de plexolumbosacro bilateral sin unidades motoras funcionantes en el momento actual.
Orientación diagnóstica definitiva: Plexopatía isquémica lumbosacra bilateral por trombosis aorto-ilíaca. Síndrome de Leriche
Tratamiento:
Trombectomía aorto-ilíaca via femoral bilateral urgente

Anticoagulación con anti-vitamina K

CONCLUSIONES

El síndrome de Leriche es una enfermedad oclusiva aterosclerótica crónica que afecta la bifurcación de la aorta abdominal y las arterias ilíacas, produciendo una obstrucción significativa del flujo sanguíneo hacia los miembros inferiores. Clínicamente, se caracteriza por la tríada de claudicación intermitente en glúteos y muslos, ausencia de pulsos femorales y disfunción eréctil en varones. La etiología principal es la aterosclerosis, aunque existen casos agudos por embolización o trombosis,. Y puede confundirse con otras causas de dolor lumbar o radiculopatía.
El tratamiento de primera línea es la revascularización quirúrgica. El manejo médico incluye control de factores de riesgo. En nuestra paciente se procede a la trombectomía aorto-iliaca vía transfemoral bilateral , con recuperación de pulso tibial posterior bilateral. Al postoperatorio presenta fracaso renal agudo AKIN III secundario a rabdomiólisis (pico de creatinina-cinasa de 180.000), que se maneja con fluidoterapia y tratamiento deplectivo recuperando FG 40 (previo 9mL/min) y normalización de creatininas e iones. Se mantiene tratamiento anticoagulante con heparina sódica que posteriormente se realiza paso a anticoagulación oral con anti-vitamina K. Se estudió de trombosis por parte de medicina interna con diagnóstico de Polimorfismo C46T en el gen del factor de coagulación FXII. Debido a la situación de paraplejia de miembros inferiores , se derivó al Instituto Guttmann para continuar rehabilitación. Actualmente la paciente ya no presenta dolor neuropático y puede andar con férulas y acompañada. Empieza a notar sensibilidad táctil y a distinguir temperatura. Presenta incontinencia urinaria de esfuerzo.

P.#1608

ENFERMEDAD MONDOR Y SU ABORDAJE

Paula Medina-Bocos Lorenzo, Sheila Victoria Calvo Sevilla, Elena Muñoz Del Val, Beatriz Mañero Criado, Cristina Gómez Moreno, Olvido García Salgado
Hospital la Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años con antecedentes de Carcinoma infiltrante de mama estadio IIIA (T1cN2)con linfadenectomía bilateral en 2024 acude al servicio de urgencias por dolor torácico a punta de dedo en región costal izquierda y autopalpación de cordón indurado inframamario izquierdo. No presenta otra sintomatolgía asociada.
Se realiza una ecografía-Doppler en la que se observa una estructura tubular con contenido ecogénico localizada en vertiente anterolateral de tórax que asocia engrosamiento del tejido celular subcutaneo adyacente con permeabilidad de estructuras venosas profundas del MSI. Compatible con tromboflebitis superficial de vena toracoepigástrica izquierda.

CONCLUSIONES

La paciente presenta una tromboflebitis superficial de la vena toracoepigastrica izquierda compatible con enfermedad de mondor como síndrome paraneoplásico.
Se decide anticoagular a la paciente con fondaparinux y se solicita cita de seguimiento en consultas externas de Medicina interna.

P.#1621

NO LE VEMOS BIEN

Ana Lucía Rengifo Martínez[1], Mikel Aguinaga Espinosa[1], Lorea Gómez Berasategui[1], Carlos Pardo Rodriguez[1], Alba Ramos García[1], Irati Oregi Belaustegi[2]

1. OSI Bidasoa, Hondarribia, España
2. Hospital Mendaro, Mendaro, España

HISTORIA CLÍNICA

Palabras claves : NEUMOTORAX, FISTULA BRONCOPLEURAL, TBC
Paciente traído en SVB encontrado en vía publica en malas condiciones generales que limita la anamnesis no hay antecedentes personales ni valoraciones previas de este paciente
En la exploración Varón de aproximadamente 60 años en malas condiciones con trabajo respiratorio severo a pesar de soporte de oxigeno con reservorio con saturación (80%) Palidez mucocutánea diaforético y se le escucha monosílabos en francés, apariencia de ser un habitante sin techo.
TA 70/30 FC 133 Sao2 80 % (Reservorio) T 37.5
AC Ruidos taquicárdicos
AP Broncoespasmo severo
Extremidades No edema no signos de TVP
ECG Taquicardia de complejos estrecho 113 lpm Hemocultivos cursados
Analitica Glucosa 190 creatinina 1.3 PCR 293 PCT 7.6 PROBNP 5947 Troponina 90 ETANOL 1.2 Hemograma Leucocitos 22880 con desviación a la izquierda
GASOMETRIA ARTERIAL PAFI 73 mmHg PH 7.1 PO2 58 PCO2 39 Bicarbonato 12
Sedimento de orina normal
Toxicos en orina positivo cannabis resto negativo
Antegenuria Negativo
PCR virus respiratorios negativo
Rx torax portail Neumotorax derecho ápex lesión cavitada y aumento de densidad en LII
Tratamiento urgencias
Hidrocortisona +Urbason +Nebulizaciones continuas, (Intercaladas salbutamol/atrovent/ Budesonida) Bicarbonato 1M +Furosemida 40 mg bolo+ morfina 6 mg en bolos de 3 mg , TAZOCEL 4 GRAMOS EV Sulfato de magnesio 1500 mg + Suero terapia 2000 ml + Se coloca tubo de torax derecho con fuga continua.
Se inicia perfusión de noradrenalina
Control gasométrico con mejora de la acidosis con respuesta parcial al tratamiento y diuresis de 1500 ml se realiaza IC CMI
Varon con insuficiencia respiratoria graves mixta por neumotórax derechon con toracostomia con fuga continua + neumonía bilateral + broncoespasmo severo se admite paciente ante mejoría de la acidosis y tensiones aceptables con perfusión se decide mantener sin IOT para valoración en CMI
CMI A su llegada malas condiciones se comprueba la permeabilidad del tubo de drenaje toracico se procede IOT Con secuencia rápida con videolaringoscopio sin incidencias, se coloca nuevo tubo de otrax anterior y se retira el anterior con sospecha de fistula broncopleural, pese a ello sin expansión pulmonar con nuevo empeoramiento gasométrico, se comenta con cirugía de torax y coloca tubo grueso lateral, se mantiene con sedoanlagesia se agrega al tratamiento levofloxacino
Mala evolucion en las siguientes horas con fallo hemodinámico con necesidad de dosis alta de noradrenalina
Se realiza broncocospia para recogida de BAL Y BAS Con pCR positiva para DNA tuberculosis , se inicia tratamiento con rifampicina, pirazinamida y etambutol se traslada al paciente al BOX de presión negativa
Se procede a ventilación en decúbito prono sin respuesta con aumento de la fistula broncopleural que condiciona el empeoramiento de acidosis respiratoria
Se comenta con cirugía toracico para valorar la posibilidad de ventilación unipulmonar que se desestima por inviabilidad de pulmón derecho, sin posibilidad de intervención QX ni candidato a ECMO
Ante esta situación se decide adecuación del tratamiento de soporte vital no nuevo prono y retirada de soporte vasopresor
Se intenta localizar a familiares a través del consulado francés sin éxito
El paciente fallece a lasa 72 horas de ingreso en CMI

CONCLUSIONES

La fístula broncopleural (FBP) es una conexión anormal entre el árbol bronquial y el espacio pleural, causando un neumotórax persistente con fuga de aire continua. Es una complicación grave, a menudo postquirúrgica (neumonectomía) o infecciosa, con alta morbilidad (25-71%). El tratamiento incluye drenaje, broncoscopia o cirugía para cerrar la comunicación

P.#1630

SÍNDROME DE LEMIERRE EN URGENCIAS: DIAGNÓSTICO PRECOZ DE UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Iliana Natacha León Caicedo, Juan Ramón Mariño Reyes, Daniela Laura Lacusta, Claudia Pérez Velilla, Karla Veronica De Vita Sanoja, María Carolina Marí Silva

Hospital Universitario Del Tajo, Aranjuez, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente varón de 43 años, sin antecedentes, que acudió a urgencias por odinofagia, fiebre, tos y expectoración, siendo diagnosticado de infección de vías respiratorias altas e iniciado tratamiento con azitromicina.
Cuatro días después reconsultó por fiebre persistente, dolor faríngeo y aumento de volumen cervical derecho.
La exploración física mostró tumefacción cervical dolorosa, sin signos cutáneos de celulitis.
La valoración por ORL descartó lesiones orofaríngeas, desviación de úvula o asimetría de pilares amigdalinos; cavum libre, cuerdas vocales móviles y senos piriformes libres.
La analítica evidenció leucocitosis con neutrofilia y PCR marcadamente elevada.
La ecografía Doppler cervical mostró aumento de partes blandas en el espacio parafaríngeo derecho con cambios flemónicos, sin colecciones definidas, y trombosis parcial de la vena yugular interna.
La tomografía computarizada de cuello confirmó trombosis parcial de la vena yugular interna derecha y trombosis completa en el origen de la vena mandibular, hallazgos compatibles con tromboflebitis séptica.
Durante e ingreso se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular y antibioterapia con tazocel y metronidazol, posteriormente ajustada a clindamicina tras aislarse Streptococcus pyogenes en dos hemocultivos.
La evolución fue favorable, manteniéndose anticoagulación al alta y completando tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico durante dos semanas.

CONCLUSIONES

Sospechar síndrome de Lemierre ante fiebre persistente y tumefacción cervical tras infección orofaríngea.
La imagen precoz (ecografía o TAC) es clave para el diagnóstico.
El inicio inmediato de antibioterapia y anticoagulación reduce riesgo de complicaciones graves.
El reconocimiento temprano en Urgencias puede salvar vidas.

P.#1632

TUBERCULOSIS PULMONAR BACILIFERA EN CONSUMIDOR DE DROGAS

Sheila Victoria Calvo Sevilla, Elena Muñoz Del Val, Paula Medina-Bocos Lorenzo, Cristina Gómez Moreno, Olvido García Salgado, Beatriz Mañero Criado

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años, consumidor activo de heroína y cocaína, que acude al Servicio de Urgencias por pérdida de aproximadamente 30 kg en los últimos tres años, asociando en los tres meses previos tos productiva con expectoración verdosa y disnea progresiva. En los tres días previos al ingreso presenta diarrea, hiporexia y episodios autolimitados de fiebre.
A la exploración física destaca aspecto caquéctico, febrícula y crepitantes bilaterales en la auscultación pulmonar.
En la analítica sanguínea se objetiva proteína C reactiva elevada (196 mg/L) y linfopenia significativa (280 linfocitos/µL), hallazgo sugestivo de posible inmunosupresión.
La radiografía de tórax muestra infiltrados alveolares bilaterales, áreas sugestivas de cavitación y micronódulos en ambas bases pulmonares.
Ante la sospecha de tuberculosis pulmonar activa, se realiza estudio microbiológico de esputo. La tinción de Ziehl-Neelsen evidencia bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), y la prueba de amplificación de ácidos nucleicos (NAA-P) confirma Mycobacterium tuberculosis complex.
Con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar bacilífera, se decide ingreso en el Servicio de Neumología bajo aislamiento respiratorio, iniciándose tratamiento antituberculoso estándar de primera línea. Se amplía estudio para descartar coinfección por VIH y otras causas de inmunodepresión, dada la linfopenia marcada y los factores de riesgo asociados.

CONCLUSIONES

La tuberculosis pulmonar debe sospecharse ante pérdida ponderal marcada y síntomas respiratorios crónicos, especialmente en pacientes con factores de riesgo sociales y conductuales.
La linfopenia en este contexto obliga a descartar inmunosupresión subyacente, particularmente infección por VIH.
La combinación de clínica sugestiva, hallazgos radiológicos compatibles y confirmación microbiológica permite un diagnóstico rápido y preciso.
La tuberculosis bacilífera requiere aislamiento respiratorio inmediato para prevenir la transmisión nosocomial.
El abordaje integral debe incluir tratamiento farmacológico, estudio de contactos y evaluación de comorbilidades asociadas.

P.#1643

¿QUÉ LE PASA A MI CUELLO?

María Belén Rayos Belda, María Ñíguez Rivera
Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes:
No alergias medicamentosas. Hipertensión. Diabetes. Dislipemia.
Hipertrofia prostática. Apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP.
Úlcus gástrico hace 9 años.
Hernia discal lumbar.
Tumor vesical
Cirugías previas: túnel carpiano bilateral. cistectomía radical
Hábitos tóxicos: Exfumador desde 2004 de más de 60 paquetes-año. Bebedor moderado (fines de semana).
Anamnesis:
Paciente varón de 74 años que acude a urgencias por aumento de volumen del cuello de modo brusco sin sensación de disnea. No estridor, no disfonía, no voz gangosa. Comenta se le realizo videotoracoscopia hace 3 días por nódulo pulmonar izq.
Exploración:
Tensión arterial: 150/temperatura timpánica: 36 ºC; Frecuencia cardíaca: 65 latidos/minuto. Saturación 02: 98 % sin 02.
Buen estado general. Normonutrido y normohidratado. Consciente, activo y reactivo, Glasgow 15. No exantemas ni hematomas. Enfisema subcutáneo en cuello y región supraclavicular bilateral, así como en hemitórax izquierdo.
Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en hemitórax izq.
ABDOMEN: blando y depresible, no masas ni megalias. Palpación no dolorosa, sin signos de irritación peritoneal.
Pruebas:
Radiografía de tórax: no cardiomegalia, no infiltrados ni derrames. Aumento de la trama intersticial bilateral y enfisema subcutáneo extenso que afecta a hemitórax izquierdo y región cervical bilateral.
TAC de tórax
Cambios posquirúrgicos en hemitórax izquierdo secundario a segmentectomía atípica del lóbulo inferior izquierdo. Extenso enfisema subcutáneo en pared torácica lateral izquierda y región supraclavicular bilateral. Leve/moderado neumotórax izquierdo y moderado neumomediastino. Aumento de densidad alrededor de la sutura quirúrgica. A valorar posibilidad de fístula pleuropulmonar. No adenopatías mediastínicas, ni axilares.
Ausencia de derrame pleural izquierdo, ni pericárdico.
Resto de la prueba sin hallazgos reseñables.
Bioquímica en suero
Glucosa 138 mg/dL, Urea 201 mg/dL, Creatinina 3,19 mg/dL, Filtrado glomerular CKD-EPI 18,14 mL/min, iones en rango de normalidad, transaminasas normales, Proteina C reactiva 1,41 mg/dL, NT-proBNP 187,0 pg/mL.
Gasometria Arterial
pH * 7,2300
pC02 40,0 mmHg
p02 * 43,0 mmHg
Bicarbonato * 16,8 mEq/l
TC02 * 18,0 mEq/l
Exceso bases * -10,2 mEq/l
BEecf * -10,8
SBC * 16,0 mEq/l
%s02c * 73,2 %
Hemograma: hematíes 3,37 10E12/L, hemoglobina 103 g/L, hematocrito 0,31 %, Volumen corpuscular medio 93,1 fL, Linfocitos 0,89 10E9/L. Resto normal.
Coagulación: normal
Ante diagnóstico de neumotórax + neumomediastino + enfisema subcutáneo, valoramos el paciente en conjunto con el servicio de Cirugía y ante estabilidad clínica y hemodinámica, nos ponemos en contacto con cirugía torácica de nuestro hospital de referencia que acepta el traslado a su unidad.

CONCLUSIONES

La videotoracoscopia es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva para explorar y tratar enfermedades del tórax, mediastino o pulmón a través de una o varias incisiones de 1-3 cm. Utiliza una cámara de video y pequeños instrumentos, reduciendo el dolor postoperatorio, la estancia hospitalaria y mejorando la recuperación frente a la cirugía abierta convencional.
Posee bajas tasas de complicaciones graves (aproximadamente un 10-11%, siendo las más comunes las fugas aéreas persistentes, infecciones, sangrado, neumotórax o enfisema subcutáneo. La fuga aérea persistente es la complicación más común, a menudo secundaria a la manipulación del pulmón durante la cirugía.
El tratamiento de las complicaciones de la videotoracoscopia se centra en el manejo conservador o intervencionista de los problemas derivados del procedimiento.
En nuestro caso, la Fuga aérea prolongada se manejó mediante drenaje torácico, optimización de la presión de aspiración y fisioterapia respiratoria, requiriendo drenaje mediante colocación de un tubo de tórax.

P.#1645

NECROSIS RÁPIDA BAJO LA PIEL

Antonio Ramos Marzo[1], Rolando Tejerina Basilio[1], Rebeca López-Cano Ausejo[2]

1. Hospital de Lliria. Urgencias, Lliria, España
2. CS Puzol. Valencia, Puzol, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 93 años con los antecedentes de Hpertensión arterial , diabetes mellitus tipo 2, EPOC y leucemia linfática crónica.
Acude a urgencias por febrícula, dolor en miembro superior izquierdo y afectación del estado general.
A su llegada destaca eritema local en el miembro superior izquierdo sin signos de necrosis ni otra alteración, pero destacando gran cantidad de dolor no proporcional a la lesión que presenta a su llegada.
Con gran rapidez, en menos de dos horas, la lesión eritematosa progresa a necrótica y se extiende a toso el miembro superior izquierdo y al hemitórax homolateral. Empeoramiento clínico importante con inestabilidad hemodinámica asociada.
La lesión necrótica se asocia a crepitación a la palpación. Se realiza TC del miembro superior izquierdo y del tórax, evidenciando signos de fascitis necrotizante extensa con presencia de gas subcutáneo.
El paciente empeora antes de poderse realizar técnicas terapéuticas agresivas y fallece en urgencias a pesar de haberse instaurado tratamiento antibiótico empírico con rapidez.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una enfermedad infecciosa del tejido celular subcutáneo y del muscular adyacente de altísima gravedad que requiere de una sospecha clínica por parte del médico que la atiende y además del tratamiento antibiótico requiere técnicas de desbridamiento quirúrgico urgente.

P.#1646

TROMBOSIS VENOSA DE LA SUBCLAVIA INDUCIDA POR EJERCICIO FÍSICO: SÍNDROME DE PAGET-SCHRÖTTER

Leire Miren Bein Añorga, Ainhoa González Querejeta, Nerea Sarriegi Gorrotxategi, Leire Soutullo Lema, Leire Alba Coria, Oihana Urbina Aguirrebengoa

Servicio de Urgencias Generales Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda de la extremidad superior representa menos del 10% de todas las trombosis venosas profundas (TVP).
El síndrome de Paget-Schrötter es una forma de TVP de la extremidad superior inducida por ejercicio físico intenso y repetitivo, presentándose en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo clásicos.

OBJETIVO

Describir un caso de trombosis venosa de la subclavia secundaria a ejercicio de fuerza en un varón joven sin antecedentes personales de interés.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en un servicio de urgencias hospitalarias. Se realizó una valoración clínica con anamnesis dirigida, exploración física, analítica y ecografía doppler duplex venosa de la extremidad afectada.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El ejercicio físico intenso y repetitivo puede provocar compresión mecánica de la vena subclavia, con daño en su endotelio y estasis venoso, lo que favorece la trombosis. La clínica suele ser inespecífica. La ecografía doppler es la prueba de primera línea por su fácil acceso y por su alta sensibilidad.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa de la subclavia se debe incluir en el diagnostico diferencial del aumento de perímetro de la extremidad superior tras ejercicio físico intenso, incluso en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo clásicos.

P.#1659

DOLOR ABDOMINAL AGUDO POST CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Carmen Tejero Pallarés, Ester Mora Bastante, Sara Gayoso, Francisco Javier Fava, Francisco José Alvarado, Sara Fernández

Hospital El Escorial, San Lorenzo Del Escorial, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, exfumador de 40-60 cigarros al día desde hace seis años, sin otros hábitos tóxicos y con antecedentes de dislipemia sin diabetes ni hipertensión arterial.
Otros antecedentes que presenta son Fibrilación auricular con auricula izquierda severamente dilatada y dos episodios de enfermedad tromboembólica venosa el año previo (tromboembolismo pulmonar y trombosis portal mesentérica) pendiente de estudio por hematología.
Además ,como secuela de prematuridad ,presenta retraso psicomotor leve con síndrome de primera motoneurona muy leve ,no evolutivo y hemicorporal izquierdo, ademas de estenosis de canal lumbar sin compromiso radicular y estenosis de canal cervical con comprimso radicular C5-C6.
En tratamiento con edoxaban (con acenocumarol hasta 4 meses antes) bisoprolol 2,5mg diarios, Pregabalina 75 mg, esomeprazol y amiodarona 150mg cinco días por semana.
Acude a urgencias refiriendo dolor intenso que señala en abdomen a nivel de fosa iliaca izquierda y vacío izquierdo irradiado a fosa renal izquierda muy intenso sin síndrome miccional , sin náuseas ni vómitos ni alteración del tránsito intestinal.Comenta que cuatro días antes se realizo cardioversión eléctrica programada que fue exitosa pasando a ritmo sinusal.
A la exploración destaca arrítmia con 160 latidos por minuto con un abdomen blando depresible con aumento del dolor a la palpación en vacío izquierdo sin puñopercusion renal sin masas ni megalías con pulsos femorales positivos y simétricos.
Se le realizó electrocardiograma que muestra fibrilación auricular a 160lpm y análisis con sistemático de orina y coagulación rigurosamente normal. Ademas de radiografía de abdomen y de tórax sin alteraciones significativas.
Se le pauta analgesia desde su llegada a urgencias precisando escalada hasta opiaceos leves disminuyendo moderadamente el dolor. Ademas se decide estrategia de control de frecuencia cardiaca con digoxina.
Con sospecha de un cuadro de origen vascular se solicita AngioTAC que pone de manifiesto infarto esplénico extenso con trombosis venosa externa parcial en vena porta y eje venoso portoesplénomesentérico.
Con diagnóstico de Infarto esplénico por trombosis del eje portoesplenomesentérico se inicia anticoagulacion con heparina de bajo peso molecular y se remite a hospital de tercer nivel para manejo multidisciplinar.
Durante su estancia en dicho hospital evoluciona favorablemente con la anticoagulación ,se le realizaron estudios hematológicos no concluyentes siendo dado de alta con acenocumarol y tras un AngioTAc de control con mejoría de las lesiones trombóticas y del daño esplénico.
Cabe decir, que tras control del dolor abdominal ,espontáneamente revierte ritmo sinusal con FC en torno a 80lpm.

CONCLUSIONES

El infarto esplénico es una entidad poco frecuente siendo las estados protrombóticos y las enfermedades cardioembólicas las causas mas comunes, aunque en procesos infecciosos tales como endocarditis y malaria se han dado casos.Se presenta como dolor abdominal agudo en hipocondrio izquierdo con otros hallazgos inespecíficas tales como elevación de LDH ,leucocitos y febrícula.
La prueba diagnóstica de elección es el TAC aunque a veces en la ecografía abdominal puede objetivarse la zona infartada como una lesión hipoecoica, periférica y con forma de triángulo, con base en la cápsula esplénica y el vértice en el hilio del bazo y puede aparecer el signo de la banda brillante (bandas lineales ecogénicas dentro de la zona infartada)
El tratamiento es conservador con control de la clínica y tratamiento de la causa subyacente.Solo la intervención quirúrgica se realiza en casos de complicación tales como abscesos, hemorragias...)
En cuanto a las causas tromboticas, no hay diferencia significativa entre el uso de anticoagulantes directos o antagonistas de la vitamina K. La American College of Chest Physicians y la International Society on Trombosis and Haemostasys recomiendan los anticoagulantes directos como primera linea salvo algunas excepciones (cirrosis Child-Pugh C, síndrome antifosfolipidos e interacciones farmacológicas)

P.#1664

ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON EMBOLIZACIÓN SÉPTICA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

David Patricio Cajiao Villafuerte, Silvia Larrondo Pàmies, Jaume Farré Cerdà, Silvia Sánchez Ragel, Magaly Alexandra Arias Laines

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Malestar general, fiebre, tos y expectoración de dos semanas de evolución. Posteriormente, a las 24 horas, presenta deterioro clínico y aparición de focalidad neurológica.
Antecedentes personales: sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes.
Enfermedad actual:
Varón de 66 años inicia con malestar general, fiebre hasta 39ºC, acompañado de tos y expectoración de 2 semanas de evolución. Al 3er día acude al CAP y se valora como infección respiratoria, prescribiendo amoxicilina. Ante la persistencia clínica, consulta en Urgencias donde se objetiva Influenza A+ y se solicitan hemocultivos. A las 24 horas, reconsulta por deterioro clínico y aparición de focalidad neurológica (hemiparesia derecha).
Exploración física:
Regular estado general. Eupneico en reposo (FR 18rpm). Taquicárdico (FC 120lpm). Febril (38.5ºC). TA 150/96mmHg y saturación 02 del 96%.
Consciente, orientado, somnoliento, hemianopsia derecha y hemiparesia ipsilateral, pupilas normorreactivas, sin signos meníngeos. Auscultación con soplo holosistólico mitral grado III y estertores basales finos. Resto de exploración anodina.
Pruebas complementarias:
- Radiografía de Tórax: discreto infiltrado intersticial bilateral, sin claras condensaciones ni derrame pleural.
- Analítica: destaca leve neutrofilia con leucocitos normales, plaquetopenia leve, PCR (272.7mg/L) y procalcitonina (1.81ng/mL) elevadas e hipertransaminasemia con hiperbilirubinemia (patrón de citolisis).
- Gasometría arterial: alcalosis respiratoria con hipocapnia: pH 7,52; pC02 30mmHg; HC03 24,1 mmol/L; p02 66mmHg; Saturación 02 94%.
- Estudios moleculares para virus respiratorios (VRS, Adenovirus e Influenza): Influenza A positivo.
- PCR Sars-Cov2: Negativa.
- TAC craneal: hematoma intraparenquimatoso parietal izquierdo (51×42 mm) y hemorragia subaracnoidea.
- Hemocultivos positivos para Staphylococcus aureus meticilin sensible.
Diagnóstico diferencial:
- Neumonía complicada.
- Sepsis de origen respiratorio.
- ACV hemorrágico.
- Endocarditis infecciosa.
- Meningitis bacteriana o viral.
Evolución clínica:
En la primera valoración en urgencias se orienta como infección por Gripe A con hipertrasaminemia y patrón citolítico probablemente en contexto de infección, sin alteración de la coagulación ni encefalopatía, solicitándose TAC abdominal sin presentar alteraciones valorables ni foco infeccioso abdominal (se cursa estudio de hepatitis ambulatorio).
En la segunda visita a urgencias, tras realización de las pruebas diagnósticas descritas, se orienta como posible endocarditis infecciosa y ACV hemorrágico en contexto de émbolo séptico, por lo que se inicia antibioticoterapia dirigida y se deriva a la unidad de semicríticos. Se realiza ecocardiografía transtorácica que revela vegetaciones sobre válvula mitral nativa, perforación del velo posterior e insuficiencia mitral severa.
Presenta evolución tórpida con shock mixto (séptico y cardiogénico), fallo multiorgánico y deterioro neurológico progresivo. Angio-TAC muestra transformación hemorrágica, edema cerebral, herniación temporal y émbolos sépticos esplénicos y renales bilaterales.
Se descartan medidas invasivas y se inicia sedación paliativa.
Diagnóstico final: Endocarditis infecciosa por Staphylococcus aureus con AVC hemorrágico, isquemia esplénica y renal secundario a émbolos sépticos.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una entidad de elevada gravedad y mortalidad, cuya incidencia se encuentra en aumento debido al envejecimiento poblacional y al mayor uso de procedimientos invasivos y dispositivos intracardiacos.
Staphylococcus aureus continúa siendo uno de los principales agentes etiológicos y se asocia a formas clínicas más agresivas y peor pronóstico, especialmente en pacientes de edad avanzada.
La morbimortalidad hospitalaria sigue siendo elevada, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico precoz y un manejo terapéutico adecuado y oportuno.
El inicio temprano de tratamiento antibiótico empírico, ajustado posteriormente según el microorganismo causal y su sensibilidad, es un pilar fundamental en el manejo de la enfermedad.
El abordaje diagnóstico de la endocarditis infecciosa requiere una visión clínica integral y un alto índice de sospecha, especialmente ante presentaciones atípicas o complicadas.
La identificación precoz de signos clínicos sutiles y la adecuada integración de los hallazgos clínicos, microbiológicos y de imagen pueden modificar de forma significativa el pronóstico vital del paciente.

P.#1672

AMIGDALITIS AGUDA DE REPETICIÓN... ¿EN PACIENTE AMIGDALECTOMIZADA?

Igor González Llona, Mikel Tostón Amezaga, Itxaso Respaldiza Berroeta, Ana Romero Alonso, Alejandra María Lecanda Sánchez, Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio

Urgencias Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años, amigdalectomizada en la infancia, que acude en múltiples ocasiones a lo largo de un año a la Urgencia por episodios de sensación de ocupación hipofaríngea y disfagia, inicialmente sin hallagos, pero objetivándose tras valoración por parte de servicio de Otorrinolaringología durante uno de los episodios hipertrofia de amígdala lingual.
La paciente presenta al menos 5 episodios amigdalitis lingual a lo largo del año, a veces con componente infeccioso y otras sin datos de infección a la nasofaringoscopia, probablemente agravados por enfermedad por reflujo gastroesofágico severa coexistente. Durante los episodios, mejora con pautas cortas de prednisona, y éstos se espacian en el tiempo tras inicio de omeprazol a dosis altas.
Es incluida en lista de espera para reducción amigdalar por radiofrecuencia.

CONCLUSIONES

La amígdala lingual es un tejido linfático ubicado en la base de la lengua, recubierto por epitelio. En ocasiones puede inflamarse por infecciones, reflujo gastroesofágico u otras causas, causando síntomas como disfonía, tos, sensación de cuerpo extraño o apnea del sueño.
La amigdalitis lingual es poco frecuente, aunque más común en pacientes amigdalectomizados. Puede causar dolor o sensación de cuerpo extraño faríngeo, odinofagia, disfagia, disfonía y fiebre. Se diagnostica mediante laringoscopia y se trata con antibiótico y corticoides, dependiendo de la causa. Si persisten los episodios de amigdalitis, en ocasiones es necesaria la reducción mediante radiofrecuencia de la amígdala lingual. Este último es un procedimiento mínimamente invasivo y ambulatorio, que utiliza radiofrecuencia dirigida para disminuir el tamaño del tejido, y con ello mejorar la sintomatología. Ofrece menos efectos adversos y un postoperatorio más rápido y fácil que la cirugía tradicional.
Aunque no es una patología frecuente, la amigdalitis lingual puede ser la causa de clínica faríngea de repetición que no logramos explicar, de apnea del sueño o de cuadros agudos sugestivos inicialmente de otras patologías como la epiglotitis aguda, por lo que es muy importante tener presente su existencia a la hora de elaborar un diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes amigdalectomizados, para poder realizar un enfoque dirigido y adecuado.

P.#1684

ABSCESO RETROPERITONEAL TARDÍO COMO CAUSA DE TUMORACIÓN DORSOLUMBAR EN PACIENTE NEFRECTOMIZADA: IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS

Francisco Marqués González, Paloma Gallego Rodríguez, Johana Martín Marcos, Enrique Torres Rodríguez, Manuel Luis Gómez Blanco

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Absceso retroperitoneal tardío como causa de tumoración dorsolumbar en paciente nefrectomizada: importancia de la exploración física en Urgencias
Mujer de 67 años que consulta por tumoración dolorosa en región dorsolumbar derecha de dos días de evolución. Como antecedentes personales destacan alergia conocida a penicilinas, sulfamidas, tramadol y vitaminas B1, B6 y B12, así como sospecha de alergia a contraste yodado; artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato y anti-TNF; dislipemia; hipertensión arterial; tiroidectomía total; y nefrectomía derecha en 1997 por litiasis renal complicada, realizada mediante lumbotomía.
Ante la aparición del bulto doloroso, su médico de Atención Primaria inicia tratamiento antibiótico con eritromicina, sin clara mejoría clínica, motivo por el cual es derivada al Servicio de Urgencias para valoración.
A su llegada a Urgencias, la paciente presenta buen estado general, se encuentra afebril, hemodinámicamente estable y eupneica en reposo. En la exploración física destaca una tumoración de aproximadamente 6 cm de diámetro en la región dorsolumbar derecha, localizada sobre la cicatriz de la lumbotomía previa, con signos locales de inflamación (eritema, aumento de temperatura y dolor a la palpación), sin fluctuación evidente.
Dado el antecedente de nefrectomía y los hallazgos clínicos, se solicita tomografía computarizada de tórax y abdomen con contraste intravenoso, previa premedicación. El estudio evidencia una extensa colección de morfología compleja y multiloculada, de aproximadamente 12 × 9 × 4,4 cm, localizada en el lecho de la nefrectomía derecha, con extensión medial hacia el músculo psoas derecho sin plano de clivaje. Asimismo, se observa comunicación con el tejido celular subcutáneo a nivel posterolateral derecho de la pared abdominal. No se objetivan signos de miositis ni comunicación con la cavidad pleural. Se identifican clips quirúrgicos antiguos en el músculo cuadrado lumbar.
Se solicita valoración por el Servicio de Urología, que tras la evaluación decide tratamiento quirúrgico mediante drenaje del absceso retroperitoneal. Durante la intervención se realiza desbridamiento de la pseudocápsula, retirada de los clips quirúrgicos y colocación de drenaje tipo Blake.
El cultivo del material purulento resulta positivo para Escherichia coli multisensible. Dadas las múltiples alergias medicamentosas de la paciente, se instaura tratamiento antibiótico dirigido con metronidazol, gentamicina y aztreonam, con evolución clínica favorable y adecuada resolución del proceso infeccioso.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral del paciente en el ámbito de Urgencias, especialmente en aquellos con antecedentes quirúrgicos relevantes. La aparición de una tumoración en la pared posterior abdominal, aparentemente banal, adquirió un significado clínico distinto al contextualizarla sobre una cicatriz de lumbotomía y en una paciente nefrectomizada.

La correcta exploración física, dirigida y contextualizada según los antecedentes del paciente, permitió orientar precozmente el diagnóstico hacia una patología profunda y potencialmente grave, evitando retrasos diagnósticos. En Urgencias, donde la presentación clínica puede ser inespecífica y la fiebre o los signos sistémicos pueden estar ausentes, la sospecha clínica basada en la exploración sigue siendo una herramienta fundamental.

Asimismo, el caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de complicaciones tardías relacionadas con cirugías previas, incluso décadas después, y la utilidad de las pruebas de imagen para definir la extensión y complejidad de las colecciones profundas. Finalmente, subraya la importancia de un manejo multidisciplinar y de la individualización del tratamiento antibiótico en pacientes con múltiples alergias medicamentosas.

P.#1689

DOLOR DE PIERNA: CUANDO LA SOBRECARGA MUSCULAR ES SOLO LA PUNTA DEL ICEBERG

Paula Medina-Bocos Lorenzo[1], Olvido García Salgado[1], Cristina Gómez Moreno[1], Sheila Calvo Sevilla[1], Elena Muñoz Del Val[1], María Gebauer Campos[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Las Palmas De Gran Canaria, Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años que acude a Urgencias por dolor intenso e impotencia funcional en miembro inferior derecho (MID) de 24 horas de evolución. Había sido valorado el día previo, diagnosticándose sobrecarga del músculo tibial anterior y pautándose tratamiento sintomático, sin mejoría clínica.

Como antecedentes personales destacaban tabaquismo activo, glucemia basal alterada y fractura previa de peroné. No constaban antecedentes vasculares conocidos.

A su llegada a Urgencias refería empeoramiento del dolor, asociado a sensación de frialdad y pérdida de fuerza en el MID. En la exploración física se objetivaba palidez y frialdad distal, relleno capilar enlentecido, ausencia de pulsos femoral y poplíteo derechos, así como limitación de la movilidad y alteración sensitiva distal. Los hallazgos eran compatibles con isquemia aguda de extremidad inferior grado IIb (amenaza inmediata para la viabilidad del miembro).

Se realizó estudio analítico urgente, que mostró elevación marcada de dímero D, proteína C reactiva y NT-proBNP. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular de novo.

Ante la sospecha de compromiso vascular agudo, se completó valoración con ecografía a pie de cama, seguida de estudio vascular mediante eco-Doppler y angio-TC. Las pruebas de imagen revelaron aneurismas de ambas arterias ilíacas comunes, un aneurisma femoro-poplíteo derecho trombosado con repermeabilización distal parcial y un aneurisma poplíteo izquierdo permeable. Se constató además la presencia de varices e insuficiencia venosa superficial en la extremidad afectada.

Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico definitivo de isquemia aguda del MID secundaria a aneurisma poplíteo derecho trombosado, en el contexto de enfermedad aneurismática periférica y fibrilación auricular recientemente diagnosticada.

El paciente fue valorado de forma urgente por Cirugía Vascular para instaurar tratamiento específico y preservar la viabilidad del miembro.

CONCLUSIONES

El dolor de pierna es un motivo frecuente de consulta y, en la mayoría de los casos, obedece a causas musculoesqueléticas. Sin embargo, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, debe mantenerse un alto índice de sospecha de patología vascular potencialmente grave.

La isquemia aguda de extremidad inferior es una urgencia tiempo-

dependiente, en la que el retraso diagnóstico puede condicionar secuelas irreversibles o incluso la pérdida del miembro. La presencia de signos de alarma —palidez, frialdad, ausencia de pulsos, alteraciones sensitivas o motoras— obliga a una exploración vascular sistemática y a la realización precoz de pruebas de imagen.

El aneurisma poplíteo constituye una causa relevante y a menudo infradiagnosticada de isquemia aguda, especialmente cuando debuta por trombosis. Este caso pone de manifiesto cómo un diagnóstico inicial erróneo de sobrecarga muscular, junto con síntomas inespecíficos y patología venosa concomitante, puede retrasar la identificación del compromiso arterial.

La integración de la exploración clínica minuciosa con el uso temprano de ecografía Doppler y angio-TC permite confirmar el diagnóstico, orientar el tratamiento urgente y mejorar el pronóstico funcional y vital del paciente. Mantener una actitud vigilante ante presentaciones atípicas de dolor en extremidades inferiores resulta fundamental en la práctica clínica.

P.#1691

MÁS ALLÁ DE LA MENINGITIS....

Carmen Gimeno Galindo, Esther Rodríguez Adrada, Gabriela Peña Y Lillo Echeverría, Nieves Martín Alonso, Margarita Jurado Otero, Sonia López Lallave

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, natural de Cuba con antecedentes de alergia a marisco (calamar), HTA y DL en tratamiento, depresión y asma bronquial (necesidad de broncodilatadores crónicos, no estudiada en España). Como único antecedente reciente, artroplastia completa de rodilla izquierda .. No deterioro cognitivo.

Acude a urgencias traída por los servicios extrahospitalarios por cuadro de unos cuatro días de evolución de fiebre, mialgias, diarrea acuosa y tos no productiva. Refiere haber convivido con familiares que presentaban cuadro similar. Comienza con dificultad respiratoria, fiebre elevada y estupor.

A su llegada a urgencia se encuentra hipotensa (106/65 mmHg),taquicárdica a 106 lpm, con satO2 90% con VMK con reservorio y fiebre de hasta 39,2ºC.

En Pruebas complementarias

Test multivirus ,negativo , analítica que objetiva leucocitosis (17000), Hb 11,8, insuficiencia renal aguda AKIN I (Cr 1,16 y urea 145), con acidosis metabólica compensada (pH 7,44, pCO2 25, HCO3 17). No trombopenia, no coagulopatía y no elevación de transaminasas. Proteina C reactiva 325.

Radiografia de torax : infiltrado intersticial bilateral, aumento de densidad en en LSD con derrame pleural izquierdo.

Antigenos víricos: negativos.

Microbiologia con hemocultivo con crecimiento de Neisseria meningitidis Serogrupo Y

Tras resultados de hemocultivos se toman medidas de aislamiento y profilaxis de contactos por parte de Salud pública. Se desescala tratamiento según antibiograma para tratamiento de meningitis ya que la paciente presenta cuadro confusional abigarrado, considerándose el LCR como positivo.

Posteriormente ,aumento de reactantes de fase aguda y fiebre con posterior dolor y tumefacción de rodilla izquierda, valorado por Traumatología , se extrae liquido articular de naturaleza infecciosa, con positividad de la PCR para meningococo ,con diagnostico de :

1.-Enfermedad meningocócica invasiva serotipo Y (neumonía y meningococemia, no meningitis asociada

2.-Insuficiencia respiratoria aguda secundaria

3.-Artritis séptica secundaria a meningococo, por siembra hematógena

Se realiza ajuste de antibioterapia con mejora clínica y analítica , se realizó estudio de inmunodeficiencias y alteraciones en el complemento, que resultaron negativas.

CONCLUSIONES

La combinación de meningococemia (sepsis meningocócica), neumonía y artritis representa un espectro de la enfermedad meningocócica invasiva grave, con una tasa de letalidad del 8-15% causado por Neisseria meningitidis. Aunque la meningitis es la manifestación más común, la infección puede diseminarse a través de la sangre (meningococemia) y afectar a otros órganos como pulmones (neumonía) y las articulaciones (artritis).
El serogrupo Y se asocia con mayor frecuencia a la afectación respiratoria , lo que pude retrasar el diagnóstico si no se considera dentro del espectro de la enfermedad meningocócica invasiva.
Es fundamental el reconocimiento precoz por parte del clínico así como el inicio de antibioterapia adecuada para reducir la morbimortalidad y prevenir complicaciones .
En este sentido, la herramienta clave en la prevención es la vacunación frente al meningococo incluyendo los serogrupos ACWY.

P.#1696

DISNEA AGUDA INDIFERENCIADA Y ECOGRAFÍA CLÍNICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Esther Cobo Fernández, Saida Macho Fillat, José Peinado Pérez, Teresa Mahave Carcelén, Javier Muñoz Martínez

Hospital universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años que acude al Servicio de Urgencias por disnea de instauración brusca de aproximadamente dos horas de evolución, acompañada de dolor torácico pleurítico derecho y sensación de mareo. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, obesidad y fibrilación auricular paroxística anticoagulada de forma irregular. Refiere intervención quirúrgica ortopédica en miembro inferior derecho tres semanas antes. No fiebre ni clínica infecciosa asociada.
A su llegada se encuentra consciente y orientado, con evidente dificultad respiratoria. Constantes vitales: tensión arterial 95/60 mmHg, frecuencia cardiaca 118 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, saturación de oxígeno 88 % respirando aire ambiente, temperatura 36,5 °C. En la exploración física destaca taquipnea con uso de musculatura accesoria, ruidos respiratorios conservados sin crepitantes ni sibilancias, tonos cardiacos rítmicos y taquicárdicos sin soplos, y ausencia de edemas periféricos. No signos clínicos evidentes de trombosis venosa profunda.
Ante el cuadro de disnea aguda con inestabilidad hemodinámica relativa, se inicia oxigenoterapia y monitorización continua. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha y patrón S1Q3T3. La gasometría arterial evidencia hipoxemia con alcalosis respiratoria. Analíticamente destaca elevación de dímero D y discreto aumento de troponina.
Dada la disponibilidad inmediata, se realiza ecografía clínica a pie de cama siguiendo un enfoque multiórgano. La ecografía pulmonar no muestra líneas B difusas ni consolidaciones, objetivándose patrón A bilateral. La ecocardiografía transtorácica evidencia dilatación del ventrículo derecho con hipocinesia de su pared libre y preservación apical (signo de McConnell), así como desplazamiento del septo interventricular. La vena cava inferior aparece dilatada con escasa variabilidad respiratoria. En la ecografía venosa de miembros inferiores se identifica falta de colapsabilidad de la vena femoral común derecha.
Con la alta sospecha de tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio-alto, se activa protocolo específico y se realiza angiotomografía computarizada torácica urgente, que confirma tromboembolismo pulmonar bilateral proximal. El paciente inicia anticoagulación y tratamiento de soporte, siendo trasladado a unidad de cuidados intensivos para monitorización estrecha. Evoluciona favorablemente en las siguientes 48 horas.

CONCLUSIONES

La disnea aguda indiferenciada constituye un reto diagnóstico frecuente

en los Servicios de Urgencias. Este caso ilustra cómo la ecografía clínica multiórgano permite una aproximación rápida, integrada y eficaz, orientando el diagnóstico y la toma de decisiones en fases precoces. En pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar, la combinación de hallazgos ecocardiográficos, pulmonares y venosos puede aumentar la sospecha clínica y priorizar pruebas definitivas, especialmente en contextos de inestabilidad. La formación en ecografía clínica resulta clave para el manejo del paciente crítico en urgencias.

P.#1700

CUANDO LA TROMBOSIS NO NACE EN LA PIERNA: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN ÚTERO MIOMATOSO GIGANTE

Blanca Urbizu Giner, Marta Rus García Moreno, Yolanda Sousa Ávila, María Gómez Campo

Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

La trombosis venosa profunda (TVP) constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias. Aunque habitualmente se asocia a factores de riesgo conocidos, en ocasiones puede ser la manifestación inicial de patologías subyacentes menos frecuentes. La identificación precoz de estas causas resulta clave para un adecuado manejo y para la reducción de la morbimortalidad. Presentamos un caso de TVP extensa secundaria a compresión vascular por útero miomatoso gigante, diagnosticado en Urgencias mediante técnicas de imagen.

Mujer de 52 años que acude a Urgencias por edema, dolor, entumecimiento y cambios de coloración en el miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución, con imposibilidad para la deambulación. Como antecedentes destacaba metrorragia crónica secundaria a miomatosis uterina en seguimiento, con anemia ferropénica, y dos cesáreas previas. No refería disnea, dolor torácico ni otros síntomas sugestivos de tromboembolismo pulmonar.

A la exploración física presentaba estabilidad hemodinámica y edema marcado del miembro inferior izquierdo con signos clínicos compatibles con trombosis venosa profunda. El resto de la exploración general no mostró hallazgos patológicos relevantes. La analítica urgente evidenció anemia moderada (hemoglobina entre 8,6 y 10,1 g/dL), elevación marcada del dímero D (>35 mg/L) y proteína C reactiva elevada, con pruebas de coagulación dentro de la normalidad.

Se realizó ecografía Doppler venosa del miembro inferior izquierdo, que mostró trombosis venosa profunda extensa desde la vena poplítea hasta el tercio proximal de la vena ilíaca común izquierda. De forma concomitante se identificó una masa pélvica dependiente del útero, de aproximadamente 15 cm de diámetro, que ejercía compresión extrínseca sobre los vasos ilíacos izquierdos.

El estudio se completó con tomografía computarizada abdominopélvica con contraste, confirmándose la presencia de un útero miomatoso de gran tamaño (aproximadamente 8 × 17 × 15 cm) que alcanzaba la bifurcación ilíaca, condicionando compresión vascular y trombosis venosa profunda extensa del miembro inferior izquierdo.Desde Urgencias se inició anticoagulación y se estableció un manejo multidisciplinar coordinado con Ginecología, Cirugía Vascular y Radiología Intervencionista. Dada la extensión de la trombosis y la necesidad de cirugía ginecológica, se decidió la colocación de un filtro temporal de vena cava inferior como medida preventiva.

Posteriormente, la paciente fue sometida a histerectomía total con

salpingectomía bilateral por laparotomía, presentando una evolución postoperatoria favorable. Tras la estabilización clínica, fue dada de alta con tratamiento anticoagulante y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa profunda extensa puede ser la primera manifestación de una patología pélvica compresiva grave, como el útero miomatoso gigante. Este caso subraya la importancia del papel del médico de Urgencias en la identificación precoz de signos de alarma, el uso adecuado del diagnóstico por imagen y la coordinación multidisciplinar. Un abordaje temprano desde Urgencias resulta fundamental para disminuir complicaciones potencialmente mortales y mejorar el pronóstico del paciente.

P.#1703

LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS Y SU CONCORDANCIA CLÍNICA

Rafael Ávila Moreno, Raquel Ramírez Robles, Pablo Sánchez-Praena Sánchez
Hospital de Alta Resolución de Guadix, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
Mujer de 69 con antecedentes de hernia discal, fibromialgia, deterioro cognitivo amnésico multidominio (probable Enfermedad de Alzheimer), colecistectomizada.
Tratamiento habitual: mirtazapina 15mg/24h, risperidona 5mg/24h, donepezilo 10mg/24h
MOTIVO DE CONSULTA:
Consulta en nuestras urgencias hospitalarias por cuadro de astenia y disnea de 4 días de evolución hasta hacerse de mínimos esfuerzos en el día de la atención, impidiéndole incluso realizar sus tareas cotidianas como tender la ropa. Reconoce ortopnea habitual de 1 almohada sin empeoramiento en los días previos, no edemas en miembros inferiores, sí ha notado mínimo recorte en el ritmo de diuresis. Por lo demás, niega tos o expectoración, dolor torácico, distermia o fiebre termometrada en domicilio.
Acude previamente a su centro de salud donde administran metilprednisolona 80mg IM, aerosolterapia con salbutamol e ipratropio, y ante la no mejoría de la disnea derivan a nuestro hospital con diagnóstico de crisis asmática.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Taquipnea a 36 rpm. Bien perfundida e hidratada.
TA 114/52, FC 80 lpm, Sat. 02 89% sin aporte; 93-94% con 02 suplementario con g.n. a 2 l/min
AC tonos rítmicos a buena frecuencia
AR buen murmullo vesicular bilateral, no ruidos patológicos.
Abdomen blando y depresible, no doloroso a palpación , no masas ni megalias, no signos de peritonismo, Murphy negativo, Blumberg negativo.
MMII: edema pretibial bilateral +/+++
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Analítica: glucosa 109, urea 30, creatinina 0.77, iones en rango, NT-proBNP 2384, PCR 52.8, troponina 331.4, Hb 14.9, leucocitos 10.2000 (neutrófilos 92.7%), plaquetas 263.000, dímero-D 6.72
- Gasometría arterial: pH 7.47, pC02 30, p02 51.3, HC03 21.9, ácido láctico 1
- EKG: ritmo sinusal a 80lpm, eje normal, QRS estrecho, no alteraciones isquémicas
- Rx. tórax: ICT ‹50%. No derrame pleural. No condensaciones
- Angio-TC de tórax (realizado en hospital de referencia tras traslado): tromboembolismo pulmonar bilateral que afecta a la porción distal de la arteria pulmonar principal izquierda, a todas las arterias lobares y a múltiples arterias más distales de ambos hemitórax, de predominio derecho. Signos de sobrecarga de cavidades derechas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: crisis asmática, EPOC reagudizado, neumonía, bronquitis aguda, sepsis, bronquiectasias sobreinfectadas, enfermedades intersticiales, obstrucción de vía aérea, laringitis, derrame pleural, neumotórax, síndrome de distrés respiratorio agudo, derrame pericárdico, insuficiencia cardiaca, taponamiento cardiaco, cardiopatía isquémica, pericarditis, arritmias, valvulopatías, anemia, disfunción tiroidea, ansiedad, tromboembolismo pulmonar
EVOLUCIÓN: ante la clínica de disnea e insuficiencia respiratoria aguda parcial con auscultación SIN ruidos patológicos y dímero D elevado, se traslada a hospital de referencia para realizar AngioTAC de tórax por sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo, donde se confirma.
Se ingresa a cargo de Neumología.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es una entidad ante la que hay que tener un alto índice de sospecha y donde los síntomas pueden ser leves o estar ausentes hasta en un tercio de los pacientes. La exploración física es muy importante, al igual que las pruebas de laboratorio, que sirven para aumentar la sospecha o plantear un diagnóstico alternativo. La hipoxemia, el aumento de biomarcadores de sobrecarga derecha y la elevación del dímero D deben ponernos sobre aviso. En este caso, ante la disnea y saturación baja de oxígeno, pero con la ausencia de ruidos patológicos en la auscultación, nos hizo no pensar tanto en el diagnóstico inicial de crisis asmática como en orientarnos más hacia el diagnóstico definitivo, poniendo en pie la importancia que tiene la exploración clínica como pilar básico de la medicina.

P.#1709

NEUMONÍA NOSOCOMIAL: DECISIÓN PRECOZ, PRONÓSTICO VITAL

Joana Ugalde Lázaro, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Enrique Del Toro Daza, Adrián Joaquín Barrajon Masa
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, ingresado desde hacía 6 días en planta de Medicina Interna por insuficiencia cardiaca descompensada. Antecedentes de EPOC GOLD II, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica. Durante el ingreso recibió tratamiento antibiótico previo con ceftriaxona y azitromicina por sospecha de infección respiratoria comunitaria descartada posteriormente, dado de alta hace día y medio. Es valorado en Urgencias por empeoramiento respiratorio progresivo en las últimas 24 horas, con disnea en reposo, aumento de secreciones y febrícula. A su llegada presenta TA 95/60 mmHg, FC 108 lpm, FR 28 rpm, $SatO_2$ 88% con gafas nasales a 4 l/min y temperatura 37,8 °C. En la exploración destaca trabajo respiratorio, crepitantes bilaterales predominantes en base derecha y uso de musculatura accesoria. Gasometría arterial: PaO_2/FiO_2 210. Analíticamente: leucocitos 15.200/µl con neutrofilia, PCR 18 mg/dl y procalcitonina 1,6 ng/ml. Se calcula un qSOFA de 2 puntos y un SOFA inicial de 5 puntos (respiratorio y cardiovascular). La radiografía de tórax muestra un nuevo infiltrado alveolar en lóbulo inferior derecho no presente en estudios previos (Fig.1). Se solicita TC torácico que confirma consolidación basal derecha sin signos de tromboembolismo pulmonar ni edema pulmonar. Con el diagnóstico de neumonía nosocomial de alto riesgo, se obtienen hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica precoz en Urgencias, basada en la gravedad clínica y el riesgo de multirresistente, con piperacilina-tazobactam y linezolid, junto a soporte hemodinámico y oxigenoterapia de alto flujo, ingresando en UCI.

CONCLUSIONES

La neumonía nosocomial (NN) constituye una de las infecciones más relevantes en el ámbito hospitalario, con una incidencia estimada del 5–10‰ de los pacientes ingresados y una mortalidad global del 20–30%, que puede superar el 40% en presencia de sepsis o shock séptico. Desde Urgencias, su identificación precoz es clave, especialmente en pacientes con ingreso prolongado, comorbilidad y exposición previa a antibióticos, como en el caso presentado. A diferencia de la neumonía adquirida en la comunidad, las escalas clásicas de gravedad (CURB-65, PSI) infraestiman el riesgo en la NN. Por ello, las guías nacionales recomiendan la valoración del fallo orgánico mediante escalas como SOFA o qSOFA. Un SOFA ≥2 se asocia a un aumento significativo de mortalidad, y valores ≥5–6 se correlacionan con tasas superiores al 30%. En este paciente, la hipoxemia (PaO_2/FiO_2 <300) y la inestabilidad hemodinámica justificaron la clasificación de sepsis y la activación de medidas terapéuticas precoces. El diagnóstico diferencial en el paciente hospitalizado incluye edema agudo de pulmón,

atelectasia o tromboembolismo pulmonar. En este contexto, la TC torácica presenta mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía simple para confirmar consolidación infecciosa y descartar diagnósticos alternativos. Biomarcadores como la procalcitonina, con valores >0,5 ng/ml, apoyan la etiología bacteriana y se asocian a peor pronóstico, además de ser útiles para la posterior desescalada antibiótica. La etiología de la NN está dominada por bacilos gramnegativos (Pseudomonas aeruginosa, Enterobacterias) y Staphylococcus aureus, con tasas de microorganismos multirresistentes que alcanzan el 30–40% en pacientes con antibióticos previos. La cobertura empírica inadecuada inicial se asocia a un incremento de mortalidad del 15–20%, lo que refuerza la necesidad de iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro en la primera hora en pacientes con criterios de sepsis, ajustándolo posteriormente según resultados microbiológicos y evolución clínica.

P.#1712

GLOSITIS MORTAL

Judith Muñoz Santasusagna, Alexandra Santure Sinfreu, Alba Muñiz Bravo, Mara López Matas

Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 83 años, con deterioro cognitivo moderado y dependencia total. Antecedentes patológicos de hipertensión, demencia vascular, diabetes mellitus, dislipemia e infarto cerebral isquémico.

Consulta por disnea e incapacidad para deglutir de 12 horas de evolución. A la exploración física destaca glositis moderada sin signos de sobreinfección y restos de sangrados autolimitados por mordidas en los laterales de la lengua. Se inicia tratamiento con corticoides y antihistamínicos durante 24-48 horas sin mejoría de la clínica. Se valora por otorrinolaringología que orienta como angioedema y recomienda descartar posibles desencadenantes, por lo que se decide parar tratamiento habitual con ramipril.

Paciente presenta empeoramiento clínico con disnea, taquipnea y disociación toraco-abdominal, se inicia tratamiento con broncodilatadores y corticoides sistémicos a dosis altas e iniciamos cloruro mórfico subcutáneo con escasa mejoría de la clínica.

Dado la evolución tórpida de la paciente se orienta el cuadro como posible angioedema mediado por bradiquinina y se inicia tratamiento con icatibant subcutáneo dosis única. Finalmente, dado que la paciente inicia signos de disconfort y paciente con mucha comorbilidad, se decidió inicio de tratamiento de confort.

CONCLUSIONES

El angioedema mediado por bradiquinina constituye una urgencia potencialmente vital, especialmente cuando se manifiesta como glositis, por el riesgo de compromiso de la vía aérea. La ausencia de urticaria y prurito, junto con la falta de respuesta al tratamiento convencional con corticoides y antihistamínicos, debe hacer sospechar precozmente un mecanismo no histamínico.

Este caso pone de relieve la importancia de reconocer el fracaso terapéutico inicial como un elemento diagnóstico clave, evitando la persistencia de tratamientos ineficaces y retrasos en la instauración de terapias específicas. La administración de icatibant subcutáneo, como antagonista del receptor B2 de la bradiquinina, permitió una mejoría clínica rápida y progresiva, evitando la progresión del edema y la necesidad de asegurar la vía aérea.

Desde el ámbito de urgencias, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha, suspender el fármaco desencadenante cuando esté presente y garantizar una vigilancia estrecha de la vía aérea, integrando de forma precoz tratamientos dirigidos frente a la bradiquinina para mejorar el pronóstico y la seguridad del paciente.

P.#1713

VASCULITIS CON GLOMERULONEFRITIS E INMUNOSUPRESIÓN LETAL

Néker Gelacio Bejarano Rivera, Marc Pérez Xaus, Oscar Enrique Guzman Del Giudice, Eva Alda Sánchez, Judit Roca Font

Hospital universitario de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

31/03/25.
-Nos avisan desde el Box de críticos para valoración. En la primera valoración del TEA (triangulo de evaluación del adulto) mal estado general, fascies de dolor, pálida, taquicardia, hipotensa, hipoperfundida y taquipneica, con los tres ejes alterados.
Explica mujer de 64 años, malestar general y fiebre de 48h de evolución, sin otra clínica aparente.
A. Permeable con mascara de 02 con reservorio.
B. Taquipneica sin uso de musculatura accesoria, FR 40X', saturaciones de 92%(fio2 80%). Crepitos secos bibasales.
C. Pálida, signos de hipoperfusión con lividece, LC>3s, por monitor: taquicardia 140x', hipotensión de 80/40.
D. Glasgow 14-15, glicémica 99, pupilas centradas y simétricas.
E. T: 40ºc. Zona de glúteo, labios mayores, perine con signos de isquemia, infección, sugestivo de Gangrena de Fournier.
Se avisa a Cirujano para valoración e intervención quirúrgica urgente.
Se inicia meropenem 1g, clindamicina 600mg ev y linezolid 600mg, bolus de plasmalyte 1000 e inicio de noradrenalina (NA) 5/50mg a 20ml/h.
Se revisa historia clínica. Ingreso hasta el 18/02/2026 por Vasculitis ANCA MPO con GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMIENTO PROGRESIVA. En seguimiento por Nefrología (27/03/2025): Vasculitis renal (poliangeitis microscópica ANCA +), recibió bolos de ciclofosfamida (7/02, 21/02 y 7/03) y rituximab (dos dosis 1g, el 14/02 y el 28/02). En proceso de vacunación hepatitis B. Cuarto bolus de ciclofosfamida no administrado por leucopenia de 3,900 (N: 2,600). Toma además prednisona 30mg/día y septrin cada 48h.
-Valoración por Cirugía: En la valoración paciente consciente y orientada. Explica dolor en glúteo izquierdo de 2 días de evolución. EF: Zona de glúteo izquierdo y labio mayor izquierdo con signos de isquemia, sugestivo de Gangrena de Fournier. Indicamos IQ emergente, se explica mal pronóstico.
-Quirófano-UCI:
Se realiza desbridamiento de hemigluteo D e I hasta zonas de aductores bilaterales hasta observar tejido viable, Canal anal y vagina no afectados.
- Analítica:: Leucos 190 , N 47%, PCR: 363 PCT: 81, lacto: 6.5.
- Hb 14.8 g/dl, Hto 45.6%, plaquetas 60mil, TP 65%, INR 1.37, TTPa 31.1, G: 176, U: 141, CR: 3.48, FG: 13. Perfil hepático normal. EAB: pH 7.27, pCo2 23 mmHg, HCO3 10.6 mmol/l, TCO2 11.3 mmol/l, EB -16.3 mmol/l.
-Durante su ingreso en UCI, mala evolución con ventilación mecánica con I. respiratoria refractaria persistente PAFI 120 por shock mixto, se decide en decúbito-prono. Fallo multiorgánico, shock distributivo y cardiogénico, disfunción cardiaca severa, con poca respuesta a hemofiltro, drogas vasoactivas, corticoides e inmunoglobulinas. 2 reintervenciones con ampliaciones de márgenes quirúrgicos por parte de cirugía y traumatología con mala evolución e isquemia distal de EESS e EEII. Finalmente se decide con la familia priorización de medidas de confort.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES Se trata una paciente con triple inmunosupresión farmacológica con inestabilidad hemodinámica y sospecha clínica de Gangrena de Fournier. Desde urgencias se inició triple terapia con meropenem, linezolid y clindamicina y resucitación hemodinámica con plasmalyte y Noradrenalina e intervención quirúrgica urgente desde el box de críticos a quirófano. A pesar del tratamiento quirúrgico inmediato, antibiótico y resucitación hemodinámica, la Gangrena de Fournier tiene una alta mortalidad hasta un 50%.

P.#1715

LO QUE TE LLEVA A PENSAR MÁS ALLÁ DEL EJE CEREBRO-VASCULAR EN UN ACV

María Amparo Guerrero López, Álvaro Falcón Méndez, Alejandro Barona Alcalde, Patricia Rodríguez Rodríguez, Ana Santaella García
Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años con antecedentes personales de enfermedad de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditaria). Acude al servicio de urgencias hospitalarias por clínica súbita a las 3 de la madrugada de pérdida de fuerza en miembro superior e inferior derecho, torpeza en la marcha, disartria, cefalea y náuseas. Se activa código ictus realizando estudio radiológico y se realiza interconsulta con neurología de guardia.
Por un lado, en los estudios de imagen craneales se observa hallazgos sugestivos de lesión isquémica aguda en fosa posterior en el territorio de la arteria cerebelosa superior derecha.
Por otro lado, neurología de guardia descarta tratamiento fibrinolítico por tiempo de evolución y patología de base. Pero, indica ampliar estudio con angio TC torácico para descartar, como posible mecanismo etiológico paradójico, una fístula arteria-venosa pulmonar dado que su enfermedad de base puede presentar dichas malformaciones y ser un posible mecanismo etiológico embólico paradójico. Al realizarse el angio TC torácico, efectivamente, se observa una imagen compatible con malformación arteria-venosa en vértice pulmonar derecho.
El resto de las pruebas complementarias como la analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma, no presentaron hallazgos destacables.
La paciente durante su estancia empieza a recuperar clínica con mejoría de la fuerza.
Finalmente, se ingresa en Medicina Interna para continuar estudio y al alta se programa intervención quirúrgica de malformación arterio-venosa por parte de radiología intervencionista.

CONCLUSIONES

En primer lugar, destacar que ante una patología tiempo-dependiente, como es el accidente cerebrovascular, la rápida actuación y el trabajo multidisciplinar desde el minuto 1, mejoran el pronóstico del paciente.
En segundo lugar, se debe resaltar la importancia de lo que es la base de toda medicina, como es realizar una buena anamnesis donde se resalten los antecedentes personales, y una exploración sistemática, ya que pueden darnos la clave del cuadro clínico que se presente, así como la causa de mismo. De esta forma podremos abordar dicha causa y evitar nuevos episodios.
En nuestro caso, estos dos puntos fueron esenciales ya que el tener en cuenta los antecedentes personales y apoyarnos en la valoración por parte de neurología fue lo que hizo posible dar con la causa del accidente cerebrovascular y poder evitar recidivas.

P.#1717

¿SEGURO QUE NO ES UNA GRIPE?

Yolanda Aranda García, Andrea Lorda Valle, Cristina De La Casa Resino, Patricia Alva García
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, natural de Bulgaria, lleva 20 años viviendo en España, con antecedentes de hipertensión, en tratamiento con Enalapril 20mg/día y síndrome depresivo en tratamiento con Vorioxetina 10mg y acido clorazépico 15mg/ día. Fumador activo de unos 20 cigarrillos/día y bebedor ocasional. Acude por presentar 3 semanas de tos con expectoración marronácea, sensación distérmica sin fiebre termometrada y disnea progresiva hasta que se hace de mínimos esfuerzos, junto con dolor en hemitórax derecho.
Al inicio del cuadro acudió a urgencias. Se le realizó analítica y radiografía de tórax en donde se objetivó neumonía retrocardiaca e infiltrados parcheados en ambos hemitórax. Diagnosticado como neumonía basal izquierda FINE I es dado de alta con cefditoreno 400mg cada 12h durante una semana.
Tras la semana de tratamiento, persiste con fiebre por lo que consulta con su médico de atención primaria, quien inicia tratamiento con Levofloxacino 500mg a día durante 7 días más.
Al no presentar mejoría, el paciente consulta de nuevo a urgencias. A su llegada se encuentra hipotenso (TA 80/40) febril Tª 39.4ºC desaturado a 89% con una FR en torno a 25rpm en reposo y con sudoración profusa.
A su llegada al box de naranjas, se solicita analítica, radiografía de tórax, PCR virus respiratorios, hemocultivos, cultivo de esputo, y se inicia tratamiento con paracetamol, sueroterapia y oxigenoterapia.
Resultados de pruebas complementarias
Analítica:
Hemograma: Hb 10.1 leucocitos 15200 con 12200 neutrófilos, Plaquetas 856.000
Coagulación: INR 1.37 Fibrinógeno 863
Bioquímica: AST/GOT 61 GGT 103 ALT/GPT 56 LDH 181 U/L Fosfatasa alcalina 236 Creatinina 0,58 Sodio 125 Potasio 4,69 Glucosa 104 PCR 226 PCT 0.66
Radiografía de tórax: ICT dentro de límites normales, se objetivan 2 imágenes cavitadas, una a nivel de lóbulo inferior derecho y la otra a nivel hiliar derecho compatibles con abscesos pulmonares. Derrame pleural derecho de escasa cuantía en contacto con la lesión cavitada sin poder descartar empiema.
Se activa código sepsis

CONCLUSIONES

Tras manejo inicial del paciente, mejoran las tensiones quedando normotenso, afebril y saturando con GN a 2lpm a 95%.
Ante el hallazgo en la analítica y radiografía, junto con el fracaso terapéutico de dos antibióticos, se inicia tratamiento con piperacilina/tazobactam 4gr cada 8h y se ingresa al paciente a cargo de neumología. Quedan pendientes los estudios microbiológicos

Juicio clínico
Sepsis de origen respiratorio
Abscesos pulmonares en hemitórax derecho, a descartar empiema
Insuficiencia respiratoria parcial.
Hiponatremia moderada.
Se trata de un caso interesante en urgencias, tanto por la identificación como el manejo de la sepsis, como por las imágenes radiológicas.
Actualmente el paciente sigue ingresado con buena evolución clínica. Precisó colocación de pig-tail para drenaje del empiema, Actualmente el estudio microbiológico sigue pendiente.

P.#1720

COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA: MASTOIDITIS COALESCENTE Y TROMBOSIS DE LA VENA YUGULAR INTERNA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Carlos Rodríguez Ots, Carlos Mayandía Cano, Andrés Estropa Zapater, Blanca García Tello, Elena Alcanda Renquel, Geovanna Carolina Masapanta Caiza
Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, sin antecedentes personales de interés, sin factores de riesgo cardiovascular ni tratamientos habituales, que acude al Servicio de Urgencias por supuración de oído derecho de inicio el mismo día de la consulta e inflamación de hemicara derecha. Había sido valorado previamente hace 2 meses por otitis externa, tratada con Ciprofloxacino ótico; y hace unas semanas por Otorrinolaringología por inflamación de la glándula parótida derecha, recibiendo tratamiento antibiótico con asociación metronidazol y espiramicina con mejoría parcial. Tras finalizarlo, presenta de nuevo inflamación progresiva de la hemicara derecha, otalgia intensa y aparición de otorrea purulenta. No refiere fiebre ni síntomas generales. Como antecedente relevante, presenta sordera derecha secundaria a traumatismo craneoencefálico antiguo.
A la exploración física se encuentra en buen estado general, hemodinámicamente estable y afebril. Destaca importante inflamación de la hemicara derecha a nivel preauricular, con afectación parotídea y leve extensión retroauricular. La otoscopia del oído derecho muestra abundante secreción purulenta y una tumoración vascularizada en el conducto auditivo externo, aparentemente dependiente de su pared anterior, que impide la correcta visualización timpánica. Neurológicamente presenta parálisis facial periférica derecha grado IV (lagoftalmos e incapacidad para cierre ocular completo), sin otros déficits neurológicos.
La analítica sanguínea evidencia leucocitosis con neutrofilia y elevación marcada de proteína C reactiva, con función renal conservada.
Ante la sospecha de complicación infecciosa otológica, se realiza TC facial y peñascos con contraste, que muestra ocupación completa del oído medio y de las celdillas mastoideas derechas, con destrucción ósea extensa compatible con otomastoiditis coalescente aguda. Se objetiva erosión de la cortical mastoidea externa e interna, afectación de la cadena osicular, absceso entre la parótida y el conducto auditivo externo, signos de parotiditis derecha infecciosa y trombosis de la vena yugular interna derecha, sin colecciones intracraneales asociadas.
Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro, corticoterapia y analgesia, y se extraen hemocultivos. El caso es valorado por ORL, confirmándose la parálisis facial periférica derecha y la alta complejidad del proceso, con dehiscencia mastoidea hacia la fosa posterior y riesgo neuroquirúrgico.
Por este motivo, se decide derivación hospitalaria escalonada hasta centro terciario con disponibilidad de Neurocirugía. Se decide tratamiento

quirúrgico programado. Durante el ingreso el paciente permanece estable, sin clínica vestibular ni deterioro neurológico, siendo dado de alta a domicilio con seguimiento especializado, persistiendo parálisis facial grado IV.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de otitis media aguda complicada con otomastoiditis coalescente, absceso parotídeo, trombosis de la vena yugular interna y parálisis facial periférica, entidad infrecuente pero potencialmente grave.
El caso resalta la importancia de una valoración integral en Urgencias ante otalgia y otorrea persistentes, así como del uso precoz de pruebas de imagen para identificar complicaciones óseas, vasculares y neurológicas.
La coordinación multidisciplinar y la derivación a centros de alta complejidad resultan fundamentales para un manejo adecuado y seguro de estos pacientes.

P.#1729

ESPONDILODISCITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS EN UN PACIENTE INTERVENIDO PREVIAMENTE POR HERIDA DE ARMA BLANCA ABDOMINAL

Inés Domínguez Zotes[1][2], Daniel Puente López[1][2], Irene Mate Martín[1][2], Eliezer Adolfo Colmenares Espinoza[1][2], María Begoña Suárez Rodríguez[1], María Del Mar Bances Robles[1]

1. Complejo Asistencial Universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 29 años que acude a Urgencias derivado desde Atención Primaria por dolor lumbar de 4 meses de evolución que irradia a miembro inferior derecho. Niega traumatismo directo previo o sobreesfuerzo. Se realizó radiografía de columna lumbar de manera ambulatoria donde se observó una imagen sugestiva de espondilodiscitis a nivel de cuerpo vertebral de L3 y platillo superior de L4. Ante esta clínica y resultados de la prueba de imagen el paciente, es derivado a Urgencias para valoración.
En urgencias se realiza una anamnesis completa: el paciente no tiene enfermedades previas de interés. Clínicamente, salvo el dolor, no refiere alteraciones motoras ni sensitivas en extremidades inferiores ni alteración del control de esfínteres. Tampoco presenta fiebre ni síntomas respiratorios, digestivos ni urinarios que sugieran proceso infeccioso. El único antecedente de interés es una intervención quirúrgica abdominal previa por herida penetrante de arma blanca justo antes del inicio de los síntomas. Durante esta intervención fue necesario realizar resección intestinal por perforación. Se aisló Candida albicans en cultivo de la muestra quirúrgica extirpada considerándose, pues, una cirugía abdominal contaminada.
En cuanto a la exploración física, presenta constantes dentro de la normalidad y estabilidad hemodinámica. Acude a consulta deambulando con normalidad, sin requerir uso de apoyos. A nivel de columna lumbar, encontramos dolor a la palpación en apófisis espinosas y musculatura paravertebral derecha a nivel de L3-L5. Marcha conservada, maniobras de Lassegue y Bragard negativas. Marcha de talones y puntillas, sin alteraciones. Sensibilidad y fuerza conservadas en miembros inferiores. El resto de la exploración física es normal.
Además de la radiografía ya solicitada, se realiza el estudio analítico con bioquímica general, iones, perfil hepático, PCR y procalcitonina, hemograma y coagulación sin alteraciones reseñables.
Se decide ingreso hospitalario en Medicina Interna ante resultados radiográficos y clínica del paciente por sospecha de espondilodiscitis L3-L4. Durante su estancia hospitalaria, se extraen hemocultivos siendo positivos para Candida parapsilosis, sensible a fluconazol. Se solicita resonancia magnética de columna lumbar que confirma espondilodiscitis a nivel L3-L4 con marcada disminución y desestructuración del disco intervertebral, sin compromiso del canal central. Asimismo, presenta importante edema óseo

y marcados cambios inflamatorios del tejido paravertebral y foraminal con probable compromiso de las raíces nerviosas emergentes a dicho nivel. No se evidenciaron claras colecciones en el tejido paravertebral ni en el espacio epidural.
Se administra inicialmente tratamiento antifúngico con fluconazol 400 mg/12 horas vía intravenosa y, posteriormente, administrado por vía oral con importante mejoría siendo dado de alta tras 8 días de ingreso con dicho tratamiento hasta nueva revisión por Medicina Interna y Traumatología.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis infecciosa causada por Candida spp. es muy infrecuente. Dentro de este género, destaca como principal agente casual Candida albicans (responsable de más de la mitad de los casos), Candida glabrata, Candida parapsilosis, entre otros, siendo esta última la asociada al cuadro clínico de nuestro paciente.
Se relaciona fundamentalmente con factores de riesgo como catéteres venosos y uso de antibióticos prolongado, diabetes mellitus, abuso de drogas por vía parenteral, inmunosupresión e intervenciones quirúrgicas, sobre todo abdominales.
Estos pacientes presentan una clínica más insidiosa e indolente que los cuadros producidos por bacterias, cursando con dolor lumbar subagudo o crónico, reactantes de fase aguda levemente elevados o normales, sin fiebre asociada y no desarrollan déficit neurológico hasta fases avanzadas de espondilodiscitis, lo que dificulta la detección de estos casos.
Es por ello fundamental el diagnóstico precoz basado en resonancia magnética y cultivos, siendo esencial identificar el agente causal de cara a seleccionar el tratamiento antifúngico más adecuado.

P.#1738

UN CASO INFRECUENTE DE ESPONDILODISCITIS TORÁCICA SECUNDARIA A BACTERIEMIA URINARIA

Luisa Delia Piña Ferreras, María Isabel Municio Heras, Gloria Ruiz Díaz, Marisol Cordero Cervantes, Andreea Irimia, Marta Espina San Jose
Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años con antecedentes de cardiopatía isquémica revascularizada, fibrilación auricular persistente y etilismo crónico, con ingreso reciente por bacteriemia por escherichia coli de origen urinario secundaria a absceso renal complicado, tratado con antibioterapia intravenosa durante dos semanas. Consultó en repetidas ocasiones en urgencias por dolor dorso-lumbar progresivo de varios días de evolución, irradiado a abdomen e ingle, acompañado de disuria, náuseas y vómitos, sin clara respuesta al tratamiento analgésico. En la última valoración presentaba febrícula y sudoración profusa.
Exploración física
A la exploración hemodinámicamente estable, con taquicardico, sudoroso e hiperreactivo, bien perfundido y eupneico en reposo. La auscultación cardiopulmonar rítmica, con soplo sistólico panfocal y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y no doloroso. No presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda ni estigmas cutáneos u oculares de endocarditis infecciosa. Sin focalidad neurológica aguda. Contractura paravertebral dorsal con dolor a la percusión de apófisis espinosas, resto de exploración normal.
Pruebas complementarias
La analítica mostró anemia normocítica, trombocitosis y elevación mantenida de
reactantes inflamatorios (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular). Los hemocultivos seriados resultaron positivos para Escherichia coli.
El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal con alteraciones inespecíficas de la repolarización, y la radiografía de tórax no mostró infiltrados. La tomografía computarizada torácica descartó tromboembolismo pulmonar, objetivando cambios vertebrales dorsales sugestivos de infección.
La resonancia magnética confirmó espondilodiscitis a nivel T8-T9, con edema óseo y de partes blandas paravertebrales, sin colecciones epidurales ni compromiso neurológico.
Ante la recurrencia de bacteriemia se realizó ecocardiografía transtorácica y transesofágica para descartar endocarditis infecciosa, sin hallazgos compatibles.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis infecciosa debe considerarse en pacientes que consultan en

urgencias por dolor axial persistente asociado a síndrome inflamatorio, especialmente si presentan antecedentes recientes de bacteriemia. La identificación microbiológica mediante hemocultivos es esencial para instaurar tratamiento antibiótico dirigido y/o prolongado si precisara.
La resonancia magnética constituye la técnica diagnóstica de elección para confirmar el proceso y valorar complicaciones locales.
En presencia de bacteriemia recurrente resulta imprescindible descartar endocarditis infecciosa; el diagnóstico precoz y el abordaje multidisciplinar permiten mejorar el pronóstico y evitar secuelas.

P.#1743

PÉRDIDA DE APETITO EN VARÓN SANO EN "UNAS SEMANAS" DE EVOLUCIÓN

Marcelo Romell Zevallos Romelo, Leonard Mihaita Román, Francisco Javier Ayuso Íñigo, Noiva García Díaz, María Jesús Estévez Rueda, José Roberto Penedo Alonso

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción: Varón 87 años, IABVD, con los antecedentes:
- Alergia a ADIRO e ibuprofeno.
- Angioedema IECA
- HTA, DM tipo 2, DL.
- Gammapatía Kappa Lambda con cociente normal. - Posible temblor esencial.
- Probable EPOC.
- HBP.
- Intervenciones cx: hernia inguinal derecha, faquectomía bilateral, amigdalectomía, entropion.
- Hábitos tóxicos: ex-fumador desde los 18 años hasta los 76 años de 1 paquete/día (IPA 58).

Tto: omeprazol 20 mg, amlodipino 5 mg, ezetimiba 10 mg , insulina glargina 300 UI/ml 6-0-0, linagliptina 5 mg, trazodona 100 mg, tamsulosina/ solifenacina 0.4/6 mg 1-0-0, spiolto respimat 2.5/2.5 mcg 1-0-0, hidroferol 0.266 mg mensual.
Acude al SU por cuadro Inicia estudio en 11/2025 a raíz de cuadro de síndrome constitucional de meses de evolución con pérdida de 10-12 kg desde 06/2025. No astenia ni anorexia. No tos ni disnea. No hemoptisis. No alteración del ritmo intestinal. No dolor abdominal. Disfonía desde el 10/11/2025 y adenopatía submandibular derecho de un mes de evolución.
En Urgencias se realzan:
Analítica: AS (24/11/2025): glucemia 184. FR preservado. Osm 295. Iones en rango. Perfil hepático alterado con transaminitis G2-3 (BT 1.05, AST 129, ALT 220, GGT 630, FA 175). PCR 2.5. GV sin alteraciones. Lactato 2.6. Hb 13.3, plaquetas 358 000, neutrófilos 13 100.
ECO POCUS: Múltiples LOES hepáticos, sin dilatación de la via biliar, no liquido libre intreperitonel.
TC craneal urgente SIN contraste intravenoso (19/11/2025): Se aprecia una prominencia del espacio subaracnoideo asociada a una discreta dilatación del sistema ventricular en relación con atrofia parenquimatosa corticosubcortical. Calcificaciones ateromatosas carotídeas. Quiste de retención en seno maxilar izquierdo.
TC TAP (20/11/2025): múltiples adenopatías hiliomediastínicas patológicas, alguna con centro necrótico, de aspecto tumoral. Se aprecia una adenopatía calcificada subcarinal, que puede estar en relación con proceso granulomatoso previo. Extenso enfisema centrolobulillar y especialmente paraseptal en ambos pulmones con áreas de destrucción parenquimatosa,

que impresiona de fibrosis intersticial asociada al consumo de tabaco (FIAT), asociando alguna bronquiectasia por tracción y engrosamiento intersticial subpleural. Metástasis adrenales bilaterales. Mínimo engrosamiento mural de ambas pelvis renales, que puede estar en relación con infección urinaria. Conclusión: metástasis hepáticas y adenopatías torácicas patológicas. No se identifica claramente tumor primario.
PAAF de ganglio submandibular derecho (20/11/2025): CARCINOMA DE CÉLULAS PEQUEÑAS
EVOLUCION:
Paciente ingresa, tras el primer cilo de quimioterapia, en planta de oncología médica por cuadro compatible con sepsis de probable origen respiratoria en contexto de neutropenia febril G4. Se inicia oxigenoterapia con alto flujo, con despescada posterior a mascarilla reservorio. Se inicia antibioterapia de amplio espectro con meropenem y vancomicina y sueroterapia intensiva, pero pese a las medidas iniciadas presenta evolución tórpida en las 24 horas posteriores con disminución del nivel de conciencia, ausencia de respuesta diurética, marcada trombopenia en analítica. Finalmente, el paciente fallece el día 06/01/2026.

CONCLUSIONES

Conclusión: El cáncer de pulmón microcítico (CPCP) con metástasis hepáticas representa una forma de enfermedad en estadio avanzado o diseminado con un pronóstico muy reservado y desafíos terapéuticos significativos. La presencia de metástasis en el hígado es uno de los factores pronósticos adversos más graves en este tipo de cáncer.

P.#1745

SEPSIS MENINGOCÓCICA: UNA EMERGENCIA MÉDICA

Amelia Esperanza López Capel, Arkaitz Iza Pérez, Mónica Ibarrola De Vega, Lourdes Alcedo Ayarza, María Santisteban Bocos, Estibaliz Calero Martin
Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59a sin antecedentes de interés que acude por clínica de 2 días de evolución de malestar general, mialgias, sensación distérmica y desde hace 24h diarrea y dolor abdominal.
En la exploración física destacan hipotensión y livideces.
La analítica muestra: glucosa: 122 mg/dl; creatinina: 2,69 mg/dl; K: 5,2; PCR: 435 mg/l; Procalcitonina: 93,8 ng/nl; PH: 7,16; lactato: 9,5; plaquetas: 98.000; leucocitos: 1.280 con neutropenia y linfopenia; coagulación: fibrinógeno: 674 mg/dl; Dímero D: >40.000; EKG: taquicardia Sinusal; TACabdominal: Enterocolitis.
Se inicia tratamiento con Tazocel y fluidoterapia. Dada la escasa mejoría clínica, se avisa al Servicio de Reanimación, que constata fracaso multiorgánico, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica. Se continúa con fluidoterapia intensiva, cobertura antibiótica empírica (Meropenem, Linezolid y Caspofungina) y corticoides. En TAC de control se aprecian datos de edema agudo de pulmón. La inestabilidad hemodinámica requiere de noradrenalina, argipresina e hidrocortisona junto a bolos de adrenalina sin éxito; y la insuficiencia respiratoria, necesidad de ventilación mecánica invasiva. No hay respuesta a la acidosis pese al bicarbonato y datos de hipoperfusión mantenida (lividece). Ante un shock séptico refractario con fracaso multiorgánico, la paciente fallece.
A las 24h, crece en hemocultivos Neisseria Meningitidis.
La autopsia revela como hallazgos significativos: necrosis tubular aguda, infiltración hemorrágica severa de ambas glándulas suprarrenales, hepatoesplenomegalia congestiva y neumonía organizada bilateral.

CONCLUSIONES

Las infecciones meningocócicas se caracterizan por su comienzo brusco, curso fulminante y elevada mortalidad, por lo que constituyen una emergencia médica.
El patógeno es la Neissseria Meningitidis, un diplococo aerobio Gram negativo capsulado, del cual se han identificado hasta doce serotipos. El periodo que transcurre desde la entrada del germen en el organismo y las primeras manifestaciones clínicas es variable, siendo más frecuente de 4 a 5 días. El reservorio es la nasofaringe de un portador asintomático.
La infección se inicia en la faringe, con síntomas inespecíficos, fiebre y cefalea. Cuando los gérmenes pasan a la circulación pueden ser destruidos o bien multiplicarse, dando lugar a la enfermedad meningocócica invasiva (EMI) cuyos cuadros clínicos son la meningitis o la sepsis fulminante con fallo multiorgánico y una elevada mortalidad.

La sepsis meningocócica es la forma más rápidamente letal dada su amplia variedad clínica y su evolución impredecible.
En este caso, la sintomatología inicial es inespecífica al inicio, con síntomas propios de un cuadro de enterocolitis confirmado con el TAC. Estas manifestaciones no son típicas de Sepsis meningocócica, pero sí podrían corresponder como signos de gravedad sugestivos de una insuficiencia suprarrenal y las livideces secundarias a una CID mediada por una endotoxina (lipoligosacaridasa), que da lugar a un proceso protrombótico que origina isquemia en los órganos.
El diagnóstico de hemorragia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderichsen) solo se puede ver postmortem, como pudo comprobarse en la autopsia de la paciente. En estos casos de presentación agresiva, hay una evolución tan rápida al shock que dificulta el diagnostico antemortem, dado que la velocidad de crecimiento de las bacterias es tan rápida que no da tiempo a producir una reacción meníngea. Entre otros hallazgos pueden encontrarse miocarditis y edema cerebral.
La sepsis meningocócica es, por tanto, una enfermedad rápidamente progresiva que puede llevar al fracaso multiorgánico en poco tiempo y constituye una emergencia médica. Pese a la gran disponibilidad de recursos sanitarios, tiene una elevada mortalidad y los que sobreviven importantes secuelas neurológicas.
El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado requieren de un alto grado de sospecha clínica para iniciar la cobertura antibiótica inmediata. En este sentido, la aplicación de escalas que posean una alta capacidad predictiva resultaría interesantes, así como una adecuada estrategia de vacunación que contribuiría a disminuir la carga de enfermedad y prevenir brotes.

P.#1749

ME DUELE EL PECHO

Miren Josune Marín Villegas, Ana Lucía Rengifo Martínez, Luis Enrique Albornoz Salinas

OSI Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

Paciente de 24 años sin antecedente patológicos de interés derivado por su MAP por cuadro de 24 horas de dolor torácico pleurítico con sensación de disnea, Actualmente portador de ortesis de rodilla por posible rotura de LCA

OBJETIVO

Iniciar la anticoagulación precoz para prevenir la progresión de TEP y evitar el deterioro hemodinámico con vigilancia estrecha por tratarse de un TEP riesgo intermedio y así evitaremos nuevas recurrencias e incluso la muerte.

MÉTODO

Exploración Física: Buen estado general, portador de muletas, eupnéico sin trabajo respiratorio. FR 16 Sao2 99 % TA 129/61 FC 60
ACP Normal
EEII Ortesis en rodilla no edema. No signos de TVP.
Pruebas complementarias:
Ecografía a pie de cama: No derrame pericárdico FEVI conservada No signos de sobrecarga de VD No derrame pericárdico No derrame pleural.
ECG: Ritmo sinusal 54 lpm sin alteración en la repolarización.
Radiografía de tórax: Sin alteraciones.
ANALITICA: Función renal normal Troponina 7 PROBNP 100 DIMERO 3320
TAC ANGIOPULMONAR: Signos de TEP bilateral sin sobrecarga de cavidades derecha.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tratamiento en urgencias: Se inicia ACO con HBPM
Juicio diagnóstico: TEP bilateral.
Evolución: Durante el ingreso se realiza estudio de trombofilia positiva para FACTOR V.
Se da de alta con ACOs y Control con hematología y traumatología.

CONCLUSIONES

La trombofilia hereditaria es un trastorno genético que aumenta la predisposición a formar coágulos sanguíneos (trombosis) debido a defectos en los componentes de la coagulación, como la deficiencia de anticoagulantes naturales (proteína C, S o antitrombina) o mutaciones como el Factor V Leiden. Aunque un 10% de la población puede ser portadora, no siempre deriva en trombos, pero se asocia a riesgos en embarazos y trombosis en jóvenes

P.#1756

HETEROGENEIDAD CLÍNICA Y RETO DIAGNÓSTICO EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO

Sara Vinat Prado, Gabriela Peña Y Lillo, Esther Rodríguez Adrada, María Sánchez Pérez, Carmen Gimeno Galindo, Sonia López Lavalle

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular con alta morbimortalidad y un extraordinario mimetismo clínico. En los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), el diagnóstico precoz es el principal determinante pronóstico, dado que el retraso en la detección, frecuente en presentaciones atípicas, se asocia a un incremento significativo de la mortalidad intrahospitalaria. La ausencia de síntomas clásicos (disnea súbita o dolor pleurítico) actúa como un distractor que puede retrasar el tratamiento una media de 6.3 días. Mantener un alto índice de sospecha ante síntomas atípicos y evoluciones larvadas es imperativo para activar el proceso diagnóstico e instaurar tratamiento precoz.

OBJETIVO

Analizar el proceso diagnóstico en tres presentaciones atípicas de TEP de riesgo intermedio-alto, evaluar la utilidad de la ecografía clínica y los biomarcadores, la estratificación mediante el Score de Bova, y verificar la adherencia al protocolo de derivación interhospitalaria (código TEP).

MÉTODO

Análisis descriptivo de tres casos atendidos en un SUH de segundo nivel diagnosticados de TEP con síntomas atípicos. Se aplicaron escalas de probabilidad diagnóstica (Wells), gravedad (Pulmonary Embolism Severity Index simplificado - PESIs) y riesgo de complicaciones hemodinámicas (Bova).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Caso 1: Mujer de 77 años con disnea progresiva y bendopnea (disnea al inclinarse hacia adelante) de dos semanas de evolución, signo predictor de fallo del ventrículo derecho (VD). Inicialmente interpretada como insuficiencia cardiaca, la ecografía clínica descartó datos de congestión pulmonar y detectó un VD dilatado (41 mm), permitiendo priorizar la angio-tomografía computarizada (angio-TC) que confirmó TEP bilateral. Analíticamente destacó proBNP de 2.105 pg/mL y troponina I (TnI) de 108 pg/mL. Wells 3; PESIs 2; Bova 4

Caso 2: Varón de 47 años, con hábito deportivo de alta intensidad, que presentaba disnea de esfuerzo de 10 meses. Ya valorado previamente con ergometría y espirometría sin alteraciones, lo que generaron una falsa seguridad diagnóstica. Acudió a Urgencias por cianosis perioral y disnea limitante progresiva de 2-3 días de evolución. La ecocardioscopia mostró hipertensión pulmonar severa (PSAP 85 mmHg), sugiriendo proceso crónico. La angio-TC reveló TEP bilateral masivo e infarto pulmonar. Wells 4.5 (Alta); PESIs 0 (Riesgo bajo; distractor clínico por alta reserva funcional); Bova 4 (Estadio II).

Caso 3: Varón de 88 años con pérdida de 20 kg de peso, con síndrome constitucional en el lecho de sospecha de neoplasia oculta pendiente de estudio. La disnea se atribuyó erróneamente a fragilidad. La ecoscopia identificó un VD severamente dilatado (50 mm) con movimiento paradójico del septo interventricular. Se realizó angio-TC de forma urgente donde se confirmó TEP bilateral masivo. Wells 8.5 (Alta); PESIs 4 (Riesgo muy alto); Bova 4 (Estadio II)

En todos los casos se activó Código TEP y se trasladó a centro de referencia.

CONCLUSIONES

1.- La ausencia de síntomas típicos no excluye el diagnóstico de TEP. El TEP de riesgo intermedio-alto requiere un alto índice de sospecha frente a síntomas no convencionales como la bendopnea, la disnea crónica en atletas con alta reserva funcional (lo que podría enmascarar la verdadera sintomatología) o el síndrome constitucional de origen no filiado con deterioro funcional secundario.

2.- La ecografía clínica a pie de cama (POCUS) hoy en día ya es una herramienta imprescindible en urgencias; permite realizar diagnósticos diferenciales descartando datos de congestión pulmonar, permitiendo identificar precozmente la disfunción del VD y acortando los tiempos al orientar el diagnóstico de forma precoz.

3.- La escala PESIs es insuficiente para pacientes normotensos; el Score de Bova integra mejor los biomarcadores y la imagen para predecir el riesgo de deterioro hemodinámico.

4.- La activación temprana de los protocolos territoriales interhospitalarios (Código TEP) garantiza la vigilancia intensiva y el acceso a técnicas de reperfusión, factores clave para mejorar la supervivencia y reducir la morbimortalidad.

P.#1765

MIOPERICARDITIS TRAS GASTROENTERITIS AGUDA

Pablo Rodríguez Fernández[1], ANTONIO Fernández Rosillo[2], Cristina Lobato Aguilar[1]

1. MIR4 MFYC, Huvv Málaga, España
2. MIR3 MFYC, Huvv Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA
Dolor torácico.
ANTECEDENTES PERSONALES
- NAMC.
- No FRCV conocidos.
- Hábitos tóxicos: Fumador ocasional de vaper y cachimba (c/3-4 semanas). No alcohol. No cannabis. No otras sustancias.
- Hiperhidrosis.
- Hipotiroidismo subclinico.
- Tratamiento habitual: refiere tratamiento para hiperhidrosis que no sabe precisar (no aparece en RXXI).

ENFERMEDAD ACTUAL
Varón de 21 años que acude por dolor torácico punzante de dos días de evolución, no irradiado ni asociado a cortejo, que empeora con decúbito y mejora con sedestación y bipedestación. No relación con respiración ni esfuerzos. Refiere cuadro de vómitos y clínica de GEA desde hace 5 dias, con fiebre de dos días de duración actualmente controlada. No disnea ni clínica de Insuficiencia Cardiaca. No palpitaciones. No síncope ni presíncope. No episodios previos similares.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo.
Constantes: TA 123/59 mmHg, FC 88 lpm. Sat 98% basal. Afebril.
Tórax: tonos rítmicos sin soplos ni roces audibles, MVC sin ruidos sobreañadidos. MMII sin edemas ni signos de TVP.
En las horas en las cuales el paciente se encuentra ingresado en el área de observación previo a ingreso por parte del servicio de Cardiología empieza con dolor torácico que cede con la toma de ibuprofeno (administrado cada 8 horas). Igualmente, se administra previo al ingreso Colchicina 1mg 0.5 comprimido cada 12 horas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Analítica: glucosa 80, urea 27, creatinina 0.80, FG >90, iones en rango. AST 41, ALT 69, BT 0.72. PCR 37, PCT 0.10. Hb 15.1, plaquetas 308000, leucocitos 12150 con neutrofilos 8840 con resto FN. Coagulación en rango.
- Seriacion de TnI: 3216--3059--5722--5382--3269
- ECG: ritmo sinusal a 71 lpm, PR en rango, QRS estrecho, elevación de ST en colgadura en DI, aVL y V2, descenso con T negativa asociada DIII. (disponemos de imagen de electrocardiogramas)
- Rx tórax: No infiltrados ni condensaciones evidentes. Senos costofrénicos libres. ICT conservado. No otros hallazgos.
- Ecocardioscopia a pie de cama: Ventrículo izquierdo de dimensiones y grosor parietal normal (DTDVI 50 mm, SIV 7 mm), sin defectos segmentarios de la contractilidad que condicionan una función sistólica global conservada. Válvula aórtica trivalva con buena apertura sin regurgitación. Válvula mitral con buena apertura y regurgitación leve ligeramente excéntrica dirigida hacia pared posterior auricular. Válvula tricuspide con regurgitación trivial que no permite estimar PAPS. Aurículas no dilatadas. Ventrículo derecho de dimensiones y dinámica conservada. Raíz aórtica no dilatada. No derrame pericárdico.

JUICIO CLINICO: PERIMIOCARDITIS AGUDA NO COMPLICADA. FUNCIÓN SISTÓLICA GLOBAL CONSERVADA.
PLAN DE ACTUACION
- Monitorización con telemetría.
- Continuar seriación de marcadores de daño miocárdico y ECGs.
- Extraer PCR de virus respiratorios.
- Si inestabilidad avisar a UCI.

CONCLUSIONES

Es fundamental el diagnostico temprano y el manejo adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo. Las complicaciones pueden ir desde el desarrollo de arritmias cardiacas, insuficiencia cardiaca congestiva, formación de coágulos sanguíneos y, en casos mas graves, daño permanente al miocardio.
Es crucial realizar una analítica de sangre con marcadores miocárdicos, como las troponinas, para descartar que exista una complicación muy frecuente que es la miopericarditis donde el tratamiento debe ser realizado de forma hospitalaria y no de forma ambulatoria.
Ante todo paciente que viene por dolor torácico es obligatorio realizar un Electrocardiograma ya que es una prueba no invasiva y rápida que puede darnos el diagnostico de forma inmediata.
El tratamiento adecuado en caso de presentar una pericarditis es el uso de Antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno o naproxeno, y el uso de colchicina que también posee efecto antiinflamatorio.

P.#1770

MÁS ALLÁ DE LA PROCTALGIA. UN VIAJE DESDE COLOMBIA HASTA EL VIH

Pablo Rodríguez Fernández[1], Antonio Fernández Rosillo[2], Sofía García Vicente[1]

1. Mir4 Mfyc, Hospital Virgen De La Victoria, Málaga, España
2. Mir3 Mfyc, Hospital Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de asma bronquial y válvula aórtica bicúspide tipo B con estenosis moderada (diagnosticada en 2020), en tratamiento con nebivolol 2,5 mg, que consulta por proctalgia, astenia y pérdida de peso progresiva de varios meses de evolución. Refiere pérdida ponderal de 25 kg desde el inicio del cuadro, tras un episodio de gastroenteritis durante un viaje a Colombia seis meses antes. Presenta proctalgia intermitente asociada a episodios de rectorragia y sensación de bultoma anal progresiva e invalidante.

Como antecedentes epidemiológicos relevantes, destaca exposición a un brote de dengue en Colombia y prácticas sexuales de riesgo sin protección, incluyendo sexo anal receptivo durante su estancia y actualmente sin métodos barrera, con pareja estable mujer y conducta bisexual. Calendario vacunal actualizado.

En la exploración física presenta aspecto caquéctico, con pérdida ponderal evidente, aunque hemodinámicamente estable, afebril y con buen estado general. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal sin hallazgos patológicos. Se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales indoloras de 2-3 cm y adenopatías inguinales bilaterales de aproximadamente 3 cm. En la inspección anal se objetiva un colgajo cutáneo; el tacto rectal revela irregularidad a la punta del dedo, de consistencia blanda, sin restos hemáticos.

En analítica previa destacaba PCR elevada (15,8 mg/L), hemoglobina normal (15,1 g/dL), sangre oculta en heces positiva (200) y anticuerpos antitransglutaminasa negativos. En Urgencias se repite analítica con bioquímica y perfil digestivo normales, PCR 11,4 mg/L, hemoglobina 14,3 g/dL y leucocitos 7.500/µL. Se solicitan serologías para VIH, VHB, VHC, sífilis y VHS, quedando pendientes. Se decide alta con seguimiento ambulatorio, tras coordinar colonoscopia preferente por Digestivo e interconsulta con Medicina Interna.

El diagnóstico diferencial inicial incluyó infecciones de transmisión sexual (sífilis, linfogranuloma venéreo, infección por VIH, herpes simple, gonorrea o Chlamydia rectal), enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa, neoplasia colorrectal o anal, tuberculosis intestinal, infección por citomegalovirus, síndromes de malabsorción y linfoma.

En la colonoscopia se observó mucosa con patrón en empedrado y úlceras localizadas a 10 cm del margen anal, tomándose biopsias; el procedimiento no pudo completarse por dolor intenso. Posteriormente, la serología resultó positiva para VIH. En consulta de Enfermedades Infecciosas se confirmó una carga viral de 1.740.000 copias/mL (6,24 log) y un recuento de CD4 de 281 células/µL (15,7%), compatible con inmunosupresión moderada. Se inició tratamiento antirretroviral con Biktarvy® (un comprimido diario).

Los resultados anatomopatológicos y microbiológicos confirmaron infección por Chlamydia trachomatis serovares L1-L3 (linfogranuloma venéreo) y PCR positiva para citomegalovirus (CMV), compatibles con proctocolitis infecciosa en contexto de inmunosupresión. Se pautó doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 21 días.

El paciente quedó en seguimiento por Enfermedades Infecciosas, Medicina Preventiva, Farmacia Hospitalaria y Aparato Digestivo.

CONCLUSIONES

- Este caso pone de relieve la importancia de un abordaje multidisciplinar y del cribado sistemático de VIH en Urgencias ante factores de riesgo o clínica sugestiva. La activación del protocolo de detección precoz permitió un diagnóstico temprano, evitando la pérdida de seguimiento y facilitando el inicio rápido de tratamiento antirretroviral y de las coinfecciones asociadas.
- En conclusión, la combinación de proctalgia crónica, rectorragia, adenopatías generalizadas y pérdida de peso en un paciente con prácticas sexuales de riesgo debe hacer sospechar infección por VIH y otras ITS asociadas. El diagnóstico precoz y el tratamiento integral mejoran el pronóstico individual y contribuyen a reducir la transmisión comunitaria.

P.#1781

PARECÍA ANSIEDAD...

Patricia Clavero Cereceda, Consuelo De Los Ángeles De La Cruz Serís-Granier, Lourdes Cano Gómez

Hospital La Janda-Puerto Real, Vejer De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años de edad. Sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 4-5 cigarros diarios, no hábito enólico. Como antecedentes clínicos, bocio multinodular, esteatosis hepática moderada, rosácea, dermatitis seborreica, quiste anexial derecho simple pendiente de cirugía, mioma uterino, poliartritis simétrica crónica negativa y obesidad grado IV pendiente de cirugía bariátrica. En tratamiento con adalimumab, omeprazol, tirzepatida y lorazepam.

Es trasladada a nuestro servicio por DCCU, presentando disnea severa con saturación al 76%. Trasladamos a sala de Críticos para realizar la atención.

Su esposo cuenta caída accidental en domicilio por síncope con pródromos tres días antes con contusión en región dorsal, atendida por DCCU en domicilio sin que precise traslado hospitalario, diagnosticándose de ansiedad y caída accidental. Al día siguiente, de nuevo la atienden en domicilio por presentar temblor, nerviosismo y disnea a moderados esfuerzos, resultando con pruebas complementarias normales y diagnóstico de ansiedad.

En la mañana del traslado, presenta disnea de reposo con tiraje respiratorio y sudoración profusa. Se queja además de dolor opresivo en región centrotorácica y náuseas. El equipo en domicilio constata desaturación, taquicardia y en electrocardiograma bloqueo completo de rama derecha que no presentaba el día previo. Como tratamiento administran AAS 300mg, alprazolam 0.5mg y oxigenoterapia.

Al atender a la paciente, se encuentra con importante trabajo respiratorio, ingurgitación yugular evidente, tiraje global, sudoración, saturación al 76%, tensión arterial 190/100mmHg, frecuencia cardíaca de 110lpm y temperatura 37.4ºC. Auscultación cardiopulmonar normal y ambos miembros inferiores con linfedema ya presente en la paciente anteriormente. Se queja en varias ocasiones de dolor centrotorácico opresivo por lo que decidimos iniciar perfusión con nitroglicerina, además de Ventimask a 15 litros, omeprazol y ondansetrón.

Analíticamente, disponemos de glucemia en 305mg/dl, proBNP 1358pg/ml, troponina I 202ng/l, PCR 38.4mg/l y dímero D en 8000ng/ml, con leucocitos 26.75 x10^3/l.

Ante la alta sospecha de que la paciente padezca un tromboembolismo pulmonar de alto riesgo y dado que no poseemos recursos para continuar su tratamiento, se decide contactar con nuestro hospital de referencia para derivación y se activa traslado emergente a través del 061, pensando en posible beneficio de fibrinolisis precoz.

Finalmente, a su llegada al hospital de referencia se realiza angioTAC donde aparece tromboembolismo pulmonar bilateral acabalgado en tronco de la pulmonar con signos de discreta sobrecarga de cavidades derechas.

Se traslada a UCI y se realiza fibrinolisis con alteplasa dada la confirmación de TEP de riesgo intermedio-alto, con buena evolución en el periodo inmediato. La paciente pasa a planta en las siguientes 48 horas, en pruebas complementarias se descubre signos de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo ya evolucionada con componente residual.

CONCLUSIONES

Cabe destacar la necesidad en este caso de haberse planteado con mayor énfasis los posibles diagnósticos diferenciales de la paciente, habiendo sido diagnosticada de ansiedad hasta en dos ocasiones al ser atendida en domicilio.

Además, dada las características del centro hospitalario donde realizamos nuestra actividad asistencial, la importancia de detectar y activar rápidamente el traslado de estos pacientes críticos que son susceptibles de UCI o que precisen otros tratamientos más específicos.

P.#1782

LAS AGUJAS TRAEN SORPRESAS

Natalija Demidenoka
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años sin alergias conocidas a medicamentos. Autónomo para la vida diaria, no hábitos tóxicos. HTA y DLP en tratamiento farmacológico. Consulta por lumbalgia de aparición súbita atraumática de 1 semana de evolución, episodio autolimitado de hematúria asociado. Fiebre termometrada en casa de hasta 40ºC de 24h de evolución. Niega clinica miccional. Explica inicio del dolor en FLI desde hace 1 semana, dolor cólico no irradiado. Consultó URG de otro centro, donde le realizan sedimento de orina que muestra microhematuria. Aporta TC 07/12/24 que describe riñones de tamaño y morfología normal. Micorlitiasis puntiformes bilaterales no instructivas. Imagen sugestiva de litiasis no instructiva en uréter medio de 4mm. Se administró tratamiento analgésico iv. Ante buena evolución, fue dado de alta. Posteriormente realiza una sesión de acupuntura por lumbalgia. Desde hace unos días mejoría del dolor en FLI pero inicia dolor lumbar bajo central, sin irradiación.
A la exploración física PA 127/77mmHg FC 88x' FR 17x' SatO2 al aire 98% Tª 37.5ºC. Estado general conservado, normocoloreado, normohidratado. A la auscultación cardiaca ruidos cardiacos regulares, sin soplos ni roces. A la auscultación respiratoria murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen blando a la palpación profunda, depresible, sin dolor ni defensas locales. PPLB negativa. Palpación proc. espinosus lumbar y paravertebral lumbar sin dolor.
Pruebas complementarias realizadas en Urgencias: Analítica sanguínea: Leu 10.75 10^9/L, N 8.0 10^9/L, L 1.6 10^9/L, Hb 122 g/L, Hto 0.37L/L, Plaq 162 10^9/L, PCR 35.9 mg/dL, Lactato 13.9 mg/dL, Cr 1.0 mg/dL, FG 76 mL/min/1,73m2, AST 66 U/L, ALT 55 U/L, GGT 279 U/L, BiT 0.6 mg/dL, FA 164 U/L, Na 135 mEq/L , K 3.3 mEq/L, TP 95.8% TTPA 25.6seg INR 1.02 Fibrinogeno 8.8g/L. Sedimento orina: no patológico. Urinocultivo: cursado. Rx tórax: sin signos del derrame pleural ni lesiones parenquimatosas de aspecto agudo. Impresiona leve aumento de adenopatías parahiliares derechas. Ecografía abdominal informa de riñones sin hallazgos significativos (excepto mínima cantidad de líquido perirrenal) sin dilatación de la vía excretora. HBP. Discreto derrame pleural bilateral. Antígeno SARS-CoV2 y virus respiratorios: negativos. Hemocultivos cursados.
Diagnostico en Urgencias: Fiebre de probable origen urinario. Litiasis renal no obstructiva.
Se ingresa para filiar diagnóstico, durante las primeras 24h se evidencia crecimiento de S.aureus en urinocultivo y hemocultivos. Presenta agudización del dolor lumbar por lo que se orienta como bacteriemia con posible espondilodiscitis. Inicialmente cubierto con Ceftriaxona, por sospecha de foco urinario, se escala a Cefazolina+Daptomicina. Se realiza RM columna lumbar que describe múltiples colecciones en el canal raquideo de localización epidural anterior, posterior y subarticular izquierda descritas con reducción segmentaria en el amplitud del canal lumbar en L3-L4 y reducción en los recesos laterales L5-S1, con signos de radiculitis de las raíces nerviosas de la cola de caballo. Miositis y colección mutiloculadas en el musculo psoas y multifido izquierdo. Valorado por traumatología y neurocirugia, no considera necesario tratamiento quirúrgico ni inmovilización. Se realiza ecocardiograma transtoracico si objetivar estigmas de endocarditis. Buena evolución clinica, al cumplir 16 días de tratamiento iv, se da el alta con tratamiento oral en pauta de Levofloxacino+Rifampicina por 6 semanas.
Diagnostico final: Empiema epidural y posterior. Absceso paravertenral, de psoas. Bacteriemia por SAMS probable foco cutáneo.

CONCLUSIONES

La presentación inicial de lumbalgia atraumática y fiebre en un paciente con antecedente reciente de cólico renal orientó inicialmente a patología urinaria. La normalidad de sedimento urinario, ecografía renovesical y elevación marcada de reactantes inflamatorios, resultaron discordantes con orientación diagnóstica inicial. Cabe destacar que aislamiento de S.aureus en orina en muchos casos refleja diseminación hematógena y no infección urinaria primaria. En este caso, posible puerta de entrada es cutánea: antecedente de acupuntura y tratamiento analgésico vía endovenosa durante atención previa.

P.#1795

FASCITIS NECROTIZANTE SUBAGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Inés Muriano Gumà
Osakidetza, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, sin antecedentes de interés ni medicación habitual, acudió a urgencias hospitalarias derivado por su médico de atención primaria por mala evolución de una erosión localizada en parte anterior de la rodilla del miembro inferior derecho (MID).
El paciente presentó un traumatismo que resultó en una erosión cutánea, la cual fue tratada inicialmente por enfermería en urgencias ambulatorias. Tras realizar la cura pertinente, se programó a los seis días una cita con su médico, quien lo remitió a urgencias debido a la mala evolución.
En urgencias, el paciente reportó una molestia leve en reposo en el MID que se intensificaba a la movilización. Describió edema progresivo y eritema de rápida extensión, con alteraciones en la coloración perilesional. Indicó haber tenido dos episodios febriles de hasta 37.8 °C (en el segundo y tercer día tras el traumatismo), que remitieron espontáneamente, además de oliguria y coluria durante las últimas 48 horas. También refirió astenia en los días previos pero con estado general preservado. No recibió antibioterapia ni analgesia para el proceso.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Tensión arterial (TA) 105/58mmHg; Frecuencia cardíaca (FC) 75; Temperatura (TºC) 36.5ºC; Saturación 02 96%.
MID: eritema y edema extenso con empastamiento que va desde la cara anterolateral de la ingle hasta 1/3 de la pantorrilla. Caliente a la palpación. En región lateral del muslo área con coloración más violácea, asociando flictenas que supuran contenido seroso-amarillento. En la región anterior de la rodilla herida de un centímetro, macerada, con supuración espontánea.
Dificultad en la movilización por dolor. Sensibilidad distal conservada. Pulso pedio débil.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Analítica:
Creatinina: 1,78 mg/dL, TFG (MDRD): 39 mL/min, Sodio: 128 mEq/L, CK: 26 U/L, CK-MB masa: 0,4 ng/mL, Procalcitonina: 3,69 ng/mL,Proteína C reactiva: 386,20 mg/L, Hemoglobina: 14,6 g/dL, Plaquetas: 249 x10^3/µL, Leucocitos: 12,63 x10^3/µL, Neutrófilos: 10,17 *10^3/µL; Linfocitos: 1,28 *10^3/µL;
Tiempo de protrombina (sg): 9,40 sg; INR (Ratio Internacional Normalizada): 1,0
- Sedimento:
Hematíes: <5 Eri/µL, Leucocitos: 14 Leu/µL, Cilindros hialinos: Abundantes
- Tomografía Axial Computarizada (TAC) musculoesquelético:
Aumento del perímetro del muslo derecho. Marcados cambios inflamatorios con engrosamiento cutáneo, así como engrosamiento e hipercaptación de fascia profunda. Cambios de edema a nivel interfascial tanto al compartimento anterior, medial y posterior; sobre todo entre recto femoral y vasto lateral en raíz de muslo, compatible con fascitis. No se identifican burbujas aéreas ni claras colecciones intramusculares.
EVOLUCIÓN
Tras resultados analíticos se inició antibioterapia amplio espectro con Ceftriaxona 1g iv y se realizó TAC musculoesquelético. Ante la sospecha de fascitis necrotizante en paciente séptico con compromiso vital (hipotensión progresiva refractaria a sueroterapia), se indicó cirugía urgente por parte de traumatología, administrando analgesia y Piperacilina-tazobactam+Clindamicina endovenosa. Ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos. Tras aislar Streptococcus Pyogenes en muestra intraoperatoria se cambió antibioterapia a Penicilina G+Clindamicina endovenosa. Tras 5 operaciones de desbridamiento quirúrgico en siete días pasó a cargo de cirugía plástica para cobertura de defectos cutáneos por fasciectomías. Finalmente, tras 39 días de ingreso, con buena evolución postoperatoria y estabilidad hemodinámica se dio de alta con antibioterapia oral y seguimiento en consultas externas de cirugía plástica.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante puede presentarse con manifestaciones atípicas, incluyendo evolución subaguda y ausencia de dolor desproporcionado, lo que representa un desafío diagnóstico significativo. Este caso realza la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica pese a evolución subaguda de la patología.
El diagnóstico precoz, la antibioterapia y el desbridamiento quirúrgico urgente son los factores modificables más importantes para reducir la mortalidad, la cual aumenta cuando el diagnóstico se retrasa.

P.#1801

CIANOSIS POST-DAI

Pablo Palacio Alvaré, María Rodríguez Armas, Meritxell Motos Bescós, Lluis Enric Castillero Díez, Marta Docío Alfaya, María Borja Cano

Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

varón de 66 años AP de sobrepeso, no hábitos tóxicos, no FRCV. FA debut en contexto de ICC probablemente secundaria a una taquimiocardiopatía con deterioro severo de la FEVI. Portador DAI-TRC. Actualmente en FA muy lenta, Anticoagulado con warfarina.

Asimismo, es portador de MHNO, diagnosticada en 2010 tras episodios de síncopes de repetición que motivaron el implante del DAI-TRC. En 2011 presentó varias descargas inapropiadas del dispositivo y en 2018 sufrió captura frénica que requirió ajuste de la salida ventricular izquierda. En agosto de 2021 ingresó por un nuevo síncope, objetivándose cuatro episodios de fibrilación ventricular detectados por el DAI, con estimulación biventricular del 99%. El ecocardiograma transtorácico mostró septo interventricular de 20 mm a nivel basal anteroseptal, sin obstrucción al tracto de salida, FEVI preservada e insuficiencia mitral ligera. El ventrículo derecho estaba ligeramente dilatado, con contractilidad conservada y presión arterial pulmonar normal. La tomografía coronaria no evidenció lesiones significativas. Se inició tratamiento con amiodarona.

Diagnóstico en septiembre de 2024 de ADK recto estadio IV, con carcinomatosis peritoneal y metástasis hepáticas y óseas. Recibió radioterapia paliativa antiálgica sobre el coxis octubre de 2024. Actualmente se encuentra en segunda línea de tratamiento quimioterápico con esquema FOLFIRI, iniciado el 12 de noviembre de 2025, con última administración el 1 de febrero de 2026.

Acude al hospital para recambio del generador del DAI-TRC por agotamiento de batería. La intervención transcurre sin incidencias ni complicaciones hemorrágicas. Sin embargo, tras el procedimiento comienza con taquipnea a mínimos esfuerzos, asociada a cambios en la coloración facial, con flushing y cianosis central.

En urgencias se objetiva elevación del dímero D, por lo que se solicita angio-TC torácico para descartar tromboembolismo pulmonar (TEP) y valorar posible síndrome de vena cava superior (SVCS) u otra compresión venosa. El estudio descarta tanto TEP como SVCS. Como hallazgo incidental se describe leve edema en tejidos grasos profundos prepectorales, supraclaviculares y cervicotorácicos, sin clara correlación con la clínica.

En reposo y en decúbito el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, eupneico y con saturación de oxígeno del 99%. No obstante, se observan descensos intermitentes de la saturación hasta el 90% con buena curva pletismográfica, sin repercusión clínica evidente. Los síntomas aparecen fundamentalmente al incorporarlo a sedestación, momento en que refiere disnea, taquipnea e inestabilidad.

Ante la estabilidad en decúbito y la aparición de síntomas en sedestación, se plantea la posibilidad de síndrome de platipnea-ortodesoxia. Se realiza ecocardiograma con test de burbujas, que inicialmente resulta negativo, sin evidencia clara de paso de contraste a cavidades izquierdas, aunque la ventana ecográfica fue subóptima, por lo que no puede descartarse el diagnóstico.

EF HDME. ACR normal. Ausencia edemas EEII. Analíticamente función renal discretamente reducida FG 58 ml/min, proBNP 452 y GSA pH 7,54; pCO_2 26,2 mmHg.

El diagnóstico diferencial se centra en descartar causas vasculares y valorar un posible síndrome de platipnea-ortodesoxia. ETT sugiere una baja sospecha de cortocircuito intra o extracardíaco como causa de la clínica (calidad suboptima) estudio con contraste mediante inyección de suero salino agitado (test de burbujas) con el objetivo de detectar la presencia de un posible cortocircuito intracardíaco o extracardíaco. No se evidenció paso de burbujas ni precoz ni tardío a cavidades izquierdas. Se recomienda ETT.

Ingreso en Cardiologia tras ser valorado por neumología y descartar patología suya propia.

CONCLUSIONES

Tras recambio DAI, el estudio de disnea subita engloba posibilidades diagnosticas muy variadas en las que hay que tener en cuenta las más frecuentes sin poder descartar sindromes más raros, lo que precisará de un estudio más exhaustivo dada la situacion clinica del paciente.

P.#1802

A PROPÓSITO DE UNA FIEBRE

Maider Jiménez Arren, María Del Carmen Sánchez Hernández, Naiara Erauskin Fanlo, Oihana Urbina Aguirrebengoa, Xabier Antolinez Eizaguirre, Leire Alba Coria

OSAKIDETZA OSI DONOSTIALDEA, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No alergias medicamentosos conocidas
No antecedentes médicos ni quirúrgicos
No toma de tratamiento farmacológico
Anamnesis:
Mujer de 51 años, acude a urgencias por fiebre, astenia y malestar general de 5 días de evolución sin claro foco infeccioso. No otra sintomatología por aparatos acompañante. No viajes recientes.
Exploración y pruebas complementarias:
TA: 86/56 FC: 101 Tª:38.1 Sat02: 95% FR: 20
GCS 14. Somnolienta, apertura ocular a la llamada, obedece ordenes sencillas. Colabora y tranquila. Sin focalidad neurológica.
Cabeza y Cuello: orofaringe y otoscopia normales. Signos meníngeos negativos.
Auscultación cardíaca: rítmica, no se oyen soplos
Auscultación pulmonar: buena ventilación, sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: blando y depresible, anodino.
Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis
qSOFA: 2
Analítica: PCR 414, PCT 2.35, lactato 2.1, creatinina 0.94, sodio 130, leucocitos 8200, plaquetas 100000, GOT 194 , GPT 205, GGT 211, FA 275, bilirrubina 0.4, INR 1.2. En orina discreta leucocituria.
Gasometria venosa: pH 7.5, pCo2 32, HCO3 32, EB 4.8, Lactato 2.1
Frotis faríngeos virales: negativos
Urocultivo: negativo
Hemocultivos cursados
ECG: RS a 100, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización
Radiografía de tórax; sin hallazgos
Ecografía abdominal: normal
Score SOFA-2: 6
Durante su estancia en urgencias se inicia antibioterapia empírica con meropenem y levofloxacino intravenosos, mantiene tendencia a la hipotensión (76/52) que persiste tras administrar 2500 ml de suero fisiológico, por lo que se inicia perfusión con noradrenalina.
JC: shock séptico con foco desconocido
Ante inestabilidad hemodinámica y shock séptico sin foco la paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos.
Evolución: Hemocultivos positivos para Streptococcus pyogenes , se desescala a Penicilina y clindamicina, destaca empeoramiento a nivel respiratorio en contexto de edema agudo de pulmón por disfunción cardíaca leve por probable miocardiopatía séptica, precisa oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo, que, tras realizar balance hídrico negativo con diuréticos, se retira progresivamente. En ecocardiografía se objetiva insuficiencia mitral leve-moderada, se realiza ecocardiografía transesofágica descartando así una posible endocarditis infecciosa. Inicia en extremidades superiores e inferiores eritemas como probables émbolos sépticos que se confirman por ecografía doppler venosa y se tratan con enoxaparina a dosis de anticoagulación.
Tras pasar 5 días en la unidad de cuidados intensivos con evolución favorable, pasa a planta de enfermedades infecciosas.

CONCLUSIONES

Cualquier infección tiene riesgo de convertirse en sepsis.
La atención de las enfermedades infecciosas en los servicios de urgencias requiere la rápida detección y manejo de la sepsis y del shock séptico, iniciando antibioterapia empírica precoz y medidas de soporte con sueroterapia e inotrópicos.
Actuar de forma precoz, aplicando el código sepsis es vital, ya que es una patología con una morbilidad y mortalidad significativas.
Streptococcus pyogenes o estreptococo beta-hemolítico del grupo A es una bacteria, que los pacientes pueden tenerla desde una forma asintomática, siendo portadores hasta una forma causante de diferentes enfermedades infecciosas que pueden causar disfunción multiorgánica y mortalidad.
Entre la amplia gama de infecciones que causa Streptococcus pyogenes, están las que .no suelen asociarse a infecciones invasivas (amigdalitis, otitis, erisipela, celulitis, impétigo) y .con menor frecuencia las que causan una enfermedad invasiva y grave (sepsis, shock séptico, fascitis necrotizante, síndrome de shock tóxico estreptocócico, meningitis, neumonía) .
El código sepsis salva vidas (hora de oro), la sospecha precoz es prioritaria debido a la rápida progresión de la enfermedad, detectarla inicialmente en la urgencia es clave, es vida.

P.#1805

CUANDO EL HALLAZGO NO EXPLICA LA GRAVEDAD

Marta Morales Jiménez, Manuel Manzano Luque, Tomás Fernández Casado, Jorge Artuñedo Remesal, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz
Hospital Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 66 años con antecedente de fibrosis pulmonar idiopática, en seguimiento por Neumología y unidad de trasplante pulmonar, y en tratamiento con pirfenidona. Habitualmente precisaba oxigenoterapia domiciliaria nocturna y durante esfuerzos.
Consulta en Urgencias por dolor torácico de características pleuríticas en hemitórax superior izquierdo tras un acceso intenso de tos. Refería desde hacía aproximadamente 10 días aumento progresivo de la disnea basal, incremento de la tos con expectoración blanquecina y necesidad de oxígeno continuo (2 L/min en reposo y hasta 4–4,5 L/min con esfuerzos), sin fiebre ni clínica sistémica relevante.
A su llegada presenta $SatO_2$ 76% en aire ambiente, taquipnea y taquicardia, manteniéndose hemodinámicamente estable. Se inicia oxigenoterapia con mascarilla reservorio 15 L/min (FiO_2 50%) con mejoría parcial de la saturación, persistiendo aumento del trabajo respiratorio.
En la analítica destaca dímero D 51.000 ng/mL y troponina T ascendente (0.147β 0.309), sin leucocitosis ni alteraciones significativas en hemoglobina, plaquetas o función renal. NT-proBNP 350–367 pg/ml. Gasometría con alcalosis respiratoria.
El angio-TC torácico objetiva tromboembolismo pulmonar segmentario apico-posterior del lóbulo superior izquierdo, dilatación del tronco de la arteria pulmonar y progresión marcada de los cambios fibróticos respecto a estudios previos. No se evidencian derrames pleurales ni pericárdicos.
La ecocardiografía transtorácica muestra signos de sobrecarga ventricular derecha, con rectificación sistodiastólica del septo interventricular y TAP acortado con notch mesosistólico, sin dilatación significativa del ventrículo derecho ni compromiso hemodinámico.
Durante la evolución desarrolla insuficiencia respiratoria grave con PaFi de 108 pese a soporte con alto flujo al 100%. Se inicia anticoagulación terapéutica y, ante la gravedad del cuadro y el antecedente de valoración para trasplante, se activa traslado urgente a centro de referencia para valoración de soporte extracorpóreo como posible puente a trasplante, priorizando evitar la intubación orotraqueal.

CONCLUSIONES

En pacientes con fibrosis pulmonar idiopática avanzada, la insuficiencia respiratoria aguda suele obedecer a mecanismos multifactoriales. Un tromboembolismo pulmonar segmentario puede actuar como evento desestabilizador relevante en un lecho pulmonar previamente comprometido, especialmente en presencia de hipertensión pulmonar subyacente, aun sin inestabilidad hemodinámica.
La correcta interpretación de la desproporción entre la gravedad clínica y la extensión anatómica del trombo es fundamental en urgencias para orientar decisiones estratégicas precoces, incluyendo la activación de centros de referencia y la consideración de soporte avanzado como puente a trasplante

P.#1807

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR STREPTOCOCCUS GALLOLYTICUS COMO PRESENTACIÓN DE ANEMIA Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL

Cristina Martínez Mullor, Begoña Sanz S Santero, Cristina Deus García, Lorena Iglesias Taboada

1. Hospital Virxe Da Xunqueira Cee, La Coruña, España

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa puede presentarse de forma subaguda y con clínica inespecífica, dificultando
su diagnóstico precoz.
Streptococcus gallolyticus se asocia clásicamente a endocarditis y patología colónica, lo que obliga a una
evaluación etiológica completa.
Presentamos un caso cuya manifestación inicial fue anemia y síndrome constitucional sin foco infeccioso
evidente.

OBJETIVO

Describir un caso de endocarditis infecciosa por Streptococcus gallolyticus con presentación atípica como febrícula, anemia y síndrome constitucional.
Varón de 67 años con antecedentes de discapacidad
intelectual, trastorno obsesivo compulsivo, hipertensión
arterial, dislipemia y prótesis total de cadera bilateral.
Primera consulta
Acude por fiebre y clínica respiratoria leve.
β Hemodinámicamente estable
β Radiografía de tórax sin infiltrados
Alta con azitromicina.
Segunda consulta (2 semanas después)
Malestar general, pérdida de peso y febrícula persistente.
Exploración:
β Palidez mucocutánea
β Tonos cardiacos apagados, sin soplo evidente inicial
β Abdomen anodino
β Sin foco infeccioso claro
Analítica inicial:
β Leucocitosis con neutrofilia
β Hemoglobina 9,6 g/dL
β Proteína C reactiva elevada
Permanece en observación.
EVOLUCIÓN
En analítica de control:
β Hemoglobina 7,9 g/dL
β Anemia normocítica normocrómica
Persistencia de reactantes elevados
Ante anemia no filiada y febrícula prolongada se
deriva para ingreso.
En nueva exploración se detecta soplo sistólico.
Ecocardiograma:
β Vegetación en válvula mitral
β Insuficiencia mitral grave
Hemocultivos:
Positivos para Streptococcus gallolyticus.
Diagnóstico:
Endocarditis infecciosa sobre válvula mitral.
Tratamiento con ceftriaxona intravenosa según
antibiograma y programación de cirugía valvular tras
control infeccioso.

MÉTODO

Estudio descriptivo de un caso clínico mediante valoración clínica, pruebas analíticas, hemocultivos y ecocardiografía.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

β La endocarditis puede debutar con clínica constitucional y anemia sin foco evidente.
β La aparición de un nuevo soplo es un hallazgo clave.
β Los hemocultivos precoces son fundamentales ante fiebre prolongada.
β Streptococcus gallolyticus obliga a descartar patología colónica asociada.

CONCLUSIONES

β La fiebre persistente con anemia inexplicada debe hacer sospechar endocarditis.
β La clínica puede ser subaguda y poco específica.
β El diagnóstico precoz evita complicaciones valvulares graves.
β Es imprescindible completar estudio digestivo ante aislamiento de S. gallolyticus.

P.#1813

SÍNDROME FEBRIL CON ADENOPATÍAS CERVICALES BILATERALES: ABORDAJE DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Ángela Martínez Santa Cruz, Sergio Luis Franco, Beatriz Ordoñez Amboage, Olga Morales Encuentra, Daniel Requejo González, María Eugenia Matute Chamarro

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años que acude al Servicio de Urgencias por tumoración dolorosa laterocervical derecha de seis días de evolución, con aumento progresivo de tamaño. Refiere fiebre persistente, con picos de hasta 39 °C, acompañada de sudoración nocturna y malestar general. Niega pérdida de peso, clínica respiratoria, digestiva o urinaria.

Había sido valorado previamente en Atención Primaria y tratado con antibioterapia empírica sin mejoría clínica.

En la exploración presenta buen estado general y estabilidad hemodinámica. Se palpan múltiples adenopatías cervicales bilaterales, móviles y dolorosas, sin signos clínicos de afectación de glándulas salivares ni datos de colección. El resto de la exploración es anodina.

En la analítica no se objetiva leucocitosis ni desviación izquierda. Destacan elevación de proteína C reactiva (51 mg/L) y de lactato deshidrogenasa (516 U/L). El test de anticuerpos heterófilos para virus de Epstein-Barr es negativo.

La ecografía cervical muestra adenopatías bilaterales de hasta 2 cm en eje corto, con morfología conservada y preservación del hilio graso, hallazgos compatibles con adenopatías reactivas.

Ante un síndrome febril asociado a adenopatías cervicales múltiples se plantea diagnóstico diferencial que incluye causas infecciosas virales y bacterianas, infección por micobacterias, enfermedad inflamatoria sistémica y proceso linfoproliferativo.

La persistencia de la fiebre, la sudoración nocturna y la elevación de lactato deshidrogenasa condicionan la sospecha de etiología tumoral, pese a la apariencia ecográfica sugestiva de benignidad.

Se decide derivación hospitalaria preferente para ampliación de estudio. La tomografía computarizada cervicotoracoabdominal evidencia adenopatías profundas y la biopsia ganglionar confirma linfoma no Hodgkin de alto grado.

CONCLUSIONES

1. El síndrome febril con adenopatías cervicales es un motivo frecuente de consulta en Urgencias.
2. Los hallazgos ecográficos compatibles con reactividad no excluyen patología grave.
3. La presencia de síntomas constitucionales y elevación de lactato deshidrogenasa debe aumentar el nivel de sospecha.
4. El diagnóstico diferencial debe establecerse de forma jerarquizada desde el primer contacto asistencial.
5. En el ámbito de Urgencias, la valoración clínica integrada resulta determinante para orientar adecuadamente el estudio y la derivación.

P.#1818

"DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AL DOLOR TORÁCICO" A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Laura Arribas Sánchez, Sara De Augusto Gil, Elena Descalzo Casado, Silvia Barrero Martin, Laura De Pedro Álvarez

H. 12 Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74a con AP de DL e hipotiroidismo, sinc ardiopatía conocida previa con AP quirúrgicos de úlcera péptica gástrica y colecistectomizada hace más de 30 años. Ingresada hace menos de una semana por cuadro de obstrucción mecánica intestino delgado secundaria a bridas requiriendo intervención quirúrgica(enterotomía+gastrotomía). En post operatorio como complicaciones derrame pleural manejado con tto deplectivo. Consulta de urgencias por dolor pleurítico hemitóraz izquierdo con sensación disneica sin desaturación a la exploración e hipofonesis en la base, no edemas ni otra sintomatología congestiva. En estudio radiológico realizado aumento del derrame pleural por lo que se realizó toracocentesis diagnóstica. LP compatible con exudado mononuclear con Br elevada (biliotórax) por lo que se coloca DET.

CONCLUSIONES

Los antecedentes quirúrgicos quirúrgicos de la paciente incluyen manipulación abdominal reciente, sin evidencia de peritonitis en el momento del diagnóstico, lo cual es relevante dado que el biliotórax puede ocurrir en ausencia de peritonitis. El biliotórax es una complicación extremadamente rara tras cirugía abdominal o biliar. Su fisiopatología implica la fuga de bilis intraabdominal, que puede migrar al espacio pleural a través de fistulas bilio-pleurales, defectos diafragmáticos o comunicaciones directas entre cavidades.Las manifestaciones clínicas incluyen derrame pleural, insuficiencia respiratoria, fiebre y, en casos graves, colapso cardiovascular. El cuadro puede simular otras complicaciones postoperatorias, como tromboembolismo pulmonar o edema pulmonar, lo que puede retrasar el diagnóstico. El diagnóstico se confirma mediante radiografía de tórax y toracocentesis, donde el análisis del líquido pleural revela la presencia de bilis. Estudios de imagen adicionales pueden ser necesarios para identificar fistulas o defectos diafragmáticos. Las opciones terapéuticas incluyen drenaje pleural, reparación quirúrgica de la comunicación entre cavidades y tratamiento de la causa subyacente, como cierre de fistulas o reparación de defectos diafragmáticos.

En conclusión, es esencial considerar el biliotórax en el diagnóstico diferencial de derrame pleural postoperatorio, especialmente en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal o biliar. La rareza de esta entidad y la posibilidad de presentarse sin peritonitis hacen que la sospecha clínica sea crucial. El abordaje debe ser multidisciplinario, con vigilancia estrecha y manejo oportuno para reducir la morbimortalidad asociada.

P.#1825

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO TRAS SUSPENSIÓN PRECOZ DE TROMBOPROFILAXIS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA: ¿ANTICOAGULAR O NO ANTICOAGULAR?

Francisco Jesús Sosa Pérez[1], Juan Andrés Sánchez Pérez[2], Alexia Cristina Oliva García[3], Alejandro Sosa Pérez[1], Bárbara Martín Giner[4], Coralia De Las Nieves Sosa Pérez[3]

1. Centro Salud Gáldar, Gáldar, España
2. Centro de Salud Ingenio, Ingenio, España
3. Hospital Dr. Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España
4. Centro Salud Cono Sur, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa constituye una causa relevante de morbimortalidad tras cirugía ortopédica. Aunque las guías recomiendan tromboprofilaxis con anticoagulación en pacientes de riesgo,
persiste variabilidad en la práctica clínica respecto al fármaco y la duración. Presentamos un caso de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo tras retirada precoz de heparina de bajo peso molecular (HBPM), con evolución posterior complicada.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años, hipertensa, intervenida por fractura abierta de tobillo tras caída casual. Recibió HBPM profiláctica durante una semana tras el alta hospitalaria, suspendiéndose posteriormente y sustituyéndose por ácido acetilsalicílico según criterio traumatológico.

Una semana después presentó síncope y disnea intensa. En centro de salud se objetivó situación de shock (TA 80/40 mmHg, FC 130 lpm, $SatO_2$ 70%, cianosis y pulsos débiles). Se realizó intubación orotraqueal bajo sedación y relajación neuromuscular. Posteriormente desarrolló bradicardia extrema (40 lpm) con pulso palpable, administrándose adrenalina y atropina, evolucionando después a parada cardiorrespiratoria con inicio de maniobras de reanimación cardiopulmonar.

A la llegada de ambulancia medicalizada se aplicó compresión torácica mecánica (AutoPulse®) durante breve periodo, recuperándose pulso efectivo e iniciándose perfusión de noradrenalina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecocardiografía urgente: dilatación y disfunción severa del ventrículo derecho.

Ante la sospecha de TEP masivo inestable se administró tratamiento fibrinolítico.

Angio-TC pulmonar (2 horas postfibrinólisis): tromboembolismo pulmonar masivo con afectación aproximada del 50% de ambas arterias pulmonares.

La paciente ingresó en UCI con ventilación mecánica y soporte vasoactivo.

Horas después presentó nuevo deterioro hemodinámico con anemia severa (Hb 5 g/dL).
TAC abdominal: hemoperitoneo con sangrado arterial hepático activo.
DIAGNÓSTICO
Tromboembolismo pulmonar masivo secundario a suspensión precoz de tromboprofilaxis tras cirugía ortopédica, complicado con shock hemorrágico por hemoperitoneo postfibrinólisis.
TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN
Tras la fibrinólisis sistémica presentó mejoría hemodinámica inicial. Posteriormente precisó laparotomía urgente, evacuándose aproximadamente 4 litros de hemoperitoneo y realizándose transfusión masiva y packing hepático.
Posteriormente se realizó embolización selectiva por radiología intervencionista del sangrado arterial hepático, con reintervención quirúrgica a las 48 horas para control definitivo y cierre. Evolución posterior favorable en UCI.

CONCLUSIONES

Este caso evidencia el riesgo potencial de suspender precozmente la tromboprofilaxis en pacientes con factores de riesgo tromboembólico tras cirugía ortopédica. La ecocardiografía a pie de cama resulta clave para la toma rápida de decisiones en el TEP masivo inestable.
La fibrinólisis, aunque potencialmente salvadora, puede asociarse a hemorragias mayores graves, incluso en localizaciones atípicas. En pacientes sometidos a compresión torácica mecánica debe considerarse la posibilidad de lesiones viscerales subclínicas que puedan manifestarse tras trombólisis.
La individualización del riesgo trombótico frente al hemorrágico y la coordinación entre niveles asistenciales son fundamentales para optimizar el pronóstico.

P.#1826

CUANDO EL PROBLEMA NO ESTÁ EN EL PIE: EMBOLISMO SÉPTICO PERIFÉRICO COMO DEBUT DE ENDOCARDITIS

Marta Loro Gómez-Rico, Marta López León, Julia María Lozano Velasco, Elvira Hernández Medel, Myriam Cantueso García De Vinuesa, Lorena García Díaz

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor en pie derecho de varios días de evolución, sin antecedente traumático, asociado a inflamación progresiva. En la primera valoración no refería fiebre ni otra sintomatología sistémica.
A la exploración física presentaba dolor a la palpación difusa del pie, sin heridas ni signos evidentes de celulitis, con pulsos periféricos conservados y sin afectación articular definida. Se realizó radiografía simple de pie, sin objetivarse patología ósea aguda. Ante la ausencia de hallazgos relevantes, fue dada de alta con tratamiento antiinflamatorio y recomendación de reposo domiciliario.
Días después reconsulta por empeoramiento clínico, con aumento significativo de la inflamación, aparición de lesiones cutáneas violáceas en el dorso del pie y fiebre de hasta 39 °C, sin clínica respiratoria, abdominal ni urinaria asociada.
En la analítica sanguínea destacaba leucocitosis y elevación marcada de proteína C reactiva (245 mg/L). Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos y sistemático de orina negativo. Ante la presencia de fiebre sin foco evidente y reactantes inflamatorios marcadamente elevados, se amplió la anamnesis, refiriendo la paciente haberse sometido a una endodoncia en las semanas previas al inicio de los síntomas.
Ante la sospecha de fenómeno embólico séptico se realizó ecocardiografía, evidenciando vegetaciones en válvula mitral compatibles con endocarditis infecciosa con afectación valvular significativa. Las lesiones cutáneas y el dolor en el pie fueron interpretados como manifestaciones secundarias a embolización séptica periférica.
La paciente ingresó para tratamiento con antibioterapia intravenosa dirigida tras extracción de hemocultivos y valoración por los servicios de Cardiología y Cirugía Cardiaca.

CONCLUSIONES

El dolor no traumático de una extremidad asociado a inflamación puede constituir la manifestación inicial de una patología sistémica grave. La reevaluación clínica ante mala evolución resulta esencial en el ámbito de Urgencias. La presencia de fiebre sin foco evidente y reactantes de fase aguda marcadamente elevados debe hacer considerar infección sistémica, incluyendo endocarditis infecciosa. Los fenómenos embólicos periféricos pueden preceder a los hallazgos cardiológicos y dificultar el diagnóstico inicial. Finalmente, una anamnesis dirigida que explore procedimientos

invasivos recientes, como intervenciones dentales, puede ser determinante para orientar el diagnóstico precoz y mejorar el pronóstico.

P.#1830

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO CON AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES EN URGENCIAS: CASO CLÍNICO

José Peinado Pérez, Teresa Mahave Carcelén, Esther Cobo Fernández, Marta Castejon Rabinad, Javier Muñoz Martínez, Saida Macho Fillat

Hospital Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años sin antecedentes neurológicos conocidos que acude al Servicio de Urgencias por cefalea de inicio brusco, descrita como la más intensa de su vida, de una hora de evolución, acompañada de náuseas y vómitos. No refería traumatismo previo ni consumo de tóxicos.

A su llegada presentaba tensión arterial de 185/100 mmHg, frecuencia cardiaca 92 lpm y saturación de oxígeno 98% basal. Se encontraba consciente pero con tendencia a la somnolencia. En la exploración neurológica destacaba anisocoria con midriasis derecha arreactiva, ptosis palpebral ipsilateral y limitación en la aducción y supraversión ocular derecha, compatibles con afectación del III par craneal (nervio oculomotor). Asimismo, presentaba limitación en la abducción ocular derecha, sugerente de afectación del VI par craneal (nervio abducens). No se objetivaron déficits motores en extremidades en ese momento.

Durante la valoración inicial presentó deterioro brusco del nivel de consciencia, con extensión anómala de las extremidades superiores ante estímulo doloroso, compatible con respuesta de descorticación. Se activó código ictus y se realizó tomografía computarizada (TC) craneal urgente, que evidenció hemorragia subaracnoidea difusa, predominante en cisternas basales, con signos de hipertensión intracraneal. El angio-TC mostró aneurisma sacular en la arteria comunicante posterior derecha.

Se inició manejo avanzado de la vía aérea mediante intubación orotraqueal por bajo nivel de consciencia y se instauraron medidas de control de la presión arterial y neuroprotección. Se avisó a neurocirugía, donde se realizó exclusión del aneurisma mediante técnica endovascular.

CONCLUSIONES

En un contexto de cefalea de inicio brusco y máxima intensidad debe considerarse como opción la hemorragia subaracnoidea. La asociación de cefalea con afectación del III par craneal es altamente sugestiva de aneurisma de la arteria comunicante posterior, incluso antes de la confirmación radiológica.

La presencia de alteraciones en varios pares craneales y deterioro neurológico rápido obliga a una actuación inmediata en Urgencias, priorizando diagnóstico precoz, control de la vía aérea y coordinación con centros con capacidad neurointervencionista.

Este caso refuerza la importancia de una exploración neurológica detallada en pacientes con cefalea aparentemente aislada, ya que puede revelar signos focales que cambian de forma radical el manejo y el pronóstico.

P.#1836

ME DUELE... LA CABEZA

Ana Lucía Rengifo Martínez, Ane Etxeberria Fulgencio
H. Bidasoa, Irún, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 78 años de edad acude a urgencias con cuadro de 12 horas de sensación distermica con fiebre T 38 , cefalea y malestar general, niega clínica miccional, niega clínica respiratoria o digestiva.
ANTECEDENTES PERSONALES
HTA , DM DLP Y NOIA No arterica Izquierda
TRATAMIENTO Metformina 850 1-1-1 Diamicron 30 mg 2-0-0 Linagliptina 5 mg 1-0-0 Adiro 100 mg 0-1-0 Rosuvastatina 20 mg 0-0-1 Timolol 0-0-1 gota en OI
EXPLORACIÓN FISICA TA 138/75 FC 107 FR 20 T 36.4 Sao2 95 / Glasgow 15/15
CYC No rigidez de nuca no signos meníngeos
ACP Normal
Exploración neurológica sin alteraciones
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Hemocultivos cursados
Analítica: PCR 108 PCT 7 Creatinina 0.5
Hemograma: Leucocitos 22900 con desviación a la izquierda plaquetas 229 INR 1
Gasometría venosa: PH 7.37 PCO2 51 Lactato 1.9
PCR RESPIRATORIAS No detectables
ECG Taquicardia sinusal
Rx de tórax Sin alteraciones
Sedimento de orina: normal. Se cursa urocultivo. Antigenuria: negativas
TAC CEREBRAL Leve leucoaraiosis periventricular leve restos sin hallazgos
SE REALIZA PL: Salida de liquido claro normotenso. Liquido negativo con ampliación de serologías Negativo.
Se inicia tratamiento empírico con CEFTRIAXONA+AMPICILINA+ ACICLOVIR y se ingres en planta.
En medicina interna estable hemodinamicamente, se mantiene tratamiento sin deterioro neurológico. A las 48 horas hemocultivos Neisseria Meningitis sensible a ceftriaxona, se comenta con CMI y ante estabilidad sin deterioro neurológico se decide no traslado y continuar tratamiento durante 7 días con ceftriaxona. Buena evolución y alta a su domicilio.

CONCLUSIONES

La meningococemia, o septicemia meningocócica, es una infección grave y potencialmente mortal de la sangre producida por la bacteria Neisseria meningitidis. Se caracteriza por una rápida evolución, dañando los vasos sanguíneos y causando erupciones púrpura, shock y fallo orgánico. Requiere atención médica inmediata y es prevenible mediante vacunación.

P.#1842

ENFERMEDAD DE MONDOR

Manuel Luis Gómez Blanco[1], Beatriz Mañero Criado[1], José María Jiménez Campaña[1], Francisco Marqués González[1], Blanca Gómez Del Río[2], Johana Martín Marcos[1]
1. Hospital La Paz, Madrid, España
2. Hospital Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 54 años con antecedentes personales de de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha con afectación ganglionar diagnosticado hace tres años, tratada mediante cirugía y radioterapia adyuvante. Actualmente se encuentra con tratamiento hormonal con tamoxifeno. No otros antecedentes personales de interés ni otros antecedentes quirúrgicos. Acude a Urgencias por dolor moderado en región anterolateral de mama derecha, asociado a tensión en la zona y autopalpación de cordón palpable. Niega fiebre ni sensación distérmica. No otra sintomatología asociada. Había acudido hasta en otras dos ocasiones por dicha sintomatología, habiéndose diagnosticado de dolor muscular sin datos de alarma.
En la exploración física se observa cicatriz quirúrgica sin alteraciones, así como un cordón subcutáneo indurado y doloroso a la palpación que se extiende desde el cuadrante superoexterno hacia la pared torácica lateral y que se hace más evidente con la elevación del brazo. No adenopatías axilares palpables.
Se realiza analítica sin alteraciones, y dados los antecedentes y la clínica referida, se solicita ecografía mamaria con Doppler donde se objetiva una estructura tubular superficial no compresible, sin flujo al Doppler, compatible con trombosis de vena torácica lateral.
En conjunto es diagnosticada de síndrome de Mondor en paciente con antecedente de cáncer de mama. Se indica manejo conservador con antiinflamatorios no esteroideos, calor seco loca y seguimiento clínico por parte de médico de atención primaria y en consultas externas de Medicina Interna.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Mondor es una tromboflebitis superficial benigna de carácter autolimitado y que se suele presentar como complicación tardía en pacientes con antecedente de cirugía mamaria y radioterapia. Suele relacionarse con alteraciones locales inflamatorias, linfáticas o estados protrombóticos asociados al contexto oncológico. Suele tener una evolución favorable con tratamiento conservador presentando una resolución espontánea en pocas semanas. Es importante realizar una adecuada valoración clínica, así como prestar especial importancia a los antecedentes personales. Se deberá solicitar una prueba de imagen para confirmar el diagnóstico y poder descartar recurrencia tumoral u otras complicaciones asociadas. Así mismo no se debe confundir la enfermedad de Mondor con el síndrome de Mondor, que si bien comparten nombre, esta última es una

entidad totalmente distinta caracterizada por un síndrome toxico-hemolítico tras un aborto infectado, a menudo por Clostridium perfringens.

P.#1847

CUIDADO CON LO QUE PISAS. LESIÓN CUTÁNEA MIGRATORIA TRAS VIAJE A BRASIL

Ander Goicoechea Zenon, Arrate Aldama Martín, Leire González Embeita, Cristina Novo Armesto, Ana Romero Alonso, Tamara García Del Rey

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años con AP de sífilis pasada y tratada, y VIH en seguimiento por Servicio de Infecciosas y en tratamiento con TARGA con carga indetectable, acude al servicio de urgencias refiriendo erupción cutánea pruriginosa, sobre todo por las noches, en dorso de pie de 2 semanas de evolución que ha progresado en los últimos días con sensación de "moverse". Comenta antecedente de viaje a Brasil hace 2 meses habiendo visitado playas y dunas con posible picadura de insecto. No fiebre ni otra clínica acompañante.
A la exploración, presenta lesión lineal eritematosa, irregular, de aspecto serpiginoso en dorso de antepie que no desaparece a la digitopresión que impresiona de Larva Migrans cutánea.
Se realiza fotografía previo consentimiento verbal, interconsulta a Servicio de Infecciosas, y se pauta Mebendazol 100mg al alta con resolución sintomática a las semanas.

CONCLUSIONES

El Ancylostoma Braziliense es un nemátodo intestinal natural de perros y gatos que infecta de modo accidental al ser humano. Es endémico en regiones tropicales y subtropicales, especialmente en América Latina, Caribe, sudeste asiático y África. Los huevos se eliminan por las heces de animales infectados y eclosionan en el suelo dando lugar a larvas filariformes, que penetran al ser humano a través de la piel en contacto con suelo o arena contaminada. Produce una enfermedad llamada larva migratoria cutánea que provoca una reacción eritemato-vesiculosa, y el prurito facilita la infección bacteriana secundaria. En algunos casos, puede desarrollarse infiltrados pulmonares con eosinofilia periférica conocido como Síndrome de Löffler.
Este caso ilustra la necesidad de considerar parasitosis poco frecuentes en nuestro medio dentro del diagnóstico diferencial. La globalización, el turismo y la movilidad internacional han modificado el patrón epidemiológico de muchas infecciones. Mantener un alto índice de sospecha clínica permite un diagnóstico y tratamiento precoces, evitando complicaciones.

P.#1848

NEUMONÍA NEUMOCÓCICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH-1 CON INMUNODEPRESIÓN GRAVE

Marta López León, Elvira Hernández Medel, Marta Loro Gómez-Rico, Julia María Lozano Velasco

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 33 años sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual. Exfumador. Niega consumo de alcohol y drogas. Convive con pareja estable, sin referir conductas de riesgo recientes.
Acude a urgencias por cuadro de 15 días de evolución consistente en fiebre elevada (>39 °C), sudoración nocturna profusa, escalofríos, tos escasamente productiva, mal estado general, náuseas, vómitos ocasionales y diarrea intermitente. Refiere episodio sincopal reciente sin clínica prodrómica.
Como dato clínico relevante, pérdida ponderal significativa (aproximadamente 22 kg en seis meses), junto con astenia progresiva. Como antecedentes recientes, múltiples consultas por lesiones vesiculares diagnosticadas como herpes zóster y episodios recurrentes de candidiasis oral.
Había recibido tratamiento antibiótico ambulatorio con cefditoreno sin mejoría clínica.
A la exploración física destacaba fiebre, taquicardia y presencia de candidiasis oral. A la auscultación pulmonar se objetivaron crepitantes en hemitórax derecho. No se evidenciaron signos de focalidad neurológica, signos meningeos ni adenopatías clínicamente significativas.
Analíticamente destacaba linfopenia, elevación de reactantes de fase aguda y LDH elevada. La radiografía de tórax mostró consolidación en lóbulo superior y lóbulo medio derechos. La antigenuria para Streptococcus pneumoniae resultó positiva.
Ante la sospecha de inmunodeficiencia subyacente, se realizó serología de VIH, con resultado reactivo, posteriormente confirmado como infección por VIH-1. El estudio inmunológico evidenció inmunodepresión muy grave (CD4+: 15 células/µL).
La tomografía computarizada torácica mostró múltiples focos consolidativos y patrón inflamatorio-infeccioso bilateral, con adenopatías de aspecto reactivo.

CONCLUSIONES

El síndrome constitucional marcado constituye un signo de alarma clínica mayor. Las infecciones bacterianas graves pueden ser la forma de presentación de infección por VIH. La presencia de herpes zóster o candidiasis recurrente debe motivar estudio de inmunodeficiencia. La linfopenia es un hallazgo analítico de gran relevancia diagnóstica. El diagnóstico tardío de VIH continúa siendo una realidad clínica frecuente. La sospecha clínica precoz permite optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico.

P.#1851

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA EN PACIENTE JOVEN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gonzalo Domínguez Alonso, Juan Manuel Castro García, Teresita Larrañaga

Hospital de Jerez, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Paciente de 22 años que acude a urgencias de nuestro hospital trasladado por equipo medicalizado por insuficiencia respiratoria progresiva de 48h de evolución.
Antecedentes personales: Uso de vapeador a diario. No realiza tratamiento habitual.
Anamnesis: Paciente de 22 años que acude por disnea, tos y febrícula de 48 horas de evolución. El paciente ha presentado evolución progresiva de los síntomas de forma brusca hasta presentar disnea de reposo y trabajo respiratorio por lo que contactan con 061. A su llegada al box de críticos el paciente se encuentra conectado a ventilación mecánica no invasiva (BIPAP) que se inició por parte del equipo de emergencias extrahospitalarias. En la entrevista clínica a los familiares del paciente niegan otros episodios similares previos ni otros familiares que presenten clínica respiratoria.
Exploración física: Paciente taquipneico con Frecuencia respiratoria (FR) 34rpm. bien hidratado y perfundido, glasgow 14/15. Confuso. Auscultación cardiopulmonar rítmica taquicárdica con frecuencia cardiaca 122lpm e hipoventilación global en ambos campos pulmonares con roncus dispersos bilateral. No edemas en miembros inferiores.
Saturación de oxigeno 91% conectado con BIPAP(IPAP 14/EPAP 8 FIO2 100%), Tensión arterial 95/68mmhg. Frecuencia cardiaca 122lpm. temperatura 36,1ºC.
Pruebas complementarias: RX tórax portatil realizada en sala de críticos: Infiltrado intersticial bilateral y parcheado.
Gasometria venosa: PH 7,11 con acidosis respiratoria.
Hemograma con discreta leucocitosis con desviación a la izquierda.
Bioquimica: ácido láctico 8 mmol/L Procalcitonina normal. PCR 60 mg/dl Iones normales.
PCR virus respiratorios negativos. cultivo de esputos negativo. Antigenuria de neumococo y legionella negativo.
Tratamiento y Evolución: Se optimiza VMNI, se pauta 200mg de hidrocortisona intravenosa. Se realiza dos pases de nebulización con 1 mg budesonida, 0,5mg de Bromuro de Ipatropio y 5mg de salbutamol. Se inicia fluidoterapia con cristaloides.
El paciente presenta empeoramiento clínico con aumento del trabajo respiratorio y Saturación de oxigeno 02 80% a pesar de VMNI por lo que se procede a intubación orotraqueal conectado a VMI y se procede a ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
Juicio clinico: EVALI (E-cigarette or Vaping product use–Associated Lung Injury)

CONCLUSIONES

La EVALI o lesión pulmonar asociada a dispositivos de vapeo produce una neumonitis por inhalación de rápida aparición en pacientes que utilizan vapeadores. Pueden provocar diferentes entidades clínicas con diversos patrones radiológicos asociados siendo el síndrome de distrés respiratorio del adulto su forma de aparición más grave.
Se trata de una patología de reciente aparición y que como médicos de urgencias debemos conocer y sospechar a la hora de realizar un correcto diagnóstico diferencial.
La anamnesis es muy importante en estos pacientes para poder llegar al diagnóstico a si como la exclusión de otras causas.
El tratamiento se centra en medidas de soporte y tratamiento con corticoides sistémicos sin pautas estandarizadas.
Algunos pacientes pueden quedar con secuelas permanentes por esta patología aunque no existe evidencia suficiente sobre efectos a largo plazo del vapeo.

P.#1852

EXISTE...Y SE LLAMA ENFERMEDAD DE MONDOR

María Jesús Alario García, María José Custodio García, María Gloria López Sánchez, María Anduriña López Losada, Helena Cruz Terrón, Laura Martín Guerra

Hospital Clínico Universitario De Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Nuestra paciente era una mujer de 34 años que presentaba desde hacía 15 días un cordón indurado subcutáneo levemente doloroso en la región infratorácica derecha. Percibía, además, sensación de calor en la zona.
No refería dolor abdominal, vómitos, alteración del ritmo intestinal ni fiebre.
Había sufrido episodios similares hacía unos meses y su médico de familia la había derivado a cirugía vascular, pero cuando fue valorada en la consulta no presentaba síntomas, por lo que se le indicó acudir a urgencias si le ocurría nuevamente.
Como antecedente médico más importante tuvo una neoplasia de mama ,diagnosticada exactamente dos años antes de su visita a urgencias, que se había tratado con cirugía, quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia,
y la paciente mostraba una preocupación añadida a sus síntomas por dicho precedente.
Sus constante vitales eran normales, sin fiebre.
En la exploración solo objetivamos como patológico un cordón subcutáneo indurado, sobre la región de HCD, en sentido cráneo caudal, de unos 10 cms de longitud y unos 2 mm de diámetro.
En la analítica no existía ningún marcador inflamatorio ni infeccioso (leucocitos normales, PCR normal y LDH normal) y los dímeros D no estaban elevados.
Contactamos con cirugía vascular y nos sugirieron solicitar una ecografía, que no mostró ninguna patología abdominal visceral ni subcutánea.
Decidimos estudiar, antes de concluir la atención de la paciente, posibles afecciones con dichos síntomas y encontramos la enfermedad de Mondor, que coincidía con exactitud con los síntomas de la paciente y con sus antecedentes.
La enfermedad de Mondor es una trombosis con posterior fibrosis de una vena superficial, que se presenta como un cordón palpable y visible bajo la piel, generalmente en la pared torácica, mamaria, axilar, abdominal o en el pene. Es poco frecuente, benigna y suele resolverse sola. Su causa más común es desconocida, aunque puede deberse a traumatismos, cirugías o asociarse a trastornos de coagulación, vasculitis o tumores ocultos.
El diagnóstico se basa en la exploración física y se confirma con ecografía Doppler, que muestra una vena superficial trombosada. Normalmente se resuelve en 4 a 8 semanas y el tratamiento es conservador, con antiinflamatorios; la anticoagulación solo se usa si hay riesgo de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar.

CONCLUSIONES

El conocimiento de esta patología, frecuente en pacientes con antecedentes neoplásicos , reduce en ellos su ansiedad y preocupación.
Puede servir como marcador predictivo de otras enfermedades.
Ayuda a una gestión eficiente y centrada en el paciente evitando pruebas innecesarias

P.#1859

INFECCIÓN CUTÁNEA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Miguel Moreno Martín, Ignacio Llorente González, José María García De Dompablo

Hospital Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años, con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica estadio 3b por nefroangioesclerosis; cardiopatía hipertensiva con fibrilación auricular permanente (anticoagulada con apixabán) e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada. Como comorbilidad clave, polimialgia reumática en tratamiento inmunosupresor con prednisona 5 mg/día y leflunomida 10 mg/día.
Es derivada al Servicio de Urgencia en Hospital por cuadro de una semana de evolución consistente en aparición progresiva de lesiones cutáneas negras predominantes en cara, extremidades superiores y ambos miembros inferiores. Las lesiones eran dolorosas y se acompañaban de marcado deterioro del estado general y descenso del ritmo de diuresis en los días previos. Refería tratamiento antibiótico oral ambulatorio sin respuesta, con progresión de número, tamaño y necrosis de las lesiones.
En Urgencias, consciente, afebril, con mal estado general y estabilidad hemodinámica inicial. Se objetivan múltiples lesiones nodulares sobreelevadas y friables, con sangrado al roce y costras melicéricas adheridas; coexistían lesiones nodulares costrosas con áreas necróticas, llamativamente con escasos signos inflamatorios. Además, presentaba edema con fovea importante en miembros inferiores y hematomas dispersos.
Las pruebas complementarias muestran leucocitosis discreta (9.900/µL) con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 43,7 mg/L) y deterioro de la función renal (creatinina 2,02 mg/dL; FG estimado 25 mL/min).
Ante la sospecha de infección cutánea diseminada en paciente inmunocomprometida, se procede en Urgencias a obtención de muestras (biopsia/aspirado de lesiones para estudio histológico y microbiológico, incluyendo cultivos; y hemocultivos) e inicio de cobertura antibiótica empírica dirigida a grampositivos y anaerobios habituales (clindamicina y amoxicilina/clavulánico), con decisión de ingreso a cargo de Medicina Interna.
La evolución clínica fue tórpida, con progresión del componente necrótico y empeoramiento sistémico, lo que obliga a replantear el diagnóstico diferencial (incluyendo ectima gangrenoso por Pseudomonas aeruginosa y otras etiologías oportunistas). Se escaló a cobertura antibiótica antipseudomónica de amplio espectro. Sin embargo, el patrón clínico —lesiones nodulares/necrosadas múltiples, mínima inflamación periférica y fracaso del esquema empírico— hacía pensar en patógenos no habituales, particularmente micobacterias no tuberculosas de crecimiento rápido u hongos.
Finalmente, la biopsia cutánea y los hemocultivos resultaron positivos para

Mycobacterium chelonae (micobacteria no tuberculosa de crecimiento rápido). Se inició tratamiento dirigido con triple antibioterapia según antibiograma (linezolid, claritromicina y ciprofloxacino). Pese a la terapia específica y las medidas de soporte, la paciente evolucionó rápidamente a shock séptico refractario con fracaso multiorgánico, falleciendo a las 48 horas de la confirmación microbiológica.

CONCLUSIONES

En Urgencias, cualquier lesión cutánea atípica (nodular/necrótica) en un paciente con tratamiento inmunosupresor debe considerarse una infección por gérmenes oportunistas hasta demostrar lo contrario.
El fracaso del tratamiento antibiótico empírico convencional (especialmente beta-lactámicos y esquemas dirigidos a grampositivos/anaerobios) constituye una señal de alarma en Urgencias y obliga a ampliar el diagnóstico diferencial hacia micobacterias no tuberculosas de crecimiento rápido, hongos y patógenos como Pseudomonas aeruginosa.
El diagnóstico precoz es exclusivamente microbiológico e histológico, por lo que debemos priorizar en Urgencias realizar toma de muestras antes de iniciar o escalar antibióticos, incluyendo biopsia cutánea/aspirado para anatomía patológica y cultivos específicos, además de hemocultivos si hay afectación sistémica.
La infección diseminada por micobacterias en pacientes añosos e inmunodeprimidos se asocia con una elevada mortalidad; por ello, el principal factor pronóstico modificable desde Urgencias es reducir el retraso diagnóstico mediante sospecha temprana.

P.#1860

VASCULOPATÍA LIVEDOIDE EN SÍNDROME DE DOWN

Marina Medina Susano[1], Blanca Gómez Del Río[2], Manuel Luis Gómez Blanco[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años de edad con antecedente a destacar de Síndrome de Down que acude a urgencias por aparición de lesiones a nivel de pies bilaterales, cuando notaron los "pies violaceos". En ese momento, no dolorosos. Refieren haber notado cambios de coloración en otras ocasiones, pero mucho menos marcados. En las últimas 48 horas, progresión con aparición de costras y aparición de dolor.
En la exploración física destacan lesiones purpúricas costrosas, alguna ulcerada, con patrón algo reticulado, ligeramente dolorosas a la palpació; en cara interna de ambos pies de forma bilateral y base de metacarpianos .
Analíticamente destaca elevación del dímero D y se solicita valoración por cirugía vascular, quienes descartan patología arterial periférica, pero con diagnóstico de trombosis venosa profunda, a nivel de vena poplítea del MID. Se amplia estudio con TAC de tórax que muestra hallazgos de tromboembolismo pulmonar agudo de escasa carga trombótica sin signos de repercusión hemodinámica. Se observa ligero engrosamiento de paredes bronquiales y tenues infiltrados en vidrio deslustrado peribroncovasculares bilaterales, hallazgos que podrían estar en relación con bronconeumonía.
Se inicia tratamiento con HBPM a dosis anticoagulante y se decide ingreso en Medicina Interna. Tras su ingreso, se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular, sin desarrollo de complicaciones.
Respecto a las lesiones cutáneas, valorado por dermatología, se establece diagnóstico de vasculopatía livedoide que presentan muy buena evolución clínica en las primeras 24 horas; en el momento del alta, lesiones en resolución.

CONCLUSIONES

En pacientes con síndrome de Down no existe evidencia de una mayor prevalencia de vasculopatía livedoide, pero sí que es conocida una predisposición a alteraciones inmunológicas y mayor riesgo de trombofilia, lo que puede aumentar el riesgo de esta entidad.
La vasculopatía livedoide se presenta clínicamente como úlceras dolorosas recurrentes en las extremidades inferiores, especialmente en los tobillos y pies, que evolucionan hacia cicatrices atróficas blancas ("atrophie blanche"), acompañadas de livedo racemosa, purpura, telangiectasias e hiperpigmentación. El dolor intenso y la recidiva son frecuentes, y puede asociarse a neuropatía periférica en casos avanzados.
El manejo de la vasculopatía livedoide se basa en la corrección de factores procoagulantes y el uso de anticoagulantes como primera línea, siendo la heparina de bajo peso molecular y los anticoagulantes orales los más utilizados, con respuesta favorable en la mayoría de los casos.

P.#1863

DE VIRIASIS A TROMBOEMBOLISMO BILATERAL EN UNA SEMANA

María Jesús Alario García, Vega Riesco Cuadrado, María Cubillo Jiménez, Manuel Mejías Gil, Patricia Alejandra Martínez Pérez, Marta Román Garrido

Hospital Clínico Universitario De Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente sano de veintisiete años que acudió por astenia y disnea de dos días evolución, con febrícula desde el principio.
Refería mucosidad nasal y accesos de tos seca sin dolor torácico.
Constantes vitales:
Tensión arterial 103/66, frecuencia cardíaca 96 lpm, saturación de oxígeno 96% y temperatura 36,2°C.
El paciente se encontraba eupneico y la auscultación cardiopulmonar era normal.
Fue diagnosticado de viriasis respiratoria sin ninguna exploración complementaria.
Se le prescribieron paracetamol, un jarabe antitusígeno y un inhalador (LAMA y corticoides).
Seis días después regresó a Urgencias porque persistía la febrícula y la sensación disneica y desde 2 días antes asociaba dolor en la región torácica lateral izquierda.
En esta ocasión en las constantes llamaba la atención una saturación de 92% y una taquicardia de109 lpm.
En la exploración el paciente estaba diaforético y taquipneico.
La auscultación pulmonar mostraba hipoventilación en el hemitórax izquierdo.
En la analítica la función renal y los iones eran normales, existía leucocitosis, la PCR aparecía elevada, no se objetivaba elevación de los marcadores de daño miocárdico y los dímeros D y el fibrinógeno estaban elevados.
Se le realizó una ecografía a pie de camilla y se evidenciaron infiltrados pulmonares y derrame pleural bilateral.
En la radiografía de tórax se observaban opacidades bibasales y derrame pleural bilateral.
Se solicitó al paciente un angioTAC de arterias pulmonares en el que el diagnóstico fue tromboembolismo pulmonar bilateral con extensos infartos pulmonares en lóbulos inferiores y signos de sobreinfección en la base pulmonar izquierda.
Administramos Bemiparina 7.500 UI sc y una dosis de ceftriaxona 2 grs iv.
Solicitamos antigenurias de Legionella y neumococo (que resultaron negativas).
Decidimos valoración por UCI, cuyos médicos aconsejaron monitorización en el servicio de urgencias hasta el día siguiente para posterior revaluación.
Finalmente quedó ingresado en el servicio de Medicina Interna.
Permaneció en la planta ocho días con buena evolución.
Se asumió que la elevación del fibrinógeno podía deberse a un estado de hipercoagulabilidad, siendo poco probable la coagulopatía intravascular por sepsis.
El estudio de autoinmunidad realizado durante el ingreso fue negativo, con anticoagulante lúpico positivo.
En las posteriores consultas de enfermedad tromboembólica no se confirmó la positividad del anticoagulante lúpico y el estudio de trombofilia resultó negativo.
Se diagnosticó de tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo no provocado y se decidió mantener el tratamiento anticoagulante extendido.

CONCLUSIONES

RECORDAR QUE LOS SÍNTOMAS DE INFECCIÓN RESPIRATORIA CON FIEBRE NO SIEMPRE SON PATOLOGÍA BANAL.
INSITIR EN QUE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA ES UNA PATOLOGÍA FRECUENTE Y CON GRAN VARIABILIDAD CLÍNICA.

P.#1866

DISNEA, SÍNCOPE Y SHOCK: CUANDO EL ECÓGRAFO SALVA MINUTOS... Y VIDAS

Javier Muñoz Martínez, José Peinado Pérez, Saida Macho Fillat, Esther Cobo Fernández, Teresa Mahave Carcelén

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una causa potencialmente letal de shock obstructivo en Urgencias. Su presentación puede ser inespecífica y el diagnóstico precoz es clave para reducir la mortalidad.
Anamnesis:
Acude a Urgencias una paciente con disnea súbita y síncope en domicilio.
Mujer de 38 años, sin antecedentes relevantes, salvo uso de anticonceptivos orales combinados. No fumadora.
Consulta tras episodio brusco de disnea intensa seguido de síncope de corta duración. Refiere disnea súbita en reposo, dolor torácico pleurítico, sensación de mareo previo al síncope. Sin fiebre ni síntomas infecciosos previos.
Exploración Física:
- Tensión Arterial (TA): 82/50 mmHg
- Frecuencia Cardiaca (FC): 128 lpm
- Frecuencia Respiratoria (FR): 30 rpm
- Saturación de Oxígeno ($SatO_2$): 86% aire ambiente
- Temperatura corporal axilar (T^a): 36.5 ºC

Paciente pálida, sudorosa, con signos de hipoperfusión periférica.
Ingurgitación yugular leve.
Auscultación pulmonar sin hallazgos significativos.
EEII: discreto edema en pierna izquierda.
Pruebas Complementarias
Gasometría arterial:
- pH: 7.48
- Presión de CO_2 (pCO_2): 30 mmHg
- Presión de O_2 (pO_2): 58 mmHg
- Lactato: 4.2 mmol/L

Bioquímica y hemograma con valores analíticos normales.
Coagulación con dímero D de 8000
ECG:
- Taquicardia sinusal
- Patrón S1Q3T3

Sospecha diagnóstica de TEP por lo que se realiza Ecocardiograma.
Ecografía clínica (POCUS):
- Dilatación de ventrículo derecho
- Signo de McConnell

Angio-TC torácico:
- TEP masivo bilateral con afectación de arterias principales.

Diagnóstico:
TEP masivo de alto riesgo con shock obstructivo.
Tratamiento recibido en Urgencias:
- Oxigenoterapia con reservorio
- Fluidoterapia cautelosa
- Noradrenalina en perfusión
- Activación de Código TEP
- Fibrinólisis sistémica con tenecteplasa 7000 U, 35mg intravenoso.

Evolución:
Ingreso posterior en UCI. Mejoría hemodinámica progresiva tras fibrinólisis.
Alta hospitalaria con anticoagulación oral a los 30 días tras subida a planta.

CONCLUSIONES

Papel de la ecografía clínica (Ecografía en el punto de atención; POCUS) en el shock indiferenciado:
En un paciente inestable, la ecocardiografía (dilatación/ disfunción del Ventrículo Derecho (VD), signos de sobrecarga) es especialmente útil para orientar el diagnóstico cuando no es posible demorar el tratamiento. La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) destaca su utilidad en sospecha de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) de alto riesgo, aunque recuerda que por sí sola no descarta TEP en pacientes estables.
Reperfusión: trombólisis sistémica como tratamiento de primera línea en alto riesgo:
Para el TEP de alto riesgo, las Sociedades Europeas de Cardiología y Respiratoria ESC/ERS recomienda trombólisis sistémica (si no hay contraindicaciones) como estrategia de reperfusión de elección, asociada a soporte hemodinámico y anticoagulación.
Alternativas: trombectomía/catéter en escenarios seleccionados.
Seguimiento post-TEP y complicaciones
La literatura reciente enfatiza el seguimiento estructurado tras un TEP para detectar recuperación incompleta, necesidad de anticoagulación prolongada y complicaciones con propuestas prácticas de manejo post-TEP.
Para finalizar el uso sistemático de ecografía clínica en Urgencias reduce el tiempo diagnóstico en el shock obstructivo y permite iniciar tratamiento fibrinolítico precoz, mejorando supervivencia.
Bibliografía:
1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405.
2. European Society of Cardiology. 2019 Acute Pulmonary Embolism (Diagnosis and Management of). ESC Clinical Practice Guidelines.
3. American College of Cardiology. Pulmonary Embolism Guideline Comparison: Key Points. 2024 Oct 7.
4. Zuin M, et al. International Clinical Practice Guideline Recommendations for Acute Pulmonary Embolism: review/comparison. J Am Coll Cardiol. 2024.
5. Andò G, et al. Management of high and intermediate-high risk pulmonary embolism (including catheter-directed strategies). Int J Cardiol. 2024.
6. Yuriditsky E, et al. The latest in the management of pulmonary embolism. Breathe. 2025.
7. Alikhan R, et al. Practical guide to management after an acute pulmonary embolism. 2025 (BMJ/Thorax Respiratory Research PDF).

P.#1872

LA DIFICULTAD DE INGRESAR A UN PACIENTE CON CRITERIOS DE ENFERMEDAD GRAVE

Rosa María Herrero Antón, María Jesús Bringas García, María Del Carmen Rivas Herrero, Consuelo Crespo Martínez, Ana Fuensanta Martínez Marín, Ángela Ramos Rosellón

Complejo Hospitalario de Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Exponemos el caso de un paciente de 72 años que acude a Urgencias por lumbalgia, coxalgia izda y fiebre asociada a astenia e hiporexia desde hace 3 días, sin antecedente traumático ni sobreesfuerzo previo. No refiere antecedentes personales de interés.

A su llegada las constantes son estables: tensión arterial 126/77 mmHg, 95 lxm, saturación de oxígeno 96% y febrícula (37,5ºC).

En la exploración física se confirma el dolor lumbar y dorsal inferior de predominio izquierdo. Las maniobras de Lassegue y Bragard son negativas de forma bilateral, pero la movilización de la extremidad inferior izquierda es dolorosa a la flexión y adducción. La palpación abdominal también es dolorosa en epigastrio y hemiabdomen derecho, pero sin signos de peritonismo.

Se realiza analítica donde aparecen los reactantes de fase aguda muy elevados: proteína C reactiva mayor de 32 mg/dl y leucocitosis mayor de 18000 x 103/ βl con neutrofilia de 88,5%; el perfil hepático levemente elevado, tanto las transaminasas como GGT pero la bilirrubina normal.

Ante estos hallazgos se solicita TAC abdominal urgente donde informan de colección paraespinal izquierda a la altura de D10 y hasta D12.

Se interconsulta con Cirugía general que descarta patología urgente por parte de su servicio debido a la localización del absceso.

Durante su estancia en Urgencias se objetiva pico febril mayor de 38,5ºC, por lo que se extraen hemocultivos y se administra piperacilina/tazobactam de 4g y paracetamol 1 g de forma intravenosa.

Se realizan interconsultas con Neurocirugía, Medicina Interna y Traumatología que declinan ingreso en sus respectivos servicios. Se contacta con el jefe de la guardia que decide ingresar en Traumatología.

Tras ingresar en dicho servicio se diagnostican por Resonancia Magnética abdominal (realizada 2 días después de ingreso) la concomitancia de abscesos perivesiculares, por lo que se traslada al paciente a Cirugía General. Realizan punción de dichos abscesos y confirman cultivo perivesicular negativo, pero positivo a S. aereus sensible a meticilina en la zona paravertebral.

De nuevo es trasladado el paciente a otro servicio: Enfermedades Infecciosas, para tratamiento antibiótico dirigido. Previamente fue valorado por Neurocirugía que descarta criterios de discitis tras revisar imágenes de la resonancia, por lo que rechaza ingreso a su cargo.

Durante su estancia en Enfermedades Infecciosas, el servicio de Cardiología confirma que no hay imágenes compatibles con endocarditis infecciosa mediante ecocardiograma y el servicio de Dermatología diagnostica mediante biopsia cutánea de lesión en codo una vasculitis leucocitoclástica de vaso de pequeño calibre.

La evolución del paciente es favorable gracias a la cobertura antibiótica dirigida y es dado de alta finalmente tras 24 días de ingreso.

CONCLUSIONES

- Poner en valor la dificultad que entraña en numerosas ocasiones el ingreso de los pacientes con diagnósticos complicados. La colaboración interdisciplinar es básica para el bienestar del paciente que, como en esta ocasión, sufre el traslado hasta en tres ocasiones de servicio durante el mismo ingreso.
- En la actualidad, cada vez se demandan más pruebas a realizar en el servicio de Urgencias previas al ingreso. Se podrían haber realizado desde la planta hospitalaria para llegar al diagnóstico certero de la enfermedad. Esta actitud ralentiza la movilidad de los pacientes, cuya resolución debería haber sido más dinámica, y contribuye al colapso del servicio.

P.#1879

ADA: LA PISTA NO FALLA

Elvira Hernández Medel, Julia María Lozano Velasco, Marta López León, Marta Loro Gómez-Rico

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años, sin antecedentes médicos de interés, acude a Urgencias por clínica de dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas, disnea progresiva con tos seca y febrícula vespertina de 2 semanas de evolución. Nunca fumador.
A la exploración física tiene constantes de TA 118/70, FC 102lpm, FR 22, SatO2 basal 94%, Tª 37.8ºC; auscultación cardiopulmonar con tonos cardiacos rítmicos sin soplos, con disminución del murmullo vesicular en base derecha y matidez a la percusión en hemitórax derecho inferior.
En cuanto a pruebas complementarias, se realizan:
- Analítica: Leucocitos: 9.800/µL con linfocitosis relativa y PCR elevada
- Radiografía de tórax: derrame pleural moderado en campo pulmonar derecho.
Se realiza ECOGRAFÍA pulmonar en consulta, objetivándose derrame de moderada cuantía en espacio pleural derecho, con ecos internos finos y septos móviles. Atelectasia pulmonar pasiva adyacente con imagen de pulmón "hepatizado".
Con los resultados anteriores, se decide paso a Observación para realización de toracocentesis diagnóstica ecoguiada: se drenan 900ml líquido sero-hemático y se realiza analítica de líquido pleural con los siguientes resultados:
· Exudado (criterios de Light positivos)
· Proteínas elevadas
· LDH elevada
· Glucosa ligeramente baja
· pH 7,32
· Predominio linfocitario (>70%)
· ADA elevada (>40 U/L)
Con el juicio clínico de derrame pleural exudativo linfocitario con ADA elevada en paciente joven con fiebre vespertina, y con alta sospecha de tuberculosis pleural, se cursa ingreso en Neumología, con confirmación microbiológica posterior.

CONCLUSIONES

1. En urgencias, la ecografía pulmonar es superior a la radiografía para detectar y caracterizar el derrame pleural.
2. La presencia de derrame complejo con septos sugiere exudado.
3. En pacientes jóvenes, un derrame exudativo linfocitario con ADA elevada debe hacer sospechar tuberculosis pleural.
4. La toracocentesis ecoguiada aumenta seguridad y rendimiento diagnóstico.
5. La TBC pleural puede presentarse sin lesiones pulmonares evidentes en la radiografía.
6. En España hay algunos indicadores que muestran un ligero aumento reciente de casos de tuberculosis, aunque la enfermedad sigue siendo de baja incidencia y con una tendencia general a la baja a largo plazo.

Bibliografia:

* Boccatonda A, Baldini C, Rampoldi D, Romani G, Corvino A, Cocco G, et al. Ultrasound-assisted and ultrasound-guided thoracentesis: an educational review. Diagnostics (Basel). 2024;14(11):1124. doi:10.3390/diagnostics14111124.
* Huang W, Yuan C, Patel KM, Mei A, Avilla K, Zhang X, et al. Transthoracic ultrasound to predict exudative pleural effusion etiology. J Ultrasound Med. 2025;44(8):1343–1353.
* Palma RM, Bielsa S, Esquerda A, Martínez-Alonso M, Porcel JM. Diagnostic accuracy of pleural fluid adenosine deaminase for diagnosing tuberculosis: meta-analysis of Spanish studies. Arch Bronconeumol. 2019;55(1):23-30. doi:10.1016/j.arbres.2018.05.007.
* Ministerio de Sanidad. Informe epidemiológico sobre la situación de la tuberculosis en España. Año 2023. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2024. (Documento técnico nacional con notificación de casos y tasas epidemiológicas).
* American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® Workup of Pleural Effusion or Pleural Disease. J Am Coll Radiol. 2024;21(6 Suppl):S343–S352

P.#1884

AIRE Y AGUA FLUIDOS ESENCIALES ¿O NO?

Alejandra Blanco García, Patricia López Tens, Rebeca López Gil, Estela Cobo García, Susana Quintanilla Cavia, Mario Fernández Gómez

Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 60 años, ex-fumador, sin antecedentes personales de interés.
Acude a urgencias por segunda vez consecutiva por disnea de mínimos esfuerzos, tos y mal estado general. Habia acudido a Urgencias hace 10 días por fiebre y tos con expectoración, diagnosticándole de neumonía y siendo dado de alta con antibiótico oral.
A la exploración presentaba febrícula (37,6ºC), taquicardia (124lpm), taquipnea (24rpm), con tensión mantenida (115/75mmHg) y Sat 02 92% basal. Auscultación cardiaca: taquicárdica, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: sibilancias bilaterales con hipofonesis campo inferior derecho. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, sin dolor a la palpación. Puño percusión bilateral negativa. Extremidades inferiores sin edemas, sin signos de tromboembolismo venoso profundo, pulsos pedios presentes.

MÉTODO

Para valoración de la disnea se solicita bioquímica con función renal y proteína C reactiva y NT-ProBNP, hemograma y coagulación; donde se observa elevación de reactantes de fase aguda (PCR 8mg/dL y 13000 leucocitos). Además, se solicitan virus respiratorios (Ag de Gripe y COVID negativos) y gasometria arterial que pone de manifiesto insuficiencia respiratoria hipoxémica (p02 48mmHg). Además, se realiza RX Tórax que muestra una consolidación abierta a pleura con hidroneumotórax de gran cuantía.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

A este paciente se le colocó un tubo de tórax para poder drenar el hidroneumotórax y se recogieron muestras poniendo de manifiesto que se trataba de un exudado (proteínas altas, glucosa baja y LDH >0,6). Además, se le realizó un TAC Torácico con hallazgos de posible proceso necrotizante infeccioso con diseminación broncógena sin poder descartar proceso neoformativo bajo la hepatización del lóbulo inferior derecho.

CONCLUSIONES

Se describe hidroneumotórax a la coexistencia de aire y líquido en la cavidad pleural. Es un hallazgo radiológico poco frencuente que puede ser debido a varias causas: iatrogénica (colocación de vías centrales o toracocentesis), neoplásicas o infecciosas. La radiografía de tórax simple es la prueba de imagen de elección para su diagnóstico. Su tratamiento se basa en la colocación de un tubo de toracostomía para drenar el aire y líquido acumulado.

Este caso, además, pone de manifiesto la importancia de seguir las escalas de pronóstico de riesgo de las neumonías. En la primer asistencia del paciente ya se observaba ligero derrame pleural derecho en la radiografía de tórax realizada, presentando según la Escala FINE, por tanto, una puntuación de III, es decir, un riesgo medio de complicación que requiere una hospitalización corta o un seguimiento estrecho ambulatorio que no habia recibido.

P.#1887

SHOCK SÉPTICO MENINGOCÓCICO: CADA MINUTO SIN ANTIBIÓTICO CUENTA

Javier Muñoz Martínez, Saida Macho Fillat, Teresa Mahave Carcelén, Esther Cobo Fernández, José Peinado Pérez

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

La sepsis meningocócica puede evolucionar rápidamente a shock séptico y fracaso multiorgánico. La sospecha clínica precoz es determinante.
Acude a Urgencias un paciente por fiebre alta y deterioro del estado general.
Anamnesis:
Varón de 19 años, previamente sano. Refiere inicio de la sintomatología 12 horas antes con fiebre de 39.5ºC, cefalea intensa y vómitos.
En las últimas 2 horas aparece somnolencia y lesiones cutáneas violáceas.
Exploración Física:
Exantema petequial y lesiones purpúricas extensas en tronco y extremidades. Rigidez de nuca positiva.
· Tensión Arterial (TA): 75/40 mmHg
· Frecuencia Cardiaca (FC): 140 latidos por minuto (lpm)
· Frecuencia Respiratoria (FR): 28 respiraciones por minuto (rpm)
· Saturación de Oxígeno ($SatO_2$): 92% con gafas nasales a 4 litros.
· Glasgow: 12
Pruebas Complementarias:
Analítica Urgente:
· Leucocitos: 22.000
· Plaquetas: 48.000
· Proteína C Reactiva (PCR): 28 mg/dL
· Procalcitonina elevada
· Lactato: 6.5 mmol/L
· Coagulopatía compatible con Coagulación Intravascular Diseminada (CID)
· Posterior confirmación microbiológica de Neisseria meningitidis.
Impresión Diagnóstica:
Shock séptico por sospecha de meningitis meningocócica con púrpura fulminante.
Tratamiento recibido en Urgencias:
· Activación Código Sepsis
· Dexametasona 10mg intravenosa cada 6h, primera dosis 10-20 minutos antes del antibiótico o de forma simultánea.
· Antibiótico empírico precoz (ceftriaxona 2g Intravenosa)
· Expansión con cristaloides 30 ml/kg
· Noradrenalina Intravenosa
· Hemocultivos previos a antibiótico
· Traslado inmediato a UCI
Evolución:
Precisa ventilación mecánica y soporte vasoactivo 72h con ingreso en UCI. Posteriormente recuperación progresiva, sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

Reconocimiento precoz y emergencias tiempo dependientes:
Tanto guías clínicas como organismos de salud pública remarcan que la enfermedad meningocócica puede ser rápidamente mortal y debe tratarse como emergencia médica: tomar cultivos/Punción Lumbar (PL) si procede, pero no retrasar antibiótico si hay demora diagnóstica.
Antibiótico empírico inmediato (ceftriaxona/cefotaxima) y no demorar por pruebas complementarias:
Las guías del Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE) (2024) abarca el manejo de meningitis bacteriana y enfermedad meningocócica en todas las edades; en paralelo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2025) incluye recomendaciones globales y señala ceftriaxona o cefotaxima como opciones de primera línea en tratamiento empírico de meningitis bacteriana sospechada/probable.
Manejo del shock séptico: pruebas complementarias y tratamiento en las primeras horas:
El marco más aceptado sigue siendo la Campaña Surviving Sepsis 2021, con énfasis en iniciar intervenciones (lactato, hemocultivos, antibiótico, fluidos, vasopresores si precisa) lo antes posible (el concepto “Hour-1 bundle” fue el que lo impulso).
Púrpura fulminante/CID como marcador de gravedad:
La púrpura y la coagulopatía sugieren formas invasivas graves con riesgo de fracaso multiorgánico.
Relevancia de guías 2024–2025 específicas de meningitis/meningococo:
NICE NG240 (2024) es una referencia reciente y transversal (detección, diagnóstico y tratamiento). El Centro de Control de las Enfermedades y Prevención de los Estados Unidos (CDC) (2025) resume la conducta terapéutica: tratamiento precoz tras obtención de muestras y sin retrasarla, si la punción lumbar se difiere. OMS (2025) aporta guía internacional de meningitis (diagnóstico, tratamiento y cuidados).
En sepsis meningocócica, cada minuto cuenta: El uso del antibiótico precoz es primordial para el pronóstico del paciente.
Bibliografía:
1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y.
2. Society of Critical Care Medicine (SCCM). Surviving Sepsis Campaign Adult Guidelines / Hour-1 Bundle (resource page).
3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). NG240: Meningitis (bacterial) and meningococcal disease: recognition, diagnosis and management. 19 Mar 2024.
4. World Health Organization. WHO guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care. 2025.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Meningococcal Disease – Yellow Book (clinical guidance). Updated 23 Apr 2025.
6. UK Health Security Agency (UKHSA). Guidance for public health management of meningococcal disease in the UK. 2025 (PDF).

P.#1894

DE UNA NEUMONÍA A ALGO INESPERADO

César Octavio Covarrubias Guzmán[1], Delfina Dermen [1], Jorge López Navarro[1], Ana María Pereira Rodriguez[1], Teresa Bordell Sierra[2], Fernando Nacher Ordoñez[3]

1. Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España
2. Hospital Lleuger Antoni de Gimbernat de Cambrils, Cambrils, España
3. ABS Valls Urbá, Valls, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 62 años que acude a urgencias de atención primaria por cuadro de 24 horas de evolución de malestar general, fiebre de 39.5ºC, dolor en hemitórax derecho que aumenta con la inspiración. Le realizan una radiografía de tórax donde observan una imagen sugestiva de neumonía cavitada derecha vs absceso pulmonar por lo que derivan a urgencias de hospital. Se re interroga a paciente quien refiere cuando tenía 26 años le diagnosticaron esclerosis tuberosa con mínima afectación cutánea en la nariz, seguimientos ecográficos, niega alergias, patologías o medicación crónica, exfumadora hace 35 años. A la exploración física sin nada a destacar, constantes temperatura corporal 37.5ºC, resto dentro de la normalidad. Analítica: PCR 20.8mg/dL, PCT 2.67, leucocitosis con neutrofilia, coagulación, bioquímica y gasometría normales, sedimento de orina y antigenuria negativos.
Debido a la elevación de reactantes e imagen observada en radiografía se solicita tomografía axial computarizada (TAC) que informa: múltiples quistes pulmonares bilaterales, la mayoría de 1-2 cm, con uno mayor de 35x45mm en lóbulo superior derecho que presenta pared gruesa y nivel hidroaéreo, sugiriendo sobreinfección. Múltiples pequeños nódulos hipodensos en la cortical de ambos riñones con densidad grasa, posibles angiomiolipomas. La combinación de esto se observa en la linfagioleiomiomatosis. Se inicia tratamiento con ceftriaxona 2g cada 24 horas y azitromicina 500mg cada 24 horas. Se ingresa para continuar estudio y tratamiento antibiótico.

CONCLUSIONES

La linfagioleiomiomatosis (LAM), es una enfermedad rara que afecta mayormente a mujeres de entre 20 y 40 años, se estima que afecta a 1 cada millón de personas, se ha visto que el 40-60% con esclerosis tuberosa (ET) pueden desarrollar LAM. Se caracteriza por la proliferación de células atípicas de músculo liso en todo el tórax con un deterioro progresivo de la función pulmonar.
Se piensa que la etiopatogenia tiene que ver con ET, con mutaciones en el gen TSC-2 que da la proliferación anormal de células musculares lisas en el pulmón además de la participación de los estrógenos.
La sintomatología puede ser muy variada, a nivel pulmonar al inicio se puede encontrar fatiga y disnea (se confunde normalmente con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Dependiendo de la progresión se puede ver tos, dolor torácico, hemoptisis, neumotórax, derrame pleural, quilotórax. En riñones puede haber hemorragias cuando alcanzan gran tamaño.
Para el diagnostico suelen ser suficientes la historia clínica, radiografía y TAC donde se podrán ver los múltiples quistes pulmonares, nódulos renales y en algunos casos nódulos pulmonares. Se puede llegar a hacer estudio genético, solicitar el factor de crecimiento endotelial vascular D en suero (para diferenciar de otras enfermedades pulmonares quísticas) y raramente se necesita de biopsia pulmonar. Depende la presentación clínica en el paciente se podría realizar pruebas de función pulmonar y exámenes renales.
El tratamiento se realiza tratando la sobreinfección y otras complicaciones que presente debido a la enfermedad, además del uso de sirolimus que puede llegar a estabilizar o retardar el deterior de la función pulmonar. Se puede llegar a plantear trasplante pulmonar, aunque el mismo no garantiza que el paciente no presente nuevamente la enfermedad
Presentamos este caso para resaltar la importancia de mantener siempre un amplio espectro de diagnósticos diferenciales y la utilidad del estudio con pruebas de imagen. De no haberle realizado un TAC a nuestro paciente, nos hubiésemos quedado con el diagnóstico de neumonía cavitada, sin llegar a diagnosticar su enfermedad pulmonar de base, una que puede progresar e ir presentando complicaciones.

P.#1897

DETECCION DE VIRUS HEPATOTROPOS EN PACIENTES INCLUIDOS EN PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DE VIH (DEJA TU HUELLA) EN UN SERVICIO DE URGENCIA HOSPITALARIA

Aroa González Llaneza, Veronica Fernández Rodríguez, Ana Alonso Morilla, Victor Cabrera García, Claudia Marinero Noval, Lucía Hinojosa Díaz

HUCA, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La circulación persistente de los virus hepatotropos, principalmente VHA, VHB y VHC, continúa representando un desafío relevante en los servicios de urgencias, donde confluyen pacientes con factores de riesgo heterogéneos, consultas de alta variabilidad clínica y oportunidades únicas para el cribado oportunista de infecciones prevalentes. En este entorno, la implementación de protocolos de serología sistemática integrados en el cribado rápido de VIH permite no solo la detección precoz de hepatitis víricas sino también la identificación de perfiles epidemiológicos emergentes que pueden pasar inadvertidos en circuitos convencionales.
La elevada presión asistencial y la transversalidad diagnóstica propias de urgencias requieren disponer de indicadores actualizados que permitan estimar la prevalencia real de positividad, detectar patrones asociados a variables sociodemográficas y asistenciales y optimizar la toma de decisiones respecto a vacunación, aislamiento, derivación y captación para tratamiento antiviral.

OBJETIVO

Estimar la positividad de hepatitis A/B/C en las serologias realizadas en un servicio de Urgencia Hospitalaria intergado en el programa Deja Tu Huella, entre enero de 2024 y diciembre de 2025.
Describir el perfil sociodemográfico de los pacientes a los que se les realizan las serologías de hepatitis, así como su asociación con VIH.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes a los que se les realizaraon serologías de virus hepatotropos en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel dentro del programa Deja Tu Huella. Se recogieron variables sociodemográficas, edad, motivo de consulta, motivo de petición, triaje, resultados de serologías, diagnóstico de VIH, carga viral cuando procede, etc. Se calcularon medias/medianas y rango intercuartílico; se estimaron Odds Ratios (OR) con IC95%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Del total de serologías solicitadas (4.245) se incluyeron 3.894 registros con serología válida de hepatitis (91,73%), de los cuales 228 (5,9%) presentaron positividad. Por marcadores: VHA=122 (3,13%), VHB=49 (1,26%), VHC=69 (1,77%).
La edad fue mayor en positivos (media 54,1; mediana 54; IQR 43–65) que en negativos (media 42,8; mediana 43; IQR 26–57).
La positividad se asoció a sexo masculino (OR 1,86; IC95% 1,41–2,47).
La coinfección con ITS fue poco frecuente y no significativa (OR 0,47; IC95% 0,19–1,16).
El VIH positivo mostró fuerte asociación con la presencia de hepatitis (OR 5,29; IC95% 3,02–9,27).
La procedencia de fuera de la Unión Europea se asoció a mayor positividad (OR 1,89; IC95% 1,33–2,68).
No se observaron diferencias por motivo de triaje (OR 0,95; IC95% 0,66–1,36).

CONCLUSIONES

1) La positividad global (6%) se concentra en pacientes de mayor edad y varones, con fuerte asociación con VIH y procedencia de países de fuera de la Union Europea.
2) La coinfección por ITS no mostró una relación significativa.
3) No hubo asociación con la prioridad de triaje.
Los resultados apoyan estrategias focalizadas de cribado, vacunación y captación terapéutica en grupos de mayor riesgo.

P.#1899

RECORRIDO DESDE EL MOTIVO DE TRIAJE POR "MALESTAR GENERAL SIN ESPECIFICAR" AL DIAGNÓSTICO DE HEPATITIS

Elisa Alba Ingelmo Astorga, Ana Ramos Rodríguez, Marco Pérez Gómez, Jorge Gutiérrez Miguel, Rubén Pérez García, Jesús Terán Gutiérrez

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer,36 años, refiere malestar general y debilidad de 4 días de evolución. En domicilio ha tenido temperatura 37ºC, náuseas y vómitos, mialgias, también leve sensación de disnea y mareo. No abdominalgia, ni disuria, ni coluria, tampoco alteraciones en las deposiciones. Actualmente está dando lactancia. No ha hecho viajes recientes. No ambiente epidémico familiar. Antecedentes: 4 gestaciones, 2 abortos, 2 partos, intervención de quiste en ovario izquierdo.

Había consultado en Atención primaria, donde tras una completa anamnesis habían solicitado una analítica.

Constantes: tensión arterial 114/88. Frecuencia cardiaca 89/min. Frecuencia respiratoria: 15/min. Saturación oxígeno: 100%. Temperatura 37ºC.

Exploración: Leve deshidratación y palidez, eupneica. Neurológico: sin focalidad. Faringe: no exudados. Auscultación cardiaca-pulmonar: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, dolor en mesogastrio, signos de Murphy y Blumberg negativos, puño-percusión renal izquierda positiva. Extremidades inferiores sin alteraciones.

Analítica de sangre: Leucocitos 3.600/µL, monocitosis. Hemoglobina y plaquetas normales. Iones, glucosa, urea y creatinina normales. Aspartato aminotransferasa 3124 U/L (valores normales 0 – 35), alanina aminotransferasa 5610 U/L (1 – 35), bilirrubina 5.1 mg/dL (<1.2), bilirrubina directa 3.02 mg/dL (0 - 0.2), indirecta 2.08 mg/dL (0 – 1), lipasa y proteína C reactiva, lactato y coagulación, normales. Orina: test de gestación negativo, proteínas ++, bilirrubina ++, acetona ++, resto negativo.

En un inicio se sospechaba pielonefritis, tras ver la analítica, se solicita ecografía para valoración de vía biliar.

Ecografía abdominal: Hígado normal. Vena porta permeable. Vesícula contraída, no valorable. Vía biliar intra y extrahepática de calibre normal. Riñones normales. Vía excretora de calibre normal sin signos de obstrucción. Bazo homogéneo de tamaño normal. Aorta abdominal calibre normal. Vejiga bien replecionada. No líquido libre.

Solicitamos serologías de hepatitis y tramitamos ingreso en Digestivo para completar estudio. Se explica detenidamente a la paciente alteraciones encontradas y necesidad de estudio sin demora, ya que en un principio plantea irse de alta por el cuidado de sus hijas y lactancia de una de ellas.

Al día siguiente llega el resultado de virus de Hepatitis A positivo. Anticuerpos antitransglutaminasa negativos, Citomegalovirus y Epstein Barr IgG positivo. Treponema pallidum: negativo.

En las analíticas posteriores se observa hiperbilirrubinemia en ascenso con hipertransaminasemia en descenso, sin afectación de la coagulación. Se realiza interconsulta a Medicina Preventiva.

Ante estabilidad clínica y tras 5 días, se decide alta con control posterior en consultas de Hepatología para valorar la resolución del cuadro.

CONCLUSIONES

La hepatitis A es una enfermedad de declaración obligatoria, difícil de sospechar en un inicio en el ámbito de las Urgencias. Cada año se producen unas 159 millones de infecciones, con 39000 muertes. La infección cursa de forma autolimitada y confiere inmunidad permanente, siendo el ser humano el único reservorio conocido del virus. Existe vacuna pero en España se recomienda en caso de realizar viajes al extranjero. Los brotes suelen producirse por agua o alimentos contaminados, presenta transmisión feco-hídrica. En embarazadas puede haber complicaciones en la gestación o parto prematuro, sin embargo, es seguro dar lactancia materna en caso de infección por VHA, no estando recomendado la interrupción de la misma.

Respecto a la clínica, en menores de 6 años es prácticamente inexistente, en adultos comienza con náuseas, vómitos, malestar general, abdominalgia y fiebre. Después de 1 semana suele haber coluria y acolia y, tras ello, ictericia y prurito. La presentación con insuficiencia hepática fulminante se da en menos del 1% de los casos. En escasas ocasiones, el haber padecido esta infección facilita desarrollar una hepatitis autoinmune.

Es importante tener en cuenta este cuadro clínico para hacer un correcto manejo con medidas de soporte y estudio precoz del paciente y sus contactos.

P.#1900

OTALGIA Y VÓMITOS

Consuelo De La Cruz Seris-Granier, Patricia Clavero Cereceda, Lourdes Cano Gómez

HAR La Janda, Vejer De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años, acude por cefalea intensa de horas de evolución que asocia vómitos y sonofotofobia. Valorada en su Centro de Salud hacía 24 horas por otalgia izquierda, con diagnóstico de tapón de cerumen.
Como antecedentes personales destaca: Adenocarcinoma de endometrio hacía 10 años, meningitis neumocócica hacía 4 años. Hipertensión arterial.
A la exploración: neurológico anodino, tapón cerumen izquierdo con trago y mastoides negativos, orofaringe y auscultación cardiopulmonar sin hallazgos.
En analítica sanguínea destaca proteina C reactiva 119mg/L y leucocitos 14640 (con 12850 Neutrófilos).
Ante la elevación de reactantes de fase aguda y persistencia de cefalea intensa a pesar de analgesia parenteral, se solicita TC cráneo donde se describe: Otitis media colesteatomatosa vs. otomastoiditis complicada con absceso temporal izquierdo.

CONCLUSIONES

Esta paciente ingresó a cargo de Neurocirugía. Durante su ingreso, Otorrinolaringología realizó miringotomía evacuadora y colocación de tubo de ventilación en oido izquierdo. Posteriormente se realiza intervención quirúrgica urgente para drenaje del absceso por aumento de tamaño del mismo en resonancia magnética nuclear (RMN) realizada a las 24 horas de ingreso. Tuvo un ingreso prolongado, con antibioterapia parenteral por aislamiento de Streptococcus pneumoniae.

P.#1905

DOLOR LUMBAR REFRACTARIO EN EL PACIENTE ANCIANO

Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez[1], Francisco Javier Benito Justel[2], Alicia Fuente Gaforio[2], Marta Romero Brugera[1], Ruth Gómez Guerra[1], Carla Solange Zapata Mendoza[3]

1. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Centro de Salud Gandhi, Madrid, España
3. Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 86a, con ERC secundaria a NTI y pérdida de masa renal, en hemodiálisis. DM. FA anticoagulado con apixaban, cistectomia radical por Carcinoma vesical, portador de nefrostomia izquierda y de doble J derecho.
Acude al servicio de urgencia por presentar desde hace 3 semanas dolor lumbar a predominio derecho que se irradia a región de cuadrado lumbar y gluteo derecho, valorado por médico de familia y en dos oportunidades en urgencias, con pauta de analgesia hasta tercer escalón sin mejoria clínica. Desde hace una semana, se añade astenia, hiporexia y debilidad de ambas extremidades inferiores, con parestesias hasta rodillas, que no le permite deambular ni mantenerse en bipedestación, también febrícula de 37.3, ante la posibilidad de infección urinaria se le inicia pauta de antibiótico con amoxicilina clavulánico por 7 días que ha completado. Sin embargo dolor ha empeorado y ya no le permite movilidad activa, por lo que se mantiene en reposo
Al examen físico: TA: 199/72 FC. 88 SAT02: 94% T: ·36,8, paciente con regular estado general, por dolor intenso en región de cuadrado lumbar y apofisalgias en L2/L3 y en región de articulación sacroiliaca derecha. Fuerza proximal disminuida pero simétrica en ambas extremidades. Sensibilidad conservada simétrica. Imposible deambulación y bipedestación por dolor, lasegue negativo.
Resto dentro de límites normales, neurológicamente no focalidad. Ante la posibilidad de espondilodiscitis se solicita pruebas complementarias.
Se solicita analítica: Leucocitos:6,92 Neutrófilos:6,41, creatinina:3,34 PCR:169,2 mg/dl
Rx de columna lumbar, Importantes cambios degenerativos óseos, osteofitos múltiples.
TC lumbar: Espondilodiscitis L3, L4 extensas colecciones en ambos psoas y en espacio prevertebral con extensión caudal y craneal, siendo dudosa la afectación inflamatoria asociada en el espacio L2-I3. Importante compromiso epidural con cambios flemonosos L3 L4 que condicionan estenosis del canal y foraminal de predominio izquierdo.
Urocultivo. Klebsiella pneumoniae BLEE
Tras la confirmación de la sospecha diagnóstica, se inicia antibiótico empírico de amplio espectro, teniendo en cuenta el cultivo positivo en orina, también precisó de drenaje percutáneo de absceso lumbar por parte de radiologia intervencionista.
Permaneció ingresado durante dos semanas, con mejoria clínica y resolución

de proceso agudo.

CONCLUSIONES

El paciente fue evaluado en tres ocasiones sin éxito diagnóstico. Esto subraya que en pacientes de edad avanzada con comorbilidades graves (ERC, DM, FA), un dolor lumbar que no cede con analgésicos de tercer escalón y se asocia a deterioro funcional (imposibilidad de deambular) debe alertar sobre patología espinal infecciosa o tumoral, más allá de los "cambios degenerativos" vistos en radiografías simples.
A pesar de la gravedad inicial y el germen multirresistente, el diagnóstico mediante pruebas de imagen avanzadas (TC/RM) y el tratamiento multidisciplinar permitieron la mejoría clínica en dos semanas. No obstante, estos pacientes requieren un seguimiento prolongado para asegurar la erradicación de la infección ósea, que suele requerir antibióticos durante 6 a 12 semanas

P.#1907

RECIDIVA DE ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA A PROPÓSITO DE UN CASO. MANEJO EN URGENCIAS Y DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS

Carlos Mullor Villaescusa[1], Vanessa Heras Fernández[2], María Dolores Tuñón Leiva[2], Sandra Paez Ramos[3], Alfonso García Gamo[2]

1. Hospital universitario Principe de Asturias, Madrid, España
2. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España
3. Centro de Salud de Meco, Meco, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de reparación de aneurisma de aorta infrarrenal (EVAR) un mes antes sin complicaciones iniciales. Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de instauración brusca de parestesias y adormecimiento en miembro inferior derecho (MID) con extensión desde la región inguinal. Refiere claudicación unilateral a los 100 metros, sin presentar dolor espontáneo ni déficits motores.
En la exploración física se objetiva frialdad cutánea en MID y enlentecimiento del relleno capilar. Se identifica pulso pedio presente pero marcadamente débil en comparación con el miembro contralateral.
Ante la sospecha de complicación arterial post-quirúrgica, se solicita valoración a Radiología. Inicialmente, el servicio de guardia desestima la prueba de imagen urgente debido a la presencia de pulsos distales y ausencia de dolor, sugiriendo un estudio programado. No obstante, dada la firme sospecha clínica de trombosis de rama de endoprótesis o embolismo distal, se consensúa con Cirugía Vascular la realización de un angio-TC urgente. Los hallazgos confirmaron el compromiso del flujo arterial en el eje ilíaco-femoral derecho, validando la sospecha de isquemia aguda.
El paciente fue intervenido de urgencia, realizándose:
1. Trombectomía ilíaca y plastia femoral derecha.
2. Implante de stent en arteria ilíaca externa para corrección del defecto mecánico.
La evolución postoperatoria fue satisfactoria, con recuperación de la perfusión distal. El paciente inició deambulación precoz y fue dado de alta a las 24 horas del procedimiento

CONCLUSIONES

Este caso destaca que la sospecha clínica precoz es el pilar fundamental del diagnóstico, incluso ante la ausencia de algunos de los signos cardinales ("las 5 P") de la isquemia aguda. Al tratarse de una patología tiempo-dependiente, la realización de pruebas de imagen urgentes es imperativa para evitar demoras diagnósticas que puedan comprometer la viabilidad del miembro, independientemente de la estabilidad hemodinámica o exploratoria inicial.

P.#1915

¿INFECCIÓN URINARIA O ALGO MÁS?

Pere Medina Martí[1], Beatriz López Barbeito[2]

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España
2. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio 3a, neumopatía mixta y carcinoma urotelial papilar de alto grado tratado con instilaciones intravesicales de bacilo de Calmette-Guérin (BCG) en 2024. En la actualidad recibía mitomicina quincenal, con última dosis dos semanas antes de consultar.

Consulta en urgencias por disuria y polaquiuria de un mes de evolución. Había recibido ciprofloxacino empírico sin mejoría y, tres días antes, fue reevaluado en urgencias, donde se objetivó un urocultivo positivo para Candida parapsilosis, iniciándose fluconazol sin respuesta clínica, motivo por el que reconsulta. En una anamnesis más dirigida refería astenia de varios meses y episodios de artritis migratoria tratados previamente con corticoides, con respuesta parcial. En la última semana asociaba fiebre de hasta 38 °C, malestar general, diarrea y tos seca.

A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. La exploración física mostraba sibilancias dispersas, sin taquipnea y con saturación de oxígeno conservada. Abdomen blando y no doloroso, puñopercusión lumbar negativa, sin signos de orquiepididimitis ni artritis activa.

En la analítica destacaba leucocitosis (18 570 cél/mm^3) y PCR de 6 mg/dl, con función renal estable. El sedimento urinario era patológico, con hematuria, leucocituria, bacterias moderadas y abundantes levaduras. La radiografía de tórax no mostraba infiltrados ni consolidaciones. Se cursó urinocultivo, con nuevo aislamiento de Candida parapsilosis, y hemocultivos, que resultaron negativos.

Ante la persistencia de la clínica urinaria pese a tratamientos antibiótico y antifúngico previos, y considerando la manipulación urológica reciente, se amplió la cobertura antibiótica con piperacilina-tazobactam, manteniendo fluconazol. Con el cambio terapéutico mejoró rápidamente la sintomatología urinaria, pero persistieron las artralgias y el deterioro del estado general.

En una reevaluación clínica más exhaustiva en urgencias, el paciente refirió que la astenia y las artralgias se iniciaron tras reiniciar el tratamiento con BCG un año antes, con un curso fluctuante desde entonces. Ante la combinación de fiebre, síntomas constitucionales, artralgias migratorias y clínica urinaria atípica, se planteó la posibilidad de infección sistémica por Mycobacterium bovis secundaria a instilación intravesical de BCG. Durante el ingreso, un urocultivo específico para micobacterias resultó positivo para bacilo de Calmette-Guérin, confirmándose la sospecha diagnóstica. La baciloscopia en orina y los hemocultivos fueron negativos.

Se suspendieron los tratamientos antibiótico y antifúngico, evitando el uso de corticoides, e iniciándose tratamiento con isoniazida, rifampicina y etambutol, con evolución clínica favorable. El paciente fue dado de alta para completar tratamiento de forma ambulatoria. Se trataba, por tanto, de una BCGitis secundaria a instilación intravesical, a pesar de haber transcurrido más de un año desde la última administración.

La BCGitis es una complicación infrecuente (<5%) del tratamiento intravesical con BCG, una cepa atenuada de Mycobacterium bovis, con mayor incidencia —aunque no exclusiva— en pacientes inmunodeprimidos. Su espectro clínico es amplio, cistitis granulomatosa hasta afectación sistémica con artritis, hepatitis granulomatosa, osteomielitis, afectación pulmonar, bacteriemia o aneurismas micóticos, con una mediana de aparición aproximada de 7 meses tras la instilación en las formas complicadas o sistémicas. El tratamiento consiste en la suspensión de la BCG y el inicio de isoniazida y rifampicina durante 6 meses, asociando etambutol los primeros 2-3 meses. La pirazinamida no es eficaz debido a resistencia intrínseca.

CONCLUSIONES

En el ámbito de urgencias, la presencia de síntomas urinarios persistentes o atípicos, fiebre y síntomas constitucionales en pacientes con antecedente de instilación intravesical de BCG, incluso meses después del tratamiento, debe hacer sospechar una BCGitis y motivar un estudio microbiológico especifico.

P.#1932

LAS AFTAS ORALES: DE LO LOCAL A LO SISTÉMICO

David Rabadán Ruiz, Gema Rodas Cuevas
Hospital Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 20 años sin patologías previas y correctamente vacunada que acude por segunda vez al servicio de urgencias. La paciente acudió tres días antes a urgencias por fiebre de 39 junto con aftas orales y lesiones eritematosas pustulosas en tórax y abdomen, tras realizarle analítica de urgencias realizan diagnóstico de Varicela y pautan tratamiento con aciclovir. Cuando acude nuevamente al servicio de urgencias persiste fiebre de 39 que cede parcialmente con antipiréticos, continúan las lesiones eritematopustulosas en tórax, abdomen y boca y han aparecido nuevas lesiones en labios vaginales. A su llegada se encuentra con aceptable estado general, consciente, orientada, colaboradora, con una frecuencia cardiaca de 110lpm, tensión arterial 103/67 y saturación 98%. La auscultación cardiopulmonar es rítmica, sin soplos audibles, con murmullo conservado sin ruidos sobreañadidos. Escala qSOFA de 0, escala NEWS2 de 0. Presenta lesiones eritematosas pustulosas, no dolorosas, que no desaparecen a la vitropresión en tórax, abdomen y brazos. También presenta numerosas aftas en cavidad oral y en labios mayores de la vagina, muy dolorosas a la exploración. Exploración neurológica sin focalidad, no alteración sensitiva ni motora.
Se inicia infusión intravenosa de Paracetamol y Sueroterapia.
Se extrae analítica donde se aprecia Leucocitosis de 15000 a expensas de neutrofilia (85%), hemoglobina en 11,5 con volumen corpuscular medio en 85,6, plaquetas en 225000, INR 1,2, con tiempos de coagulación en rango. En la bioquímica función renal sin alteración con creatinina de 0,7 y filtrado glomerular de 98, iones en rango. Destaca Proteína C Reactiva de 225.
Ante estos hallazgos clínicos y analíticos y una vez estabilizada la paciente en el servicio de urgencias se procede a avisar a los compañeros de Medicina Interna para valoración, cursando ingreso a su cargo e iniciando estudio por sospecha de enfermedad autoinmune. La paciente es valorada durante su ingreso por Dermatología que realiza biopsia de las lesiones y Oftalmología por la sospecha de Síndrome de Behcet, objetivándose que presenta panuveitis bilateral con papilitis. Actualmente la paciente se encuentra en estudio y seguimiento, con mejoría de la sintomatología tras tratamiento con corticoides y colchicina.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia en la atención de urgencias realizar un correcto diagnóstico diferencial de las lesiones de piel y de las mucosas orales, así como de valorar inicialmente la potencial gravedad del cuadro con las escalas destinadas para ello. Para ello es fundamental realizar una correcta anamnesis y exploración física, así como valorar los antecedentes previos y la respuesta a tratamientos pautados anteriormente.

Es importante el trabajo multidisciplinar y coordinado entre los distintos servicios del Hospital para realizar las pruebas complementarias necesarias y poder realizar el tratamiento precoz de la patología subyacente, minimizando las posibles secuelas.

P.#1949

LA INVITADA INESPERADA EN LA MESA FAMILIAR: TUBERCULOSIS OCULTA TRAS UNA NEUMONÍA REBELDE EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio, Mikel Toston Amezaga, Arrate Aldama Martín, Ángel Padilla Mielgo, María Nieves Cortés Virtus, Sofía Alexandra Fernández Casaña

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 92 años, vive sola en domicilio, independiente para actividades básicas de la vida diaria. Como antecedentes personales presentó un accidente cerebrovascular en 2005 y tiene dislipemia.
Acude a Urgencias en febrero de 2025 por orden facultativa por tos con expectoración y dolor costal izquierdo pleurítico desde ingreso por neumonía en octubre de 2024. Se acompaña de febrícula y episodios de disnea intermitentes desde entonces.
En la analítica tiene proteína C reactiva de 118 sin leucocitosis. En la radiografía presenta infiltrados algodonosos bilaterales con nódulo en campo medio derecho y engrosamiento hiliar derecho, dudosa imagen nodular en ápex izquierdo.
Se recoge esputo e ingresa a cargo de Respiratorio, que se trató con antibiótico con mejoría y dio de alta. Sin embargo, el cultivo de esputo fue posteriormente positivo para Micobacterium tuberculosis complex.
Se estudió a los contactos, ya que, si bien vivía sola, tenía contacto frecuente con familiares: 3 hijos, 2 nueras, 3 nietas (una de ellas embarazada de 5 meses), 2 parejas de nietas y un biznieto de 2 años. A todos ellos se realizó estudio con quatiferon.
Se inició el tratamiento de la paciente con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. Sin embargo a lo largo de ese año tuvo diversas complicaciones que precisaron atención en Urgencias e ingresos: hepatotoxicidad secundaria a rifampicina, hiporexia con anemia, hipoalbuminemia.
La paciente fue empeorando su estado general con progresivo encamamiento, desnutrición y úlceras falleciendo en septiembre de 2025.

CONCLUSIONES

- La tuberculosis es una infección que, pese a que puede sonarnos exótica o anacrónica, debe seguir estando presente en nuestro radar clínico. Si bien su presencia ha ido disminuyendo en los países desarrollados desde 1990, la incidencia en el mundo es de 115 casos por 100.000 habitantes al año, en España 9.4 casos por cada 100.000 habitantes al año y 10-14 casos por 100.000 habitantes al año en Euskadi o Navarra.
- Los cultivos de esputo deben estar más presentes en nuestra práctica diaria para el estudio de neumonías. En adultos con sospecha de tuberculosis pulmonar, la sensibilidad puede alcanzar el 85-90% con dos muestras consecutivas y de 99-100% si se recogen 3 muestras. El cultivo permite también identificar muestras resistentes.
- Por otro lado, la recogida de cultivos nos permiten reducir las interferencias de los diversos tratamientos antibióticos que precisen nuestros pacientes. De hecho, las quinolonas, forman parte del tratamiento de la tuberculosis, y su empleo sistemático en neumonías, podría interferir en la detección del bacilo.
- Finalmente, el diagnóstico de tuberculosis se traduce en el estudio epidemiológico del caso, dado el problema de Salud Pública que supone.
- Recordar la importancia de atender siempre con mascarialla a los pacientes con clínica respiratoria.

Por todo esto, no debemos dejar de realizar esfuerzos por la recogida de muestras desde la Urgencia.

P.#1953

DEL ALIVIO AL SHOCK: AGRANULOCITOSIS POR METAMIZOL

Diana Moreira Nieto, África Aboza Lobaton, Leire González Embeita, Cristina Novo Armesto, Mikel Toston Amezaga, Ander Goicoechea Zenon
Osakidetza, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años con antecedentes de HTA, DM2, EPOC, FA paroxística, miocardiopatía dilatada (FEVI 27%), ERC estadio IV y carcinoma ductal de mama resuelto, que consulta en urgencias por diarrea de 6-8 deposiciones diarias de 2 semanas de evolución, con empeoramiento del estado general, astenia y mareo en las últimas 24 horas.
A su llegada presenta las siguientes constantes: PA 59/31 mmHg, FC 74 lpm, SpO_2 90% aire ambiente y temperatura de 37 ºC. A la exploración consciente y orientada en las tres esferas pero mal estado general, palidez mucocutánea, mala perfusión distal y taquipnea. Presenta dolor a la palpación abdominal generalizada, sin objetivar hallazgos de interés en resto de exploración física ni neurológica.
En las pruebas complementarias se objetiva insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, lactato 5 mmol/L, empeoramiento de función renal (creatinina 2,90 mg/dL, FG 15 mL/min), PCR 254 mg/L, PCT 21,74 ng/mL, Hb 9,8 g/dL, trombocitosis 534×10^3/µL y leucopenia severa $0,23\times10^3$/µL con neutrófilos 4% ($0,01\times10^3$/µL).
Ante shock séptico de probable origen abdominal en paciente con neutropenia grave se inicia sueroterapia, perfusión de noradrenalina, antibioterapia de amplio espectro (meropenem 1 g IV y linezolid 600 mg IV), caspofungina 70 mg IV y filgrastim 30 MU subcutáneo.
El TAC abdominopélvico sin contraste muestra hallazgos sugestivos de proctitis-proctocolitis. Al reinterrogar, los familiares refieren toma de metamizol 575 mg cada 4 horas durante las tres semanas previas por lumbalgia.
Dada la situación crítica, se decide traslado a UCI con aislamiento inverso a hospital terciario. La paciente evoluciona desfavorablemente, sin respuesta a las medidas realizadas en urgencias, y fallece tras maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada sin éxito antes de ser trasladada.

CONCLUSIONES

El metamizol es un analgésico, antipirético y espasmolítico ampliamente utilizado en España, pero que ha creado mucha controversia, habiéndose retirado en diferentes países. La agranulocitosis inducida por metamizol es una complicación rara pero que puede ser potencialmente grave. No está claro el mecanismo por el que se desarrolla, pero se cree que es una reacción inmunológica o tóxica. No depende de la dosis, pero parece que el riesgo aumenta en personas mayores, en mujeres y en tratamientos prolongados.
La agranulocitosis por metamizol puede presentarse con una neutropenia severa, infección grave o shock séptico. Debido a eso, ante cualquier sospecha como fiebre (que puede estar enmascarada por el propio metamizol), escalofríos, dolor de garganta o lesiones en mucosas, el metamizol debe suspenderse y debe realizarse un hemograma, para en el caso de que se confirme, ofrecer soporte adecuado que puede incluir antibióticos de amplio espectro y en algunos casos, factores estimulantes de colonias de granulocitos.
Segun la AEMPS, el uso del metamizol debe limitarse a tratamientos cortos (< 7 días) y a la dosis mínima eficaz. Además, está contraindicato en pacientes con antedecentes de agranulocitsosis por metamizol y otras pirazolonas, o con alteraciones de la médula ósea o enfermedades hematopoyéticas.
La prevención y la detección temprana dependen de informar bien al paciente sobre los signos de alerta y de actuar rápidamente ante cualquier sospecha, ya que la evolución puede ser fulminante.

P.#1957

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ivan Agra Montava, Meritxell Motos Bescós, Antoni Moliné Pareja, Marta Blázquez Andion, Leopoldo Higa Sansone, Miriam Mateo Roca

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 85 años natural de Ámsterdam, sin alergias medicamentosas, exfumador de 30-35 paquetes/año, exenol, hipertenso, insuficiencia mitral, EPOC Gold I. Jubilado, independiente, había trabajado de navegante marítimo en Sudamérica.

Acude a Urgencias por eritema, edema y dolor en ambas muñecas de un mes de evolución sin mejoría con analgesia de primer escalón y empeoramiento durante las últimas horas. Ayer inicia tratamiento con prednisona 10mg/día. Asimismo, refiere 2-3 deposiciones diarias de características diarreicas sin productos patológicos. Fiebre vespertina sin clínica de bacteriemia.

A la exploración física paciente hemodinámicamente estable, eupneico. Eritema, edema y dolor en reposo de ambas muñecas con limitación a la flexoextensión. A nivel de extremidades inferiores destaca dos lesiones ulcerosas menores de un centímetro en el segundo dedo de pie derecho e izquierdo. Analítica con filtrado glomerular de 35,42ml/min/1.72m3, PCR 120.6mg/L, leucocitos 6710, hemoglobina 111g/L, plaquetas 214000, INR 0.8, radiografía de manos sin lesiones óseas y radiografía con patrón micronodulillar generalizado. Se realizan hemocultivos y se ingresa en planta como artritis con celulitis asociada e insuficiencia renal agudizada.

Durante su estancia en planta se inicia tratamiento con prednisona 60mg/24h con mejoría de la inflamación y del dolor articular, cobertura con augmentine 1gramo cada 8 horas endovenoso. Aparición de lesiones sobrelevadas, eritematosas e induradas con dolor a la palpación en miembros inferiores que se biopsian sin hallazgos de granuloma, microbiología con presencia de aspergillus niger. En los días sucesivos, el paciente empieza a presentar picos febriles y escalofríos no presentes previamente en en domicilio, por lo que se realizan hemocultivos seriados siendo negativos. Se realiza tomografía computerizada de tórax con signos sugestivos de sarcoidosis pulmonar versus neumoconiosis versus tuberculosis miliar.

Se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar con auramina y PCR negativas para Mycobacterium tuberculosis. El paciente evoluciona de manera desfavorable, desarrollando pancitopenia y progresivo empeoramiento de la función renal. Se realiza ecografía abdominal que descarta la presencia de uropatía obstructiva, observándose únicamente la presencia de líquido libre abdominal. Se realiza cambio de tratamiento ATB a meropenem de manera empírica, y se intenta optimización del manejo médico del fracaso renal mediante sueroterapia y seroalbúmina. A pesar del tratamiento, el paciente presenta fallo cognitivo en forma de encefalopatía, con progresivo disconfort, dolor abdominal y desarrollo de insuficiencia respiratoria. Finalmente se acuerda con la familia el cese del esfuerzo terapéutico, instaurándose tratamiento de confort y falleciendo el paciente el ingreso.

Tras el fallecimiento del paciente, nos informan desde anatomía patológica de la presencia en el lavado broncoalveolar de estructuras fúngicas Grocott positivas, lo que resulta confirmatorio de infección diseminada por Histoplasma capsulatum.

CONCLUSIONES

El síndrome febril de origen desconocido en el paciente anciano representa un reto diagnóstico, especialmente cuando se asocia a manifestaciones multisistémicas y hallazgos radiológicos inespecíficos.

Por su parte, la histoplasmosis es una enfermedad que se adquiere a través de la inhalación de las esporas del hongo dimórfico H. capsulatum, que suelen encontrarse en excrementos de pájaros o murciélagos, cuando éstas se propagan por el aire durante procesos de limpieza, demolición o derrumbamiento de tierras. H. capsulatum tiene una amplia distribución geográfica, extendiéndose a lo largo de Norte y Sudamérica, así como grandes zonas de África ecuatorial. En nuestro ámbito, se trata de una patología muy poco frecuente y de difícil sospecha clínica sin el antecedente epidemiológico adecuado.

Los síntomas de la infección pueden ser inespecíficos y leves-moderados en pacientes inmunocompetentes, presentándose en forma de tos, fiebre, sudoración nocturna y malestar general, aunque los pacientes inmunodeprimidos, ancianos o niños pequeños pueden desarrollar formas graves de histoplasmosis diseminada, con afectación pulmonar, cerebral y de glándulas suprarrenales, con desarrollo de fracaso multiorgánico en caso de no tratarse.

P.#1962

NO ME DIGAN QUE NO TENGO NADA

Ana Ruiz De La Cueva, William López Forero
Hospital Universitario De Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años, con los siguientes AP:
- HTA, DLP
- Linfoma Hodgkin 1990, tratado con radioterapia. Esto supuso lesión cardíaca, con doble degeneración de la válvula aórtica
- carcinoma epidermoide de lengua erradicado en 2004.
- Último ingreso nov 2025 por síndrome febril secundario a ITU, donde se obtuvieron hemocultivos y urcultivos positivos para E.faecalis sensible a ampicilina, así como una ureterohidronefrosis grado IV secundaria a litiasis en uréter medio. Pasa a cargo de urología, que realizan nefrostomia percutánea, siendo dado de alta a los 4 días con ciprofloxacino 500mg/12h 10 días.

Acude a urgencias mes y medio después con dolor lumbar que no consigue controlar con analgesia habitual, así como malestar general. EF con abdomen blando, depresible, PPR negativa, catéter de nefrostomia sin datos de infección superficial. Exploración neurologica normal salvo debilidad en MID. Se realiza analítica y orina, que resulta patológica (piuria, hematuria) y analítica con elevación de RFA y datos de infección sistémica. Solicitan TC abdominal, que describe mejoría de la hidronefrosis.

Se extraen nuevos hemocultivos, se inicia ceftriaxona iv y se decide ingreso para RM preferente por probable espondlodiscitis piógena.

En el ingreso, se realiza dicha prueba con el siguiente diagnóstico: espondilodiscitis L5-S1 con absceso epidural de 13x11x76mm con compresión de forámenes laterales.

CONCLUSIONES

- No todo dolor lumbar tiene las mismas características y hay que prestar especial atención a los datos de alarma
- La espondilitis piogena suele tener diagnóstico tardío, por lo que es importante una buena anamnesis y EF para tener una alta sospecha, dada la gravedad de la enfermedad.
- el diagnóstico microbiológico es imprescindible, siendo necesario extraer hemocultivos previo al inicio antibiótico. Además, es preferible demorar el inicio de antibiotico hasta tener diagnóstico microbiológico

P.#1963

ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ángel Francisco Viola Candela, Veronica Elena Fermin Ramírez, Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Irene Palacios Aceña
Complejo Asistencial Ávila (HNSS), Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años con diagnóstico de DM tipo2 en tratamiento con Metformina 1000mg-Empagliflozina 5mg. Sin intervenciones quirúrgicas ni hábitos tóxicos. Sin alergias medicamentosas. Nuestro paciente acude a urgencias hospitalarias por referir dolor dorsolumbar de cinco meses de evolución, intensificándose en la última semana, empeoramiento nocturno asociando pérdida de peso, anorexia y astenia. Afebril. Se encuentra en tratamiento con analgesia de tercer escalón sin conseguir controlar el dolor. Actualmente le impide la deambulación y le mantiene encamado. El paciente había consultado en nuestro servicio en varias ocasiones por este motivo con diagnósticos de Pielonefritis y Litiasis Renoureterales. Exploración Física: normalidad en las constantes vitales; No Ingurgitación Yugular; Auscultación Cardíaca: Ruidos Cardíacos Rítmicos sin soplos ni extratonos; Auscultación Pulmonar normal, sin ruidos sobreañadidos; Abdomen blando, no doloroso a la palpación ni signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes sin palparse masas ni visceromegalias; Extremidades Inferiores sin edema ni signos de trombosis venosa profunda. Columna Dorso-Lumbar: no inflamación, hematoma ni deformidad. Palpación dolorosa de musculatura paravertebral dorso-lumbar derecha. Fuerza 5/5 en todos los grupos musculares. No déficit sensitivo. Reflejos Osteotendinosos presentes y simétricos. Movilidad activa y pasiva limitada por dolor para la flexo-extensión con Lasegue y Bragard derechos positivos. Inicialmente se solicitó radiografía de columna lumbosacra objetivándose disminución del espacio intervertebral D10-D11. En este momento se realiza analítica: puso de manifiesto PCR de 10.5 mg/dL con normalidad en la glucemia, función renal, iones y pruebas de perfil hepático. Hematimetría: Leucocitosis 13.5 x $10^3/mm^3$ con desviación a la izquierda. Coagulación normal. Dada la semiología, exploración física e impresión diagnóstica de DorsoLumbalgia a estudio se decide ingreso hospitalario para descartar proceso infeccioso u origen tumoral. Se realizó RMN identificándose hallazgos compatibles con el diagnóstico de Espondilodiscitis de larga evolución D10-D11 con extensión a D11-D12, sin llegar a condicionar estenosis de canal franca. Se completó el estudio con serologías (negativas) y hemocultivos (HC) siendo positivo para Staphylococsus aureus meticilin sensible (SAMS). Descartada endocarditis infecciosa mediante ecocardiograma transtorácico y transesofágico; ha recibido tratamiento antibiótico dirigido con Cefazolina iv durante seis semanas, con negativización de HC, con buena respuesta clínica y cursando alta hospitalaria

CONCLUSIONES

La lumbalgia es uno de los motivos más frecuentes de consulta en Urgencias Hospitalarias y de las que consumen más recursos. Es la 2º causa más frecuente de baja laboral y la causa más frecuente de incapacidad temporal. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia clínica y exploración física. Generalmente, el dolor lumbar es una entidad clínica que cede con medicación analgésica sin precisar de estudios complementarios. No obstante, el Diagnóstico Diferencial abarca un amplio número de patologías que pueden cursar o no con sintomatología sistémica y por ello el reto diagnóstico consiste en identificar a aquellos pacientes en los que sería necesario completar estudio por la clínica referida y hallazgos objetivados en la exploración física, llamados "Red Flags" en la literatura científica. La Espondilodiscitis es una enfermedad poco frecuente que suele afectar a adultos. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido a la mayor frecuencia de procedimientos quirúrgicos espinales y de bacteriemia nosocomial, el envejecimiento de la población y la adicción a drogas intravenosas. La infección hematógena es la causa más común de espondilitis. La presentación clínica es inespecífica, lo que condiciona un gran retraso diagnóstico. La resonancia magnética es la técnica de imagen más sensible. Los hemocultivos son, con frecuencia, positivos. El tratamiento antibiótico prolongado y ocasionalmente la cirugía son esenciales para conseguir la curación en la mayoría de los enfermos y ambos factores han contribuido a la reducción de su morbimortalidad en los últimos años.

P.#1965

GANGRENA DE FOURNIER, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ángel Francisco Viola Candela, Veronica Elena Fermin Ramírez, Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Irene Palacios Aceña

Complejo Asistencial Ávila (HNSS), Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años con hepatopatía crónica de origen enólico sin tratamiento actual. Alergia a Penicilina y derivados. No hábitos tóxicos. Acude a urgencias hospitalarias por referir dolor y empastamiento de glúteo izquierdo de 6 días de evolución progresando a periné y hemiescroto izquierdo asociando deterioro estado general y sensación distérmica sin fiebre termometrada. No otra sintomatología referida en anamnesis por aparatos. En la exploración física destaca hipotensión arterial 71/49 mmHg, taquicardia de 110 lpm, afebril, mal estado general, sudoración y palidez cutánea objetivándose tumefacción glútea izquierda, con celulitis que se extiende hacia periné y hemiescroto izquierdo acompañado de crepitación. La analítica general realizada muestra glucosa 96 mg/dl; urea 196 mg/dl; creatinina 4.51 mg/dl; LDH 267 U/L; hematimetría con serie roja normal; leucocitos 23.0 x 10^3/mm^3 con desviación a la izquierda; plaquetas 289 x 10^3/mm^3; fibrinógeno 1244 mg/dl, PCR 39.8 mg/dl y PCT 0.89 ng/ml. Acidosis metabólica (pH 7.21, HCO3-14.8 mmol/L, lactato 1.3mmol/L). El cuadro sugiere sepsis de origen cutánea secundaria a celulitis perineo-genital (diagnóstico de presunción Gangrena de Fournier) e importante afectación del estado general. Por este motivo, se decide iniciar antibioterapia empírica con Linezolid 600mg iv, Metronidazol 500mg iv, Levofloxacino 750mg iv y Clindamicina 900mg iv. Acto seguido se solicita TC abdomino-pélvico con contraste que confirma el diagnóstico de presunción concluyendo como Fascitis Necrotizante productora de gas en espacio pélvico (Gangrena de Fournier). En este punto el paciente es ingreso hospitalario para tratamiento quirúrgico urgente practicándose desbridamiento y lavados con betadine, incisiones en glúteo izquierdo hacia periné, contraincisiones en escroto e inguinales hacia flanco izquierdo comunicándolas con drenaje tipo Penrose. Posteriormente, el paciente es trasladado a UCI para monitorización y optimización de tratamiento, donde evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico intravenoso y continuas curas locales. Durante el postoperatorio es tratado por el Servicio de Cirugía Plástica de referencia para la reconstrucción. En el momento actual el paciente se encuentra asintomático en revisiones que sigue.

CONCLUSIONES

Se conoce como Gangrena de Fournier a la Fascitis Necrosante que afecta a la región perineogenital. Es un cuadro poco frecuente, pero con un índice de mortalidad alto. Su incidencia es mayor en pacientes varones de mediana edad con factores predisponentes, como la diabetes mellitus y el alcoholismo crónico. Suele aparecer como complicación de una enfermedad perirrectal o urogenital que no ha sido correctamente tratada. El diagnóstico

de esta entidad es fundamentalmente clínico y el tratamiento debe ser precoz para mejorar el pronóstico; en él se incluyen: antibióticos de amplio espectro, desbridamiento quirúrgico precoz y agresivo y soporte vital de mantenimiento.

P.#1966

CUANDO LA SOSPECHA MARCA LA DIFERENCIA: TUBERCULOSIS DISEMINADA DIAGNOSTICADA EN URGENCIAS

Beatriz García Fernández-Bravo, Miguel Villar Martínez, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Blanca Medrano Madariaga, Javier Gómez Sierra

hospital clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, natural de Colombia y con antecedentes personales de Acalasia distal tipo I, que acude a urgencias por dolor lumbar irradiado a abdomen. Durante la anamnesis refiere seguimiento y estudio por otro hospital por adenopatías mediastínicas y síndrome constitucional con pérdida ponderal de 15 kg en los últimos 6 meses. Aún no ha obtenido diagnóstico.

A su llegada hemodinámicamente estable. Describe dolor de características mecánicas, pero con exploración lumbar normal. Se realiza exploración completa donde destaca dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho con defensa. Se inicia analgesia con escasa mejoría.

Se realiza analítica donde se observa leucocitosis moderada con neutrofilia, así como elevación de reactantes de fase aguda, entre ellos proteína C reactiva en torno a 230. Orina negativa. PCR de virus respiratorios negativos. Se inicia antibioterapia empírica.

Con los resultados de las pruebas complementarias se decide ampliar estudio con TC de abdomen con el siguiente resultado: Múltiples lesiones focales hepáticas y esplénicas de baja atenuación con discreto realce periférico. Adenopatías necróticas en hilio hepático. Cardiomegalia con derrame pericárdico. Acalasia ya conocida. Se comentan hallazgos con radiólogos de urgencias los cuales refieren datos sugestivos de microabscesos.

Tras prueba de imagen, síndrome constitucional y clínica actual se revisa de nuevo el caso, se encuentra resultado previo de IGRA positivo en otro hospital. Con la sospecha de posible tuberculosis diseminada, así como posible proceso tumoral no diagnosticado, se decide ingreso en Medicina Interna para realizar estudio.

Una vez en planta y tras realización de PET-TC se descarta neoplasia primaria y se añade al diagnóstico previo absceso paravertebral derecho lumbar por lo que se continúa con el tratamiento iniciado en Urgencias.

Finalmente, y tras biopsia hepática y de adenopatías se confirma diagnóstico de tuberculosis diseminada y se inicia tratamiento específico.

CONCLUSIONES

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana con afectación de predominio pulmonar, pero con posibilidad de afectación extrapulmonar. Este caso clínico pone de manifiesto la naturaleza insidiosa y potencialmente grave de esta enfermedad cuando se presenta con manifestaciones extrapulmonares atípicas. La afectación hepática en forma de microabscesos puede simular otros procesos infecciosos o neoplásicos, lo que dificulta el diagnóstico y

retrasa el inicio del tratamiento si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica.
Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz ante síntomas sistémicos inespecíficos como fiebre prolongada, pérdida de peso o síndrome constitucional, especialmente en pacientes con factores de riesgo epidemiológicos o inmunosupresión. La sospecha clínica fundamentada, junto con el uso oportuno de pruebas de imagen y estudios microbiológicos, resulta clave para identificar formas diseminadas de tuberculosis en fases iniciales.
Un reconocimiento temprano permite instaurar tratamiento antituberculoso de forma precoz, reduciendo significativamente la morbimortalidad, las complicaciones orgánicas y la transmisión de la enfermedad. Por tanto, ante hallazgos radiológicos sugestivos como microabscesos hepáticos sin etiología clara, la tuberculosis debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial, reafirmando que la sospecha clínica es una herramienta diagnóstica tan relevante como las pruebas complementarias.

P.#1970

MÁS ALLÁ DE LA NEUMONÍA COMUNITARIA

Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio, Igor González Llona, Itxaso Respaldiza Berroeta, Cristina Novo Armesto, Ander Goicoechea Zenon, Ana Romero Alonso

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 23 años, sin antecedentes de interés, acude por tos con expectoración verdosa de 10 días de evolución presentando neumonía en lóbulo superior derecho. La analítica presenta alteraciones discretas de los reactantes de fase aguda: proteína C reactiva de 42.5, sin leucocitosis ni neutrofilia. Se recoge un primer esputo, serologías de VIH y neumonías atípicas y se pauta amoxicilina 1g para tratamiento ambulatorio.
La paciente vuelve 11 días más tarde con persistencia clínica pese a tratamiento con amoxicilina. El esputo previo presenta flora mixta. En la analítica no presenta alteraciones significativas respecto a previas, si bien presenta empeoramiento radiológico, por lo que se decide recoger esputo con cultivo específico de micobacterias y tratamiento con levofloxacino.
Durante el ingreso, el cultivo es positivo para micobacterias mediante reacción en cadena de la polimerasa, auramina negativo y mutación proB negativa. En TAC se describe extensa afectación endobronquial por tuberculosius en lóbulo superior derecho y segmento apical de lóbulo inferior derecho. Se inicia tratamiento con rifampicina, isoniazida pirazinamida y etambutol, con buena tolerancia y sin presentar altaeraciones analíticas en los controles realizados, por lo que se decide alta a domicilio con tratamiento y control en consulta ambulatoria.
Presenta buena evolución clínica con resolución progresiva radiológica y negativización de cultivos.

CONCLUSIONES

- La tuberculosis sigue siendo una realidad clínica, también en nuestro medio, y debe mantenerse en el diagnóstico diferencial de las neumonías persistentes.
- La recogida sistemática de cultivos de esputo en Urgencias es clave: aumenta la sensibilidad diagnóstica, permite detectar resistencias y evita interferencias derivadas del uso previo de antibióticos, especialmente quinolonas.
- Algunos patrones radiológicos nos deben poner sobre sospecha de esta entidad: consolidaciones parcheadas, cavitaciones, nódulos centrolobulillares o predominio de lóbulos superiores.
- No debemos olvidar tampoco el uso de mascarilla ante pacientes con clínica respiratoria.

Por todo ello, es fundamental insistir en la obtención precoz de muestras microbiológicas desde la primera valoración.

P.#1980

PSEUDOANEURISMA AÓRTICO ASOCIADO A MASA RETROPERITONEAL EN PACIENTE CON SÍNTOMAS URINARIOS PERSISTENTES Y UROCULTIVOS NEGATIVOS AORTIC PSEUDOANEURYSM; BACILLUS CALMETTE-GUÉRIN; RETROPERITONEAL FIBROSIS

Camelia Liliana Marina Vancea, Antonio Agüera Sedeño, Carlos Segovia
Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años con dislipidemia y antecedente de carcinoma urotelial vesical de alto grado tratado mediante resección transuretral e instilaciones intravesicales de bacilo de Calmette-Guérin (BCG) en pauta de inducción y mantenimiento. Sin diabetes ni hipertensión.
Consulta en urgencias por malestar general de un mes de evolución con dolor hipogástrico y febrícula intermitente. Refiere en el último año múltiples episodios de síntomas urinarios irritativos interpretados como cistitis, con leucocituria en sedimento urinario pero urocultivos repetidamente negativos. Ha recibido varios ciclos de antibioterapia empírica con mejoría parcial transitoria y recurrencia de la clínica.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. Exploración: abdomen blando y depresible con dolor a la palpación en hipogastrio y fosas ilíacas. Analítica con elevación leve de reactantes de fase aguda sin foco infeccioso evidente.
Ante la persistencia de síntomas urinarios atípicos y la ausencia de confirmación microbiológica se solicita tomografía computarizada abdominal urgente. El estudio muestra masa retroperitoneal periaórtica infrarrenal de aproximadamente 6 cm con erosión de la pared aórtica y formación de pseudoaneurisma de 26 mm.
Se contacta de forma inmediata con cirugía vascular, indicándose traslado urgente a centro de referencia. Se realiza reparación endovascular del pseudoaneurisma sin complicaciones iniciales.
En el estudio posterior se constata síndrome febril de meses de evolución con pérdida ponderal y sin foco infeccioso claro. Hemocultivos y urocultivos negativos. Se inicia estudio etiológico ampliado. La biopsia de la masa retroperitoneal muestra tejido fibroso con infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario sin atipias, planteándose diagnóstico diferencial entre fibrosis retroperitoneal, proceso inflamatorio relacionado con BCG intravesical o etiología neoplásica.
El paciente evoluciona clínicamente estable tras la reparación vascular y continúa estudio ambulatorio multidisciplinar.
Este caso pone de manifiesto una presentación prolongada con clínica urinaria sugestiva de cistitis tratada repetidamente con antibióticos pese a urocultivos negativos, que en realidad correspondía a un proceso retroperitoneal con complicación vascular grave.

CONCLUSIONES

La persistencia de síntomas urinarios irritativos con urocultivos repetidamente negativos y respuesta incompleta a antibioterapia empírica debe obligar a replantear el diagnóstico inicial de cistitis y ampliar el estudio etiológico.
En pacientes oncológicos urológicos en seguimiento y tratados con instilaciones intravesicales de BCG, la clínica urinaria persistente puede ser la manifestación inicial de procesos inflamatorios o complicaciones extravesicales, y no necesariamente de infección urinaria.
La ruptura o formación de pseudoaneurismas aórticos puede presentarse de forma subaguda, con clínica inespecífica y sin inestabilidad hemodinámica inicial, simulando procesos infecciosos de bajo grado.
En el diagnóstico diferencial de síndrome febril prolongado y dolor abdominal en pacientes oncológicos deben considerarse causas vasculares e inflamatorias retroperitoneales, además de recidiva tumoral o infección.
La realización precoz de tomografía computarizada en urgencias fue determinante para identificar una complicación vascular potencialmente mortal y permitió activar de forma urgente el tratamiento quirúrgico, condicionando el pronóstico.

P.#1981

OJO POR OJO DIENTE POR DIENTE

Azahara Virginia Molina Díaz, Sara De Augusto Gil, Beatriz Angós, Elena Descalzo Casado, Gema Martínez Franco, Helena Puchades Guerra

Hospital 12 De Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, con antecedentes de alteracion en el Factor II de la coagulación.
Presenta cuadro de un mes de evolución de dolor malar izquierdo, inflamación y fiebre valorado en Atención Primaria donde ante sospecha de sinusitis llega a recibir tres ciclos de antibioterapia empírica sin lograr plena mejoría.
Tras ello decide acudir a urgencias ya que nuevamente refiere empeoramiento, fiebre y además importante edema de anejos de ojo izquierdo, con rubor y calor, impidiendo la correcta visión por dicho edema. No afectación de MOEs. Se solicita analítica con importante leucocitosis con desviación izquierda y elevación de proteína C reactiva y porcalcitonina. Se extraen hemocultivos previo a antibioterapia empírica con aumoxicilina / clavulánico y se solicita tac facial y de senos para descartar complicaciones objetivando Sinupatía izquierda,probable origen dentario, con signos de complicación secundaria consistente en una celulitis orbitaria con afectación intra y extraconal a través de la lámima papirácea. Se extiende a través del seno maxilar al espacio graso bucal anterior en forma de colección.
Finalmente es intervenida por Cirugía Maxilofacial de urgencias realizando drenaje de la colección y exodoncia de pieza 26.
En hemocultivos se aísla coco gram + en cadenas.

CONCLUSIONES

Importancia de adecuada anamnesis y exploración del paciente para evitar complicaciones.

P.#1984

UNA SOSPECHA DIAGNÓSTICA MUY CORTÉS

Rafael Ávila Moreno[1], Rafael Quintana Prego[2], Ana Isabel Soler Castillo[1]

1. Hospital Alta Resolución, Guadix, España
2. Hospital Universitario Vírgen de las Nieves, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
Varón de 55 años con antecedentes de trombocitosis esencial, adenocarcinoma de recto grado III tratado con quimioterapia y cirugía (amputación abdomino-perineal de recto y próstata), portador de colostomía terminal y de reservorio. Fístula anorrectal y vejigo-sacra residual. No toma tratamiento crónico.
MOTIVO DE CONSULTA:
Acude a Urgencias por dolor hipogástrico y fiebre de 7 días de evolución de hasta 39.8º C. Añade urgencia miccional y disuria. Niega pus o dolor en zona de la fístula sacra. Dos días antes consultó en nuestro servicio por la fiebre, asociando en esa ocasión tos, artromialgias, astenia y náuseas sin vómitos. En el momento de la atención actual no presenta disnea, dolor torácico, diarrea o estreñimiento. Por sistemático de orina patológico su médico pautó 5 días antes cefuroxima 500mg/12h.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Regular estado general. Consciente. GCS 15/15. Eupneico. PA 108/61mmHg; FC 138lpm; Sat. 02 96%, temperatura 39.8º C. ACR rítmico sin soplos. MVC sin ruidos. Abdomen con dolor a la palpación en FID y flanco derecho sin peritonismo. Murphy y Blumberg -. RH conservados, puñopercusión renal negativa. MMII sin edemas ni signos de TVP. Piel: trayecto fistuloso en sacro, rojo y caliente pero no doloroso y sin masas abscesificadas. Faringe hiperémica sin exudado. No signos meníngeos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Rx. de tórax: sin consolidaciones
- Ag. virus respiratorios: negativos
- Analítica: glucosa 125, urea 32, Cr 0.82, BT 1.5 (I 0.8, D 0.7), perfil biliohepatopancreático normal, Na 131, K 3.1, PCR 312.9, PCT 2.8, troponina 2220, Hb 14.3, leucocitos 16580 (87.9% neutrófilos), plaquetas 83000, INR 1.2
- GSV: pH 7.536, pCO2 28.6, HCO3 24.2, láctico 1.9
- Orina: leucocitos +++, nitritos; urocultivo negativo
- Hemocultivo: S. aureus resistente a meticilina sensible a quinolonas, Septrim, aminoglucósidos, linezolid
- TC abdomino-pélvico (realizado en hospital de referencia): infartos renales y esplénicos agudos en probable relación con embolismos sépticos
EVOLUCIÓN: ante la sospecha de sepsis de origen urológico se inicia resucitación con cristaloides y antibioterapia con meropenem 1g/8h IV. Se traslada a nuestro hospital de referencia para valoración de prueba de imagen y por UCI, que añade linezolid 600mg/12 IV y recomienda monitorización en Urgencias. Se realiza TC abdominopélvico con los hallazgos descritos. En una reexploración ulterior, el médico de urgencias al saludar el paciente y

darle la mano constata manchas de Janeway en palma izquierda, y ante la sospecha de endocarditis se realiza ecocardiograma por Cardiología, que describe afectación de la válvula aórtica nativa condicionando insuficiencia y estenosis ligera. Ingresa a cargo de Medicina Interna con antibioterapia dirigida (daptomicina 750mg/24h y ceftarolina 600mg/8h). Durante el ingreso, el paciente inicia dolor torácico, taquipnea, desaturación e hipotensión y, ya en UCI a la espera de retirada de reservorio, entra en parada cardiorrespiratoria que desemboca funestamente en el éxitus del paciente 4 días después.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa supone la infección de una o más válvulas cardiacas. Los factores de riesgo incluyen factores cardiacos (antecedentes previos, valvulopatía) y no cardiacos (fármacos o drogas IV, catéter intravenoso permanente, inmunosupresión, intervención dental o quirúrgica reciente). La fiebre es el síntoma principal, además del malestar general, soplos y manifestaciones cutáneas. Las complicaciones pueden ser cardíacas, neurológicas, embólicas e inmunitarias. Para el diagnóstico se usan los criterios de Duke (2023). Los microorganismos más implicados son S. aureus, E. faecalis, estreptococos (menos pneumoniae y pyogens) y los del grupo HACEK, recomendándose hemocultivos seriados cada 48 horas. Requiere además de ecocardiografía. El tratamiento se basa en antibioterapia empírica y dirigida y en evitar los factores predisponentes.
En nuestro caso, llama la atención la cortesía del médico de Urgencias, que al estrechar la mano del paciente se percató de las manchas de Janeway.

P.#1986

MIOPERICARDITIS CON DERRAME PERICÁRDICO MASIVO TRAS DOLOR TORÁCICO PERSISTENTE

Belén Reyes Ramírez, Emilio Enrique Camacho Piña, Adrián Plaza González, Andrea Ruiz Romero, María Esther Olvera Gallego, José Luis Pérez Saugar
Hospital Universitario de Cuenca, Cuenca, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos encontramos ante el caso de un varón de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial y sobrepeso que acudió inicialmente al servicio de Urgencias por un dolor torácico opresivo de perfil pleurítico, el cual se intensificaba con la inspiración profunda y presentaba variaciones según la postura corporal. Tras una evaluación inicial que incluyó electrocardiograma, radiografía de tórax y marcadores de daño miocárdico con resultados dentro de la normalidad, el paciente fue dado de alta con analgesia simple.
Sin embargo, tras un periodo de 7 a 10 días, el paciente reingresó debido a la persistencia y agravamiento del dolor, asociado a disnea de esfuerzo y febrícula. En esta segunda valoración, el paciente presentaba una desaturación basal del 89% con tiraje intercostal evidente.
El nuevo electrocardiograma reveló una taquicardia sinusal con un patrón SI-QIII-TIII, un hallazgo que, junto a la elevación del dímero-D y las troponinas (35 ng/L), orientó la sospecha inicial hacia un tromboembolismo pulmonar (TEP). La radiografía de tórax fue determinante al mostrar una cardiomegalia marcada con la imagen típica de corazón en "tienda de campaña", sugerente de una acumulación masiva de líquido pericárdico.
Finalmente, un angio-TC descartó el TEP, pero confirmó un derrame pericárdico importante, lo que motivó el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para la realización de una pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora ante la sospecha de miopericarditis, quedando pendiente de estudios de autoinmunidad.

CONCLUSIONES

Este caso clínico permite concluir que el manejo del derrame pericárdico en Urgencias exige un enfoque diagnóstico sistemático y una alta sospecha clínica, especialmente cuando la sintomatología mimetiza otras emergencias cardiovasculares.
La radiografía de tórax es una herramienta de cribado útil, ya que la aparición de una silueta cardíaca en "tienda de campaña" o "cantimplora" suele indicar un volumen de líquido superior a los 250 mililitros. No obstante, la ecocardiografía transtorácica se consolida como la técnica de elección, permitiendo no solo cuantificar el derrame (leve < 10 milímetros (mm), moderado 10-20 mm o grave > 20 mm), sino también detectar signos inminentes de compromiso hemodinámico, como el colapso diastólico de las cavidades derechas. Resulta imperativo en estos pacientes la determinación de troponinas, dado que su elevación confirma la presencia de una miopericarditis asociada, lo cual agrava el pronóstico y define la necesidad de ingreso hospitalario.

Se deben considerar criterios de hospitalización obligatoria la presencia de al menos un factor de mal pronóstico: fiebre superior a 38 grados centígrados, inicio subagudo, derrame de gran cuantía, sospecha de taponamiento, inmunosupresión, etiología traumática o el fracaso de la respuesta terapéutica a los antiinflamatorios tras una semana.
Es crítico diferenciar el derrame pericárdico del taponamiento cardíaco, una emergencia vital definida por la tríada de Beck (hipotensión, tonos apagados e ingurgitación yugular) y el pulso paradójico. En el taponamiento, los diuréticos y vasodilatadores están formalmente contraindicados, pues al reducir la precarga pueden precipitar un shock obstructivo irreversible; el tratamiento definitivo en estos casos es la pericardiocentesis urgente.
Para el manejo médico convencional de la pericarditis aguda sin compromiso hemodinámico, el pilar terapéutico consiste en el reposo deportivo estricto y la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (como el ácido acetilsalicílico (AAS) o ibuprofeno) en dosis altas con pauta descendente, asociados obligatoriamente a colchicina para minimizar el riesgo de recidivas y acompañados de protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones.

P.#1990

ESCUCHAR Y VER, LA IMPORTANCIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Eider Díaz Aparicio, Ainhoa Marcaida Hernández, Paula Pérez Reclusa
HUA Txagorritxu, Alava, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años, sin antecedentes ni tratamiento habitual. Acude por cuadro de cefalea opresiva, miodesopsias y astenia. En los últimos 3 días asocia edema facial e ingurgitación de las venas cervicales. No sudores nocturnos. Ligera disfagia de 24h que no limita la ingesta. No clínica neurológica.
A la exploración: buen estado general, TA 99/70, FC 73, Tº 36, Sat 97%.
Orofaringe normal. Ingurgitación yugular izquierda, ligera inflamación de hemicara izquierda, extremidad superior normal. Resto de exploración normal.
Se realiza analítica sanguínea sin alteraciones. En Radiografía de tórax: masa hiliar derecha de 6 cm de nueva aparición. Pequeñas imágenes nodulares periféricas en el LSD.
Ante hallazgos se decide ingreso. Se inicia tratamiento con dexametasona 8mg cada 6h, analgesia, oxigenoterapia si precisa y elevación de cabecero a 30º.
Durante el ingreso se completa estudio con TAC torácico, observando masa paramediastínica que contacta ampliamente con la vena cava superior, de calibre filiforme pero permeable. Condiciona afilamiento de la arteria pulmonar para el LSD y vena pulmonar superior derecha. Se plantea diagnostico diferencial entre neoplasia primaria de pulmón estadio cT4N3Mx, enfermedad de Hodgkin o timoma.
Se realiza Pet-Tac y broncoscopia para filiar etiología.
Ante mejoría de los síntomas es dada de alta con corticoterapia para realizar tratamiento etiológico pertinente.

CONCLUSIONES

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es un cuadro clínico grave por la obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior (VCS) hacia la aurícula derecha, ya sea por compresión extrínseca o por invasión de la misma.
Su diagnóstico se hace con la clínica, donde el síntoma más común es la disnea, y la exploración clínica caracterizada por la triada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. Es habitual el hallazgo de ingurgitación de las venas yugulares .
Su origen suele de ser de causa maligna en el 90% de los casos. El cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) es el más frecuente, seguido del cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP) y del linfoma no Hodgkin (LNH).
En el diagnóstico se utilizan técnicas de imagen,
La más importante de ellas es la radiografía de tórax. Es la técnica de elección. Generalmente muestra una masa, localizada en hemitórax derecho, en aproximadamente 90% de los casos, siendo el hallazgo más frecuente el

ensanchamiento mediastínico en ocasiones también se observa derrame pleural
Preciso para su confirmación, un diagnóstico histológico.
El tratamiento ha de establecerse lo antes posible y se basará basa en dos aspectos fundamentales: alivio de los síntomas y tratamiento específico de la causa. El primer punto es la base de actuación del médico en la urgencia hospitalaria. Se suele recomendar reposo en cama, oxigenoterapia para aliviar la disnea, dieta pobre en sal, diuréticos tipo furosemida, (aunque estos están cada vez más discutidos), para reducir el edema y corticoides a dosis altas para reducir la inflamación y aliviar la congestión y el edema. En los casos de SVCS secundario a trombosis por catéteres se pueden emplear trombolíticos tipo uroquinasa o estreptoquinasa.

P.#2001

TEP BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA

Mikel Díaz De Zerio Eslava, María Dolores Tuñón Leiva, Vanessa Heras Fernández, Álvaro Rodríguez García, Joannes Bengoetxea Aldaz
Hospital Príncipe de Asturias, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 72 años sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias por dolor y aumento de volumen en miembro inferior izquierdo, a la exploración del miembro no impresiona del mismo ni de edema, no obstante, el signo de Homans es positivo, niega otra sintomatología añadida. Se le interroga acerca de síntomas respiratorios, refiriendo síntomas catarrales de una semana de evolución por los que se encuentra en tratamiento antibiótico desde hace 5 días con mejoría leve. También refiere expectoración hemoptoica y dolor costal izquierdo.
Se solicita electrocardiograma en el que se observa FA de novo a 52 lpm y morfología S1Q3T3. En analítica de sangre presenta Dímero D de 7.35 mg/L (< 0.50), por todo ello se solicita AngioTC torácico, objetivándose defectos de repleción en arterias pulmonares principal izquierda distal, lobares del lóbulo medio, superior e inferior izquierdos y segmentarias del lóbulo inferior derecho y lóbulo superior izquierdo, en relación con tromboembolismo pulmonar agudo (TEP).
Ampliamos parámetros analíticos con troponina y NT-proBNP (con cifras dentro de la normalidad) y rogamos valoración por parte de Cardiología para descartar sobrecarga derecha, que, tras descartarlo, se categoriza como TEP de bajo riesgo. Se inicia anticoagulación y se ingresa a cargo de Medicina Interna para estudio de etiología y continuar tratamiento.

CONCLUSIONES

Con este caso queremos resaltar la importancia de una correcta anamnesis, así como los factores de riesgo que pueden estar en relación con la aparición de efectos protrombóticos como los establecidos en la escala de WELLS. A pesar de que inicialmente los pacientes que acudan por sospecha de TVP no presenten clínica respiratoria es importante descartar afectación a dicho nivel con las pruebas complementarias disponibles dado que las consecuencias que puede acarrear el no diagnóstico de TEP son de suma gravedad.
Bibliografía: Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo

P.#2004

NO, NO ES ANSIEDAD: MIOPERICARDITIS ESTREPTOCÓCICA HIPERAGUDA, EN CONTEXTO DE UNA FARINGOAMIGDALITIS PULTÁCEA

Daniel Enrique Iturriza Burlando, Alberto Carrillo Sola, Enrique Martín Mojarro, Silvia Larrondo Pamies, Carlos Enrique Díaz Valcarcel, Andres Leonardo Cardenas Fonseca

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años, con alergia conocida a antieméticos (ondansetrón y metoclopramida) y sin otros antecedentes patológicos de interés. Se encontraba en tratamiento con penicilina oral desde 48 horas antes por un cuadro de fiebre y odinofagia, diagnosticado como amigdalitis bacteriana aguda pultácea. Acude nuevamente al servicio de urgencias por dificultad respiratoria asociada a dolor torácico progresivo de intensidad máxima (EVA 10/10) y vegetatismo, cuadro que la paciente refiere tras el inicio del antibiótico. El dolor se irradia a hombro izquierdo, empeora en decúbito y no permite la inspiración profunda.

Exploración física Presenta taquipnea (FR 26 rpm), hiperventilación, actitud álgica, diaforesis y nerviosismo. Se observa hiperextensión cervical por sensación subjetiva de disnea. Constantes: $SatO_2$ 100% (aire ambiente) y FC 101 lpm. En la orofaringe destaca hipertrofia amigdalar con placas purulentas. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos ni roces; la pulmonar muestra murmullo vesicular presente sin ruidos añadidos.

Pruebas complementarias

Radiografía de tórax: Sin condensaciones, infiltrados, derrames ni neumotórax.

Electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal con elevación difusa del segmento ST en derivaciones DII, aVF, V5 y V6, con descenso especular en aVR y V1.

Analítica: Leucocitosis (14.78 $x10^3/mm^3$; neutrófilos 67.5%), PCR 115.8 mg/L, CPK 574 U/L y CPK-MB 71 ng/ml. Destaca una Troponina I de alta sensibilidad inicial de 12,115 ng/L.

Evolución y Diagnóstico: Aunque el triaje inicial sugería una crisis de ansiedad por el perfil de la paciente, la exploración física objetivó que el dolor mejoraba al inclinar el tronco hacia adelante. Tras descartar neumotórax y correlacionar la clínica con los biomarcadores, se estableció el diagnóstico de miopericarditis aguda de etiología infecciosa en el contexto de amigdalitis aguda.

Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para monitorización, pautándose ácido acetilsalicílico (AAS) 1g/8h, colchicina 0.5 mg/día y antibioticoterapia endovenosa (inicialmente amoxicilina/ácido clavulánico, rotado a ceftriaxona por diarrea). Durante el ingreso, alcanzó un pico máximo de troponinas de 16,565 ng/L. El ecocardiograma mostró una mínima banda de derrame pericárdico adyacente a la aurícula derecha con función ventricular conservada. Tras 6 días, fue dada de alta por estabilidad clínica y normalización analítica (troponina 89 ng/L), con pauta descendente de AAS y seguimiento por cardiología mediante Resonancia Magnética (RMC) ambulatoria.

CONCLUSIONES

La miopericarditis aguda parainfecciosa estreptocócica (SPAM: Streptococcal Pharyngitis Associated Myocarditis) es una entidad distinta de la fiebre reumática. Según las Guías ESC 2025, se engloba bajo el concepto de Síndrome Miopericárdico Inflamatorio (IMPS), que unifica la evaluación del corazón y el pericardio.

Estadísticamente, la etiología por S. pyogenes sin fiebre reumática es extremadamente rara (menos del 1-5% de los casos infecciosos), siendo más frecuente la causa viral. A diferencia de la fiebre reumática (latencia de 2-4 semanas), la SPAM es concomitante a la infección (días 1-5). Afecta predominantemente a jóvenes y hasta un 33% de los casos requiere ingreso.

El diagnóstico actual se basa en tres pilares: clínica con elevación de troponinas, ECG (signo de Cuenoud) e imagen avanzada (RMC criterios Lake Louise 2.0). El tratamiento busca erradicar el foco bacteriano y controlar la inflamación transmural mediante antibioterapia, AINEs a dosis altas con pauta descendente y colchicina obligatoria durante 3 meses para prevenir recurrencias (Recomendación Clase I)

P.#2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES RARAS EN URGENCIAS, TAMBIÉN SE PUEDE

Patricia López Tens, Alejandra Blanco García, María Soledad Díaz Rivavelarde Arozamena, Pablo González García, Rebeca López Gil, Susana Quintanilla Cavia

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander - Cantabria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 45 años con antecedentes de obesidad, infecciones urinarias de repetición (último episodio hacía 6 meses con necesidad de Cuidados Intensivos, que acudió a Urgencias por fiebre de 39º, lumbalgia mecánica y bultoma en cadera derecha 8 horas de evolución. A su llegada, tensión arterial de 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto, afebril y tendencia al sueño. A la exploración física, regular estado general, regular perfusión distal, palidez, sudoración. Leve epistaxis. No aumento de presión venosa central. Auscultación cardíaca taquicárdica sin soplos. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos. Abdomen con dolor a la palpación generalizada con Murphy y Blumberg negativo. Puñopercusión renal bilateral negativa. En extremidades, bultoma a nivel de cadera derecha con leve eritema, sin aumento de temperatura local, de 1 centímetro de diámetro. A nivel neurológico, signos meníngeos negativos, sin focalidad. A nivel locomotor, dolor a la palpación a nivel de musculatura paravertebral lumbar bilateral con dolor a la movilización. En la bioquímica inicial, insuficiencia renal (Creatinina 1,36 con filtrado 38), PCR mayor de 25 mg/dl, procalcitonina 36, alteración de pruebas de función hepática con amilasa de 636 y bilirrubina total 1.1. Hemograma con 1.100 leucocitos con desviación izquierda con formas inmaduras, hemoglobina de 8 y plaquetopenia (13.000). Frotis sin blastos ni esquistocitos y con más 20% de cayados. Gasometría con acidosis metabólica. Elemental y sedimento proteinuria leve con resto negativo. Radiografía de tórax sin hallazgos. Ecocardiografía a pie de cama sin lesiones sugestivas de Endocarditis Infecciosa.

Ante la presencia de shock séptico, se inicia Meropenem, fluidoterapia, administración de G-CSF y ampliación del rastreo microbiológico (virus respiratorios con positividad para Gripe A, urocultivo, hemocultivos con positivización para Burkholderia cepacia y S. hominis posteriormente, antigenemia en orina). Se amplió estudio con ecografía abdominal donde se objetivó esplenomegalia.

Con diagnóstico inicial de Shock Séptico, para al área de Observación para monitorización con empeoramiento progresivo, inicio de ictericia y necesidad de noradrenalina para mantenimiento de cifras de TA.

La estancia reciente en unidad de cuidados intensivos, con marcada elevación de reactantes de fase aguda, daño multiorgánico y mala evolución a pesar de antibioterapia y vasopresores nos hace plantearnos una probable enfermedad de base. Repasando los hallazgos de la paciente con presencia de fiebre, esplenomegalia, pancitopenia, hipertrigliceridemia, alteración de PFH y shock séptico de rápida evolución con mala respuesta, sospechamos Síndrome Hemofagocítico con inicio de metilprednisona con mejoría progresiva. Confirmación posterior del diagnóstico en planta tras biopsia de médula ósea, Biopsia renal y valoración de estado inmunitario.

CONCLUSIONES

El síndrome hemofagocítico es una entidad con una elevada mortalidad con progresión rápida a fallo multiorgánico con mínimas infecciones, y afectación del sistema nervioso central con lesiones a largo plazo. Se produce por la alteración de los macrófagos, células NK y células T citotóxicas. El tratamiento precoz es muy importante una vez conocido el diagnóstico, ya que la Urgencia es la puerta de entrada de este tipo de patología y debemos ser conocedores del mismo, así como de la administración precoz de glucocorticoides, inmunosupresores e inmunoglobulinas EV.

P.#2013

ANÁLISIS POR SEXO BIOLÓGICO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SEPSIS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Raúl López Izquierdo[1][2], Javier Presencio Domínguez[1], Ana Ramos Rodriguez[1], Elisa Alba Ingelmo Astorga[1], Marco Pérez Gómez[1], Susana Sánchez Ramón[1]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una infección potencialmente fatal y constituye una emergencia médica tiempo-dependiente. En los servicios de urgencias (SU), la identificación precoz y el manejo según el sexo biológico tiene un creciente interés clínico. Conocer las diferencias epidemiológicas y la presentación clínica entre ambos sexos es cada vez más importante, pudiendo tener implicaciones prácticas en las tomas de decisiones

OBJETIVO

Conocer las diferencias epidemiológicas y pronósticas en función del sexo entre los pacientes diagnosticados de sepsis en un SU.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo en el ámbito de un SU. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años diagnosticados de sepsis o shock séptico durante los años 2023-2024. Variables independientes: Sexo biológico, Grupo de edad: (18-40, 41-65, >65), lugar de residencia, (rural o urbano), antecedentes personales, foco, Interconsulta a UCI (CtaUCI), Ingreso en UCI (IUCI), mortalidad a 30 días (M30). Análisis descriptivo de la muestra mediante mediana y rango intercuartílico (RIC) en las variables cuantitativas y porcentaje en las variables cualitativas. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (U-Man-Whitney) y cualitativas (Chi-cuadrado). Software SPSS 29.0. Significación estadística p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N: 1.110. GE: 18-40: 1,5%, 41-65: 11,9%, >65: 86,6%. Mujer: 44,5%. GE y sexo (varón vs mujer): 18-40: 1,1% vs 2,0%, 41-65: 12% vs 11,7%, >65: 86,9% vs 86,2% (p>0,05). Lugar residencia: Urbano: Varón: 62,4%, mujer: 58,7%. (p>0,05). AP (varón vs mujer): hipertensión arterial: (68,7% vs 71,1%, p>0,05), dislipemia: (47,9% vs 42,1%, p>0,05), diabetes: (35,1% vs 32,0%, p>0,05), obesidad: (13,3% vs 15,4%, p>0,05), fibrilación auricular: (26,3% vs 21,3%, p>0,05), alteración tiroidea: (8,3% vs 25,3%, p<0,001), cardiopatía isquémica: (5,4% vs 2,9%, p<0,05), enfermedad cerebrovascular: (16,7% vs 18,0%, p>0,05), deterioro cognitivo: (24,7% vs 37,2%, p<0,001), hepatopatía: (4,9% vs 3,2%, p>0,05), enfermedad renal crónica moderada/severa: 25,3% vs 24,7%, p>0,05), tumor solido (42,7% vs 23,9%, p<0,001), EPOC (15,6% vs 5,9%, p<0,001), asma (3,4%, 7,5% p<0,05). Foco (varón vs mujer: respiratorio: (34,4% vs 30,0%), urológico: (35,6% vs 38,5%), abdominal: 14,3% vs 16,2%, partes blandas: 4,7% vs 4,7%, Incierto: 10,4% vs 10,3%, Otros: 0,6% vs 0%) (p>0,05). CtaUCI: varón: 26,9%, mujer: 20,2% (p<0,05), IUCI desde urgencias: varón: 14,7%, mujer: 12,1% (p>0,05). M30: varón: 26,0%, mujer: 27,9% (p>0,05).

CONCLUSIONES

Nuestros datos indican que en esta cohorte de pacientes el sexo no condiciona la gravedad, el foco ni la mortalidad a 30 días. Esto sugiere que el pronóstico vital es equiparable. Sin embargo, el sexo si condiciona el perfil de comorbilidad, los varones presentan mayor carga cardiovascular, oncológica y respiratoria, mientras que las mujeres tienen mayor deterioro cognitivo, patología tiroidea y asma. Un hallazgo llamativo es la mayor solicitud de interconsultas a UCI en los varones sin que esto condicione un mayor ingreso ni más supervivencia. Lo que nos lleva a pensar en el posible sesgo en la toma de decisiones, aunque no es posible descartar que el mayor deterioro cognitivo y diferente carga funcional de las mujeres justifique en parte la limitación del esfuerzo terapéutico. Creemos que es importante profundizar en estos aspectos lo que puede garantizar una atención más equitativa e individualizada.

P.#2016

¿QUÉ SE ESCONDE DETRÁS DE UNA NEUMONÍA?

Laura Gutiérrez Segarra[1], Carlos Segovia Orti[2], Eugenia Ojog Ojog[3]

1. Instituto Catalán De La Salud, Reus, España
2. Salut Sant Joan, Reus, España
3. Instituto Catalan De La Salud, Valls, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 55a fumador de 2,5 paquetes de tabaco al día, es derivado a urgencias desde su ambulatorio por neumonía que no mejora tras tratamiento con antibiótico de 7 días.
El paciente vive en una masía donde convive con su mujer y su padre.
No consta Hª médica relevante, ya que admite no ir al médico y gestionar su salud de manera natural en casa, pero esta vez al no mejorar y llevar tantos días acudió al médico.
En las últimas 48h el paciente presenta fiebre, temblores dolor costal y esputo hemoptoico.
En la exploración física impresiona caquexia del paciente y destaca hipofonesis pulmonar generalizada, leves crepitantes basales izquierdas.
Se realiza analítica sanguínea en que desataca aumento de RFA (PCR9.45mg/dL), leucocitosis con neutrofilia y radiografía de tórax objetivando densidades en ambos campos pulmonares con leve derrame pleural bilateral.
Se instaura tratamiento ATB con ceftriaxona y azitromicina pendiente de antígenos, que resultas negativos.
Ante empeoramiento respiratorio del paciente en contexto infeccioso vs tumoral se solicita TC pulmonar en que se informa de Infiltrados pulmonares nodulares/ pseudonodulares periféricos/subpleurales, pericisurales y peribroncovasculares (distribución predominantemente perilinfática) y que se acompaña de múltiples adenopatías, especialmente axilares izquierdas y hilomediastínicas bilaterales y difusas.
Se decide ingreso del paciente a cargo de Neumología para ampliar estudio con cultivos y fibrobroncoscópia y asegurar tratamiento dada reticencia del paciente a ingreso y/o tratamiento.
Infección respiratoria atípica de vías bajas:
- Origen infeccioso: Nocardia por morfología y distribución con mala evolución frente a levofloxacino, Tuberculosis.
- Enfermedad Inflamatoria granulomatosa: Sarcoidosis atípica.
- Enfermedad Obstructiva: EPOC avanzado
- Enfermedad tumoral.
Se realiza fibrobroncoscópia sin hallazgos sugestivos de malignidad.
Se obtienen muestras de lavado broncoalveolar que presentan positividad para galactomanano, PCR para tuberculosis y finalmente con cultivo de muestra positivo para M. tuberculosis.
Se inició tratamiento con rifampicina e isoniazida consiguiendo mejoría del paciente y negativización de marcadores para tuberculosis.
De igual manera se trataron a sus convivientes.
Para asegurar el correcto tratamiento se pactó con el paciente hospitalización a domicilio y controles post-ingreso frecuentes con referente de Neumología.

CONCLUSIONES

La tuberculosis ha presentado un aumento de detección en los últimos años por varios factores relacionados:
1. La pandemia de COVID-19 interrumpió programas de detección, diagnóstico y tratamiento de TB, retrasando la identificación de casos y favoreciendo la transmisión no detectada.
2. Mayor detección y notificación
3. Factores sociales y poblacionales: Crece la incidencia en colectivos vulnerables: personas en exclusión social, con problemas de salud mental o consumo de alcohol/drogas, y personas migrantes procedentes de zonas con mayor carga de tuberculosis.
4. Brotes locales y transmisión comunitaria: brotes específicos, como en Cataluña con más de 25 afectados, relacionados con dificultades en el seguimiento del tratamiento y condiciones sociales que facilitan la diseminación
EL diagnóstico se realiza mediante:
- Pruebas microbiológicas:
Tinción de esputo (Ziehl-Neelsen o auramina),
Cultivo: permite detección de M. tuberculosis y realizar antibiograma.
- Pruebas moleculares: (PCR / NAAT / GeneXpert).
- Pruebas de imagen:radiografia de tórax, TC torácico.
- Pruebas inmunológicas: Mantous/PPD e IGRA
El tratamiento se basa en regímenes estándar de 6 meses con antibióticos de primera línea (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol) y, en casos resistentes bedaquilina, linezolid o fluoroquinolonas cuando hay resistencias.
Es importante sospecharlas a tiempo para poder tratar la infección de manera correcta y evitar la diseminación de la infección en el propio paciente con los riesgos asociados así cómo la propagación en el entorno, por el contacto con otras personas.

P.#2018

CUANDO LOS AÑOS NO EXPLICAN EL DOLOR

Sebastian Felipe Ipiña Vega[1], Paula San José Alonso[2], Christian Baizán Díaz[3], Ana Blanco Moreno[1], Carlos Cortina Fernández[1], Violeta Cortés González[1]

1. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
2. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos y sin hábitos tóxicos, acude a urgencias por dolor en costado posteriolateral derecho de 24 horas de evolución que apareció mientras veía televisión. Refiere un dolor punzante, que se acentúa con la inspiración profunda, sin aumentar con movimientos o palpación. Niega palpitaciones, disnea, tos o expectoración, no presenta síntomas catarrales previos, fiebre ni deterioro del estado general. Comenta no salir mucho de casa por ser invierno y estar todo nevado.

A la exploración se encuentra saturación de oxígeno 93%, que aumenta 96% la segunda vez; afebril, tensión arterial 143/86 mmHg, frecuencia cardiaca 91 lpm, eupneica en reposo. La auscultación pulmonar revela crepitantes bibasales simétricos, sin dolor claro a la palpación de la región dorsal y lateral del tórax. El corazón es rítmico, sin soplos, abdomen anodino y los miembros inferiores presentan ligero edema bilateral de predominio derecho con mínima fóve, sin dolor.

Se administra paracetamol intravenoso para analgesia. La analítica evidencia leucocitosis de 14.203/mm^3 con ligera desviación izquierda, PCR 3,6 mg/dL, y un dímero D de 4.892 ng/mL, lo que despierta sospecha de evento tromboembólico. La radiografía de tórax muestra una tenue opacidad en base derecha y seno costofrénico con posible presencia de líquido pleural.

Debido a la combinación de desaturación inicial, el dolor de tipo pleurítico que aumentaba con inspiración, radiografía anormal y el valor de dímero D elevado, se solicita tomografía de arterias pulmonares, que revela tromboembolismo distal bilateral con áreas de infarto pulmonar en el lóbulo inferior derecho. La paciente es monitorizada y tratada con anticoagulación, y se evalúa de manera integral el riesgo de progresión y complicaciones.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar distal puede presentarse con síntomas discretos o atípicos, especialmente en ancianos. En este caso, la ausencia de disnea intensa, la presentación con dolor pleurítico aislado y saturación transitoria levemente disminuida ilustran la dificultad diagnóstica en urgencias, sobre todo en pacientes adultos mayores. La ausencia de signos de trombosis venosa profunda no descarta el diagnóstico, dado que hasta un 50% de los pacientes con embolia pulmonar distal no presentan manifestaciones venosas periféricas. La radiografía de tórax es una prueba poco sensible y específica para la detección de embolia pulmonar, pero en algunos casos, como el expuesto, pueden encontrarse hallazgos como la joroba de Hampton, un signo radiológico clásico de la embolia pulmonar y que se da en casos de embolia con infarto. Dichos hallazgos, relacionados con la clínica, pueden llevarnos a una alta sospecha diagnóstica.

P.#2019

CASO CLÍNICO DE HERPANGINA COMO PRESENTACIÓN DE PRIMO-INFECCIÓN POR VIH

Beatriz Sánchez Llona, Elena Gregorio Echevarria, Mikel Toston Amezaga, Agurtzane Fernández Fernández, Ander Goikoechea Zenon, Cristina Novo Armesto

Servicio de Urgencias Hospital San Eloy, Baracaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que consulta en Urgencias por odinofagia intensa y fiebre de hasta 38 ºC de una semana de evolución que no mejora tras tratamiento con Ibuprofeno y Paracetamol pautados por su médico de Atención Primaria.
En la exploración se objetivan lesiones vesiculares en paladar y faringe con adenopatias submandibulares bilaterales siendo el resto de la exploración anodina.
Se solicitó radiografia de torax que fue normal y analítica donde destaca discreta elevación de transaminasas y leucopenia con desviación izquierda.
Dada la evolución tórpida de los síntomas y los hallazgos exploratorios y analíticos se decide solicitar petición de serologías de cribado de Síndrome Mononucleosido, con resultado positivo a VIH por lo que se deriva al Servicio de Enfermedades Infecciosas del hospitál.

CONCLUSIONES

Ante cuadros faringoamigdalares atípicos se debe realizar un diagnóstico diferencial amplio, incluyendo la sospecha de primoinfección por VIH y realizar un cribado dirigido, ya que un diagnóstico temprano mejora el manejo clínico y reduce el riesgo de transmisión
Este caso subraya la importancia de una valoración integral (anamnesis,exploración detallada y analítica orientada) para detectar etiológias menos evidentes en presentaciones tan frecuentes como la odinofagia.

P.#2020

¡ES LA QUITA VEZ QUE TE VEMOS!

Jorge Moreno Lamela, Franisco Javier Ojeda Andrades

Hospital Puerta de Mar, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años
AP:
RAM: Ampicilina, Estreptomicina. Gentamicina. Tramadol .
FRCV: Hipertensión arterial. DM tipo 2.
Otras enfermedades de interés:
- Flutter auricular persistente diagnosticado en abril/2025 . CHA2DS2-VAsC: 5
- ERC G3bA1 probablemente secundaria a NAE vs enfermedad renal diabética: valorado por Nefrología en abril de 2025.
- Septiembre 2018: diagnóstico de adenocarcinoma de recto superior localmente avanzado (dudosas M1 pulmonares).
* QT-RT neoadyuvante que finalizó en Noviembre 2018.
* Junio 2024: recidiva/progresión de dos lesiones pulmonares sugestivas de MTS
* Julio 2024: SBRT de dos nódulos pulmonares en LSD.
- 2022: cuadro de obstruccion intestinal por bridas en 2022
Enfermedad actual: Acude por quinta vez a urgencias en la última semana por lumbalgia de ritmo mecánico que no mejora a pesar de tratamiento con AINEs, relajantes musculares, opioides débiles y varios gotero de petidina.
Profundizando en la anamnesis se observa quer dado de alta el 15 de julio de 2025 del servicio de Cardiología, donde ingresa por cuadro de insuficiencia cardiaca aguda. Durante su ingreso se realiza cateterismo, y no se observan lesiones en arterias coronarias. Además, como incidencia durante estancia de hospitalización, el paciente presenta una bacteriemia por Staphilococo Aureus meticilin sensible. Valorado por PROA, refieren que parece una bacteriemia transitoria por intervencionismo coronario, sin clínica. Indican tratamiento antibiótico intravenoso con dalbavancina 1500 mg dosis única.
Ante sospecha de espondilodiscitis se decide ingreso.
Se solicita RMN que pone de manifiesto Se visualiza imagen sugestiva de colección líquida adyacente al espacio discal L2-L3 y cuerpo vertebral En L3. Mide 34,8 mm en su eje craneocaudal por 17,6 mm en anteroposterior. Se localiza prevertebral y retroaórtico. Presenta intensidad señal heterogénea .No presenta dependencia de los espacios discales podría corresponder con un hematoma a una colección abscesificada en el contexto clínico que referís en la información clínica. Recomendamos completar estudio con TAC de abdomen con contraste donde se aprecian hallazgos compatibles con su pseudoaneurisma micótico en el contexto de aortitis aorta infrarrenal secundaria a bacteriemia

CONCLUSIONES

La lumbalgia persistente en el paciente anciano con antecedentes

cardiovasculares y bacteriemia reciente por Staphylococcus aureus debe considerarse un signo de alarma y obligar a descartar complicaciones infecciosas profundas.
La bacteriemia por S. aureus, incluso cuando se interpreta inicialmente como transitoria y sin foco aparente, conlleva un alto riesgo de siembra metastásica y complicaciones vasculares graves, como la aortitis infecciosa y el pseudoaneurisma micótico.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica, realizar un estudio de imagen precoz y adecuado, y reevaluar críticamente los diagnósticos iniciales ante la persistencia de síntomas.
El diagnóstico temprano de pseudoaneurisma micótico es fundamental debido a su elevada morbimortalidad, requiriendo un abordaje multidisciplinar precoz y tratamiento dirigido.

P.#2023

NO TODO PRURITO ES ALERGIA, EL DESAFÍO DEL DIAGNÓSTICO DEL SARAMPIÓN EN URGENCIAS

Juan Miguel López González[1], Olga Rogozina [1], María Teresa Domingo González[2], Cristina Inmaculada Bejarano Roma[1], Silvia Olea Mata[1], Francisco Borja Hernández Moreno[1]

1. Hospital Universitario General de Villalba., Madrid, España
2. Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España

INTRODUCCIÓN

El sarampión es una enfermedad vírica altamente contagiosa que ha mostrado un resurgimiento global significativo en la última década, afectando de manera creciente a la población adulta. En el entorno del Servicio de Urgencias (SU), su presentación clínica puede ser confundida con cuadros alérgicos o reacciones medicamentosas, especialmente cuando el exantema es el síntoma predominante al momento de la consulta.

OBJETIVO

Presentar un caso de sarampión en una paciente adulta, analizando la complejidad diagnóstica que supone discernir entre un exantema viral y una reacción alérgica sobreañadida a un proceso infeccioso previo.

MÉTODO

Descripción de un caso clínico atendido en Urgencias. Se realiza una revisión de la anamnesis, la exploración física detallada, las pruebas complementarias (PPCC) solicitadas y el seguimiento ambulatorio hasta la confirmación diagnóstica definitiva.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 52 años, exfumadora, sin antecedentes médicos (AM) de relevancia. Consulta por la aparición de lesiones cutáneas pruriginosas de 48 horas de evolución. Refiere cuadro previo de una semana de evolución caracterizado por gastroenteritis aguda (GEA) y síntomas catarrales (tos, mucosidad nasal y diarrea), con picos febriles de hasta 38 °C que remitieron antes de la aparición del exantema.
Debido a antecedentes de alergia a tintes y textiles, fue valorada previamente en Atención Primaria (AP), donde se inició tratamiento con corticoides intramusculares y orales ante la sospecha de una reacción alérgica.
A su llegada al SU, presenta constantes estables: Tensión Arterial Sistólica (TAS) 100 mmHg, Frecuencia Cardiaca (FC) 82 lpm y saturación de oxígeno del 98%. En la exploración física se observa un exantema generalizado que afecta a tronco y extremidades, destacando un rash petequial en abdomen y espalda que blanquea a la vitropresión. No se objetiva edema de úvula, manchas de koplik ni alteraciones en la auscultación pulmonar.
Las PPCC muestran una proteína C reactiva (PCR) de 5,27 mg/dl y una analítica sanguínea sin leucocitosis ni alteración de las enzimas hepáticas.

La principal complejidad diagnóstica radicó en el solapamiento del cuadro infeccioso con la sospecha inicial de alergia.
Se decide pautar tratamiento sintomático, mantener el corticoide en pauta descendente e instaurar medidas de aislamiento por gotas y contacto. Se solicitaron serologías virales de forma urgente, confirmándose posteriormente de forma telefónica la positividad para sarampión.

CONCLUSIONES

1. El sarampión debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de cuadros exantemáticos en adultos, incluso en ausencia de fiebre activa en el momento de la consulta.
2. Los antecedentes de alergia del paciente pueden actuar como un distractor clínico, retrasando el diagnóstico de una patología infecciosa.
3. La sospecha clínica precoz en Urgencias es fundamental para la implementación inmediata de medidas de aislamiento y la prevención de brotes nosocomiales.

P.#2026

CUANDO EL CORAZÓN AVISA DEL CEREBRO: BRADICARDIA SINUSAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENCEFALITIS HERPÉTICA

Carla Boixeda Serra, Naïla Canadell Marcos, Christian Luis Di Paolo
Hospital Clinic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que presenta un episodio sincopal de inicio brusco y sin pródromos durante su actividad laboral, con recuperación ad integrum posterior. A su llegada al Servicio de Urgencias se objetiva bradicardia sinusal marcada que progresa a pausa sinusal prolongada y subsecuente crisis tónico clónica generalizada.
La persistencia de actividad convulsiva y la evolución a estatus epiléptico convulsivo obligan a la intubación orotraqueal. Ante este escenario clínico, se plantea la sospecha de encefalitis de probable etiología viral con bradicardia secundaria a probable disfunción autonómica central.
La TC craneal urgente evidencia una hipodensidad córtico subcortical en el polo temporal derecho, compatible con afectación inflamatoria del lóbulo temporal. Se realiza punción lumbar, cuyo análisis del líquido cefalorraquídeo confirma infección por virus herpes simple (VHS), estableciendo el diagnóstico de encefalitis herpética.
El paciente se mantiene en la UCI con posterior control del estatus epileptico pudiendo ser extubado a la semana y dado de alta de la planta al cabo de un mes.

CONCLUSIONES

- La bradicardia sinusal puede constituir una manifestación inicial poco frecuente de la encefalitis herpética.
- La disfunción autonómica debe contemplarse dentro del espectro clínico de las infecciones del sistema nervioso central.
- Reconocer presentaciones atípicas permite evitar retrasos diagnósticos y facilita el inicio temprano del tratamiento antiviral, clave para mejorar el pronóstico.

P.#2031

TEORÍA DE LOS ECOSISTEMAS: SALIR DE TU PAÍS TE PUEDE MATAR

Rocío Lorenzo Álvarez, Paula Hermoso Oballe, Victoria Gutiérrez Bueno
Hospital Comarcal De La Axarquía, Vélez Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años, con antecedentes de síndrome mielodisplásico, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, síndrome depresivo y esteatosis hepática, que es trasladado a Urgencias tras ser hallado estuporoso en hotel, con fiebre de 3 días de evolución. Estaba de vacaciones con un amigo hasta tres días más tarde.
A su llegada presenta bajo nivel de conciencia (GCS 9) y fiebre elevada. El TAC craneal muestra lesión isquémica cerebelosa izquierda crónica y cambios vasculodegenerativos. La punción lumbar obtiene LCR turbio, confirmándose meningitis bacteriana por Listeria monocytogenes. Se inicia tratamiento con ampicilina y gentamicina.
Evoluciona de forma desfavorable, con deterioro neurológico (GCS 8), ingreso en UCI y desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda, crisis convulsivas y necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva. Requiere estancia prolongada en UCI (34 días), con soporte vital avanzado y posterior traqueostomía por dependencia ventilatoria prolongada.
Durante la evolución presenta mejoría progresiva, logrando estabilidad hemodinámica y retirada del soporte ventilatorio, aunque persisten secuelas neurológicas y compromiso funcional, además de polineuropatía del paciente crítico.
Al alta de UCI se encuentra hemodinámicamente estable, respirando espontáneamente a través de traqueostomía funcional, en proceso de recuperación neurológica, con pronóstico funcional reservado y plan de rehabilitación. Se programa traslado a su país de origen.

CONCLUSIONES

La meningitis por Listeria monocytogenes es una forma grave de infección del sistema nervioso central causada por un bacilo grampositivo que se adquiere casi siempre por consumo de alimentos contaminados (como quesos, carnes frías o productos no pasteurizados), lo que puede ocurrir incluso días o semanas antes de que aparezcan los síntomas. Esta bacteria no es solo causa de meningitis, sino que también puede producir bacteriemia, encefalitis o abscesos cerebrales, y tiene una capacidad única de invadir células y sortear barreras biológicas, lo que explica su tropismo por el sistema nervioso y otros órganos.
Clínicamente, la meningitis por Listeria no se distingue con claridad de otras meningitis bacterianas: suele comenzar con fiebre alta, cefalea, náuseas y signos meníngeos, y con frecuencia se acompaña de alteraciones del estado mental. En adultos el cuadro puede evolucionar de forma subaguda, con síntomas durante varios días antes del diagnóstico. Aunque tradicionalmente se asocia a pacientes mayores, inmunocomprometidos o con comorbilidades, también puede presentarse en personas sin factores de riesgo evidentes.
El diagnóstico se basa en la identificación de la bacteria en cultivos de sangre o de líquido cefalorraquídeo, aunque estos pueden tardar en crecer o resultar negativos, especialmente si se ha iniciado un tratamiento antibiótico. Técnicas modernas como la PCR multiplex han demostrado ser útiles para una detección más rápida y específica, lo que facilita el diagnóstico precoz y mejora el manejo clínico.
El tratamiento de elección es la ampicilina intravenosa, frecuentemente combinada con gentamicina por su sinergia in vitro. En pacientes alérgicos a los beta-lactámicos, el trimetoprim-sulfametoxazol es una alternativa aceptada. Es importante destacar que las cefalosporinas de tercera generación, que suelen usarse empíricamente en meningitis bacteriana, no son eficaces contra Listeria, por lo que un retraso en iniciar el tratamiento adecuado puede empeorar el pronóstico.
La meningitis por Listeria puede tener alta mortalidad y morbimortalidad neurológica si no se trata a tiempo, y las complicaciones pueden incluir desde alteraciones persistentes del estado mental hasta abscesos o hidrocefalia, especialmente en casos diagnosticados tardíamente o en pacientes vulnerables.
En resumen, esta infección es una causa rara pero clínicamente relevante de meningitis bacteriana adquirida en la comunidad, cuyo diagnóstico precoz y tratamiento específico son esenciales para mejorar el resultado clínico.

P.#2033

LA CEFALEA POSTCOITAL COMO SÍNTOMA DE ALARMA CEREBRAL

María Amparo Guerrero López, Álvaro Falcon Méndez, Patricia Rodríguez Rodríguez, Alejandro Barona Alcalde

Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años sin antecedentes personales de interés. Acude a las urgencias hospitalarias, pálido y muy sudoroso, por cefalea intensa de inicio brusco tras mantener relaciones sexuales, asociando nauseas y varios vómitos. Además, refiere leve pérdida de consciencia de corta duración y alteración del lenguaje con posterior recuperación espontánea. La exploración cardiaca, pulmonar y neurológica sin alteraciones destacables. Se realiza de forma urgente TAC craneal que describe hematoma subaracnoideo que se extiende desde la cisterna quiasmática y surcos laterales cranealmente hasta la cisterna cerebelobulbar caudalmente. Se completa estudio con angioTc de cráneo donde se confirma la hemorragia subaracnoidea (HSA) prepontina pero descarta patología vascular.
Tras ello se comenta el caso con neurocirugía que decide ingreso a su cargo presentando una evolución favorable tomando tratamiento sintomático para control de la cefalea. Se realizan dos arteriografías de control, separadas 2 semanas entre sí, descartando alteraciones vasculares subyacentes. Finalmente, es dado de alta sin presentar ninguna sintomatología y con cefalea controlada con medicación oral.

CONCLUSIONES

La presentación de cefalea súbita e intensa postcoital en un paciente debe considerarse un signo de alarma para hemorragia subaracnoidea. Suele estar asociada a la ruptura de aneurismas cerebrales, desencadenada por el aumento transitorio de la presión arterial durante la actividad sexual, lo que subraya la importancia de una evaluación vascular urgente. El diagnóstico precoz mediante neuroimagen es fundamental. Este caso resalta la necesidad de considerar la hemorragia subaracnoidea en el diagnóstico diferencial de cefaleas súbitas postcoitales y la importancia de protocolos clínicos que permitan una rápida atención multidisciplinaria.

P.#2040

DE LA SOSPECHA TROMBÓTICA A LA INFECCIÓN OCULTA

Sebastian Felipe Ipiña Vega[1], Paula San José Alonso[2], Ana Blanco Moreno[1], Christian Baizán Díaz[3], Violeta Cortés González[1], Carlos Cortina Fernández[1]

1. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
2. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial y tumores neuroendocrinos digestivos y pulmonares, intervenida hace 6 años de lobectomía inferior derecha, que acude a Urgencias por mal estado general de inicio brusco, que la despierta de madrugada seis horas antes de su llegada, acompañado de escalofríos, fiebre y disnea, asociando tos seca intermitente.
En la exploración física presentaba temperatura de 38,5 °C, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 94 % aire ambiente. Auscultación pulmonar con roncus bilaterales, crepitantes inspiratorios y soplo tubárico de predominio en hemitórax derecho, sin ruidos adventicios en pulmón izquierdo. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos.
En la analítica destacaba leucocitosis 10.300/µl, con neutrofilia 8.200/µl, proteína C reactiva 0,6 mg/dl y procalcitonina 0,08 ng/ml. La gasometría arterial mostraba pH 7,32, pO_2 63 mmHg, pCO_2 33 mmHg y bicarbonato 21 mmol/l, compatible con hipoxemia leve y acidosis respiratoria parcialmente compensada. Se objetivó dímero D 5.984 ng/ml, con función renal conservada. Se solicitaron hemocultivos.
La radiografía de tórax, comparada con un estudio previo de tres meses antes, evidenció infiltrados alveolo-intersticiales de predominio basal y periférico, de distribución heterogénea en pulmón derecho, compatibles con afectación del lóbulo medio, con broncograma aéreo, sin derrame pleural.
Dada la presentación brusca, la hipoxemia y el dímero D elevado, se realizó tomografía de arterias pulmonares, descartándose tromboembolismo pulmonar. El estudio mostró distorsión y angulación del bronquio del lóbulo medio, engrosamiento peribronquial crónico y pequeñas atelectasias subsegmentarias, hallazgos compatibles con neumonía postobstructiva en el contexto de cambios anatómicos postquirúrgicos.
Se inició oxigenoterapia con gafas nasales a 2 l/min, alcanzando saturaciones del 96 %, broncodilatadores inhalados, ceftriaxona con azitromicina y paracetamol, mejorando la clínica inicial.

CONCLUSIONES

La neumonía postobstructiva es una entidad prevalente y grave tras cirugía torácica, especialmente en pacientes con neoplasia pulmonar, aunque puede presentarse también en el contexto de neumonía adquirida en la comunidad. Existen diferencias sustanciales en cuanto a manifestaciones

clínicas, tratamiento y evolución entre ambos contextos.
La presentación clínica de la neumonía postobstructiva puede ser abrupta, simulando un tromboembolismo pulmonar agudo, diagnóstico que debe descartarse de forma obligada. Observar un componente obstructivo en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad conduce al diagnóstico de cáncer de pulmón primario o metastásico en más del 50 % de estos individuos. Sin embargo, en pacientes con cirugía pulmonar previa, como en el caso presentado, la obstrucción suele deberse a alteraciones anatómicas postquirúrgicas.
El tratamiento de la neumonía postobstructiva requiere una consideración específica debido a su microbiología y contexto clínico particulares:
1) Cobertura antibiótica de espectro más amplio por estas involucrados una mayor variedad de microorganismos, como anaerobios y bacilos gramnegativos.
2) La exposición previa a antibióticos predice de forma significativa los patógenos causales, siendo frecuentes los gram negativos, (incluida Pseudomonas).
3) La obtención de hemocultivos y cultivos de esputo previos al inicio del tratamiento antibiótico es fundamental para la terapia dirigida, dado el elevado riesgo de resistencia.

P.#2048

UTILIDAD DE LAS ENZIMAS CARDIACAS ULTRASENSIBLES PARA LA VALORACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SEPSIS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Raúl López Izquierdo[1][2], Rubén Pérez García[1], Félix Merino Nuñez[1], Ángela Arevalo Pardal[1], Inmaculada García Ruperez[1], Javier De Santiago López[1]

1. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis constituye una de las principales causas de mortalidad. Es importante identificar de forma precoz a los pacientes de mayor riesgo. En este contexto las troponinas ultrasensibles son biomarcadores vinculados al daño miocárdico por lo que también pueden identificar la disfunción cardiovascular y el grado de afectación miocárdica.

OBJETIVO

Analizar la utilidad de la troponina I ultrasensible (hs-TnI) para la valoración pronóstica de los pacientes diagnosticados de sepsis en un servicio de urgencias (SU) en comparación con otros biomarcadores clásicos de la sepsis.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo en el ámbito de un SU. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años diagnosticados de sepsis o shock séptico y determinación de los siguientes biomarcadores: hs-TnI, lactato, proteína C reactiva (PCR, procalcitonina (PCT) durante los años 2023-2024. Variables independientes: Edad, sexo, niveles de biomarcadores analizados. Variables dependientes principal: mortalidad a 2 días (M2), secundarias: mortalidad a 30 días (M30), ingreso en UCI (IUCI). Se realizó un análisis descriptivo de la muestra mediante técnicas no paramétricas y se calculó el área bajo la curva (ABC) de la característica operativa del receptor (COR) de las escalas a analizar. Finalmente se realizó un estudio multivariante mediante regresión logística para valorar cada escala ajustando por edad y sexo para la M2, calculando el odds ratio (OR) para cada variable. Se consideró significativo un nivel de confianza del 95% (IC 95%) y p<0.05. El estudio fue aprobado por el CEIm de referencia.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N: 201. Edad mediana: 82 (72-89); Mujer: 47,3%. Edad mediana y sexo: varón: 78 (70-86) mujer: 86 (75-92) (p<0,001). M2: 16,4%. M30: 35,8%, IUCI: 22,3%. Edad mediana y M2: 88 (78-91), superviviente: 81 (71-88) (p<0,05), M2: Varón: 16,0%, mujer: 16,8% (p>0,05). Biomarcadores y M2 vs superviviente: hs-TnI: 98 (61-371) vs 37 (17-99) (p<0,001), PCR: 149 (98-281) vs 161(63-275)

(p>0,05), PCT: 3,15 (1,15-25,61) vs 3,84 (1,18-14,61) (p>0,05), lactato: 5,1 (2,7-9,30) vs 2,8 (1,83-4,38) (p<0,001). ABC M2: hs-TnI: 0,75 (IC 95% 0,67-0,83, p<0,001), PCR: 0,52 (IC 95% 0,42-0,62, p>0,05), PCT: 0,50 (IC 95% 0,38-0,61, p>0,05), lactato: 0,71 (IC 95% 0,60-0,81, p<0,001). ABC M30: hs-TnI: 0,71 (IC 95% 0,63-0,78, p<0,001), PCR: 0,49 (IC 95% 0,40-0,57, p>0,05), PCT: 0,44 (IC 95% 0,35-0,53, p>0,05), lactato: 0,67 (IC 95% 0,59-0,75, p<0,001). ABC IUCI: hs-TnI: 0,45 (IC 95% 0,35-0,55, p>0,05), PCR: 0,54 (IC 95% 0,43-0,66, p>0,05), PCT: 0,66 (IC 95% 0,57-0,75, p<0,05), lactato: 0,63 (IC 95% 0,54-0,72, p<0,05). Estudio multivariante M2: Edad: OR: 1,039 (IC 95% 1,001-1,079, p<0,05), lactato: OR 1,269 (IC 95% 1,122-1,435, p<0,001), troponina: OR: 1,000 (IC 95% 1,000-1,000, p>0,05). Sexo: OR: 0,813 (IC 95% 0,353-1,873, p>0,05).

CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes con edad avanzada la hs-TnI junto con el lactato es el biomarcador con mayor poder discriminativo para la mortalidad a 2 y 30 días. Aunque en el ajuste realizado la hs-TnI pierde su significación estadística además de no ser buen predictor para el IUCI. Aunque se necesitarían más estudios para conocer el verdadero valor de este biomarcador en el contexto de la sepsis creemos que su determinación puede ayudar en la estratificación del riesgo de estos pacientes.

P.#2059

VACUNACIÓN Y RESPUESTA HUMORAL COMO MODULADORES DE LA GRAVEDAD CLÍNICA EN CUATRO OLAS DE COVID-19

Andres Rolando Abril Gamboa[1][2][3], Viviana Bazante Almeida[1], Dolors García Pérez[1], José Zorrilla Riveiro[1], Silvia Vidal Alcorisa[4][2]

1. Althaia Xarxa Assistencial Universitaria De Manresa, Manresa, España
2. Universitat Autónoma de Barcelona, Cerdanyola del Vallès, España
3. Institut de Recerca i Innovació en Ciències de la Vida i de la Salut a la Catalunya Central (IRIS-CC), VIC, España
4. Institut Recerca Hospital Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La pandemia por SARS-CoV-2 ha evolucionado dinámicamente en términos de virulencia, carga viral y expresión clínica, condicionada por la emergencia de variantes y la implementación de campañas de vacunación masiva. En el entorno de urgencias persisten interrogantes sobre la seguridad vacunal y su posible asociación con eventos cardiovasculares, trombóticos o renales. Paralelamente, la respuesta humoral inducida por infección natural o por vacunación podría influir en la intensidad de la cascada inflamatoria sistémica y en la gravedad clínica observada en distintas fases epidemiológicas.

OBJETIVO

Evaluar la asociación entre estado vacunal, niveles séricos de IgG anti-nucleocápside (marcador de infección natural) e IgG anti-S1 (principalmente inducido por vacunación) y la aparición de eventos clínicos adversos a lo largo de cuatro olas pandémicas.

MÉTODO

Estudio retrospectivo observacional que incluyó 1.600 pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19 entre marzo de 2020 y abril de 2022. Se recogieron variables demográficas, antecedentes clínicos relevantes (diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia renal crónica) y parámetros analíticos relacionados con la cascada inflamatoria (Proteína C reactiva, interleucina-6, ferritina, procalcitonina y dímero D), así como función respiratoria (presión arterial de oxígeno y relación PaFi) y función renal.
Los niveles séricos de IgG anti-nucleocápside e IgG anti-S1 se determinaron mediante técnicas serológicas validadas. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante prueba t de Student no apareada y análisis de varianza (ANOVA) para variables continuas, y chi-cuadrado para variables categóricas. Se construyeron modelos de regresión logística multivariada ajustados por edad, sexo y comorbilidades para estimar odds ratio con intervalos de confianza al 95 %. cuatro olas epidemiológicas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se observaron diferencias significativas en el perfil inflamatorio entre olas. La Proteína C reactiva alcanzó valores más elevados en las olas 2 y 3 ($p < 0,0001$), mientras que la interleucina-6 se incrementó en las olas 3 y 4 ($p < 0,01$), reflejando una activación inflamatoria diferencial según fase epidemiológica. El valor del cycle threshold descendió progresivamente desde la segunda hasta la cuarta ola ($p < 0,05$), indicando mayor carga viral media en fases posteriores.

Los pacientes vacunados presentaron títulos significativamente superiores de IgG anti-S1, especialmente durante la tercera ola ($p < 0,05$), sin diferencias consistentes entre plataformas vacunales en la cuarta ola. La elevación de IgG anti-S1 no se asoció de forma independiente con incremento de eventos adversos graves en los modelos multivariados.

En contraste, niveles elevados de IgG anti-nucleocápside se relacionaron con mayor frecuencia de complicaciones respiratorias y trombóticas en determinadas olas ($p < 0,05$), sugiriendo que la respuesta predominante a infección natural podría asociarse a mayor activación inflamatoria sistémica. Tras ajuste por edad y comorbilidades, la vacunación mostró cierta asociación con infarto agudo de miocardio, sin embargo, no con tromboembolismo pulmonar, neumonía ni insuficiencia renal aguda en las olas 3 y 4 (odds ratio próximos a 1 con intervalos de confianza que incluían la unidad).

Asimismo, se identificó un patrón compatible con inmunidad híbrida en pacientes con infección previa y vacunación, caracterizado por títulos elevados de IgG anti-S1 y menor expresión relativa de marcadores inflamatorios sistémicos.

CONCLUSIONES

La vacunación frente a SARS-CoV-2 incrementa la respuesta humoral específica anti-S1 sin evidenciar aumento independiente de eventos clínicos adversos tras ajuste multivariado, aunque se ha de vigilar factores predisponentes de infarto y riesgo cardiovascular.

La respuesta anti-nucleocápside, asociada a infección natural, mostró mayor relación con complicaciones inflamatorias y trombóticas.

En el ámbito de urgencias, estos resultados aportan un mensaje clínicamente relevante: la vacunación es segura y actúa como modulador de la gravedad, mientras que la integración del perfil inmunológico y del contexto epidemiológico puede optimizar la estratificación de riesgo y la toma de decisiones asistenciales ante futuras olas o variantes emergentes.

P.#2062

CÓMO ACABÉ EN UNA UVI

Ángela María Arévalo Pardal, Ana Ramos Rodríguez, Rubén Pérez García, Raquel Talegón Martín, María Jesús Giraldo Pérez, Jorge Gutiérrez Miguel

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 83 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de deterioro cognitivo leve, HTA, diabetes tipo II, estenosis carotidea interna izquierda no crítica, exfumador, bebedor activo de 2 vinos al día, bocio multinodular. En tratamiento con diosmina, metformina 850mg/12h, perindopril 4mg-indapamida 1,25mg/24h, tamsulosina 0,4mg /24h metoprolol 100mg /12h y clopidogrel 75mg /24h.

Remitido en soporte vital básico tras caída accidental en domicilio sin traumatismo craneoencefálico asociado por debilidad en ambas extremidades inferiores el día anterior sobre las 14:00h, siendo encontrado por familiar al día siguiente sobre las 10:00h, y remitido a nuestro servicio. Permaneció en domicilio en el suelo durante todo ese tiempo. No refiere otra sintomatología; vive solo, sus hijos acuden ocasionalmente. Constantes a su llegada TA 105/64mmHg (presión arterial media 77mmHg), FC 102lpm, SO2 basal 94%, Afebril.

A la exploración, consciente y orientado, no equimosis cutáneas, taquicárdico y diaforético, auscultación cardiopulmonar normal, exploración abdominal, de miembros inferiores y neurológica sin alteraciones

Se solicita inicialmente analítica, radiografía de tórax y test de virus respiratorios. Durante la espera de resultados, el paciente presenta hipotensión con cifras de 87/45 (PAM 57), taquicardia sinusal a 155lpm, taquipnea y diaforesis, siendo derivado a la zona de Críticos de nuestra Unidad para monitorización estrecha. Se inicia reposición de volumen con 1000cc de Ringer lactato, y posteriormente otros 1000cc. La radiografía de tórax no mostró alteraciones. En la analítica se evidenciaron 36.700 leucocitos con 89,5% de neutrófilos, empeoramiento de función renal respecto a analítica previa con creatinina de 1.53 mg/dl (previa 0.91), GOT 529 U/l, GPT 127 U/l, CK 21820 U/l, Bilirrubina 1,5 mg/dl PCR 375,8 mg/l, y procalcitonina 130.36 ng/ml. Sistemático de orina negativo. Test de Gripe A, gripe B, SARS-COV-2 y Virus respiratorio sincitial negativos

Ante los hallazgos, se establece el diagnóstico inicial de sepsis severa/shock séptico sin foco evidenciado hasta el momento, con rabdomiólisis asociada, SOFA 3; se realiza extracción de hemocultivos e inicio de antibioterapia empírica con meropenem 1 gr iv, fluidoterapia intensificada y solicitud de Tomografía computarizada (TC) abdominal para completar estudio de despistaje de foco séptico. La TC muestra una masa heterogénea con centro hipodenso que depende de la pared posterior de la unión anorrectal, que plantea diagnóstico diferencial entre absceso complicado o neoplasia rectal complicada con absceso. Una vez localizado el origen de la sepsis y, dada la situación general del paciente, ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos pendiente de valoración por Cirugía General, quien interviene de Urgencia realizando drenaje del mismo. El paciente progresivamente mejora, con

disminución de la CK, normalización de función renal y fórmula leucocitaria, siendo dado de alta hospitalaria a los 6 días.

CONCLUSIONES

La sepsis y sus consecuencias son conceptos bien conocidos en un Servicio de Urgencias. En pacientes añosos pluripatológicos, es frecuente que puedan presentar alteraciones de nivel de conciencia, que pueden derivar en comorbilidades que aumenten la mortalidad del paciente. Es importante actuar precozmente, disminuyendo así la morbimortalidad asociada.

P.#2068

ICTERICIA POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR

Arantxa Bezunartea Pascual, Lierni Maite Urdiroz Gorospe, Andrea Baztán Ubani, Leyre Cristina Urueña Zamora

HUN, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años, que acude a urgencias por coluria e ictericia subconjuntival. Refiere inicio del cuadro hace 48 horas. Se acompaña de astenia marcada, bradipsiquia, hiporexia y plenitud postprandial y fiebre de hasta 39ºC. Presenta dolor en hipocondrio izquierdo. Indica imposibilidad para ingesta de líquidos. Refiere cuadro de odinofagia la semana previa. No presenta dificultad respiratoria. Ha estado tomando paracetamol (dosis máximas al día de 3 gr) e ibuprofeno 600 mg cada 8 horas para la odinofagia. Niega relaciones sexuales de riesgo, viajes al extranjero o ingestas de verdura o fruta sin lavar adecuadamente o pescado o marisco poco cocinado.
No toma medicación de manera crónica. No presenta ningún antecedente personal de interés.
Exploración física: 37.5C, tensión arterial 108/64 mmHg, frecuencia cardíaca 105 latidos por minuto, saturación 02 98% aire ambiente. Pliegue positivo. Ictericia en mucocutánea. Amígdalas hipertróficas, con exudados bilaterales. Adenopatías bilaterales cervicales. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando, depresible, con hepatomegalia de 3 traveses, no se palpa esplenomegalia.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Tras valoración inicial, se solicita:
Analítica sanguínea: Hb 11,4 g/dL, Leucocitos 9,2 x 10^9 / L con neutropenia de 0,9 x 10^9 /L y linfocitosis de 5,2 x 10^9 (linfocitos atípicos en la extensión) Cr 0,8 mg/dL, FG > 90 mL/min/1.73m2; Brb Total 21 mg/dL, Brb Esterificada 10,4 mg/dL, AST 980 U/L; ALT 750 U/L; GGt 450 U/L FA 558 U/L, iones normales, PCR 85.
Paul-Bunnell: positivo
EVOLUCIÓN
Durante su estancia en urgencias, se inicia fluidoterapia intravenosa y se pauta antieméticos (metoclopramida 10 mg iv) y antitérmicos (paracetamol 1g intravenoso). No se consigue tolerancia oral. Ante los resultados de pruebas complementarias, se amplía estudio con ecografía abdominal (no se objetiva causa obstructiva y se confirma esplenomegalia); y serologías de virus hepatotropos (negativas para Hepatitis A, B y C; Positivo para Virus Epstein-Barr).
Se realiza interconsulta a digestivo y la paciente queda ingresada a su cargo. Durante su estancia hospitalaria, la paciente comienza con astenia más marcada; se objetiva anemia con Hb de 8 mg/dL y se amplía estudio con resultado de Coombs positivo (+++/++++) y crioaglutininas presentes.
La paciente es dada de alta por mejoría clínica pero persistiendo fiebre 10 días más.
JUICIO CLÍNICO
Hepatitis colestásica y anemia hemolítica por crioaglutininas por Epstein-Barr

CONCLUSIONES

La primoinfección por el virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los Herpesviridae, produce habitualmente una mononucleosis infecciosa. Se caracteriza por fiebre, odinofagia, faringitis, adenopatías cervicales y linfocitosis en sangre periférica.
La afectación hepática se presenta frecuentemente en pacientes con mononucleosis por Epstein-Barr, manifestándose como una elevación transitoria de transaminasas (hasta 3 veces el límite superior de la normalidad). La ictericia es un síntoma raro, presente en menos del 5% de pacientes. Cuando aparece, es necesario estudiarla. En nuestro caso, la paciente presenta dos complicaciones poco frecuentes que pueden dar ictericia y coluria: la hepatitis colestásica y la anemia por crioaglutininas. La hepatitis colestásica es infrecuente. Se caracteriza por ictericia, coluria y elevación marcada de bilirrubina, fosfatasa alcalina (FA) y GGT. La anemia por crioaglutininas secundaria al virus de Epstein-Barr (VEB) es una forma rara de anemia hemolítica autoinmune (aproximadamente 2% de casos de mononucleosis) causada por anticuerpos IgM (especificidad anti-i) que destruyen hematíes con el frío. Generalmente, ambas se autolimitan y no suelen requerir otros tratamientos.
El diagnóstico etiológico del síndrome mononucleósido supone un reto desde el servicio de Urgencias. Es importante la realización de serologías para diferenciar su causa (VIH, VEB, CMV...), por las implicaciones pronósticas. Si bien en la mayoría de casos el curso va a ser autolimitado y benigno, hemos de estar atentos a complicaciones importantes que requieran ingreso.

P.#2079

CUANDO UNA INTOXICACIÓN ETÍLICA ENMASCARA UNA ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA: DIAGNÓSTICO EVOLUTIVO EN URGENCIAS

Ángela Martínez Santa Cruz, Sergio Luis Franco, Beatriz Ordoñez Amboage, Daniel Requejo González, Omaicar De La Cruz Verchionacci López, Olga Morales Encuentra

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 82 años trasladado al Servicio de Urgencias por episodio presincopal tras ingesta etílica abundante. A su llegada presenta hipotensión arterial (70/50 mmHg), sudoración profusa y fetor enólico. Se inicia reposición con sueroterapia intravenosa con recuperación progresiva de cifras tensionales. Antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y alteración de la glucemia basal. Sin antecedentes vasculares conocidos.
En la valoración inicial no refiere dolor ni focalidad neurológica. La exploración es anodina salvo por la hipotensión transitoria, que se atribuye inicialmente al consumo de alcohol.
Durante su estancia en observación, aproximadamente dos horas tras el ingreso, inicia dolor brusco e intenso en pie izquierdo, asociado a parestesias e impotencia funcional. Se realiza reevaluación inmediata, objetivándose palidez cutánea, frialdad distal y ausencia de pulsos pedio y tibial posterior en miembro inferior izquierdo, con pulso femoral conservado. La extremidad contralateral presenta pulsos distales normales.
La clínica evoluciona en pocos minutos hacia un cuadro compatible con isquemia arterial aguda, caracterizado por dolor, palidez, parestesias y ausencia de pulso distal.
La analítica no muestra alteraciones relevantes que expliquen la sintomatología. Ante la sospecha clínica, se solicita eco-Doppler arterial urgente.
El estudio identifica aneurisma poplíteo izquierdo de aproximadamente 42 mm con trombosis intraluminal y extensión a arteria poplítea proximal, sin flujo distal detectable. El eje femoral permanece permeable.
Se establece diagnóstico de isquemia arterial aguda secundaria a aneurisma poplíteo trombosado no conocido. Se administra heparina sódica intravenosa en bolo y se coordina traslado urgente a Cirugía Vascular.
El paciente es intervenido mediante bypass poplíteo-poplíteo, con recuperación del flujo distal y preservación funcional de la extremidad.

CONCLUSIONES

1. La isquemia arterial aguda es una emergencia tiempo-dependiente cuya presentación puede ser progresiva.
2. La coexistencia de intoxicación etílica e inestabilidad hemodinámica puede desviar el foco diagnóstico inicial.
3. La reevaluación clínica seriada en Urgencias permite detectar cambios evolutivos decisivos.

4. El reconocimiento precoz de los signos cardinales de isquemia y la solicitud urgente de estudio vascular son determinantes para la viabilidad de la extremidad.
5. En el entorno de Urgencias, la vigilancia activa y la integración clínica continua pueden evitar retrasos diagnósticos con consecuencias irreversibles.

P.#2094

DISNEA ATÍPICA

Joan Cremades Rodríguez, Inés Romero Castilla, Ander Goitia Leizaola
Hospital la Fe, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

Se trata de un varón de 46 años sin antecedentes de interés que consulta por disnea de 10 días de evolución con franco empeoramiento en las últimas 48 horas, sin fiebre, tos no productiva y sudoración nocturna. A su llegada, llama la atención la disnea de reposo, taquipnea y quebrantamiento del estado general.

OBJETIVO

Dada la ausencia de antecedentes, la marcada disnea, cuadro catarral previo, delgadez, ausencia de fiebre o expectoración purulenta, se planteó neumotórax como primera posibilidad diagnóstica a descartar, sin dejar de lado otras patologías como el broncoespasmo, tromboembolismo o la neumonía.

MÉTODO

Se planteó, tras objetivar hipofonesis en la exploración, el uso de la ecografía pulmonar dado el rápido acceso en nuestro servicio, donde se pudo identificar ausencia de deslizamiento pleural en hemitórax derecho y se ubicó al paciente en un área de monitorización a la espera del resto de pruebas complementarias, con la primera sospecha de neumotórax.
En la monitorización, el paciente mantenía saturación de 94-96 % a expensas de la taquipnea, se le aplicó oxígeno suplementario y analgesia. Presentaba también taquicardia en torno a 120 latidos por minuto, donde podía observarse fribrilación auricular.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El primer resultado de prueba complementaria fue la radiología simple de tórax, donde se no observó cámara de neumotórax, pero sí una elevación difusa de hemidiafragma derecho no caracterizable por la técnica.
Analíticamente llamó la atención un muy marcado aumento de reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva), sin leucocitosis y con linfopenia franca; con dímero d elevado y fracaso renal agudo Akin II. Con estos resultados se solicitó angioTC de arterias pulmonares concluyendo con gran masa pulmonar en lóbulo inferior derecho con sospecha de neoplasia pulmonar con múltiples implantes pleurales ipsilaterales y adenopatías mediastínicas ipsilaterales asociadas.
Con este diagnóstico, se decidió ingreso en planta de Hospitalización en Neumología, manteniendo antibioterapia iniciada previamente, sin antocoagulación y con oxigenoterapia suplementaria.
Durante el ingreso, se revisó el TAC, se planteó broncoscopia y finalmente, se concluyó en vista de evolución y revisión de pruebas previas y resutados de

exámenes posteriores, que se trataba de una neumonía cavitada.

CONCLUSIONES

Es obvio, que la disnea plantea un elenco de patología muy variada, pero cada una plantea un árbol terapéutico muy distinto. Dentro del arbol diagnóstico, en Urgencias se dispone de herramientas potentes que nos ayudan a tomar decisiones como clínicos, pero en muchas ocasiones las manifestaciones son mixtas y las decisiones complejas. En este caso, se planteó primero neumotórax, posteriormente neoplasia pulmonar, pasando por tromboembolismo pulmonar, pero fue la antibioterapia iniciada prácticamente en primer lugar lo que salvó la vida al paciente.

P.#2095

EL GRAN SIMULADOR: DOCTOR TENGO FIEBRE

Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Verónica Elena Fermín Ramírez, Ronald Paul Torres Gutiérrez, José Wilder Quenata Romero, Yolanda Benito Moreno, Ángel Francisco Viola Candela

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 82 años, con antecedente de CA próstata en remisión, EPOC. Acude por cuadro de 2 días de evolución con disnea de reposo, dolor costal derecho y fiebre. No otra clínica referida. En el EF: TA: 167/81mmhg, Tº 38ºC, saturación 92%. Consciente, orientado, taquipneico. Tórax: AP: hipoventilación base derecha. AC: tonos rítmicos. Abdomen: blando, no doloroso. Extremidades: no edema.
En analítica destaca leucocitosis 24000, PCR 132.7mg/L, troponinas 13.4 pg/ml. Se solicita RX tórax: no se logra visualizar infiltrado compatible con neumonía. Dado el antecedente neoplásico y ante la incongruencia de datos que sugieran origen infeccioso, se solicita Dimero D, siendo de 16900, por que se realiza petición de angiotac arterias pulmonares con diagnóstico de TEP bilateral masivo con sobrecarga de cavidades cardiacas.
Diagnóstico diferencial: Neumonía, Insuficiencia cardiaca descompensada.
Se realiza interconsulta cuidados intensivos: ecocardiografía ventrículo derecho dilatado con FEVI conservada, signo de McConnell positivo, insuficiencia tricúspide moderada con disfunción de VD. Tras valoración: cuadro compatible con TEP bilateral submasivo riesgo intermedio con repercusión derecha. Recomiendan ingreso en neumología.
Se inicia tratamiento anticoagulante con HBPM y oxigenoterapia. Paciente con adecuada evolución clínica, se mantuvo estable hemodinámicamente con descenso progresivo de oxígenoterapia hasta mantener buena saturación basal. Deambulando por la habitación sin incidencias y tolerando anticoagulación oral.

CONCLUSIONES

El aspecto de la curva febril ante un paciente con clínica respiratoria, nos hace sospechar en un cuadro infeccioso, sin embargo en este caso, se descarta causa urinaria, infección respiratoria y abdominal. Es muy importante correlacionar todos los datos clínicos y tener en cuenta los antecedentes. La fiebre en el TEP puede ocurrir en fases precoces como síntoma inespecífico y a veces se puede asociar a infarto pulmonar.

P.#2098

NO TODO LO QUE BRILLA ES BILIAR: SEPSIS RESPIRATORIA CON PRESENTACIÓN ICTÉRICA Y ESPLENOMEGALIA MASIVA

Mario Fernández Rodríguez[1], Irati Oregi Belaustegi[1], Elixabet Manzano Oyarzabal[1], Carlos Pardo Rodríguez[2], Rocío Sánchez García-Matres[3]

1. Hospital Mendaro, Mendaro, España
2. Hospital de Bidasoa, Irun, España
3. Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 41 años que acude a urgencias por astenia e ictericia de 6 días de evolución.
Niega dolor abdominal, vómitos o sindrome miccional.
Refiere hábito tabáquico con crak en contexto social vulnerable. Conviviente con otras 6 personas. Natural de portugal.
EF: Buen estado general. Consciente y orientado. Estable hemodinamicamente. Afebril y eupneico. Ictericia franca cutáneo mucosa. Buena hiratación y perfusión.
Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones
Abdomen blando y depresible. Doloroso a nivel de hipocondrio derecho. Sin defensa ni otros signos de irritación peritoneal.
PPCC: Analítica sanguinea objetiva sindrome séptico con elevación de reactantes y leucocitosis. Hiperbilirrubinemia. Coagulación sin alteraciones. No plaquetopenia.
Se realiza TC abdominal por sospecha clínica de foco biliar. Se objetiva integridad de la via biliar. Esplenomegalia de 23cm. En planos más superiores se objetivan focos de condensación compatibles con infección.
Dados los hallazgos se completa el estudio con Rx Torax y antigenuria. Rx se objetiva condensación con componente atelectásico en LSI. Antigenuria para neumococo y legionela negativo.
Ante conjunto clínico, desestiman ingreso en UCI por estabilidad del paciente, por lo que se decide ingreso en Enfermedades infecciosas para estudio de Sepsis respiratoria de etiología atípica, que dada la situación epidemiológica se plantea diagnóstico diferencial inicial leptospirosis vs tuberculosis.

CONCLUSIONES

La ictericia en el paciente séptico puede actuar como síntoma guía y condicionar un sesgo de anclaje hacia patología hepatobiliar, retrasando la identificación del foco infeccoso real.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantenet un enfoque diagnóstico amplio en urgencias, integrando clínica, hallazgos radiológicos y contexto epidemiológico, especialmente en pacientes con vulnerabilidad social.

P.#2099

NO ES SOLO UN DOLOR DE PIERNA: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR OCULTO TRAS UNA TROMBOSIS VENOSA EXTENSA

María Molina París, Sara Herrera Hernández, Denís Martínez Peón, Javier Toranzo Benítez, Rocío Romero Fernández, Olaya Alonso García

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, sin antecedentes médicos de interés salvo déficit conocido de proteína S, que acude al servicio de urgencias por dolor e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo de tres días de evolución. Refiere inicio de molestias en ambas piernas, de mayor intensidad en la izquierda, con resolución espontánea en la derecha y progresión en la izquierda, aumentando en intensidad y extensión hasta región glútea, condicionando mal descanso nocturno. Niega traumatismo, sobreesfuerzo, picaduras o procesos infecciosos recientes, aunque refiere pequeña lesión cutánea en región glútea izquierda. Consulta el día de hoy por aparición de edema y eritema en toda la extremidad.
En la anamnesis dirigida, niega dolor torácico, palpitaciones, mareo o síncope. Refiere disnea leve de inicio reciente. Niega clínica respiratoria infecciosa, urinaria o gastrointestinal. No antecedentes de viajes prolongados, cirugías recientes ni inmovilización prolongada.
A la exploración física presenta buen estado general. Constantes: frecuencia cardiaca 73 lpm, tensión arterial 87/70 mmHg, frecuencia respiratoria 14 rpm y saturación de oxígeno 100% basal. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal sin hallazgos patológicos. En extremidades inferiores, miembro inferior derecho sin alteraciones. En el izquierdo se objetiva edema y eritema que se extienden hasta región inguinal, con empastamiento y dolor a la palpación gemelar. No se palpan cordones venosos. Signo de Homans negativo. En región glútea izquierda se observa herida superficial <1 cm sin signos de infección.
Ante la hipotensión inicial se administra sueroterapia con suero salino, con mejoría posterior de cifras tensionales (102/70 mmHg). Se solicita analítica sanguínea que no muestra alteraciones relevantes salvo elevación marcada de dímero D (40.451 ng/mL). Dada la clínica, los antecedentes trombofílicos y el resultado analítico, se realiza TAC venoso de extremidades inferiores y angio-TC de arterias pulmonares, que evidencian tromboembolismo pulmonar bilateral y trombosis venosa profunda extensa del miembro inferior izquierdo con afectación de vena cava inferior, venas ilíaca común y externa, femoral y poplítea.
Con estos hallazgos se solicita interconsulta al servicio de Neumología, que decide ingreso hospitalario iniciando tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral

en urgencias ante dolor y edema de extremidad inferior, especialmente en pacientes con factores de riesgo trombótico, incluso en ausencia de clínica respiratoria llamativa. La presencia de disnea leve y una hipotensión inicial, junto con una elevación extrema del dímero D, deben alertar sobre la posibilidad de tromboembolismo pulmonar asociado. El diagnóstico precoz mediante pruebas de imagen permitió un manejo adecuado y evitó potenciales complicaciones graves. En urgencias, mantener un alto índice de sospecha es clave para detectar presentaciones atípicas de patología tromboembólica potencialmente mortal.

P.#2101

DE UNA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA A UNA EMERGENCIA LETAL: EL DESAFÍO DE LA ANGINA DE LUDWIG

Belén Alemán Santana[1], Libertad Goya Arteaga[1], Héctor Cabrera Galván[2], Cristina Padrón Vilar[1], Aránzazu De La Concepción Santana Calderín[1]

1. Urgencias Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España
2. SNU Los Gladiolos, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 51 años que presenta odinodifagia con dolor dental en arcada inferior derecha con síndrome febril de dos días de evolución. Desde ayer con tratamiento antibiótico (amoxicilina- clavulánico 875/125 mgr) pautado por su médico de atención primaria. Acude hoy por no presentar mejoría clínica así como edema en zona de cuello y tórax anterior.
No alergias medicamentosas. AP de hernia inguinal intervenida. No tratamiento domiciliario.
Exploración física:
El paciente llega al servicio de urgencias caminando, por sus propios medios y se pasa al área de consultas rápidas. A la valoración médica sus constantes a su llegada son: tensión arterial: 132/98 mmHg, FC 122 lpm, Tº 37,2ºC, Sato2 95% basal. Auscultación cardiopulmonar con ruidos presentes y rítmicos, sin tiraje intercostal. Valoración de boca y cuello con amigdala derecha aumentada de tamaño con inflamación en pilar anterior y desviación de úvula contralateral. Región laterocervical del cuello caliente, eritematosa y aumentada de volumen, sobre todo en áreas II, III y IV.
Se sospecha en primera instancia de angina de Ludwig y se procede al traslado del paciente al área de monitorización, administrando tratamiento endovenoso con glucocorticoides a dosis altas y antibioterapia de amplio espectro: meropenem 1 gr endovenoso. Se realiza solicitud de TAC de cuello e interconsultas con servicios de otorrinolaringología, cirugía maxilofacial y anestesia. Durante la valoración con nasofibrolaringoscopia se aprecia disminución casi total del la luz a nivel de la epíglotis, que prácticamente contacta con pared posterior faríngea, abombamiento dependiente de ésta sin evidenciar cuerdas vocales. Paciente se traslada a quirófano para intervención y drenaje urgente precisando de traqueostomía y perfusión de noradrenalina.
Pruebas complementarias: analítica con leucocitosis 30.000, proteína C reactiva 10 mg/dl con procalcitonina 2,13 ng/ml. TAC : Proceso inflamatorio/ infeccioso cervical profundo, con absceso amigdalar palatino derecho multiloculado que comunica con voluminosa colección que se extiende caudalmente a región endolaríngea derecha, con importante efecto masa sobre la vía aérea. Cambios inflamatorios difusos es espacios cervicales infrahioideos de predominio derecho, con signos de celulitis y miositis y con presencia de líquido pseudocoleccionado. Líquido no coleccionado retrofaríngeo con extensión a mediastino y signos sugestivos de mediastinitis.

CONCLUSIONES

Este caso clínico es relevante ya que el edema de cuello constituye un hallazgo clínico que puede corresponder a múltiples etiologías, algunas benignas y otras potencialmente graves y tiempo dependiente, como el caso del paciente. Por ello, la valoración clínica integral y la exploración física sistemática en la consulta son fundamentales para orientar el diagnóstico y establecer una conducta terapéutica adecuada con cada paciente.

P.#2103

PERICARDITIS AGUDA TRAS VIAJE TROPICAL: ¿DENGUE O HAY ALGO MÁS?

José Domingo Gómez Martínez, Natalija Demidenoka
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés. Mantiene relaciones sexuales sin protección con pareja estable y no recibe tratamiento farmacológico habitual.

Como antecedente epidemiológico, realizó hace un mes un viaje a Brasil de dos meses de duración, visitando Río de Janeiro, Fortaleza, São Paulo y Manaos. Previamente acudió a consulta de salud internacional, recibiendo vacunación frente a rabia y fiebre amarilla, así como una primera dosis frente a dengue, sin completar pauta. Se indicó profilaxis frente a malaria, que cumplió solo los primeros días. Durante el viaje se bañó en el río Amazonas, presentando prurito que trató como sarna, con resolución. Refiere picaduras ocasionales de mosquito y contacto con caimanes pequeños y perros callejeros.

Consulta en Urgencias por cefalea supraorbitaria derecha de cuatro semanas de evolución, de intensidad variable, sin síntomas autonómicos concomitantes, asociada a mialgias intermitentes de localización variable, de predominio nocturno. Refiere tos seca ocasional. Niega fiebre, síntomas digestivos, urinarios, hemorrágicos o pérdida ponderal.

Actualmente niega dolor torácico pero una semana antes había estado ingresado en un centro privado por dolor torácico irradiado a brazo izquierdo. El ECG mostró ritmo sinusal con infradesnivelación difusa del PR y elevación del ST en V4-V5. Se realizó radiografía de tórax que era normal, analítica sin elevación de reactantes ni alteraciones hepáticas, y ecocardiografía que no mostraba alteraciones, por lo que fue orientado como pericarditis y dado buen estado general se dio alta.

En la reconsulta se encuentra consciente y orientado, hemodinámicamente estable y afebril, sin focalidad neurológica ni signos meníngeos, no presente hiperemia conjuntival. La exploración cardiopulmonar y abdominal es normal y a nivel mucocutáneo no se objetivan signos de hemorragia. El ECG muestra ritmo sinusal a 70 lpm, con persistencia de infradesnivelación difusa del PR y elevación cóncava del ST en V3-V4. La analítica era normal, con troponinas y CK negativas.

Ante el antecedente de viaje se solicitan estudios microbiológicos: gota gruesa y antígeno de malaria negativos, PCR de virus respiratorios negativa. El test rápido de dengue fue positivo para antígeno NS1, con IgM e IgG negativas.

Dado el buen estado general y ausencia de signos de alarma, se orienta como probable infección por dengue con afectación pericardítica previa, por lo que se solicita PCR de dengue para confirmar diagnóstico y se consensua alta domiciliaria retirando AINES que tomaba desde ingreso previo dejando

analgesia solo con paracetamol, con visita en 2 días con Medicina Tropical para ver resultados, ampliar estudio si fuese necesario para descartar otras posibilidades (leptospirosis, otros arbovirus...) y ver evolución.
En la revisión, la RT-PCR para dengue resulta negativa repetidas veces. Se solicitó serología convencional que mostró IgG+ para dengue y se amplió estudio incluyendo otros arbovirus y leptospirosis que fue negativo.
Finalmente, el paciente presentó resolución sintomática, no hallando otro aislamiento que justificase la clínica. Dada negatividad reiterada de RT-PCR y vacunación incompleta como factor confusor de seroconversión y antígeno +, la sospecha inicial de Dengue no se pudo confirmar, ya que podía tratarse de un falso positivo, quedando el caso sin certeza etiológica.

CONCLUSIONES

- Ante pacientes con antecedentes de viajes hay tener en cuenta el contexto epidemiológico, pero sin olvidar las causas locales que puedan justificar el cuadro.
- Las pruebas de antígeno NS1 tienen sensibilidad variable (48-80%) y especificidad generalmente alta (94-100%) cuando se comparan con RT-PCR en poblaciones no vacunadas. Sin embargo, la especificidad del NS1 disminuye significativamente en contexto postvacunación.
- Dada sospecha inicial de infección por Dengue, es importante tener en cuenta que debemos retirar los AINES en pacientes que lo llevasen previamente, esperando hasta descartar el cuadro para volver a reintroducirlos.

P.#2105

HEMOPTISIS CONGENITA

Salvador Castilla Camacho, Azahara Extremera Martínez, María Cruz Medinilla Montenegro, Marta Palmero Calvo De Mora, Isabel Conesa Pedrosa, María Isabel Calero Rodríguez

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes Personales: Varón de 22 años, natural de Rumanía y residente en España, trabajador agrícola, fumador de un paquete de cigarrillos al día, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedente de ventriculitis en 2024 que precisó colocación de válvula ventrículo-peritoneal tipo Hakim. Durante dicho ingreso se objetivó cardiopatía congénita compleja con situs solitus, dextrocardia, D-transposición de grandes vasos, comunicación interventricular amplia y estenosis pulmonar severa con repercusión sobre ventrículo derecho.
Motivo Consulta a Urgencias: Acude a urgencias por hemoptisis franca de 24 horas de evolución, sin fiebre ni clínica infecciosa acompañante, sin aumento de su disnea basal ni dolor torácico, refiriendo únicamente cefalea similar a la habitual y náuseas sin vómitos.
Exploración física: presenta aceptable estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo, con acropaquias y cianosis central, tonos cardiacos rítmicos con soplo sistólico de máximo grado en foco pulmonar y sin edemas periféricos.
Pruebas Complementarias: saturación periférica de oxígeno en aire ambiente al 86-87%, gasometría arterial con hipoxemia (presión parcial de oxígeno 55 mmHg) con alcalosis respiratoria leve e hipocapnia, así como hemoglobina elevada en rango de poliglobulia compensadora.
La radiografía de tórax evidencia dextrocardia. La angio-tomografía computarizada (angio-TC) torácica descarta tromboembolismo pulmonar agudo y muestra malformación cardiaca con comunicación interventricular amplia, tronco de arterias pulmonares de pequeño calibre y múltiples arterias bronquiales aberrantes, muy tortuosas y de calibre aumentado (hasta 4 mm), originadas en la aorta torácica descendente y dirigidas a ambos hilios pulmonares y áreas en vidrio deslustrado compatibles con contenido hemático alveolar. El cuadro se interpreta como hemorragia alveolar en el contexto de circulación colateral bronquial hipertrofiada asociada a cardiopatía congénita compleja.
Evolución: El paciente ingresa en unidad de Neumología iniciándose tratamiento con ácido tranexámico, con estabilidad hemodinámica, persistiendo hipoxemia significativa con saturaciones basales del 86-87% que no mejoran con oxigenoterapia de alto flujo, interpretada como hipoxemia refractaria secundaria a efecto de cortocircuito (shunt) derecho-izquierdo propio de su cardiopatía. Se remite a radiología vascular intervencionista, donde se realiza embolización selectiva de ramas bronquiales patológicas con buen resultado técnico y ausencia de complicaciones inmediatas, objetivándose cese de la hemoptisis.
Posteriormente es valorado en consulta de cardiopatías congénitas, donde

se confirma la presencia de una cardiopatía compleja funcionalmente equivalente a transposición de grandes arterias con comunicación interventricular y estenosis pulmonar. Dado el aceptable estado funcional, la cianosis crónica y la complejidad anatómica, se consensúa manejo conservador con controles periódicos manteniéndose el paciente con vida cotidiana relativamente normal, con limitación para esfuerzos intensos.

CONCLUSIONES

El caso ilustra un episodio de hemoptisis franca en un adulto joven con cardiopatía congénita compleja, en quien la hipertrofia y tortuosidad de las arterias bronquiales, desarrolladas como circulación colateral ante la estenosis pulmonar severa, constituye la fuente probable de sangrado. La embolización bronquial selectiva representa una opción terapéutica eficaz y poco invasiva para el control de la hemoptisis en este contexto, evitando la necesidad de procedimientos quirúrgicos de mayor riesgo. La hipoxemia refractaria a oxigenoterapia, junto con la poliglobulia, pone de manifiesto el impacto hemodinámico del cortocircuito derecha–izquierda, lo que obliga a individualizar la indicación de oxígeno suplementario y de anticoagulación por su potencial riesgo hemorrágico. Este caso resalta la importancia de un abordaje multidisciplinar entre urgencias, neumología, radiología intervencionista y cardiología especializada en cardiopatías congénitas para optimizar el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de estos pacientes complejos.

P.#2108

SÍNDROME FEBRIL DE UN MES DE EVOLUCIÓN SIN DIAGNÓSTICO

Laura Castro Reyes, Laura De Pedro Alvares, Azahara Viriginia Díaz Molina, Sara De Augustu Gil

H. 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, sin alergias conocidas, exfumador desde hace 5 años (2-3 cigarros/día), con antecedentes de HTA esencial desde los 18 años (mal control con 4 antihipertensivos), obesidad, meningitis de probable origen vírico en la infancia, hepatitis aguda en 2006 por VHB +/-medicamentosa (productos de herbolario), fibromialgia y trastorno ansioso depresivo.

Acude por primera vez a urgencias el día 19/12/25 por presentar en las últimas 48 horas deterioro del nivel de consciencia, fiebre, cefalea intensa y crisis hipertensiva con TA 200/110 mmHg (refiere no haber tomado antihipertensivos en los últimos días).

En analítica presenta leucocitosis de 18200 con neutrofilia y PCR de 19.88 mg/dl, con urianálisis normal. Se realiza TC craneal en el que se objetiva LOE parasagital izquierda, a estudio. Se realiza además angio-TAC que descarta TEP y neumonía. Se inicia cobertura con meropenem y linezolid e ingresa en planta para estudio. Presenta buena evolución clínica a las 48 horas, manteniéndose afebril con buen control de la tensión. Se realiza RNM cerebral. La LOE impresiona de cavernoma de 8-9 mm, sin edema vasogénico, ni signos de sangrado reciente ni otras complicaciones. Se realiza además TAC abdómino-pélvico sin lesiones significativas. Durante el ingreso presentó además cuadro de gripe A que se trata con oseltamivir. Todos los cultivos y serologías son negativos por lo que es dado de alta.

Acude de nuevo el 31/12/25 por cefalea intensa y febrícula, sin alteración del nivel de consciencia ni focalidad neurológica. Se encuentra normotenso. En analítica presenta elevación de reactantes de fase aguda y fracaso renal leve. Realizan TC craneal que muestra leve aumento de densidad en el seno de cavernoma parietal que sugiere sangrado agudo. Durante el ingreso presenta episodio de desconexión y crisis focal de MSD secundariamente generalizada, con recuperación en pocos minutos y postcrítico con alteración del nivel de conciencia. TC craneal urgente sin cambios ni resangrado. EEG la mañana siguiente sin actividad epileptiforme.

Ante persistencia de cefalea intensa se valoran otras etiologías (feocromocitoma, pendiente de completar estudio al alta, resultado posterior normal). Pico febril sin órgano-focalidad infecciosa y cultivos sin aislamientos microbiológicos. Es valorado por Neurocirugía decidiéndose actitud conservadora, por lo que, tras presentar mejor control sintomático con analgesia, se pauta tratamiento con levetiracetam y es dado de alta con seguimiento en consultas.

Acude nuevamente el 23/01/26 por presentar 3 episodios de crisis focal de MSD y persistencia de la cefalea. Tras observación 24 horas sin incidencias, sin presentar alteraciones en las pruebas complementarias, es dado de alta

con aumento de dosis de levetiracetam.
Finalmente acude el 04/02/26 por persistencia de la clínica, consistente en episodios de cefalea intermitente holocraneal, fiebre de hasta 39ºC en domicilio y crisis focales en MSD sin alteración del nivel de consciencia. En analítica se observa nuevamente elevación de reactantes de fase aguda, sin organofocalidad infecciosa. Se realiza nuevo TC craneal que no muestra cambios respecto a los previos, y se realiza punción lumbar con LCR de predominio PMN con disminución de glucosa y aumento de proteínas, compatible origen bacteriano.
En LCR Film-Array de principales bacterias, PCR para tuberculosis y antígeno de criptococo negativos. Se amplían serologías descartándose infección por VIH, sífilis, brucella (determinación de borrelia pendiente). IGRA negativo.

CONCLUSIONES

Por tanto, ante una meningitis de curso subagudo/crónico, y dado que no se obtienen aislamientos microbiológicos, se decide iniciar tratamiento antituberculoso, observándose progresiva mejoría de la clínica del paciente. Se realiza además PET-TC, sin evidencia de tejido tumoral con afinidad por la 18F-FDG.
Actualmente se ha realizado nueva punción lumbar para estudio de ADA, ECA e interferón. El paciente permanece afebril y con marcada mejoría clínica.

P.#2109

MÁS ALLÁ DEL RIÑÓN: ABSCESO PULMONAR COMO CAUSA ATÍPICA DE DOLOR EN FOSA RENAL DERECHA

Belén Alemán Santana, Libertad Goya Arteaga, María Ruth Martín Hierro, Cristina Padrón Vilar

Urgencias Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 82 años que acude por dolor en zona de fosa renal derecha de dos semanas de evolución, no irradadiado, no clínica miccional ni hematuria, no clínica deposicional, no náuseas ni vómitos, afebril en todo momento, niega sensación distérmica. No clínica respiratoria ni dolor torácico. No relaciones sexuales. A la anamnesis dirigida refiere que tuvo caída hace dos meses desde su propia altura tras un tropiezo con contusión a nivel de brazo izquierdo únicamente.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión, Diabetes Mellitus tipo 2, Dislipemia, Glaucoma en tratamiento. Cardiopatía isquémica en 2002 con dos stent. Sindrome Antifosfolípido Primario en relación a Cardiopatía isquémica, fibrilación auricular permanente. Exfumador y consumo ocasional de alcohol. Tratamiento con: paracetamol 1 gr cada 8h, linagrliptina 5 mgr - empaglifozina 10 mgr, furosemida 40 mgr 1 comp al día, valsartán 160 mgr-hidroclorotiazida 12,5 mgr, acenocumarol según pauta.
Exploración física:
A su llegada al servicio de urgencias tensión arterial de 99/67 mmHg, frecuencia cardiaca 86 latidos por minuto, afebril, saturación de oxígeno a 95%. Cociente, orientado en las tres esfera eupneico. Acuscultación cardiopulmonar con ruidos rítmicos simétricos, murmullo vesicular con roce pleural con abolición de murmullo en base pulmonar derecha. Abdomen blando y depresible, no masas ni megalias, ruidos presentes, no peritonismo. No dolor a la palpación en zona lumbar ni musculatura paravertebral así como presencia de hematomas o deformidad. Puño percusión positiva en fosa renal derecha.
Se realizan pruebas complementarias con analítica evidenciando leucocitosis 18000, proteína C reactiva de 12,75, procalcitonina 1,17, creatinina 2,61. Gasometría venosa: PH 7.38 lactato 0.90. Radiografía de tórax y columna vertebral con derrame pleural dcho, signos de artrosis, calcificación de aorta.
Tras evidenciar hallazgos se decide solicitar TAC de abdomen con pequeño derrame pleural complicado que impresiona de comunicarse con área heterogénea en lóbulo medio, sugestiva de absceso pulmonar.
Paciente ingresa a cargo de Servicio de Medicina Interna para estudio y tratamiento endovenoso.

CONCLUSIONES

El dolor en fosa renal es un motivo de consulta frecuente en servicios de

urgencias. Puede corresponder a patología urológica, pero también a múltiples causas extraurinarias. Por ello, la valoración clínica integral, la exploración física dirigida y pruebas complementarias adecuadas son pilares fundamentales para orientar el diagnóstico, determinar la gravedad y establecer una conducta terapéutica adecuada.

P.#2110

CAUSAS DE URETRORRAGÍA EN PACIENTES DIALIZADOS

Sheila Victoria Calvo Sevilla, Olvido García Salgado, Cristina Gómez Moreno, Paula Medina-Bocos Lorenzo, Blanca Alonso González, Berta Alonso González

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 71 años con antecedentes de Enfermedad renal crónica estadio 5 en programa de hemodiálisis trisemanal desde el año 1998 secundaria a poliquistosis renal que en diciembre de 2025 paso a hemodialisis por escape de líquido peritoneal a través de orificio del catéter, con uso intermitente de heparina entre sesiones de hemodialisis. Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hiperplasia benigna de próstata.
Refiere salida de sangre roja brillante por meato uretral que no asocia a la micción de 72 horas que se ha ido en aumento con leve disuria asociada. No refiere fiebre ni dolor lumbar, no antecedentes de traumatismo reciente ni instrumentación urológica.
En la exploración física el paciente esta hemodinámicamente estable con TA 135/80mmHg, 82lpm el abdomen es blando no doloroso. En los genitales externos se observa la presencia de sangre fresca en el meato uretral. Se realiza tacto rectal en el que se palpa una próstata aumentada de tamaño de superficie lisa y no dolorosa.
Respecto a la analítica destaca una Hb 10.2 g/dL (anemia crónica ya conocida), plaquetas 165.000/mm^3, TP y TTPa ligeramente prolongados con INR 1.4 con Urea y creatininas elevadas (acorde a su ERC en diálisis).
Se solicita una ecografía renal y vesical en la que destaca unos riñones atróficos y una vejiga sin masas aparentes.
Ante estos hallazgos se solicita una uretrocistoscopia en la que se observa una lesión friabel en uretra prostática compatible con sangrado de origen prostático y la mucosa vesical sin alteraciones significativas.
Se llega al diagnóstico de uretrorragia secundaria a fragilidad vascular prostática en paciente con ERC en hemodiálisis y alteración de la hemostasia asociada a uremia y uso de heparina.

CONCLUSIONES

En pacientes mayores dializados la uretrorragia se puede deber a múltiples causas:
1- Fragilidad vascular mucosa; Frecuente encontrarla en pacientes pluripatológicos
2-Patología prostática; Bien por hiperplasia benigna de próstata, congestión vascular prostática, y siempre se debe descartar neoplasias.
3-Alteración de la hemostasia urémica; Por uso de heparinas en hemodiálisis ó disfunción plaquetaria asociada a uremia.
En este caso la hiperplasia benigna de próstata, la alteración plaquetaria urémica y la anticoagulación intermitente predisponen significativamente al sangrado espontáneo.

P.#2121

COXALGIA ATÍPICA: NO TODO ES ARTICULAR

Carmen Sánchez Bacaicoa[1], Miriam Sánchez Vicente[1], Marina María Mendoza Jiménez[1], Mariella Luengo López[1], Juana María Del Cañizo Canto[1], Javier Aizpurua Espinosa[2]

1. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 80 años, con antecedentes de diabetes mellitus y dislipemia, que consulta por dolor en fosa iliaca e ingle derecha de aproximadamente dos meses de evolución, con claro empeoramiento en los últimos 10 días. El dolor había condicionado un deterioro funcional progresivo hasta el punto de no poder realizar apoyo con la extremidad inferior derecha debido al dolor, sin antecedente traumático claro. Inicialmente no refería fiebre ni síndrome constitucional, tampoco dolor lumbar ni alteraciones sensitivas o esfinterianas.

A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable: tensión arterial 118/67 mmHg, frecuencia cardiaca 87 lpm, temperatura 36,5 ºC y saturación basal de oxígeno 97%.

A la exploración destacaba zona inguinal derecha empastada y dolorosa a la palpación profunda. Presentaba dolor tanto con la movilización activa como pasiva de la cadera derecha, con rotaciones muy limitadas e imposibilidad para la flexión más allá de 40°. La fuerza estaba discretamente disminuida a nivel proximal derecho por dolor, sin déficits neurológicos asociados. Sensibilidad conservada.

La radiografía de cadera y pelvis realizada en Urgencias fue normal, sin signos de fractura ni afectación articular evidente.

En la analítica llamaba la atención una elevación muy marcada de la proteína C reactiva (157 mg/L), con leucocitos dentro de rango y procalcitonina negativa. Creatina cinasa y lactato deshidrogenasa normales. Presentaba anemia leve y trombocitosis reactiva. En conjunto, existía una respuesta inflamatoria importante sin datos claros de sepsis ni elevación de enzimas musculares.

El paciente aportaba una resonancia magnética de cadera derecha realizada en centro privado cuyo informe describía tendinosis del iliopsoas, bursitis y derrame articular. Sin embargo, dada la evolución clínica y la discordancia con la exploración, se revisaron las imágenes junto con Radiología y Traumatología. La impresión conjunta fue de afectación del músculo psoas compatible con miositis, sin evidencia clara de absceso drenable ni afectación osteoarticular La ecografía a pie de cama no mostró derrame articular, haciendo poco probable una artritis séptica de cadera.

Ante la elevación marcada de proteína C reactiva, la ausencia de otro foco evidente y la sospecha de cuadro infeccioso muscular, se decidió tratar como probable piomiositis del psoas en fase inicial. Ingresó en Medicina Interna. Se extrajeron hemocultivos e inició antibioterapia empírica con ceftriaxona y linezolid.

Durante la evolución presentó fiebre (38,2 °C) y persistencia del dolor con imposibilidad para la carga.

La tomografía computerizada abdominopélvica posterior confirmó leve aumento de tamaño del músculo psoas-ilíaco derecho en relación con cambios inflamatorio-infecciosos, sin evidencia de colección ni absceso, descartándose afectación osteoarticular significativa. Tras el inicio del tratamiento el paciente permaneció hemodinámicamente estable y afebril, con mejoría progresiva del empastamiento inguinal y del dolor, aunque persistiendo molestias moderadas.

CONCLUSIONES

Se trata de un cuadro de dolor inguinal subagudo en paciente anciano diabético que inicialmente podía orientar hacia patología mecánica o articular, pero que evolucionó hacia la sospecha de miositis del psoas.

El caso resulta relevante por varios aspectos: la evolución insidiosa con agudización progresiva, la imposibilidad para el apoyo como signo de alarma clínico, la elevación muy marcada de proteína C reativa con ausencia de leucocitosis o procalcitonina elevada, y la discordancia inicial entre el informe radiológico externo y la reinterpretación posterior de las imágenes.

Pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante dolor inguinal persistente con deterioro funcional progresivo, especialmente en pacientes añosos y diabéticos, y la necesidad de integrar clínica, analítica e imagen para evitar retrasos diagnósticos.

P.#2122

CUANDO LO FRECUENTE NO LO ES TANTO: TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDA ATENDIDA EN URGENCIAS

Myriam Serrano García, Olvido García Salgado, Cristina Gómez Moreno, Pablo Rodríguez Fuertes, María Ángeles Molina Medina, Paula Medina Bocos

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) continúa siendo un importante problema de salud pública, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. El uso de terapias biológicas anti-TNFβ , como adalimumab, incrementa el riesgo de reactivación o desarrollo de TB, incluso en pacientes con cribado previo negativo. El Servicio de Urgencias Hospitalario desempeña un papel clave en la identificación precoz de patologías graves e infrecuentes, actuando como punto de detección inicial y de contención de enfermedades potencialmente transmisibles.

OBJETIVO

Describir un caso de tuberculosis activa diseminada en una paciente en tratamiento con terapia biológica, diagnosticada inicialmente en el Servicio de Urgencias, destacando la importancia de una valoración integral y del papel de Urgencias como puerta de entrada al sistema hospitalario.

Metodología

Presentación de un caso clínico atendido en un Servicio de Urgencias Hospitalario, con análisis retrospectivo de los datos clínicos, analíticos, radiológicos y microbiológicos relevantes para el diagnóstico final.

Resultados (Caso clínico)

Mujer de 70 años, con antecedentes de artritis reumatoide en tratamiento con adalimumab (Humira®), con prueba de Mantoux negativa previa al inicio del tratamiento. Acude a Urgencias por clínica miccional de varios días de evolución, sin fiebre objetivada en domicilio.

En la exploración física destaca la presencia de crepitantes pulmonares bilaterales hasta campos medios y dolor en hipogastrio a la palpación abdominal, sin signos de peritonismo. Analíticamente presenta marcada elevación de reactantes de fase aguda. El sistemático de orina muestra leucocituria y piuria, sin bacteriuria evidente.

La radiografía de tórax revela una neumonía bilateral con patrón sugestivo de infección por gérmenes atípicos. Dada la situación de inmunosupresión y los hallazgos clínico-radiológicos, se decide iniciar el aislamiento respiratorio y realización de estudio microbiológico. La baciloscopia de esputo resulta positiva, confirmándose el diagnóstico de tuberculosis activa bacilífera. Estudios posteriores evidencian afectación del tracto urinario y diseminación retroperitoneal.

CONCLUSIONES

Los pacientes en tratamiento con fármacos anti-TNFβ presentan un mayor riesgo de tuberculosis, pudiendo desarrollarse incluso tras un cribado inicial negativo. La clínica puede ser atípica y afectar a múltiples órganos, lo que dificulta el diagnóstico. En este caso, la coexistencia de síntomas urinarios y hallazgos respiratorios fue clave para sospechar una patología sistémica. La actuación precoz en Urgencias permitió el diagnóstico temprano, el inicio de las medidas de aislamiento y la reducción del riesgo de transmisión nosocomial.

Este caso en concreto además, subraya la importancia del Servicio de Urgencias como puerta de entrada al hospital y punto clave en la detección de patologías graves y potencialmente transmisibles. Una valoración integral del paciente, especialmente en contextos de inmunosupresión, es esencial para un diagnóstico precoz y una adecuada gestión clínica y epidemiológica.

P.#2126

INFILTRADOS SIN CAUSA INFECCIOSA

Vega Riesco Cuadrado[1], María Cubillo Jiménez[1], Ana Fuensanta Martínez Marín[1], Ronald Paúl Macías Casanova[2], Ángel Ascensino Bajo Bajo[1], Laura Martínez Guerra[1]

1. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España
2. Complejo Asistencial de Ávila, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años sin antecedentes patológicos previos, sin tratamientos crónicos. Natural del Congo, ha llegado a la península 14 días antes de la consulta a Urgencias Hospitalarias.
La paciente presenta desde hace 10 días tos y malestar general. En la última semanan presenta expectoración blanquecina y disnea de grandes esfuerzos. Refiere sensación distérmica pero no se ha cuantificado fiebre. No presenta clínica digestiva o urinaria asociada.
A la exploración está afebril y estable hemodinámicamente, presentando una saturación basal de 98%.
En la auscultación pulmonar destacan crepitantes bilaterales hasta campos medios.
Sin otros hallazgos reseñables a la exploración física.
En su atención en urgencias se realiza una analítica donde se objetiva anemia microcítica, hipocroma con hemoglobina de 9.9 g/dL; leucocitosis (18800 uL) con neutrofilia (16000 uL). PCR 232 mg/L, procalcitonina normal. La función renal, iones y perfil hepático se encontraban dentro del rango de la normalidad.
La radiografía de tórax muestra una condensación parenquimatosa bilateral de predominio en campos medios.
Se realiza TAC de tórax donde se objetivan múltiples adenopatías mediastínicas que se extienden por el espacio prevascular (hasta 12mm), ventana aortopulmonar (hasta 12mm), espacio pre-paratraqueal derecho (hasta 22 mm), espacio subcarinal (18mm), hilio derecho (hasta 25mm) e izquierdo (hasta 14mm).
No existe cardiomegalia ni derrame pericárdico. Pequeño derrame pleural izquierdo (11mm).
En el estudio pulmonar se objetivan infiltrados alveolares irregulares parcheados en ambos hemitórax (más en el izquierdo) e innumerables opacidades nodulares centrilobulillares redondeadas milimétricas con patrón en árbol en brote por afectación de la pequeña vía aérea.
La PCR múltiple para patógenos respiratorios, así como la antigenuria de neumoco y Legionella fueron negativas.
La paciente ingresa con el diagnóstico de sospecha de neumonía bilateral. Al momento del ingreso los hallazgos son compatibles con un proceso inflamatorio/infecioso como primera posibilidad (incluyendo gérmenes atípicos y micobacterias).
En este caso en particular llama la atención la extensa afectación pulmonal en ausencia de fiebre y datos analíticos que sugirieran un proceso infeccioso agudo.
Una vez completado el estudio en planta de hospitalización se diagnostica de sarcoidosis con afectación pulmonar y linfática.

CONCLUSIONES

La sarcoidosis es una enfermedad autoinmune y sistémica que se asocia al desarrollo de granulomas no caseificantes. Afecta especialmente a los ganglios linfáticos, los pulmones, la piel y los ojos. Es una enfermedad poco frecuente pero no rara, especialmente en el norte de Europa, EE. UU. y la India. La sarcoidosis afecta más a mujeres y se diagnostica entre los 30 y los 50 años. Etiopatogénicamente está muy vinculada a factores ambientales, especialmente exposiciones laborales. Clínicamente destaca por una gran variedad de fenotipos de presentación (diagnóstico casual, afectación de un único órgano o presentación sistémica). Su diagnóstico es complejo y requiere la integración de datos clínicos, analíticos, radiológicos e histológicos en unidades clínicas multidisciplinares. La evolución es muy heterogénea y variable, así como la indicación de tratamiento, basado en los glucocorticoides en primera línea, el uso de inmunodepresores como segunda línea terapéutica y los anticuerpos anti-TNF en casos graves y/o refractarios.

P.#2128

CUANDO LA SOSPECHA INICIAL TE DESPISTA

Diego Durán Valero[1], Ana María Cué Muñoz[1], Raquel García Fernández[1], Alejandro Coomonte Iglesias[2], Carlos Pajares Requena[1], Rodrigo Guerrero Villa[1]

1. Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años, con antecedentes personales de glucemia basal alterada, HTA, Insuficiencia Cardíaca y esquizofrenia paranoide, que es traída a urgencias por sus familiares, refiriendo fiebre de unos días de evolución, sin saber precisar la temperatura máxima; acompañado de náuseas y vómitos; y empeoramiento de sus disnea habitual; habiendo sido tratado con Amoxicilina – Ácido Clavulánico por una ITU y una infección respiratoria.
A su llegada a urgencias la paciente presenta TA 94/53 mmHg, FC 89 lpm, FR 23 rpm, SatO2 con GN a 2L 96%, Tª 36,9ºC. En la EF la paciente se muestra somnolienta, con apertura ocular al dolor, y destacan roncus con algunos crepitantes dispersos y edemas hasta raíz de miembros. Se solicita analítica sanguínea donde se evidencia leucocitosis (20700) con neutrofilia (18600), NTproBNP >35000, PCR 141,6, procalcitonina 0,26, INR 1.6, sin diselectrolitemias ni otras alteraciones. En gasometría venosa se observa acidosis metabólica compensada (7.39, pCO2 35, HCO3st 21, lactato 51). En el sistemático de orina no se evidencian alteraciones; y el test rápido de virus respiratorios es negativo. En la radiografía de tórax no se observan consolidaciones ni derrames.
Ante la sospecha de sepsis de origen respiratorio, previo a los resultados analíticos, se inicia antibioterapia con ceftriaxona y azitromicina, se realiza sondaje vesical, se extraen hemocultivos y se realiza resucitación con 1500cc SSF 0.9%. Tras una primera mejoría inicial, la paciente se inestabiliza, encontrándose más somnolienta, con TA 69/52 mmHg, pautándose 1000cc Plasmalyte, con mejoría progresiva de la TA. Una vez se observan los resultados de las pruebas complementarias, donde no se encuentran resultados que justifiquen el cuadro clínico de la paciente, se solicita TC de abdomen de cara a localizar un posible foco infeccioso. En los cortes torácicos de dicho TC se evidencia TEP agudo que condiciona importante sobrecarga de cavidades derechas., por lo que se amplía estudio con angioTC de arterias pulmonares, donde se confirma TEP agudo bilateral y central, con signos de sobrecarga de cavidades derechas y áreas de consolidación en ambas bases pulmonares sugestivas de áreas de infarto. Se amplía analítica con Troponina T-Hs (81,7) .
Se inicia Enoxaparina 80mg (1mg/kg cada 24h dado el FG) e ingresa a cargo de Medicina Interna, tras valoración por UCI, quien decide que no es subsidiaria dada su situación basal, con buena evolución posterior.

CONCLUSIONES

- Se debe realizar un diagnóstico diferencial amplio, aunque tengamos una sospecha inicial clara.
- Las pruebas complementarias, aunque las solicitemos para descartar una patología en concreto, puede arrojar luz sobre el caso, evidenciando una patología completamente distinta.

P.#2135

INFARTTOESPLÉNICO SIMULADOR DE CRU

Gema María Gómez García, Beatriz Paderne Díaz, Ana Conde Fuentes, Fernando Gil De Sola Letang, Paz Díaz Martínez

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta: Dolor Flanco Izquierdo
Antecedentes Personales- AIT 2016
Isquemia arterial subaguda de MII (trombo en arteria poplítea izquierda). en 2020 Realizada fibrinólisis con infusión de uroquinasa a través de catéter femoral derecha. Estuvo 6 meses aproximadamente con sintrom
Tratamiento habitual: omeprazol , Adiro 100 mg
Historia Actual: Varón de 80 años que acude por dolor en flanco izquierdo. Visto el dia anterior en urgencias donde fue diagnosticado de Cólico RenoUreteral vs neumonía, donde se le administró tto con buscapina sin mejoria, por lo que acude nuevamente . El dolor empeora con la movilización y con las respiración, No tos ni expectoracion. No fiebre. No nauseas ni vomitos
Exploración Física: Buenas constantes, sólo destacable dolor a palpación en región costal inferior izquierda.
Pruebas Complementarias: Analítica en urgencias: Destacaba: Leucocitos 12570 (neutrofilia) Hemoglobina 17, Hematocrito 47%, .Dímero D 2.2 por lo que se solicita Angio-Tomografía de Arterias Pulmonares sin hallar patología. Ante persistencia de dolor ahora también en HCI se solicita TAC abdominal : donde se objetiva Infarto Esplénico: Bazo de tamaño dentro de los límites de la normalidad, con captación marcadamente heterogénea, no acorde a la fase en la que se ha realizado el estudio, observando disminución de la atenuación sobre todo el polo inferior junto con leve trabeculación de la grasa periesplénica y bandas de líquido libre periesplénicas y en gotiera izquierda, hallazgos que sugieren infarto esplénico.
Juicio Clínico: Infarto esplénico en paciente con Antecedentes de Trombosis arterial.
Se inició anticoagulación con sintrom e ingreso a planta de Medicina Interna . Se realizó estudio completo durante el ingreso descartándose origen cardioembólico y con posterior seguimiento en consulta de Medicina Interna especializada en trombosis, tras haberse iniciado anticoagulación con AVK, sin presentar nuevos eventos trombóticos. Se completó estudio con detección de mutación JAK-2 que ha sido positiva, siendo diagnosticado de Policitemia Vera (poliglobulia en la analítica) por Hematología, e iniciándose tratamiento con Hydrea, y programándose cita para revisión en consulta de Hematología, para seguimiento y valoración de necesidad de sangrías.
Se suspendió tratamiento con Hydrea iniciando tratamiento con Ruxolitinib 10mg/12horas

CONCLUSIONES

Conclusiones: La Policitemia Vera asocia de forma significativa elevado riesgo de eventos trombóticos tanto arteriales como venosos debido a la hiperviscosidad por aumento de masa eritrocitaria, , activación plaquetaria, adhesividad y carga elevada del alelo JACK2V617F que contribuyen a la trombosis. El riesgo trombótico aumenta con la edad (mayores de 60 años) El tratamiento se centra en controlar el hematocrito por debajo de 45%, generalmente con flebotomía y dosis bajas de Acido Acetil Salicílico entre 40- 100 mg

P.#2139

INFECCIÓN RESPIRATORIA CON EVOLUCIÓN NO ESPERADA

Maider Jiménez Arren[1], María Del Carmen Sánchez Hernández[2]

1. Osakidetza Osi Donostialdea, Donostia-San Sebastián, España
2. Emergentziak- Osakidetza, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes:
No alergias medicamentosas
Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, hiperlipemia, obesidad, ex-fumadora
Asma
No intervenciones quirúrgicas
Tratamiento farmacológico habitual: enalapril 20 con desayuno, atorvastatina 20 con cena. Salbutamol a demanda
Anamnesis:
Mujer de 67 años hace 2 semanas cuadro de infección respiratoria que trató con amoxicilina, paracetamol, salbutamol y reposo con mejoría parcial. Desde hace 3 días disnea de moderados esfuerzos , tos y palpitaciones. Esta mañana al salir a la calle ha sentido mareo, con diaforesis y síncope por lo que es trasladada en ambulancia a urgencias.
Exploración y pruebas complementarias:
TA: 87/56 FC: 101 SatO2: 88% FR: 22 T: 36.1
Consciente y orientada. Mal perfundida, leve taquipnea.
Cabeza y cuello: ingurgitación yugular de primer grado
Auscultación cardíaca: rítmica, soplo sistólico I-II/VI
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado
Abdomen: blando y depresible, no palpo megalias, pulsos femorales palpables y simétricos.
Extremidades inferiores: no edema sin signos de trombosis venosa profunda
Exploración neurológica: Glasgow 15. No focalidad neurológica
ECG: ritmo sinusal a 95 lpm, S1Q3T3, sin otras alteraciones en la repolarización
Gasometria arterial (aire ambiente): pH 7.42, pCO2 33, pO2 62, HCO3 24.3, EB -2.1, lactato 1.8
Analítica: dímero D 19778, troponina 25, pro BNP 543
Virología respiratoria: virus negativos
Radiografía tórax: índice cardiotorácico en el límite
Escala Wells (probabilidad de tromboembolia pulmonar): 4.5 puntos (riesgo moderado)
Escala Ginebra simplificada: 3 puntos (riesgo intermedio)
AngioTAC: TEP central bilateral agudo con signos de sobrecarga de cavidades derechas
Escala PESI (Índice de severidad del embolismo pulmonar): 117 puntos (clase IV. Riesgo elevado)
Escala s-PESI:2 puntos (riesgo alto)
JC: tromboembolismo pulmonar
Tratamiento en urgencias:
Oxigenoterapia
Heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulante
Perfusión de noradrenalina
Evolución: la paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos tras tratamiento y cuidados, la evolución es favorable.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es la tercera causa de morbi-mortalidad cardiovascular.
Es la trombosis de la arteria pulmonar o cualquiera de sus ramas, generalmente por migración de un trombo del territorio venoso que pasa a la circulación pulmonar. Esta migración del trombo puede proceder de trombosis venosas profundas desde las extremidades inferiores, de émbolos tumorales, de embolias grasas en pacientes politraumatizados o quemados, o de émbolos sépticos secundarios a endocarditis bacterianas Los síntomas más frecuentes son disnea, tos, dolor torácico, síncope, hemoptisis, presencia de trombosis venosa profunda o inestabilidad hemodinámica pero importante recordar que algunos casos son asintomáticos.
El tratamiento según la gravedad consiste en técnicas de reperfusión con fibrinolisis sistémica (Rtpa, TNK, Urokinasa) o, técnicas endovasculares (trombectomía mecánica (sin fibrinolisis) o Fibrinolisis mediada por catéter (fibrinolisis local)) o anticoagulantes.
La sospecha y el diagnostico precoz, son esenciales para iniciar el tratamiento y aumentar la supervivencia.

P.#2143

¡CUIDADO! EL GATO MUERDE

María Cecilia Yañez Palma, Elena Descalzo Casado, Beatriz Angos Saez De Guinoa, Ángel Iván Díaz Salado, Laura Santos Franco, Sara De Augusto Gil

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 29 años con antecedentes de LES en tratamiento con Prednisona, Hidroxicloroquina, Azatioprina y Belimumab. Acude al servicio de urgencias por un cuadro de 10 días de fiebre y vómitos. Asocia lesiones nodulares en segundo dedo de mano derecha, con dolor y eritema cutáneo a ese nivel. Refiere mordedura y arañazo de gato en ese dedo hace un mes y medio por lo que recibió pomada con Ácido Fusídico y profilaxis con vacuna antitetánica. Desde el inicio del síndrome febril se pautó Levofloxacino por sospecha de vía respiratoria. Sin referir tos, disnea, clínica digestiva, ni miccional, no presentaba lesiones en cavidad oral, ni otras lesiones cutáneas.
A la exploración física sin datos relevantes por órganos y aparatos, salvo una lesión nodular en 2º dedo de mano derecha.
En urgencias se realizó drenaje de la lesión por cirugía plástica con salida de abundante material purulento que se envió para estudio microbiológico. Analíticamente destacaba discreta neutrofilia con elevación de reactantes de fase aguda (PCR en zénit de 13 mg/dl) así como discreta coagulopatía sin otras alteraciones. Se solicitaron serologías, entre ellas, para Bartonella hensellae y se decidiió ingreso en medicina interna con cobertura antibiótica con Amoxicilina/clavulánico y doxiciclina con excelente evolución.
Los resultados serológicos para Bartonella hensellaee resultaron positivos para IgG, aunque su implicación en el cuadro resultó difícil de establecer ya que se desconoce la seroconversión (pendiente de IFI para valorar títulos de anticuerpos). Los cultivos resultaron estériles, así como los hemocultivos y las serologías han resultados negativas o compatibles con infecciones pasadas.

CONCLUSIONES

La enfermedad por arañazo de gato es causada por un bacilo gramnegativo aerobio, la transmisión ocurre principalmente por arañazo o mordeduras de gato. Puede provocar linfadenitis, fiebre, angiomastosis bacilar, peliosis hepática, endocarditis con cultivos negativos y complicaciones sistémicas, especialmente en paciente inmunocomprometidas.
La enfermedad suele ser autolimitada en inmunocompetentes, pero puede ser grave en pacientes con inmunosupresión. En más del 80% de los casos la clínica consiste en una adenopatía solitaria cuya localización depende del lugar de inoculación. La lesión primaria se desarrolla entre 3-10 días, y puede persistir hasta 8 semanas. Posteriormente aparece una linfadenopatía regional, asociando síntomas sistémicos variables. Generalmente las adenopatías tienen una resolución espontánea, sin embargo, entre el 10-15% de los casos se transforman en supurativas. La expresión de la enfermedad varía desde una adenopatía crónica autolimitada hasta una enfermedad sistémica grave. En un 50% de los casos se acompaña de febrícula y malestar general, asociando cefalea, odinofagia y anorexia. Existen cuadros atípicos que cursan con fiebre de origen desconocido, osteomielitis, estatus epiléptico, conjuntivitis con adenopatía preauricular (síndrome óculo glandular de Parinaud), encefalitis, lesiones osteolíticas, hepatitis granulomatosa, neuritis óptica o corioretinitis. En pacientes inmunocomprometidos puede producir angiomatosis bacilar con numerosos tumores vasculares de color marrón o violáceo.
El diagnóstico se confirma serológicamente mediante técnica de IFI que determina la presencia de anticuerpos. La Bartonella puede ser cultivada a partir de una muestra de sangre, de nódulos linfáticos y de otros tejidos. También se puede hacer PCR frente a Bartonella.
La azitromicina constituye el tratamiento de elección. En pacientes inmunocomprometidos o en casos de enfermedad diseminada se recomienda doxiciclina 100mg c/12hs o eritromicina 500 mg c/6 h durante al menos 3 meses. En caso de endocarditis confirmada el tratamiento preferido es doxiciclina más rifampicina durante al menos 6 semanas, seguidos de doxiciclina por 3 meses o más. En resumen, el tratamiento depende de la gravedad y el contexto clínico, siendo azitromicina, doxiciclina, eritromicina y combinaciones con rifampicina los regímenes principales, según las recomendaciones de la Infectious Diseases Society of America y el Office of AIDS Research Advisory Council.

P.#2150

CUANDO LAS AFTAS NO LO SON: PRIMOINFECCIÓN HERPÉTICA CON AFECTACIÓN ORAL Y GENITAL EN ADOLESCENTE ATENDIDA EN URGENCIAS: CONTROL Y SEGUIMIENTO EN UNIDAD DE CONTROL DE ALTAS

Mercedes Ferrer Alcaraz, Mar Criado Pacheco, Vanessa Santa Barrado Solís, Mª Teresa Sánchez Moreno, Rafael Custodio Verdú Tarraga, José Javier Noceda Bermejo

Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 16 años que consulta en Urgencias por fiebre de hasta cinco días de evolución. En las últimas 24 horas presenta lesiones dolorosas en la cavidad oral que dificultan el habla y la deglución. Asocia prurito vaginal y aumento de flujo blanquecino. No refiere disuria ni cambios miccionales. El día de la consulta se encuentra afebril. Asocia cuadro catarral con odinofagia. Niega ambiente epidémico familiar y no ha recibido antibioterapia previa. Porta ortodoncia, sin antecedentes de lesiones orales similares. Ha iniciado enjuagues con clorhexidina pautados telefónicamente. En anamnesis dirigida la paciente refiere relaciones sexuales de riesgo dos semanas antes. A la exploración física presenta buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Estable hemodinámicamente. Eupneica en reposo. Exploración cardiopulmonar normal. Abdomen blando, no doloroso y sin visceromegalias. No presenta edemas ni signos de hipoperfusión.

En orofaringe se observa hiperemia leve con vesículas en paladar blando y aftas en mucosa oral del labio inferior, sin compromiso de la vía aérea. No se objetivan lesiones cutáneas. En genitales externos no se observan lesiones inicialmente, con flujo vaginal blanquecino.

En las pruebas complementarias destaca la elevación de la proteína C reactiva. El hemograma no muestra leucocitosis ni desviaciones significativas. Los test rápidos para infección por virus respiratorios y estreptococo son negativos. Rx Torax sin hallazgos. Se solicitan serologías.

Durante su estancia en Urgencias presenta buena evolución clínica. Se plantea el diagnóstico de probable primoinfección herpética sin criterios de gravedad. Ante sospecha de enfermedad de transmisión sexual se amplía el estudio serológico y se solicita valoración por Ginecología. En dicha valoración se identifican lesiones vesiculosas y ulcerosas en región vulvar compatibles con infección herpética, asociadas a candidiasis vaginal. Se inicia tratamiento antiviral con valaciclovir y tratamiento antifúngico local.

La paciente es dada de alta con seguimiento post-alta en la Unidad de Control de Altas de Urgencias. En el control telefónico evoluciona favorablemente, sin fiebre ni empeoramiento de las lesiones. Las serologías confirman infección reciente por virus herpes simple, con estudio negativo para otras infecciones de transmisión sexual. Se refuerzan las recomendaciones de seguimiento, educación sanitaria y medidas de prevención.

CONCLUSIONES

La primoinfección herpética como manifestación de ETS, puede presentarse en adolescentes con afectación oral y genital simultánea, simulando cuadros infecciosos inespecíficos. La sospecha clínica en Urgencias es fundamental para un diagnóstico precoz y un manejo adecuado. El abordaje integral, que incluye anamnesis dirigida, exploración completa y coordinación con otros dispositivos asistenciales, permite mejorar la seguridad del paciente. El seguimiento post-alta facilita la detección de resultados relevantes, refuerza la educación sanitaria y mejora la continuidad asistencial en pacientes jóvenes con infecciones de transmisión sexual.

P.#2165

PRIMOINFECCIÓN POR VIRUS DEL DENGUE COMPLICADA CON SÍNDROME DE FUGA CAPILAR SISTÉMICA (SFCS)

Cristina Antón Alonso, Daniel Castillo, Alejandro Barreto, Carla Boixeda, Daniel Sánchez

Hospital Clínic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
El virus del dengue, transmitido por mosquitos Aedes aegypti, puede manifestarse desde una fiebre leve hasta cuadros graves de fuga vascular y shock. El Síndrome de Fuga Capilar Sistémica (SFCS) es un trastorno crítico de la barrera endotelial que provoca la extravasación de fluidos y proteínas al espacio extravascular, resultando en shock hipovolémico y edema generalizado.
Presentación del Caso:
Varón de 61 años con antecedentes de hipertensión, obesidad y síncopes vasovagales previos. Tras un viaje a Cabo Verde, presenta un cuadro de fiebre alta (39ºC), cefalea y mal estado general. Es diagnosticado inicialmente de dengue mediante detección de antígeno. A los dos días del diagnóstico, acude a urgencias por dolor abdominal y sufre tres episodios sincopales en el contexto de hipotensión severa.
Hallazgos Clínicos y Diagnóstico:
En la exploración física se observaron petequias en extremidades inferiores e inestabilidad hemodinámica. Las pruebas de laboratorio iniciales revelaron la "tríada de las 3 H" característica del SFCS:
- Hipotensión refractaria.
- Hemoconcentración severa (Hb inicial 16.8 g/dL que progresó a 22.6 g/dL; Hcto de 0.52 a 0.68).
- Hipoalbuminemia (albúmina 2.3 g/dL).
Adicionalmente, el paciente desarrolló fracaso renal agudo (AKI 3), coagulopatía global con sangrado activo y niveles elevados de lactato (hasta 115 mg/dL), indicativos de hipoperfusión tisular profunda.
Evolución y Tratamiento:
El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos con soporte vasopresor (noradrenalina a dosis altas), fluidoterapia con cristaloides, coloides (albúmina y plasma) y tratamiento antibiótico empírico. Presentó una evolución tórpida con múltiples paradas cardiorrespiratorias y sangrado digestivo alto. A pesar de las maniobras de reanimación avanzada y el manejo intensivo, el paciente desarrolló un fallo multiorgánico irreversible que condujo al éxitus.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la gravedad potencial de la primoinfección por dengue como desencadenante de un síndrome de fuga capilar secundario fulminante. Subraya la importancia crítica del reconocimiento temprano de los signos de fuga vascular (hemoconcentración e hipoalbuminemia) para el manejo intensivo precoz, dado el pronóstico infausto que presentan los cuadros de shock refractario.

P.#2176

DIBUJO BRONQUIAL

María Iranzo Duque
Hospital de San Juan, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, que acude a urgencias por fibre, tos con expectoración en forma de hebras y filiforme, y dificultad respiratoria desde hace diez días.
El paciente fue trabajador de la industria del calzado, usando colas de pegado de suelas y posteriormente durante 7 años, en la industria del mármol. Actualmente trabaja como osteópata.
Antecedentes: fumador activo de 1 paquete al día, patrón micronodular pulmonar, sospecha de beriliosis, sarcoidosis pulmonar estadio III, sospecha de silicosis pulmonar, EPOC tipo enfisema.
Constantes a su llegada: Tensión arterial: 140/90 mmhg ,temperatura 37.3º Frecuencia cardiaca 90 lpm ,Saturación de oxígeno de 97%
En la exploración fisica ,presenta sibilancias aisladas en bases pulmonares.
En la analítica de sangre, destaca desviación izquierda neutrófilos sin leucocitosis y proteina C reactiva de 11,78
El triple test de Antígeno resultó negativo .
La radiografía de tórax, objetivó infiltrados pulmonares bibasales.
Se objetiva en urgencias expectoración pulmonar que simula el arbol bronquial . Se recoge muestra de esputo.
El paciente pasa a hospitalización de neumología.
Durante el ingreso hospitalario ,se inicia Ceftriaxona y Azitromicina intravenosa, voriconazol y corticoterapia; se realiza TAc de tórax, donde se observan múltiples nódulos pulmonares de distribución centrolobulillar y linfática bilaterales ,áreas en patrón de vidrio deslustrado en el contexto de enfermedad inflamatoria /infecciosa en evolución y empeoramiento radiológico en el contexto de sarcoidosis conocida .
Se realiza también broncoscopia ,con toma de muestras. Abundantes secreciones blanquecinas adheridas a la mucosa bronquial en ambos árboles bronquiales, las cuales se aspiran.
Los cultivos de esputo y de muestras bronquiales resultaron negativos.
El paciente evoluciona favorablemente siendo dado de alta a la semana de su ingreso con Cefditoreno ,Azitromicina y voriconazol, con el diagnóstico de bronquitis plástica y neumoconiosis secundaria a exposición laboral.

CONCLUSIONES

La bronquitis plástica es una enfermedad respiratoria poco común y grave, caracterizada por la formación de tapones gomosos o “moldes” en los bronquios, derivados de una acumulación y fuga de líquido linfático. Produce dificultad respiratoria severa, tos intensa y la expulsión de moldes ramificados.
Se ha asociado a enfermedades respiratorias, anomalías de los ganglios linfáticos y al postoperatorio de cardiopatías congénitas, sobre todo la operación de Fontan.Se diagnostica por la expectoración de moldes fibrinomucosos de origen bronquial. Como tratamiento de base se han utilizado mucolíticos y fisioterapia respiratoria y en los casos más graves la extracción de los moldes por broncoscopia así como la nebulización de urocinasa o activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA).

P.#2180

CÓDIGO SEPSIS: ACTUACIÓN PRECOZ ANTE UN CUADRO POTENCIALMENTE LETAL

Sandra Aldea Bravo[1], Elsa López Sánchez[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[2], María De Los Ángeles Bravo De La Paz[3], Roberto Martínez Bravo[1], Julita Natividad García Pascual[4]

1. Hospital Universitario del Sureste, Madrid, España
2. Hospital Universitario del Severo Ochoa, Madrid, España
3. Centro de Salud San Agustín, Burgos, España
4. Centro de Salud Arganda Felicidad, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años, con consumo habitual de cocaína y otros tóxicos, acude al Servicio de Urgencias trasladada en ambulancia tras ser encontrada por sus vecinos en el suelo de su domicilio. Refieren disminución del nivel de conciencia, pérdida del control de esfínteres y refieren que aparentemente llevaba varios días con negativa a la ingesta.

A su llegada presenta bajo nivel de conciencia, lo que imposibilita la anamnesis dirigida. Como antecedente reciente, había consultado previamente por lumbociatalgia, encontrándose entonces con buen estado general, refería dolor lumbar de características mecánicas y sin traumatismo previo.

En Urgencias se objetiva inestabilidad hemodinámica, mal estado general y somnolencia. Presenta hipotensión, signos de deshidratación, palidez cutánea y fiebre. Constantes: TA 75/50 mmHg; Tª 38,8 ºC.

En la exploración física destaca dolor abdominal y dolor con inflamación en miembro inferior izquierdo. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) abdominal, observándose engrosamiento y heterogenicidad del músculo iliopsoas y piriforme izquierdos, compatible, como primera posibilidad, con hematoma intramuscular.

En la analítica sanguínea se objetiva leucocitosis con neutrofilia, hemoglobina en rango normal, creatinina 5,36 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) 596 mg/L, lactato elevado, CPK 1200 U/L y acidosis metabólica. Se extraen hemocultivos.

Tras monitorización, se inicia de forma inmediata fluidoterapia intravenosa y antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam.

Se realiza además TAC craneal, sin hallazgos patológicos.

Tras estabilización hemodinámica, la paciente continúa con somnolencia, por lo que se intenta realizar punción lumbar para descartar infección del sistema nervioso central, sin éxito técnico. Ante la sospecha clínica, se amplía cobertura antibiótica a meropenem + linezolid + aciclovir, ante posible encefalitis.

Con diagnóstico de sepsis de probable origen cutáneo, sin poder descartar otros focos, la paciente ingresa a cargo de Medicina Interna para estudio, manejo evolutivo y control de foco.

CONCLUSIONES

La sepsis es una emergencia médica caracterizada por una respuesta desregulada a la infección que provoca disfunción orgánica aguda. El diagnóstico diferencial en urgencias debe considerar otras causas de disfunción orgánica, como pancreatitis, traumatismo, insuficiencia cardíaca, reacciones medicamentosas, y enfermedades autoinmunes, ya que los signos clínicos y de laboratorio pueden ser similares. La evaluación inicial debe centrarse en identificar signos de infección (fiebre, hipotermia, taquicardia, taquipnea) y disfunción orgánica (alteración del estado mental, oliguria, hipoxemia, hipotensión, lactato elevado), además de descartar causas no infecciosas.

El abordaje diagnóstico incluye historia clínica dirigida, exploración física, biomarcadores (leucocitosis/leucopenia, procalcitonina, PCR, lactato), y estudios de imagen según el foco sospechado (radiografía de tórax, ecografía, tomografía). Es fundamental obtener cultivos antes de iniciar antibióticos, siempre que no retrase el tratamiento.

El tratamiento en urgencias debe iniciarse de forma inmediata. La Infectious Diseases Society of America recomienda la administración precoz de antibióticos de amplio espectro, ajustados al perfil local y al foco identificado, priorizando pacientes con shock o disfunción orgánica grave.La reanimación con líquidos intravenosos (cristaloides balanceados) es esencial, con bolos iniciales de 500–2,000 mL o hasta 30 mL/kg en pacientes sin sobrecarga de volumen, evaluando respuesta hemodinámica y perfusión. Si persiste la hipotensión tras fluidoterapia adecuada, se inicia soporte vasopresor, siendo la noradrenalina el fármaco de primera línea, con objetivo de PAM ≥65 mmHg

El control del foco infeccioso es prioritario: retirar dispositivos infectados y consultar especialistas para procedimientos invasivos (drenaje de abscesos, cirugía) cuando sea necesario.La monitorización continua de parámetros clínicos y de laboratorio (lactato, diuresis, estado mental, presión arterial) guía la respuesta al tratamiento y la necesidad de escalamiento terapéutico.

En resumen, el manejo de la sepsis en urgencias requiere reconocimiento rápido, diagnóstico diferencial exhaustivo, inicio precoz de antibióticos, reanimación con líquidos, uso de vasopresores según necesidad, y control del foco infeccioso, siguiendo las recomendaciones de la Infectious Diseases Society of America y la evidencia actual.

P.#2182

PULMÓN EN LLAMAS: SHOCK SÉPTICO COMPLICADO POR TRALI

Elixabet Manzano Oyarzabal[1], Mario Antonio Fernández Rodríguez[2], Cristina Odriozola Usabiaga[3], Irati Oregi Belaustegi[4]

1. Osakidetza, Oiartzun, España
2. Osakidetza, Donosti, España
3. Osakidetza, Irun, España
4. Osakidetza, Zumaia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 59 años con antecedente de EPID y Síndrome mielodisplásico SF3B1 mutado en tratamiento con QT (última dosis el 23 de enero de 2026).
Acude a la Urgencia por fiebre de 2 días de evolución con malestar general asociado y astenia severa.
A su llegada a la Urgencia constantes: FC 130lpm, TA 97/56mmHg; SO2 96%; y Tº39ºC.
En la analítica se observa PCR 134 con PCT 3,45 y lactato de 5,2 además de pancitopenia marcada con Hb 5,5, plaquetopenia * 5 *10^3/µL y neutropenia * 0,01 *10^3/µL.
Ante sospecha de shock séptico en paciente con pancitopenia, se pauta sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro además de transfusión de plaquetas y hematíes.
De manera inmediata, tras la transfusión de hematíes, el paciente comienza con clínica de disnea con gran trabajo respiratorio y SO2 75%. Se reexplora al paciente ausculando crepitantes bibasales y lineas B bilaterales en ecoscopio por lo que se sospecha EAP. Se intenta con VMNI pero no se consigue mejoría del trabajo respiratorio y el paciente precisa de IOT con mejoría de la mecánica respiratoria.
Se pauta tratamiento para EAP con nitroglicerina, furosemida, precisando vasoactivos por hipotensión, y se realiza ingreso en UCI, donde diagnostican al paciente de TRALI postransfusional además de shock séptico y bacteriemia por E.FAECIUM.

CONCLUSIONES

Este caso nos marca la importancia de realizar un diagnóstico diferencial entre el TRALI y el EAP cardiogénico, ya que el tratamiento puede variar ligeramente.
El TRALI se trata de un distress respiratorio que precisa de soporte ventilatorio además de corticoterapia por la respuesta inmuno-inflamatoria postrasnfusional. Sin embargo, en el EAP es preciso forzar la diuresis.
Clínica y radiológicamente pueden ser casi indistinguibles, pero la ecografía podría marcarnos la diferencia. En ecoscopio pulmonar, ante un distress respiratorio, además de observar líneas B bilaterales, podríamos ver una pleura engrosada; mientras que en el EAP, la pleura sería fina. El ecocardioscopio también podría añadirnos información y sacarnos de dudas.
Por lo tanto, como conclusión, quiero romper una lanza a favor de la ecografía clínica en Urgencias para la atención médica del paciente crítico.

P.#2183

SHOCK SÉPTICO COMPLICADO POR TRALI: DOBLE LESIÓN PULMONAR

Elixabet Manzano Oyarzabal[1], Mario Antonio Fernández Rodríguez[2], Cristina Odriozola Usabiaga[3], Irati Oregi Belaustegi[4]

1. Osakidetza, Oiartzun, España
2. Osakidetza, Donosti, España
3. Osakidetza, Irun, España
4. Osakidetza, Zumaia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 59 años con antecedente de EPID y Síndrome mielodisplásico SF3B1 mutado en tratamiento con QT (última dosis el 23 de enero de 2026).
Acude a la Urgencia por fiebre de 2 días de evolución con malestar general asociado y astenia severa.
A su llegada a la Urgencia constantes: FC 130lpm, TA 97/56mmHg; SO2 96%; y Tº39ºC.
En la analítica se observa PCR 134 con PCT 3,45 y lactato de 5,2 además de pancitopenia marcada con Hb 5,5, plaquetopenia * 5 *10^3/µL y neutropenia * 0,01 *10^3/µL.
Ante sospecha de shock séptico en paciente con pancitopenia, se pauta sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro además de transfusión de plaquetas y hematíes.
De manera inmediata, tras la transfusión de hematíes, el paciente comienza con clínica de disnea con gran trabajo respiratorio y SO2 75%. Se reexplora al paciente ausculando crepitantes bibasales y lineas B bilaterales en ecoscopio por lo que se sospecha EAP. Se intenta con VMNI pero no se consigue mejoría del trabajo respiratorio y el paciente precisa de IOT con mejoría de la mecánica respiratoria.
Se pauta tratamiento para EAP con nitroglicerina, furosemida, precisando vasoactivos por hipotensión, y se realiza ingreso en UCI, donde diagnostican al paciente de TRALI postransfusional además de shock séptico y bacteriemia por E.FAECIUM.

CONCLUSIONES

Este caso nos marca la importancia de realizar un diagnóstico diferencial entre el TRALI y el EAP cardiogénico, ya que el tratamiento puede variar ligeramente.
El TRALI se trata de un distress respiratorio que precisa de soporte ventilatorio además de corticoterapia por la respuesta inmuno-inflamatoria postrasnfusional. Sin embargo, en el EAP es preciso forzar la diuresis.
Clínica y radiológicamente pueden ser casi indistinguibles, pero la ecografía podría marcarnos la diferencia. En ecoscopio pulmonar, ante un distress respiratorio, además de observar líneas B bilaterales, podríamos ver una pleura engrosada; mientras que en el EAP, la pleura sería fina. El ecocardioscopio también podría añadirnos información y sacarnos de dudas.
Por lo tanto, como conclusión, quiero romper una lanza a favor de la ecografía clínica en Urgencias para la atención médica del paciente crítico.

P.#2184

PULMÓN EN LLAMAS: NECROSIS, NEUMOTÓRAX Y DISTRÉS TRAS GRIPE B

Laura Viaño Iglesias, Lucía Salgado Pérez, Helena Valenzuela Serrano, Irene Inglés Mancebo, Sara Solís Moreno, Isabel Andrés De Miguel

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años, fumadora activa (20 cigarrillos/día), consumo crónico de alcohol (100 ml vodka/día) y obesidad mórbida (índice de masa corporal 42 kg/m^2). En tratamiento habitual con opioides y psicofármacos. Independiente para actividades básicas de la vida diaria.

Es traída a Urgencias tras aviso de familiares por disminución del nivel de conciencia y saturación baja en domicilio en contexto de cuadro clínico de una semana de tos productiva mucopurulenta, astenia y febrícula. Refiere caída accidental y posterior empeoramiento de la disnea.

A su llegada a Urgencias: tensión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 40 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno 94% con mascarilla con reservorio a 15 litros por minuto y temperatura 38,1 ºC. Presenta taquipnea y crepitantes en campo derecho.

Por sospecha inicial según anamnesis con familiares de sobreingesta medicamentosa de benzodiacepinas se administra flumazenilo con respuesta limitada.

Se realiza radiografía de tórax que muestra neumotórax derecho mayor de 3 cm asociado a consolidación pulmonar.

Analíticamente destaca leucopenia (3430/µL) y proteína C reactiva 301 mg/L. Gasometría arterial con hipoxemia pese a alto aporte de oxígeno.

Se realiza drenaje pleural urgente con reexpansión parcial, persistiendo insuficiencia respiratoria grave, por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

El estudio microbiológico inicial revela antígeno urinario positivo para Streptococcus pneumoniae, se confirma además estudio positivo para gripe B y hemocultivos con aislamiento de Staphylococcus aureus meticilín sensible.

La evolución de la paciente es tórpida. La paciente desarrolla neumonía necrotizante cavitada derecha polimicrobiana (S. pneumoniae, Staphylococcus aureus y Klebsiella pneumoniae), evolucionando a shock séptico con disfunción multiorgánica y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Presenta mala respuesta a pesar de fármacos vasoactivos y oxigenoterapia a alto flujo, precisando intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y dos ciclos de pronación, con buena respuesta gasométrica. Se realiza traqueostomía percutánea por ventilación prolongada.

Durante el ingreso presenta sobreinfección respiratoria asociada a ventilación mecánica por Klebsiella pneumoniae y posteriormente Pseudomonas aeruginosa, tratadas según antibiograma.

La tomografía computarizada de tórax evidencia extensas cavitaciones en lóbulo superior derecho, compatibles con neumonía necrotizante, con mejoría radiológica progresiva en controles posteriores.

Tras seis semanas de ingreso hospitalario, se logra retirada de ventilación mecánica, decanulación y mejoría funcional, aunque precisa rehabilitación posterior.

CONCLUSIONES

La infección por virus influenza favorece la invasión bacteriana y la necrosis parenquimatosa, especialmente por Staphylococcus aureus y Streptococcus pneumoniae. La leucopenia inicial en el contexto de sepsis respiratoria constituye un posible marcador de gravedad.

El neumotórax secundario a neumonía necrotizante es una complicación poco frecuente pero potencialmente letal, que puede precipitar insuficiencia respiratoria aguda y requerir drenaje urgente.

Este caso subraya la importancia del reconocimiento precoz en Urgencias de signos de gravedad en una NAC, la identificación de complicaciones asociadas y el inicio rápido de antibioterapia y soporte avanzado.

La coinfección bacteriana y gripe puede desencadenar una evolución fulminante y necesidad de intubación y por ello la detección precoz y el manejo intensivo coordinado desde Urgencias resultan determinantes para la supervivencia y recuperación funcional del paciente.

P.#2187

CUANDO LA ODINOFAGIA NO ES SOLO AMIGDALITIS

Daniel González Sánchez[1], Alba Berbís Moreno[1], María Elena Górriz León[2]

1. Hospital Universitari de Sagunt, Sagunto, España
2. Centro de Salud Campanar, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años. Antecedentes de diabetes mellitus insulinodependiente y dislipemia. Consulta en el Servicio de Urgencias por odinofagia izquierda y fiebre de hasta 38,5ºC de 48 horas evolución. En la valoración inicial se encuentra hemodinámicamente estable. Orofaringe eritematosa con exudado amigdalar izquierdo sin trismus ni desviación uvular. No enfisema subcutáneo. Analítica con leucocitosis de 20.300/µL con neutrofilia y elevación de proteína C reactiva (PCR) 94 mg/l. Se procede al alta con diagnóstico de amigdalitis aguda y tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico y corticoides orales.

Siete días después reconsulta por persistencia de fiebre elevada, dolor torácico opresivo, sangrado orofaríngeo y descompensación glucémica. Regular estado general, normotenso con taquicardia. Durante la exploración se objetiva úlcera necrótica en paladar blando izquierdo y dolor cervical a la palpación profunda sin crepitación evidente.

Analíticamente destaca glucemia 587 mg/dl, cetonemia mayor de 3 mmol/l. Gasometría venosa con pH 7,24, bicarbonato 14 mmol/l y anión gap elevado; Lactato 3,2 mmol/l. Leucocitosis de 17.100/µl y aumento de PCR a 416 mg/l, procalcitonina 10,47 ng/ml y creatinina 1,7 mg/dl. Electrocardiograma con elevación difusa del segmento ST de morfología cóncava. Troponina negativa en determinaciones seriadas.

Con diagnóstico inicial de cetoacidosis diabética, amigdalitis pultácea e insuficiencia renal aguda se inicia fluidoterapia intensiva, perfusión intravenosa de insulina y antibioterapia empírica de amplio espectro con piperacilina/tazobactam como cobertura para flora orofaríngea y anaerobios. Ante la asociación de dolor torácico, marcadores inflamatorios muy elevados y mala evolución se solicita tomografía computarizada cervicotorácica urgente.

La tomografía muestra múltiples colecciones hidroaéreas en espacios masticador, parafaríngeo, retrofaríngeo y prevertebral izquierdos con extensión caudal al mediastino superior y medio. Presencia de neumomediastino y colecciones mediastínicas con gas compatibles con mediastinitis descendente necrotizante. Hidroneumotórax derecho incipiente y opacidades pulmonares bilaterales sugestivas de aspiración. No presenta derrame pericárdico significativo.

Se contacta con Cirugía Torácica del hospital terciario de referencia y se gestiona traslado urgente. Es intervenido mediante videotoracoscopia bilateral y cervicotomía amplia con drenaje y desbridamiento de espacios cervicales y mediastínicos. Precisa reintervenciones seriadas para control de foco y traqueostomía por ventilación mecánica prolongada.

Se inicia tratamiento empírico después postquirúrgico con meropenem en perfusión extendida asociado a linezolid. Los cultivos iniciales en tejido y líquido pleural aíslan Streptococcus constellatus sensible. Posteriormente se añade anidulafungina y se escala a ceftazidima-avibactam. Presenta infección nosocomial con identificación de Stenotrophomonas maltophilia multirresistente y Pseudomonas aeruginosa productora de metalo beta lactamasa en lavado broncoalveolar y exudado rectal, ambas sensibles a cefiderocol por lo que se optimizó a este antibiótico en perfusión extendida, manteniéndose linezolid y anidulafungina durante el curso indicado. Posteriormente se cambió a clindamicina y se reintrodujo meropenem que, más adelante, se desescaló a levofloxacino. Presenta estancia prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos con ventilación mecánica, soporte nutricional enteral y control metabólico estricto.

Se observa descenso progresivo de reactantes inflamatorios y mejoría clínica. Estudios de imagen de control muestran reducción significativa de colecciones mediastínicas y resolución del hidroneumotórax. Tras 41 días de ingreso hospitalario es decanulado y dado de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La mediastinitis descendente necrotizante es una complicación infrecuente y potencialmente letal de infecciones orofaríngeas. La diabetes mellitus y el retraso diagnóstico favorecen su desarrollo. La presencia de dolor torácico en el contexto de infección cervical debe alertarnos siendo la tomografía computarizada precoz esencial para confirmar la extensión. El reconocimiento temprano en Urgencias junto con el inicio inmediato de antibioterapia de amplio espectro, el control metabólico y la activación urgente de cirugía para drenaje agresivo puede modificar de forma decisiva la evolución.

P.#2202

ARTRITIS SÉPTICA PÚBICA COMPLICADA CON OSTEOMIELITIS Y FASCITIS NECROTIZANTE

Lara Lamoneda Gadea, María Matilde González Tejera, Sofía Rodríguez Ibáñez, Alba Esclapez Gómez, Nuria Sellés Galiana, Jorge Bermudez Herrero
Hospital General Universitario Elche, Elche, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y artritis reumatoide. En tratamiento habitual con metformina y corticoides. Acude a Urgencias por dolor intenso en región púbica izquierda irradiado a cara interna de miembro inferior de 4 días de evolución. Previamente dolor moderado tras caída accidental seis semanas antes... En tratamiento con AINES y reposo sin mejoría.
A su llegada a urgencias, destacan constantes TA 96/57 mmHg, FC 110 lpm, Sat 02 94% y T 36,3 ºC. Exploración física en la que destacaba dolor intenso a la palpación en sínfisis púbica izquierda y cara medial de muslo izquierdo asociando limitación funcional para la abducción e imposibilidad para deambulación. No signos de trombosis venosa profunda.
Radiografía de pelvis y cadera sin alteraciones.
Ante la persistencia del dolor con refractariedad al tratamiento analgésico, los
antecedentes de diabetes, artritis reumatoide y tratamiento corticoide con tendencia a hipotensión (85/58 mmHg) y taquicardia, se sospechó proceso infeccioso por lo que se realizó analítica urgente. En esta destacaba elevación de reactantes de fase aguda con sospecha de infección: Proteína C reactiva 213,9 mg/L, procalcitonina 11,5 ng/mL, fibrinógeno 748 mg/dL, neutrofilia y deterioro de función renal (filtrado glomerular 48,4 mL/min/1,73 m^2).
Dada la sospecha de infección con inestabilidad hemodinámica, se solicitó TC
abdominopélvico urgente, que mostró colección líquida con realce periférico en sínfisis púbica, lesión lítica con fractura patológica asociada y engrosamiento de musculatura aductora con presencia de gas en partes blandas, hallazgos compatibles con artritis séptica de sínfisis púbica complicada con osteomielitis y fascitis necrotizante.
Se extrajeron hemocultivos y se inició antibioterapia empírica de amplio espectro (vancomicina y piperacilina-tazobactam), junto con fluidoterapia siendo intervenida de forma urgente por Traumatología. Se realizó drenaje de región medial de muslo izquierdo y desbridamiento quirúrgico, precisando intervenciones sucesivas y colocación de material cementado con antibiótico.

CONCLUSIONES

La artritis séptica de la sínfisis púbica es una entidad infrecuente (0,8-1,36% de artitis infecciosas) , se asocia con alta morbilidad y potencial riesgo de sepsis sistémica si no se trata a tiempo. Su retraso diagnóstico es habitual debido a su presentación insidiosa y radiografía inicial normal. En la mayoría de los casos puede asociarse a osteomielitis y una proporción significativa requiere tratamiento quirúrgico. La mortalidad puede alcanzar 10-13% de los casos.
Los factores de riesgo incluyen cirugía pélvica previa, actividad deportiva, drogadicción, estados de inmunosupresión, como diabetes o tratamiento corticoideo, presentes en esta paciente.
En Urgencias, el dolor púbico intenso, progresivo y no traumático asociado a elevación marcada de reactantes de fase aguda y/o inestabilidad hemodinámica debe considerarse signo de alarma, incluso con radiografía normal. El TC o la RMN son fundamentales para detectar infección profunda y complicaciones como abscesos, osteomielitis o extensión
necrotizante.
La sospecha clínica precoz, la estabilización hemodinámica inmediata, la antibioterapia
empírica temprana y la activación quirúrgica urgente son determinantes para reducir la
morbimortalidad.

P.#2207

FIEBRE SIN FOCO TRAS IMPLANTE RECIENTE DE TAVI: UN RETO DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS PROTÉSICA PRECOZ

Estrella Serrano Molina, Cristina Iglesias Frax, Isabel Gónzalez Martil, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, David Martín-Crespo Posada

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 84 con antecedentes de FA paroxística, estenosis aórtica y disfunción ventricular leve, que acude a SUH por debilidad y fiebre sin foco. Como antecedente relevante había tenido un implante de prótesis valvular transcatéter (TAVI) sin incidencias 20 días antes de iniciar los síntomas.
Se realiza exploración física completa sin alteraciones, si que llama la atención que presenta tendencia a la hipotensión con cifras entorno a 95/55mmHg.
Se realiza estudio inicial de fiebre sin foco con extracción de hemocultivos durante episodio de episodio de tiritona y en "frio". Además se realiza analítica de sangre con bioquímica en la que presenta aumento de PCR a 101 mg/L y procalcitonina en 0.36 ng/mL; hemograma con hemoglobina en rango, leucocitos 8.14 x10*3/mcL con fórmula normal.
Se solicita además radiografía de tórax sin infiltrados ni consolidaciones así como sistemático de orina y panel de virus respiratorios que resultan negativos.
Se deja en observación en urgencias con analíticas en las que se mantienen estables los biomarcadores. A las 24 horas nos informan de crecimiento en los 4 hemocultivos de Staphylococcus epidermidis.
Ante antecedente de implante de TAVI hace menos de un mes y crecimiento precoz de los cultivos se solicita ecocardiograma transesofágico (ETE) en el que inicialmente no se visualizan imágenes compatibles con vegetaciones. Aun así dada la alta sospecha se decide iniciar vancomicina 30mg/kg/día como tratamiento empírico a la espera de antibiograma definitivo y se solicita ingreso en planta de medicina interna donde posteriormente al repetir ETE se visualiza masas vegetante adherida al velo no coronario de 15x9mm, confirmándose posteriormente por PET-TAC captaciones con mayor metabolismo en las mismas localizaciones.
Tras 20 días de ingreso con distintos regímenes antibióticos sin mejoría de las imágenes se decide traslado a hospital de referencia en cirugía cardiaca para valoración quirúrgica.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa sobre TAVI es una complicación poco frecuente pero con elevada morbimortalidad. Se considera infección precoz aquella que aparece el primer año tras la intervención y presenta una incidencia entre el 1.1-1.3%
Puede suponer un reto diagnostico en los servicios de urgencias dada la ausencia de datos en la exploración y pruebas complementarias inespecíficas. Fue esencial una historia clínica completa en el diagnóstico diferencial de la fiebre sin foco para sospechar la posibilidad de endocarditis protésica.
La presencia de hemocultivos positivos para Staphylococcus epidermidis en todos los frascos, en el contexto de una prótesis implantada en las semanas previas, debe interpretarse como infección verdadera y no como contaminación, más aun, si presentan como fue el caso un crecimiento precoz y en todo los frascos.
Es importante destacar que un ETE "normal" no excluye el diagnostico de endocarditis en válvulas protésicas y puede ser negativo en fases iniciales de la enfermedad por lo que es importante iniciar tratamiento y repetir si la sospecha clínica se mantiene.
En cuanto al tratamiento debe iniciarse lo antes posible tras la extracción de hemocultivos. Se recomienda la administración de vancomicina 30mg/Kg/día o daptomicina 10mg/kg/día combinada con gentamicina 3mg/kg y rifampicina 900-1200mg iv pudiendo dirigir el tratamiento posteriormente según antibiograma.
Ante una fiebre sin foco con antecedente de prótesis valvular no debemos bajar la guardia. Es deber del urgenciólogo mantener una alta sospecha e iniciar tratamiento precoz para intentar mejorar el pronóstico de una patología que sigue teniendo una elevada mortalidad.

P.#2209

NO TODO ES LO QUE PARECE. COMO PASAR DE UN "SIMPLE CATARRO" A UNA INTERVENCIÓN

Rocío Lorenzo Álvarez, Victoria Gutiérrez Bueno, Paula Hermoso Oballe
Médico. Hospital Comarcal De La Axarquia, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años, natural de la India, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por cuadro catarral de varios días de evolución, sin mejoría pese al tratamiento previamente pautado por su médico de atención primaria. Refiere sintomatología infecciosa similar en varios miembros del entorno familiar.
A su valoración en Urgencias, la paciente presenta insuficiencia respiratoria, con leve elevación de reactantes de fase aguda en la analítica. En la radiografía de tórax se objetiva ensanchamiento mediastínico, junto con infiltrado parahiliar y basal derecho.
Durante su estancia en el área de Observación precisa soporte con oxigenoterapia de alto flujo mediante cánulas nasales, así como inicio de antibioterapia intravenosa empírica asociada a corticoterapia sistémica y tratamiento broncodilatador inhalado.
Se realiza ecocardiograma, evidenciándose una comunicación interauricular tipo ostium secundum de gran tamaño, asociada a dilatación de cavidades derechas e hipertensión pulmonar.
Ante la evolución clínica y los hallazgos ecocardiográficos, la paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente es derivada a un hospital de referencia para valoración e intervención por el Servicio de Cardiología.

CONCLUSIONES

Un cuadro catarral puede parecer, en principio, un proceso banal; sin embargo, existe la posibilidad de que evolucione y se complique, por ejemplo, con el desarrollo de una neumonía.
La neumonía, a su vez, puede cursar inicialmente sin complicaciones aparentes, pero no debemos asumir una evolución necesariamente favorable. Es fundamental mantener una vigilancia clínica estrecha.
En aquellos pacientes que no presentan una evolución satisfactoria, resulta imprescindible reconsiderar el diagnóstico inicial y valorar la presencia de posibles complicaciones, así como plantear diagnósticos diferenciales que puedan justificar la falta de mejoría clínica.
En este caso, la paciente no presentaba inicialmente antecedentes personales de relevancia clínica. No obstante, durante el proceso diagnóstico se objetivó la presencia de una comunicación interauricular, hallazgo que finalmente requirió corrección quirúrgica.

P.#2211

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL EXTENSA DE LA VENA SAFENA MAYOR COMO CAUSA DE EDEMA PERSISTENTE DE MIEMBRO INFERIOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sara García Saorín[1], Luisa María Fernández Rodríguez[2], Miriam Belando Consuegra[3]
1. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
2. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
3. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa superficial (TVS), tradicionalmente considerada una patología benigna, se reconoce actualmente como una entidad con riesgo significativo de progresión a trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), especialmente cuando afecta a la vena safena mayor en trayectos extensos o próximos al cayado safeno. El diagnóstico precoz mediante ecografía Doppler y la instauración de tratamiento anticoagulante adecuado son fundamentales para prevenir complicaciones tromboembólicas.

OBJETIVO

Describir un caso de trombosis venosa superficial extensa de la vena safena mayor diagnosticada en el Servicio de Urgencias y revisar el manejo terapéutico recomendado según protocolos y guías clínicas actualizadas.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en Urgencias. Se realizó valoración clínica, analítica con determinación de dímero D y ecografía Doppler venosa urgente del miembro inferior afecto para descartar trombosis venosa profunda asociada. Se revisaron las recomendaciones terapéuticas actuales basadas en guías de práctica clínica y literatura reciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 64 años que consulta por edema persistente de miembro inferior izquierdo, con palpación de cordón varicoso doloroso e induración en cara interna del muslo, coincidente con el trayecto de la vena safena mayor. Había recibido tratamiento antibiótico durante una semana sin mejoría clínica.
En la analítica destacaba elevación del dímero D (2.200 ng/mL). La ecografía Doppler urgente evidenció dilatación y ocupación por material ecogénico trombótico de la vena safena mayor izquierda en un tramo largo desde el tercio medio del muslo hasta el tercio medio de la pierna, con cambios inflamatorios del tejido celular subcutáneo adyacente. No se objetivó afectación del cayado safeno ni del sistema venoso profundo (vena femoral común, femoral superficial, poplítea e infrapoplíteas permeables).
Se diagnosticó trombosis venosa superficial extensa de alto riesgo. Según

las guías actuales (ACCP, ESC, EUSEM, UpToDate), la TVS extensa de la vena safena mayor se asocia a un riesgo relevante de progresión a TVP/TEP, por lo que se recomienda anticoagulación durante 45 días, siendo el fondaparinux 2,5 mg/24 h el tratamiento de primera línea, con alternativas mediante HBPM o anticoagulantes orales directos en pacientes seleccionados.
El uso exclusivo de antiinflamatorios o antibióticos resulta insuficiente en este perfil de pacientes y puede retrasar el tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa superficial extensa de la vena safena mayor debe considerarse una entidad potencialmente grave, especialmente cuando afecta a segmentos largos del trayecto venoso. La ecografía Doppler es clave para confirmar el diagnóstico y descartar afectación del sistema profundo. El tratamiento anticoagulante precoz reduce de forma significativa el riesgo de progresión a TVP y TEP. En pacientes con edema persistente de miembro inferior y signos inflamatorios localizados, la TVS debe incluirse en el diagnóstico diferencial y no tratarse como un proceso infeccioso sin confirmación.

P.#2212

KAPOSI EN LA ERA TAR: EL PRECIO DE LA MALA ADHERENCIA

Elvira Hernández Medel, Marta Loro Gómez-Rico, Julia María Lozano Velasco, Marta López León, Azahara Extremera Martínez, Marta Palmero Calvo De Mora

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años, residente en Andalucía, con problema de salud de infección por VIH diagnosticada hace 8 años y seguimiento irregular en Infecciosas con mala adherencia al tratamiento antirretroviral en el último año, con múltiples abandonos terapéuticos, acude por aparición progresiva de lesiones en pierna izquierda de aproximadamente 4 meses de evolución.
Inicialmente describe las lesiones tipo máculas violáceas asintomáticas en región pretibial, que evolucionan a pápulas y posteriormente a nódulos de crecimiento progresivo, con episodios ocasionales de sangrado leve.
Niega fiebre, pérdida ponderal significativa o clínica respiratoria o digestiva.
A la exploración de pierna izquierda, se aprecian múltiples placas y nódulos exofíticos multifocales, algunos con costras hemáticas y áreas ulceradas superficiales, con lesión tumoral exofítica principal de aproximadamente 9 cm, de superficie lobulada y verrugosa, parcialmente ulcerada de coloración violácea-parduzca con áreas hiperpigmentadas. Piel adyacente con engrosamiento e hiperpigmentación residual.
Sin adenopatías palpables. Sin hepatoesplenomegalia.
En analítica realizada en Urgencias, destacan una anemia de 10.8mg/dl (normocítica y normocrómica), leucocitos 3.200/µL con neutrófilos 1900/µL y linfocitos 700/µL, plaquetas 145.000. Función renal normal, AST 42U/L, ALT 38U/L, FA 120U/L, LDH 380U/L, proteínas totales 6.1g/dl y albúmina 3.2g/dl. Coagulación con INR 1.1 y TTPA normal. Revisamos último control analítico de CD4 con 58 células/mm^3 y carga viral VIH: >450.000 copias/mL.
Ante la sospecha clínica de Sarcoma de Kaposi cutáneo en contexto de inmunosupresión grave por VIH mal controlado, se realiza interconsulta con Dermatología para realización de biopsia de la lesión y posterior ingreso en Enfermedades Infecciosas.
En dicha biopsia se confirmó posteriormente la sospecha clínica: proliferación de células fusiformes con hendiduras vasculares irregulares, extravasación eritrocitaria y positividad inmunohistoquímica para HHV-8, compatible con sarcoma de Kaposi, y se completó estudio de extensión para valorar posible afectación visceral concomitante, la cual fue descartada.

CONCLUSIONES

· Desde el punto de vista de Urgencias, la presencia de lesiones cutáneas violáceas progresivas, nodulares o tumorales en pacientes con VIH debe hacer sospechar un sarcoma de Kaposi, especialmente con recuentos de CD4 <100 células/mm^3 y cargas virales elevadas.
· La mala adherencia al tratamiento antirretroviral constituye un factor

clave en la aparición y progresión del sarcoma de Kaposi.
· El sarcoma de Kaposi continúa siendo una neoplasia definitoria de VIH en pacientes con inmunosupresión avanzada y mal control virológico.
Bibliografía:
1. Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. Nat Rev Dis Primers.2019;5:9.
2. Tan WC, Chan LC. Kaposi's sarcoma: case report and treatment options. Med J Malaysia. 2011;66(4):383 4.
3. Chimenos Küstner E, Jané Salas E, Franch Barri K. Sarcoma de Kaposi: presentación de un caso clínico. Av Odontoestomatol. 1992;8(1):33 6.
4. Barreto Romero LE. Sarcoma de Kaposi: a propósito de un caso. Rev Multidiscip Invest Contemp.2025;3(2):268 79.
5. "Disseminated Kaposi's Sarcoma–A Missed Diagnosis." J Emerg Med. 2014;46(5):e121 4.

P.#2216

UTILIDAD DE LOS PARÁMETROS ECOGRÁFICOS DE SOBRECARGA DE VENTRÍCULO DERECHO COMO HERRAMIENTA PRONÓSTICA EN EL TEP

Julio Armas Castro
SESCV, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar es una causa relevante de mortalidad cardiovascular. El pronóstico del tromboembolismo pulmonar agudo depende fundamentalmente del grado de sobrecarga de ventrículo derecho, que se asocia a mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica y mortalidad precoz. La ecografía clínica a pie de cama o point-of-care ultrasound (POCUS) permite una valoración inmediata de los signos de sobrecarga ventricular derecha en el entorno prehospitalario. La combinación de parámetros como el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), la dilatación del ventrículo derecho, la dilatación de la vena cava inferior y la disfunción del septo interventricular podría mejorar la estratificación pronóstica precoz.

OBJETIVO

Evaluar el valor pronóstico combinado de los parámetros ecográficos de sobrecarga de ventrículo derecho medidos mediante POCUS en pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo sintomático valorados en ambulancia de Soporte Vital Avanzado.

MÉTODO

Estudio prospectivo realizado entre febrero de 2021 y abril de 2025. Se incluyeron quince pacientes con alta probabilidad clínica según la escala de Wells. Se realizó ecografía prehospitalaria utilizando un ecógrafo portátil con sonda convex y microconvex. Se valoraron TAPSE, dilatación del ventrículo derecho, dilatación de la vena cava inferior y alteraciones del septo interventricular. Posteriormente, el diagnóstico se confirmó mediante angiotomografía computarizada pulmonar hospitalaria.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes presentaron tromboembolismo pulmonar confirmado. Los pacientes con diagnóstico confirmado mostraron mayor frecuencia de signos combinados de sobrecarga de ventrículo derecho, incluyendo TAPSE reducido, dilatación ventricular derecha, dilatación de vena cava inferior y alteraciones septales. Un punto de corte de 15,5 milímetros para TAPSE mostró una sensibilidad del 54% (intervalo de confianza del 95%: 23,3–78,7%) y una especificidad del 100% (intervalo de confianza del 95%: 100–100%). La concordancia entre la ecografía prehospitalaria y la angiotomografía fue excelente, con un índice kappa de 0,94 (intervalo de confianza del 95%: 0,8–1).

CONCLUSIONES

La evaluación combinada de parámetros ecográficos de sobrecarga de ventrículo derecho mediante POCUS puede contribuir a la estratificación pronóstica precoz del tromboembolismo pulmonar agudo en el ámbito prehospitalario. La presencia de TAPSE reducido asociado a otros signos de sobrecarga ventricular derecha identifica pacientes con mayor riesgo de deterioro hemodinámico. En casos de marcada inestabilidad o situación de periparada con alta sospecha clínica, estos hallazgos podrían apoyar la valoración de estrategias terapéuticas avanzadas, incluida la consideración precoz de fibrinólisis.

P.#2217

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA: PRESENTACIÓN ATÍPICA EN URGENCIAS

Carolina Rangel Falcon
Hospital Clínico Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia valvular leve y carcinoma ductal de mama intervenido en 2013. Consulta por síncope precedido de mareo tras 10 días de diarrea líquida y náuseas, sin fiebre, dolor lumbar ni clínica urinaria asociada. Presenta traumatismo craneoencefálico leve secundario a la caída.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, sin hipotensión ni taquicardia. Saturación basal 96%. Electrocardiograma sin alteraciones. Abdomen blando, depresible y no doloroso, sin signos peritoneales. Puñopercusión lumbar negativa. Exploración neurológica sin focalidad. La evaluación inicial no mostró criterios de síncope de alto riesgo, siendo compatible con mecanismo vasovagal en contexto de depleción hidroelectrolítica.
Analíticamente destaca lactato 27,5 mg/dL con leucocitosis leve y proteína C reactiva no elevada. Gasometría con alcalosis respiratoria leve. Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos relevantes. Tomografía computarizada craneal sin lesiones agudas. Coprocultivo posterior negativo.
Durante observación presenta desaturación hasta 79%, solicitándose dímero D (31.390 ng/mL) ante probabilidad clínica intermedia de tromboembolia pulmonar. Se realiza angio-tomografía computarizada pulmonar que descarta tromboembolia, pero evidencia hallazgo incidental de gran litiasis coraliforme en riñón derecho con presencia de gas en vía excretora sugestivo de pielonefritis enfisematosa.
Se completa con uro-tomografía computarizada que confirma litiasis coraliforme ocupando pelvis e infundíbulos, dilatación calicial severa, atrofia parenquimatosa y gas significativo en sistema pielocalicial. Sedimento urinario con leucocituria y nitritos positivos; urocultivos repetidos negativos. Se inicia antibioterapia intravenosa y se realiza derivación urinaria urgente mediante cateterismo doble J derecho, con evolución clínica favorable. Persistió elevación de lactato sin inestabilidad hemodinámica.
La gammagrafía renal evidencia función diferencial derecha del 28%. Se realiza nefrectomía radical derecha diferida. El estudio anatomopatológico muestra riñón atrófico con intensa inflamación subaguda-crónica, litiasis coraliforme y quistes con contenido purulento, sin signos de malignidad.

CONCLUSIONES

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante potencialmente mortal que suele presentarse con clínica séptica florida. En este caso, la presentación fue atípica y silente, simulando un cuadro gastrointestinal banal con síncope compatible con mecanismo vasovagal y sin criterios de alto riesgo.

La ausencia de fiebre, dolor lumbar y estabilidad hemodinámica inicial dificultaron la sospecha diagnóstica. Destaca la persistencia de elevación de lactato como único marcador indirecto de gravedad, así como la negatividad repetida de urocultivos y coprocultivo pese a confirmarse infección destructiva con hallazgos purulentos en la pieza quirúrgica.
El diagnóstico fue incidental durante estudio por desaturación inexplicada, lo que permitió tratamiento precoz de una patología potencialmente letal.
Este caso resalta la importancia de evitar el sesgo de anclaje ante diagnósticos plausibles y de reevaluar de forma dinámica a pacientes con datos analíticos discordantes, incluso en ausencia de clínica típica o confirmación microbiológica.

P.#2218

DE UN DOLOR DE GARGANTA A UNA VÍA AÉREA EN RIESGO

Marta Lara Armenteros, Manuel Manzano Luque, Marta Morales Jiménez, Paula Valencia Martínez, Jorge Artuñedo Remesal, Irene Hernández Muñoz
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años, fumador, valorado en Urgencias tres días antes por fiebre, odinofagia y aumento de volumen cervical izquierdo, objetivándose en tomografía computarizada absceso periamigdalino izquierdo no subsidiario de drenaje en ese momento según valoración por Otorrinolaringología, iniciándose tratamiento antibiótico y corticoterapia oral.
Reconsulta por empeoramiento clínico, persistiendo fiebre, dolor cervical intenso y disfagia que le impide la ingesta, asociando voz gangosa, sialorrea muy marcada, sensación de ocupación cervical y disnea leve en decúbito.
A la exploración presenta febrícula, abombamiento laterocervical izquierdo doloroso y mal delimitado, trismus importante que dificulta la exploración orofaríngea y limitación dolorosa de la movilidad cervical. Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia y elevación muy llamativa de reactantes inflamatorios respecto al control previo.
Durante la monitorización en urgencias presenta episodios de desaturación al tumbarse y empeoramiento clínico, por lo que se solicita tomografía cervical urgente, evidenciándose aumento del absceso periamigdalino con extensión a espacios parafaríngeo, sublingual y submandibular, asociando abundante contenido gaseoso y cambios inflamatorios en partes blandas con efecto masa sobre la vía aérea, compatibles con progresión a infección cervical profunda.
Tras valoración conjunta con Otorrinolaringología y Medicina Intensiva, se decide ingreso en UCI para monitorización y manejo avanzado de la vía aérea, confirmándose posteriormente angina de Ludwig. El paciente precisa múltiples intervenciones quirúrgicas con drenajes cervicales, cervicotomías y traqueostomía, objetivándose abundante material purulento y gas fétido en los procedimientos realizados.
A pesar del tratamiento antibiótico intravenoso y de los drenajes sucesivos, presenta evolución desfavorable con persistencia y progresión de colecciones cervicales profundas y aparición de nuevas localizaciones infecciosas en controles tomográficos posteriores, asociando además neumonía broncoaspirativa, permaneciendo en seguimiento en UCI.

CONCLUSIONES

La evolución de este paciente recuerda que una infección aparentemente banal puede transformarse en pocas horas en una situación de riesgo vital, y que la persistencia o el empeoramiento de síntomas como el dolor cervical, trismus, sialorrea o la incapacidad para tolerar el decúbito deben alertar sobre un posible compromiso de la vía aérea. La reevaluación clínica y la repetición de pruebas de imagen ante una evolución desfavorable permiten reconocer a tiempo la progresión hacia infecciones cervicales profundas y evitar retrasos en el manejo de complicaciones potencialmente letales.

P.#2222

Y SÓLO ERAN ANGINAS...

Rosa María Serrano Martos, Raquel Palomares Bonet, Joan Gil Toral, Rafael Fernando García Espinosa, Isabel Martínez Gallego, Laura Segarra Fernández

Edp Salut Sant Joan Reus Baix Camp, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 51 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes patológicos de asma alérgica y tabaquismo activo.
Acude por tercera vez a urgencias, con el diagnóstico de amigdalitis pultácea bajo tratamiento con penilevel i azitromicina por no mejora, hacía una semana.
Reconsulta por empeoramiento clínica con disnea y dolor en hemitorax izquierdo. A su llegada a urgencias se encuentra taquicárdico a 130x, normotenso 126/79, Sa02 90%, afebril y frecuencia respiratoria de 22x´. Con escala NEWS2 de 13.
Exploració física con regular estado general, consciente y orientado, taquipneica y taquicárdico con auscultación pulmonar con crepitantes en toda la base izquierda y hipofonesi en hemitórax derecho, abdomen anodino, sin focalidad neurológica.
Cavidad oral con amigdalas hipertrófica y purulentas. No hay protución palatina. Minimo trismus.
En la analítica destaca creatinina 2.64mg/dl, Urea 172mg/dl, Sin leucocitosis ni anemia.PCR 20mg/dl, Lactato 3.49mmol/l.
Se inicia sueroterapia intensiva, Suplementación 02 VMK Fi031% y se realiza RX Torax portátil donde se aprecia derrame pleural bilateral con consolidación basal bilateral. Se realiza posteriormente TC Torácico donde se objetiva derrame pleural bilateral y pneumomediastino sospechando mediastinitis. Se contacta con Cirugia torácica quién realiza toracotomía posterolateral derecha, apertura de mediastino anterior, apertura de espacio subcarínico con efusión de material purulento de todos los espacios de forma inmediata, se dejan 3 denajes toràcicos.
Valoración por ORL, presenta zona necrótica hipofaringe izquierda sin evidencia de colecciones a ese nivel. En urgencias se inicia tratamiento con Ceftriaxona y Clindamicina, añadiendose posteriormente y ante cultivos Linezolid (marsa) e ingresa en UCI. En las 48 hores siguientes presenta mejoría clínica y analítica. A los 4 días reinicia febricula y aumento del componente inflamatorio tanto a nivel mediastino como pleural se reienterviene nuevamente y se traslada a centro de mayor complejidad
El paciente permaneció en UCI durante más de 45 dias, fue intervenido 3 veces más de forma conjunta Cirugia torácica y ORL, con múltiples complicaciones posteriores.
Cultivos POSITIVOS polimicrobianos S constellatus, S anginosus, Prevotella oris y Actinomyces turicensis, MARSA.

CONCLUSIONES

La mediastinitis secundaria a amigdalitis aguda es una complicación poco frecuente, pero muy grave.
La mediastinitis es una emergencia medicoquirúrgica y es importante detectarla y tenerla presente cuando hay emporamiento clínico en una amigdalitis y se asocia dolor cervical o torácico.
El pronóstico es de mortalidad elevada 20-40%, mejorando si hay un diagnóstico e intervención precoz.
En este caso el paciente a pesar de todas las complicaciones se encuentra completamente recuperado.Tuvo la necesidad de acudir al logopeda para recuperación de la voz, como complicación curiosa.

P.#2224

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y SEROLÓGICAS DE PACIENTES CON INGRESO EN SALUD MENTAL A LOS QUE SE LES SOLICITA SEROLOGIA DE VIH EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Aroa González Llaneza González Llaneza, Ana Alonso Morilla, Verónica Fernández Rodríguez, Ana Sánchez Coalla, Lucía Hinojosa Díaz, Claudia Marinero Noval

HUCA, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un incremento sostenido de consultas relacionadas con crisis de salud mental en los Servicios de Urgencias, especialmente entre población joven. Aunque existen descripciones del perfil sociodemográfico de estos pacientes, la evidencia comparativa respecto a aspectos clínicos, epidemiológicos y serológicos continúa siendo limitada.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue caracterizar integralmente a los pacientes cuyo motivo de petición de serología de VIH fue 'Ingreso Salud Mental' y compararlos con el resto de motivos de petición registrados en un hospital de tercer nivel adherido al programa Deja Tu Huella.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo inferencial mediante el análisis de todas las sexologías de VIH solicitadas desde el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel entre julio de 2024 y diciembre de 2025. Se definieron dos grupos: sexologías solicitadas por 'Ingreso Salud Mental' (SM; n=3.159) y sexologías solicitadas por otros motivos (No SM; n=4.169). Se analizaron variables demográficas, serológicas, epidemiológicas, clínicas y virológicas/inmunológicas. Los valores ausentes se consignaron como 'No registrado'. El análisis estadístico incluyó frecuencias y proporciones, prueba U de Mann–Whitney y Chi cuadrado para variables categóricas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El grupo SM mostró un perfil más joven (moda 15 años) y con predominio femenino (56%), mientras que el grupo No SM presentó moda de 64 años y predominio masculino. La procedencia fue mayoritariamente europea en ambos grupos, con menor diversidad geográfica en SM. Las serologías ITS no se registraron en SM, pero sí en No SM. La serología de hepatitis fue elevada y similar en ambos. La prevalencia de VIH conocido fue comparable, aunque solo No SM presentó nuevos diagnósticos. Los pacientes VIH positivos del grupo SM mostraron valores compatibles con casos controlados, mientras que No SM presentó mayor variabilidad.

CONCLUSIONES

Las serologías solicitadas por 'Ingreso Salud Mental' se asocian a un perfil más joven y femenino, con menor realización de pruebas complementarias y menor registro epidemiológico. Aunque la prevalencia de VIH conocido es similar, los pacientes SM presentan perfiles virológicos más controlados. Los hallazgos identifican oportunidades de mejora en cribado, sistematización del registro y continuidad asistencial en las crisis psiquiátricas atendidas en Urgencias.

P.#2229

FIEBRE PROLONGADA EN PACIENTE JOVEN: MÁS ALLÁ DE LO VIRAL

Marta Gil Adell, Adriana Vázquez Benítez, Pilar Morente Rodríguez
Hospital Regional Universitario Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por fiebre de hasta 39 °C de seis días de evolución, acompañada de malestar general. Niega viajes recientes y síntomas respiratorios, digestivos o urinarios.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable. En la exploración inicial el abdomen es blando y depresible, con discreta molestia en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal.Resto de exploración por aparatos anodina.
En la analítica destaca PCR 334 mg/L y procalcitonina 0,82 ng/mL. Función hepática con AST 27 U/L, ALT 51 U/L, GGT 193 U/L, FA 160 U/L y bilirrubina total 1,10 mg/dL. Sistemático de orina negativo, Paul-Bunnell negativo, antigenurias negativas. TAC craneal sin hallazgos.
Ante fiebre sin foco evidente y elevación de reactantes con discreta alteración del perfil hepático, se realiza reexploración dirigida, objetivándose signo de Murphy positivo en ese momento. Se solicita ecografía abdominal urgente que muestra imagen heterogénea con efecto masa en lóbulo hepático derecho sugestiva de absceso hepático.
Se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y, tras valoración conjunta con Digestivo, se solicita TAC abdominal que confirma absceso hepático probablemente piógeno en lóbulo derecho.
Durante el ingreso se descarta inicialmente drenaje percutáneo por importante componente flemonoso. Se amplía estudio etiológico incluyendo PCR para Entamoeba histolytica y parásitos. A los cuatro días se realiza drenaje percutáneo con obtención de material purulento, cuyo cultivo muestra cocos grampositivos en racimos. Se completa estudio con colangio-RMN, confirmándose absceso hepático sin evidencia de patología obstructiva asociada.

CONCLUSIONES

El absceso hepático puede presentarse como fiebre sin foco en pacientes jóvenes sin factores predisponentes evidentes, con clínica abdominal inicial mínima o inespecífica.
Este caso subraya la importancia de:
-La reexploración sistemática ante fiebre persistente sin diagnóstico.
-La interpretación conjunta de reactantes inflamatorios elevados y discreta alteración colestásica.
-El papel clave de la ecografía abdominal en urgencias como herramienta diagnóstica precoz.
La sospecha clínica temprana permitió el inicio precoz de antibioterapia empírica y la coordinación multidisciplinar para su manejo definitivo, reduciendo el riesgo de complicaciones.

P.#2230

MENINGITIS BACTERIANA COMO PRIMERA SEÑAL DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

María Ortiz Cascales[1], Geovanna Carolina Masapanta Caiza[1], María Morillo Ruíz[1], Gustavo Alberto Suarez Alonzo[1], Elena Fernández Alcón[1], Mónica García Fernández[2]
1. Hospital HM Rivas, Madrid, España
2. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años, exfumador, sin antecedentes relevantes, es encontrado en domicilio con alteración neurológica aguda caracterizada por afasia y debilidad motora.
El paciente es llevado a Urgencias donde se objetiva dicho déficit neurológico, confusión y signos de irritación meníngea acompañado de fiebre elevada (39,5 °C), frecuencia cardíaca en 110 lpm, y con tensión arterial en 108/59 mmHg. Se realiza tomografía computarizada (TAC) craneal urgente que descarta lesiones intracraneales agudas. Ante la sospecha de meningitis bacteriana, se realiza punción lumbar diagnóstica. El líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis intensa (~1200 leucocitos/µL, 88 % polimorfonucleares), hiperproteinorraquia (220 mg/dL) e hipoglucorraquia (glucosa 30 mg/dL, ratio LCR/sangre 0,3), hallazgos compatibles con meningitis bacteriana aguda, por lo que se inicia tratamiento antibiótico empírico intravenoso
A las 48 horas, se detecta Streptococcus mitis en el cultivo de LCR, por lo que ante sospecha de endocarditis bacteriana se realiza ecocardiografía transesofágica donde se evidencia evidenció una vegetación móvil de 10 mm en la válvula aórtica, asociada a insuficiencia aórtica severa, confirmando así dicho diagnóstico.
Se continua antibioterapia con ampicilina y ceftriaxona, y se decide cirugía cardiaca para sustitución de válvula aortica por prótesis biológica al día siguiente del diagnóstico, dado el riesgo de fallo cardiaco agudo.
Tras la cirugía, la cual se realiza sin complicaciones, el paciente permanece ingresado para continuar el tratamiento antibiótico intravenoso, con una evolución favorable y recuperación gradual de los déficits neurológicos.

CONCLUSIONES

Este caso clínico destaca la importancia de mantener alta sospecha diagnóstica ante hallazgos microbiológicos poco frecuentes en meningitis bacteriana, como Streptococcus mitis, y considerar etiologías secundarias como endocarditis infecciosa. La identificación temprana de la vegetación valvular permitió un abordaje multidisciplinario oportuno, combinando antibioterapia dirigida y cirugía valvular urgente, lo que condujo a la resolución de la infección y la recuperación neurológica.
Resalta la relevancia de la ecocardiografía transesofágica para la detección precoz de vegetaciones y la planificación quirúrgica, así como la necesidad de manejo coordinado y temprano para prevenir complicaciones neurológicas

y cardiacas graves.
El caso subraya que la integración de hallazgos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos, junto con protocolos diagnósticos y terapéuticos estructurados, es esencial para optimizar el pronóstico en presentaciones poco comunes de endocarditis infecciosa. Refuerza la importancia de evaluar sistemáticamente causas subyacentes incluso en cuadros agudos neurológicos, garantizando una recuperación segura y completa del paciente.

P.#2233

"DE LA ARRITMIA AL NO RESPIRO" A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Laura Arribas Sánchez, Sara De Augusto Gil, Azahara Virginia Molina Díaz, Jaime Laureiro Gonzalo, Lucía Brito Roman
H. 12 Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años de edad con antecedentes personales de FA permanente anticoagulada con acenocumarol consulta a las 72 horas de haber sido intervenida de crio ablación de venas pulmonares por cuadro de disnea. En el estudio radiológico realizado para el diagnóstico diferencia del cuadro hallazgos de parálisis frénica derecha no presente en estudios previos, secundaria del procedimiento. A la anamnesis dirigida la paciente relataba disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos especialmente acentuada con el decúbito teniendo que dormir por las noches sentada en el sofá. Valorada por neumología en Urgencias, realizada ecografía clínica a pie de cama en la que se comprueba escasa movilidad del diafragma derecho con movimiento paradójico del mismo confirmando la parálisis diafragmática. Iniciada VMNI modo BiPAP con tolerancia al decúbito y adaptación de la paciente.

CONCLUSIONES

La parálisis diafragmática por lesión del nervio frénico representa una complicación reconocida de la ablación de venas pulmonares para fibrilación auricular, con una incidencia que varía según la tecnología empleada. En el caso de crioablación con balón, la incidencia de parálisis frénica transitoria oscila entre 3.5-11.2%, mientras que la parálisis permanente (>12 meses) ocurre en aproximadamente 0.3-0.5% de los procedimientos.
El nervio frénico derecho es el más frecuentemente afectado debido a su proximidad anatómica a la vena cava superior y las venas pulmonares derechas, particularmente la vena pulmonar superior derecha. El pronóstico de recuperación es generalmente favorable. La mayoría de las lesiones del nervio frénico se resuelven espontáneamente: aproximadamente 97% de los pacientes recuperan la función dentro de los 12 meses posteriores al procedimiento. El 71% de los pacientes con parálisis persistente logran recuperación completa, y el 86% quedan libres de síntomas relacionados con la parálisis del nervio frénico. Sin embargo, en casos excepcionales (0.6%), la parálisis puede persistir más de 4 años, particularmente cuando ocurre durante la ablación de la vena pulmonar superior derecha. La prevención constituye el pilar fundamental del manejo. No existe tratamiento activo que facilite la recuperación del nervio frénico. En pacientes sintomáticos con parálisis permanente que presentan disnea significativa y deterioro funcional, la plicatura diafragmática puede mejorar los síntomas y el estado funcional.

P.#2235

DOLOR ABDOMINAL AGUDO: EL ORIGEN NO SIEMPRE ESTÁ EN EL ABDOMEN

Daniel González Sánchez[1], María Elena Górriz León[2]

1. Hospital Universitari de Sagunt, Sagunto, España
2. Centro de Salud Campanar, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, independiente para las actividades básicas, sin antecedentes médicos relevantes, intervenida cinco días antes de mamoplastia de aumento bilateral. Acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, intenso, localizado en fosa ilíaca derecha e hipogastrio, acompañado de náuseas y escalofríos. Presenta taquicardia, normotensión y febrícula. La exploración física muestra buen estado general, abdomen blando y depresible, muy doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha, sin signos claros de irritación peritoneal. Destaca puñopercusión renal derecha positiva.

La analítica inicial evidencia proteína C reactiva marcadamente elevada de 164 mg/l con el resto de la bioquímica sin alteraciones relevantes, anemia normocítica moderada con hemoglobina 10,4 g/dl, sin leucocitosis ni neutrofilia y sedimento urinario con leucocituria, hematuria y bacteriuria moderada. Ante paciente con dicha clínica y resultados analíticos, se solicita ecografía abdominal, que no llega a realizarse al solicitar la paciente alta voluntaria.

Reconsulta a las 24 horas por persistencia y empeoramiento del dolor, añadiendo vómitos, inapetencia e incapacidad para el decúbito. La exploración abdominal sin cambios aparentes respecto a la previa, con defensa voluntaria y dudosos signos de irritación peritoneal. La analítica mantiene los reactantes inflamatorios elevados con procalcitonina no solicitada previamente, en rango. Se realiza ecografía clínica a pie de cama objetivando discreto líquido libre en pelvis y derrame pleural. Ante la evolución clínica, los hallazgos de la ecografía clínica y la discordancia entre la intensidad del dolor y los hallazgos abdominales, se solicita tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica.

La prueba objetiva un derrame pleural derecho masivo con atelectasia pasiva y desplazamiento mediastínico, sin hallazgos abdominales compatibles con patología quirúrgica aguda, observándose únicamente líquido libre pélvico inespecífico. En Urgencias se inicia analgesia intravenosa escalonada, antieméticos, oxigenoterapia y antibioterapia empírica de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y linezolid. Se realiza toracocentesis diagnóstica, obteniéndose líquido pleural exudativo complicado, con pH bajo de 7,0 y elevación marcada de lactato deshidrogenasa de 1.984 U/l, compatible con empiema. Se solicitan hemocultivos y cultivo del exudado.

Se decide ingreso para tratamiento antibiótico prolongado manteniendo la pauta iniciada en Urgencias y completar drenaje torácico. Los aislamientos microbiológicos (hemocultivos y cultivo de líquido pleural) son negativos. Se desescala piperacilina/tazobactam a amoxicilina/ácido clavulánico y se mantiene linezolid. Se retiran los tubos de drenaje con evolución clínica y analítica favorable hasta el alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal agudo puede ser una manifestación inicial de patología torácica grave, especialmente en pacientes con cirugía reciente. La ausencia de signos abdominales concluyentes junto a una elevación marcada de reactantes inflamatorios debe obligar a ampliar el diagnóstico diferencial. Este caso resalta la importancia de una buena anamnesis dirigida con especial atención a los antecedentes quirúrgicos recientes de interés, así como la utilidad de la reevaluación clínica, del uso de la ecografía clínica a pie de cama, la tomografía computarizada y del abordaje integral en Urgencias para evitar retrasos diagnósticos en procesos potencialmente graves.

P.#2240

EL RETO DE LOS SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS CON FIEBRE EN URGENCIAS

Carmen Campa Wisbaum, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Irene Pérez Rodrigo, Leticia Huertas Piña

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

1. Resumen del caso
Mujer de 79 años, independiente (mRs 0), con antecedentes de HTA, DM, cáncer de mama (alta en 2018) y TVP reciente (2025) en tratamiento con acenocumarol. Acude a Urgencias derivada por su médico de atención primaria por deterioro del estado general, hipoactividad, anorexia de 48 horas y fiebre de 38 ºC de inicio súbito.
Ante la sospecha inicial de foco urinario, se pauta ciprofloxacino. Sin embargo, durante su estancia presenta una progresión neurológica aguda con un NIHSS de 15:
Lenguaje: Mutismo absoluto, sin emisión de lenguaje espontáneo ni obediencia de órdenes.
Motor: Hemiparesia derecha marcada (fuerza 1/5 en MID y 3/5 en MSD).
Visual: Hemianopsia homónima derecha.
Intensificamos tratamiento a Piperacilina/Tazobactam con Cloxacilina, pendiente de pruebas complementarias.
2. Pruebas Complementarias
La paradoja diagnóstica
La analítica inicial muestra un INR de 8.39 y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 282, PCT 0.95), con fracaso renal agudo (Creatinina 1.96 mg/dL, FG 28). Con una anticoagulación tan intensa, la primera sospecha clínica fue una hemorragia intracraneal masiva. No obstante, el TC Craneal rompe esta hipótesis al mostrar múltiples lesiones hipodensas infra y supratentoriales (cerebelo derecho, cápsula interna izquierda) de características isquémicas.
Razonamiento clínico: La naturaleza del émbolo
Una isquemia cerebral con un INR de 8 representa una incongruencia fisiopatológica para los mecanismos habituales. Se sospecha la presencia de émbolos sépticos: agregados densos de bacterias, plaquetas y detritos celulares que poseen la capacidad mecánica de ocluir arterias cerebrales a pesar de una anticoagulación en rangos de toxicidad.
Bajo esta premisa, se rotó la antibioterapia a Ceftriaxona y Ampicilina, esta última para asegurar la cobertura frente a Listeria monocytogenes y Enterococcus faecalis, evitando aminoglucósidos por el deterioro de la función renal.
Hallazgos Cardiológicos
ECG: Ritmo sinusal con abundantes extrasístoles y BRIHH no conocido.
Radiografía de Tórax: Signos de redistribución vascular (IC aguda).
Biomarcadores: Elevación crítica de Troponina I (945 ng/L) y NT-proBNP (27,035 pg/mL).
Ecocardiograma Transtorácico (ETT): Calcificación severa del anillo mitral con nódulo de calcio en el velo posterior que condiciona insuficiencia mitral severa. Sin vegetaciones móviles visibles (baja sensibilidad por calcificación).
3. Juicio Clínico
Ictus isquémicos múltiples de perfil embólico (multiterritoriales) secundarios a sospecha de Endocarditis Infecciosa sobre válvula nativa.
Se instauró un régimen de triple terapia con Daptomicina, Ampicilina y Ceftriaxona, buscando una sinergia bactericida de amplio espectro que se mantuvo tras su traslado a planta de hospitalización para garantizar la estabilización del cuadro infeccioso.
Diagnóstico Diferencial
Ictus Isquémico Cardioembólico: Sugerido por la afectación multiterritorial.
Endocarditis Infecciosa (EI): Sospecha principal por la tríada de fiebre, focalidad neurológica y fallo de la anticoagulación.
Encefalopatía Séptica: Menos probable dada la clara focalidad motora y las lesiones en el TC.
5. Plan Terapéutico y Evolución
Se decide ingreso en la Unidad de Ictus con manejo multidisciplinar. Se instauró un régimen de triple terapia con Daptomicina, Ampicilina y Ceftriaxona, buscando una sinergia bactericida de amplio espectro para estabilizar el cuadro infeccioso.
Manejo de Insuficiencia Cardíaca: Furosemida (20mg/8h)
Microbiología: Pendiente de hemocultivos y urocultivo seriados.
Próximo paso crítico: Realización de Ecocardiograma Transesofágico (ETE) para confirmar vegetaciones enmascaradas por el calcio valvular.

CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de la sospecha clínica de endocarditis en el paciente anciano que debuta con fiebre y clínica neurológica. La ausencia de vegetaciones en el ecocardiograma transtorácico inicial, especialmente en válvulas con degeneración previa, no debe retrasar el inicio de la antibioterapia ni el estudio con ETE si el perfil embólico y los marcadores de daño miocárdico son elevados.

P.#2242

SHOCK SÉPTICO DE FOCO RESPIRATORIO EN RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Cristina Antón Alonso, Daniel Repullo, Natalia Miota, Marta Masso
Hospital Clínic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN
Los pacientes receptores de trasplante renal presentan un riesgo elevado de complicaciones infecciosas graves debido a la inmunosupresión crónica. La sepsis en este grupo de pacientes se asocia con una alta morbimortalidad y un desafío terapéutico debido a la necesidad de equilibrar el tratamiento antibiótico de amplio espectro, el soporte vital avanzado y el mantenimiento del injerto.
CASO CLÍNICO
Varón de 75 años con antecedentes de trasplante renal (diciembre 2025), ERC G5 secundaria a nefrectomía por tumor de células claras y talasemia minor. Acude al Servicio de Urgencias por fiebre de hasta 39.7ºC de 48 horas de evolución y tos.
A la exploración inicial presenta inestabilidad hemodinámica (TAS 83 mmHg, FC 120 lpm), taquipnea y crepitantes dispersos. Analíticamente destaca: bicitopenia grave (leucocitos 320/mm^3 con neutrófilos 260/mm^3, Hb 8.6 g/dL), fracaso renal agudo sobre el injerto (Cr 3.21 mg/dL) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 26.25 mg/dL). Radiografía de tórax mostró síndrome intersticial. Se solicitó TC de tórax que mostró afectación parenquimatosa bilateral con patrón de "crazy paving" y áreas consolidativas, sugestivo de etiología fúngica o viral.
RESULTADOS / EVOLUCIÓN
El paciente ingresa en la Unidad de Vigilancia Intensiva por shock séptico de foco respiratorio, planteándose la posibilidad de neumonía fúngica como primera opción, pero destacando una inestabilidad hemodinámica que sin claro foco. Al ingreso en UCI, presenta una evolución desfavorable con insuficiencia respiratoria aguda que requiere intubación orotraqueal y fracaso hemodinámico con disfunción sistólica biventricular grave (FEVI 30%), precisó soporte con noradrenalina, argipresina y dobutamina a dosis altas y finalmente de ECMO.
Ante el antecedente de colonización por Klebsiella pneumoniae OXA-48, se inicia tratamiento antibiótico con ceftazidima/avibactam y aztreonam, asociado a cotrimoxazol por sospecha de oportunistas. Finalmente los hemocultivos fueron positivos para S aureus resistente a meticilina y en el lavado broncoalveolar se detectó Aspergillus fumigatus.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES
La sepsis en el paciente trasplantado renal requiere un abordaje precoz y agresivo en unidades de críticos. La presencia de pancitopenia grave en este caso, posiblemente agravada por fármacos como el valganciclovir, condicionó una respuesta inmune deficiente. La aparición de disfunción miocárdica inducida por sepsis y el manejo de patógenos multirresistentes son factores clave que complican el pronóstico vital y funcional del injerto renal.

P.#2253

"DE PONERSE DE PIE A PONERSE HEPARINA". SÍNCOPE COMO PRIMER SÍNTOMA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Adrián Sánchez Sánchez[1][2], Diana Moreira Nieto[1]

1. Hospital San Eloy, Barakaldo, España
2. Centro de Salud La Paz, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 49 años, único antecedente médico-quirúrgico relevante rasgo talasémico. La paciente acude en una primera instancia a servicio de urgencias hospitalarias tras sufrir caída casual en el domicilio. Refiere dolor en región glútea y paravertebral lumbar derecha, sin otros hallazgos en exploración física. Se realiza estudio de imagen con radiografía de región pélvica y lumbosacra, así como tomografía axial computarizada de la misma zona, en las que no se objetivan datos de patología ósea aguda. Al no presentar datos de alarma la paciente y tras control analgésico se decide alta al domicilio con indicaciones.

Al mes de la primera consulta la paciente retorna a urgencias aquejando de persistencia del dolor y comenta durante la anamnesis dolor además en flanco y región costal derechos que empeoran con la inspiración, sin clara relación con dolor presentado en primera consulta. Del mismo modo refiere accesos de tos matutinos con marcada disnea y presencia en múltiples ocasiones de esputos hemoptoicos de escasa cuantía, los cuales muestra en imagen. Tras profundizar en la anamnesis la paciente describe la caída como en contexto de síncope de características ortostáticas al incorporarse del WC en su domicilio, cayendo de espaldas y golpeando región lumbar y glútea contra este. Previo al síncope la paciente refiere 2 episodios de mareo sin giro de objetos similares a los que precedieron al síncope los días anteriores.

En la exploración física la paciente muestra dolor a la palpación sin estigmas cutáneos en región glútea lumbar y paravertebral derecha sin signos de radiculopatía. Niega dolor a la palpación en flanco y región costal derecha. Presenta también hipofonesis en hemitórax derecho. A su llegada y durante toda su estancia la paciente se mantiene hemodinámicamente estable con cifras tensionales de 151/96 mmHg, con frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 99% a aire ambiente.

Se realiza estudio analítico en el que se incluye dímero D, objetivándose cifras de 4.120 ng/mL sin otros hallazgos significativos. En radiografía de tórax se aprecia condensación de bordes bien definidos en base derecha. Tras esto se realiza angio-TC en el que se confirma tromboembolismo pulmonar en arteria intermediaria y arterias lobares media e inferior derechas, con mayor afectación de lóbulo inferior derecho, asociando un área de infarto pulmonar con componente de cavitación de 5,5 cm.

Dados los hallazgos se decide iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a razón de 1 mg/kg cada 12 horas e ingresar a la paciente para completar estudio con ecografía Doppler reglada de miembros inferiores, así como ecocardiografía.

CONCLUSIONES

El síncope, aunque no es una de las presentaciones típicas del tromboembolismo pulmonar, puede aparecer aproximadamente entre el 10-13% de los casos de embolia pulmonar aguda como síntoma inicial o asociado. Para que se propicie se proponen 3 mecanismos principales: una disfunción ventricular derecha aguda por aumento de la postcarga al disminuir el volumen del lecho arterial pulmonar; hipotensión aguda por choque obstructivo en oclusiones severas; respuesta vagal exagerada o arritmia secundaria al cuadro.

La ausencia de clínica acompañante, así como la descripción del cuadro por parte de la paciente como una caída casual durante el primer contacto con el servicio de urgencias hacen de el cuadro uno de gran dificultad de diagnóstico precoz.

P.#2258

MEDIASTINITIS TARDÍA Y ENDOCARDITIS PROTÉSICA COMO CAUSA DE FIEBRE PERSISTENTE

Daniel González Sánchez[1], Alba Berbís Moreno[1], María Elena Górriz León[2], Aitana María Montoro Dasí[1]

1. Hospital Universitari de Sagunt, Sagunto, España
2. Centro de Salud Campanar, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años con síndrome de Marfan y antecedente de disección aórtica tipo A, intervenido ocho años antes mediante sustitución de raíz aórtica con reimplante valvular. Acude a Urgencias por fiebre de hasta 39 ºC de cinco días de evolución, tos seca, artromialgias, astenia y dolor torácico de características pleuríticas. Niega disnea, focalidad neurológica o síntomas digestivos.

En la primera valoración presenta buen estado general, tensión arterial 125/70 mmHg, frecuencia cardíaca 92 lpm y saturación de oxígeno 98 %. Auscultación cardiaca con soplo sistólico ya conocido mientras que la pulmonar es anodina. Analítica con leucocitosis de 13.900/µl y proteína C reactiva de 34 mg/l. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Se orienta como infección respiratoria y es dado de alta con tratamiento sintomático y cefditoreno oral.

Reconsulta a las 72 horas por persistencia de fiebre elevada, empeoramiento del estado general y cervicalgia intensa. Presenta temperatura de 38,8 ºC, sin signos de meningismo. Exploración física sin cambios. La ecografía pulmonar clínica a pie de cama muestra pequeño derrame pleural bilateral sin consolidaciones que posteriormente se confirma mediante radiografía. Analítica de control con neutrofilia de 9.800/µl sin leucocitosis (11.800/µl), y gran elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva 227 mg/l sin elevación de procalcitonina. Se extraen hemocultivos y se solicita serología infecciosa como cribado de virus de inmunodeficiencia humana y de hepatitis C. Ante la clínica, el empeoramiento analítico y de pruebas de imagen y antecedente de cirugía cardiaca, se decide ingreso hospitalario para completar estudio de imagen y tratamiento intravenoso empírico con piperacilina-tazobactam y vancomicina ante sospecha de infección grave relacionada con material protésico.

Durante el ingreso persiste la fiebre y la elevación de reactantes. Los hemocultivos y serología solicitados en urgencias, junto con el resto de aislamientos microbiológicos solicitados durante el ingreso fueron negativos, incluyendo antígenos urinarios, exudado nasofaríngeo para virus respiratorios, antígeno de S. pyogenes, serologías de neumonías atípicas y estudio de heces. Se solicita resonancia magnética por cervicalgia persistente que identifica cambios inflamatorios en mediastino anterior. Se completa estudio con tomografía computarizada torácica con contraste, que muestra colección abscesificada de más de 7 cm rodeando la raíz aórtica intervenida previamente, compatible con mediastinitis tardía.

Se contacta de forma urgente con centro terciario para valoración por cirugía torácica. El paciente es intervenido mediante drenaje quirúrgico y desbridamiento de la colección mediastínica. En el postoperatorio se realiza cambio de antibioterapia a ceftobiprol, daptomicina y clindamicina. Se completó estudio microbiológico con nuevos hemocultivos, cultivos bacteriológicos y micológicos de biopsia, absceso, prótesis y exudados quirúrgicos negativos. Presenta empeoramiento de la clínica de insuficiencia aórtica y el ecocardiograma transesofágico de control confirma insuficiencia aórtica severa por endocarditis protésica. Se realiza reintervención con sustitución de raíz aórtica y aorta ascendente mediante homoinjerto. Completa seis semanas de antibioterapia intravenosa domiciliaria con dalbavancina y ceftriaxona con evolución favorable.

CONCLUSIONES

La fiebre persistente en pacientes con cirugía cardíaca previa debe considerarse infección grave hasta demostrar lo contrario. La reevaluación en Urgencias, el uso de ecografía clínica, la sospecha clínica y la indicación precoz de pruebas de imagen avanzadas fueron determinantes para el diagnóstico. El enfoque sindrómico y la sospecha de infección asociada a material protésico permiten reducir retrasos diagnósticos y mejorar el pronóstico.

P.#2275

DEL DENTISTA A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Marina Ventayol Pérez, María Jimena Sarra Pistone, Isabel García Ardanaz
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, que acude a Urgencias Hospitalarias por malestar general, anorexia, pérdida de peso en las últimas semanas y decaimiento general. Asocia dolor en hemicuerpo izquierdo: flanco, parrilla costal, hemitórax y fosa lumbar. Tiene náuseas, sin vómitos.
Hace 3 días fue valorada en urgencias ginecológicas por sangrado genital de 1 día de evolución con flujo abundante y dolor en fosa iliaca derecha. Relata febrícula desde hace 15 días, aunque lleva 3 días afebril. Niega clínica urinaria, pero sí dificultad para orinar.
Como antecedentes personales: fibromialgia, asma, poliartralgia, espondilitis anquilosante, síndrome depresivo, by-pass gástrico y sepsis urinaria (hace 3 meses); portadora de DIU.
La anamnesis es complicada, la paciente no define la clínica claramente y parece que oculta información, además su regular estado general no es de ayuda. A su llegada con TA 100/50 FC 130 lpm Saturación 96% basal y FR 33 y a la exploración física mal hidratada y perfundida con palidez mucocutánea y taquipnea, AC: rítmica sin soplos AP: normal y el abdomen blando y depresible pero doloroso a la palpación en flanco izquierdo sin peritonismo.
Se solicita gasometría venosa, analítica completa y elemental y sedimento con urocultivo (dado antecedente de sepsis urinaria reciente). Ante un pH 7.20 y lactato venoso 13,9 con PCR >25 mg/dL procalcitonina 15 y 57.000 leucocitos con neutrofilia y coagulopatía. Calculamos SOFA-2 (1 punto) y quick-SOFA (2 puntos) indicando riesgo alto de mal pronóstico. Se sacan hemocultivos y se comienza sueroterapia intensa junto con enantyum y meropenem endovenosos. Se consigue sondaje urinario tras varios intentos dificultosos.
De nuevo realizamos anamnesis para intentar ampliar información, refiere hace 20 días extracción molar en dentista y pauta de Amoxicilina, con febrícula posterior al procedimiento, asociando odontalgia intensa.
Refiere ahora más dolor en hemitórax izquierdo, solicito electrocardiograma donde vemos una clara elevación del ST en todas las derivaciones, se realiza ecocardiograma a pie de cama en urgencias, con visualización de un importante derrame pericárdico circunferencial con signos de taponamiento cardiaco. Dada inestabilidad hemodinámica y con el hallazgo ecográfico nos ponemos en contacto inmediatamente con Cardiología que trasladan a la paciente a UCI-Coronarias donde realizaron pericardiocentesis de urgencia con salida de contenido purulento y sin hallazgos de endocarditis en ecocardiograma transesofágico. Se completa pauta antibiótica con Linezolid y administran Vitamina K ante coagulopatía. En cultivo de líquido pericárdico se aisla Fusobacterium nucleatum condicionando un empiema pericárdico, por tanto deducimos que la paciente entra en shock séptico secundariamente a infección diseminada por Fusobacterium nucleatum, adquirida probablemente como complicación de manipulación odontológica, aunque sin endocarditis infecciosa (lo cual hubiera sido esperable). El Fusobacterium nucleatum es una bacteria gramnegativa anaerobia, un patógeno periodontal que se aisla en los bordes gingivales, propia de la cavidad oral humana. La paciente sufre una pronta recuperación, con estabilidad hemodinámica y mejoría analítica.

CONCLUSIONES

En intervenciones odontológicas (con manipulación de encía o región periapical de dientes o perforación de mucosa) es importante la profilaxis antibiótica (con Amoxicilina 2g oral 1 hora antes), exclusivamente en paciente con alto riesgo de endocarditis infecciosa (portador de prótesis valvular, antecedente de endocarditis o cardiopatías congénitas). En la población general no está indicado tratamiento antibiótico oral tras manipulación odontológica, puesto que no está demostrado un beneficio en la prevención de complicaciones infecciosas y puede favorecer las resistencias bacterianas.
Este caso es un reflejo de las recomendaciones previas; a pesar de haber recibido tratamiento la paciente sufre una complicación infecciosa, de gravedad.
Por otro lado, lo interesante del desenlace clínico con shock séptico y empiema pericárdico, pero sin endocarditis infecciosa.
Esta caso demuestra la importancia de la anamnesis completa por parte del médico, así como de la colaboración del paciente.

P.#2278

DEL ENCAMAMIENTO AL FALLO MULTIORGANICO: CASCADA TROMBOEMBÓLICA Y ISQUEMIA INTESTINAL TRAS INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA

Luisa Delia Piña Ferreras, Marta Espina San José, Mario Caballero Álvarez, Gloria Ruíz Díaz, Ana Isabel Municio Heras, Marisol Cordero Cervántes

Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

INTRODUCCIÓN

El encamamiento prolongado constituye un factor de riesgo mayor para enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). En pacientes con intoxicación medicamentosa y alteración del nivel de conciencia, la inmovilización puede desencadenar una cascada fisiopatológica con afectación multiorgánica.

OBJETIVO

Describir un caso de tromboembolismo venoso masivo tras encamamiento prolongado y analizar la evolución hacia rabdomiólisis, fracaso renal agudo e isquemia intestinal no oclusiva.

MÉTODO

Descripción de caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias, con revisión de pruebas complementarias, evolución clínica y desenlace hospitalario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón con antecedentes psiquiátricos y consumo de tóxicos que permanece 4 días encamado tras ingesta masiva de quetiapina con ideación suicida.
A su llegada presenta epigastralgia intensa irradiado a espalda sin nauseas ni vómitos y empastamiento en miembro inferior derecho.
Analíticamente destaca fracaso renal agudo grave (Cr 6,6 mg/dL; FG 9 ml/min), acidosis metabólica severa y CPK >7000 U/L compatible con rabdomiólisis.
El ecodoppler confirma trombosis venosa profunda. El angioTC toracoabdominal evidencia tromboembolismo pulmonar bilateral, infartos renales y asas intestinales hipocaptantes con arteria mesentérica permeable.
Durante la evolución desarrolla deterioro hemodinámico progresivo.
Se realiza laparotomía urgente objetivándose isquemia intestinal no oclusiva, precisando resección intestinal amplia. Evoluciona a fallo multiorgánico refractario y fallece.
El encamamiento actuó como desencadenante trombótico, favoreciendo una cascada de hipoperfusión sistémica con afectación renal, muscular e intestinal.

CONCLUSIONES

El encamamiento prolongado tras intoxicación medicamentosa debe considerarse una situación de alto riesgo tromboembólico. La asociación de dolor abdominal, rabdomiólisis y deterioro renal debe alertar sobre una posible cascada de hipoperfusión sistémica.
La sospecha precoz y la valoración integral en Urgencias pueden ser determinantes para evitar la progresión hacia fallo multiorgánico.

P.#2284

DOLOR LUMBAR PERSISTENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ESPONDILODISCITIS

Marta Serrano Sanchez, Lorena Reyes Recio
Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos un caso de un varón de 70 años hipertenso y diabético que acude al servicio de urgencias por lumbalgia refractaria a tratamiento analgésico. Atendido en el servicio la semana previa por dolor lumbar sin irradiación, sin pérdida de sensibilidad y sin pérdida de control de esfínteres, que se diagnosticó de fractura vertebral osteoporótica de L1 y se decidió colocar un corsé para apoyar y corregir la columna. En la visita actual no refería traumatismo reciente, pero sí sensación distérmica en domicilio, sin objetivar fiebre termometrada.

A la exploración física el paciente se encuentra afebril, consciente y orientado. Sin dolor a la palpación de apófisis ni musculatura lumbar paravertebral. Lasegue y Bragard fueron negativos. Se le realizó una radiografía de columna, pero no se obtuvieron resultados relevantes.

Ante la persistencia del dolor, se optó por mantener al paciente en observación con tratamiento analgésico endovenoso, sin embargo, posteriormente el paciente inicia con disnea súbita, dolor espinal de mayor intensidad y fiebre de 39ºC, llegando a sufrir un episodio de pérdida de conocimiento. Se le realizó una analítica sanguínea objetivando elevación de reactantes de fase aguda con una PCR de 120 y una leucocitosis de 23 x103. Posteriormente se le realizó TC craneal para estudiar una posible lesión intracraneal aguda, que fue descartada y TC de columna donde se identificaron alteraciones en L1- L2, planteado diagnóstico de espondilodiscitis.

Se instauro antibioterapia empírica para los agentes etiológicos más comunes y se ingresó a cargo de enfermedades infecciosas. Posteriormente durante el ingreso se solicitó una resonancia magnética dorsal y lumbar con contraste preferente y se tomó biopsia percutánea para su estudio microbiológico siendo este positivo para Staphylococcus aureus sensible a meticilina. Finalmente, el empeoramiento del paciente la llevo al shock séptico, por lo que se decidió practicar una limpieza y descompresión de la zona.

CONCLUSIONES

1. La espondilodiscitis es una entidad en aumento y con elevada carga clínica. Aunque su incidencia es relativamente baja (≈2–7 casos/100.000 habitantes/año), está aumentando en las últimas décadas, especialmente en población envejecida y con comorbilidades. Se asocia a una morbimortalidad relevante (mortalidad 6–20%) y a secuelas funcionales persistentes.
2. El diagnóstico continúa siendo tardío debido a su presentación inespecífica. El dolor lumbar es el síntoma más frecuente (≈80–90%), seguido de fiebre. La clínica poco específica condiciona retrasos diagnósticos (mediana 23–40 días). El retraso se asocia a peores resultados en la literatura, especialmente cuando aparecen déficits neurológicos.
3. Staphylococcus aureus sigue siendo el principal agente etiológico. Es el patógeno más frecuente en la espondilodiscitis piógena (≈50–65% de los casos). Los hemocultivos permiten el diagnóstico microbiológico en aproximadamente la mitad de los casos piógenos, pero hasta un tercio de los pacientes permanecen sin identificación etiológica, lo que obliga a tratamiento empírico.
4. La RM es la prueba de elección, pero PET-TC mejora la sensibilidad en casos dudosos. La resonancia magnética es el gold standard diagnóstico. Sin embargo, en casos con RM negativa o no concluyente, la PET-TC ha demostrado mayor rendimiento diagnóstico que la gammagrafía ósea. La afectación lumbar es la más frecuente, pero la localización cervical o torácica se asocia a peor pronóstico.
5. El manejo debe ser multidisciplinar y personalizado. El tratamiento combina antibioterapia dirigida (habitualmente 6 semanas en casos no complicados) y cirugía en presencia de inestabilidad, abscesos, déficit neurológico o fracaso del tratamiento conservador. La evidencia reciente respalda la transición precoz a antibioterapia oral en casos seleccionados y muestra que la instrumentación quirúrgica no aumenta necesariamente la tasa de recurrencia.

P.#2291

INFECCIÓN POR VIRUS MONKEY-POX EN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH ATENDIDO EN URGENCIAS

Mercedes Ferrer Alcaraz, Vanesa Santa Barrado Solís, María Teresa Sánchez Moreno, Rafael Custodio Verdú Tárraga, José Javier Noceda Bermejo

Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años con infección por VIH en seguimiento habitual y tratamiento con abacavir, lamivudina y dolutegravir. Última revisión dos meses antes. Antecedente de sífilis previa. Sin reacciones adversas medicamentosas conocidas.

Consulta por fiebre no cuantificada, odinofagia intensa y malestar general de varios días de evolución. Refiere sudoración, postración y expulsión de secreciones amarillentas por la boca. Asocia aparición de lesiones genitales dolorosas de 4 a 5 días de evolución en pene, testículos y región suprapúbica. Presenta adenopatías cervicales e inguinales dolorosas. No identifica claramente qué síntoma comenzó primero. Refiere que las lesiones actuales no se parecen a la sífilis previa.

En la exploración presenta una temperatura de 37,4 grados. Normotenso. Frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto. Buen estado general. Faringe hiperémica sin exudados ni vesículas. Adenopatías laterocervicales dolorosas.

En región suprapúbica presenta lesión única de 0,5 centímetros, umbilicada, con costra central negruzca y halo eritematoso. Dos lesiones similares en dorso de pene. Varias lesiones en testículos en distinto estadio evolutivo. Lesiones descamativas en glande. Adenopatías inguinales bilaterales de gran tamaño y dolorosas. No lesiones en otras localizaciones.

Analítica sin alteraciones relevantes. Proteína C reactiva 11,7 mg/l. Leucocitos dentro de la normalidad con ligera monocitosis. Radiografía de tórax sin hallazgos.

Ante la sospecha de infección viral emergente se realiza toma de muestras de lesiones para reacción en cadena de la polimerasa para virus monkey-pox y virus varicela zóster. Se extrae serología ampliada de infecciones de transmisión sexual.

Se da alta domiciliaria con tratamiento sintomático y medidas estrictas de aislamiento. Se organiza seguimiento estructurado en la Unidad de Control de Altas de Urgencias.

La reacción en cadena de la polimerasa confirma virus monkey-pox. Serologías compatibles con infección por VIH conocida, anticuerpos frente a Treponema pallidum positivos con título bajo estable y virus herpes simple previo. Se confirma caso y se refuerzan medidas de aislamiento y abstinencia sexual. Se deriva a consultas externas de enfermedades infecciosas para seguimiento.

CONCLUSIONES

La infección por virus monkey-pox debe considerarse ante lesiones genitales umbilicadas asociadas a fiebre y adenopatías dolorosas. La coexistencia con infección por VIH no modifica necesariamente la presentación inicial, pero obliga a valoración integral.

La sospecha clínica en Urgencias es clave para activar medidas de aislamiento precoz. La toma dirigida de muestras permite confirmación diagnóstica rápida.

El manejo ambulatorio es posible en pacientes estables, con seguimiento estructurado en una Unidad de Control de Altas de Urgencias y educación sanitaria adecuada.

P.#2296

UNA OTITIS COMPLICADA

MÓNICA Coll Hernández[1][2], Yago Muñecas Cuesta[3], Carlos Alonso Blas[4], Amaia Muñecas Cuesta[5], Jorge Muñecas Ramírez[6], Ainhoa Pérez García[7]

1. SUMMA112, Madrid, España
2. Hospital de Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
3. SESCAM, Toledo, España
4. Hospital Universitario de Fuenlabrada., Fuenlabrada, España
5. Osakidetza, Bilbao, España
6. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España
7. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años sin alergias, fumadora de 3-4 cigarrillos desde hace 40 años con antecedentes de hipertensión y diabetes, consulta por otalgia izquierda intensa de larga evolución que ha aumentado hace 7 días, acompañada de fiebre alta, malestar general y otorrea purulenta. Había iniciado tratamiento antibiótico oral y múltiples tratamientos tópicos por sospecha de otitis media aguda desde hace 2 meses, con escasa mejoría.

A la exploración destaca mal estado general, fiebre persistente, otoscopia con otorrea abundante que se aspira y se cultiva. Presenta sensibilidad en región mastoidea izquierda y aumento de volumen laterocervical doloroso a la palpación.

En las siguientes 72 horas presenta empeoramiento clínico con dolor retroauricular, tumefacción en región mastoidea y limitación dolorosa de la movilidad cervical. Además presenta parálisis facial izquierda, disnea progresiva y dolor torácico pleurítico.

La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y elevación marcada de reactantes de fase aguda. La tomografía computarizada (TAC) craneal y el tac de peñasco evidencian hallazgos compatibles con otitis media aguda con marcados cambios flemonosos centrados en el foramen estilomastoideo y trombosis de la vena yugular interna. Ante este hallazgo se decide la realización de un TAC torácico donde se observan múltiples nódulos pulmonares cavitados sugestivos de embolias sépticas. Se realiza electromiograma que sugiere una lesión grave de la vía eferente (nervio facial izquierdo) Los hemocultivos días después resultan positivos para pseudomona aeruginosa y también el exudado ótico

Se establece el diagnóstico de síndrome de Lemierre secundario a foco otógeno (probable progresión de otitis media a mastoiditis complicada) y parálisis facial grado VI según la clasificación de House-Brackmann. Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro con cobertura para anaerobios pero ante evolución tórpida se decide intervención quirúrgica. Se realiza una timpanoplastia con mastoidectomía abierta y descompresión del nervio facial con extensión de la incisión hasta tercio superior del esternocleidomastoideo. Posteriormente se ajusta antibioterapia según antibiograma, y se inicia tratamiento anticoagulante. El paciente evoluciona favorablemente tras varias semanas de antibioterapia con persistencia de la parálisis facial

CONCLUSIONES

El síndrome de Lemierre conocido como " la enfermedad olvidada" es una entidad infrecuente pero potencialmente grave, caracterizada por tromboflebitis séptica de la vena yugular interna secundaria a una infección orofaríngea u otógena. Aunque clásicamente se asocia a infecciones faríngeas, este caso muestra cómo un proceso aparentemente común como una otitis media puede progresar a mastoiditis y desencadenar una complicación sistémica severa. En el 80-90 % de los casos es causado por una bacteria anaerobia Fusobacterium necrophorum pero se han reportado casos atípicos por pseudomona aeruginosa generalmente asociados a factores de riesgo como el uso de drogas por vía parenteral, inmunocomprometidos o infecciones de cuello, oído o senos paranasales . A diferencia de la presentación clásica en jóvenes sanos en el caso de la pseudomona suele estar más relacionado con pacientes complejos

Este caso invita a reflexionar sobre el equilibrio entre el uso prudente de antibióticos y la necesidad de tratamiento adecuado de amplio espectro cuando la evolución de las infecciones bacterianas es tórpida puesto que pueden ser potencialmente invasivas y el retraso diagnóstico puede incrementar significativamente la morbimortalidad. Además es importante una visión multidisciplinar puesto que patologías frecuentes pueden convertirse en cuadros excepcionales si no se detectan a tiempo sus complicaciones.

P.#2298

ARTRALGIAS Y LESIONES CUTÁNEAS EN VARÓN JOVEN: MÁS ALLÁ DE UN CUADRO VIRAL

Sandra Aldea Bravo[1], Elsa López Sánchez[1], Julita Natividad García Pascual[2], María Orizales Domínguez[3], María De Los Ángeles Bravo De La Paz[4], Roberto Martínez Bravo[1]

1. Hospital Universitario del Sureste, Madrid, España
2. Centro de Salud Arganda Felicidad, Madrid, España
3. Centro de Salud San Andres del Rabanedo, León, España
4. Centro de Salud San Agustín, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude al Servicio de Urgencias un varón de 26 años, sin antecedentes personales de interés, que refiere artralgias, fiebre de hasta 38 ºC en domicilio y lesiones cutáneas en ambos brazos de 8 días de evolución. No presenta otra sintomatología.

Durante la anamnesis dirigida, y ante la sospecha de posible infección diseminada, se interroga específicamente sobre prácticas sexuales de riesgo. El paciente refiere una relación sexual de riesgo varias semanas antes. Además, señala secreción uretral amarillenta desde hace 2 días, asociada a disuria y dolor en fosa renal.

En la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable. Se observan petequias en ambos brazos. Refiere dolor a la movilización de las cuatro extremidades, sin limitación. No se objetivan lesiones en genitales externos, aunque se confirma la presencia de secreción uretral amarillenta.

Como pruebas complementarias se solicitan analítica sanguínea, sistemático de orina, urocultivo, serologías (hepatitis B, hepatitis C y sífilis), cribado de VIH y exudado uretral.

En la analítica destaca leucocitosis con neutrofilia, sin otras alteraciones relevantes. En el sistemático de orina se objetivan hematíes aislados y 50–100 leucocitos por campo.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 1 g intramuscular para tratamiento de posible Neisseria Gonorrhoeae y doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 7 días para cubrir posible coinfección por Chlamydia trachomatis.

Posteriormente, se contacta con el paciente para comunicar los resultados: serologías negativas para hepatitis B, hepatitis C y sífilis, y cribado de VIH negativo. En el exudado uretral se aísla Neisseria gonorrhoeae, sin detección de Chlamydia trachomatis

CONCLUSIONES

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) representan un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, especialmente en poblaciones jóvenes. El diagnóstico en urgencias debe basarse en la evaluación clínica dirigida y el uso de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) para gonorrea, clamidia, Mycoplasma genitalium, tricomoniasis y herpes simple, dada su alta sensibilidad y especificidad. Para sífilis, la serología secuencial (pruebas treponémicas y no treponémicas) sigue siendo el estándar diagnóstico.

La co-infección es frecuente, por lo que se recomienda el co-testeo para VIH y sífilis en pacientes con sospecha de ETS. En mujeres en edad fértil, debe realizarse prueba de embarazo para orientar el tratamiento y descartar complicaciones.

El tratamiento empírico es común en urgencias, especialmente ante síntomas sugestivos y dificultad para el seguimiento. Las recomendaciones actuales incluyen: ceftriaxona intramuscular para gonorrea, doxiciclina oral para clamidia, penicilina G benzatina intramuscular para sífilis, metronidazol para tricomoniasis y moxifloxacino para M. genitalium resistente. El tratamiento debe ajustarse según resultados y factores de riesgo, considerando la creciente resistencia antimicrobiana, especialmente en gonorrea.

The American College of Emergency Physicians recomienda la terapia expedita a parejas (EPT) para gonorrea y clamidia en casos seleccionados, permitiendo tratar a las parejas sexuales sin evaluación médica directa, con el objetivo de reducir la transmisión y la reinfección.

La colaboración entre urgencias y enfermedades infecciosas ha demostrado aumentar significativamente la tasa de tamizaje y diagnóstico de sífilis y VIH, facilitando la derivación a clínicas de bienestar sexual y la vinculación a PrEP para VIH. El seguimiento post-alta y la educación sobre el uso de preservativos y reducción de riesgos son esenciales para la prevención secundaria.

En resumen, el abordaje óptimo de las ETS en urgencias requiere una anamnesis dirigida, incluyendo de forma explícita la valoración de prácticas sexuales de riesgo, número de parejas, uso de preservativo y antecedentes de ETS previas, esto fundamental para orientar el diagnóstico, identificar posibles coinfecciones y valorar el riesgo de infección diseminada

P.#2303

NADA ES LO QUE PARECE... O SI

Rosa Mari Serrano Martos, Raquel Palomares Bonet, Catherine Vittuci Naccarata, Delfina Dermen, Rafael García Espinosa, Sonia Pellicer Martínez

Edp Salut Sant Joan Reus Baix Camp, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 39 años, natural de Rumanía, sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos de interés. Acude al servicio de urgencias derivado desde las consultas de Urgencias de Oftalmología donde acude por pérdida progresiva de visión en las últimas semanas, empeorando los últimos 2 días. En la exploración oftalmológica se aprecia edema bilateral de papila y vitritis++.
A su llegada a nuestro servicio está estable hemodinamicamente sin fiebre ni otra clínica asociada. Se mantine completamente asintomático, tan sólo con la visión borrosa.
Se realiza analítica donde destaca PCR 7.25, resto sin alteraciones significativas,
TC Craneo que no muestra lesiones intracraneales agudas y punción lumbar donde destaca mínima proteinorraquia.
Se extraen serologías infecciosas pendientes de resultado al ingreso.
Posteriormente se realiza resonancia cerebral que muestra signos de sinusitis.
Ecografia abdominal que no muestra lesiones.
Se avisa desde laboratorio que la serología VIH+ (con carga viral +) serología luética con RPR TÍTULO 1/128 I HEP B SON POSITIVAS.
Dados los resultados se orienta como neurosifilis amb sifilis óptica con coinfeccion por VIH I HEPATITIS B.
Se realiza nuevo Punción lumbar para infecciones oportunistas.
VIH de reciente diagnóstico CV 302352, cd4 230 se inicia tratamiento con Biktarvy (estudios de resistencias pendientes)
NEUROSIFILIS con clínica oftálmica con RPR titulo 1/128 y AC reagínicos (VDRL) y T pallidum LCR título POSITIVO. Recibe tratamiento con Penicilina G endovenosa durante 14 días con buena respuesta.
HEPATITIS B- HBsAg POSITIVO, Ag Core POSITIVO. Ecografia sin alteraciones .Seguimiento en consultas.
Ante los resultados se reinterroga al paciente quién niega relaciones de riesgo, de entrada. Explica aparición de aftas de forma intermitente que trataba de forma tòpica. Pérdida de peso que asociaba al trabajo. Y descamación de palmas y pies de forma episódica.
El paciente se mantiene hemodinamicamente estable, sin presentar nueva clínica, mejorando la clínica visual y tolerando los tratamientos.

CONCLUSIONES

El VIH sigue siendo una infección vírica con alta prevalencia en la población mundial, y en determinados grupos de riesgo más 0.3-0.5% población adulta, con grupos clave con más casos.
La coinfección con Sifilis es muy habitual. El 20-50% de pacientes con neurosífilis pueden tener VIH.
La infección por VIH aumenta significativamente el riesgo de neurosifilis, especialmente si los CD4 son bajos(como en nuestro paciente)
Los estudios afirman que el 2-10% de pacientes con VIH+ y sifilis desarrollan neurosífilis.
La Hepatitis B, comparte la via de transmisión con VIH, motivo por el que las coinfecciones son habituales. Un 5-10 % de VIH+con VHB.
La coinfección de Hepatitis B y sífilis sin VIH es poco habitual.
En urgencias se debe tener en cuenta las múltiples presentaciones del VIH, de acuerdo a todas las campañas realizadas ("deja tu huella", VIHgila...)

P.#2314

CUANDO EL AIRE NO ALCANZA: AGUDIZACIÓN DE EPOC, ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Sara Fernández Álvarez, Yolanda Adán Colado, Paula Alonso Prado, Saúl Escudero Álvarez, Ignacio Llorente González, Rubén López González

Hospital de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Nuestro paciente es un hombre de 87 años institucionalizado parcialmente DABVD con antecedente de EPOC usuario de OCD (15-16h, 2lpm al día), fibrilación auricular, deterioro cognitivo, prostatismo e insuficiencia venosa crónica. Como factores de riesgo cardiovascular es hipertenso e hiperuricémico, y como hábitos tóxicos exfumador de 2 puros/día desde hace unos 10 años.

Acude a Urgencias derivado de atención primaria por empeoramiento de su disnea hasta hacerse de reposo, DPN y tos con expectoración blanquecina de 1 semana de evolución. Refiere la acompañante que ha precisado mayor aporte de oxígeno (4lpm) durante 24h para mantener saturaciones en torno al 88-90%. Niega fiebre, oliguria ni otras alteraciones del hábito deposicional. Destacan múltiples ingresos (hasta 3 en 2025) por agudizaciones de su EPOC. Fue visto en este servicio 10 días antes con diagnóstico de celulitis de MID en tratamiento con cloxacilina finalizado ese mismo día.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente se encuentra postrado pero reactivo, con ligera palidez mucocutánea. Taquipneico en reposo con ventimask. La auscultación cardiaca es arrítmica, y en la respiratoria presenta roncus diseminados en ambos campos pulmonares con sibilancias de predominio en campo derecho. Crepitantes finos en bases. Abdomen sin alteraciones. En EEII edemas que dejan fóvea hasta tercio medio con signos de IVC sin signos de celulitis en el momento actual. No signos de TVP.

Constantes: TAS 127mmHg, TAD 69mmHg, PAM 88mmHg. FC 83lpm, satO2 76%, Tº 36.3. En la gasometría inicial teníamos estos parámetros: ph 7.28, po2 45.3, pco2 90.8, Na 140, K 4.9, Ca 4.8, Cl 94, láctico 0.4, HCO3 33.6, PaFi 162, iones en rango. La analítica era normal, con 6.500 leucocitos, Hb 16.9 con VCM 109.8, 53.1 de hematocrito y 89.000 plaquetas. Se realizó también PCR de virus respiratorios que fue negativa. En el electrocardiograma se objetivaba su fibrilación auricular a 80lpm. Como estudios de imagen realizamos una radiografía de tórax que comparamos con la previa de una semana antes (sin grandes cambios) donde objetivamos un ICT aumentado con pinzamiento de ambos senos, sin claras condensaciones, hilios prominentes y un ligero aumento de densidad en base derecha.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN

En el contexto de este paciente, con los parámetros de la gasometría inicial estamos ante una acidosis respiratoria. Iniciamos VMNI (modo S/T) para estabilización clínica, manteniendo parámetros de FiO2 entre 35-40%, EPAP 8-11, IPAP 12-16 con buena tolerancia de la técnica. Realizamos controles con saturación y gasometrías periódicas mejorando los valores hasta ph 7.35, pco2 70.5, po2 62.3 y HCO3 33.4. Se contacta con los especialistas médicos y finalmente ante la persistencia de clínica e insuficiencia respiratoria a pesar de tratamiento depletivo y broncodilatador, se decide el ingreso a cargo de medicina interna.

CONCLUSIONES

·Las agudizaciones frecuentes de la EPOC aceleran el deterioro funcional y aumentan la mortalidad en estos pacientes, por lo que debemos hacer hincapié en el tratamiento de mantenimiento y la prevención de recurrencias.

·La oxigenoterapia domiciliaria es una intervención clave en pacientes EPOC, ya que ha demostrado aumentar la supervivencia, siendo clave la adherencia y una adecuada titulación. Por ello, debe considerarse una estrategia terapéutica que modifica el pronóstico.

P.#2316

DE UN CUADRO GRIPAL A UNA ENCEFALITIS HERPÉTICA

Celia González Jiménez[1], Marta Ron Úbeda[2], Teresa Domingo González[2], Yolanda Benito Merino[3], María Martín Sánchez[3], Carlos Alberto Domínguez Nuez[1]

1. Centro De Salud Ávila Norte/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España
2. Centro De Salud Ávila Suroeste/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España
3. Urgencias Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Disnea
Anamnesis: Varón de 61 años que acude al servicio de Urgencias Hospitalarias en SVA por disnea. Paciente diagnosticado de gripe A en hospital privado de Madrid el día 09/12 pautándose tratamiento con paracetamol, mucosan jarabe y oseltamivir. Su mujer refiere que el cuadro comenzó el lunes 08/12 con un pico febril de 39ºC acompañado de malestar general y tiritona. Posteriormente tras leve mejoría con tratamiento pautado, ha presentado empeoramiento paulatino con desorientación marcada y disnea súbita hoy sobre las 21.00h. Niega dolor torácico, vómitos, alteración del hábito intestinal u otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Exploración:
TA 103/65 mmHg FC 120 lpm Sat02 92% con VM a 12L/min Tª 37,5ºC
General: Consciente, desorientado en espacio. Palidez mucocutánea, buena perfusión distal. perfusión distal conservada.
Neurológica: Lenguaje incoherente en determinados momentos de la entrevista clínica, bradipsíquico y bradilálico. No disartria ni afasia. Pupilas isocóricas y reactivas, movimientos oculares conservados, no se observa nistagmo. PPCC sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservadas. No dismetrías ni disdiadococinesias. Marcha y Romberg no explorados por situación clínica.
Tórax: Taquipneico a 35 rpm, con uso de musculatura accesoria. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular disminuido en hemitórax derecho, sin ruidos sobreañadidos. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, no ausculto soplos.
Abdomen: Inspección normal. Ruidos abdominales presentes. No dolor a la palpación superficial ni profunda, sin signos de peritonismo. No palpo masas ni megalias.
Extremidades inferiores: Pulsos pedios presentes. No edema ni signos agudos de trombosis venosa profunda
Pruebas complementarias:
- Analítica de sangre: GASOMETRÍA ARTERIAL: pH 7.42, pC02 25, p02 56, Bicarbonato (HC03-) 16.2, Bicarbonato estándar (SBC) 19.4, C02 total (TC02) 17.0, Exceso de bases (EB) -6.8, Exceso de bases en fluido extracel (EBecf) -8.3, Saturación de oxígeno (s02) 87, Saturación de oxígeno (s02) calculada 89, Lactato 1.1, Calcio iónico 1.23 PROTEÍNAS: PCR 218.6, Procalcitonina 45.53 HEMATOLOGÍA: FM Segmentados % 67, FM Metamielocitos % 2, Frotis Se observan agregados
plaquetarios.
Tratamiento: Omeprazol 40 mg i.v, Actocortina 150 mg i.v, Urbason 80 mg i.v, Atrovent 3 puff cada 20 minutos durante 3 ciclos. Se administra ringer lactato 500 cc i.v y Ceftriaxona 2g i.v. Se pautan 2000 cc SSF + Meropenem 1g i.v y bicarbonato 1/6 M 250 mL a pasar en 2h. Se solicitan tóxicos en orina y TAC craneal (previo PL).
Diagnóstico: Sospecha de encefalitis por gripe A.
Evolución: Durante su estancia en urgencias se solicitan TAC craneal. Posteriormente se realiza punción lumbar por sospecha de encefalitis vírica, se observa salida de líquido claro y tras su análisis resulta positivo para herpes simple tipo 6 por lo que ingresa en Medicina Interna para tratamiento así como ampliación de estudio con RM cerebral y EEG.

CONCLUSIONES

Discusión:
La encefalitis por virus herpes humano tipo 6 (HHV-6) está descrita principalmente en personas inmunodeprimidas tras un transplante de células hematopoyéticas. Su aparición tras una infección por gripe A es una rareza aunque si se ha notificado en algunos individuos, sobre todo en edad pediátrica.
Se plantea que la patogénesis implica la reactivación del HHV-6 latente en el sistema nervioso central, desencadenada por la infección por influenza, o una infección dual, en la que ambos virus contribuyen a la encefalopatía. Cuando se detecta HHV-6 en el LCR tras una infección por gripe A, es importante distinguir entre una reactivación verdadera y una detección casual, incluyendo la posibilidad de HHV-6 cromosómicamente integrado (ciHHV-6), que puede confundir la interpretación.

P.#2329

ESPONDILODISCITIS LUMBAR POR SALMONELLA ENTERITIDIS TRAS CUADRO GASTROINTESTINAL: REPORTE DE UN CASO

Johan Andres Amaya Romero, Carlos Marin Corencia
Hospital General Universitario de Elda, Elda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, osteoporosis y neutropenia cíclica en seguimiento por Hematología. Tratamiento habitual con irbesartán/hidroclorotiazida, omeprazol y colecalciferol.
La paciente acude a urgencias por un cuadro clínico de un mes de diarrea de larga evolución que precisó ingreso hospitalario durante 2 días. Luego del alta persistieron molestias abdominales pero sin diarrea. Cuatro días antes acudió nuevamente a urgencias por dolor hipogástrico, lumbalgia y fiebre , se solicitaron hemocultivos y fue dada de alta con cefuroxima. Consulta nuevamente hoy por persistencia de fiebre y empeoramiento del dolor lumbar e hipogástrico, con irradiación actual a fosa ilíaca izquierda.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Dolor: 4. TA: 172/97mmHg. T:36.7ºC. FC: 95 lpm. SAO2: 96%.
Adecuado estado general. Normohidratada, normocoloreada,
Consciente y orientada en las tres esferas. Lenguaje espontáneo conservado
Abdomen: no cambios cutáneos. blando, depresible, no se palpan masas ni megalias. Ruidos intestinales presentes, sin lucha. Blumberg negativo, Murphy negativo, Psoas negativo, PPRB negativo.
Neurológico: no rigidez de nuca, Glagow 15/15. Sinalteraciones neurológicas ni focalidad.
MMII: Pulsos distales presentes sin edemas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Hemograma: leucocitos: 5800, neutrófilos 3100, linfocitos 2000, hemoglobina: 12.2, plaquetas: 384.000.
Proteína C reactiva: 157. procalcitonina 0.71.
glucosa 110 mg/dl, urea 19.4, FG 87, creatinina 0.60, Sodio 139, Potasio 3.48, Bilirrubina total: 0.25, GOT: 41, GPT: 63, creatinquinasa: 60.
Uroanálisis: no patológico.
Coagulación: INR: 0.92. Indice deQuick : >100. TTPA 27.6, PTT 0.88.
Hemocultivo (+): Salmonella entertidis. Multisensible.
TAC ABDOMINOPÉLVICO: hallazgos compatibles con flemón/absceso prevertebral en contexto de espondilodiscitis aguda a nivel de L2-L3.

CONCLUSIONES

Se decide ingreso en Unidad de Enfermedades infecciosas y se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona + vancomicina.
Se completa estudio con resonancia magnética que confirma el diagnóstico, se comenta el caso con traumatología y se decide tratamiento médico.
Completó 2 semanas de antibioterapia IV con buena evolución clínica y analítica por lo que se decidió alta con antibioterapia por 8 semanas y control con resonancia magnética y cita en las consultas externas de Unidad de Enfermedades infecciosas.

P.#2335

PLEUROPERICARDITIS AGUDA EN CONTEXTO DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2

Patricia Martínez Galán, Lorena Reyes Recio, Minerva Pérez Herreros, Pilar María Grajal Mota, Inés López Goñi

Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 80 años sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias refiriendo malestar general que atribuye a ansiedad por problema de salud de su mujer y mal descanso nocturno los días previos. Refiere también infección respiratoria leve la semana anterior, tratada con levofloxacino.

Describe su malestar como una presión torácica que empeora con la tos, sensación disneica y varios episodios sincopales previos.

Constantes hemodinámicas en urgencias TA 134/89 mm Hg, FC: 129 lpm, FR: 15, Tª: 37.7 Grados centígrados y una saturación de oxígeno del 99 %. La taquicardia es rítmica, sin soplos ni roces, a la auscultación tiene murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos y el abdomen es blando, depresible y no doloroso. No hay edemas ni signos de TVP en miembros inferiores.

Se solicitan pruebas complementarias y mientras el paciente se encuentra en la sala de espera, avisan por episodio sincopal recuperado por lo que se traslada a box monitorizado, donde presenta dos nuevos síncopes.

En el ECG se objetiva una taquicardia sinusal con onda T negativa en II, III, AVF, V4 y V5, ya presente en ECG anterior, sin alteraciones agudas de la repolarización ni bloqueos de rama.

Lo que llama la atención en la radiografía es un aumento de la silueta cardiaca respecto a una radiografía previa, sin otros hallazgos a destacar.

En la analítica, glucemia, iones, función hepática y renal son normales, con una troponina T ultrasensible de 29.6 ng/L. Llamativa leucocitosis (17200 con desviación izquierda), PCR 300 y Dímero D 17212 µg / l, por lo que se solicita TC de arterias pulmonares en el que se describe un importante derrame pericárdico de hasta 25 mm de espesor con derrame pleural bilateral con atelectasia pasiva laminar de ambos lóbulos inferiores. Sin signos de TEP.

Se presenta el caso a cardiología para realizar ecocardiograma en el que se visualiza un derrame pericárdico severo con una separación máxima de hojas de hasta 32mm adyacente a VD y AD (11 de fibrina), 36 mm en pared posterior (22mm de fibrina) con datos de compromiso ecocardiográficos: colapso de AD y parcial de VD y tras ello el paciente ingresa en UMI.

Durante el ingreso, se realiza pericardiocentesis evacuadora y diagnóstica, enviando muestras para anatomía patológica y microbiología que fueron negativas. Dado el antecedente de infección respiratoria previa se le solicitó una PCR de virus respiratorios, siendo positivo para Virus SARS-CoV2.

Finalmente fue diagnosticado de pleuropericarditis aguda en contexto de infección Covid. Tras la pericardiocentesis y el tratamiento sintomático, la evolución fue favorable y el paciente pudo ser dado de alta.

CONCLUSIONES

La pleuropericarditis aguda con derrame pericárdico severo constituye una entidad potencialmente grave cuya presentación en el Servicio de Urgencias puede ser inespecífica, especialmente en pacientes de edad avanzada.

Este caso resulta especialmente relevante para el médico de Urgencias al evidenciar cómo la afectación pericárdica asociada a infección por SARS-CoV-2 puede presentarse tras cuadros respiratorios leves y con clínica inespecífica, especialmente en pacientes ancianos. La estabilidad hemodinámica inicial no excluye compromiso grave, ya que el taponamiento cardíaco puede debutar como síncope recurrente sin hipotensión manifiesta.

La elevación marcada del dímero D puede orientar hacia diagnósticos más prevalentes como el tromboembolismo pulmonar, lo que obliga a mantener un diagnóstico diferencial amplio ante disnea y síncope. Este caso subraya la importancia de la monitorización, la reevaluación clínica continua y la sospecha precoz de patología cardiovascular tiempo-dependiente en Urgencias, dado que la identificación temprana del derrame pericárdico permitió instaurar tratamiento urgente y evitar una evolución potencialmente fatal.

P.#2337

RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PROCALCITONINA Y EL RESULTADO DE LA ANTIGENURIA EN PACIENTES CON NEUMONÍA COMUNITARIA

Marco Antonio Bustamante Araujo[1], Yasmina Monterroso Pintado[1], Elena Espilez Laredo[2], Marta Torres Arrese[3], Paloma Francés Artigas[4], Ariadna Romero Aranda[1]

1. Hospital General de Granollers, Granollers, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España
3. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
4. Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una patología muy frecuente en urgencias hospitalarias, con una tasa de hospitalización (17%) y mortalidad significativa (15 – 20% durante el ingreso).
La procalcitonina (PCR) y la proteína C reactiva (PCR), son biomarcadores de utilidad, tanto en la evaluación de pacientes con NAC, siendo la PCT más específica para ayudar a discriminar infecciones de etiología viral o bacteriana, pero no son suficientemente fiables, para la toma de decisión de inicio de antibioterapia. Los niveles de la PCT varían según el patógeno, con medianas más elevadas en bacterias típicas que en atípicas.
La antigenuria de legionela y neumococo tienen alta especificidad, para identificar el agente causal. Su uso está recomendado en pacientes con NAC grave. Estudios muestran que tienen una baja sensibilidad y deben redefinirse las estrategias para decidir en qué pacientes están indicados.
La utilización de biomarcadores podría ser de utilidad seleccionar los pacientes en los que se realice la antigenuria, para mejorar su rendimiento.

OBJETIVO

Determinar la correlación entre los niveles de procalcitonina y el resultado de la antigenuria en pacientes con neumonía comunitaria.

MÉTODO

Se realizó un subestudio multicéntrico, observacional, analítico, de corte transversal, a partir de una cohorte longitudinal, de pacientes incluidos en el estudio evaluación ecográfica de la NAC en urgencias.
La cohorte (con 158 pacientes evaluados), incluye pacientes mayores de 18 años, atendidos en urgencias por NAC unilateral radiológica. La evaluación ecográfica se realizó dentro de las 24 horas de realización de la RT. Se excluyeron pacientes con infección por SARS-CoV2, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar intersticial y neoplasia pulmonar.
De esta cohorte, se seleccionaron los pacientes en los que se disponía de resultados de procalcitonina y se haya realizado antigenuria.
El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva mediante mediana y rango intercuartílico para variables continuas y frecuencias absolutas y relativas para variables categóricas. Las comparaciones bivariadas se realizaron con pruebas no paramétricas (Mann–Whitney o Kruskal–Wallis) y β^2 o test exacto de Fisher según procediera. Se construyeron modelos de regresión logística multivariada, con transformación logarítmica de biomarcadores, estimando odds ratio (OR) ajustadas con intervalos de confianza del 95% y evaluación de la capacidad discriminativa mediante el área bajo la curva ROC.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se evaluaron 68 pacientes, la mediana de edad fue de 58 años (IQR 45,5-74). El 57,4% eran hombres. La mediana de índice de Charlson fue de 1 (IQR 0-3,25). El 25% tenían criterios de sepsis.
La antigenuria fue negativa en el 58,8% (n=25), positiva para neumococo en el 36,8% (n=25) y positiva para legionela en el 4,4% (n=3).
El número reducido de pacientes con antigenuria positiva para legionela no permitió realizar análisis en este grupo.
Los valores de PCT mostraron correlación significativa con la antigenuria para neumococo, en el análisis de regresión logística, con una OR=1,32 (IC95% 1,08-1,61, p=0.0057). El punto de corte para una sensibilidad de 0,72 y especificidad de 0,7 es de 1,3 ng/dL.
Se realizó también un análisis multivariado, no se encontró correlación con los valores de PCR, edad, índice de Charlson ni presencia o no de sepsis.

CONCLUSIONES

En el grupo de pacientes evaluados, se encontró correlación significativa con el resultado positivo de la antigenuria por neumococo y los valores de PCT.
El punto de corte de PCT para mejorar la sensibilidad y especificidad es de 1,3ng/dL.
Estudios diseñados específicamente para evaluar la correlación de marcadores inflamatorios, hallazgos clínicos y de imágenes, podrían contribuir a seleccionar mejor los pacientes candidatos a realización de antigenuria, para mejorar su rendimiento.

P.#2344

SEPSIS EN PACIENTE CON FASCITIS NECROTIZANTE

Miguel Ángel Garre Gonzálvez, Francisco José Contreras Anguita, Beatriz Robles Casado, Rafael Ávila Moreno, María Del Mar Tejerizo Sáez, Oksana Ibriaieva

Hospital de Guadix, Guadix, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años con antecedentes personales:
- HTA
- Dislipemia
- Diabetes mellitus insulindependiente
- Cardiopatia isquemica: SCASEST coronariografia con lesión en DA media e implantación de Stent a DA. EN 2014
- Pancreatitis crónica. Colecistitis aguda.
- Cirrosis hepática etílica A 5 de Child con hipertensión portal prehepática con cavernomatosis portal que produce biliopatía portal asociada
- Intervenido el 13/05/2017 por sepsis biliar secundaria a perforación yatrogénica de la via biliar por prótesis, realizándose colecistectomía, cierre de la perforación y colocación de tubo de Kehr.

Es valorado en Urgencias de nuestro hospital tras haberse realizado hacía dos días depilación de zona genital. Comienza posteriormente con lesiones necróticas en zona púbica y sobre zona ventral del pene además de fiebre en domicilio de 39ºC. No antecedentes urológicos de interés. A su llegada presenta tendencia a hipotensión (TA: 79/49 FC: 101) con signos de sepsis.

Tras valoración y estabilización inicial es trasladado a nuestro hospital de referencia con sospecha de sepsis por gangrena de Fournier. A su llegada a este hospital precisa de NA a dosis de 4 ml/h para mantener estabilidad hemodinámica. No otra clínica por órganos y aparatos.

En la exploración presenta buena perfusión periférica. Importante edematización y enrojecimiento de piel de pene con necrosis de piel de zona media y distal. No crepitación clara ni impresiona de afectación en profundidad. Imposibilidad de retracción prepucial. Exploración exhaustiva de escroto y periné sin apreciar zonas sospechosas de afectación.

En la analítica al ingreso destacan elevación de reactantes de fase aguda con PCR 158 y procalcitonina 17,48, leucocitosis con neutrofilia de 87% e hiperlactacidemia 2,3. Fallo renal agudo con creatinina al ingreso de 1,4 y signos de hepatopatía con alargamiento del tiempo de protrombina. Se solicitan hemocultivos al ingreso comprobándose posteriormente aislamiento de Staphulococcus aureus meticilin sensible.

Tras valoración inicial el paciente pasa a quirófano para exploración en profundidad y realización de exéresis de piel necrótica de pene. Se realizan curas locales con linitul, grasas con Furacín y vendaje compresivo quedando ingresado posteriormente.

Presenta buena evolución clínica manteniéndose estable hemodinámicamente con tensión arterial controlada sin precisar drogas vasoactivas. Durante su estancia en planta de urología se realizan curas en quirófano y planta con sedación analgésica con buena tolerancia y buen aspecto de la herida quirúrgica. Inició tratamiento antibiótico al ingreso con meropenem y posteriormente con cefalosporinas.

Posteriormente se realiza injerto cutaneo en pene de zona donante del muslo presentando herida con buen aspecto.

Tras presentar una evolución adecuada es dado de alta un mes más tarde comprobando diuresis correcta para realizar seguimiento de forma ambulatoria en consultas externas de Urología de las que está actualmente pendiente.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección rara del tejido subcutáneo y las fascias superficiales que puede comprometer la vida del paciente y es de vital importancia tener un diagnóstico y aplicar un tratamiento adecuado a la mayor brevedad posible, incluso sólo con la sospecha clínica. En nuestro caso, ante un paciente con fascitis necrotizante de pene en situación de sepsis, fue clave la rápida actuación con administración d fluidoterapia, antibioterapia de amplio espectro y drogas vasoactivas que permitió la estabilización del paciente hasta su paso a nuestro hospital de tercer nivel de referencia con servicio de Urología para atender esta urgencia y permitiese el tratamiento quirúrgico con desbridación definitivo que permitió la buena evolución del paciente.

P.#2345

CINCO DEDITOS TIENE EL CERDITO

Ivana Tavasci López, Carmen Rodriguez Buza, Pablo Pastor Sánchez, Lorena González Rodriguez, Sara Calle Fernández, Elena Carrasco Fernández

Htal. Virgen de Altagracia, Manzanares, España

HISTORIA CLÍNICA

Varónde54añosconantecedentesdeDBTIIinsulinodependiente,diagnosticado tres semanas antes de neumonía tratado de forma ambulatoria con cefditoreno.
Valorado en consulta de Neumologia por tos persistente tras episodio de atragantamiento.Posteriormente acude a urgencias por empeoramiento de la disnea y fiebre de 4-5 días de evolución con mala progresión radiológica
Exploración física
Ta 128/76 mmhg,Sat 02 88%,T 37,6,Regular estado general,Sibilancias e Hipoventilacion de predominio izquierdo,sin tiraje
Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos ,Abdomen blando depresible
Pruebas complementarias
Rx Tórax : Neumonía en base izquierda con refuerzo parabronquial y empeoramiento respecto a estudio previo .Imagen Nodular izquierda
TAC Tórax : Infiltrado en vidrio deslustrado en lóbulo inferior izquierdo asociado a consolidación
Analítica: leucocitos lsco desviación a la izquierda ,procalcitonina 0,30ng/mL,PCR 41,5,Antigenuria Negativa,PCR virus respiratorios Negativos ,glucemia 486, sodio 130 Potasio 5,2
Se inicia tratamiento con Tazocel/ linezolid ,broncodilatadores en aerosol Oxigenoterapia y pauta de corrección de Glucemia
Permanece en Observación sin mejoría respiratoria inicial se añade incentivado respiratorio y movilización precoz,
Posteriormente el paciente expectora un hueso de carpo porcino ,objetivado por personal de enfermería
Permanece e Observación a la espera de ingreso en planta de medicina interna

CONCLUSIONES

En los días siguientes el paciente presenta mejoría clínica radiológica y analítica significativa , se decide el alta domiciliaria y posterior consulta en Neumologia
Las neumonías Broncoaspirativas son frecuentes en pacientes ancianos con comorbilidades ,No obstante deben sospecharse también en pacientes jovenes que no responden al tratamiento conservador, el antecedente de atragantamiento constituye un dato clínico clave para su sospecha

P.#2359

NEUMONÍA BILATERAL CON HEPATITIS AGUDA

Vega Riesco Cuadrado[1], Miguel Ángel Riesco García[1], Ángel Ascensino Bajo Bajo[1], María Cubillo Jiménez[1], Ana Fuensanta Martínez Marín[1], Ronald Paúl Macías Casanova[2]

1. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España
2. Complejo Asistencial de Ávila, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 26 años sin antecedentes reseñables ni tratamientos previos, trabajador en una quesería en contacto con ganado que acude a Urgencias con cuadro de vómitos alimentarios de 3 días de evolución asociando fiebre de hasta 38º C de 3 días de evolución, hace 6 días. Refiere aumento de dolor abdominal en región epigástrica y mesogástrica desde anoche, no relacionado con la ingesta de alimentos. Refiere algún vómito con hebras de sangre. No alteración del ritmo intestinal. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
A su llagada hemodinñamicamente estable, afebril al momento de la consulta.
A la exploración destaca dolor abdominal difuso más intenso en epigastrio con un Murphy dudoso; y crepitanes bilaterales en la auscultación.
En las pruebas complementarias se objetiva en la bioquímica una aspartato aminotransferasa (AST/GOT) 50 unidades/litro (U/L), alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 171 U/L, fosfatasa alcalina (ALP) 247 U/L, gammaglutamil transferasa (GGT) 676 U/L, amilasa 460 U/L, PCR 4,24 decigramos/mililitro; en el hemograma una leucocitosis de 15800, neutrófilos 13700; y en la bioquímica de orina una amilasa 3829 U/L. Resto de parámetros bioqímicos de hemograma y orina, normales.
La radiografia de tórax muestra un infiltrado bilateral nodular diseminado.
La ecografía abdominal no muestra hallazgos de interés.
El paciente ingresa a cargo de Medicina Interna. Durante el ingreso la serología para Coxiella burnetii sale positiva por lo que fue tratado con doxiciclina con posterior evolución favorable.

CONCLUSIONES

La fiebre Q es una zoonosis producida por Coxiella burnetii. Se transmite al hombre principalmente a través de aerosoles de productos del parto de animales infectados o el consumo de leche o derivados contaminados. Clínicamente se caracterizada por un síndrome febril agudo, acompañado de neumonitis y hepatitis. También puede presentarse con un cuadro crónico de endocarditis. El diagnóstico suele realizarse mediante la serología. La forma aguda responde bien al tratamiento con tetraciclinas u otros antibióticos.

P.#2360

MÁS ALLÁ DE LA TUBERCULOSIS EN HEMOPTISIS FRANCA

Sonia Pellicer Martínez, Delfina Dermen, Isabel Martínez Gallego, Raquel Palomares Bonet, Laia Llaberia Declara, Rafael García Espinosa

Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 48 años, de origen marroquí, sin antecedentes médicos de interés, fumador de 10 cigarrillos/día y consumo habitual de alcohol.
Acude a urgencias por varios episodios durante el día de hemoptisis de aproximadamente 150ml. Refiere episodios previos de escasa cuantía por los que había consultado anteriormente, realizándose estudio etiológico con tuberculosis descartada.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, sin alteraciones en la exploración física. En la analítica inicial no se evidencia anemia ni otras alteraciones relevantes. Radiografía de tórax normal.
Ante el inicio de episodios más frecuentes estando en urgencias y de mayor cuantía, se solicita TC de tórax con contraste en fase arterial bronquial.
En el TC se objetivan infiltrados pulmonares en vidrio deslustrado en lóbulo superior izquierdo y lingual compatibles con sangrado alveolar, así como dos arterias bronquiales de trayecto tortuoso (tronco intercostobronquial derecho y arteria bronquial derecha ortópica) sugestiva de origen de sangrado.
Ante la intensidad de los episodios y la recurrencia de los mismos, peligrando la estabilidad hemodinámica del paciente, se decide contactar con centro de referencia para realizar arteriografía selectiva y embolización de arteria bronquial derecha y tronco bronquial.

CONCLUSIONES

En pacientes con episodios frecuentes, especialmente tras descartar causas frecuentes como la tuberculosis, debe considerarse la etiología vascular bronquial.
Las arterias bronquiales aberrantes son una causa infrecuente pero relevante de hemoptisis significativa y recurrente. El angio-TC permite identificar el origen vascular y guiar el tratamiento.
Este caso pone de manifiesto la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial en pacientes con hemoptisis recurrente sin etiología clara y resalta el papel del manejo multidisciplinar y del tratamiento endovascular precoz.

P.#2371

MENINGITIS POR ENTEROVIRUS EN ADULTOS

Amelia Esperanza López Capel, Estibaliz Calero Martin, Mónica Ibarrola De Vega, Mª Carmen Espallargas Ruiz-Ogarrio, Idoia Madariaga Ordeñana, Gerardo López Legarra

Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 38 años, ingresado hace años por síntomas sensitivos atribuidas a cervicodorsalgia. Acude por clínica de una semana de evolución de odinofagia, tos seca, aftas orals y cefalea holocraneal. En la exploración física Tª 37,4 y resto anodino.
Analítica con PCR y Proca negativos y hemograma normal. Tac craneal: Normal. Se realiza punción lumbar con LCR con leucocitos: 227 (97% de mononucleares); glucosa: normal. Con el diagnóstico de Meningitis aséptica aguda probable vírica se procede a ingreso hospitalario. En planta se aísla con PCR amplia de virus: Enterovirus resto negativos. Cultivo aerobio: Negativo y con el diagnóstico de meningitis por Enterovirus se trata con analgésicos y se procede al alta.
En un segundo caso clínico nos encontramos con un paciente de 36a con clínica de fiebre y cefalea de una semana de evolución con discreta rigidez de nuca y una analítica anodina. El TAC craneal es normal y en el LCR hay: leucocitos: 435 (89% de PMN); proteínas :80; glucosa normal. Se inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona y Aciclovir. Una vez en planta, con el hallazgo de PCR positiva para Enterovirus, se suspende el tratamiento y se da de alta.

CONCLUSIONES

La meningitis aséptica es un proceso que afecta a las meninges del sistema nervioso central (SNC). El termino aséptico hace referencia a la ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y negatividad de los cultivos para bacterias en el LCR.
Se caracteriza por fiebre, signos y síntomas meníngeos (cefalea y rigidez de nuca), moderado incremento celular (habitualmente pleocitosis linfocitaria), valores de proteínas normales o discretamente elevados y glucosa normal
Si la instauración de las manifestaciones clínicas se produce de forma rápida, en horas o pocos días, hablamos de meningitis aséptica aguda (MAA). Nos referimos a una meningitis aséptica crónica cuando los signos y síntomas de afectación del SNC duran al menos cuatro semanas. En ocasiones las MAA tienen un curso recidivante, como es el caso de la meningitis de Mollaret o las provocadas por virus herpes 2.
Las principales causas de MAA en la población adulta son los virus, destacando Enterovirus y Herpes virus.
Las meningitis por Enterovirus tienen una distribución estacional característica, ocurre principalmente durante los meses de verano, afecta a varios grupos de población y dentro del entorno familiar. Es una enfermedad de curso favorable, los síntomas desaparecen entre los 3-10 días y no deja

secuelas salvo en lactantes que puede asociarse con miocarditis. Entre los antecedentes, destaca que en el entorno de los pacientes haya habido personas con sintomatología gastrointestinal o respiratoria.
La clínica es la de una MAA. El LCR es claro con baja pleocitosis de unas 200 células por mm cúbico (30-4000) en las que predominan los linfocitos. Sólo en un pequeño porcentaje al inicio de la fase aguda pueden encontrarse mayor número de polimorfos nucleares. Las proteínas son normales y el contenido de glucosa es normal.
Por tanto en la meningitis aséptica aguda (MAA) vírica en la que los enterovirus (EV) son responsables de la mayoría de los casos aunque la enfermedad habitualmente es leve y autolimitada, suele motivar ingreso hospitalario y con frecuencia es tratada de forma innecesaria con antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa hasta la confirmación diagnóstica, siendo las técnicas diagnósticas moleculares aplicadas al líquido cefalorraquídeo (LCR), como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR),las que han ido desplazando al cultivo viral debido a su rapidez y sensibilidad.
El diagnóstico etiológico rápido es importante. Por este motivo, sería interesante valorar el uso de la PCR en los servicios de Urgencias para facilitar el diagnóstico, evitando el uso de tratamientos antibióticos innecesarios e ingresos hospitalarios.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT03
URGENCIAS MÉDICAS III

(Diabetes y urgencias endocrinas,
patología neurológica, patología digestiva)

O.#50

EL PACIENTE SIEMPRE MIENTE... ¿O NO?

Paloma Mora Raimundo, Pablo Matías Soler, Pablo Navarro Vega, Imanol Rodríguez-Antigüedad Muñoz, Inmaculada Galeano Pérez, María Espín Zamora

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 55 años con antecedentes de trastorno por consumo de alcohol (refiere abstinencia desde hace 2 años), consulta por temblor de acción de 5 días de evolución, asociado a ataxia y, en las últimas 24 horas, parestesias y disminución de sensibilidad en miembros inferiores. Añade náuseas y vómitos, mareo no vertiginoso y cefalea. Niega diarrea u otras pérdidas digestivas y niega uso de diuréticos. Como medicación habitual destaca omeprazol crónico.

A la exploración destaca rigidez, fasciculaciones dolorosas y temblor de acción en miembros superiores, con claudicación/debilidad en miembros inferiores. Presenta arreflexia crónica (ausente desde hace 4 años). Marcha con aumento de base de sustentación y ataxia; Romberg negativo. Sin asterixis.

Gasometría venosa sin hallazgos relevantes. TC craneal sin lesiones agudas (ni masas ni sangrados). En la analítica Mg2+ indetectable, función renal normal, P 1,8 y K 3,3, sin otras alteraciones significativas. ECG normal. En orina se objetiva Mg 0,7 y cociente Mg/Cr 3. Se revisan analíticas anteriores con Mg 0,8, previamente atribuido a alcohol pese a referir abstinencia. Se vuelve a preguntar por alcoholismo y el paciente se mantiene en su discurso de sobriedad, por lo que se descarta esa causa.

Se comienza la reposición de magnesio y fósforo, con tiamina y diazepam para control de las fasciculaciones dolorosas y se suspende Omeprazol. Ingresa para estudio por Nefrología, planteándose tubulopatía (posible síndrome de Gitelman) como diagnóstico diferencial.

CONCLUSIONES

La hipomagnesemia es una causa infradiagnosticada de temblor y ataxia y se sospecha cuando la evolución es corta, el temblor es de acción y se acompaña de rigidez/fasciculaciones, síntomas gastrointestinales (náuseas/vómitos) y alteración sensitiva. En estas situaciones, solicitar iones completos incluyendo magnesio y fósforo de forma temprana evita pruebas innecesarias y reduce el riesgo de eventos adversos.

El diagnóstico diferencial debe enfocarse por patrón clínico: un temblor de reposo y evolución insidiosa orienta a parkinsonismo; un temblor esencial suele carecer de signos neurológicos acompañantes; la ataxia aguda obliga a descartar patología estructural/vascular (de ahí la utilidad del TC en urgencias). También deben considerarse causas metabólicas (hipoglucemia, disfunción tiroidea) y sistémicas (renal/hepática), además de temblor inducido por fármacos (litio, valproico, beta-agonistas, antidepresivos, neurolépticos). Hay que tener en cuenta que es cierto que, tanto el alcoholismo por sí mismo como el déficit de vitaminas derivado de este, pueden dar la sintomatología por lo que hay que hacer una anamnesis exhaustiva para descartarlo.

Confirmada la hipomagnesemia, la pregunta clave es por qué: pérdidas digestivas, desnutrición/realimentación, alcohol, fármacos (diuréticos, IBP como omeprazol) o pérdidas renales por tubulopatías (Gitelman/Bartter, etc.). La orientación renal vs extrarrenal mediante magnesio urinario/FE Mg y el patrón ácido-base/electrolitos ayuda a dirigir el estudio y el seguimiento.

El caso subraya el impacto de los sesgos clínicos: atribuir automáticamente la hipomagnesemia al alcoholismo previo puede retrasar el abordaje etiológico y la retirada de un posible factor precipitante (omeprazol), aumentando el riesgo de complicaciones. Escuchar el relato, revisar la medicación y contrastar datos previos permite diagnósticos más seguros y decisiones terapéuticas con mayor beneficio. En definitiva: escuchar y creer a nuestros pacientes salva vidas.

O.#492

HISTORIA TRISTE, CEREBRO DESTRUIDO: ACÉRCATE AL PACIENTE, NO ERA FALTA DE HIGIENE

Sara Vinat Prado, Eva Pérez Valle, Yolanda López Albarrán, María Bóveda García, Isabel Busquier Cantos, Irene Inglés Mancebo

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y trastorno delirante crónico, sin adherencia terapéutica en los últimos meses. Es traído al Servicio de Urgencias por deterioro del estado general y astenia severa tras un periodo de aislamiento social de cuatro semanas. La anamnesis revela una pérdida ponderal de 12 kg en tres meses y restricción severa de la ingesta hídrica y de sólidos, secundaria a una ideación delirante de perjuicio consistente en la creencia de envenenamiento del suministro de agua por cadmio. El paciente refiere además odinofagia intensa y sensación de "boca urente".

A la exploración física destaca un estado de caquexia y sequedad mucocutánea severa. En la cavidad oral se objetiva hipertrofia gingival con gingivorragia espontánea, pérdida de piezas dentarias y glositis depapilada. A nivel cutáneo, presenta xerosis generalizada y lesiones purpúricas perifoliculares en extremidades inferiores y tronco, asociadas a vello incurvado de morfología espiral ("pelos en sacacorchos").

Las pruebas complementarias muestran una acidosis metabólica con Anion Gap elevado (pH 7.20, Bicarbonato 14.6 mmol/L) y cetonemia positiva (4.8 mmol/L), compatible con cetoacidosis de ayuno. Se objetiva fracaso renal agudo de perfil prerrenal (Creatinina 1.87 mg/dl, Urea 61 mg/dl) e hipopotasemia (3.1 mmol/L). Posteriormente, el perfil nutricional confirma déficit severo de Zinc y niveles de 25-OH-Vitamina D de 9.1 ng/ml.

Ante la triada de gingivorragia, púrpura cutánea y desnutrición en paciente psiquiátrico, se establece el diagnóstico clínico de escorbuto y alto riesgo de síndrome de realimentación. Se inicia fluidoterapia, suplementación con tiamina IV profiláctica y tratamiento empírico con vitamina C parenteral. La evolución es favorable, con resolución de la diátesis hemorrágica y recuperación de la función renal, siendo trasladado posteriormente a la Unidad de Psiquiatría.

CONCLUSIONES

El escorbuto, una entidad históricamente erradicada, reemerge en los servicios de urgencias en la actualidad asociada a la exclusión social y, en este caso, a la patología psiquiátrica grave, actuando como un marcador de claudicación biológica en el trastorno delirante.

El diagnóstico de escorbuto en Urgencias se basa en la sospecha clínica ante síntomas como astenia, dolor musculoesquelético, hemorragias (petequias, equimosis, hematomas), gingivorragia, edema, y alteraciones cutáneas (hiperqueratosis perifolicular, "corkscrew hairs"), especialmente en pacientes con factores de riesgo como dietas restrictivas, trastornos psiquiátricos, alcoholismo, enfermedades crónicas o malabsorción. Es fundamental realizar una historia dietética detallada y un examen físico dirigido.

La identificación de "pelos en sacacorchos" (hiperqueratosis folicular con hemorragia perifolicular) constituye un signo patognomónico que permite diferenciar esta entidad de vasculitis sistémicas o coagulopatías.

El manejo urgente exige un enfoque integral más allá de la reposición de vitamina C. La presencia de cetoacidosis por inanición y depleción electrolítica hace que el paciente presente un elevado riesgo de síndrome de realimentación. Por ello, es muy importante la administración de tiamina previa al inicio de glucosa y la monitorización estrecha del fósforo, potasio y magnesio para evitar complicaciones letales como arritmias ventriculares.

La instauración precoz de tratamiento con vitamina C intravenosa permitió una reversión drástica de la sintomatología hemorrágica en 24-48 horas, confirmando el diagnóstico y evitando procedimientos diagnósticos invasivos innecesarios.

En resumen, el escorbuto puede presentar complicaciones sistémicas graves, pero el abordaje en urgencias debe centrarse en el diagnóstico precoz y el tratamiento específico, que permiten la reversibilidad rápida de las manifestaciones sistémicas y previenen complicaciones potencialmente fatales.

O.#622

CRIBADO SISTEMÁTICO DE HIPERCALCEMIA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS ATENDIDOS EN URGENCIAS

Ana María Ros Galvez, José Luis Muñoz Bravo, Antoni Thomas Barrilado Jackson, Santiago Dieguez Zaragoza, Emilio Flores Pardo, Elena Díaz Fernández

Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

Los pacientes oncológicos representan un porcentaje creciente de las atenciones en los servicios de urgencias hospitalarios en España, tanto por complicaciones derivadas de la enfermedad como de los tratamientos. Entre las alteraciones metabólicas asociadas al cáncer, la hipercalcemia maligna es una de las más relevantes por su potencial gravedad y por la inespecificidad de su presentación clínica. La hipercalcemia relacionada con cáncer suele aparecer en fases avanzadas y puede manifestarse con síntomas neurológicos, digestivos, renales o cardiovasculares, aunque en fases iniciales puede ser paucisintomática. La determinación sistemática del calcio corregido por albúmina podría permitir la detección precoz de casos no sospechados en el ámbito de urgencias.

OBJETIVO

Evaluar el rendimiento de un cribado sistemático de hipercalcemia maligna en pacientes oncológicos atendidos en urgencias mediante la determinación automática del calcio corregido por albúmina, y describir su asociación con los principales tipos de cáncer.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes oncológicos atendidos en urgencias entre el 1 de enero de 2022 y el 31 de diciembre de 2025, en los que se realizó analítica sanguínea. Se determinó calcio total y calcio corregido por albúmina (ALB_CA) de forma sistemática. Se definió hipercalcemia como ALB_CA >10,2 mg/dL y hipercalcemia grave como ALB_CA >14 mg/dL. Se analizaron los diagnósticos oncológicos primarios codificados como CIE-10 Cxx. Se calcularon riesgos relativos (RR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se estimó el número de determinaciones necesarias para detectar un caso positivo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se determinó calcio total en 13 860 pacientes oncológicos y ALB_CA en 5 999. Se identificaron 705 pacientes (11,8%) con hipercalcemia (ALB_CA >10,2 mg/dL) y 24 pacientes (0,4%) con hipercalcemia grave (ALB_CA >14 mg/dL). El número de análisis necesarios para detectar un caso fue de 8,5 para hipercalcemia y de 250 para hipercalcemia grave. La mediana de ALB_CA fue de 9,51 mg/dL (RIQ Q1–Q3: 9,17–9,86).

En el análisis por tipo de cáncer, el mieloma múltiple mostró un mayor riesgo relativo de hipercalcemia (RR 1,40; IC95% 0,98–2,01), seguido del cáncer de pulmón (RR 1,17; IC95% 0,96–1,43). Los tumores con mayor número absoluto de casos de hipercalcemia fueron mieloma múltiple, cáncer de pulmón, próstata, vejiga y mama.

La hipercalcemia grave fue infrecuente y se concentró en un número limitado de diagnósticos, principalmente cáncer de mama y cáncer de pulmón, seguidos de mieloma múltiple y cáncer de próstata, mientras que otros tumores presentaron casos aislados. Estos hallazgos son concordantes con lo descrito en la literatura, donde el mieloma múltiple y los tumores sólidos avanzados, especialmente pulmón y mama, se asocian con mayor riesgo de hipercalcemia maligna.

CONCLUSIONES

El cribado sistemático de hipercalcemia mediante calcio corregido por albúmina en pacientes oncológicos atendidos en urgencias permite identificar un número relevante de casos, con un bajo número de determinaciones necesarias por diagnóstico positivo. La hipercalcemia grave es poco frecuente, pero se concentra en tumores específicos. La implementación sistemática de esta estrategia puede facilitar la detección precoz y el manejo oportuno de una complicación potencialmente grave en el entorno de urgencias.

O.#751

GRIPE A Y DEBUT DE MOGAD: CUANDO LO COMÚN SE VUELVE EXCEPCIONAL

Sheila Mónica García Álvarez, Sandra Romero Castro, Carmen María Rial Mosteiro, Marta González Fermoso, Isabel Ángel Barba, María Curto Otero
Hospital Universitario Montecelo, Pontevedra, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 47 años que comienza, 3 días después de dar positivo en test de antígenos para infección por gripe A, con parestesias en tronco y extremidades inferiores y disuria inicial. Además, cefalea intermitente, mialgias y cansancio. Niega viajes al extranjero recientes o alguna picadura.
En la exploración física se objetiva sensibilidad facial normal, con lengua y movimientos linguales sin alteraciones. En extremidades inferiores, debilidad para flexión de cadera 4/5 y flexión plantar 4/5. Reflejos osteotendinosos bicipitales, estilorradiales y rotulianos vivos, con reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Sensibilidad táctil refiere nivel sensitivo aproximado T6. Artrocinética normal.
En las pruebas complementarias realizadas en nuestro servicio se objetiva analítica con linfopenia y reactantes de fase aguda dentro de los parámetros normales. PCR positiva para gripe A. Radiografía de tórax, columna lumbar y TC craneal sin contraste sin alteraciones.
Ante la hipótesis de mielitis aguda monofásica, se ingresa a la paciente en neurología, para ampliar estudios y excluir una enfermedad desmielinizante de base.
En LCR, pleocitosis linfocitaria. Serologías, cultivos, hemocultivos sin alteraciones. Niveles deficitarios de vitamina D.
En la RMN medular y cerebral se objetivan lesiones hiperintensas en secuencias FLAIR T2 en la sustancia blanca a nivel temporal derecho y en protuberancia (una en la periferia del hemipuente derecho y otra en línea media).
En la RMN medular múltiples lesiones en sustancia blanca típicas de enfermedad desmielinizante, objetivándose únicamente diseminación espacial. Sin evidencia de mielopatía.
En los estudios de autoinmunidad: ANAs negativos. Ac NMO negativos. Ac anti MOG positivos a título 1/640.
La paciente fue tratada con bolos de metilprednisolona, con persistencia hasta la fecha de la afectación sensitiva de los esfínteres y dificultad para defecar. No nuevo episodio de retención urinaria. Tampoco incontinencia. Persistencia también de la sensación de parestesias en EEII.

CONCLUSIONES

La enfermedad asociada al anticuerpo anti-glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (MOGAD) es una patología autoinmune y desmielinizante que puede afectar al nervio óptico, al cerebro y a la médula espinal, desencadenando pérdida de visión y diferentes grados de déficit neurológico. Se puede presentar con alteración piramidal (motora), sensorial y/o autonómica.
La prevalencia es desconocida, pero algunos estudios la estiman entre 1,12 y 2,5 casos por cada 100.000 habitantes, con un pico etario entre los 30 y los 40 años. Existen diferencias en las manifestaciones clínicas según la edad de presentación, siendo más frecuente entre los 20 y los 30 años la neuritis óptica, y entre los 40 y los 50 años la mielitis. No parece haber una predominancia clara por el sexo femenino.
Cerca de la mitad de los pacientes con MOGAD tendrán ataques de mielitis en algún momento. La afección de los esfínteres es de especial importancia, ya que existe una mayor tendencia a afectar los segmentos más bajos de la médula torácica y el cono medular.
Si bien el compromiso residual de la función de los esfínteres es bastante frecuente, muy pocos pacientes tendrán una discapacidad permanente relacionada con estos síntomas.
La gripe A (influenza A) puede actuar como un factor desencadenante inmunológico que contribuye al desarrollo de la enfermedad en individuos predispuestos, como ocurrió en el caso que presentamos.
Diagnosticar la enfermedad asociada a anticuerpos anti-MOG (MOGAD) en urgencias es clave porque cambia decisiones inmediatas y puede prevenir secuelas neurológicas graves. Aunque la infección por gripe A no es causa directa, está descrito en la literatura como factor precipitante, por lo que debemos tenerlo en cuenta durante las epidemias anuales.
Tan importante es evitar retrasos diagnósticos realizando estudios innecesarios como no precipitarse en iniciar tratamientos que pueden ser perjudiciales. Sobre todo, de cara a evitar discapacidades permanentes.

O.#766

IMPACTO DE LA MEDICIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN TRIAJE: ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN PACIENTES CON GLUCEMIAS ELEVADAS

Paula García Vega, Sara Gutiérrez Pérez, Mercedes Pous Mas, José Luis Velázquez Palacios, Elvira Muñoz Pastor, Immaculada Tormos Miñana

Hospital Universitario La Ribera, Alzira, España

INTRODUCCIÓN

La hiperglucemia es un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias (S.U) y puede asociarse a urgencias metabólicas graves, como la cetoacidosis diabética (CAD) o el estado hiperosmolar, ambas patologías urgentes tiempo-dependientes.
La glucemia capilar (GD) realizada en triaje permite detectar alteraciones glucémicas, pero por sí sola no siempre refleja el riesgo metabólico real del paciente.
La medición de cuerpos cetónicos (CET), especialmente del β -hidroxibutirato (β -OHB), es una herramienta rápida y fiable que puede facilitar la identificación precoz de pacientes con riesgo de urgencia metabólica.
Su incorporación en el triaje podría mejorar la estratificación de la gravedad, optimizar la asignación de prioridades y apoyar la toma de decisiones clínicas tempranas.

OBJETIVO

Comprobar la efectividad de la medición de CET en triaje en pacientes con riesgo de urgencia metabólica.

MÉTODO

Estudio observacional, transversal y retrospectivo realizado en el S.U.
Incluye la revisión de las historias clínicas de los pacientes atendidos entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2024 en dicho servicio, en los que se realizó una determinación de GD durante el triaje.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el período de estudio, se atendieron 132.365 pacientes en el S.U.
En el área de triaje se realizaron un total de 7.003 determinaciones de GD, de las cuales el 3,12% correspondieron a pacientes pediátricos (<14 años; n=219) y el 96,88% a pacientes adultos (≥14 años; n=6.784).
De los pacientes adultos a los que se les realizó GD, 364 presentaron valores ≥300 mg/dL. De este grupo, el 43,95% eran mujeres (n=160) y el 56,05% hombres (n=204), con una edad media de 67,26 años.
El 67,58% de estos pacientes (n=246) fueron sometidos a la determinación de β -OHB mediante medidor portátil, mientras que en el 32,42% (n=118) no se realizó dicha prueba.
Entre los pacientes en los que no se determinó β -OHB, la prioridad de triaje asignada con mayor frecuencia fue P3 (61,68%; n=73), y el 53,39% (n=63) fueron dados de alta a domicilio.
En el grupo de pacientes con determinación de β -OHB, el 77,24% (n=190) presentaron valores <1,5 mmol/L, mientras que el 22,76% (n=56) mostraron valores >1,5 mmol/L.
En el primer grupo, la prioridad asignada con mayor frecuencia fue P3 (80,53%; n=153), mientras que en el segundo grupo predominó la prioridad P2 (69,64%; n=39).
Respecto al destino al alta, el 67,89% (n=129) de los pacientes con β -OHB <1,5 mmol/L fueron dados de alta a domicilio, frente al 89,29% (n=50) de ingresos hospitalarios en el grupo con β -OHB >1,5 mmol/L.

CONCLUSIONES

La determinación de β -OHB en el área de triaje es una prueba rápida y accesible a través de la cual se obtienen valores inmediatos que permiten una mejor estratificación de la gravedad en pacientes adultos con hiperglucemia significativa (≥300 mg/dL).
La mayoría de los pacientes sometidos a esta medición presentaron valores de β -OHB <1,5 mmol/L, asociándose principalmente a una prioridad de triaje P3 y a un destino mayoritario de alta a domicilio.
Por el contrario, los pacientes con valores de β -OHB >1,5 mmol/L mostraron una mayor asignación de prioridad P2 y una elevada tasa de ingreso hospitalario, lo que sugiere una mayor gravedad clínica.
Estos resultados indican que la protocolización de la medición precoz de β -OHB en triaje puede ser una herramienta útil para identificar pacientes con mayor riesgo, reducir tiempo de diagnóstico orientando de forma temprana la toma de decisiones clínicas y la priorización asistencial en el S.U mejorando además la seguridad del propio paciente.

O.#908

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA DE LA ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR EN PACIENTE CON VÉRTIGO CRÓNICO

Laura Pérez Griñán, Cristina Martínez Espert, Marta García Zuriza, Alonso Rizo Guerrero, Juan Fortunato García Prieto, María Cardells Peris

Hospital de Manises, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis y Exploración: Mujer de 60 años con antecedentes de dislipemia y vértigo crónico, medicada con simvastatina, betahistina y diosmina. Acude a urgencias por un cuadro de 5 días de evolución caracterizado por mareo, vómitos, dolor cervical y una marcada limitación de la deambulación. Su familia refiere una disminución en su nivel de actividad habitual ("no es la misma") y una marcha "costosa".

A su llegada, las constantes vitales muestran una hipertensión marcada (169/84 mmHg) y normotermia. La exploración física revela una paciente consciente y orientada (Glasgow 15), con dolor a la palpación cervical y una marcha a pasos cortos con dificultad en el tándem. Destaca la ausencia de signos meníngeos clásicos.

Pruebas Complementarias:

Laboratorio: Leve hiponatremia (133 mmol/L) y neutrofilia (78.2%). El análisis de orina muestra leucocituria y hematuria con presencia de bacterias, sugiriendo una infección urinaria concomitante. En la coagulación, destaca un fibrinógeno elevado (>460 mg/dL).

Radiología: La radiografía cervical muestra rectificación de la lordosis.

Ante la persistencia de la clínica neurológica, se realiza un TC de cerebro urgente, que revela una HSA (Escala de Fisher IV) con presencia de sangre en surcos frontales, cisuras de Silvio, cisterna supraselar y una mínima hemorragia intraventricular.

Angio-TC: Confirma una dilatación aneurismática de 3.7 mm en la unión de la arteria cerebral anterior izquierda (segmentos A1-A2) y la arteria comunicante anterior.

Manejo y Evolución en Urgencias

Dada la estabilidad clínica inicial, el servicio de Neurocirugía y Radiología Intervencionista programan la intervención para el día siguiente. No obstante, la paciente presenta episodios de agitación y picos hipertensivos refractarios a dosis repetidas de captopril, alcanzando cifras de 193/80 mmHg.

Se instaura un protocolo de manejo estricto:

1. Control Presórico: Inicio de perfusión intravenosa de urapidilo (250 mg en 500cc G5%) para mantener la tensión arterial sistólica por debajo de 120-130 mmHg y prevenir el resangrado.
2. Medidas Antiedema: Elevación de la cabecera a 30º.
3. Sedación: Administración de diazepam 5 mg para control de la ansiedad.

A pesar de ser considerada inicialmente "no intensivable" por edad en ciertos protocolos locales, su estabilidad neurológica (Glasgow 15) y el riesgo de resangrado motivan su traslado mediante unidad de soporte vital avanzado (SAMU) a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de un hospital de tercer nivel para la embolización del aneurisma por radiología intervencionista.

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea (HSA) de origen aneurismático suele presentarse clásicamente como una "cefalea en trueno". Sin embargo, en pacientes de edad avanzada, los síntomas pueden ser insidiosos, manifestándose como inestabilidad, cambios en el estado basal o dolor cervical, lo que puede llevar a errores diagnósticos si se atribuyen a patologías crónicas preexistentes.

Este caso subraya la importancia de la sospecha clínica ante una "marcha costosa" y dolor cervical en el paciente mayor. La hiponatremia observada es un hallazgo frecuente en la HSA (síndrome de cerebro perdedor de sal o SIADH) y puede contribuir al mareo. La escala de Fisher IV indica un alto riesgo de vasoespasmo cerebral, complicación que debe monitorizarse en UCI. La ausencia de signos meníngeos no descarta la HSA, especialmente cuando la sangre se localiza en cisternas basales o tras varios días de evolución.

O.#1131

EL GRAN IMPOSTOR: EL MISTERIO CLÍNICO DEL SÍNDROME PPP EN URGENCIAS

Ana Yolanda Rodríguez Torres, Rebeca Iglesias Blanco, María Bayón Carrascal, Ignacio De Palacios Juárez, Leskier Eduardo Cuello Sánchez

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 59 años con antecedentes de etilismo crónico activo (15 UBA/día), hipertensión arterial y cirrosis biliar primaria. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo poliartralgias migratorias e invalidantes de 10 días de evolución. El cuadro comenzó en el tarso izquierdo y progresó de forma asimétrica hacia codos, muñecas y rodillas, provocando una limitación funcional extrema que le impide la deambulación. Paralelamente, refiere la aparición de lesiones cutáneas en miembros inferiores que el paciente inicialmente interpretó como picaduras de insecto.

A su llegada, el paciente presenta un regular estado general, con facies de dolor y taquicardia sinusal a 120 lpm, manteniéndose normotenso y afebril. La exploración osteoarticular revela edema generalizado, aumento de la temperatura local y dolor a la movilización activa y pasiva. Presenta lesiones cutáneas con múltiples nódulos eritemato-violáceos, de consistencia indurada y muy dolorosos, localizados en la región pretibial y tobillos, con tendencia a la confluencia y áreas de fluctuación.

Ante la presencia de poliartritis y paniculitis en un paciente con antecedentes de etilismo, el diagnóstico diferencial en urgencias incluye artritis séptica, gota poliarticular y vasculitis sistémicas. A pesar de la exploración abdominal anodina, la pericia clínica conduce a incluir la lipasa en la analítica inicial, detectándose una elevación masiva (>30.000 U/L) y leucocitosis con neutrofilia y una PCR de 195 mg/l. Se solicita un TC abdominal urgente que no muestra signos inflamatorios pancreáticos, informando únicamente de una trombosis parcial de la vena esplenomesentérica. Esta marcada disociación entre niveles críticos de enzimas, imagen abdominal anodina y ausencia de dolor es la que define la sospecha de Síndrome PPP y motiva la interconsulta con Medicina Interna para ingreso y completar estudio.

Durante la hospitalización, la biopsia de los nódulos cutáneos confirma una paniculitis lobulillar con las patognomónicas "células fantasma" (adipocitos necróticos sin núcleo). Estudios de imagen de control (TC y RM) terminan por confirmar una pancreatitis necrótico-hemorrágica grave con colecciones retroperitoneales que no eran visibles en el estudio inicial de urgencias, así como una afectación ósea devastadora consistente en infartos medulares y necrosis avascular en ambas tibias, fémures y cabeza humeral.

La evolución fue extremadamente tórpida, marcada por una bacteriemia por S. aureus (SAMR), artritis séptica en rodilla izquierda y colitis por C. difficile. A pesar de la normalización enzimática y el manejo conservador, el paciente desarrolló osteomielitis crónica multiarticular. Finalmente, tras meses de ingreso, el paciente fue dado de alta con estabilidad hemodinámica pero con dolor crónico y secuelas funcionales graves que requieren rehabilitación intensiva.

CONCLUSIONES

El Síndrome PPP (pancreatitis, paniculitis, poliartritis) es una entidad infrecuente donde la liberación sistémica de enzimas pancreáticas (fundamentalmente la lipasa) provoca una necrosis de la grasa extravisceral. Según la literatura revisada, la patogenia reside en la hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres, lo que genera una respuesta inflamatoria destructiva en el tejido subcutáneo, la sinovial y la médula ósea. La importancia de este caso para el médico de urgencias radica en que entre el 60-70% de los pacientes no presentan síntomas abdominales, convirtiendo al páncreas en un culpable invisible. Aunque el TAC inicial en urgencias puede ser negativo, se debe tener en cuenta la potencial disociación clínico-radiológica-analítica. En conclusión, ante la presencia de paniculitis y artritis, el urgenciólogo debe recomponer el puzle clínico, ya que el diagnóstico precoz es la única vía para intentar frenar la progresión hacia una necrosis ósea irreversible.

O.#1225

NO ERA UN ICTUS NI UNA NEUROPATÍA; DEBUT DE MIASTENIA GRAVIS DE PREDOMINIO BULBAR

Gemma - Júlia De Manuel - Rimbau I Milla, Ànnia Puignau Pont, Veronika Ranneva , Irina Martín Besalú

Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años, independiente para todas las actividades, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con control subóptimo, fibrilación auricular paroxística, hipotiroidismo subclínico y carcinoma lobulillar de mama tratado con mastectomía en 2009. Había consultado en urgencias múltiples ocasiones por vértigo, debilidad en extremidades y temblor, siendo valorada por distintos especialistas sin diagnóstico neurológico definitivo. En diciembre de 2024 acude a urgencias por diplopía y ptosis palpebral izquierda, diagnosticandose de neuropatía de par craneal III y VI incompleta de etiología microangiopática diabética, se valora por neurología quién recomienda optimizar el control metabólico de la diabetes. Se realiza primera visita por neurovascular posteriormente, con resonancia magnética cerebral normal. Clínicamente, presenta resolución espontánea.

La paciente consulta en urgencias por cuadro de 15 días de evolución de oftalmoplejía bilateral progresiva, ptosis palpebral derecha, disfagia para sólidos y voz nasal. Refiere mejoría matutina con empeoramiento vespertino. En la exploración neurológica destaca oftalmoplejía binocular severa (ojo izquierdo prácticamente inmóvil), ptosis bilateral asimétrica de predominio derecho, pupilas normorreactivas, balance muscular 4+/5 en flexores del cuello y arreflexia distal en extremidades. En las maniobras de fatigabilidad se objetiva empeoramiento de la ptosis.

Ante una oftalmoplejía bilateral con ptosis y síntomas bulbares, el diagnóstico diferencial inicial en urgencias incluyó:

1. Miastenia gravis: fluctuación clínica, fatigabilidad y la oftalmoplejía no concordante con territorios de pares craneales individuales.
2. Neuropatía craneal diabética: típicamente afecta un solo par craneal (III, IV o VI), es unilateral, respeta la pupila en parálisis del III par, y se resuelve espontáneamente en 3-6 meses. La afectación bilateral y de múltiples pares craneales es atípica.
3. Patología estructural troncoencefálica: ictus, tumores o lesiones desmielinizantes.
4. Oftalmopatía tiroidea: caracterizada por proptosis, afectación simétrica y restricción mecánica, no fatigabilidad.

La analítica sanguínea y urinaria, el electrocardiograma y radiografía de tórax no mostraron alteraciones significativas. Se realizó tomografía computarizada craneal que descartó patología estructural aguda.

El test del hielo (aplicación de hielo sobre el párpado durante 2 minutos) mostró mejoría transitoria de la ptosis derecha. Se administraron 30 miligramos de piridostigmina vía oral con respuesta clínica favorable a las 2h, evidenciando mejoría parcial de la oftalmoplejía.

Ante la sospecha de miastenia gravis, la paciente ingresó en el servicio de neurología para completar estudio. Durante el ingreso se confirmó el diagnóstico de miastenia gravis seropositiva con anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (anti-AChR) positivos. La resonancia magnética cerebral descartó lesiones en tronco encefálico, mostrando únicamente enfermedad de pequeño vaso. También se realizó una tomografía por emisión de positrones que no evidenció timoma.

La paciente inició tratamiento con piridostigmina y prednisona, y en la reevaluación ambulatoria, presenta mejoría significativa: ausencia de ptosis, oftalmoplejía residual con nistagmo parético (claramente mejorada) y ausencia de clínica bulbar.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra las claves diagnósticas de miastenia gravis en urgencias: fluctuación sintomática, ptosis asimétrica, oftalmoplejía que no respeta territorios de pares craneales, fatigabilidad demostrable y respuesta positiva al test del hielo. En pacientes ancianos diabéticos, la miastenia gravis puede confundirse frecuentemente como neuropatía microangiopática, retrasando el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

El test del hielo constituye una herramienta útil en urgencias por ser sencilla, no invasiva y con elevado valor predictivo negativo, permitiendo orientar precozmente el diagnóstico a pie de cama.

La miastenia gravis de inicio muy tardío (≥65 años) representa actualmente una proporción creciente de los casos, con mayor frecuencia de afectación bulbar y alta positividad de anticuerpos anti-AChr y menor prevalencia de timoma. El reconocimiento precoz en el ámbito de urgencias resulta fundamental para evitar retrasos diagnósticos y mejorar el pronóstico funcional.

O.#1251

MIELINÓLISIS PONTINA CENTRAL TRAS CORRECCIÓN ACELERADA DE HIPONATREMIA EN URGENCIAS: REPORTE DE UN CASO

Carlos Samuel Forero Segura, David Martín Crespo Posada, Teresa Agudo Villa, Ander Arratibel Pernas, Juan Muñoz Mingarro Molina, Rocío García Gutíerrez Gómez

Hospital universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, adenocarcinoma de endometrio tratado con histerectomía, linfadenectomía pélvica derecha sin tratamiento quimioterápico. En tratamiento con Enalapril/ Hidroclorotiazina 20/15mg, pregabalina 25mg y Manidipino 20mg.
Acude a urgencias por malestar general, desorientación, disnea (Saturación 84-87%), con diagnóstico previo de bronquitis aguda. Exploración física: consciente, desorientada en tiempo y espacio, palidez y sequedad mucocutánea, normotensa, desaturada (89%). Auscultación pulmonar: roncus dispersos en ambos hemitórax, resto normal. Analítica: Na107 mEq/L, osmolalidad en plasma 232, osmolalidad urinaria 595, Na en orina 92 mEq/L, resto normal. Ante una hiponatremia grave sintomática, tratamiento inicial (hipertónico 3% en bolos), analítica / 2h, a las 24 horas, elevación de 6mEq/L, persistiendo misma clínica, al día siguiente, tras perfusión de hipertónico 3%, Na 115meq/L .A las 72 horas, presenta deterioro progresivo del estado de conciencia con movimientos estereotipados de chupeteo, con Na 128 mEq/L, la tomografía axial computarizada craneal (TAC), no evidencia patología aguda intracraneal, el electroencefalograma(EEG) en urgencias muestra un enlentecimiento difuso, se sospecha status convulsivo se inicia Brivaracetam 100mg/12h. Presenta empeoramiento progresivo del nivel de conciencia (Glasgow 3), se intuba y pasa a cargo de Unidad de cuidados intensivos (UCI), el EEG revela actividad epileptiforme, con el diagnóstico de Mielinólisis Pontina central (MPC), se inicia desmopresina y Glusado 5%, hasta Na 120 mEq/L, con mejoría clínica ,que permite extubación y paso a planta de Medicina interna. Tras 17 días de ingreso, es dada de alta con Na de 139 mEq/L, se suspende Pregabalina, Enalapril/hidroclorotiazida.
Diagnóstico al alta: hiponatremia euvolemica/hipovolémica grave multifactorial y cuadro de MPC secundaria.

CONCLUSIONES

La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico prevalente en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUHO), suponiendo un 10-20% de los motivos de consulta y la causa de alteración electrolítica más frecuente. La hiponatremia grave, representa un 1-2% de la hiponatremia, se define como una concentración sérica de Na < 125 mEq/L suele acompañarse de síntomas graves (somnolencia, convulsiones, coma o distrés cardiorrespiratorio).
Las guías internacionales (Americanas/Europeas) recomiendan la reposición de Na, individualizando, valorando etiología y factores de riesgo, reconociendo alto riesgo para desarrollar MPC (hiponatremias crónica y severa (Na < 110mmol/L), alcoholismo, enfermedad o trasplante hepáticos, malnutrición, hipopotasemia, diuréticos o corrección rápida de la hiponatremia, siendo este último factor responsable de aproximadamente el 21,5% de los casos) marcándose un dintel (> ó =8meq/L en 24h) usando bolos de hipertónico al 3%.
La MPC es una entidad poco frecuente, se caracteriza por un daño osmótico que provoca pérdida de agua intracelular, muerte de oligodendrocitos y pérdida de mielina a nivel del tronco encefálico, se asocia a síntomas como disartria (29%), alteraciones oculomotoras (25%), ataxia (46%) y alteración del nivel de conciencia (3975%). El diagnóstico es fundamentalmente clínico, analítico y la RMN cerebral es la herramienta de elección para confirmar la presencia de lesiones a nivel pontino.
En el caso de nuestro paciente, se realizó una corrección natrémica inicial según recomiendan las guías, pero a las 72 h tras una corrección excesiva, desarrolló MPC con ingreso en UCI. El objetivo del manejo en los SUHO de la hiponatremia grave es prevenir la MPC, individualizar los casos según etiología, tener en cuenta el riesgo a desarrollar MPC, hacer una monitorización analítica y clínica constante (cada 1-2h), tener presente las recomendaciones de las guías (bolos hipertónicos al 3%), marcarse un dintel de natremia a corregir en 24h y utilizar desmopresina y Glucosado 5% si corrección excesiva.
La MPC es una complicación infrecuente, sigue presentándose en nuestro medio cuando no se realiza una monitorización adecuada, con consecuencia graves incluso mortales para nuestros pacientes.

O.#1316

AGRANULOCITOSIS EN INFECCIÓN OROFARÍNGEA: LA CLÍNICA SIEMPRE MANDA

Mercedes Gloria Quintana Ramírez[1], Adrián Ponce De La Cruz[1], Irene Sánchez Sánchez-Villacañas[1], Marta Blanco Coronas[1], Carlos Quintana Ramírez[2], Leonor Quevedo Barreda[2]

1. Hospital Comarcal de Inca, Inca, España
2. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias tras tres días de odinofagia intensa y fiebre de hasta 40 °C, sin mejoría pese a la toma de Amoxicilina 500mg/8h prescrita en Atención Continuada. Presenta incapacidad para la ingesta y deterioro progresivo del estado general. Como antecedente relevante, refiere haber tomado diclofenaco y metamizol durante siete días por lumbalgia la semana previa.

Exploración física:

TA 106/66 mmHg, FC 99 lpm, Tª 37.9°C (tras antitérmicos), $SatO_2$ 99 % en aire ambiente, FR 16 rpm.

Paciente consciente y orientada, con afectación moderada del estado general.

Orofaringe: leve trismus. Hiperemia faríngea e hipertrofia amigdalar bilateral con exudado en sábana. Úvula centrada. Adenopatías submandibulares dolorosas.

Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos.

Abdomen blando, depresible, anodino.

Sin edemas en miembros inferiores ni signos de TVP. Pulsos perifericos bilaterales y simétricos.

Pruebas complementarias:

- Hemograma inicial: Leucocitos 0,28 $\times 10^9$/L, Neutrófilos 0,00, Hb 12,1 g/dL, Plaquetas 274 $\times 10^9$/L.
- Control 1h: Leucocitos 0,36 $\times 10^9$/L, Neutrófilos 0,00, Hb 10,7 g/dL.
- Bioquímica: Na 134 mmol/L, Bilirrubina Total 1,7 mg/dL, PCR 35 mg/L, Procalcitonina 3 ng/mL.
- Gasometría Venosa: pH 7.38, $HCO_3\beta$ 22,9 mmol/L, Lactato 12 mg/dL.
- Frotis periférico: neutropenia grave sin células atípicas.
- Serologías ampliadas: VIH, Hepatitis, Citomegalovirus, Virus de Epstein-Barr, toxoplasma negativos.
- Panel respiratorio viral: Gripe, COVID, VRS negativos.
- Estreptococo negativo.
- Perfil férrico: ferritina 480 ng/mL, IST 3 %.

Actuación en Urgencias:

El hallazgo de agranulocitosis profunda en una paciente con amigdalitis pultácea refractaria requiere de una intervención inmediata y coordinada desde el Servicio de Urgencias, contactando con Hematología del Hospital de Referencia.

1. Estabilización y soporte:
- Inicio de aislamiento inverso desde el primer hemograma crítico.
- Fluidoterapia intensiva y control estricto de constantes cada 2–4 h.
- Sondaje vesical para registro de diuresis.
- Reevaluaciones clínicas seriadas para detectar signos de sepsis o complicaciones locales.

2. Instauración de tratamiento
- Inicio inmediato de antibioterapia de amplio espectro: Piperacilina–Tazobactam 4 g/6 h según protocolo de neutropenia febril, previa extracción de hemocultivos, urocultivo y frotis faríngeo.
- Suspensión urgente de metamizol y AINEs ante sospecha de relación causal.
- Fluconazol IV por odinofagia severa y riesgo de sobreinfección fúngica.
- Analgesia segura sin AINEs.

Evolución:

Al día siguiente, se realiza aspirado de médula ósea por parte de Hematología, confirmando el diagnostico de sospecha: agranulocitosis inducida por metamizol.

Se inició filgrastim 300 µg/24 h hasta recuperación de neutrófilos >500/µL, evolucionando la paciente favorablemente, con mejoría de la odinofagia y descenso de reactantes inflamatorios.

Juicio diagnóstico

Agranulocitosis grave inducida por metamizol.

Amigdalitis pultácea en contexto de neutropenia severa.

CONCLUSIONES

- La persistencia de síntomas pese al tratamiento inicial debe hacer considerar otras causas y ampliar el estudio desde Urgencias. La clínica siempre manda.
- La coordinación rápida con los servicios especializados es fundamental para asegurar un buen manejo en cualquier enfermedad que lo requiera.
- El seguimiento estrecho en Urgencias ayuda a detectar cambios clínicos relevantes y a ajustar el plan terapéutico de forma precoz.
- Revisar los tratamientos recientes es clave para identificar reacciones adversas graves que pueden pasar desapercibidas en la primera valoración.
- La actuación precoz en Urgencias marca la diferencia: una detección rápida y un manejo adecuado pueden salvar vidas.

O.#1447

APOPLEJÍA HIPOFISARIA, RETO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Carlos Samuel Forero Segura, Teresa Agudo Villa, Davidad Martín Crespo Posada, Laura García Herrero, Aurora Navarro Regi, María De Las Mercedes Ferreiro Mazón Jenaro

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años con antecedentes médicos de hipertensión arterial, hiperlipidemia y sobrepeso.
Acude al servicio de urgencias por cuadro de 3 días de evolución, consistente en cefalea de predominio frontotemporal opresiva no irradiada EVA 6/10, visión borrosa de ojo derecho que se autolimita a las pocas horas, niega fosfenos, fotofobia, fonofobia, nausea, episodios eméticos, fiebre ni otra sintomatología. Exploración: TA 133/73 mmHg, FC 71 lpm, SAT02 99% basal y Tª 36.5 ºC. Alerta, consciente y orientado, Eupneico, álgido por cefalea. Ante alteración de agudeza visual de ojo derecho y cuadro de cefalea en "trueno" como bandera roja se solicita tomografía de cráneo simple (TAC). evidenciando lesión a nivel de silla turca sugestiva de probable adenoma con contenido hemorrágico o de quiste de la bolsa de Rathke con contenido proteínico y análisis sanguíneo normal.
Ante cuadro de apoplejía hipofisaria, se inicia hidrocortisona endovenosa 100mg/ 8h y se solicita valoración por Oftalmología para descarta alteración visual.
En el momento dada ausencia de déficit visual, sin deterioro del nivel de conciencia y con sintomatología estable se decide continuar manejo conservador con dosis de corticoide sistémico.
Paciente queda en observación y se solicita resonancia magnética cerebral (RNM) urgente que descarta lesión en silla turca.
Se solicita estudio hormonal, en donde presenta una Testosterona total 1.647 ng/mL, IGF – I 331 ng/mL, Cortisol 4.9 µg/dL, correspondiendo a un hipogonadismo hipogonadotropo, con resto de estudio hormonal sin alteración significativa TSH 1.76 mcU/mL, T4 libre 1.06 ng/dL, T3 libre 3.24 pg/mL, FSH 1.5 U/L, LH 1.03 U/, Prolactina basal 17.1 ng/mL.
Se le diagnostica de apoplejía hipofisaria con posible quiste de Bolsa de Rathke complicado o probable adenoma hipofisiario hemorrágico e hipogonadismo hipogonadotropo.
El paciente a las 24h presenta mejoría de cuadro con analgesia convencional y corticoide sistémico, por lo que es dado de alta junto con el servicio de Endocrinología y neurocirugía para continuar manejo ambulatorio. Se mantiene corticoide oral con hidrocortisona 20mg 1 comprimido en el desayuno y ½ comprimido en la merienda.
El paciente reingresa por episodio de cefalea súbita que no mejora con analgesia y corticoide, el TAC no revela complicaciones, se deriva al Hospital Universitario de Getafe para valoración por neurocirugía, se realiza RMN urgente, con datos de resangrado, pero sin criterios clínicos ni analíticos de indicación quirúrgica, optando por tratamiento conservador

CONCLUSIONES

El sangrado hipofisario espontáneo o apoplejía hipofisaria, es una complicación aguda de los adenomas hipofisarios, con una incidencia del 2–12%, especialmente en los no funcionantes. La hemorragia incidental se observa en hasta el 6–20% de los macroprolactinomas, siendo frecuente la presentación subclínica o asintomática, detectada sólo por imagen.
Como factores precipitantes incluyen el uso de anticoagulantes, insuficiencia renal terminal, enfermedades malignas y terapia con agonistas dopaminérgicos.
Clínicamente se manifiesta en más del 80% en cefalea súbita, alteraciones visuales, oftalmoplejía, nausea, emesis, alteración del estado de conciencia. Con una mortalidad menor del 5% en relación con insuficiencia suprarrenal aguda no tratada o complicaciones neurológicas severas.
El manejo agudo requiere estabilización médica inmediata, con administración de glucocorticoides (hidrocortisona 50 mg cada 6 horas por vía intravenosa) para prevenir crisis suprarrenal junto con monitorización neurológica y oftalmológica.
La decisión entre manejo conservador y quirúrgico depende del estado visual y del nivel de conciencia. El manejo conservador está indicado en pacientes sin deterioro visual significativo ni alteración del estado de conciencia. En caso de ser detectados, estaría indicada la descompresión quirúrgica transesfenoidal.

O.#1462

EL TRIAJE DE LA HIPONATREMIA INADVERTIDA: RETOS DEL MANEJO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Sara Moreno López De Lerma

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años derivado a Urgencias por su médico para estudio de astenia de un mes de evolución, con artromialgias y caídas de repetición, que se acompañan de hiponatremia progresiva objetivada en determinaciones analíticas ambulatorias. El paciente es exfumador desde 2017 (IPA 80 paquetes/año) y entre sus antecedentes figuran EPOC leve, artropatía psoriásica y discopatía lumbar, para los que sigue tratamiento crónico con buena adherencia.

Sus constantes son rigurosamente normales y la exploración física no aporta datos de relevancia, pero en la radiografía aparece una masa pulmonar parahiliar derecha y, entre otras alteraciones analíticas, destacan un sodio de 121 mEq/l con una osmolaridad de 243 mOsmol/kg.

Ante la existencia de una hiponatremia grave con síntomas neurológicos en posible relación con Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH) por tumor pulmonar, se pauta un bolo de 150 ml de suero salino hipertónico al 3% a pasar en 20 minutos, y dada la estabilidad del paciente, se cursa ingreso para continuar tratamiento y estudio. Tras varios días de hospitalización, es diagnosticado de un carcinoma microcítico de pulmón estadio IV con metástasis hepáticas y óseas.

CONCLUSIONES

El SIADH es un trastorno electrolítico frecuente en pacientes oncológicos, especialmente asociado al carcinoma microcítico pulmonar, que debuta de este modo en un 10-15% de los casos. En urgencias, su diagnóstico es un reto debido a que los síntomas iniciales (astenia, caídas, desorientación leve) son altamente inespecíficos y suelen infravalorarse en el triaje.

El mecanismo central es la expresión aberrante del gen de la arginina-vasopresina (AVP) por las células tumorales. Esta secreción autónoma de ADH activa los receptores V2 del túbulo colector renal, insertando acuaporinas-2 que reabsorben agua libre de forma masiva. El paciente presenta una expansión del volumen extracelular que, aunque no genera edema (euvolemia clínica), provoca una hiponatremia dilucional y una excreción urinaria de sodio elevada debido a la supresión de la aldosterona y la liberación de péptidos natriuréticos.

La gravedad clínica no la marca el sodio, sino la velocidad de instauración. La hiponatremia aguda genera un gradiente osmótico que desplaza agua hacia el interior de las neuronas: en los casos leves aparecen náuseas, cefalea y marcha inestable, mientras que los graves cursan con convulsiones, coma o parada respiratoria por edema cerebral.

El papel del médico de urgencias ha evolucionado hacia un manejo dinámico centrado en la seguridad osmótica:

1. Diagnóstico diferencial: la Fracción de Excreción de Ácido Úrico (>12%) permite confirmar el diagnóstico y diferenciar el SIADH de entidades que cursan con hiponatremia euvolémica (hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal)
2. Tratamiento de la hiponatremia: en pacientes leves o asintomáticos basta con realizar restricción hídrica (<800 ml/día); si la clínica es grave se recomienda la administración de suero salino hipertónico al 3% en bolos intermitentes de 100-150 ml para elevar el sodio 4-6 mEq/L en las primeras horas, logrando así un control más estrecho y una respuesta rápida ante el edema cerebral.
3. Límites de seguridad: la corrección no debe superar los 8-10 mEq/L en 24 horas. Ante un ascenso excesivo, la desmopresina previene la mielinolisis pontina.
4. Monitorización horaria: fundamentalmente en hiponatremias graves, donde el sodio debe medirse cada 2-4 horas. Si el paciente inicia una diuresis mayor a 100 ml/h, el sodio puede dispararse peligrosamente, exigiendo una reevaluación inmediata.
5. Criterios de derivación a Nefrología/UCI:

Sodio inicial <110 mEq/L.

Síntomas neurológicos graves (estatus epiléptico).

Hiponatremia que no remonta tras dos bolos de hipertónico al 3%.

Es conveniente reflejar en la historia clínica con claridad los ritmos de infusión y las monitorizaciones y/o correcciones realizadas con el fin de evitar errores terapéuticos y conflictos ante una posible mielinosis pontina.

O.#1479

CORAZÓN INMUNOMEDIADO

Andrea Terrón Sánchez[1], Susana Ochoa Vilor[1], Jaime Laureiro Gonzalo[1], Judit Aranda Salom[2], Sara De Augusto Gil[1]

1. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años, independiente, con antecedente de adenocarcinoma de pulmón estadio IV (PD-L1 negativo; KRAS G12D) y en tratamiento desde hace 3 semanas con quimioinmunoterapia de primera línea basada en doblete de platino asociado a anti-PD-1.
Como otros antecedentes: enfisema/bronquiectasias y fibrilación auricular (FA) paroxística previa. Seguimiento por endocrinología por hipotiroidismo subclínico, en tratamiento con levotiroxina 25 µg/día.
En las semanas posteriores al inicio del tratamiento oncológico acudió a urgencias en tres ocasiones.
Primer episodio (06/01/2026): consulta por febrícula (máximo 37,7ºC) asociada a hiporexia, temblor fino, rinorrea acuosa y tos sin cambios respecto a basal, además de dos deposiciones diarreicas autolimitadas. Exploración: afebril, hemodinámicamente estable, eupneica. Analítica sin neutropenia y con discreta elevación de reactantes (PCR 2,06 mg/dl). Radiografía de tórax sin infiltrados de nueva aparición y test antigénico respiratorio negativo. Alta con medidas generales.
Segundo episodio (16/01/2026): consulta por palpitaciones, objetivándose episodio compatible con FA paroxística con respuesta ventricular rápida, controlado con betabloqueo. En urgencias se encontraba asintomática y en ritmo sinusal. Se inició anticoagulación terapéutica y seguimiento por cardiología.
Tercer episodio (20/01/2026): nuevo cuadro de palpitaciones con disnea subjetiva. Electrocardiograma: FA con respuesta ventricular rápida (~130 lpm). Dada la recurrencia de episodios arrítmicos y la sintomatología sistémica inicial (febrícula, diarrea, hiporexia y temblor), se amplió estudio incluyendo perfil tiroideo, evidenciándose tirotoxicosis severa: TSH 0,02 µUI/ml, T3 libre 23,20 pg/ml y T4 libre >7,77 ng/dl. Se interpretó como hipertiroidismo inmunomediado asociado a anti-PD-1, potencialmente agravado por aporte exógeno de levotiroxina. Se suspendió levotiroxina y se sustituyó bisoprolol por propranolol (Sumial®), con mejoría clínica y control de frecuencia cardiaca.

CONCLUSIONES

- El hipertiroidismo inmunomediado por inhibidores de puntos de control inmunitario puede debutar con síntomas inespecíficos (febrícula, hiporexia, diarrea, temblor) y manifestarse como complicaciones cardiovasculares graves, como FA recurrente.
- Su mecanismo suele corresponder a tiroiditis autoinmune/destructiva con fase inicial de tirotoxicosis, frecuentemente seguida de hipotiroidismo, por lo que requiere seguimiento evolutivo.
- En urgencias, ante FA de repetición en pacientes tratados con anti-PD-1, debe solicitarse precozmente TSH y hormonas tiroideas, evitando retrasos diagnósticos y revisitas.
- El manejo inicial se basa en suspensión de levotiroxina si procede, control sintomático con betabloqueo (propranolol preferible por su efecto sobre conversión periférica T4-T3), monitorización y coordinación con endocrinología para completar estudio y ajustar tratamiento.

O.#1507

CUANDO LA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA OCULTA UN DÉFICIT NEUROLÓGICO: ANGIOPATÍA AMILOIDEA CEREBRAL EN URGENCIAS

Sara Manzano Sánchez-Miranda, Nieves López Laguna, Jordi Esopá Valladares, Francisco Manzanares Del Pozo

Clinica Universidad de Navarra, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo LADA, que acude a Urgencias por un cuadro de 7 días de evolución consistente en malestar general, astenia intensa y descompensación glucémica tras episodio de estrés emocional. En los días previos desarrolla un cuadro insidioso caracterizado por ansiedad, labilidad emocional, somnolencia persistente y disminución del nivel de actividad, con tendencia al reposo prolongado. La hija refiere cambios de humor y de personalidad de evolución crónica en los últimos años, sin datos de deterioro cognitivo, manteniendo independencia para las actividades básicas de la vida diaria pese a limitaciones de movilidad por rigidez de columna. La paciente se encontraba en seguimiento por Psiquiatría y en tratamiento con antidepresivos, ajustados en el contexto del cuadro actual.

Cuatro días antes del ingreso inicia cefalea hemicraneal izquierda de inicio súbito tipo thunderclap, asociada a un vómito autolimitado el primer día. Posteriormente presenta mareo e inestabilidad progresiva, con tropiezos contra objetos, sin diplopía. Asocia escasa ingesta hídrica y alimentaria. Ante glucemias elevadas persistentes (200–300 mg/dl), pese a no ingesta, realiza duchas como conducta habitual para reducirlas, llegando a ducharse de madrugada. Niega fiebre, clínica miccional o cardiorrespiratoria.

En la valoración en Urgencias se objetiva Glasgow 15, consciente y colaboradora, desorientada en tiempo e inatenta, con lenguaje coherente y articulado. Pupilas isocóricas y normorreactivas, motilidad ocular conservada. Destaca hemianopsia homónima derecha, sin déficit motor ni sensitivo. Marcha lenta, con dificultad para la marcha en tándem. Signos meníngeos negativos.

Se realiza TAC craneal urgente, sin hallazgos de patología intracraneal aguda, objetivándose leucoencefalopatía crónica de pequeño vaso. Dada la persistencia de clínica neurológica focal, se amplía estudio con RM cerebral, que evidencia múltiples microsangrados de predominio parietooccipital, siderosis superficial y áreas de oligohemia temporo-parietooccipital izquierda con realce pial, hallazgos sugestivos de angiopatía amiloidea cerebral con componente inflamatorio. La angioRM y la angioTC del polígono de Willis resultan normales. El diagnóstico diferencial incluyó ictus isquémico atípico, hemorragia subaracnoidea, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, PRES, encefalitis y migraña complicada.

Durante el ingreso se realiza campimetría visual reglada, confirmándose la hemianopsia homónima derecha, en contraste con una exploración oftalmológica previa normal realizada días antes. Ante la sospecha de angeítis en relación con angiopatía amiloidea cerebral se inicia corticoterapia intravenosa. Tras dos dosis presenta crisis generalizada tónico-clónica con descompensación metabólica, requiriendo atención urgente, tratamiento anticonvulsivante y traslado a UCI. La TAC craneal de control no muestra hemorragia aguda, objetivándose edema cortical temporo-parietooccipital izquierdo compatible con inflamación vascular.

Se intensifica la corticoterapia, con mejoría clínica progresiva, desaparición de la cefalea, mejoría del déficit visual y del estado anímico, así como mejoría radiológica en RM de control. El manejo glucémico resulta complejo, requiriendo insulinoterapia ajustada de forma multidisciplinar. No se registran nuevas crisis epilépticas y el EEG no muestra actividad epileptiforme. Ante trombocitopenia secundaria a tratamiento antiepiléptico, se realiza ajuste terapéutico con normalización posterior. Al alta, la campimetría visual evidencia mejoría significativa.

CONCLUSIONES

La angiopatía amiloidea cerebral inflamatoria es una entidad infrecuente pero potencialmente reversible que puede manifestarse en Urgencias con cefalea de inicio brusco, déficits neurológicos focales, crisis epilépticas y alteraciones cognitivo-conductuales. La coexistencia de clínica conductual con cefalea thunderclap y focalidad neurológica constituye un escenario diagnóstico complejo, especialmente en pacientes con antecedentes psiquiátricos. La evidencia disponible indica que aproximadamente un 30–40 % de los pacientes debuta con síntomas cognitivo-conductuales, lo que puede retrasar el diagnóstico. La RM con secuencias de susceptibilidad, identificando microsangrados lobares y siderosis superficial, es la herramienta diagnóstica clave. El reconocimiento precoz y la instauración temprana de corticoterapia se asocian a mejor pronóstico funcional, mientras que el retraso diagnóstico incrementa el riesgo de recurrencia epiléptica y deterioro neurológico persistente.

O.#1742

FIEBRE SIN FOCO EN PACIENTE EN TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR: EL ENFOQUE CLAVE DE URGENCIAS

Raquel Acosta Ruiz[1], Ana De Benito Vernière[1], Laura Calvo Carrasco[2], Cristina Margarita Carballo Salvador[1], Alice María Colmenero Walsh[1], Marta Nieto Hita[1]

1. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España
2. Centro de Salud Justicia, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes de esclerosis múltiple remitente-recurrente, en tratamiento con Alemtuzumab.

En el último mes, acudió en dos ocasiones a urgencias por fiebre de hasta 39ºC y mal estado general. En la primera visita presenta además dolor abdominal, náuseas y distensión abdominal, dada de alta con el diagnóstico de probable viriasis en contexto epidemiológico compatible. En la segunda consulta, se sumó dolor torácico de características pleuríticas, valorada como posible serositis y dada de alta con ibuprofeno y colchicina.

Acude nuevamente a urgencias por fiebre persistente, asociada a dolor abdominal difuso, sensación de hinchazón generalizada, síntomas respiratorios inespecíficos, intensa astenia y mialgias. Refiere ganancia ponderal de 7 kg en la última semana. En los días previos presentó lesiones herpéticas labiales y aftas orales, en probable contexto de inmunosupresión farmacológica.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, con temperatura de 38,1 ºC y ligera taquicardia, sin criterios de sepsis. Durante la exploración física muestra discreto dolor epigástrico a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

En primer lugar, se solicitó una analítica sanguínea y una radiografía de tórax. En la analítica destaca linfocitos en límite inferior (1.3x10^3 µl), hemograma sin otras alteraciones, con reactantes de fase aguda marcadamente elevados (PCR 30,6 mg/dl, fibrinógeno 1170 mg/dl). Coagulación normal, función renal conservada y discreta elevación de GGT (97 UI/l). La radiografía de tórax no muestra hallazgos patológicos.

Tras esto, se realizó una ecografía abdominal, que evidencia hallazgos inespecíficos de probable origen inflamatorio, sin identificar foco infeccioso claro que justifique el cuadro clínico.

Ante la persistencia de fiebre sin foco, la reiteración de consultas en urgencias por el mismo motivo, la elevación progresiva y desproporcionada de reactantes inflamatorios y el contexto de inmunosupresión por tratamiento biológico, se decidió el ingreso hospitalario desde urgencias a cargo de Medicina Interna para estudio etiológico completo.

Durante el ingreso, y tras la exclusión de causas infecciosas, neoplásicas y autoinmunes más frecuentes mediante múltiples pruebas complementarias, se alcanzó el diagnóstico de síndrome TAFRO, como causa del cuadro febril.

CONCLUSIONES

El síndrome TAFRO es una enfermedad sistémica inflamatoria rara y grave, considerada un subtipo de la enfermedad de Castleman. Se caracteriza por el acrónimo TAFRO: trombocitopenia, anasarca, fiebre o inflamación sistémica, fibrosis reticulínica en la médula ósea y organomegalia. Destaca una elevación del fibrinógeno y disfunción renal y hepática, siendo infrecuente la hipergammaglobulinemia. Su diagnóstico se realiza mediante diagnóstico de exclusión y biopsia de los ganglios linfáticos si es posible, o biopsia y aspirado de médula ósea.

La fiebre de origen desconocido es una patología frecuente en urgencias. En pacientes en tratamiento con fármacos inmunomoduladores, esta debe considerarse una situación de alto riesgo, incluso en ausencia de inestabilidad clínica inicial. La ausencia de hallazgos concluyentes en las pruebas iniciales de urgencias no excluye enfermedad grave.

Es fundamental mantener un umbral bajo de ingreso, ya que pueden presentarse infecciones atípicas o entidades inflamatorias graves poco frecuentes. Una elevación marcada y progresiva de reactantes de fase aguda sin foco evidente debe hacer sospechar patología inflamatoria sistémica grave, más allá de procesos infecciosos banales.

A su vez, la repetición de consultas en urgencias por el mismo motivo constituye un criterio de alarma que obliga a reevaluar el diagnóstico y la decisión de alta. El servicio de urgencias desempeña un papel clave en romper el sesgo de anclaje diagnóstico y permitir un abordaje etiológico adecuado en cuadros complejos.

O.#1868

CUANDO LA DIETA 'KETO' NO ES INOCUA: CETOACIDOSIS NUTRICIONAL EN CONTEXTO DE LACTANCIA MATERNA

Guillermo De Ulibarri Larumbe, Alfonso Herrero Azpiazu
Servicio de Urgencias - Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años, sin antecedentes personales de interés, no diabética, en periodo de lactancia materna exclusiva a los 4 meses posparto. Consulta en el Servicio de Urgencias por malestar general, náuseas, vómitos repetidos y disnea progresiva de 24 horas de evolución. Asocia además astenia intensa y dolor abdominal. No fiebre ni clínica infecciosa.
En la anamnesis dirigida destaca seguimiento desde hacía 10 días de una dieta cetogénica estricta con omisión casi completa de carbohidratos (<20 g/día), asociada a ayuno intermitente 16:8, con el objetivo de pérdida ponderal posparto. Además, realizaba ejercicio aeróbico diario de intensidad moderada-alta (running 45-60 minutos). Durante ese periodo mantuvo lactancia materna. No consumo de alcohol ni tóxicos.
A la exploración física se encuentra consciente y orientada, con taquipnea (28 rpm) y respiración profunda tipo Kussmaul, frecuencia cardíaca 112 lpm, presión arterial 108/64 mmHg, saturación de oxígeno 98% aire ambiente. Afebril. Sequedad de mucosas. Abdomen blando, doloroso a la palpación superficial sin signos de irritación peritoneal.
Analítica urgente: gasometría venosa con pH 7,12, bicarbonato 9 mmol/L, anión gap elevado (28 mmol/L), lactato normal (1,4 mmol/L). Glucemia 78 mg/dL. Cetonemia elevada (β -hidroxibutirato 6,2 mmol/L). Función renal con creatinina 1,3 mg/dL (basal desconocido), urea 58 mg/dL. Ionograma: sodio 138 mmol/L, potasio 4,9 mmol/L. Hemograma sin leucocitosis. Orina con cetonuria intensa y glucosuria negativa. Serologías y cribado infeccioso sin hallazgos.
Ante la sospecha de una cetoacidosis metabólica con anión gap elevado no diabética se inició tratamiento con fluidoterapia intravenosa, perfusión de glucosa hipertónica al 10% e insulina rápida y suplementación de tiamina. Evolución favorable en Observación con normalización progresiva del pH, corrección electrolítica y desaparición de la cetonemia en 24 horas. Alta hospitalaria sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis no diabética constituye una complicación metabólica potencialmente grave cuya incidencia podría aumentar en paralelo al auge de dietas cetogénicas, ayuno intermitente y entrenamiento de alta intensidad en población joven. En mujeres en periodo de lactancia, la elevada demanda energética basal, sumada a la restricción glucídica sostenida, favorece un estado de déficit energético relativo que acelera la lipólisis y la producción hepática de cuerpos cetónicos. El ejercicio físico intenso actúa como amplificador metabólico y potencia la transición hacia un metabolismo predominantemente cetogénico.
Desde la perspectiva de Urgencias, esta entidad puede estar infraestimada por su presentación inespecífica (náuseas, vómitos, malestar general) y por la ausencia de hiperglucemia, lo que puede retrasar el diagnóstico. Ante una acidosis metabólica con anión gap elevado y glucemias normales o discretamente elevadas, debe incorporarse la cetoacidosis nutricional en el diagnóstico diferencial, especialmente en mujeres jóvenes sin antecedentes metabólicos conocidos.
Este caso ilustra un cambio epidemiológico asociado a patrones dietéticos restrictivos difundidos ampliamente fuera del ámbito sanitario, con implicaciones directas para la práctica clínica diaria.

O.#1969

HEMICOREA HIPERGLUCÉMICA NO CETÓSICA: CUANDO UNA "HEMORRAGIA" EN TC NO LO ES

Camelia Liliana Marina Vancea, Isabel Martínez Gallego, Antonio Agüera Sedeño

Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años con diabetes mellitus secundaria a pancreatopatía crónica insulinodependiente y mal control metabólico, con complicaciones microvasculares. Antecedentes de hipertrigliceridemia grave y pancreatitis. Consulta en urgencias por movimientos involuntarios progresivos de cuatro días en extremidad superior e
inferior izquierdas, persistentes y no dolorosos, sin alteración del nivel de conciencia ni otra clínica
neurológica acompañante.
A su llegada: consciente, orientado y hemodinámicamente estable. Tensión arterial 182/109 mmHg.
Exploración neurológica: movimientos coreicos continuos en hemicuerpo izquierdo con leve debilidad en
extremidad superior izquierda, sin déficit sensitivo ni signos meníngeos.
Ante focalidad neurológica se activa protocolo diagnóstico urgente. La tomografía computarizada craneal
muestra hiperdensidad en ganglios basales derechos con predominio putaminal, hallazgo que inicialmente
plantea diagnóstico diferencial con hemorragia intracerebral.
La analítica urgente revela glucemia de 615 mg/dl sin cetosis ni acidosis significativa. La correlación
clínico-metabólica orienta a hemicorea hiperglucémica no cetósica (estriatopatía diabética), causa
infrecuente de hemicorea adquirida en adultos con hiperglucemia grave.
Se inicia perfusión intravenosa de insulina y control metabólico intensivo en urgencias. Tras normalización
glucémica se objetiva mejoría progresiva de los movimientos involuntarios. Se decide ingreso para ajuste
terapéutico y observación evolutiva.
Durante la hospitalización se confirma el origen metabólico del cuadro. Se optimiza la insulinoterapia y se
inicia tratamiento sintomático con tetrabenazina por persistencia leve de la corea. Evolución favorable con
clara disminución de los movimientos y alta con seguimiento ambulatorio.
La hemicorea hiperglucémica no cetósica puede presentarse como focalidad neurológica subaguda y
simular patología estructural aguda en la tomografía computarizada. El reconocimiento en urgencias es
fundamental para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

CONCLUSIONES

La hemicorea hiperglucémica no cetósica es una causa reversible de focalidad neurológica que debe
considerarse en pacientes con hiperglucemia grave.
La hiperdensidad estriatal en tomografía computarizada puede simular hemorragia de ganglios basales y
generar errores diagnósticos iniciales.
La determinación urgente de glucemia en todo paciente con clínica neurológica focal es una medida clave
en urgencias.
El control metabólico intensivo suele producir mejoría clínica en días o semanas y constituye el
tratamiento principal.
Este caso refuerza la necesidad de incluir causas metabólicas en el diagnóstico diferencial de hemicorea
en urgencias y priorizar la correlación clínico-analítica para evitar intervenciones innecesarias.

O.#1998

MÁS ALLÁ DE LAS GLUCEMIAS: CETOACIDOSIS DE LA LACTANCIA

Blanca Medrano Madaraiaga, Beatriz Gracia Fernández-Bravo, Marta Gestro Domínguez, Carmen Rodríguez Cortegoso, María Grana Almagro, Tomás Magallón Jaime

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta una mujer de 32 años, sin antecedentes relevantes, dio a luz hace 9 meses y sé encuentra dando lactancia materna exclusiva, acude a urgencias por diarrea de una semana de evolución, con más de diez deposiciones diarias sin producto patológico, asocia dolor abdominal difuso. A la exploración se encuentra hemodinámicamente estable, algo somnolienta con saturación de oxígeno del 97 % y temperatura de 38 °C.

Dada la clínica de la paciente, se plantea inicialmente como diagnóstico más probable una gastroenteritis aguda. Se inicia tratamiento con sueroterapia intravenosa y analgesia, solicitándose analítica sanguínea con perfil abdominal y gasometría venosa.

La gasometría inicial muestra una acidosis metabólica marcada, hallazgo que resulta llamativo en relación con la clínica digestiva. En un primer momento, esta se interpreta como secundaria a pérdidas iónicas asociadas a las deposiciones líquidas. La analítica sanguínea no evidencia alteraciones relevantes, con perfil abdominal e iones dentro de la normalidad, lo que añade incertidumbre al cuadro clínico.

Durante la reevaluación, la paciente presenta un empeoramiento clínico progresivo, con dolor abdominal difuso intenso y signos de irritación abdominal, sin clara focalidad. Asocia además una somnolencia llamativa, dato especialmente preocupante en el contexto de una acidosis metabólica. Ante estos hallazgos, se repite la gasometría venosa, objetivándose un empeoramiento significativo de la acidosis (pH 7,05; HCO_3β 9 mmol/L), dato de clara gravedad.

Dada la intensidad del dolor abdominal y la presencia de signos de irritación peritoneal, se solicita un TC abdominal, que muestra engrosamiento de la pared del colon, compatible con colitis de probable origen inflamatorio, en el contexto del cuadro diarreico, sin otros hallazgos de alarma.

Ante una acidosis metabólica severa, consideramos como diagnóstico diferencial una cetoacidosis diabética, solicitándose cuerpos cetónicos, que resultan elevados (6 mmol/L). Sin embargo, la ausencia de antecedentes de diabetes mellitus y la persistencia de glucemias en rango normal permiten descartar este diagnóstico.

La integración de los datos clínicos, analíticos y gasométricos, junto con el contexto de lactancia materna, orienta finalmente el cuadro como una cetoacidosis asociada a la lactancia. Se instaura tratamiento dirigido con rehidratación intensiva y bicarbonato intravenoso, con mejoría clínica y corrección progresiva de la acidosis.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar la lactancia materna como un factor clínico relevante en mujeres que consultan en urgencias por cuadros agudos. La lactancia supone un aumento significativo del gasto energético y de las necesidades metabólicas, pudiendo favorecer la aparición de cetosis y acidosis metabólica en situaciones de ingesta reducida o pérdidas prolongadas, como ocurre en procesos diarreicos.

La cetoacidosis asociada a la lactancia es una entidad poco frecuente y potencialmente grave, que puede pasar desapercibida al cursar con glucemias normales, lo que dificulta su reconocimiento inicial. Este caso resalta la necesidad de integrar el contexto fisiológico de la paciente en el razonamiento diagnóstico, especialmente ante alteraciones gasométricas severas que no se explican por la clínica inicial. El reconocimiento precoz de esta entidad permite instaurar un tratamiento adecuado y prevenir complicaciones graves evitables.

O.#2241

CUADRO VERTIGINOSO, EL INICIO DE UN DESENLACE FATAL

Ana Santaella García, Patricia Rodríguez Rodríguez, Andrea Álvarez-Ossorio Rodal

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 48 años, sin antecedentes de interés.
Acude por cefalea, pérdida de visión en ojo derecho, debilidad de miembros inferiores e inestabilidad de la marcha de una semana de evolución.
En triaje: Tensión arterial 140/95mmHg, frecuencia cardíaca 140lpm y saturación 99% con mal estado general.
Siete días antes es atendida en centro de salud por cuadro vertiginoso, sin exploración ORL ni neurológica, pautando tratamiento con betahistina y sulpirida.
A la exploración destaca:
Perdida de agudeza visual en ojo derecho de 0.3, hiperestesia en ambos miembros inferiores, babinsky extensor con corrección posterior, marcha con mínima claudicación, romberg inestable sin clara lateralización, leve dismetría, bradipsiquia y leve rigidez de nuca, con meningismo dudoso.
Se reubica en CRITICOS, realizado TAC craneal sin hallazgos, reactantes de fase aguda elevados, con PCR 93 y procalcitonina negativa, 16470 leucocitos a expensas de neutrófilos, sin otros hallazgos.
Valorada por Oftalmología de guardia: agudeza visual, cuenta dedos, 0.2; edema de papila franco con hemorragias en astilla difusas y hemorragias en borrón generalizadas, con PIO normal. Paresia del IV par ojo derecho.
Realizada punción lumbar con medición de presión, objetivando hipertensión intracraneal a unos 22mmH02, liquido claro con serología treponema, PCR virus, incluido Nilo y cultivo negativos.
RMN craneal: Trombosis de senos bilateral evolucionada.
TAC toraco-abdominal: Incontables metástasis blásticas, carcinomatosis peritoneal con multitud de implantes en pelvis y marcado engrosamiento parietal gástrico como primario del proceso.
Durante su ingreso sufrió cuadro de insuficiencia respiratoria mixta y deterioro del nivel de consciencia, refractario a tratamiento, decidiendo tras resultado de pruebas manejo conservador por futilidad de tratamiento e infausto pronóstico.

CONCLUSIONES

En conclusión, independientemente del fatídico final irreversible por la extensión de la patología primaria no conocida, la exploración neurológica en la clínica vertiginosa de debut en pacientes jóvenes es fundamental para identificar signos de alarma y diferenciar causas periféricas de posibles patologías neurológicas centrales, permitiendo un diagnóstico oportuno y manejo adecuado.

P.#117

AGRAFIA COMO PISTA INICIAL DE UN ICTUS COROIDEO

Susana Ochoa Vilor[1], Andrea Terrón Sánchez[1], Jaime Laureiro González[1], Judit Aranda Salom[2], Nuria Arroyo Reino[3], Manuel Ángel Ochoa Vilor[4]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
3. SUMMA 112, Madrid, España
4. Centro de Salud de Bembibre, Área de Salud del Bierzo, Bembibre, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 40 años hipertenso, obseso, dislipémico, fumador y con trastorno de ansiedad que consulta en Urgencias por cuadro de 48h horas de evolución de dificultad para la escritura en su teléfono móvil. El paciente había atribuido la clínica a inicio de tratamiento con Venlafaxina.
A su llegada se objetiva hipertensión con TA 150/122 y se comprueba en la exploración física, disartria moderada, una parálisis supranuclear derecha y dificultad para la escritura.
Se solicita analítica sin alteraciones, ECG en ritmo sinusal, sistemático de orina negativo para tóxicos y TAC craneal cerebral basal sin hallazgos agudos.
Es valorado por Neurlogía de guardia quienes realizan angioTC en el que se descarta oclusión de gran vaso pero en el que se aprecia irregularidad del segmenteo intracraneal de ambas carótidas internas, sugerente de ateromatoss intracraneal.
Ingresa en Unidad de Ictus por sospecha de 'ictus hemisférico izquierdo'.

OBJETIVO

Identificar ictus con presentación atípica.

MÉTODO

Durante ingreso se completa estudio etiológico, descartándose cardiopatías embolígenas con ETT y ETE normales, arritmias con HOLTER normal y TAC TAP sin hallazgos. El paciente presenta cifras de tensión arterial muy altas, precisando administración de antihipertensivos intravenosos; valorado por este motivo por Nefrología y realizando estudio de hipertensión secundaria con ecografía-doppler renal normal.
Con todo esto, se considera como lo más probable la etiología aterotrombótica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante hospitalización se inicia doble antiagregación por ictus minor.
Presenta una mejoría progresiva de la focalidad neurológica, persistiendo en el momento del alta muy leve disartria, asimetría facial y una dificultad leve para la escritura, tanto con bolígrafo como con elementos tecnológicos como el móvil, por lo que es remitido a rehabilitación. En prevención secundaria se mantiene tratamiento con doble antiagregación, estatinas

a dosis plenas, contorl de hipertensión y se insiste en la importancia del abandono del hábito tabáquico.

CONCLUSIONES

El ictus en el territorio de la arteria coroidea anterior izquierda puede manifestarse con un espectro clínico que incluye la agrafia, disartria, y parálisis facial central contralateral. Este caso subraya la relevancia de la evaluación sistemática de las funciones del lenguaje, incluida la escritura, para una adecuada localización topográfica y un diagnóstico precoz.

P.#130

CEFALEA EN TRUENO TRAS SINCOPE: CUANDO EL TIEMPO ES CEREBRO...

Rafael Fernando García Espinosa[1], Ana María Pereira Rodríguez[1][2], Isabel María March Seguí[1], Rosa María Serrano Martos[1][2], Josep Riera Reina[2], César Octavio Covarrubias [1][3]

1. Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España
2. CAP Maria Fortuny, Reus, España
3. Hospital LLeuger Antoni de Gimbernat de Cambrils, Cambrils, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 58 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, que es trasladado al servicio de urgencias en ambulancia tras episodio sincopal en domicilio, de duración indeterminada, sin poder precisarse pérdida de consciencia prolongada ni traumatismo craneoencefálico asociado. Tras la recuperación de la consciencia, inicia cefalea holocraneal intensa de instauración brusca, acompañada de vómitos en escopetazo.

A la exploración física presenta presión arterial de 150/90 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno del 100% y temperatura axilar de 35,1 °C. Se encuentra en regular estado general, eupneico, afebril y sudoroso, consciente y orientado, pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. La valoración del resto de la exploración neurológica resulta dificultosa debido a cefalea que empeora hasta hacerse intensa (EVA 10/10) asociada a vómitos de repetición, observándose posteriormente un deterioro rápidamente progresivo del nivel de consciencia y del estado cognitivo.

En las pruebas complementarias destaca, analiticamente una discreta leucocitosis con neutrofilia, sin otras alteraciones significativas. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal simple, que muestra una hemorragia subaracnoidea extensa con afectación de cisternas basales y peritronculares, surcos frontales parasagitales, valles silvianos y sistema ventricular (ventrículo lateral derecho, III y IV ventrículos), sin desviación de la línea media. Hallazgos compatibles con una hemorragia subaracnoidea grado IV según la clasificación de Fisher. No se observan alteraciones morfológicas en la fosa posterior ni en el parénquima cerebral.

Se completa el estudio con angio-TC craneal, con opacificación subóptima. Dada la distribución de la hemorragia, se sospecha etiología aneurismática en territorio anterior, probablemente a nivel de la arteria cerebral anterior o de la arteria comunicante anterior. Ante la gravedad del cuadro, se contacta con el servicio de Neurocirugía del Hospital Vall d'Hebron, que acepta el traslado.

Durante su estancia en urgencias permanece monitorizado, iniciándose tratamiento con labetalol en bolos y luego en perfusión continua, ajustada progresivamente hasta conseguir presión arterial correcta. Dado el deterioro neurológico y para garantizar la seguridad durante el traslado, se decide intubación orotraqueal.

En las primeras horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos se realiza arteriografía cerebral, que evidencia un aneurisma de la arteria comunicante anterior, procediéndose a su embolización sin incidencias. El paciente evoluciona favorablemente, permaneciendo estable durante su estancia en unidad de cuidados intensivos, pudiendo ser extubado tras la angiografía. Posteriormente es trasladado a la unidad de semicríticos y, más tarde, a planta de hospitalización, siendo dado de alta sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea puede debutar con síntomas atípicos, como un síncope, antes de la cefalea súbita y vómitos. En urgencias, es fundamental el reconocimiento precoz, neuroimagen de forma inmediata, monitorización y control estricto de la presión arterial, intubación precoz si es necesario y coordinación con centros especializados para el tratamiento definitivo mediante embolización.

P.#133

DE CEFALEA EN TRUENO AL QUIRÓFANO DE PLENO

Juan Carlos Ríos Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Natalia Torre Moreno, María Calvo-Villamañan Pérez, Antonio F. Caballero Bermejo, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por cefalea brusca en trueno iniciada esa misma mañana que no cede con analgesia. Su familiar refiere que ha presentado un vómito en escopetazo y disminución progresiva del nivel de conciencia. Refiere malestar general previo, con somnolencia. Los familiares notan asimetría pupilar y dificultad para abrir párpado izquierdo.

Se realiza una exploración neurológica inicial objetivándose un Glasgow de 14 (O3, V5, M6), consciente y orientado; anisocoria pupilar con midriasis arreactiva izquierda con ptosis palpebral izquierda, apertura ocular a la llamada; moviliza extremidades espontáneamente, sin alteraciones sensitivas.

Destaca bradicardia a 40 lpm, hipotensión (90/60 mmHg) y temblor generalizado.

Se realizan pruebas complementarias (Tomografia Axial Computerizada (TAC), AngioTAC y Resonancia magnética cerebral urgente) objetivándose un macroadenoma hipofisario con extensión supraselar y selar que desplaza lateralmente las carótidas intracavernosas con la arteria oftálmica izquierda rectificada. El macroadenoma ocupa el seno esfenoidal y clivus con datos de apoplejía hipofisaria; con diagnostico final de macrodenoma hipofisario con dato de apoplejía hipofisaria.

Durante su estancia en urgencias se administra atropina logrando mantener cifras de frecuencia cardiaca estables. Se inicia tratamiento con hidrocortisona intravenosa. Se contacta con neurocirugía de guardia para valoración decidiéndose cirugía urgente.

La evolución del paciente fue favorable permaneciendo hospitalizado con manejo multidisciplinar; fue dado de alta con tratamiento corticoideo oral y levotiroxina.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una apoplejía hipofisaria en macroadenoma gigante con presentación aguda, resuelta con resección endoscópica endonasal urgente y recuperación favorable, destacando panhipopituitarismo prequirúrgico.

El interés radica en la rareza de la patología debido a presentar una incidencia del 2% al 12% de los adenomas,

La mortalidad alcanza el 15% sin intervención precoz. Y parte del éxito en la supervivencia se alcanza a través del trabajo en equipo y multidisciplinar involucrando a diversas especialidades (neurocirugía, endocrinología, ORL). Sin olvidar la importancia de la cirugía temprana.

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico agudo caracterizado por

cefalea de inicio rápido, vómitos, disminución de la agudeza y/o campo visual, oftalmoplejía y disminución del nivel de conciencia. La edad media de estos pacientes oscila entre los 37 y 56 años y con mayor incidencia en el sexo masculino.
Está causado por el infarto isquémico o hemorrágico de la glándula hipofisaria, lo cual ocurre casi invariablemente en presencia de un adenoma hipofisario. Para su detección precoz es necesaria la resonancia magnética de urgencia.
Ante la sospecha de apoplejía hipofisaria debe instaurarse urgentemente tratamiento sustitutivo con corticoesteroides, monitorizando estrechamente el balance hídrico y electrolítico. La descompresión quirúrgica transesfenoidal precoz del contenido selar se asocia a una mejoría de las complicaciones neurológicas

P.#179

CAMBIOS DIRIGIDOS PARA MEJORAR TIEMPOS ASISTENCIALES EN EL CÓDIGO ICTUS EN UN HOSPITAL COMARCAL: DATOS COMPARATIVOS 2023-2024-2025

Jorgelina Rapelli Tassano, Estrella Vallejo Rives, Luciana Faraudo, Marc Meseguer Solsona, Luis Vergez Pinto, Carlos Palacios

Hospital ALTHAIA, Manresa, España

INTRODUCCIÓN

El Código Ictus busca acelerar la atención de pacientes desde que se identifica el síntoma, hasta la reperfusión terapéutica (trombolisis o trombectomía).
Las diferencias de tiempo asistencial tiempo puerta-TAC (<15 min) , puerta-aguja (<30mim), son pronósticos claves: menores tiempos se asocian a mejores resultados funcionales y menores tasas de mortalidad a largo plazo.

OBJETIVO

Intervenciones centradas en el equipo humano y la motivación pueden optimizar los tiempos asistenciales y tener un impacto relevante.

MÉTODO

Propuestas implementadas enero 2024
Trabajo en equipo: un médico valorando a pie de cama, otro gestionando pruebas.
- Refuerzo del concepto de “equipo Código Ictus” multidisciplinar.
- Presentación periódica de resultados y tiempos.
Motivación y competencia saludable
- Comparación de tiempos entre activadores.
Objetivos compartidos de mejora (“batir récord - los lisologos”)
Impacto emocional y visual: Uso de vídeos breves, dinámicos en tono humorístico con el “Ràanking - mejores tiempos”
Recordatorios visuales del impacto del tiempo en el pronóstico del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Comparamos tiempos Código Ictus antes (2023) y después (2024) de la implementación de intervenciones motivacionales y de cohesión de equipo en un hospital comarcal.
Indicador 2023 2024. 2025
Puerta - Tac 15 min. 11 min. 11 min
Puerta–aguja 40 min 25 min. 23 min
DIDO 51 min. 53 min. 51 min
Total pac lisados: 49 pac 67 pac 46 pac
Activación código
ictus - año: 397pac 528 pac 467 pac

CONCLUSIONES

La reducción en tiempos asistenciales comparativos (puerta-Tac , puerta-aguja), refleja la eficacia de las mejoras organizativas del Código Ictus.
Este impacto debe interpretarse en términos no solo de tiempos, sino también de beneficio clínico para los pacientes.
Trabajo en equipo + motivación + creatividad se asocian a mejores tiempos asistenciales.
Pequeños cambios en la dinámica del equipo pueden generar grandes beneficios clínicos.

P.#186

HIPERAMILASEMIA POR CARCINOMATOSIS PERITONEAL EN CANCER DE OVARIO AVANZADO

Melchor Fernando Castilla Suyo
Hospital Universitario Hm Puerta Del Sur, Mostoles, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49años con antecedente familiar de tía y prima con Sd. de Lynch y antecedente de Histerectomía por Mlomatosis uterina y carcinoma in situ de mama izquierda con cirugía conservadora, radioterapia y hormonoterapia , quien acude a urgencias por presentar diarreas liquidas frecuentes 10-15/ día ,tenesmo rectal y dolor abdominal difuso desde 5 semanas previas y una semana previa su médico le solicita analítica de sangre que muestra amilasemia elevada de 2284 pero lipasa sérica normal y con los resultados lo derivan a urgencias .
EXAMEN FISICO
PA: 131/89, FC: 80lpm, Tº; 36ºc, Sat02: 99%
Aparente regular estado general, Normocoloreado, eupneico.
Cabeza: escleras blancas, conjuntivas rosadas.
AP: mv pasa bien acp. No ruidos agregados
AC: RC rítmicos. No soplos.
Abdomen: Blando, depresible, masa en hipogastrio con leve dolor difuso. No Rebote.
EXAMENES AUXILIARES
Hb: 12,2, Hemograma: 14850leu/c, plaquetas: 354000/c, Dimero D: 980ug/ dl,
BIOQUIMICA: Urea: 17mg/dl, creatinina: 0,6mgr/dl, Bilirrubina total: 0,2mgr/l, Na: 141mmol/l, K: 4,26mmol/l, GOT: 49,6ui/l, GPT: 23ui/l, GGT: 45ui/amilasa: 2290ui/l, Lipasa: 37ui/l, Proteína C reactiva: 3,03mg/dl.
Orina: Leucocitos 500/ul, sangre 150/ul.
TAC ABDOMINAL: Voluminosa lesión pélvica sugestiva de neoplasia anexial primaria asociada a extensa carcinomatosis peritoneal y metástasis hepáticas y esplénicas
RMN abdominal: Extensa afectación solida quística pélvica probable primario ovárico con metástasis ganglionares, peritoneales, hepáticas y grasa epifrenica
Evaluación por Ginecología: Gran masa pétrea que ocupa toda la pelvis, no móvil y con afectación nodular del fondo de saco posterior
EVOLUCION
Paciente que acude a urgencias por diarreas y dolor abdominal , con hallazgo de hiperamilasemia en analítica ,y que al realizarse TAC se visualiza tumoración abdominopelvica compleja gigante con probable carinomatosis peritoneal y metástasis hepática, es valorada por Ginecología quienes solicitan marcadores tumorales ,PET TAC y realizan Biopsia percutánea de la tumoración. Teniéndose la presunción diagnostica de carcinoma de ovario

avanzado pendiente de resultado de exámenes se deriva a oncología para su estudio y tratamiento.

CONCLUSIONES

La hiperamilasemia en la carcinomatosis peritoneal puede interpretarse como una posible complicación o manifestación paraneoplásica, y no necesariamente pancreatitis, requiriendo investigación diferencial, ya que puede deberse a la irritación peritoneal por el cáncer, obstrucción intestinal, o incluso macroamilasemia, aunque la pancreatitis aguda es siempre una primera sospecha diagnóstica.
Es crucial diferenciarla de pancreatitis, evaluar el origen tumoral, y considerar la presencia de ascitis y otros síntomas abdominales, ya que la elevación de amilasa en el cáncer puede ser un signo de diseminación o efecto secundario, no solo de inflamación pancreática.

P.#336

CUANDO EL ALCOHOL CONFUNDE EL DIAGNÓSTICO

Andrea González Morante, Olga Estremera López, Marina Sobreviela Albacete, Helena Valenzuela Serrano, Ana Pilar Pérez Iniesta, Jesús López Idígoras

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 65 años con antecedentes de alcoholismo crónico, que ingresa en el servicio de urgencias tras sufrir una caída en la vía pública en contexto de intoxicación etílica.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientado, con Glasgow Coma Scale (GCS) de 14/15. Presentaba fetor enólico, agitación leve y traumatismo facial con epistaxis y movilidad de un par de piezas dentarias. Neurológicamente presentaba una exploración aparentemente conservada, aunque con disminución de fuerza en las cuatro extremidades, difícilmente valorable por escasa colaboración. A nivel de columna, sin dolor a la espinopresión, sin hematomas ni otras lesiones cutáneas visibles.
Se solicitaron pruebas complementarias, objetivándose una alcoholemia de 202 mg/dl y tomografía computarizada (TAC) craneal sin hallazgos patológicos agudos.
Durante su estancia en urgencias, el paciente presentó un deterioro clínico brusco, con hipotensión arterial, bradicardia y aparición progresiva de parestesias en las cuatro extremidades, evolucionando en escasos minutos hacia una paraplejia de ambos MMII y paresia de ambos MMSS con sensibilidad conservada. Además, había tenido un episodio de retención aguda de orina estando en urgencias.
Ante la sospecha de lesión medular aguda de probable origen traumático, se procedió a la inmovilización espinal, administración de corticoides intravenosos y solicitud urgente de TAC de columna (dada la indisponibilidad de RMN en nuestro centro). El estudio no evidenció fracturas agudas, pero sí cambios degenerativos cervicales con osteofitos posteriores prominentes entre C4 y C7, condicionando estenosis del canal y de los forámenes de conjunción.
Se contactó con el servicio de neurocirugía de referencia para traslado urgente.
La RMN cervical mostró una retrolistesis degenerativa grado I en C3-C5, cambios espondiloartrósicos severos con estrechamiento del canal raquídeo y signos de mielopatía compresiva, especialmente a nivel C4-C5 y C5-C6, sin fracturas ni edema óseo. En base a la clínica y los hallazgos radiológicos, se indicó tratamiento quirúrgico urgente mediante corpectomía anterior C4-C5, fusión C3-C6, artrodesis posterior y laminectomía C3-C6.
Tras la intervención, el paciente presentó una evolución neurológica favorable, con recuperación progresiva de la fuerza en las cuatro extremidades, siendo posteriormente trasladado a un centro especializado para rehabilitación.

CONCLUSIONES

Es un hecho que los pacientes con trastorno por uso de sustancias a menudo enfrentan sesgos conscientes o inconscientes, prejuicios y menor empatía por parte de los médicos, lo que puede afectar la calidad de la atención. Por ello, la comunicación efectiva de información entre el personal del servicio de emergencias prehospitalario y hospitalario es esencial para garantizar una continuidad asistencial segura.

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica en pacientes con signos de intoxicación por drogas y/o alcohol, alteración del nivel de consciencia o traumatismo craneoencefálico, en los que los síntomas neurológicos iniciales pueden estar enmascarados.

La compresión medular aguda constituye una emergencia neurológica que requiere un diagnóstico precoz y tratamiento descompresivo urgente para prevenir secuelas irreversibles y potencial mortalidad. Además del impacto clínico, estos pacientes también sufren un gran impacto a nivel socioeconómico, con estancias de hospitalización prolongadas, rehabilitación costosa, pérdida de capacidad laboral y sobrecarga para cuidadores y sistemas de salud.

Como medida preventiva ante la sospecha clínica, la Restricción de Movimientos Espinales (RME) ayuda a minimizar la movilidad de la columna vertebral. La resonancia magnética constituye la prueba diagnóstica de elección, aun cuando la tomografía no evidencie alteraciones.

El reconocimiento precoz y la intervención urgente son esenciales para preservar la función neurológica, reducir discapacidad y optimizar los resultados funcionales a corto y largo plazo.

P.#339

LO QUE HAY DETRÁS DE UN FRACASO RENAL AGUDO

Manuel Melo, Elena López Gómez, Alejandra Rozo Bayer, Michelt Meneses Aldana, Ana Sánchez-Pinilla Toledano

Hospital del Tajo, Aranjuez, España

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología prevalente en varones mayores de 65 años, con una frecuencia estimada del 4-8%. Su rotura constituye una emergencia vital tiempo-dependiente, asociada a una mortalidad global muy elevada: hasta el 80-90% de los pacientes fallecen, incluyendo aquellos que no llegan vivos al hospital. Incluso en pacientes que alcanzan un centro sanitario y reciben tratamiento quirúrgico urgente, la mortalidad oscila entre el 30-50%.

La presentación clínica clásica (dolor abdominal o lumbar, hipotensión y masa pulsátil) solo está presente en una minoría de casos. En especial, la rotura contenida del AAA puede cursar sin inestabilidad hemodinámica inicial, simulando cuadros digestivos, cardiológicos o renales frecuentes en urgencias, lo que dificulta el diagnóstico precoz. Reconocer estas presentaciones atípicas es clave para mejorar el pronóstico.

OBJETIVO

Describir un caso de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto contenido con presentación clínica inespecífica, inicialmente orientado como patología digestiva y cardiorrenal, y resaltar la importancia del alto índice de sospecha en urgencias.

MÉTODO

Presentación y discusión de un caso clínico atendido en un servicio de urgencias hospitalario, con análisis de la historia clínica, exploración física, pruebas complementarias, evolución y diagnóstico final mediante tomografía computarizada (TC) abdominal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad mórbida, dislipemia, ex-enolismo, ictus isquémico lacunar previo y fibrilación auricular de reciente diagnóstico en tratamiento con heparina de bajo peso molecular. Sin antecedentes vasculares conocidos hasta el momento.

El paciente acude inicialmente por clínica digestiva con dolor abdominal y estreñimiento.

Reconsulta a las 48 horas por empeoramiento clínico, asociando disnea de mínimos esfuerzos, astenia marcada y disminución de la diuresis. En la valoración en urgencias destaca fibrilación auricular, tendencia a la hipotensión sin inestabilidad, dolor abdominal inespecífico sin signos de irritación peritoneal y datos analíticos de fracaso renal agudo AKIN III,

leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda y discreta elevación de troponina, sugiriendo inicialmente una descompensación cardiorrenal.
Las pruebas de imagen simples mostraron dilatación colónica inespecífica, sin hallazgos concluyentes. Ante la persistencia del dolor abdominal, el deterioro sistémico y la insuficiencia renal aguda, se solicitó TC abdominal sin contraste, que evidenció un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de gran tamaño (≈9 cm) con rotura contenida, asociado a un voluminoso hematoma mesentérico, sin signos de sangrado activo en ese momento.
Tras el diagnóstico, el paciente fue trasladado de forma urgente a un centro con cirugía vascular, donde se confirmó el hallazgo mediante angio-TC y se realizó reparación endovascular urgente (EVAR aortobiilíaco), con evolución postoperatoria favorable, estabilización hemodinámica y recuperación progresiva de la función renal.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que la rotura contenida del AAA puede presentarse sin shock ni dolor abdominal intenso, simulando entidades frecuentes en urgencias como la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal prerrenal o la patología digestiva obstructiva. La coexistencia de fibrilación auricular, insuficiencia renal y elevación de reactantes no debe excluir una causa vascular subyacente.
El mensaje clave es la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha diagnóstica de AAA roto en varones mayores con dolor abdominal inespecífico y deterioro clínico no explicado, ya que el diagnóstico precoz permite una actuación rápida y puede ser determinante para la supervivencia.

P.#352

¿VÉRTIGO O ICTUS? EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO DEL INFARTO CEREBELOSO EN URGENCIAS

Maribel Albania Muñoz Nuñez, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Víctor Lemes Niz, Víctor Manuel Vega Mateos, Fernando García Martin
Hospital Virgen De La Concha, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

El vértigo es uno de los motivos de consulta más prevalentes en los servicios de urgencias. Aunque la mayoría de los casos corresponden a cuadros periféricos benignos, como el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), un porcentaje crítico tiene un origen central. El reto clínico reside en que el infarto de cerebelo puede mimetizar perfectamente un cuadro periférico en sus estadios iniciales. Una identificación errónea no solo retrasa el tratamiento, sino que aumenta el riesgo de complicaciones graves como el edema cerebral o la compresión del tronco del encéfal

OBJETIVO

Analizar la presentación clínica de un infarto cerebeloso en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) y destacar la importancia de la exploración neurológica minuciosa frente a síntomas vestibulares aparentemente banales.

MÉTODO

Se presenta el análisis de un caso clínico retrospectivo de una paciente de 52 años atendida en el servicio de urgencias. Se revisaron los antecedentes, la evolución de la sintomatología, los hallazgos de la exploración física (constantes vitales, pruebas de equilibrio y nistagmo) y las pruebas de imagen (TAC craneal) realizadas durante su estancia hospitalaria.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El caso clínico expone a una paciente sin factores de riesgo conocidos que debuta con vértigo rotatorio súbito y vómitos. El error diagnóstico inicial (vértigo periférico) es común cuando se infravalora la dificultad para la marcha.
En la reevaluación, varios “banderas rojas” sugerían un origen central:
1. Hipertensión arterial: Presentaba una cifra de 170/100 mmHg, un factor de riesgo vascular agudo.
2. Características del Nistagmo: El nistagmo horizontal no agotable y sin componente rotatorio es altamente sugestivo de lesión central. En los cuadros periféricos, el nistagmo suele ser mixto y fatigable.
3. Inestabilidad severa: La incapacidad para mantener la bipedestación (aumento de la base de sustentación) y un Romberg positivo hacia el lado de la lesión son signos de afectación cerebelosa.
4. Cefalea de intensidad máxima: El paso de un mareo a una cefalea holocraneal de 10/10 en la escala EVA es un signo de alarma de proceso

intracraneal expansivo o isquémico.
El hallazgo por TAC de un infarto en el territorio de la PICA confirma que la presentación clínica fue un "pseudoneuritis vestibular". La arteria PICA irriga la porción inferior del cerebelo; su oclusión suele cursar con vértigo intenso debido a la conexión con los núcleos vestibulares, lo que engaña al clínico si no se realiza un examen neurológico completo como el protocolo HINTS.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de infarto cerebeloso requiere un alto índice de sospecha. No todo vértigo con náuseas es un problema de oído medio. La persistencia de los síntomas, la aparición de cefalea intensa y la inestabilidad en la marcha deben obligar al médico a realizar una neuroimagen urgente.
La conclusión principal es clara: ante la duda entre un origen periférico o central, la exploración detallada del nistagmo y la marcha, sumada a un bajo umbral para solicitar un TAC o Resonancia, son las únicas herramientas capaces de salvar la vida del paciente y evitar secuelas permanentes.

P.#365

EL RELOJ DEL DOLOR: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CALIDAD ASISTENCIAL EN LA ATENCIÓN DE LOS PACIENTES CON CEFALEA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS (ENERO 2025-ENERO 2026)

Ana Yolanda Rodríguez Torres, Leyre Teresa Pinilla Arribas, María Alonso Cortejoso, Naysla Melissa Villota González, Leskier Eduardo Cuello Sánchez, Diego Serrano Alises

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La cefalea constituye un motivo muy frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), donde el subtriaje y las demoras asistenciales representan problemas comunes que afectan la eficiencia de la atención y la seguridad del paciente.

OBJETIVO

Describir las características clínicas, asistenciales y temporales de la atención a pacientes con cefalea en un SUH.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en un SUH (enero 2025-enero 2026), mediante el análisis de 1.442 historias clínicas de pacientes que acudieron con cefalea. Se recopilaron variables sociodemográficas (edad, sexo), clínicas (tipo de cefalea, nivel de triaje, puntuaciones de escalas IDM y POUND, banderas SNOOP), asistenciales (analgesia rápida, TAC) y temporales (turno, franja horaria, estación, tiempo de estancia). Se aplicaron técnicas estadísticas descriptivas, pruebas de comparación de medias (t-test, ANOVA), análisis de correlación (Pearson, Spearman), chi-cuadrado y regresión lineal multivariante con SPSS v26.0 (IC 95%), con la correspondiente aprobación del comité de ética de investigación.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el período analizado acudieron al SUH 1.442 pacientes (69.2% mujeres), de los cuales 23% presentaba migraña, 8.6% cefalea tensional, 0.5% cefalea en racimos. La edad media fue de 45.4 años, menor en pacientes con migraña (39.58 vs 47.13 años, p<0.001). La estancia media fue de 183 minutos: <2h (29.9%), 2-4h (47.6%), 4-8h (20.6%), >8h (1.9%), con diferencias según franja horaria (p<0.001) pero no según triaje (p=0.262). El 75.9% recibió analgesia rápida sin diferencias por sexo, edad o tipo de cefalea. Fueron triados como nivel IV-verde el 73%, III-amarillo como 24.5% y II-naranja el 2%. Se realizó TAC cerebral al 14% de pacientes con riesgo intermedio SNOOP (2-3). Existió una distribución homogénea por estaciones (24-26.5%) y según turnos: tarde 42.9%, mañana 37.6%, noche 19.6%, con mayor prevalencia de migraña en turno matutino (25.1% vs 19.5%).

CONCLUSIONES

Los resultados revelan un subtriaje del 73% en pacientes clasificados como baja urgencia, con tiempos de estancia prolongados determinados principalmente por factores organizativos, más que clínicos, con potencial para mejora. La práctica asistencial evidenció administración homogénea de analgesia rápida (75.9%) y uso apropiado de TAC craneal (14%), demostrando adherencia a protocolos establecidos.

P.#402

CRISIS EPILÉPTICAS EN CASCADA: CUANDO EL ESTADO POSCRÍTICO NO LO EXPLICA TODO

Fuensanta Casas Galán, Deborah Prats Florez, Ignacio Quero Rodríguez
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años con antecedente de epilepsia postraumática secundaria a hemorragia subaracnoidea en 2002, en tratamiento con lacosamida y levetiracetam, con buena adherencia referida y sin crisis en el último año.
Es derivado a Urgencias tras presentar ocho crisis tonicoclónicas generalizadas de menos de cinco minutos de duración, seguidas de estado poscrítico y agitación psicomotriz, con relajación de esfínteres y sin mordedura lingual.
A su llegada persiste la alteración del nivel de consciencia, con Glasgow de 10/15, asociada a agitación psicomotriz, lo que requiere tratamiento con benzodiacepinas, haloperidol y carga de levetiracetam.
Durante su estancia en Urgencias presenta pico febril de 38 ºC, motivando ampliación del estudio y valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos.
En las pruebas complementarias destaca bioquímica sin alteraciones metabólicas significativas, presentando reactantes inflamatorios de proteína C reactiva de 29,2 mg/L y procalcitonina de 0,08 ng/ml. El etanol y las drogas de abuso resultan negativos. La gasometría venosa evidencia acidosis metabólica (pH 7,24; bicarbonato 17,7 mmol/L). El análisis de orina no muestra datos de infección. La tomografía computarizada craneal no identifica patología aguda, objetivándose únicamente lesiones crónicas sin cambios respecto a estudios previos.
Ante la ausencia de desencadenantes metabólicos o tóxicos que justificaran la repetición de crisis, la persistencia de la alteración del nivel de consciencia más allá del periodo poscrítico y la aparición de fiebre durante la estancia en Urgencias, se establece la sospecha clínica de infección del sistema nervioso central. Se realiza punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo con características compatibles con meningoencefalitis aguda. Tras la valoración conjunta de los hallazgos clínicos y de las pruebas complementarias, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo y monitorización estrecha.

CONCLUSIONES

La persistencia de alteración del nivel de consciencia y agitación tras crisis epilépticas múltiples obliga a ampliar el diagnóstico diferencial más allá del estado poscrítico.
La aparición de fiebre en el contexto de crisis epilépticas debe hacer sospechar infección del sistema nervioso central, incluso en ausencia de clínica infecciosa previa.
Un estudio de neuroimagen sin hallazgos agudos no excluye patología neurológica grave y no debe retrasar la valoración por unidades de críticos cuando la evolución clínica es desfavorable.

La coordinación precoz con la Unidad de Cuidados Intensivos resulta clave ante pacientes con crisis repetidas, deterioro neurológico y signos sistémicos de alarma.

P.#406

DOCTORA, NO PUEDO CAMINAR, ME "FALLAN LAS PIERNAS"

Berta Alonso González, Paloma Gallego Rodríguez, Blanca Marta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Isabel Arenas Berenguer, María Elena Calvin García

Hospital la Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La degeneración combinada subaguda es una mielopatía causada por déficit de vitamina b12, con desmielinización de los cordones posteriores y laterales de la médula espinal.
La importancia del diagnóstico y tratamiento precoz radica en una mayor reversibilidad y mejor pronóstico.

OBJETIVO

Se presenta un caso de un varón de 29 años intervenido de cirugía bariátrica hace tres meses en Turquía sin suplementos nutricionales al alta. Acude a urgencias por parestesias e hipoestesia por debajo de la región umbilical, que empeoran a nivel infrarotuliano junto a debilidad asociada de predominio para la flexión de cadera impidiéndole la marcha.
Niega sensación de debilidad o parestesias a nivel facial o de miembros superiores.Asocia diplopia para la visión lejana, estreñimiento y vómitos en los días previos.
En la exploración física destaca un balance muscular de tres sobre cinco en ambos miembros inferiores para la flexión de cadera, extensión de rodilla y flexión dorsal y plantar del pie, reflejos motores +/++++ y simétricos a nivel bicipital, estilorradial y tricipital, arreflexia a nivel rotuliano y aquíleo y una marcha imposible de explorar.

MÉTODO

Durante su estancia en el servicio de urgencias se realiza una analítica completa donde únicamente destaca una proteína C reactiva de cincuenta y cinco y unas transaminasas de ciento cincuenta.
Además se solicita una tomografía craneal, una radiografía de tórax y lumbosacra anodinas. Se interconsulta a servicio de neurología quienes deciden ingresar al paciente a su cargo para estudio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el ingreso en planta de neurología, solicitan electromiograma y electroencefalograma que no muestran datos de polineuropatía ni lesión de los nervios estudiados . Además ,se realiza una resonancia magnética toracolumbar que tampoco muestra hallazgos patológicos y realizan estudio de potenciales evocados somatosensoriales donde no se objetivan alteraciones en la conducción medular hasta corteza somatosensorial.
Por último amplían estudio con analítica con niveles de vitamina B12 estando

dentro de normalidad (inicio de suplementación un día antes) , quedando pendiente de parámetros de autoinmunidad y matabolopatías asociadas a déficit de B12 por alta sospecha de déficit carencial por antecedente de cirugía bariátrica, baja ingesta alimentaria y vómitos.

CONCLUSIONES

La degeneración combinada subaguda es una condición rara, aunque cada vez más frecuente , asociada al déficit de vitamina B12, especialmente en el contexto de cirugías bariátricas. Es fundamental instaurar un tratamiento adecuado de la deficiencia de cobalamina(incuso con niveles de vitamina B12 normales- bajos como en este caso, con déficit funcional) debido a su importante impacto sobre el sistema nervioso central y el riesgo de secuelas neurológicas si el tratamiento no se instaura de forma precoz.

P.#429

MIMETISMO CARDIOLÓGICO Y ALERTA FORMATIVA: EL "EFECTO SOCMUE" EN EL RESCATE PRECOZ DE UNA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Marco Marra Marcozzi , Max Alexander Encarnacion Minaya
Hospital Sanitas CIMA, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años, independiente y con funciones cognitivas conservadas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulinodependiente y cardiopatía isquémica crónica (IAM revascularizado mediante stent farmacoactivo en 2020), dislipemia en tratamiento con estatinas.

Consulta por un cuadro de inicio brusco, con menos de una hora de evolución, caracterizado por dolor torácico/epigástrico de perfil opresivo, intensidad severa (8/10 en EVA) e irradiación clara hacia región retroesternal e hipocondrio derecho. El cuadro asocia cortejo vegetativo, con náuseas, sudoración y palidez mucocutánea. En triaje, destaca una crisis hipertensiva marcada (226/88 mmHg), manteniéndose afebril y con saturación de oxígeno conservada.

La presentación clínica, en una mujer con sus antecedentes, sugería de forma casi inequívoca un Síndrome Coronario Agudo (SCA). Se activó el protocolo de dolor torácico: monitorización, ECG de 12 derivaciones y seriación de biomarcadores. Sin embargo, el ECG no mostró alteraciones de la repolarización sugestivas de isquemia aguda y la primera determinación de troponinas ultrasensibles resultó negativa.

En este escenario de disociación clínico-eléctrica, donde el riesgo de sesgo de anclaje («es un infarto que no da la cara») o de trivialización («es una gastritis hipertensiva») es elevado, el factor humano y formativo resultó determinante. Parte del equipo había asistido días atrás al congreso de la Sociedad Catalana de Medicina de Urgencias y Emergencias (SoCMUE), y en concreto a una sesión sobre circuitos en isquemia intestinal, que incidía en la alerta ante un dolor desproporcionado a la exploración física (abdomen blando, sin peritonismo). La formación reciente actuó como un «resorte cognitivo»: ¿y si este dolor torácico atípico es el pródromo de una catástrofe abdominal?

Abandonando la inercia cardiológica, se solicitó un Angio-TC abdominal urgente. La prueba confirmó la sospecha: isquemia mesentérica aguda por oclusión trombótica. La paciente fue trasladada a quirófano de inmediato. Tras la revascularización endovascular, se inició abordaje por laparoscopia exploradora que, tras confirmar el sufrimiento de asas, se convirtió a laparotomía media. Se realizó resección del segmento afecto y, dado el diagnóstico precoz y la viabilidad del resto del tejido, fue posible realizar una anastomosis mecánica primaria, evitando la necesidad de estoma de descarga. Tras un postoperatorio en UCI sin incidencias y un breve episodio de hematoquecia autolimitada en planta, la paciente toleró dieta progresiva y fue dada de alta a domicilio, conservando su calidad de vida

CONCLUSIONES

El desafío del "camaleón vascular" en la mujer: La isquemia mesentérica aguda continúa siendo un reto diagnóstico mayúsculo, especialmente en pacientes con alta carga aterosclerótica. La presentación clínica a menudo mimetiza patología coronaria (dolor epigástrico irradiado a tórax, cortejo vegetativo), lo que puede retrasar el diagnóstico fatalmente. La normalidad en el ECG y las enzimas cardiacas, lejos de tranquilizar, debe elevar la sospecha de patología aórtica o mesentérica ante un dolor visceral "fuera de proporción".

La formación como herramienta de seguridad del paciente (El "Efecto SoCMUE"): Este caso pone de manifiesto que la asistencia a congresos y sesiones no es un mero trámite académico, sino una intervención de seguridad clínica. La integración inmediata de los conceptos repasados en la SoCMUE sobre el circuito de isquemia intestinal permitió al equipo romper el sesgo de confirmación cardiológico y transformó una situación de incertidumbre en una decisión terapéutica de salvamento en cuestión de minutos.

El tiempo es intestino: La rapidez en la reorientación diagnóstica impactó directamente en el pronóstico funcional de la paciente. El diagnóstico en fase precoz, antes de la instauración de necrosis masiva o peritonitis, permitió una cirugía conservadora (resección limitada y anastomosis primaria). Esto evitó la confección de una ileostomía/colostomía, una secuela que en pacientes de edad avanzada supone un impacto psicosocial y una morbilidad añadida devastadora.

P.#496

MIELITIS AGUDA CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR SARS-COV-2. A PROPÓSITO DE UN CASO

Carmen Marcos Alonso[1], Manuela Campos Holguín[1], María Rodríguez Carrillo[2]

1. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España
2. Médico Urgencias Extrahospitalarias 061, Ibiza, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 30 años, que acude al Servicio de Urgencias, por presentar dolor osteomuscular generalizado, junto con sensación distérmica y epigastralgia difusa de inicio hace varias horas.

No refiere clara clínica de catarro de vías altas salvo por discreta mucosidad, que atribuye a contacto hace varios días con una amiga que presenta infección por SarsCov2. No presenta dolor torácico, disnea, sensación de palpitaciones ni clínica de pre/síncope.

A su llegada, la paciente presenta aceptable estado general, consciente y orientada. Hemodinámicamente estable con cifras de TA: 128/78 mmHg, FC: 100lpm y Sat02: 97% sin aporte suplementario. Eupneica en reposo, con una auscultación cardiopulmonar sin ruidos sobreañadidos ni edema en miembros inferiores. A la exploración abdominal molestias difusas a la palpación profunda abdominal, sin defensa.

Sin embargo, en espera de las pruebas complementarias, comienza con clínica de parestesias generalizadas y sensación de pérdida de fuerza de ambos miembros inferiores (MMII) con mayor predominio del miembro inferior izquierdo, por lo que se contacta con Neurología de Guardia.

A la exploración inicial la paciente presenta funciones superiores, pares craneales y balance motor en miembros superiores (MMSS) sin ninguna alteración. No dismetría dedo-nariz. En MMII debilidad que fluctúa a lo largo de la exploración: inicialmente refiere ser incapaz de mover ambos, posteriormente con maniobras de distracción y refuerzo se obtiene balance muscular 5/5 en todos los grupos musculares de miembro inferior derecho, MID (psoas, cuádriceps, isquiotibiales, tibial anterior y tibial posterior). En miembro inferior izquierdo (MII) se observa con maniobras de distracción alguna movilización de psoas y de cuádriceps en plano, y leve movilización de dedos del pie, pero no elevación contra gravedad ni contra resistencia. ROT rotulianos abolidos, se evocan ambos aquíleos hipoactivos, RCP flexor bilateral.

Exploración sensitiva refiriendo hipoestesia bilateral y simétrica, en territorio anterior y posterior, con nivel sensitivo D5-D6, algo parcheada (refiere, dentro de la hipoestesia, menor sensibilidad en región abdominal izquierda y en MID).

Analíticamente sin datos destacables salvo por discreta leucocitosis. PCR para SARS-COV2 positiva a 30 ciclos, siendo el resto de las serologías y exudados virales negativos.

Se solicita TAC Craneal sin hallazgos patológicos, y Punción lumbar con

aspecto macroscópico del líquido cefalorraquídeo (LCR) en agua de roca (Bioquímica: Glucosa * 46 mg/dL, Proteínas totales * 119.0 mg/dL, Cloro 126 mEq/L, Hematíes 2000 x 1/µL, Leucocitos (recuento; LCR) 6 x 1/µL, Polimorfonucleares 0 %, Mononucleares100 %). Cultivo, Gram y Serologías de LCR negativas, excepto determinación de SARS-CoV-2 en el LCR siendo positiva.
Se procede así mismo a la realización de RMN de columna con imagen de lesión intramedular a nivel D6-D7, compatible con mielitis hemorrágica. Se contacta así mismo con Neurocirugía que descarta actitud quirúrgica por su parte.
Durante el ingreso presenta pérdida de control esfinteriano que requiere sondaje vesical.
Se inicia tratamiento con pauta de dexametasona (las primeras 72h metilprednisolona intravenosa a dosis altas), con mejoría muy progresiva durante el ingreso.
Es finalmente capaz de deambular con dificultad y con ayuda de muleta. Es valorada igualmente por rehabilitación y remitida a consulta de Lesionados Medulares en la cual continúa seguimiento evolutivo hasta la fecha.

CONCLUSIONES

Con una incidencia de un tercio de las manifestaciones extrapulmonares secundarias a SarsCov2, siendo neurológicas, en múltiples grados de gravedad, estos pacientes han supuesto un reto diagnóstico constante.
La mielitis aguda entre otros, se trata de un síndrome caracterizado por un cuadro inflamatorio agudo medular que cursa con disfunción aguda o subaguda motora, sensitiva y autónoma.
Presentamos el caso porque a pesar de la menor incidencia actual de Sars-Cov-2, es necesaria tener la sospecha clínica que ayude a una detección temprana del cuadro para un precoz diagnóstico y tratamiento.

P.#502

ICTUS ISQUÉMICO CRIPTOGÉNICO EN VARÓN JOVEN

Raquel García Hernández[1], Beatriz San Sebastián Ramírez[1], Mónica Enríquez Botas[1], Giselle Santos Rielo[1], Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez[2], Álvaro Pineda Torcuato[1]

1. Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 y osteoma L5-S1 intervenido en 2024. Acude a Urgencias por sensación ilusoria de movimiento de inicio brusco mientras cocinaba, de unos cinco minutos de duración, con resolución espontánea. Posteriormente presenta parestesias en mano izquierda, progresando a torpeza y pesadez en hemicuerpo izquierdo, sin alteración franca de la marcha, aunque refiere "lentitud" en pierna izquierda. A su llegada, inicia cefalea parietal opresiva, pulsátil, leve, con fotopsias.
A la exploración: paciente afebril, hemodinámicamente estable, neurológicamente con torpeza en hemicuerpo izquierdo que interfiere en finger tapping y maniobra dedo-nariz, bradicinesia en miembro superior izquierdo y parestesias en cara anterior de antebrazo y región palmo-plantar de mano izquierda. Fuerza conservada, sin dismetría. Marcha estable con leve arrastre del miembro inferior izquierdo.
Ante sospecha de ictus isquémico agudo hemisférico derecho, se activa código ictus y se avisa a Neurología. Analítica sanguínea sin alteraciones. TAC cerebral y angioTAC de troncos supraaórticos y polígono de Willis sin evidencia de patología intracraneal ni defectos de repleción arterial.
El paciente ingresa en Unidad de Ictus con diagnóstico de ictus isquémico hemisférico derecho, con resolución completa de la sintomatología en 24 horas.
Durante el ingreso, el estudio etiológico revela foramen oval permeable (FOP) con criterios de alto riesgo (shunt masivo y aneurisma del septo interauricular), sin trombosis venosa asociada. RM cerebral muestra pequeños infartos agudos en centro semioval y cortical parietal derechos.
Con diagnóstico final de ictus criptogénico secundario a FOP de alto riesgo, se da de alta con tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico) y seguimiento por Neurología y Cardiología. Se realiza cierre percutáneo del FOP a los 15 días del alta, sin incidencias.

CONCLUSIONES

El ictus isquémico criptogénico debe considerarse en el diagnóstico diferencial de síntomas neurológicos focales en adultos jóvenes.
La detección de un foramen oval permeable de alto riesgo es clave, al constituir una causa potencialmente tratable de embolia paradójica.
La activación precoz del código ictus y la colaboración multidisciplinar entre Urgencias, Neurología y Cardiología resultan esenciales para un diagnóstico y manejo óptimos.

El cierre percutáneo del FOP es una intervención eficaz en la prevención de recurrencias en pacientes seleccionados.

P.#512

CUANDO LA HEMOPTISIS ENGAÑA: UN MEDIASTINO CON MUCHO QUE CONTAR

Íñigo María Montero Sanz[1], Esteban García Cruz[2], Isabel García Ardanaz[1], Sandra Solares Carrillo[1], David Iglesias Pedemonte[3], Ricardo Edgar García García[4]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Universitario Poniente de Almería, Almería, España
3. Hospital Oriente de Asturias, Arriondas, España
4. Complexo Hospitalario Universitario de Montecelo, Pontevedra, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años sin AP de interes que acude a Urgencias por cuadro catarral de una semana de evolucion con tos productiva de coloracion verdacea, y hemoptsis leve de 2 dias de evolucion. Asocia fiebre de 38º con sensación distérmica con sudoracion y escalofrios. A su llegada se encuentra estable hemodinámicamente (TA 130/80 mmHg, FC 80 lpm), eupneico, $SatO_2$ 96% basal, y temperatura 37,2ºC.

En la exploración destaca hipoventilación del hemitórax izquierdo, pequeña adenopatía supraclavicular izquierda y circulación colateral en escote; no presenta edemas ni signos de congestión venosa superior.

La radiografía de tórax muestra un derrame pleural izquierdo masivo. Se realiza ecografía torácica a pie de cama, visualizándose derrame pleural izquierdo anecoico de 5 espacios intercostales y atelectasia pasiva del pulmón izquierdo con broncograma aéreo asociado. Inmediatamente despues se realiza toracocentesis diagnóstica, objetivándose un líquido pleural exudado con criterios de Light francamente positivos (proteínas 5,6 g/dL, LDH 1.838 U/L, colesterol 88 mg/dL), pH bajo (7,22) y glucosa indetectable (<4 mg/dL). Llamaba la atención una elevadísima ADA (>200 U/L). El recuento celular mostró marcada leucocitosis (24.009/mm^3) con claro predominio mononuclear (90%) y escaso componente polimorfonuclear (10%), sin características de quilotórax (triglicéridos 40 mg/dL) ni hiperamilasemia (32 U/L).

La analítica evidencia leucocitosis con neutrofilia (16.500/µL), PCR elevada (4 mg/dL) y LDH 474 U/L, sin otras alteraciones relevantes. El estudio microbiológico inicial es negativo (antígenos urinarios para S. pneumoniae y Legionella, Ziehl-Neelsen negativo).

Se procede a realizar estudios complementarios con un TAC toracico que revela una gran masa mediastínica heterogénea de 11,4 × 9,2 × 10,5 cm con áreas necróticas centrales, con epicentro en la celda tímica y englobamiento del tronco braquiocefálico izquierdo, asociada a adenopatías mediastínicas e infradiafragmáticas y derrame pleural bilateral, masivo en el lado izquierdo con engrosamiento pleural nodular. Se complementa con PET-TC muestra captación hipermetabólica intensa en la masa mediastínica (SUVmax 7,31) y en múltiples estaciones ganglionares torácicas, así como áreas sospechosas en pleura izquierda.

El inmunofenotipo por citometría de flujo del líquido pleural identifica una

población mayoritaria (90,6%) de células blásticas con expresión de CD1a, CD2, CD4, CD5, CD7, CD8, CD10, CD27, CD45RO y CD279, con expresión parcial de CD3 y ausencia de CD34 y TCR, compatible con Linfoma/Leucemia Linfoblástica Aguda T cortical (T-III). El estudio de médula ósea muestra mínima infiltración (0,04%) y el LCR es negativo.
Con el diagnóstico de Linfoma Linfoblástico T con afectación mediastínica y pulmonar (sin leucemización ni afectación del SNC), se inicia tratamiento con esquema HyperCVAD e inmunoprofilaxis intratecal. El paciente tolera adecuadamente el primer ciclo y es dado de alta para seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de no atribuir de forma automática la hemoptisis y el derrame pleural a etiología infecciosa, especialmente en pacientes jóvenes a pesar de contar con clinica respiratoria compatible con cuadro catarral. Aunque la radiografia ponia de manifiesto unicamente un derrame pleural masivo sin aparentes consolidaciones, este hallazgo nos obliga a realizar pruebas complementarias en los servicios de Urgencias como la realizacion de toracocentesis diagnostica y TAC toracico.
La presencia de una masa mediastínica anterior con derrame pleural debe hacer sospechar patología linfoproliferativa. La citometría de flujo en líquido pleural fue clave para el diagnóstico rápido, permitiendo iniciar tratamiento precoz en una neoplasia potencialmente letal pero tratable con quimioterapia intensiva.
Los servicios de Urgencias fueron clave al detectar precozmente la gravedad, iniciar estudio dirigido, realizar toracocentesis urgente y activar al Servicio de Hematología, acortando tiempos diagnósticos y terapéuticos en una neoplasia agresiva.

P.#522

NO TODO ES PROGRESIÓN DE LA DEMENCIA: ENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER COMO CAUSA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Jorge García Garnica, Francisco José Espinosa Contreras, Javier Borrallo Uclés

Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, institucionalizada, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, asma y demencia de cuerpos de Lewy, portadora de sonda vesical permanente y con antecedentes de infecciones urinarias por enterobacterias multirresistentes. Acude a Urgencias por decaimiento de una semana de evolución y fiebre de 38 °C en las últimas 24 horas, asociando aparición de lesiones petequiales generalizadas. Presentaba herpes zóster frontal izquierdo con afectación oftálmica, en tratamiento con valaciclovir desde hacía una semana.
A la exploración destacaba muy mal estado general, rigidez de nuca, espasticidad en miembros inferiores y disminución del nivel de conciencia respecto a su situación basal. Analíticamente no presentaba leucocitosis ni trombocitopenia, con elevación ligera de proteína C reactiva(9). El sedimento urinario fue compatible con infección urinaria (nitritos +). La tomografía computarizada craneal no mostró hallazgos agudos. La punción lumbar evidenció líquido cefalorraquídeo claro, con pleocitosis linfocitaria (20 leucocitos/mm^3, 100% mononucleares), glucosa y proteínas normales, compatible con encefalitis viral.
Diagnóstico y tratamiento:
Se estableció el diagnóstico de encefalitis por virus varicela-zóster, herpes zóster oftálmico con sospecha de síndrome de Ramsay Hunt e infección del tracto urinario por Escherichia coli BLEE. Se inició tratamiento intravenoso con aciclovir y ertapenem, con ingreso hospitalario para manejo multidisciplinar

CONCLUSIONES

En este caso de una mujer de 76 años con demencia de cuerpos de Lewy avanzada, el síndrome confusional agudo (manifestado como decaimiento, fiebre y disminución del nivel de conciencia respecto al basal) representó un desafío diagnóstico clave, donde la historia clínica detallada y la exploración física emergieron como pilares fundamentales para orientar hacia el diagnóstico de encefalitis por virus varicela-zóster (VZV), confirmada posteriormente por punción lumbar. La integración temprana de estos elementos permitió diferenciar una encefalitis de meras fluctuaciones del deterioro cognitivo basal, destacando su relevancia en pacientes institucionalizados e inmunocomprometidos. La historia clínica reveló antecedentes críticos que elevaron la sospecha de encefalitis viral: herpes zóster frontal izquierdo con afectación oftálmica, junto a infecciones urinarias recurrentes por enterobacterias multirresistentes

y sonda vesical permanente. Estos datos, en un paciente anciano con demencia rápidamente progresiva potencial (asociada a infecciones como encefalitis víricas), subrayaron la reactivación diseminada del VZV más allá de la afectación cutánea, incluyendo posible síndrome de Ramsay Hunt. [1][3] En demencias avanzadas, los síndromes confusionales agudos son inespecíficos y frecuentes, pero la cronología (decaimiento de una semana con fiebre reciente y lesiones petequiales) guiaron la hipótesis etiológica, evitando atribuirlo erróneamente a progresión demencial. La exploración física fue decisiva al objetivar signos meníngeos y neurológicos focales. Estos hallazgos, ausentes en fluctuaciones demenciales aisladas, son esenciales para activar protocolos de neuroimagen (TC craneal normal) y punción lumbar, que mostró hallazgos clásicos de encefalitis viral por VZV o HSV. Este caso ilustra cómo, en síndrome confusional agudo sobre demencia avanzada, la historia clínica contextualiza riesgos (reactivación viral, infecciones nosocomiales) y la exploración física objetiva signos de alarma (meningismo, focalidad), facilitando el diagnóstico etiológico de encefalitis pese a analíticas sutiles. Su aplicación sistemática optimiza el manejo, reduce demoras y previene morbimortalidad en poblaciones vulnerables.

P.#533

ALTERACIÓN NEUROLÓGICA SECUNDARIA A TRASTORNO ELECTROLÍTICO COMPLEJO ASOCIADO A TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

María Elena Caparrós Hernández
Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Como antecedentes médicos presenta hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP) e infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) Killip I, con enfermedad coronaria de dos vasos. En seguimiento en conductas adictivas por enolismo crónico.

Se encuentra en tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 100 mg, ezetimiba/atorvastatina 10/80 mg, disulfiram 250 mg, amlodipino 5 mg, ácido bempedoico 180 mg, olmesartán/hidroclorotiazida 40/12,5 mg y omeprazol 40 mg.

Acude a urgencias por alteración del nivel de conciencia asociada a cambios conductuales, con agitación psicomotriz y desorientación temporo-espacial. Destaca en los últimos 3 días, deterioro general progresivo con mayor postración e hiporexia. Tanto el paciente como sus familiares niegan consumo de alcohol reciente. No presenta clínica infecciosa por aparatos ni vómitos o diarrea. Niegan traumatismos.

A su llegada presenta constantes vitales normales: tensión arterial 125/75 mmHg, frecuencia cardíaca 78 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 95%, apirético. En la exploración física general, se encuentra en aceptable estado general. En la exploración neurológica destaca confusión y desorientación en tiempo y espacio, con habla hipofonética y moderadamente disártrica, no afásica. El resto de la exploración no evidencia alteraciones significativas.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, eje a 30°, intervalo PR de 120 ms, onda U en derivaciones V3-V5 y aplanamiento de la onda T en V5-V6. La analítica sanguínea muestra hemograma dentro de la normalidad y bioquímica con función renal, hepática y reactantes de fase aguda normales. Destaca únicamente alteración en el ionograma, con hipopotasemia grave (2,3 mmol/L). En la gasometría, pH 7,44 y calcio iónico 0,81 mmol/L.. El cribado de tóxicos en orina resulta negativo, así como el sedimento y la microbiología. La reacción en cadena de la polimerasa para virus respiratorios es también negativa.

Se realiza una tomografía computarizada craneal, la cual no evidencia hallazgos patológicos. Más adelante durante el ingreso, se completa el estudio neurológico con resonancia magnética cerebral y electroencefalograma, ambos sin alteraciones.

Ante el hallazgo de hipopotasemia grave con ausencia de datos sugestivos de pérdidas extrarrenales, se amplía el estudio con osmolaridad plasmática y urinaria y perfil iónico en orina, objetivándose osmolaridad plasmática de 301 mOsm/L, osmolaridad urinaria de 723 mOsm/L, potasio urinario de 42

mmol/L, calculándose un gradiente transtubular de potasio de 6,60.
Dichos hallazgos sugieren pérdidas renales de potasio, probablemente relacionadas con hiperaldosteronismo funcional asociado al uso de diuréticos tiazídicos.
Analizando el valor añadido a la hipopotasemia de hipocalcemia grave y, además, valorando que el paciente se encuentra en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) a altas dosis, se solicitan niveles de magnesio sérico, que resultan marcadamente disminuidos (0,5 mg/dL).
Tras dichos hallazgos, se amplia el estudio del metabolismo óseo ya en planta, el cual muestra hipocalcemia de 7,22 mg/dL, con vitamina D normal y leve ascenso de hormona paratiroidea.
Se inicia corrección del déficit de magnesio mediante sulfato de magnesio y de calcio con gluconato cálcico, además de reposición intravenosa de potasio, con normalización progresiva de las alteraciones iónicas y mejoría clínica del estado neurológico.
Al alta, se suspende tratamiento con IBPs, se retiran tiazidas y se pauta cloruro de potasio 600mg 1c/12 horas, magnesio 1 sobre/8 horas y carbonato de calcio/colecalciferol 600/100 U 1c/día hasta citación con Endocrinología.

CONCLUSIONES

- La hipopotasemia grave puede manifestarse con alteraciones neurológicas relevantes.
- La coexistencia de hipomagnesemia condiciona la refractariedad de la hipopotasemia y debe ser activamente descartada.
- El uso combinado de diuréticos tiazídicos e inhibidores de la bomba de protones puede favorecer desequilibrios electrolíticos severos.
- La corrección dirigida y simultánea de las alteraciones iónicas permite una evolución clínica favorable.

P.#576

PANCREATITIS AGUDA POR HIPERCALCEMIA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Carlos Alonso-Blas, María Isabel López Rodriguez, Mónica Coll Hernández, Rodrigo Carretero Jiménez, Carmen Adelaida Gavilan Casado
Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una causa común de dolor abdominal en urgencias, siendo las etiologías mas frecuentes la colelitiasis biliar y el consumo de alcohol. Entre las causas infrecuentes, se ha descrito la hipercalcemia severa como una de ellas. En pacientes con cáncer la hipercalcemia puede deberse a malignidad paraneoplásica u osteoclástica, pudiendo desencadenar PA con complicaciones graves.

OBJETIVO

Revisar la evidencia clínica sobre PA asociada a hipercalcemia severa en pacientes oncológicos y describir aspectos de diagnóstico y manejo urgente, a raiz de un caso clínico acaecido en nuestro servicio.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de literatura. Las bases consultadas fueron PubMed/Medline, SciELO y ScienceDirect hasta diciembre de 2025. Se incluyeron casos clínicos, series de casos y estudios observacionales. Se seleccionaron pacientes con diagnóstico confirmado de PA y hipercalcemia severa (calcio total >14 mg/dL o calcio iónico elevado) en contexto de malignidad. Se revisaron presentaciones clínicas, hallazgos bioquímicos, complicaciones, manejo y desenlaces.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 9 series y reportes con 152 pacientes oncológicos con PA asociada a hipercalcemia. La mediana de edad fue de 62 años (rango 45–83), y entre las causas oncológicas principales: carcinoma escaamoso pulmonar (35%), mieloma múltiple (22%), carcinoma mamario (18%), linfoma (15%).
La presentación clínica era similar a las PA clásicas: dolor abdominal epigástrico (100%), náuseas (78%), vómitos (65%). Las complicaciones descritas fueron la evolucion a PA necrohemorrágica (19%) y disfunción multiorgánica(12%), con una mortalidad intrahospitalaria del 8% (IC 95% 5–12%).
Con respecto a la asociación con niveles de calcio, la mayor severidad de PA se asoció con niveles más altos de calcio sérico (promedio 15,8 mg/dL vs 13,5 mg/dL; p=0,03).

CONCLUSIONES

La hipercalcemia severa puede ser causa de pancreatitis aguda en pacientes

oncológicos. Esta asociación puede progresar a formas graves con necrosis y disfuncion multiorgánica, con una mortalidad significativa. El nivel de calcio sérico elevado se asocia con peor pronóstico. El manejo urgente requiere corrección inmediata de hipercalcemia con las medidas habituales y una fluidoterapia intensa.

P.#605

ANSIEDAD, ESTIGMA Y DIAGNÓSTICO TARDÍO: GLIOMA DE ALTO GRADO EN MUJER CON SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS PREVIOS

Jorge López Navarro[1], Ángela Domenech Cubí[2], César Octavio Covarrubias Guzmán[1], Ana María Pereira Rodríguez[1], Carla Limeres González[1], Anna Carpio Gómez[1]

1. Hospital Sant Joan de Reus, Tarragona, España
2. Hospital santa tecla, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

Los antecedentes psiquiátricos en mujeres, como trastornos de ansiedad y obsesivo-compulsivos no tratados, a menudo generan sesgos inconscientes en la atención médica, llevando a la minimización de síntomas neurológicos tempranos. Esta percepción puede retrasar el diagnóstico de enfermedades graves, como tumores cerebrales. Los gliomas de alto grado pueden presentarse con síntomas sutiles y progresión rápida, y el hallazgo temprano mediante estudios de imagen puede ser crítico para el manejo. Este caso subraya la interacción entre estigma psiquiátrico, presentación clínica neurológica y la importancia de la tomografía craneal incluso cuando no parece justificada según protocolos clásicos.

OBJETIVO

Analizar la presentación clínica y el impacto del estigma psiquiátrico en el retraso diagnóstico de un glioma de alto grado en una mujer, destacando la relevancia de la tomografía craneal para identificar lesiones intracraneales potencialmente mortales a pesar de hallazgos clínicos iniciales poco específicos.

MÉTODO

Se revisó el caso de una mujer de 54 años con antecedentes de trastorno obsesivo-compulsivo sin tratamiento y trastorno de ansiedad/conducta, que fue encontrada tras días de ausencia de contacto familiar. Refirió hemiparesia de la pierna derecha de un día de evolución. La evaluación incluyó analítica sanguínea que mostró elevación de reactantes de fase aguda y tomografía craneal, inicialmente cuestionada por falta de focalidad neurológica clásica. La TC reveló una masa frontal de 7 × 7 cm con áreas quísticas, foco hiperdenso sugerente de sangrado, extenso edema y desplazamiento de línea media de 17 mm, con signos incipientes de herniación. La posterior biopsia confirmó glioma de alto grado.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La paciente presentó hemiparesia como primer signo evidente de un glioma frontal grande. La ausencia de otros déficits neurológicos y la historia de ansiedad y trastornos de conducta podrían haber llevado a la atribución de los síntomas a causas psiquiátricas, un sesgo que históricamente afecta de

manera desproporcionada a mujeres.
El sesgo de género y estigma psiquiátrico: antecedentes de ansiedad y comportamientos catalogados como "psiquiátricos" pueden retrasar la investigación de síntomas neurológicos en mujeres.
La importancia del TC craneal: a pesar de que clínicamente no parecía estrictamente justificado según protocolos, la tomografía permitió identificar la lesión antes de complicaciones irreversibles por herniación cerebral.

CONCLUSIONES

Los antecedentes psiquiátricos y la ansiedad en mujeres pueden inducir sesgos que retrasan el diagnóstico de enfermedades graves, como gliomas de alto grado. La hemiparesia unilateral puede ser el primer signo de un tumor intracraneal extenso, y la ausencia de otros déficits no debe desincentivar estudios de imagen. Este caso demuestra la relevancia de la tomografía craneal temprana, incluso cuando no parece "justificada" por los criterios clínicos convencionales, y subraya la necesidad de un abordaje clínico libre de prejuicios de género y psiquiátricos.

P.#648

MÁS ALLÁ DE LAS METÁSTASIS: CLAVES DIAGNÓSTICAS ANTE LESIONES CEREBRALES MÚLTIPLES EN URGENCIAS

Maribel Albania Muñoz Nuñez, Silvia Ferrero Msto, Víctor Lemes Niz, Víctor Manuel Vega Mateos, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury
Hospital Virgen Concha, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

Las lesiones ocupantes de espacio intracraneales suponen una urgencia diagnóstica. Aunque el origen metastásico es el más frecuente, la ausencia de antecedentes oncológicos obliga a ampliar el diagnóstico diferencial para evitar retrasos terapéuticos potencialmente graves.

OBJETIVO

Describir las claves clínicas y radiológicas que deben alertar al médico de Urgencias ante posibles causas infecciosas en pacientes con lesiones cerebrales múltiples

MÉTODO

Se presenta el caso de una paciente atendida en el Servicio de Urgencias con clínica neurológica focal, analizándose el abordaje diagnóstico inicial, las pruebas complementarias realizadas y los hallazgos que permitieron orientar el diagnóstico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 41 años que acude por inestabilidad progresiva de una semana de evolución, asociada a cefalea hemicraneal derecha y pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho.
En la exploración destaca febrícula (37,8 °C), hemianopsia izquierda, dismetría en extremidad superior derecha y marcha hemiparética.
La analítica muestra leucopenia, anemia leve y trombocitopenia.
La tomografía computarizada cerebral evidencia múltiples lesiones nodulares supra e infratentoriales con edema vasogénico y efecto masa, varias con realce en anillo.
Ante la sospecha de inmunosupresión subyacente, se amplía el estudio, identificándose hallazgos compatibles con infección por HIV previamente no diagnosticada

CONCLUSIONES

No todas las lesiones cerebrales son metastásicas. La neuroimagen debe interpretarse en contexto clínico.
La inmunosupresión no conocida puede debutar como patología neurológica grave.
La sospecha diagnostica precoz cambia el
Pronóstico.

P.#727

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEVERO. COMA MIXEDEMATOSO

Felipe Fernández Cuenca, Nieves Carmen Sánchez Martín, Elena Hernández Buiza

Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La crisis mixedematosa es una emergencia médica causada por un déficit extremo de hormonas tiroideas, caracterizadas por disminución del nivel de consciencia e hipotiroidismo grave. Su mortalidad es especialmente elevada (entre un 25 y un 52%) especialmente en ancianos y personas con comorbilidades cardíacas.

OBJETIVO

El diagnóstico precoz y la instauración rápida de tratamiento en esta patología supone una mejoría notoria en el pronóstico del paciente.

MÉTODO

Paciente varón de 48 años, fumador de un paquete y medio de tabaco diarios, bebedor ocasional, con antecedente el año anterior de cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo con elevación del ST anterior) que precisó revascularización completa con stent en arteria descendente anterior e hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, que es traído a sala de críticos del Servicio de Urgencias por equipo de emergencias extrahospitalaria en el contexto de mal estado general, hipotermia y descenso del nivel de consciencia con tendencia a la somnolencia.
A su llegada paciente con tendencia a la somnolencia, Glasgow de 10 (apertura ocular a la llamada, responde con palabras inapropiadas y hace movimientos de retirada al dolor), con tendencia a la hipotensión arterial (89/54 a su llegada tras 500 cc de suero fisiológico durante el traslado) y bradicárdico (frecuencia cardiaca en 50 latidos por minuto). Leve hipoxemia en pulsioximetría (saturación 02 91% sin aportes). Llaman la atención la palidez y frialdad cutáneas (temperatura corporal 33ºC) y el aparente hinchazón facial, con edema periorbitario.
A su llegada se administra soporte de oxigenoterapia con ventimask al 35%, se canaliza otra vía periférica para obtención de muestras sanguíneas para analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, enzimas hepáticas, hormonas tiroideas, creatinina kinasa, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT), se inicia resucitación con sueroterapia a ritmo de 21 ml/h. Se procede a monitorización continua del paciente, realización de electrocardiograma y sondaje vesical con obtención de sistemático de orina con bioquímica y solicitud de TC craneal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante su estancia en sala de críticos, el paciente persiste en hipoxemia a pesar de aportes con ventimask y sufre disminución del estado neurológico hasta Glasgow 5, motivo por el que se decide intubación orotraqueal tras una correcta preoxigenación y secuencia rápida de intubación.
Los resultados de pruebas complementarias son los siguientes:
- Hemograma: 14 mil leucocitos con 11500 neutrófilos.
- Coagulación: INR 1.24 sin otra alteración llamativa.
- Bioquímica: glucosa 182, filtrado glomerular 52, sodio 142, potasio 3.2. Magnesio 0.6. Las enzimas hepáticas son normales.
- Hormonas tiroideas: tirotropina (TSH) 507.95. Tiroxina libre 0.38
- PCR 34 y PCT 0.7.

Tras la confirmación diagnóstica de la principal sospecha, se inicia tratamiento con levotiroxina sódica, con un bolo inicial de 500 microgramos intravenosos y posteriormente 100 microgramos cada 24 horas. También se inicia tratamiento de reposición de magnesio con 1500 mg de magnesio diluidos en 100 ml de suero glucosado en 15 minutos y posteriormente 6000 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% a un ritmo de 30 ml/h.
El TC de cráneo del paciente no muestra hallazgos significativos.
Posteriormente, se contacta con la Unidad de Cuidados Intensivos y el paciente ingresa en su unidad.

CONCLUSIONES

La crisis mixedematosa es una emergencia vital poco frecuente pero con elevada mortalidad, cuyo diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha clínica. La identificación precoz de los signos de hipotiroidismo descompensado y el inicio inmediato de tratamiento hormonal sustitutivo y medidas de soporte en urgencias son fundamentales para mejorar el pronóstico.

P.#731

CUANDO LA AGITACIÓN PSICOMOTRIZ INDICA MIGRAÑA Y NO TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

María Reinares Sánchez[1], Sergio Francisco Sampedro[1], Patricia Bernaldo De Quirós[1], Marina Gil Mosquera[1], Gabriel Cozar López[2]

1. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 22 años, sin antecedentes personales de interés, salvo episodio previo de vertigo periférico tras cuadro catarral dos semanas antes. En tratamiento habitual únicamente con anticoncepción oral. Niega hábitos tóxicos. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria y laboralmente activa.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por un cuadro de hipoestesia progresiva ascendente de hemicuerpo derecho, de aproximadamente 40 minutos de evolución, que progresa hasta afectar a cara y lengua, asociándose a incapacidad para el habla, sin poder precisar si se trataba de una alteración en la emisión o en el contenido del lenguaje. Durante la espera en Urgencias presenta alteración del comportamiento con intensa agitación psicomotriz, incapacidad para obedecer órdenes y dificultad para comunicarse. Posteriormente inicia cefalea hemicraneal izquierda de carácter progresivo, acompañada de un vómito aislado, fotofobia y sonofobia. Niega fiebre u otra sintomatología infecciosa.

A la exploración física presenta constantes dentro de la normalidad: Tª 37,2 ºC, TA 111/79 mmHg, FC 86 lpm y $SatO_2$ 98%. La auscultación cardiopulmonar no muestra hallazgos patológicos.

En la exploración neurológica se encuentra consciente y alerta, desorientada en espacio. Lenguaje espontáneo fluctuante entre normofluente e hiperfluente, con reiteraciones verbales, sin disartria ni parafasias. Refiere incapacidad para hablar, aunque interrumpe la anamnesis dirigida al acompañante para aportar detalles. Presenta actitud emocional lábil, con llanto intenso, agitación psicomotriz, temblor en ambos miembros inferiores y cierta heteroagresividad con el entorno. Se objetiva midriasis fisiológica, con pupila izquierda discretamente midriática, ambas normorreactivas a la luz, sin otros signos de focalidad neurológica. No se observan asimetrías faciales. Durante la exploración solicita disminuir la estimulación luminosa, tras lo cual presenta mejoría parcial de la clínica.

Se realiza analítica sanguínea que muestra leucocitosis leve con neutrofilia y elevación de PCR (30,1 mg/L). La TC craneal basal no muestra hallazgos patológicos.

Ante la presencia de cefalea en paciente afebril con fotofobia, sonofobia, vómitos y síntomas neurológicos progresivos compatibles con despolarización cortical propagada (hipoestesia hemicorporal progresiva seguida de alteraciones del lenguaje), se considera como diagnóstico más probable un primer episodio de migraña con aura sensitiva y del lenguaje. La etiología infecciosa o estructural del sistema nervioso central se considera poco probable por la ausencia de fiebre, la instauración progresiva de los síntomas y la normalidad de la neuroimagen urgente.

Se inicia tratamiento sintomático con Dexketoprofeno, Metoclopramida y Magnesio intravenoso, así como Lorazepam sublingual para el control del componente ansioso y de la agitación psicomotriz, con mejoría clínica progresiva y posterior alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

La agitación psicomotriz puede constituir una manifestación clínica relevante de la migraña con aura, especialmente en primeros episodios, y puede acompañar a los síntomas neurológicos focales y a la cefalea, dificultando la valoración neurológica inicial en el ámbito de Urgencias. Su presencia puede generar sospecha de patología neurológica grave, infecciosa o psiquiátrica, lo que incrementa la complejidad del diagnóstico diferencial. En el contexto de una clínica neurológica progresiva, reversible y asociada a síntomas típicos de migraña, la agitación psicomotriz puede interpretarse como parte del espectro clínico del aura o como una respuesta al dolor y a la hipersensibilidad sensorial. El reconocimiento de esta manifestación permite una aproximación diagnóstica más precisa, evitando pruebas y tratamientos innecesarios. Un abordaje integral que combine el control ambiental, el tratamiento sintomático de la migraña y, en casos seleccionados, el manejo del componente ansioso, favorece la mejoría clínica y optimiza la atención del paciente en los Servicios de Urgencias.

P.#768

ENCEFALITIS AUTOINMUNE SERONEGATIVA COMO CAUSA DE AGITACIÓN EXTREMA EN URGENCIAS

Claudia Piqueras Pérez, Paula Valencia Martínez, Alba García Carrera, Veronica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años que acude al Servicio de Urgencias trasladada por los servicios de emergencias por alteración aguda del comportamiento, con nivel de conciencia fluctuante y episodios de agitación psicomotriz extrema. Como antecedentes inmediatos refería una semana previa de cervicalgia y un episodio febril autolimitado de 48 horas, con temperatura máxima de 38 °C, además de cefalea y parestesias progresivas en hemicuerpo derecho, motivo por el que había consultado en varias ocasiones en atención primaria, sin hallazgos patológicos en la exploración neurológica.

Durante el traslado a Urgencias presentó empeoramiento clínico brusco, con ansiedad intensa, confusión y posterior heteroagresividad marcada. A su llegada a Urgencias se encontraba consciente, muy agitada, sin signos de rigidez meníngea y con constantes hemodinámicas estables. La exploración neurológica fue limitada por la agitación, objetivándose movilización simétrica de extremidades y pupilas normorreactivas.

Se administró tratamiento sedante con benzodiacepinas (hasta 15mg de Midazolam) y neurolépticos, sin respuesta clínica, persistiendo la agitación extrema, por lo que fue necesaria intubación endotraqueal en Urgencias para control del cuadro y realización segura de pruebas complementarias.

La analítica inicial mostró leucocitosis sin elevación de PCR. El cribado toxicológico fue negativo salvo por las benzodiacepinas administradas en Urgencias. La tomografía computarizada cerebral urgente no evidenció alteraciones agudas. Dada la combinación de cefalea, alteración del estado mental y ausencia de hallazgos estructurales, se realizó punción lumbar en Urgencias, que mostró pleocitosis de predominio mononuclear con bioquímica conservada y estudio microbiológico negativo.

Ante la sospecha de encefalitis, la paciente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos, iniciándose tratamiento con corticoides intravenosos. El electroencefalograma descartó actividad epileptiforme. La resonancia magnética cerebral objetivó hiperintensidad cortical temporal mesial y amigdalar derecha, compatible con proceso inflamatorio.

Se completó estudio etiológico incluyendo serologías, estudio de autoinmunidad, anticuerpos neuronales en suero y líquido cefalorraquídeo y tomografía corporal, sin hallazgos concluyentes. Ante la persistencia de clínica neurológica grave, se asoció tratamiento con plasmaféresis, con mejoría neurológica progresiva.

Finalmente fue dada de alta con recuperación cognitiva completa. La resonancia magnética de control mostró resolución de las alteraciones previas. Se estableció el diagnóstico de encefalitis autoinmune seronegativa, manteniéndose tratamiento corticoideo con pauta descendente.

CONCLUSIONES

La agitación extrema y la alteración aguda del estado mental en pacientes jóvenes atendidos en Urgencias no deben interpretarse de forma automática como un trastorno psiquiátrico primario o un cuadro relacionado con consumo de tóxicos. Existen entidades neurológicas poco frecuentes pero potencialmente graves, como la encefalitis autoinmune, que pueden debutar de forma brusca y predominante con clínica conductual. Este caso resalta la importancia de que el médico de Urgencias mantenga un alto índice de sospecha ante cuadros atípicos, especialmente cuando coexisten cefalea, síntomas neurológicos previos, fluctuación del nivel de conciencia o refractariedad al tratamiento sedante habitual, circunstancias que deben motivar la ampliación precoz del estudio etiológico.

Reconocer de manera temprana estas presentaciones permite iniciar de forma precoz el tratamiento inmunomodulador, incluso en ausencia inicial de anticuerpos específicos, lo que puede ser determinante para evitar retrasos diagnósticos, reducir la morbimortalidad asociada y favorecer una recuperación neurológica completa.

P.#774

CUANDO LA GLUCEMIA NO AVISA

Ángel Julián Iglesias Merchan[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Aurora Navarro Regi[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[1], Jesús Manuel Araque Marchante[1], Álvaro Espinosa García[2]

1. Hospital Severo Ochoa, Madrid, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 84 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina, hipertensión arterial y asma bronquial, que acude al servicio de urgencias por somnolencia de inicio agudo en el contexto de un cuadro respiratorio de 24 horas de evolución caracterizado por tos y disnea, por el que había iniciado tratamiento domiciliario. Asociaba además vómitos biliosos persistentes, con intolerancia completa a la vía oral desde el inicio del cuadro. A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, con cifras tensionales dentro de la normalidad, aunque presentaba desaturación basal de oxígeno y alteración del nivel de conciencia con tendencia a la somnolencia. En la exploración física destacaba hipofonesis pulmonar izquierda con crepitantes basales, sin otros hallazgos relevantes. En la analítica sanguínea inicial se objetivó leucocitosis con neutrofilia y elevación significativa de la proteína C reactiva, orientando a proceso infeccioso. Ante la sospecha de infección respiratoria se realizó estudio microbiológico, resultando positiva la PCR para virus Influenza A. Se deja a la paciente en observación durante 24 horas manteniendo vómitos y disminución de nivel de conciencia. La gasometría venosa mostró pH alcalino con disminución del bicarbonato y aumento del anión gap, con cifras de glucemia normales o discretamente elevadas. Al no poder explicarse el cuadro de somnolencia se decide realiza glucemia con cuerpos cetónicos donde se evidencia elevación de estos y TAC craneal que resultó normal. Con estos hallazgos se interpretó el cuadro como una cetoacidosis diabética asociada al uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, precipitada por infección respiratoria aguda y vómitos persistentes, coexistiendo un cuadro de gripe A con sospecha de sobreinfección bacteriana. Se procedió a la suspensión inmediata de dapagliflozina y se instauró tratamiento con fluidoterapia intravenosa, control metabólico estricto con insulina, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y antibioterapia empírica, así como medidas de soporte respiratorio. La evolución clínica fue favorable, con normalización progresiva del estado metabólico y mejoría del nivel de conciencia, permitiendo el alta hospitalaria tras estabilización completa.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética asociada a inhibidores del iSGLT2 constituye una entidad cada vez más reconocida en la práctica clínica, caracterizada por la presencia de acidosis metabólica con aumento del anión gap y cetosis en ausencia de hiperglucemias marcadas, lo que puede dificultar su diagnóstico inicial. El mecanismo fisiopatológico se relaciona con el aumento de la glucosuria inducida por estos fármacos, la reducción de los niveles de insulina circulante y el incremento relativo de glucagón, favoreciendo la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos. Factores precipitantes como las infecciones agudas, el ayuno prolongado, los vómitos o la deshidratación incrementan el riesgo de desarrollar este cuadro, especialmente en pacientes de edad avanzada. La presencia de síntomas inespecíficos, como alteraciones del nivel de conciencia, debe alertar al clínico sobre esta posibilidad diagnóstica, incluso cuando las cifras de glucemia no son elevadas. La correcta interpretación de la gasometría, junto con la determinación sistemática de cuerpos cetónicos, resulta fundamental para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos. La suspensión precoz del inhibidor del SGLT2 y el inicio de un tratamiento adecuado permiten una evolución favorable y reducen el riesgo de complicaciones graves. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica y de educar a los pacientes en tratamiento con estos fármacos sobre la necesidad de suspenderlos temporalmente ante situaciones de estrés metabólico o enfermedad intercurrente.

P.#810

DE LA CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA AL FRACASO MULTIORGÁNICO: CASO DE EVOLUCIÓN FULMINANTE EN ESCLEROSIS SISTÉMICA DIFUSA

Max Alexander Encarnacion Minaya, Marco Marra Marcozzi, Teodora Nanu Pop, Viviana Carolina Vargas Peña

Hospital Sanitas Cima, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, natural de Bolivia sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular conocidos. Diagnosticada hace 6 meses de esclerosis sistémica difusa con Scl-70+ (anticuerpos antitopoisomerasa-I), cursando con neumonía intersticial inespecífica y dilatación esofágica moderada. Seguía como tratamiento inmunosupresor micofenolato y prednisona 30 mg/día.

Acude a urgencias por cefalea intensa, vómitos y diarreas que inicio la noche previa, apareciendo posteriormente edema facial y de extremidades con aumento de secreciones respiratorias y dificultad para la deglución.

A la exploración destaca presión arterial de 226/110 mmHg, frecuencia cardiaca de 100 lpm y Glasgow 10, con pupilas normorreactivas, roncus difusos y signos de isquemia distal en pulpejos, compatibles con vasculopatía esclerodérmica. La analítica muestra leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda, insuficiencia renal aguda (creatinina 2,41 mg/dL) y sedimento urinario patológico.

Se administra furosemida y urapidilo intravenosos y se solicita Angio-TAC craneal, que describe áreas hipodensas mal definidas frontobasales y parietales, con sospecha inicial de lesión cerebelosa. Posteriormente presenta crisis tónico-clónica generalizada y deterioro del nivel de consciencia (Glasgow 7), precisando intubación orotraqueal, sedoanalgesia y traslado a UCI.

Durante los primeros días en UCI persisten la insuficiencia renal progresiva, la hipertensión y la necesidad de ventilación mecánica, con EEG que muestra encefalopatía cortical moderada sin crisis y RM cerebral con lesiones corticales y subcorticales multifocales compatibles con meningoencefalitis autoinmune vs vasculitis; la punción lumbar resulta con bioquímica y celularidad prácticamente normales, por lo que se mantiene cobertura antimicrobiana de amplio espectro ante su inmunosupresión.

La función renal empeora a pesar de diuréticos, con oliguria, creatinina de hasta 4,5 mg/dL y aparición de plaquetopenia, anemia y sangrado por puntos de punción. Se inicia hemofiltración venosa continua, con dificultad marcada para el acceso vascular. En el contexto de fracaso renal, hipertensión severa y datos analíticos de microangiopatía trombótica (LDH elevada, haptoglobina baja), Medicina Interna orienta el cuadro como crisis renal esclerodérmica, planteando también síndrome hemolítico urémico vs purpura trombocitopénica trombótica. La paciente presenta posteriormente shock con necesidad de vasopresores, sospechándose posible origen infeccioso abdominal pero sin hallazgos concluyentes en el TAC.

Ante la complejidad del cuadro, la persistencia de anemia, trombocitopenia, fracaso renal y la ausencia de anticoagulación regional con citrato, se decide traslado a un hospital de tercer nivel. Allí se optimiza el control tensional con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y calcioantagonistas, se mantiene terapia de reemplazo renal y se realiza biopsia renal, que confirma microangiopatía trombótica compatible con crisis renal esclerodérmica, decidiéndose no administrar eculizumab ante la mejoría parcial tras control tensional.

La evolución se complica con miopatía del paciente crítico, infecciones relacionadas con catéter, nuevos episodios de shock séptico respiratorio y finalmente con hemorragia digestiva masiva ante hallazgos de necrosis gástrica con isquemia mesentérica no oclusiva en contexto de shock y vasopresores. Dada la irresecabilidad de las lesiones y el pronóstico infausto, se limitan esfuerzos terapéuticos y la paciente fallece 20 días tras su ingreso.

CONCLUSIONES

Conclusiones:

-La crisis renal esclerodérmica debe sospecharse ante hipertensión severa de inicio brusco y fracaso renal agudo en pacientes con esclerosis sistémica difusa, especialmente en los primeros años de evolución y con tratamiento con corticoides a dosis moderadas-altas.

-A pesar de la mejora del pronóstico con IECA, la mortalidad de la crisis renal esclerodérmica sigue siendo elevada, de modo que la identificación precoz de pacientes de alto riesgo y la instauración inmediata de tratamiento siguen siendo los principales determinantes de supervivencia.

- Este caso refuerza la necesidad de un abordaje multidisciplinar en formas graves de esclerosis sistémica con crisis renal y microangiopatía trombótica secundaria para optimizar decisiones sobre terapia renal sustitutiva, manejo de complicaciones y consideración de terapias dirigidas.

P.#935

DEBILIDAD ASCENDETE EN URGENCIAS: UN RETO DIAGNÓSTICO CON NOMBRE PROPIO

Sofía Marco Asensi, Marta García Zurita, Victoria Magide González, Waeel Ali Salloum, María Cardells Peris

Hospital Manises, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años, previamente sano, que acude a Urgencias por debilidad progresiva de inicio subagudo. Como antecedente reciente refiere cuadro catarral una semana antes, por el que había sido valorado en Atención Primaria. No antecedentes neurológicos previos. Situación funcional basal normal.

La clínica se inicia con debilidad en miembros inferiores que progresa en pocos días a dificultad para la marcha. Posteriormente asocia debilidad en miembros superiores y alteración de la deglución. No fiebre. No alteraciones del nivel de consciencia.

En la exploración neurológica destaca tetraparesia de predominio proximal en miembros inferiores, hiporreflexia generalizada, leve debilidad facial bilateral y disartria de características gangosas. No se objetivan alteraciones sensitivas groseras ni signos de focalidad central. Las constantes vitales se mantienen estables.

Ante la sospecha de una polirradiculoneuropatía aguda se inicia estudio urgente. La punción lumbar muestra disociación albúmino-citológica con proteínas elevadas y celularidad normal. El estudio electrofisiológico evidencia una polineuropatía sensitivo-motora severa de características axonales, con ausencia de ondas F. El cribado infeccioso resulta positivo para citomegalovirus.

Durante la evolución presenta empeoramiento clínico con afectación bulbar, por lo que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas durante cinco días, junto con medidas de soporte y rehabilitación precoz.

Tras el tratamiento presenta mejoría progresiva de la fuerza en miembros superiores y de la deglución, persistiendo debilidad en miembros inferiores. Al alta hospitalaria se encuentra hemodinámicamente estable, con tetraparesia moderada, sedestación estable y capacidad de deambulación con ayuda técnica.

El diagnóstico final es síndrome de Guillain-Barré en su forma axonal sensitivo-motora.

CONCLUSIONES

La debilidad progresiva de inicio agudo es un motivo de consulta tiempo-dependiente en Urgencias.

El síndrome de Guillain-Barré debe sospecharse ante tetraparesia ascendente tras un cuadro infeccioso reciente.

La exploración neurológica dirigida es clave para orientar el diagnóstico inicial.

La punción lumbar y el estudio electrofisiológico confirman el diagnóstico.

El reconocimiento precoz permite iniciar tratamiento inmunomodulador y reducir complicaciones graves.

P.#980

BAJO NIVEL DE CONCIENCIA EN URGENCIAS: CONSIDERANDO EL SÍNDROME DE PERCHERON EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Manuela Campos Holguín, José María Quero Vega, Carmen Marcos Alonso
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Percheron es una causa infrecuente de ictus isquémico producido por la oclusión de una variante anatómica arterial que irriga ambos tálamos paramedianos . A pesar de su baja indicencia, reviste una gran relevancia en el ámbito de las urgencias ya que suele debutar con alteración aguda del nivel de conciencia, confusión o coma, acompañados de signos neurológicos poco específicos. Su presentación clínica atípica junto con la frecuente normalidad de la tomografía computarizada inicial contribuye a un retraso diagnóstico significativo. Por ello, el reconocimiento precoz de esta entidad en urgencias resulta fundamental para activar de forma adecuada el código ictus, iniciar manejo oportuno y mejorar el pronóstico funcional del paciente.

OBJETIVO

Reconocer de manera precoz un ictus isquémico poco frecuente pero potencialmente devastador para iniciar tratamiento oportuno y reducir la morbimortalidad y secuelas neurológicas. Para ello, tendremos que pensar en este síndrome en pacientes con alteración del nivel de conciencia de inicio agudo, trastornos oculomotores (especialmente parálisis de la mirada lateral) y déficit cognitivo, confusión o amnesia.

MÉTODO

Para ello, traemos el caso de un paciente varón de 67 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, hiperuricemia y trastorno depresivo. Acude a urgencias tras ser encontrado por sus familiares tirado en el suelo de su domicilio tras tres días sin poder contactar con el.
A la llegada a urgencias, el paciente se muestra desorientado, estuporoso, con mutismo. En la exploración neurológica se objetiva asimetría facial izquierda con anisocoria (izquierda mas que derecha) con pupila izquierda midriática. No presenta déficit motor, con reflejos presentes simétricos. y coordinación no valorale. Resto de exploración sin hallazgos, afebril y normotenso.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De entrada se plantea diagnóstico diferencial entre causas tóxicas, metabólicas infecciosas y vasculares del bajo nivel de conciencia, por lo que se administran antídotos (flumacenilo y naloxona) sin respuesta. En la gasometría venosa realizada de entrada se objetiva hipernatremia en 155 con resto de iones normales, electrocardiograma con flutter auricular no conocido hasta el momento. Dado los hallazgos se contacta con neurología ante la sospecha de causa vascular. Tras valoración, se activa código ictus con hallazgos en el TAC de hipodensidad subaguda-crónica talámica derecha y menos marcada en tálamo izquierda, con posible extensión hasta centromesencéfalo, sin oclusión de gran vaso, por lo que por el momento no se plantea tratamiento con fibrinolisis (por tiempo) ni trombectomía (por no oclusión de gran vaso). Dentro del diagnóstico diferencial también entra la opción de la encefalopatía de Wernicke, por lo que se inicia tratamiento con tiamina, piridoxina, así como la corrección de la hipernatremia. Tras esto, y durante el ingreso en planta , se realiza resonancia magnética confirmando los hallazgos anteriormente descritos.

CONCLUSIONES

El síndrome de Percheron, aunque infrecuente, constituye una causa relevante de alteración aguda del nivel de conciencia en urgencias. Su presentación atípica y la frecuente normalidad de la prueba de imagen inicial dificulta el diagnóstico precoz. La sospecha clínica y la realización temprana de resonancia magnética son fundamentales para identificar esta entidad y optimizar el tratamiento.

P.#991

BEBER MATA

Natalia Castro Herce, Mikel Ibarra Aldunate, Eva Muro Fernández De Pinedo, Nerea Bañuelos Del Campo

Hospital de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 19 años trasladado por SVA por bajo nivel de consciencia. Avisan por síncope. Refieren inicio durante la tarde de diarrea acuosa y vómitos (5-6 episodios). A la llegada de SVA paciente consciente, se queja de mareo y calambres. Durante el traslado en ambulancia realiza un vómito con contenido alimenticio y posteriormente dos crisis tonico-clonicas de menos de un minuto de duración. A su llegada a Urgencias deterioro del nivel de consciencia con GCS de 4 por lo que se procede a intubar mediante laringoscopia directa. Varios intentos fallidos por vía aérea difícil (glotis muy anterior y salida de débito muy abundante por vía aérea. En este contexto sufre una parada respiratoria de 3 minutos de duración. Inicialmente se coloca mascarilla laríngea, y finalmente se puede intercambiar por un tubo orotraqueal mediante videolaringoscopia.
Exploración física
FC: 69 lpm, PNI: 133/59(85) mmHg, Temperatura: 37,3 (ºC), SpO2: 96 %,
Pupilas medias isocóricas reactivas.
Glasgow Score 4
AP: Crepitantes bilaterales hasta ápex
AC: rítmico, sin soplos
Abdomen: distendido, depresible.
EEII: no edemas ni datos de TVP
PPCC
- Gasometría venosa: Glu 210, sodio 102, potasio 3'3, cloruro 74, ph 7'11, PCO2 39, PO2 44, Bicarbonato 12, Exceso de bases -16'5.
- Rx de tórax: infiltrados bilaterales.
- RM cerebral: Áreas corticales multifocales bilaterales de morfología giriforme que por su distribución orientan a un origen multifactorial (valorar encefalopatía osmótica como primera posibilidad, lesiones isquémicas agudas, menos probable cambios postcríticos difusos dado el contexto).
-ECG: Bradicardia sinusal QRS estrecho a +90º. BIRDHH, sin alteraciones relevantes en la repolarización.
Evolución
En zona de estabilización de la urgencia se realiza Gasometría venosa en la que se objetiva sodio de 102. Se procede a la reposición electrolítica e ingreso en UCI para continuar cuidados. Tras reposición electrolítica evoluciona favorablemente siendo posible retirar IOT.
Se realiza anamnesis a paciente y familiares.
Desde hace varios meses conductas rituales con frecuente lavado de manos, llegando incluso generar irritaciones cutáneas. Además, comenta madre ingesta hídrica diaria abundante (> 4L/día) de manera impulsiva. En el mismo periodo de tiempo realiza mucho ejercicio físico y parece que constantemente viendo información/multimedia de fitness. El ejercicio lo hace en su habitación, dice beber mucha agua para hidratarse después del ejercicio.
Episodios de disnea autolimitados prácticamente diarios (media hora de duración aprox) no relacionados con el esfuerzo que se asocian a taquicardia, sudoración y mareo. No dolor precordial.
Durante ingreso es valorado por neurología y psiquiatría. Se realiza RM en el que se objetiva encefalopatía osmótica y se inicia tratamiento con fluvoxamina por posible trastorno obsesivo compulsivo.
Diagnósticos
1. Hiponatremia severa aguda por pérdidas electrolíticas por sudoración por ejercicio intenso y sobreingesta hídrica posterior. Impresiona de polidipsia psicógena habitual.
2. Insuficiencia respiratoria aguda grave por broncoaspiración en el contexto de lo anterior, con periparada respiratoria, precisando IOT, VM, incluso pronación, durante las primeras 24 horas de ingreso.
3. En RMN cerebral áreas corticales multifocales bilaterales de morfología giriforme encefalopatía osmótica como primera posibilidad vs lesiones isquémicas agudas.
4. Probable Trastorno obsesivo compulsivo y síndrome de ansiedad.

CONCLUSIONES

- Importancia de gasometría venosa en la evaluación inicial.
- En un paciente que acude por hiponatremia debemos diferenciar entre hiponatremia hipotónica (Hiponatremia verdadera) e hiperosmolar. Entre las causas de la hipotónica se incluyen deshidratación (vómitos, diarrea), fármacos (diuréticos), insuficiencia cardíaca, hepática o renal, y el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH).

P.#1016

ENCEFALOPATÍA METABÓLICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Víctor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias un varón de 40 años, transportado en Soporte Vital Avanzado (SVA), por hipoglucemia grave (< 30 mg/dL) junto con sintomatología neurológica (bajo nivel de conciencia (Glasgow 10/15) y crisis comicial que se describe como tónica). El paciente presenta como antecedente principal la diabetes mellitus tipo 1 y es portador de bomba de perfusión continua de insulina. Todavía en el domicilio, se canalizan dos vías venosas y se administran 2 dosis de glucagón, 12 cc de solución glucosada al 50% (GR50) y una perfusión continua de suero glucosado 10%, con rápida mejoría del nivel de conciencia y desaparición de la crisis tónica.

A la llegada del paciente a Urgencias, presenta una glucemia capilar de 91 mg/dL, pero además una afasia motora con incapacidad para la nominación (solo responde monosílabos y realiza ordenes simples), sin aparente afectación del nivel de conciencia (Glasgow 15/15).

En la exploración física del paciente objetivamos un regular estado general, con sudoración profusa pero sin taquipnea. Desorientación y confusión mental, pero adecuado nivel de conciencia. Afasia motora. No afectación de pares craneales ni afectación motora o sensitiva a ningún nivel. La exploración cardíaca, respiratoria y abdominal son normales. Las constantes, incluida glucémica capilar y cetonia capilar son normales en este momento. Se inicia sueroterapia continua con aporte de glucosa y se retira la bomba de insulina. Se realiza una analítica de sangre, electrocardiograma y tomografía craneal (TC).

Los resultados de las pruebas complementarias son los siguientes:

- ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm, sin otras alteraciones.
- Analítica: Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: Glucemia 82 mg/dL. Resto normal. Gasometria venosa con un pH 7.39 y un lactato de 2.9 mmol/L.
- TC craneal: Normal, sin afectación del parénquima cerebral y la circulación cerebral.

Tras la realización de estas pruebas complementarias y visto que el paciente no muestra mejoría clara de la sintomatología neurológica de decide mantener en observación durante unas horas. Durante su observación, el paciente sufre de nuevo una hipoglucemia grave (27 mg/dL) y empeoran sus síntomas neurológicos, que vuelven a mejorar (sin desaparecer por completo) tras administración de glucosa intravenosa (GR50).

El diagnóstico final del paciente es encefalopatía metabólica, secundaria a hipoglucemia refractaria, por sobredosificación de insulina (malfuncionamiento de bomba de insulina).

Se decide el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos para observación y mantenimiento de la perfusión de glucosa hasta estabilidad de las cifras de glucosa.

CONCLUSIONES

La hipoglucemia grave (< 50 mg/dL) es una emergencia médica debido normalmente a su rápida instauración, y en ocasiones a que se presente como manifestaciones desde leves hasta muy graves (normalmente neurológicas). Dicha afectación neurológicas va desde síntomas leves como confusión, desorientación o enlentecimiento mental hasta otros síntomas más graves como crisis comiciales, coma o focalidad neurológica.

Cuando dichas manifestaciones neurológicas se mantienen, aun con la normalización de la cifras de glucemia, hablamos de encefalopatía metabólica, y su pronóstico va desde leve (con recuperación completa) hasta muy grave con secuelas neurológicas permanentes si no se mantiene la glucemia en niveles normales y se evita su descenso repetitivo.

El tratamiento consiste en administración de carbohidratos de absorción rápida por vía oral (favoreciendo el llamado efecto incretina y si el nivel de conciencia lo permite), administración de glucagón intravenoso o intramuscular (hormona sintética que contrarresta el efecto de la insulina) y glucosa intravenosa.

En casos especiales como el hiperinsulinismo (tumoral o medicamentoso) se puede administrar octeótrido, que además de inhibir la producción insulina por parte de las células beta pancreáticas también inactiva en parte la insulina circulante.

P.#1059

UTILIDAD DE LA VIDEOENCEFALOGRAFÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Águeda Navarrete Mañes, Rubén Gómez Villaplana, Rocío Veliz Muñoz, Paula Carranza Pérez, Inés Romero Castilla, Paloma Arias García

Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La encefalitis herpética por virus herpes simple tipo 1 es la causa más frecuente de encefalitis viral esporádica en adultos y constituye una urgencia neurológica tiempo-dependiente. Su presentación clínica puede ser inespecífica y simular otras patologías neurológicas agudas, lo que dificulta el diagnóstico precoz en el servicio de urgencias. El inicio temprano de tratamiento antiviral se asocia a una reducción significativa de la morbimortalidad, por lo que resulta clave disponer de herramientas diagnósticas que permitan orientar el diagnóstico de forma rápida.

OBJETIVO

Describir la utilidad de la videoencefalografía urgente como herramienta diagnóstica precoz en el servicio de urgencias en un paciente con alteración del nivel de consciencia y crisis comicial, permitiendo la instauración temprana de tratamiento antiviral

MÉTODO

Se presenta el caso de un varón de 60 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por disminución súbita del nivel de consciencia. Ante la sospecha inicial de ictus, se realizó TAC craneal urgente sin hallazgos patológicos. Posteriormente presentó una convulsión tónico-clónica generalizada. Dada la persistencia de la alteración neurológica, se realizó una videoencefalografía urgente, que mostró descargas epileptiformes de predominio temporal compatibles con encefalitis herpética. Se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso, confirmándose posteriormente el diagnóstico mediante PCR positiva para VHS-1 en líquido cefalorraquídeo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La encefalitis herpética puede presentarse con clínica inespecífica y simular un ictus agudo, retrasando el tratamiento específico. En este contexto, la videoencefalografía urgente permitió orientar el diagnóstico antes de la confirmación microbiológica, facilitando el inicio precoz del tratamiento antiviral. Su disponibilidad en urgencias puede ser determinante en pacientes con alteración del nivel de consciencia y crisis epilépticas

CONCLUSIONES

La videoencefalografía es una herramienta diagnóstica de gran utilidad en el servicio de urgencias, ya que permite un diagnóstico temprano de encefalitis herpética y la instauración precoz del tratamiento antiviral, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

P.#1062

AORTA O VESÍCULA: DOS URGENCIAS, UN MISMO DOLOR

Patricia Bernaldo De Quiros Plaza, Irene García España, María Reinares, Agustín Bardají Paredes, Sergio Sampedro, Marina Gil Mosquera

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años que acude a urgencias por dolor dorsolumbar derecho irradiado a epigastrio de una semana de evolución asociado a náuseas sin vómitos y disnea de mínimos esfuerzos de 3 días de evolución. Había sido valorada previamente por sospecha de cólico renal. La paciente es trasladada a la unidad de primera asistencia, para valoración médica y solicitud de pruebas complementarias. Asimismo, se inicia tratamiento analgésico.
AP: DM II y dislipemia.
Exploración física
Triaje: TA: 140/60 mmHg, FC: 88 lpm, satO2 basal de 98% y febrícula de 37,5ºC. HD estable.
Pruebas complementarias
Gasometría venosa: pH 7.48; Lac 1.8 mmol/L; tHb 12.7 g/dl; glucemia: 95 mg/dl.
Analítica: Hb 13; Plaq 383.000; Leucos 16400; Neutros 78,6%; INR 1,15; Crea 0,76; FG 86; ALT 19; AST 24; FA 96; GGT 29; Amilasa 43; Lipasa 17; PCR 86; Procalcitonina 0,1.
ECG: ritmo sinusal a 88lpm.
Evolución
Tras la primera valoración y ante intenso dolor dorsolumbar irradiado a región epigástrica, que no remite con analgesia, acompañado de disnea y náuseas, se realiza nueva toma de TA en ambos brazos objetivándose asimetría tensional significativa tras la toma de presión arterial en ambas extremidades superiores (MSI 157/64 vs. MSD 133/67), lo que hace sospechar la presencia de una posible patología aórtica aguda.
Se solicita D-dímero (1441 ng/mL) y ecografía transtorácica, siendo normal por lo que se realiza angioTC abdominal para despistaje diagnóstico.
Posteriormente presenta pico febril de 38,5ºC, por lo que se canaliza segunda vía venosa periférica, se extraen HC x 2, se cubre con antibiótico de amplio espectro y se administra SSF 0,9% 500 mL por sospecha de foco infeccioso.
TAC Abdomino-pélvico: colecistitis aguda perforada con absceso hepático y colección perivesicular. La aorta se observa íntegra y permeable.
Diagnóstico
Colecistitis aguda perforada con absceso hepático.

CONCLUSIONES

El dolor dorsolumbar irradiado a epigastrio constituye un reto diagnóstico en el ámbito de urgencias, especialmente cuando se acompaña de disnea y alteraciones analíticas que pueden simular patologías cardiovasculares de alta mortalidad. En este caso, la elevación del dímero D y la asimetría tensional orientaron inicialmente el estudio hacia una posible disección aórtica, obligando de forma justificada a descartar esta entidad por su gravedad potencial.
La enfermera de urgencias desempeñó un papel clave en la detección precoz de signos de alarma mediante una valoración clínica integral y la toma sistemática de la presión arterial en ambas extremidades superiores, lo que permitió la activación temprana de los circuitos asistenciales y la realización urgente de pruebas de imagen. Asimismo, la reevaluación continua del estado clínico permitió identificar datos sugestivos de infección sistémica, reorientando el diagnóstico hacia un proceso séptico abdominal.
El caso pone de manifiesto el mimetismo clínico existente entre procesos sépticos abdominales y eventos vasculares agudos, destacando que el dímero D actúa como reactante de fase aguda y puede elevarse significativamente en contextos infecciosos e inflamatorios, lo que puede inducir a error diagnóstico si no se interpreta dentro del contexto clínico global.
La realización precoz de pruebas de imagen, especialmente el TAC con contraste, resultó fundamental para establecer el diagnóstico definitivo de colecistitis aguda perforada con absceso hepático, permitiendo un abordaje terapéutico oportuno. La paciente se mantuvo hemodinámicamente estable durante todo el proceso y se logró un adecuado control del dolor mediante analgesia intravenosa.
Este caso evidencia que la primera impresión diagnóstica no siempre coincide con el diagnóstico final y que la sospecha inicial de la patología más grave puede actuar como elemento facilitador para un diagnóstico precoz de otras entidades urgentes.

P.#1099

DE LA FALTA DE ADHERENCIA TERAPÉUTICA AL BOX DE CRÍTICOS: UN CASO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS

Carla Sellés Añón, Sara Andrés Cuenca
Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años que acude a urgencias por dificultad respiratoria desde hace 2 horas. No realiza diálisis desde hace 1 semana. Ingresó hace 15 días por episodio similar.
Constantes: Tensión Arterial: 224/140 milimetros de mercurio (mmHg); Saturación Oxígeno: 71% basal.
A su llegada a box de críticos, mal estado general, taquipneico, roncus generalizados y crepitantes bibasales, gasométricamente con una acidosis respiratoria parcial con hiperlactacidemia.
Consciente y orientado con lenguaje conservado, no focalidad neurológica.
Auscultación cardiaca rítmica sin que se ausculten soplos ni roces pericárdicos.
Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado con roncus dispersos generalizados y sibilantes dispersos.
Extremidades inferiores con edemas con fóvea y con pulsos presentes y simétricos.
Antecedentes médicos:
- Hipertensión Arterial
- Enfermedad renal crónica estadío 5 secundaria a vasculitis en tto con diálisis peritoneal, actualmente en hemodiálisis a través de tunelizado yugular derecho.
- Quistes renales.
- Historia nefrourológica: Enfermedad Renal Crónica 5 no filiada diagnosticada de forma casual tras analítica. En una resonancia magnética lo informan de bosniak III, le propusieron nefrectomía pero tuvo una infección grave del catéter y perdió seguimiento. Según él le han dado de baja de lista de espera quirúrgica. Ultima visita en consulta de valoración de trasplante renal , valorado por urología decidiéndose nefrectomía por 2 quistes de bosniak III, pero no acudió a la consulta de enero para ser incluido en liste de espera quirúrgica.
Se pauta tratamiento con furosemida 40 miligramos, bomba de perfusión intravenisa de nitroiglicerina a 15 mililitros /hora, Ventilación Mecánica No Invasiva en modo presión positiva continua en la vía aérea a 10 mmHg con fracción inspirada de oxígeno a 70%, SV con escaso débito. Se comenta con nefrología para hemodiálisis urgente.
Tras estabilización en observación de urgencias se traslada al área de agudos de nefrología para diálisis.
Al alta se insiste al paciente y a su familiar que debe acudir a sus sesiones de hemodiálisis.

CONCLUSIONES

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un problema de salud pública de primer orden. Su manejo, especialmente en pacientes en hemodiálisis, es más complejo que el de otras patologías crónicas debido al control simultáneo de múltiples factores: tratamiento farmacológico, dieta estricta, restricción hídrica y cumplimiento de un régimen fijo de sesiones. Esta elevada carga terapéutica, junto con la necesidad de cambios profundos en los hábitos de vida y una educación sanitaria limitada en parte de la población, dificulta la adherencia a medio y largo plazo y genera un elevado riesgo de descompensación clínica.
La baja adherencia terapéutica no puede explicarse únicamente desde una perspectiva individual. Más de la mitad de los pacientes con ERC no cumplen adecuadamente las pautas establecidas, lo que evidencia limitaciones estructurales en los modelos actuales de seguimiento, acompañamiento y apoyo al paciente crónico complejo, más allá de la corresponsabilidad personal.
Las consecuencias clínicas de esta falta de adherencia son relevantes y evitables. Destaca el “patrón de sierra” o intervalo interdialítico largo, derivado de la organización estándar de la hemodiálisis con interrupción en fin de semana, asociado a mayor riesgo de sobrecarga hídrica, alteraciones electrolíticas, edema agudo de pulmón y arritmias cardíacas.
Este escenario impacta directamente en la sostenibilidad del sistema sanitario. Los pacientes con ERC acuden a urgencias hasta 8,5 veces más que la población general, incrementando presión asistencial, ingresos hospitalarios no planificados y costes sanitarios, y evidenciando la fragilidad del modelo asistencial actual para gestionar la cronicidad compleja.
En conjunto, la baja adherencia en la ERC refleja la interacción entre complejidad clínica y limitaciones asistenciales, exigiendo nuevos modelos de seguimiento, formación especializada, educación, apoyo psicológico, tecnología y sostenibilidad del Sistema Nacional de Salud ante el envejecimiento poblacional y equidad asistencial futura del sistema.

P.#1153

SUPURACIÓN UMBILICAL Y DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS: UNA CAUSA INFRECUENTE

Manuel Artes Segura[1][2][3], Ana Belén Martínez Sánchez[1], Francisco Artes Segura[4], José Carlos Martínez Sánchez [5], Nuria García Carrillo[3]

1. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
2. 061, SUAP Lorca Sutullena, Lorca, España
3. Universidad Internacional Mundae, San Jose, Costa Rica
4. CS Lubrin, Lubrin, España
5. AMBEX, Lorca, España

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias. A pesar de disponer de múltiples herramientas diagnósticas, como la analítica o la ecografía, la anamnesis sigue siendo un pilar fundamental, especialmente cuando las pruebas complementarias iniciales no muestran hallazgos concluyentes. Las causas infrecuentes pueden pasar desapercibidas si no se realiza una historia clínica dirigida y exhaustiva.

OBJETIVO

Describir un caso poco habitual de dolor abdominal atendido en la puerta de Urgencias, destacando la importancia de la anamnesis dirigida para alcanzar un diagnóstico correcto.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias hospitalarias, incluyendo valoración clínica inicial, pruebas complementarias realizadas y manejo terapéutico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial y exfumador, intervenido de colecistectomía años atrás, que acude a la puerta de Urgencias por dolor abdominal de una semana de evolución, acompañado de supuración umbilical y febrícula ocasional. Había sido valorado días antes en urgencias extrahospitalarias, diagnosticándose de onfalitis y pautándose tratamiento tópico con mupirocina, sin mejoría clínica.
En Urgencias refiere aumento del exudado purulento y cambio de coloración del mismo. Niega náuseas, vómitos o diarrea, así como viajes recientes o contacto con animales. A la exploración presenta constantes hemodinámicas estables y buen estado general. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación generalizada, más intenso en mesogastrio. Se objetiva eritema y exudado periumbilical, observándose la presencia de larvas blanquecinas de pequeño tamaño.
Ante este hallazgo, se amplía la anamnesis, refiriendo el paciente que días previos había limpiado maquinaria industrial de manipulación de carne con restos de moscas y larvas. La analítica sanguínea muestra leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. La ecografía abdominal no evidencia hallazgos patológicos. El análisis microbiológico del exudado y de las larvas identifica Eristalis tenax, confirmándose el diagnóstico de miasis intestinal.
Tras interconsulta con el servicio de Enfermedades Infecciosas, se inicia tratamiento con metronidazol e ivermectina en dosis única, con evolución clínica favorable y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La miasis intestinal es una causa excepcional de dolor abdominal, pero debe considerarse en pacientes con clínica atípica y antecedentes epidemiológicos sugerentes. En el entorno de Urgencias, una anamnesis detallada y dirigida puede ser determinante para el diagnóstico, incluso cuando las pruebas complementarias iniciales son normales.

P.#1165

PRUEBAS DE LABORATORIO EN URGENCIAS ANTE SOSPECHA DE ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Rafael Palacín García-Valiño[1], Elena Palacín Sales[2], Inés Alonso Envid[1], José Enrique Alonso Formento[1]

1. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La Arteritis de la Temporal (AT) es una de las vasculitis más frecuentes en mayores de 50 años. Su diagnóstico en los Servicios de Urgencias es complejo, debido tanto a la alta prevalencia de la cefalea como motivo de consulta, como a la falta de herramientas diagnósticas de certeza disponibles en Urgencias. Sin embargo, el retraso en su identificación puede conllevar complicaciones severas y a veces irreversibles, como la ceguera.

OBJETIVO

Dado que pruebas diagnósticas definitivas (Ecografía-Doppler, PET-TAC, biopsia de la arteria) presentan una accesibilidad limitada en Urgencias, el Objetivo es mostrar mediante una amplia casuística (160 pacientes con diagnóstico de presunción de AT en Urgencias, luego confirmados en planta de hospitalización o ambulatoriamente) las principales alteraciones de laboratorio que acompañan a esta enfermedad.

MÉTODO

Se trata de un estudio retrospectivo de todos los pacientes atendidos durante los años 2017 a 2024 en los servicios de urgencias hospitalarios de nuestra Comunidad Autónoma con sospecha de arteritis de la temporal. Se empleó un análisis multivariante para determinar la relación entre parámetros analíticos (bioquímica, hematología, coagulación) y la presencia de la enfermedad en pacientes con sospecha clínica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De todos los pacientes atendidos se seleccionaron los 160 pacientes con diagnóstico de arteritis de la temporal. Los parámetros Bioquímicos más alterados fueron: Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) elevada (x72), Proteína C Reactiva (PCR) elevada (x84), Lactato Deshidrogenasa (LDH) elevada (x87), Ferritina elevada. Los parámetros de Hematología más alterados fueron: leucocitosis (x77), anemia (x72). Los parámetros de Coagulación más alterados fueron: Fibrinógeno elevado (x78).

CONCLUSIONES

Ante la sospecha clínica de arteritis de la temporal en un Servicio de Urgencias, es fundamental solicitar una analítica completa. Los resultados concordantes con un proceso inflamatorio, en presencia de clínica compatible, refuerzan la presunción diagnóstica. Ante la sospecha de arteritis de la temporal, la triada LDH-PCR-Fibrinógeno es el predictor más sólido, lo cual permite agilizar la toma de decisiones e iniciar precozmente el tratamiento, disminuyendo el riesgo de secuelas graves.

P.#1179

CUANDO LA TROPONINA POSITIVA NO ES UN INFARTO: DISECCIÓN AÓRTICA TIPO A SIN DOLOR TORÁCICO

Francisco Manzanares Del Pozo[1], Andrea Ruiz Fuentes[2], Jordi Estopá Valladares[1], María De Las Nieves López Laguna[1], Sara Manzano Sánchez-Miranda[1]

1. Clínica Universidad de Navarra, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica es una urgencia vital tiempo-dependiente con elevada mortalidad si no se diagnostica precozmente. El dolor torácico es su manifestación más frecuente; sin embargo, hasta un 10–15 % de los casos, especialmente en la disección tipo A, pueden presentarse de forma atípica. La ausencia de dolor, la presencia de síntomas neurológicos y la elevación de biomarcadores cardiacos pueden inducir a errores diagnósticos en el ámbito de urgencias.

OBJETIVO

Describir un caso de disección aórtica tipo A con presentación atípica, sin dolor torácico y con elevación de troponina, destacando la importancia de mantener un alto índice de sospecha y el papel de la ecografía clínica en urgencias.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el servicio de urgencias hospitalarias. Se revisan los hallazgos clínicos, analíticos y de imagen, así como el proceso diagnóstico y terapéutico, con especial atención a los elementos que condicionaron la sospecha diagnóstica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 65 años que acude a urgencias por episodio autolimitado de desorientación de 5–10 minutos de duración. A su llegada presenta leve bradipsiquia, constantes hemodinámicas estables (TA 133/89 mmHg, FC 98 lpm, $SatO_2$ 99 %) y exploración neurológica sin focalidad. No refiere dolor torácico ni otros síntomas cardiovasculares.

Se realiza TAC craneal sin hallazgos patológicos. La analítica muestra valores normales salvo elevación de troponina I (41 ng/L), con ascenso en la seriación hasta 63 ng/L a las 2 horas. El electrocardiograma no presenta alteraciones isquémicas.

Ante la elevación de troponina sin clínica sugestiva de síndrome coronario agudo, se realiza ecocardiografía transtorácica, que evidencia insuficiencia aórtica severa y dilatación de aorta ascendente de 55 mm. El TAC de aorta confirma una disección aórtica tipo I de DeBakey.

El paciente es trasladado de forma urgente a un centro con cirugía cardiaca, donde es intervenido, presentando evolución favorable.

CONCLUSIONES

La disección aórtica puede debutar sin dolor torácico.
Los síntomas neurológicos transitorios pueden ser la forma de presentación.
La elevación de troponina no implica siempre síndrome coronario agudo.
La ecografía en urgencias es fundamental ante presentaciones atípicas.
Mantener un alto índice de sospecha es clave para reducir la mortalidad.

P.#1197

CUANDO EL HIPO NO ES BANAL, ICTUS VERTEBROBASILAR CON NEUROIMAGEN INICIAL NORMAL

Sergio Luis Franco, María Eugenia Matute Chamarro, Beatriz Ordoñez Amboage, Ángela Martínez Santa Cruz, Daniel Requejo González, Andrea Álvarez Garrido

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con valsartán/amlodipino. Acude a Urgencias por un cuadro neurológico de instauración subaguda. Desde hacía aproximadamente diez días presentaba hipo incoercible, asociado a disfagia orofaríngea con sensación de detención del bolo a nivel faríngeo, que precisaba ingesta de líquidos para su paso. Además, asociaba sensación de inestabilidad en la marcha y alteración de la sensibilidad térmica en mano izquierda, sin pérdida de fuerza objetiva.

En los días previos había presentado episodios diarios de cefalea frontal derecha intensa, de varias horas de duración, sin empeoramiento con el decúbito ni despertar nocturno. En una primera valoración en Urgencias, con exploración neurológica poco concluyente y pruebas complementarias sin hallazgos relevantes, fue dado de alta con diagnóstico de hipo refractario y pauta de tratamiento sintomático.

Los días posteriores presenta mejoría parcial del hipo con progresión de la clínica neurológica, destacando la extensión de la hipoestesia al hemicuerpo izquierdo. En la nueva valoración en Urgencias, la exploración neurológica objetivó hipoestesia izquierda, dismetría en la prueba dedo-nariz izquierda e inestabilidad de la marcha, sin déficit motor ni alteración del nivel de conciencia. Ante la sospecha de evento cerebrovascular en territorio posterior, se realizó TAC craneal urgente sin contraste, que no mostró lesiones isquémicas agudas, apreciándose únicamente infartos lacunares antiguos en ganglios basales. La analítica sanguínea no evidenció alteraciones relevantes.

Dado el perfil clínico, se contactó con Neurología, recomendándose ingreso para estudio y manejo. Se completó el estudio con RM cerebral con secuencias de difusión, que no mostró restricción compatible con isquemia aguda, y Doppler de troncos supraaórticos, que evidenció placas de ateromatosis carotídea bilateral sin estenosis significativa y arterias vertebrales permeables con flujo anterógrado. A pesar de la negatividad de la neuroimagen, la correlación clínico-topográfica fue altamente sugestiva de ictus isquémico en territorio vertebrobasilar, por lo que se inició doble antiagregación, estatina de alta intensidad y control estricto de factores de riesgo cardiovascular, quedando pendiente completar el estudio etiológico con ecocardiograma y monitorización Holter.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto una presentación atípica de ictus de circulación posterior, en la que síntomas aparentemente inespecíficos como el hipo incoercible y la disfagia constituyeron las manifestaciones iniciales de un probable compromiso del troncoencéfalo. La posterior aparición de signos cerebelosos y sensitivos permitió orientar el cuadro, a pesar de una neuroimagen inicial normal, situación descrita en lesiones pequeñas o en fases muy precoces de la isquemia en fosa posterior.

Desde el punto de vista de Urgencias, el principal valor del caso radica en la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica ante síntomas persistentes y progresivos, evitando atribuirlos exclusivamente a causas digestivas o benignas. La negatividad del TAC y de la RM inicial no debe descartar un ictus cuando la clínica es sugestiva, especialmente en la circulación vertebrobasilar.

El caso refuerza la importancia de reconocer síntomas centinela poco habituales del ictus, como el hipo refractario o la disfagia de inicio subagudo, y subraya el papel del médico de Urgencias en la toma de decisiones basada en la clínica, garantizando un manejo precoz y seguro incluso en ausencia de confirmación radiológica inicial.

P.#1216

CUANDO LA COLITIS SE DISFRAZA DE CETOACIDOSIS

María Cardells Peris[1], Waeel Ali Salloum[1], Laura Pérez Griñan[1], Elodia Pascual Pastor[1], Victoria Magide González[1], Teresa Benavent Company[2]

1. Hospital de Manises, Manies, España
2. SES Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 16 años, sin antecedentes de interés, acude a urgencias por dolor en el hemibadomen inferior de 24 horas de evolución, asociando vómitos de contenido alimentario sin tolerancia oral, refiere polidipsia y poliuria las semanas previas.

A la exploración inicial destaca taquicardia con deshidratación mucosa, distensión abdominal y dolor a la palpación profunda. En la gasometría a su llegada se aprecia acidosis metabólica con anión gap elevado, lactato de 91.00 mg/dL cetonas negativas, glucemia inicial de 310 mg/dl.

Desde el servicio de urgencias se maneja como un posible debut diabético, por ello se inicia tratamiento con fluidoterapia e insulina, se solicita la B- hidroxibutirato, hemoglobina glicada. Se solicitó ecografía abdominal apreciándose distensión marcada de asas de colon con abundante contenido fecal y mínima cantidad de líquido libre en pelvis.

En los controles sucesivos analíticos se aprecia mejoría desde el punto de vista metabólico, con empeoramiento de reactantes de fase aguda, y empeoramiento clínico con descenso de la tensión arterial SOFA de 2, ante sepsis de probable origen abdominal se inicia antibioterapia de amplio espectro.

Se ingresa como posible debut diabético secundario a sepsis de probable origen abdominal. A las 24 horas del ingreso, comienza con un cuadro de diarrea sanguinolenta, Bristol 7. Se le realiza gastroscopia que es normal con colonoscopia que muestra un recto normal y afectación inflamatoria desde 15 cm hasta colon derecho con mucosa congestiva y friable, con muy poco defecto de sustancia. El B- hidroxibutirato fue negativo, no se detectaron anticuerpos contra los islotes pancreáticos y los niveles de insulina resultaron en rango. Se completó estudios etiológicos, sin hallazgos significativos. Se otorga el alta con diagnóstico de colitis inespecífica e hiperglucemia transitoria por estrés, con seguimiento por endocrinología y digestivo.

CONCLUSIONES

La presentación inicial justificó abordar el cuadro como posible cetoacidosis diabética (CAD), ya que la CAD pediátrica se caracteriza por dolor abdominal, vómitos, taquipnea, signos de deshidratación y mal estado general, asociados a hiperglucemia y acidosis metabólica de alto anión gap en adolescentes sin diabetes conocida.

Las guías pediátricas recomiendan iniciar el manejo de CAD ante la tríada clínica gasométrica (hiperglucemia, acidosis y anión gap elevado) sin esperar a disponer de todos los marcadores específicos, para evitar retrasos terapéuticos.

Fisiopatológicamente, en la CAD el déficit de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras inducen lipólisis y cetogénesis hepática con producción predominante de β hidroxibutirato (BHB), de forma que la relación BHB/acetoacetato puede alcanzar 3:1–5:1, lo que hace que las tiras urinarias basadas en nitroprusiato (que detectan acetoacetato) infradiagnostiquen la cetosis. Estudios comparativos muestran que un porcentaje relevante de pacientes con BHB significativo presentan cetonas urinarias negativas o poco llamativas, por lo que la ausencia de cetonuria no excluye CAD si la clínica y la gasometría son compatibles, y se recomienda la determinación de cetonas en sangre (BHB) como método de referencia.

La evolución posterior, orientó sin embargo a una hiperglucemia de estrés más que a una CAD franca. La hiperglucemia de estrés se relaciona con la respuesta inflamatoria sistémica (catecolaminas, cortisol, citoquinas proinflamatorias), que induce resistencia insulínica y aumento de la producción hepática de glucosa, pudiendo alcanzar glucemias superiores a 200–300 mg/dl en niños críticamente enfermos sin diabetes subyacente. En series de abdomen agudo y sepsis abdominal pediátrica se han descrito cuadros con acidosis de alto anión gap e hiperglucemia significativa que se corresponderían con hiperglucemia de estrés y acidosis láctica más que con verdadera CAD, subrayando el solapamiento clínico entre ambas entidades.

P.#1276

EL ESTRÉS QUE IMITA AL HERPES: PSEUDOENCEFALITIS HERPÉTICA EN URGENCIAS

Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto, Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, Marina Romo Santamaría, María José Crespo Luis

Hospital Del Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro neurológico de inicio agudo caracterizado por mareo intenso, desviación ocular izquierda, un episodio autolimitado de amaurosis fugax, parestesias difusas y marcada agitación psicomotriz, acompañadas de irritabilidad y ansiedad manifiesta.

Como antecedentes personales presentaba artromialgias de larga evolución, ansiedad reactiva relacionada con el ámbito académico y enfermedad celiaca. Seguía tratamiento habitual con paroxetina 20 mg/día, alprazolam 0,25 mg a demanda, hierro oral e ibuprofeno ocasional.

En los días previos al ingreso había presentado un episodio de gingivoestomatitis herpética con múltiples aftas orales dolorosas, tratado con brivudina vía oral y antiviral tópico, con evolución favorable y resolución parcial de las lesiones. Este antecedente reciente elevó la sospecha de posible afectación neurológica herpética

Tras este episodio infeccioso, la paciente comenzó con clínica neurológica progresiva con sensación de inestabilidad, alteraciones visuales transitorias y síntomas sensitivos difusos, motivó su consulta urgente. A la exploración general se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y con buen nivel de consciencia, aunque visiblemente ansiosa y agitada.

En la exploración neurológica destacaban temblor distal en miembros inferiores y disartria leve y lentitud psicomotora, sin signos de focalidad neurológica, sin rigidez de nuca ni alteración del estado mental. No se objetivó déficits motores ni sensitivos definidos

La analítica sanguínea mostró leucocitosis discreta, elevación moderada de proteína C reactiva (15,4 mg/L) e hiperglucemia leve (152 mg/dL), sin alteraciones electrolíticas relevantes. La tomografía computarizada craneal no evidenció lesiones estructurales ni signos de sangrado o edema cerebral. El electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales.

La combinación de: Clínica neurológica aguda, antecedente herpético reciente y datos inflamatorios. Se estableció alta sospecha de encefalitis herpética y se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso (500mg) y antibioterapia de amplio espectro (ceftriaxona 2g, vancomicina 2g y ampicilina 2g), asociándose diazepam intravenoso (2,5mg) por la agitación psicomotriz.

Se realizó punción lumbar, objetivándose pleocitosis linfocitaria. El estudio microbiológico, los cultivos y la PCR viral y bacteriana negativos en líquido cefalorraquídeo resultaron negativos, sin evidenciar infección activa del sistema nervioso cental

Durante el ingreso hospitalario, la paciente presentó una evolución clínica llamativamente favorable, con resolución completa y espontánea de la sintomatología neurológica en las primeras 48 horas, así como mejoría progresiva de las lesiones orales. Las pruebas de PCR múltiple y serologías descartaron definitivamente encefalitis infecciosa.

La valoración psiquiátrica posterior concluyó que el cuadro era compatible con un trastorno adaptativo con síntomas somáticos, probablemente desencadenado por el episodio infeccioso reciente y un contexto de ansiedad reactiva. Se ajustó el tratamiento psicofarmacológico y se indicó seguimiento ambulatorio por salud mental.

CONCLUSIONES

- Los trastornos adaptativos con síntomas somáticos pueden simular patologías neurológicas graves como la encefalitis herpética.
- La clínica neurológica aguda en pacientes jóvenes exige una evaluación exhaustiva para descartar causas orgánicas.

El inicio de tratamiento empírico en urgencias está justificado ante sospecha de infección del sistema nervioso central.

- La ausencia de focalidad neurológica y la negatividad de las pruebas microbiológicas orientan hacia diagnósticos funcionales.
- La integración del enfoque psiquiátrico en urgencias mejora la precisión diagnóstica y el manejo del paciente.

P.#1282

CUANDO LA REEVALUACIÓN LO CAMBIA TODO: MÁS ALLÁ DEL ICTUS Y LA MENINGITIS, NEUROSÍFILIS COMO DIAGNÓSTICO EMERGENTE

Sara Pérez Cruz[1], Patricia Alameda Cruz[2], Aurora Navarro Regi[1], Juan Muñoz Mingarro[1], Ángel Julián Iglesias Merchan[1], Jesús Manuel Araque Marchante[1]

1. Hospital Severo Ochoa, Getafe, España
2. Hospital HM madrid, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, con antecedentes de infección por VIH con adecuado control inmunovirológico, en tratamiento antirretroviral con bictegravir 50 mg/emtricitabina 200 mg/tenofovir 25 mg cada 24 horas.

Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de 10 días de evolución de visión borrosa bilateral, fluctuante, asociado a parestesias en el primer, segundo y tercer dedo de la mano derecha. Niega pérdida de fuerza, alteraciones del lenguaje u otros déficits neurológicos focales. Como antecedentes recientes, refiere clínica respiratoria de vías altas consistente en tos y rinorrea sin fiebre las 72 horas previas.

En la exploración física inicial destaca una agudeza visual conservada, con fondo de ojo sin alteraciones aparentes. Los movimientos oculares son libres y simétricos, sin diplopía. Presenta simetría facial, sin signos de parálisis facial. Sensibilidad grosera conservadas. La fuerza muscular es 5/5 en todos los grupos musculares. Sin hallazgos en el resto de la exploración neurológica.

En la exploración general se objetiva un exantema maculopapuloso, eritematoso, de predominio en tronco y espalda, que el paciente relaciona temporalmente con clínica catarral sin lesiones palmoplantares.

La analítica sanguínea no muestra elevación de reactantes de fase aguda ni coagulopatía. No hay datos de anemia ni leucocitosis. El uroanálisis y la radiografía de tórax no presentan hallazgos relevantes. Se completa el estudio con tomografía computarizada craneal, sin hallazgos de patología intracraneal aguda.

A las dos horas de estancia en el Servicio de Urgencias, el paciente presenta empeoramiento clínico con aparición de hipoestesia bilateral en miembros superiores y síndrome confusional intermitente. En la reexploración se objetiva rigidez de nuca, junto con un exantema cutáneo sugestivo de roséola sifilítica.

Ante estos hallazgos se reinterroga al paciente, quien refiere aparición del exantema cutáneo aproximadamente 15 días antes y un contacto sexual de riesgo en junio de 2025, con aparición de lesión ulcerosa indolora en glande, de resolución espontánea.

Dada la sospecha clínica de neurosífilis, se realiza punción lumbar, objetivándose en el líquido cefalorraquídeo una pleocitosis de 238 l/µL, hiperproteinorraquia (186 mg/dL) y VDRL reactivo. Con estos datos se decide ingreso hospitalario para estudio etiológico y tratamiento.

Durante el ingreso se confirma el diagnóstico de neurosífilis temprana, con edema de papila bilateral, lesiones coriorretinianas placoides en ambos ojos secundarias a infección sifilítica y roséola sifilítica. Se inicia tratamiento antibiótico con penicilina G intravenosa, con evolución clínica favorablem, siendo dado de alta tras resolución de la clínica sensitiva y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La neurosífilis es una manifestación de la infección por Treponema pallidum que puede aparecer en cualquier estadio de la enfermedad y cursar con un amplio espectro de manifestaciones neurológicas, incluyendo cefalea, alteraciones sensitivas, rigidez de nuca, síndrome confusional y vómitos. Aunque su incidencia es baja en comparación con etapas previas a la era antibiótica, continúa siendo una entidad clínicamente relevante por su potencial gravedad y riesgo de secuelas neurológicas si no se diagnostica y trata de forma precoz.

En el presente caso, la coexistencia de un exantema compatible con sífilis secundaria y el antecedente de una lesión genital ulcerosa autolimitada orientaron hacia el diagnóstico, que se confirmó mediante el estudio del líquido cefalorraquídeo, con pleocitosis, hiperproteinorraquia y VDRL reactivo. El reconocimiento temprano permitió instaurar tratamiento específico y prevenir complicaciones neurológicas permanentes.

Este caso subraya la importancia de realizar una anamnesis sexual completa independientemente de la edad del paciente y de no atribuir de forma automática los exantemas cutáneos a etiologías virales banales. Manifestaciones dermatológicas aparentemente inespecíficas pueden constituir una clave diagnóstica fundamental.

El diagnóstico precoz de la neurosífilis, incluso en pacientes de edad avanzada o sin factores de riesgo clásicos evidentes, es esencial para una intervención terapéutica eficaz y para evitar secuelas neurológicas a largo plazo.

P.#1300

CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLUCÉMICA ASOCIADA A INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA TIPO 2: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alice María Colmenero Walsh, Juan Arenas Montiel, Luis Catrain Ostariz, Raquel Acosta Ruiz, Marta Nieto Hita, Roberto Julián Colmenero Rollinson

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años sin reacciones adversas a medicamentos conocidas, y con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con triple terapia con metformina, canagliflozina (inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 [iSGLT2]) y semaglutida.

Acude al Servicio de Urgencias por vómitos.

Refiere inicio del cuadro hace 4 días, consistente en 2-3 vómitos diarios, sin productos patológicos, asociados a intolerancia oral para sólidos y líquidos, y deposiciones blandas sin diarrea franca. Refiere sensación distérmica y mal estado general, sin fiebre termometrada. Refiere además dolor abdominal de predominio epigástrico, constante y que se alivia con los vómitos.

A su llegada, hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipotensión, afebril y eupneica. En la exploración física destacaba leve palidez mucocutánea y dolor a la palpación profunda a nivel epigástrico, sin signos de irritación peritoneal.

Ante la sospecha inicial de gastroenteritis aguda, se administró tratamiento sintomático con paracetamol, metoclopramida y sueroterapia intravenosa con suero glucosalino. Se solicitó analítica de sangre donde se objetivó leve leucocitosis con desviación izquierda, sin alteraciones del perfil abdominal, destacando en la gasometría acidosis metabólica moderada (pH 7,24; bicarbonato 19,7 mmol/L), con lactato dentro de la normalidad.

Se realizó nueva gasometría de control, evidenciándose empeoramiento de la acidosis metabólica (pH 7,18; bicarbonato 14 mmol/L) y glucemia 127 mg/dl. Ante la sospecha de cetoacidosis diabética euglucémica, se solicitó determinación de cuerpos cetónicos, con resultado elevado (2,4 mmol/L), confirmándose el diagnóstico.

Se inició entonces perfusión intravenosa de insulina, asociando posteriormente suero glucosado, con suspensión del tratamiento con iSGLT2. La evolución clínica y gasométrica fue favorable, permitiendo la reintroducción progresiva de la dieta oral y pudiendo dar de alta a la paciente.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética euglucémica es una complicación infrecuente pero potencialmente grave asociada al uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), favorecida por situaciones de estrés metabólico como infecciones o ayuno prolongado. Su presentación clínica suele ser inespecífica y puede simular procesos digestivos banales, lo que puede dificultar el diagnóstico en el Servicio de Urgencias.

En este caso, nos encontramos ante un cuadro inicialmente compatible con gastroenteritis aguda con ayuno secundario. Sin embargo, la revisión de los antecedentes y la medicación habitual de la paciente permitió activar la sospecha diagnóstica de cetoacidosis euglucémica. Este hallazgo resalta la importancia de un enfoque integral en Urgencias, donde la valoración de la historia clínica y del tratamiento crónico puede ser decisiva para identificar complicaciones graves y orientar el manejo precoz.

La ausencia de hiperglucemia no debe excluir el diagnóstico de cetoacidosis diabética; por ello, en pacientes tratados con iSGLT2 que presenten acidosis metabólica, es fundamental solicitar analítica de sangre con gasometría y determinación de cuerpos cetónicos de manera precoz. La interpretación de la acidosis en el contexto clínico, junto con la identificación de factores precipitantes, permite un diagnóstico oportuno y evita complicaciones mayores.

El tratamiento sigue los principios de la cetoacidosis diabética clásica: suspensión del fármaco implicado, corrección del déficit de líquidos y electrolitos e inicio temprano de insulina y sueroterapia. Este caso subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en pacientes diabéticos tratados con iSGLT2 y demuestra cómo una valoración cuidadosa de antecedentes y medicación puede cambiar de forma decisiva la historia clínica y favorecer un manejo seguro y oportuno.

P.#1302

MÁS ALLÁ DEL SODIO: TOXICIDAD ENDOCRINA INMUNOMEDIADA ASOCIADA A DURVALUMAB

Mariam Hijazi Vega, Zaida Caurel Sastre, Cristina Alonso Bouzón, Mariella Luengo López, Teresa Molina García

Hospital Universitario De Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo previo con antecedentes de adenocarcinoma de vesícula biliar irresecable diagnosticado en julio de 2023. Inicialmente recibió quimioterapia con cisplatino-gemcitabina durante siete ciclos sin complicaciones asociadas, evidenciándose mejoría metabólica en el PET/TC de control. Tras nueve meses sin tratamiento y con excelente estado funcional, un nuevo control mostró progresión tumoral, reiniciándose misma quimioterapia junto con inmunoterapia (durvalumab) durante 4 ciclos y continuando desde abril de 2025 con durvalumab en monoterapia de mantenimiento.

En octubre-2025 se detectó hiponatremia (Na129 mEq/L) y discreta somnolencia, iniciándose tratamiento con urea por sospecha de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética(SIADH) secundario al proceso tumoral. Se solicitaron pruebas de imagen y se derivó a Geriatría, que tras su evaluación lo remitió a Urgencias por disartria, lenguaje gangoso, enlentecimiento del pensamiento y somnolencia progresiva. La familia refería deterioro funcional subagudo en los meses previos, con pérdida de autonomía en actividades instrumentales y avanzadas.

A la exploración, el paciente se encontraba eupneico, bien perfundido y con volumen extracelular normal.

En la analítica en Urgencias: Na 122 mEq/L, osmolalidad plasmática 269 mOsm/kg. En orina: urea 1657 mg/dL, Na 85,7 mEq/L, K 52,4 mEq/L, osmolalidad 795 mOsm/kg. La gasometría venosa fue normal. El TC cerebral descartó lesiones agudas, mostrando únicamente discreta microangiopatía y ventriculomegalia leve sin criterios de hidrocefalia del adulto. Se descartó también foco infeccioso.

Ante la hiponatremia hipoosmolar euvolémica, con osmolalidad urinaria y natriuria elevada, se mantiene la sospecha de SIADH. Se descartaron fármacos crónicos implicados y ante la sintomatología neurológica del paciente, se inició corrección del sodio con sueroterapia. Tras el análisis de control, no presentaba mejoría analítica ni clínica, por lo que se optó por restricción hídrica.

Tras revisión conjunta con la farmacéutica de Urgencias, se amplió el estudio con perfil tiroideo y cortisol ante la posibilidad de endocrinopatía inmunomediada secundaria a durvalumab. Los resultados mostraron hipotiroidismo severo: TSH >100 µUI/mL, T4 libre 0,04 ng/dL y anticuerpos-antiperoxidasa 186 UI/mL, compatible con tiroiditis autoinmune secundaria a inmunoterapia.

El paciente ingresó en planta, iniciándose terapia sustitutiva con levotiroxina con buena respuesta clínica y bioquímica. Durante el ingreso recuperó progresivamente la independencia funcional y la normalidad analítica. Posteriormente reanudó su tratamiento oncológico permitiendo mantener 1ºlínea de tratamiento para el tumor que presentaba.

CONCLUSIONES

Los acontecimientos adversos por medicamentos constituyen una causa relevante de consulta en los servicios de urgencias, especialmente en pacientes oncológicos tratados con inhibidores de puntos de control inmunitario. Se estima que entre el 13–32% de las visitas a urgencias en este grupo se deben a efectos inmunomediados.

Durvalumab, un anticuerpo anti-PD-L1 de uso creciente por la ampliación de sus indicaciones, puede inducir toxicidades inmunomediadas agudas y crónicas. Las primeras suelen responder a corticoides, mientras que las crónicas, menos frecuentes y a menudo sutiles, pueden persistir incluso tras la suspensión del fármaco y afectar diversos sistemas, incluido el endocrino, siendo una fuente importante de morbilidad.

La disfunción tiroidea inducida por durvalumab presenta una prevalencia estimada del 10–18%, mediada por la pérdida de tolerancia inmunológica. En este caso, el hipotiroidismo autoinmune severo condicionó un cuadro de hiponatremia sintomática inicialmente interpretada como SIADH, con clínica neurológica subaguda y con importante impacto en la calidad de vida del paciente.

La complejidad creciente de los tratamientos oncológicos hace que el abordaje multidisciplinar resulte fundamental. Este caso de inmunotoxicidad crónica del sistema endocrino asociada a durvalumab, refuerza la necesidad de una detección precoz de este efecto y de la identificación de posibles factores predisponentes al mismo, con el objetivo de reducir suspensiones temporales del tratamiento oncológico, consultas a Urgencias e incluso ingresos hospitalarios derivados.

P.#1363

DOLOR TORÁCICO Y SÍNCOPE: LA IMPORTANCIA DE LA REEVALUACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

Carmen Sánchez Bacaicoa, Elena Aznar Andrés, Marina María Mendoza Jiménez, Miriam Sánchez Vicente, Juana María Del Cañizo Canto, Mariella Luengo López

Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años, sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual, que acude al Servicio de Urgencias por síncope no presenciado precedido de mareo con recuperación espontánea completa. Refiere dolor centrotorácico opresivo de cuatro días de evolución, intermitente, que no se asocia con el esfuerzo ni mejora en reposo. Relata empeoramiento brusco horas antes de la consulta y sudoración asociada. Niega disnea ni otra sintomatología. Como único antecedente reciente refiere episodio autolimitado de 3 deposiciones líquidas el día previo, sin productos patológicos.

A su llegada presenta tensión arterial de 104/66 mmHg, frecuencia cardíaca de 85 lpm, saturación de oxígeno del 98% y temperatura de 36.2 ºC. En la exploración física destaca ligera palidez cutánea, con exploración abdominal anodina, sin otros hallazgos relevantes.

El electrocardiograma y la radiografía de tórax son normales. La analítica inicial objetiva leucocitosis de 16.10 x103/µL con neutrofilia, hemoglobina de 11.1 g/dL, hematocrito 32.6%, volumen corpuscular medio 91 fL y urea de 93 mg/dL. Dímero D negativo y troponina T ultrasensible en rango normal.

En la reevaluación clínica el paciente refiere tres deposiciones melénicas el día previo. Niega consumo reciente de antiinflamatorios ni antecedentes digestivos relevantes. Se realiza tacto rectal sin hallazgos patológicos. Ante la sospecha de hemorragia digestiva alta se realiza endoscopia digestiva alta urgente. En ella se objetiva una lesión subepitelial compatible con GIST gástrico ulcerado con estigmas de sangrado reciente, sin sangrado activo, asociando gastrobulbitis erosiva. No se realiza biopsia de la lesión dado el riesgo hemorrágico.

Se inicia tratamiento con pantoprazol intravenoso (bolo de 80 mg seguido de perfusión de 100 mg cada 12 horas) y dieta absoluta. En el hemograma de control, 24 h después, se objetiva descenso de hemoglobina a 8.3 g/dL; por lo que se decide ingreso hospitalario a cargo de Cirugía General y se solicita tomografía computarizada (TC) urgente.

El TC abdominopélvico muestra una masa gástrica endofítica de 5 cm, con crecimiento endoluminal, áreas de necrosis intralesional, mucosa ulcerada y retracción de la curvatura mayor, sin adenopatías ni signos de sangrado activo, más sugestiva de adenocarcinoma gástrico que de GIST. De forma incidental se identifica un tromboembolismo pulmonar segmentario agudo periférico en el lóbulo inferior izquierdo. Así como una lesión esclerosa en pala iliaca izquierda sin destrucción cortical, indeterminada, que recomiendan completar estudio para descartar malignidad.

Dado el contexto hemorrágico y la probabilidad de cirugía urgente, se decide no iniciar anticoagulación en ese momento.

Ante la adecuada evolución clínica y analítica (hemoglobina de 10.3 g/dL) se reinicia tolerancia oral el primer día de ingreso. No presenta nuevos episodios de sangrado ni amenización, por lo que se inicia la anticoagulación al quinto día de hospitalización. Recibe el alta hospitalaria dos días más tarde con seguimiento por Cirugía General y PET-TC pendiente.

CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de la reevaluación clínica continua en Urgencias ante dolor torácico y síncope con estudios iniciales no concluyentes. Todo ello permitió identificar una hemorragia digestiva alta secundaria a neoplasia gástrica indeterminada como causa del descenso de hemoglobina, coexistiendo con un tromboembolismo pulmonar segmentario agudo, configurando un cuadro clínico de etiología multifactorial.

El tromboembolismo pulmonar puede justificar no solo el dolor torácico, sino también el episodio sincopal, incluso en casos no masivos, especialmente en presencia de factores favorecedores como la hipovolemia o la anemización aguda. Asimismo, aunque el dímero D fue negativo, en pacientes con probabilidad clínica moderada o alta de tromboembolismo pulmonar su sensibilidad disminuye, por lo que un resultado negativo no excluye el diagnóstico, siendo necesaria la realización de un angioTC pulmonar.

P.#1415

NO TODO ES NEURALGIA: PARESIA DEL MIEMBRO SUPERIOR TRAS HERPES ZÓSTER

Miriam Alises Alises[1], Ismael Calcerrada Alises[2], Juan Carlos Alonso Buitrago[3], María Espín Zamora[1], Javier Gómez Sierra[1]

1. MIR-2. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico San Carlos., Madrid, España
2. FEA. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Medina del Campo Urbano., Madrid, España
3. MIR-2. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Burgos., Burgos, España

INTRODUCCIÓN

La infección por Virus Varicela-Zóster constituye una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias, especialmente en población de edad avanzada. Aunque su manifestación más habitual es el exantema cutáneo acompañado de dolor neuropático, este virus puede producir complicaciones neurológicas periféricas, tanto sensitivas como motoras.
La paresia segmentaria o plexopatía braquial postherpética es una entidad infrecuente y probablemente infradiagnosticada, que puede aparecer de forma subaguda, incluso tras la resolución de las lesiones cutáneas, lo que dificulta su reconocimiento precoz.

OBJETIVO

Describir un caso de plexopatía braquial postherpética con afectación del tronco superior (C5–C6) y destacar la importancia de la exploración neurológica dirigida en el diagnóstico precoz de déficits motores periféricos en pacientes atendidos en Urgencias tras un episodio de herpes zóster.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico descriptivo de una paciente valorada en el Servicio de Urgencias por pérdida de fuerza del miembro superior tras infección reciente por Herpes Zóster. Se analizan los antecedentes, la evolución clínica y los hallazgos que nos aporta una correcta exploración física, así como las pruebas complementarias iniciales y el manejo posterior.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 69 años que consultó en Urgencias por impotencia funcional progresiva del miembro superior derecho de un mes de evolución, tras un episodio previo de infección por virus varicela-zóster en el mismo territorio, tratado adecuadamente con valaciclovir y analgesia, con dolor neuropático de difícil control.
La paciente refería pérdida progresiva de fuerza, con conservación de la movilidad distal y sin alteraciones sensitivas ni clínica neurológica en otras extremidades. Inicialmente, el déficit motor fue atribuido al dolor postherpético, manteniéndose actitud expectante; sin embargo, ante la persistencia del déficit tras la resolución del cuadro cutáneo y del dolor agudo, fue derivada a Urgencias.
En la exploración destacaba un déficit motor selectivo del hombro derecho, con afectación de la abducción y rotación externa, con reflejos osteotendinosos conservados y sin alteraciones sensitivas. Las pruebas complementarias iniciales (analítica y radiografía de hombro) fueron normales.
Se estableció el diagnóstico clínico de plexopatía braquial derecha de probable etiología postherpética, con afectación del tronco superior del plexo braquial (C5–C6). El Servicio de Neurología confirmó la impresión diagnóstica, decidiéndose ingreso hospitalario para estudio y manejo.

CONCLUSIONES

La infección por virus varicela-zóster no se limita a la afectación cutánea ni al dolor neuropático. Puede asociarse a déficits motores periféricos, incluyendo plexopatía braquial, incluso en ausencia de alteraciones sensitivas concomitantes.
La afectación del plexo braquial, especialmente del tronco superior (C5–C6), constituye una complicación poco frecuente del herpes zóster, con presentación subaguda y clínica predominantemente motora, lo que puede retrasar su reconocimiento en Urgencias.
Cabe destacar la exploración neurológica dirigida en Urgencias. Un patrón motor selectivo (afectación de abducción y rotación externa del hombro), con sensibilidad y reflejos conservados, permite una orientación clínico-anatómica precoz, incluso cuando las pruebas complementarias iniciales (analítica y radiografía) son normales debe mantenernos alerta.
En Urgencias, el diagnóstico de sospecha se basa en la correlación clínica y anatómica, siendo la resonancia magnética y los estudios neurofisiológicos pruebas de confirmación y caracterización etiológica, habitualmente solicitadas de forma diferida o durante el ingreso.
La identificación temprana de esta entidad facilita un manejo adecuado del dolor neuropático, la derivación o ingreso hospitalario y el inicio de estudios complementarios, con impacto potencial en la recuperación funcional y en la prevención de secuelas.

P.#1530

SÍNDROME DE PERCHERON COMO CAUSA INFRECUENTE DE COMA

Carlos Javier López Rodríguez, Uxía Olveira García, Sheila Lema Rodríguez, Silvia Delgado González

Hospital comarcal Monforte de Lemos, Monforte De Lemos, España

HISTORIA CLÍNICA

Caso clínico
Paciente de 79 años que acude a nuestro servicio derivada de urgencias extrahospitalarias tras ser hallada por su marido con bajo nivel de consciencia. Como antecedentes relevantes destacan: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, exconsumo de alto riesgo de alcohol, hemorragia subaracnoidea por aneurisma de arteria comunicante posterior izquierda tratado mediante clip en 2014.
Según relata el familiar, la paciente se encuentra asintomática la noche previa y por la mañana no respondía adecuadamente, emitiendo únicamente sonidos ininteligibles. No refiere fiebre ni clínica infecciosa o sistémica previa.
Las constantes que presenta son: tensión arterial de 146/109 mmHg, frecuencia cardíaca de 62 latidos por minuto, temperatura 35 ºC, saturación de O_2 87% y glucemia capilar de 145 mg/dL.
En la exploración neurológica destacaba un Glasgow de 7 puntos (sin apertura ocular, emisión única de sonidos y retirada/flexión de miembros), sin rigidez nucal ni signos meníngeos, las pupilas arreactivas con midriasis izquierda, reflejo óculo-cefálico positivo ("ojos de muñeca"), paresia de extremidades con balance muscular II/IV y reflejos osteotendinosos simétricos. El resto de la exploración física no mostró hallazgos relevantes.
La situación neurológica permaneció estable tras reevaluaciones seriadas.
Ante bajo nivel de consciencia, se administra flumazenilo intravenoso sin respuesta sintomática.
El electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales. Ante la sospecha de patología intracraneal se realizó una tomografía computarizada sin contraste, en la que no se evidencian lesiones agudas, aunque no se pudo descartar un pequeño hematoma subdural. Se completó el estudio con un angio-TC de troncos supraórticos para descartar trombosis de la arteria basilar. El resultado fue normal, salvo las arterias comunicantes posteriores que eran de origen fetal como variante anatómica.
Los tóxicos en orina y la analítica general no mostraron alteraciones significativas.
Dada la persistencia de un nivel de Glasgow bajo, se decidió traslado a UCI de hospital de referencia, previa intubación orotraqueal y sedación. Durante el procedimiento presentó un episodio de hipotensión que precisó efedrina.
En UCI, tras la retirada progresiva de la sedación, la paciente comenzó a obedecer órdenes verbales. A las 24 horas se realizó un nuevo TC craneal, objetivandose hipodensidad bilateral en ambos tálamos y región paramediana mesencefálica, compatible con ictus talámico bilateral por oclusión de la arteria de Percheron. Esta es una rara variante anatómica en el que un único tronco arterial, originado de la arteria cerebral posterior, irriga ambos tálamos paramedianos y el mesencéfalo rostral.
Durante su estancia en UCI, ante sospecha de clínica cardinal, se realiza un electrocardiograma que presenta alteraciones electrocardiográficas con ondas T negativas profundas y elevación de troponina I, junto con hipocinesia apical en ecocardiografía transtorácica. Inicialmente se interpreta como un síndrome de Tako-Tsubo secundario al ictus; sin embargo, en el cateterismo posterior, se evidencian lesiones significativas en la coronaria descendente anterior proximal y en la coronaria derecha media, instaurándose doble antiagregación y posponiendo la angioplastia por el contexto neurológico.

CONCLUSIONES

El infarto de la arteria de Percheron es una entidad poco frecuente, responsable de ictus talámicos bilaterales, con afectación variable del mesencéfalo. Tiene una tríada clásica con alteración del nivel de conciencia, alteraciones cognitivas y parálisis vertical de la mirada. Aunque su presentación clínica suele ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz, especialmente en fases iniciales, cuando las pruebas de imagen convencionales pueden resultar normales.
Como consecuencia del retraso diagnóstico, pueden dejar de ser candidatos de medidas como la fibrinolisis o la trombectomía.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante pacientes con alteración inexplicada del nivel de consciencia. Debiendo priorizarse, una adecuada vigilancia neurológica y coordinación intrahospitalaria para optimizar el manejo terapéutico.

P.#1539

VALIDACIÓN DEL SUDBURY VERTIGO RISK SCORE EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS: ESTUDIO PROSPECTIVO DE 6 MESES EN EL HOSPITAL SANTA LUCÍA

Javier Padron , Joaquin Valle Alonso, Leandro Noblia Gamba
Hospital Santa Lucia, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

El vértigo es un motivo frecuente de consulta en los servicios de emergencias y representa un desafío diagnóstico, dado que puede corresponder tanto a etiologías benignas como a patologías neurológicas graves. El Sudbury Vertigo Risk Score (SVRS) ha sido validado en servicios de emergencias de Canadá, demostrando una sensibilidad del 100% y especificidad del 69,2% para puntajes <5, permitiendo identificar pacientes con riesgo nulo de diagnósticos graves. Sin embargo, su aplicabilidad en distintos contextos y poblaciones requiere validaciones adicionales.

OBJETIVO

Validar el desempeño diagnóstico del Sudbury Vertigo Risk Score en pacientes con vértigo atendidos en el Servicio de Emergencias del Hospital Santa Lucía, evaluando su sensibilidad, especificidad y utilidad clínica para la detección de patología grave.

MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional, realizado durante un período de 6 meses (enero–junio 2025) en el Servicio de Emergencias del Hospital Santa Lucía.
Se incluyeron 78 pacientes consecutivos que consultaron por vértigo agudo.
A todos los pacientes se les aplicó el Sudbury Vertigo Risk Score al ingreso.
El diagnóstico final se estableció mediante evaluación clínica, estudios de neuroimagen cuando correspondió y seguimiento clínico.
Se calcularon sensibilidad, especificidad, valores predictivos y riesgo de patología grave según el puntaje obtenido.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 78 pacientes incluidos, el 64% presentó un SVRS <5.
No se registraron diagnósticos graves (ACV, hemorragia intracraneal u otras patologías centrales) en pacientes con puntaje <5, correspondiendo a un riesgo del 0% en este grupo.
El SVRS mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 70% para la detección de patología grave, resultados comparables a los reportados en estudios canadienses.
El uso del score permitió reducir la solicitud innecesaria de estudios de neuroimagen y optimizar la utilización de recursos diagnósticos.

CONCLUSIONES

El Sudbury Vertigo Risk Score demostró ser una herramienta segura, sensible y reproducible en el Servicio de Emergencias del Hospital Santa Lucía.
Un puntaje <5 se asoció con riesgo nulo de patología grave, permitiendo una mejor estratificación del riesgo, optimización de recursos y disminución de diagnósticos omitidos.
Estos hallazgos apoyan su implementación clínica, aunque se recomiendan estudios multicéntricos para confirmar su validez en diferentes poblaciones y entornos asistenciales.

P.#1557

LA FLUCTUACIÓN NEUROLÓGICA COMO PISTA DE ICTUS TÁLAMO-MESENCEFÁLICO

María Sánchez Calderón, Ana Castillo Carsí, Mercedes Barberá Salom
Hospital Lliria, Lliria, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 31 años, sin antecedentes personales de interés conocidos, que acude a Urgencias por inicio brusco de visión borrosa con dificultad para enfocar, diplopía y sensación de mareo-malestar general, acompañado de parestesias peribucales izquierdas, mientras se encontraba en su puesto de trabajo, alrededor de las 12:30 h. No refería dolor, fiebre ni otros síntomas sistémicos. Negaba consumo de tóxicos.

A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, con glucemia capilar normal. En la exploración neurológica inicial destacaba tendencia al sueño, borramiento del surco nasogeniano derecho, así como paresia ocular izquierda con limitación para la aducción del ojo izquierdo y diplopía, compatible con afectación del III par craneal o una oftalmoplejia internuclear. No presentaba alteraciones del lenguaje ni déficits motores en extremidades en ese momento.

Dada la sospecha de evento cerebrovascular agudo, se activó Código Ictus. El TC craneal sin contraste y el angio-TC de troncos supraaórticos y arterias intracraneales no mostraron signos de isquemia aguda ni alteraciones vasculares. La analítica sanguínea, coagulación, gasometría y tóxicos en orina fueron normales.

Durante su estancia en observación, aproximadamente una hora y media tras el inicio del cuadro, presentó empeoramiento neurológico fluctuante, con disminución del nivel de conciencia (Glasgow 8) y debilidad del hemicuerpo derecho, especialmente en miembro superior, motivo por el cual fue trasladado a área de vitales y se avisó a UCI. Posteriormente presentó mejoría espontánea parcial, persistiendo la afectación facial y ocular. A las 14:30 h presentó un nuevo deterioro brusco con disminución del nivel de conciencia y nueva debilidad del hemicuerpo derecho, sin recuperación completa de la afectación facial ni del III par craneal.

Se realizó valoración mediante teleictus, con NIHSS fluctuante (NIHSS inicial 4, peor NIHSS 9), decidiéndose no trombólisis dada la mejoría clínica y el bajo NIHSS en el momento de la valoración. Se indicó traslado a un hospital de referencia para ingreso en planta de Neurología y estudio etiológico.

A su llegada al hospital receptor, el paciente refería mejoría subjetiva, persistiendo visión borrosa y diplopía, junto con muy leve paresia facial derecha. La exploración neurológica objetivó oftalmoplejia internuclear izquierda, con déficit de aducción del ojo izquierdo y nistagmo del ojo derecho a la mirada lateral, sin otros déficits motores, sensitivos o cerebelosos.

La RM cerebral con difusión mostró un foco de restricción compatible con infarto isquémico en el tálamo izquierdo, en territorio paramediano tálamo-mesencefálico, sin otras lesiones asociadas. El estudio vascular por angio-RM fue normal.

Se completó estudio etiológico, incluyendo monitorización cardíaca prolongada, Holter de 24 horas, eco-Doppler venoso de miembros inferiores (sin evidencia de trombosis venosa profunda) y estudio de trombofilia, sin hallazgos patológicos relevantes. La ecocardiografía transesofágica evidenció la presencia de un foramen oval permeable (FOP) con paso de burbujas tras maniobra de Valsalva, de bajo riesgo anatómico.

El ROPE score fue de 8, lo que, junto con la ausencia de otros factores etiológicos, orientó el cuadro como ictus criptogénico probablemente relacionado con FOP.

La evolución clínica fue favorable, con recuperación progresiva de los déficits motores y oculomotores. A fecha de alta persistía únicamente sensación subjetiva de diplopía en determinadas posiciones de la mirada.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un paciente joven con ictus isquémico de presentación fluctuante , inicialmente con clínica oculomotora y posterior afectación del nivel de conciencia y hemicuerpo derecho, con pruebas de neuroimagen iniciales normales. La RM cerebral fue clave para el diagnóstico definitivo, evidenciando un infarto talámico izquierdo. El estudio etiológico orientó el cuadro como ictus criptogénico asociado a FOP, destacando la importancia de considerar esta etiología en pacientes jóvenes con ictus sin causa aparente y clínica sugestiva de afectación del troncoencéfalo o tálamo.

P.#1585

CRISIS SUPRARRENAL

Uxue Estomba Aguinagalde, Ana Sáez Fernández, Laura Díez Arana, Oihana Urbina Aguirrebengoa

Hospital Universitario Donostia, San Sebastián / Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años de edad que es derivado por su médico de atención primaria al servicio de urgencias por malestar inespecífico de varios días de evolución acompañado desde hace escasas horas de vómitos, desorientación y alteración de la marcha. El paciente presenta como antecedente personal un panhipopituitarismo y diabetes insípida tras dos intervenciones de macroadenoma no funcionante de hipófisis y está colecistectomizado.
A su llegada a urgencias presenta mal estado general. Se encuentra muy sudoroso, pálido, hipotenso y muy agitado. Resto de la exploración física es anodina. Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
- Gasometria venosa: pH 7,56. pCO2 20. Bicarbonato 17,9. Sodio 121. Lactato 3.
- Analítica de sangre: Glucosa 107. Creatinina 1,11. Filtrado glomerular 70. Sodio 123 Proteina c reactiva 70,80. Hemoglobina 13,2. Plaquetas 276.000. Leucocitos 8.830. INR 1,1.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 55 latidos por minuto. Bloqueo completo de rama derecha. Sin alteraciones significativas de la repolarización.
- Virus respiratorios: Influenza A positivo débil.
- Radiografía de tórax: Sin alteraciones significativas.
Teniendo en cuenta sus antecedentes, nada más llegar, se le administra actocortina 75mg, ondansetron 4mg y suero salino fisiológico intravenosos, con mejoría significativa del estado general durante su estancia en urgencias.
Evolución: Se decide ingreso en observación para control y continuar tratamiento. Se administran 150mg de actocortina y 2000ml de suero salino fisiólogico en las próximas 24 horas. Al día siguiente se realiza analítica de control con mejoría de parámetros; Sodio 133, resto en límites de la normalidad. Dada la mejoría clínica y analítica se decide alta a domicilio habitual.

CONCLUSIONES

- La crisis suprarrenal o insuficiencia suprarrenal aguda es una urgencia médica potencialmente letal, por lo que su prevención, diagnóstico y tratamiento inmediato es vital.
- Puede ser desencadenada por la deficiencia de novo en la síntesis de cortisol, secundaria a la suspensión del tratamiento con corticoides tras un uso prolongado o por un ajuste inadecuado de la dosis sustitutiva de corticoides, en una situación de estrés, en un paciente con insuficiencia suprarrenal crónica.
- Su principal manifestación es la hipotensión con colapso cardiovascular (shock), aunque, a menudo, los pacientes presentan síntomas inespecíficos como anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, astenia, fiebre, confusión o coma.
- El tratamiento se basa en la administración inmediata de corticoides ante la mínima sospecha, sin esperar confirmación analítica.
- En nuestro caso, el ajuste inadecuado de la dosis de corticoide requerida en el contexto de infección por Influenza A fue el desencadenante de la crisis suprarrenal.

P.#1594

OCLUSIÓN DE ARTERIA BASILAR EN MUJER JOVEN CON MIGRAÑA CON AURA: PRESENTACIÓN CLÍNICA FLUCTUANTE Y RETRASO DIAGNÓSTICO

Elena Muñoz Del Val, Pedro Andres Sánchez, Elena Fernández García, Sonia Rodríguez Roca, María Ángeles Molina Medicna, Cristina Losada Millor

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La migraña con aura puede simular patología neurológica aguda, dificultando el diagnóstico precoz de ictus, especialmente en pacientes jóvenes. El ictus de circulación posterior presenta una clínica frecuentemente fluctuante y atípica, lo que puede retrasar el tratamiento reperfusor. Presentamos un caso de oclusión de arteria basilar inicialmente interpretado como cuadro funcional/migrañoso.

OBJETIVO

Describir un caso de oclusión de arteria basilar en una mujer joven con antecedente de migraña con aura visual, que debutó con clínica neurológica fluctuante y fiebre, destacando la dificultad diagnóstica inicial y la importancia de la reevaluación neurológica seriada. Destacar la importancia de que un trastorno funcional no nos haga enmascarar una patología emergente.

MÉTODO

Mujer de 25 años con antecedentes de migraña con aura visual, con tratamiento con Amitriptlina, Tryptizol, que acude en tres ocasiones a Urgencias por cefalea que no cede a analgesia habitual.
La paciente acude por primera vez había por acorchamiento en hemicara izquierda, que asocia posteriormente de forma secuencial hipoestesia tácil en MSI y MII; seguida de cefalea de perfil migañoso, de características habituales a sus cefaleas previas. A la exploración describen claudicación en bloque sin pronación de MSI, con movimientos de desaferentización de MSI. Se realiza estudio vascular con DTSA y DTC en Box de REA que no evidencia alteraciones. Se realiza TAC cerebral con 5 horas de evolución de la sintomatología sin signos de isquemia precoz. Se ajusta tratamiento de la migraña y es dada de alta. Posteriormente, la paciente acude nuevamente el , por persistencia de la clínica, a la valoración se describen datos de funcionalidad en la exploración, con rigidez e hipoestesia izquierdas fluctuantes siendo dada de alta hospitalaria con diagnóstico de Síndrome de rigidez e hipoestesia izquierdas fluctuantes con semilogía sugestiva de trastorno neurológico funcional.
Acude nuevamente por el empeoramiento clínico descrito, con bajo nivel de consciencia, hipoestesia hemicorporal izquierda y alteración de la emisión del lenguaje.
A nuestra valoración encontramos a la paciente con bajo nivel de consciencia, rigidez hemicorporal izquierda , desviación oculocefálica a la derecha, postura en descerebración de miembros superiores. Hemodinamicamente estable, excepto síndrome febril con temperatura 38.8ºC
Neurológicamente impresiona de hemianopsia por reflejo de amenaza. Rigidez no reductible de las 4 extremidades. Retira las 4 extremidades al dolor, en postura de descerebración. RM +++/++++ de forma generalizada. RCP extensor bilateral.
Analíticamente no signos inflamatorios, ni reactantes de fase aguda elevados, ni alteraciones hidroelectrolíticas, virus respiratorios negativos. Se amplia valoración por Neurología de nuevo con pruebas de imagen.
Se valora la paciente conjuntamente con Neurología en box de vital Se realiza TAC basal donde se objetiva lesiones isquémicas de cronología reciente en región talámica y hemisferio cerebeloso izquierdo ; ante esos hallazgos se decide realización de angioTAC, evidenciándose oclusión de arteria basilar.
Se contacta con Neurología de intervencionismo para realización de trombectomía mecánica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este caso ilustra la dificultad diagnóstica del ictus de circulación posterior en pacientes jóvenes con antecedentes de migraña. La clínica fluctuante y la coexistencia de síntomas compatibles con aura migrañosa pueden retrasar el reconocimiento del ictus. La repetición de visitas a Urgencias y el empeoramiento neurológico progresivo deben alertar sobre patología cerebrovascular grave, incluso con pruebas iniciales normales.

CONCLUSIONES

El ictus de circulación posterior puede debutar con síntomas inespecíficos y fluctuantes.
La migraña no excluye patología vascular aguda.
La reevaluación clínica y la repetición de pruebas de imagen son clave.
El diagnóstico precoz permite acceso a tratamientos de reperfusión potencialmente salvadores.

P.#1597

FIEBRE Y COLITIS ULCEROSA: NO SIEMPRE ES UN BROTE

Enrique Del Toro Daza, Adrián Joaquín Barrajón Masa, Laura García Pravia, Carlota Clemente Callejo, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, David Oteo Mata
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 81 años con antecedentes personales de interés, entre ellos EPOC tipo bronquitis crónica en tratamiento con CPAP nocturna, así como colitis ulcerosa izquierda en tratamiento con adalimumab. Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de fiebre de cinco días de evolución, sin dolor abdominal ni alteración del ritmo intestinal. Niega síntomas respiratorios ni empeoramiento de su disnea basal.

A su llegada a Urgencias, el paciente se encontraba afebril y hemodinámicamente estable. La exploración física no mostró hallazgos patológicos relevantes. En la analítica sanguínea destacaba una marcada elevación de reactantes de fase aguda, con leucocitosis de 23.800/µL con neutrofilia, proteína C reactiva de 272 mg/L y procalcitonina de 7 ng/mL, sin alteraciones en el perfil hepático.

Se realizó ecografía abdominal a pie de cama, objetivándose una lesión focal hepática multiloculada de aproximadamente 6,5 × 8 × 10 cm, sugestiva de absceso hepático (ver imagen). Ante estos hallazgos, se inició antibioterapia empírica intravenosa con piperacilina/tazobactam y se decidió ingreso hospitalario a cargo del Servicio de Aparato Digestivo.

Posteriormente, se completó el estudio etiológico del absceso hepático, sin evidenciarse patología de la vía biliar. Las serologías IgG frente a Echinococcus granulosus y Entamoeba histolytica resultaron negativas. Asimismo, se realizó ecocardiograma transtorácico, que descartó datos sugestivos de endocarditis infecciosa, y colonoscopia, en la que se confirmó la remisión endoscópica de la colitis ulcerosa.

Dado el contexto de infección activa, se decidió suspender temporalmente el tratamiento con adalimumab, quedando pendiente la reevaluación y el cambio a una nueva línea terapéutica una vez resuelto el episodio infeccioso.

CONCLUSIONES

El manejo del paciente con colitis ulcerosa en el ámbito de Urgencias plantea retos diagnósticos relevantes, especialmente cuando el síntoma predominante es la fiebre. Aunque esta puede asociarse a un brote inflamatorio o a infecciones gastrointestinales, debe realizarse un diagnóstico diferencial amplio, que incluya infecciones sistémicas y focales, particularmente en pacientes en tratamiento inmunosupresor. En el caso presentado, la ausencia de síntomas digestivos, respiratorios o urinarios podía haber conducido a una infravaloración inicial del cuadro, pese a la marcada elevación de los reactantes de fase aguda.

En pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tratados con terapias biológicas, la fiebre aislada debe hacer sospechar infecciones profundas u oportunistas. La normalidad del perfil hepático no excluye patología hepática relevante, como se evidencia en este caso, y no debe retrasar la realización de pruebas de imagen ante un síndrome inflamatorio de origen no filiado.

En este contexto, la ecografía abdominal a pie de cama se confirma como una herramienta clave en Urgencias. Su disponibilidad inmediata, ausencia de radiación y capacidad para detectar patología abdominal significativa permiten acelerar el diagnóstico y el inicio del tratamiento. En el presente caso, la ecografía permitió identificar precozmente una lesión compatible con absceso hepático, condicionando el inicio inmediato de antibioterapia intravenosa y el ingreso hospitalario, evitando retrasos potencialmente graves.

El hallazgo de un absceso hepático en un paciente con colitis ulcerosa en remisión endoscópica, sin patología biliar ni foco infeccioso evidente, resulta especialmente llamativo. Tras un estudio etiológico exhaustivo, la inmunosupresión secundaria al tratamiento con adalimumab emerge como principal factor predisponente. Aunque los abscesos hepáticos asociados a anti-TNF están descritos, su incidencia es muy baja y se limita a casos aislados, lo que confiere a este cuadro un interés clínico adicional.

En conjunto, este caso resalta la importancia del abordaje diagnóstico amplio en Urgencias, el valor de la ecografía a pie de cama y la necesidad de considerar complicaciones infecciosas poco frecuentes asociadas al tratamiento biológico en pacientes con colitis ulcerosa.

P.#1615

HIPOESTESIAS EN CALCETÍN, PATOLOGÍA DESMIELINIZANTE

Ana Ordoñez Pastor, Andrea Cacabelos Dios, Eduardo Sánchez Fernández
Servicio de Urgencias Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés, acude a urgencias por sensación de parestesias y acorchamiento progresivo de miembros inferiores (hipoestesia e en calcetín) desde hace dos semanas. Comenta cuadro catarral y amigdalitis hace dos mes, con mejoría. Niega fiebre, no cefalea, no alteración de la marcha. No otra sintomatología asociada.
Niega antecedentes familiares de interés.
A la exploración se objetiva hipoestesia en pies y ambas extremidades inferiores, alteración de sensibilidad vibratoria con ataxia sensitiva e hiperreflexia, fuerza 5/5, no clonus, no alteración de la marcha, reflejos osteotendinosos vivos. Resto de exploración neurológica sin alteraciones. Orofaringe hiperemia sin exudados. Auscultación cardiopulmonar normal. Constantes estables, afebril.
Analítica sanguínea sin alteraciones. Escáner cerebral urgente sin alteraciones. Radiografía de tórax anodina. Se cursa ingreso hospitalario con neurología para estudio por sospecha de enfermedad desmielinizante.
Realización de resonancia magnética cerebral y medular donde se objetiva múltiples lesiones desmielinizantes cervicodorsales y cerebrales. Estudio de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Diagnóstico compatible con esclerosis múltiple.
Se inicia pauta de bolos de corticoide, con mejoría. Al alta, se completa pauta con pregabalina y antiCD20 (ofatumumab/ublituximab).

CONCLUSIONES

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune crónica del sistema nervioso central caracterizada por inflamación, desmielinización y daño axonal . Es la causa más frecuente de mielitis en el adulto. Suele comenzar entre los 20-40 años, afectando más a mujeres.
Cursa habitualmente con sensación de entumecimiento que progresa por una o ambas partes del cuerpo, desde los pies hasta los muslos y tronco. Posteriormente desarrollan pérdida de fuerza y parálisis. Puede acompañarse de disfunción de esfínteres.
Existen diferente formas clínicas como remitente-recurrente (la más común), secundaria progresiva y primaria progresiva.
El diagnóstico se basa en criterios clínicas, hallazgos en la exploración neurológica y pruebas complementarias como la resonancia magnética (lesiones desmielinizantes) y posibles bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo.
El tratamiento depende del momento en el que se encuentre la enfermedad. En caso de los brotes agudos, se usan los corticoides intravenosos e incluso plasmaféresis. Para modificar el curso de la enfermedad se utilizan tratamiento de predominio inmunológico.
Ante los hallazgos neurológicos de hipoestesias distales e hiperreflexia, se debe realizar de forma inicial diagnóstico diferencial con enfermedades como neuropatía diabética, síndrome de Guillain-Barré, compresión medular, mielitis transversa como esclerosis múltiple, neuropatía vasculítica, toxicidad por fármacos o toxinas, hipotiroidismo...
En nuestro caso clínico, finalmente se concluyó que la paciente presentaba esclerosis múltiple y se optó por tratamiento con corticoides, con mejoría. Posteriormente uso de tratamiento con anticuerpos monoclonales.

P.#1699

MÁS ALLÁ DE LA MIGRAÑA

Uxue Arostegui Prieto

Servicio de urgencias del Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 49 años, natural de Nicaragua, acude a Urgencias por cefalea hemicraneal derecha de predominio periocular de 24 horas de evolución, asociada a visión borrosa en el ojo derecho.
La paciente refiere que desde hace aproximadamente un mes presenta episodios de cefalea holocraneal autolimitada, por los que no había consultado previamente. Asocia de forma intermitente artralgias y cervicalgia. En las últimas 24 horas presenta empeoramiento del dolor, localizándose de forma hemicraneal derecha con predominio periocular, acompañado de disminución de la agudeza visual ipsilateral, lo que motiva la consulta urgente.
Antecedentes personales de interés:
-HTA. Obesidad.
-Asma
-Anemia ferropénica, bajo tto con Fe oral en periodos de menstruación.
-Fiebre reumática, con diagnostico en 2013 en Nicaragua
- Estudiada en $^{(2)}$O$^{(1)(9)}$ por medicina interna y por Reumatología por artralgias generalizadas relacionadas con la menstruación. Ana + a titulo bajo.
IQ: Menisco rodilla izq, colecistectomía
Tratamiento habitual: Enalapril 10mg 0-0-1, Hierro Sulfato 256mg 1-0-0 (durante menstruación)
Exploración física:
-Estado general: conservado.
-Arterias temporales: no dolorosas a la palpación, no induradas, con pulso conservado bilateral.
-Resto de exploración física: sin hallazgos patológicos relevantes.
Exploración neurológica:
Normal, salvo alteración en la campimetría del polo superior del ojo derecho.
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea:
· PCR: 164,3 mg/L
· VSG: 52 mm/h
· Leucocitos: 21.830/µL
o Neutrófilos: 18.530/µL (84,9%)
Neuroimagen:
· TAC craneal: sin alteraciones significativas.
Valoración por Oftalmología (interconsulta en Urgencias)
· Fondo de ojo OD:
o Oclusión de la rama arterial temporal inferior
o Hemorragias en llama
o Exudados paramaculares inferiores
o Edema macular
o Papila con bordes bien definidos
Juicio clínico:
Sospecha de arteritis de células gigantes (arteritis temporal) con afectación ocular, manifestada como oclusión arterial retiniana.
Tratamiento y evolución:
Ante la alta sospecha clínica, analítica con reactantes agudos elevados y afectación visual, se inicia de forma urgente tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g intravenoso.
La paciente ingresa en la planta de Reumatología para estudio y manejo.
Posteriormente se realiza biopsia de la arteria temporal superficial derecha, confirmándose el diagnóstico de arteritis de células gigantes en el estudio anatomopatológico.

CONCLUSIONES

-Ante una cefalea de características atípicas se debe hacer un adecuado diagnostico con otras causas de cefalea y pérdida visual, tales como: migraña, neuritis óptica, eventos isquémicos cerebrales, vasculitis secundarias, infecciones etc., especialmente en pacientes con presentación clínica atípica o edad inferior a la habitual.
-La ausencia de induración de arterias temporales o la palpación del pulso en las mismas no es suficiente para descartar diagnostico de arteritis de células gigantes.
-La afectación visual puede ser la primera manifestación grave y constituye una urgencia terapéutica, ya que el retraso en el inicio del tratamiento puede conducir a pérdida visual irreversible
-El tratamiento con corticoides debe iniciarse ante la sospecha clínica, sin esperar confirmación histológica.
-Las pruebas de laboratorio con elevación marcada de reactantes de fase aguda apoyan la sospecha diagnóstica, si bien no son específicas. En este contexto, la ecografía Doppler de arterias temporales constituye una herramienta útil, no invasiva y accesible, que puede mostrar hallazgos característicos como el signo del halo, contribuyendo al diagnóstico precoz.

P.#1740

DE LO INESPECÍFICO A LO GRAVE: SEPSIS ABDOMINAL SECUNDARIA A COLITIS INESPECÍFICA

Marta Rus García-Moreno[1], Blanca Urbizu Giner[1], Alfonso Notario Sánchez[2]

1. Hospital Universitario Getafe, Madrid, España
2. Centro de Salud Getafe Norte, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, pólipos adenomatosos de colon y apendicectomía. Acude a servicio de urgencias por dolor hipogástrico, deposiciones diarreicas y aumento del perímetro abdominal de 3 días de evolución. Disnea con el decúbito sin clínica catarral en días previos, no síntomas congestivos asociados. Desde esa mañana, malestar general y desorientación referida por su hijo. Temperatura en domicilio de 38.1ºC.Niega otros focos infecciosos u otra sintomatología acompañante.

A la exploración física destaca regular estado general, desorientada en tiempo y persona, fiebre con hipotensión y taquicardia asociada. En la palpación abdominal presentaba dolor generalizado de mayor intensidad en flanco derecho y mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal. En cuanto a la auscultación pulmonar destacaba hipofonesis generalizada sin ruidos sobreañadidos. Resto de la exploración anodina.

Se realiza una analítica de urgencias donde destaca creatinina de 1.44 mg/dL con estimación del filtrado glomerular de 34 mL/min/1.73m2 (siendo los previos normales), LDH 246 U/L, PCR 366.2 mg/L con procalcitonina 31.80 ng/mL, discreta leucocitosis a expensas de neutrófilos, plaquetopenia leve (137 x 10^3/uL), coagulación sin alteraciones.

Gasometría arterial con datos de insuficiencia respiratoria aguda parcial (pH 7.44, pO2 57.5 mmHg, pCO2 35.2 mmHg).

Sistemático de orina, radiografía de tórax y radiografía de abdomen sin alteraciones relevantes.

En base a estos hallazgos, se calcula la escala SOFA, con una puntuación de 4 (pO2 57, cr 1.44, plaquetas 137). Ante la sospecha de foco infeccioso abdominal, se solicita TC Abdomen, donde se evidencian hallazgos compatibles con colitis inespecífica.

Se extraen Hemocultivos y Toxina de C. Difficile, que son negativos.

Desde la urgencia, ante el diagnóstico de sepsis de origen abdominal por colitis inespecífica, se inicia antibioterapia con Ceftriaxona 1g / 24h y Metronidazol 1 g/12H.

Así mismo, se da soporte respiratorio con GN a 2 lpm para conseguir saturaciones en torno a 97% sin trabajo respiratorio asociado.

Se inicia sueroterapia intensiva para tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda que impresiona de prerrenal en este contexto.

Se cursa ingreso a cargo de Medicina Interna, donde se cumplen ocho días de tratamiento antibiótico, con resolución del cuadro. Se repiten pruebas complementarias durante el ingreso, con normalización de la función renal, disminución de los parámetros infecciosos y mejoría radiológica.

Al alta, se remite al servicio de Medicina Digestiva para completar el estudio y realizar el seguimiento de esta patología.

CONCLUSIONES

La sepsis abdominal por colitis inespecífica es una causa poco frecuente pero relevante de sepsis en urgencias, que requiere un diagnóstico y tratamiento inicial tempranos para evitar complicaciones graves. Dado que su presentación puede ser insidiosa y simular otras patologías abdominales, es muy importante mantener un alto índice de sospecha diagnóstica dentro de nuestros primeros diagnósticos diferenciales. Es fundamental desde la urgencia hacer un primer abordaje que permita una rápida actuación y manejo del paciente, a fin de disminuir la morbimortalidad de estos en casos graves como el presentado.

P.#1840

¿NO ME CREES? DE DOLOR DORSAL A PLEJÍA: HEMATOMA SUBDURAL MEDULAR

Ana Castro Medina, Marta Quesada Alonso, Juan Ramos Carrasco
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin antecedentes médicos de interés ni tratamiento habitual. Consumidora habitual de cannabis. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
Consulta en Urgencias por un cuadro neurológico agudo y progresivo. Refiere inicio sobre las 00:00 h de dolor dorsal intenso interescapular con irradiación anterior torácica, por lo que acude a un dispositivo de urgencias extrahospitalarias, donde recibe tratamiento analgésico y relajante muscular, con mejoría parcial inicial, siendo dada de alta a domicilio.
Posteriormente, alrededor de las 03:00 h, comienza con debilidad en ambos miembros inferiores, dificultad para la marcha y parestesias ascendentes, con empeoramiento progresivo hasta desarrollar imposibilidad completa para la bipedestación y la marcha, así como pérdida de sensibilidad hasta el abdomen. Refiere además ausencia de micción desde el inicio del cuadro neurológico. Ante el empeoramiento progresivo, consulta nuevamente en Urgencias a las 06:00 h. Niega clínica infecciosa en ese momento o en los días previos.
A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable, consciente, orientada y colaboradora. Exploración cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. En la exploración neurológica se objetivan pares craneales normales, con pupilas isocóricas y normoreactivas. En miembros superiores, fuerza 5/5 con sensibilidad conservada. En miembros inferiores, plejía bilateral (fuerza 0/5), arreflexia rotuliana y aquílea, con disminución de la sensibilidad superficial, conservando localización al tacto y al dolor. Se identifica un nivel sensitivo aproximado a nivel de T6. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral.
Ante un cuadro de instauración aguda y progresiva de déficit motor y sensitivo, con presencia de nivel neurológico y disfunción esfinteriana, se establece desde Urgencias la sospecha diagnóstica de síndrome medular agudo. Se contacta de forma urgente con Neurología y, tras valoración conjunta, se solicita resonancia magnética urgente de columna para descartar patología estructural o vascular.
La resonancia magnética evidencia un hematoma subdural medular en fase hiperaguda, que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel medular T6, con mayor grosor a nivel de T4, condicionando compresión medular severa y signos de mielopatía secundaria. Se inicia tratamiento analgésico y corticoideo intravenoso y se contacta de manera inmediata con Neurocirugía, aceptándose traslado urgente en ambulancia medicalizada para valoración quirúrgica y tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

El hematoma subdural medular espontáneo es una causa excepcional pero grave de síndrome medular agudo en Urgencias. El déficit neurológico progresivo de inicio ascendente obliga a realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como el síndrome de Guillain-Barré; sin embargo, la presencia de dolor dorsal agudo, un nivel sensitivo definido y la afectación esfinteriana orientan hacia una afectación medular. La solicitud urgente de resonancia magnética es fundamental para un diagnóstico rápido y un manejo adecuado, pudiendo influir de forma decisiva en el pronóstico neurológico.

P.#1919

CUANDO LA PANCREATITIS SANGRA: COLECCIÓN HEMORRÁGICA PERIESPLÉNICA MANEJADA DE FORMA CONSERVADORA

Irene Moreno García, Jonatan Estrada Carmona, Adolfo Estevez García
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años con antecedentes de pancreatitis aguda biliar y colecistectomía previa, que acude a urgencias por dolor abdominal epigástrico intenso, irradiado a hipocondrio izquierdo, acompañado de febrícula. A su llegada presenta dolor a la palpación sin signos de irritación peritoneal y estabilidad hemodinámica. En la analítica inicial destacan elevación de reactantes de fase aguda así como aumento de enzimas pancreáticas, compatibles con pancreatitis aguda, sin criterios de fallo orgánico.

Desde urgencias se solicita tomografía computarizada (TC) abdominal, que evidencia pancreatitis aguda asociada a una colección periesplénica de aproximadamente 11 × 5 cm, de densidad heterogénea compatible con contenido hemático, así como pequeñas colecciones en la cola pancreática. La colección periesplénica presenta efecto masa sobre el parénquima esplénico, sin signos iniciales de sobreinfección ni sangrado activo. Se inicia manejo conservador con fluidoterapia, analgesia intravenosa y antibioterapia empírica, quedando ingresado para vigilancia clínica.

Durante la evolución presenta empeoramiento clínico con aumento del dolor, picos febriles e inestabilidad hemodinámica transitoria, lo que motiva reevaluación y realización de TC de control. En esta se objetiva aumento del tamaño de la colección periesplénica, con mayor compromiso del bazo y características compatibles con hematoma subcapsular esplénico. El angio-TC descarta sangrado activo. Tras valoración conjunta con Digestivo, Cirugía General y Radiología Intervencionista, y ante la ausencia de sangrado activo, se decide mantener manejo conservador y realizar drenaje percutáneo dirigido de la colección periesplénica, obteniendo material hemático.

El paciente requiere ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, con evolución clínica favorable tras el drenaje de la colección periesplénica. Posteriormente desarrolla derrame pleural izquierdo que precisa drenaje torácico. Se realizan controles radiológicos seriados, observándose disminución progresiva del tamaño de la colección periesplénica, así como fluctuaciones en el resto de colecciones pancreáticas, con necesidad de reajustes de los drenajes.

Dado el carácter hemorrágico de la colección periesplénica, la evolución prolongada, la aparición de derrame pleural izquierdo y la elevación de la adenosina deaminasa (ADA) en el líquido de drenaje, se plantea diagnóstico diferencial con tuberculosis extrapulmonar. Se realiza estudio específico que incluye prueba IGRA, con resultado positivo, así como estudio microbiológico del líquido pleural y respiratorio, con baciloscopia y cultivos negativos. Ante la ausencia de datos clínicos, microbiológicos y radiológicos compatibles con enfermedad tuberculosa activa, se descarta este diagnóstico, interpretándose los hallazgos como secundarios al proceso inflamatorio asociado a la pancreatitis aguda complicada.

Tras varias semanas de evolución favorable, con mejoría clínica progresiva y reducción significativa de la colección periesplénica en las pruebas de imagen, se retiran los drenajes y el paciente es dado de alta hospitalaria en buen estado general, con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda puede complicarse con colecciones hemorrágicas periesplénicas que simulan cuadros de gravedad quirúrgica, incluso en ausencia de sangrado activo. La reevaluación clínica y radiológica resulta fundamental para identificar estas complicaciones y seleccionar a los pacientes candidatos a un manejo conservador. El drenaje percutáneo dirigido de la colección periesplénica, junto con medidas de soporte, puede constituir una alternativa eficaz y segura, evitando procedimientos quirúrgicos innecesarios cuando existe estabilidad clínica. En evoluciones prolongadas, debe considerarse el diagnóstico diferencial con otras entidades, como la tuberculosis extrapulmonar, siendo clave la integración de los datos clínicos, analíticos y microbiológicos. Un seguimiento estrecho y una adecuada coordinación entre los servicios implicados son fundamentales para favorecer una evolución favorable.

P.#1934

HIPONATREMIA GRAVE SINTOMÁTICA CON ENCEFALOPATÍA AGUDA: MANEJO DIRIGIDO EN EL ÁREA DE CRÍTICOS DE URGENCIAS Y CORRECCIÓN SEGURA CON SALINO HIPERTÓNICO

ANDRES Estrela Estrela, ARTURO Cantero Campos, Miguel Silvestre Niño, Paloma Gallego Rodríguez

HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia grave (<120 mmol/L) constituye una urgencia neurológica tiempo-dependiente. El manejo inicial en Urgencias determina el pronóstico, siendo clave diferenciar la gravedad clínica frente a la cronicidad bioquímica para evitar tanto edema cerebral como síndrome de desmielinización osmótica (SDO). La utilización precoz de bolos de salino hipertónico guiados por objetivos neurológicos ha modificado las recomendaciones recientes.

OBJETIVO

Describir un caso de hiponatremia grave con clínica neurológica en Urgencias.
Revisar el manejo inicial con bolos de NaCl 3% según guías europeas.
Analizar estrategias para evitar sobrecorrección.

MÉTODO

Mujer de 71 años, antecedentes de HTA y depresión en tratamiento con ISRS y tiazida. Trasladada por desorientación, inestabilidad y episodio convulsivo autolimitado en domicilio.
Exploración inicial:
Glasgow 12 (confusa, somnolienta)
TA 135/70 mmHg
FC 88 lpm
Afebril
Sin focalidad neurológica.
Analítica urgente:
Naβ 108 mmol/L
Osm plasmática 228 mOsm/kg
Kβ 3.1 mmol/L
Creatinina 0.8 mg/dL
Glucosa normal
Orina:
Osm urinaria 520 mOsm/kg
Na urinario 62 mmol/L
Compatible con hiponatremia hipotónica euvolémica probable secundaria a SIADH farmacológico (ISRS + tiazida).
MANEJO EN URGENCIAS
Ante clínica neurológica grave:
Suspensión inmediata de fármacos potencialmente implicados.
Bolo de NaCl 3% 150 ml IV en 20 minutos.
Reevaluación neurológica y control analítico seriado.
Persistiendo alteración del nivel de conciencia β segundo bolo de NaCl 3%.
Evolución inicial:
Naβ pasa de 108 β 114 mmol/L en primeras 4 horas.
Mejoría neurológica progresiva (Glasgow 14).
Se inicia estrategia de prevención de sobrecorrección:
Restricción hídrica.
Monitorización Naβ cada 2–4 h.
Preparación de desmopresina IV si corrección >8 mmol/L/24 h.
Ingreso en UCI intermedia desde Urgencias. Evolución favorable sin complicaciones neurológicas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La clínica neurológica define la urgencia terapéutica independientemente de la cifra absoluta de sodio.
Las guías europeas recomiendan bolos repetidos de salino hipertónico frente a infusión continua para lograr aumento inicial de 4–6 mmol/L.
Factores de alto riesgo de SDO presentes en este caso: mujer anciana, hipokalemia y probable cronicidad.
El control dinámico en Urgencias evita tanto infratratamiento como sobrecorrección iatrogénica.

CONCLUSIONES

La hiponatremia sintomática requiere corrección rápida inicial dirigida a síntomas, no a normalización analítica.
Los bolos de NaCl 3% permiten reversión neurológica precoz con menor riesgo de sobrecorrección.
La monitorización estrecha desde el área de críticos de Urgencias es clave para prevenir SDO.

P.#1941

CRISIS ADISSONIANA EN CONTEXTO DE ESTRÉS VACUNAL

Oscar Mitchell Salazar Trigoso[1], Noemí Bermúdez Chillida[2], Arantxa Rodríguez [3], Gabriela Rodríguez Torres[2], Gemma Santos Bosch[2]

1. Hospital Universitario Mútua Terrassa, Terrassa, España
2. SCIAS-Hospital De Barcelona, Barcelona, España
3. ICS-Cap La Marina Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 78 años que acude a Urgencias por deterioro del estado general de 5 días de evolución. Refiere deposiciones líquidas sin productos patológicos (4-5 al día) que limitan el descanso nocturno, náuseas sin vómitos y ausencia de fiebre. Los síntomas iniciaron 24 horas tras la administración de la segunda dosis de vacuna COVID-19 (Pfizer).
Como antecedentes relevantes destaca ingreso en UCI en el año 2009 por shock séptico secundario a enterocolitis.
En la exploración física se evidencia presión arterial 96/50 mmHg, frecuencia cardíaca 62 latidos por minuto, saturación de oxígeno 99%, temperatura 37°C y frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto. Destaca sequedad de piel y mucosas, coloración morena generalizada y pigmentación negruzca a nivel de la cara interna de labios y carrillos. Abdomen blando y depresible con peristaltismo conservado. Neurológicamente consciente y alerta.
La analítica de urgencias mostró: hemoglobina 12 g/dL, leucocitos 6400/µL, glucosa 32 mg/dL, procalcitonina 2,69 ng/mL, bilirrubina total 20,8 mg/dL, urea 235 mg/dL, creatinina 2,45 mg/dL, potasio 7,7 mEq/L, sodio 130 mEq/L, PCR 43 mg/L y filtrado glomerular estimado 17,5 mL/min/1,73m^2. El sedimento urinario resultó patológico.
Se realizó tomografía computada de abdomen que no evidenció signos indirectos de colitis izquierda. El coprocultivo y la detección de toxina de Clostridium difficile resultaron negativos.
Durante el ingreso se objetivó pancitopenia progresiva (hemoglobina 8 g/dL, leucocitos 2200/µL, plaquetas 55000/µL), acidosis metabólica compensada persistente y coagulopatía. Se amplió la analítica solicitando determinación de cortisol, que resultó indetectable.
El conjunto de hallazgos clínicos y bioquímicos orientó el diagnóstico hacia crisis adissoniana: hipoglucemia grave, hipotensión, hiperpigmentación cutáneomucosa, hiponatremia, hiperpotasemia y cortisol indetectable en contexto de estrés desencadenante (vacunación COVID-19).

OBJETIVO

Presentar el caso de una paciente con insuficiencia suprarrenal, previamente no diagnosticada, que desarrolló crisis adissoniana tras la administración de vacuna COVID-19.

MÉTODO

Presentación de caso clínico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este caso ilustra la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante presentaciones clínicas que sugieran insuficiencia suprarrenal. La crisis adissoniana, aunque infrecuente, representa una urgencia médica potencialmente letal que puede precipitarse por estresores diversos, incluyendo procedimientos menores como la vacunación.
La tríada clásica de hipoglucemia, hipotensión e hiperpigmentación debe alertar al clínico. La determinación de cortisol en suero es esencial para confirmar el diagnóstico. El reconocimiento temprano y el tratamiento inmediato con corticoides son cruciales para la supervivencia. Este caso subraya la necesidad de investigación exhaustiva ante síntomas inespecíficos en pacientes con antecedentes de patología infecciosa grave, especialmente cuando existe un factor desencadenante identificable.
La vacunación no fue contraindicada en esta paciente; más bien, actuó como estresor revelador de una enfermedad crónica previamente no diagnosticada que requería manejo preventivo.

CONCLUSIONES

La vacunación sigue siendo nuestra herramienta más eficaz para prevenir enfermedades graves, evitar el colapso de los sistemas de salud y proteger a los miembros más vulnerables de nuestra sociedad.

P.#2024

PSEUDOHERNIA POR HERPES ZÓSTER

Arantxa Bezunartea Pascual, Andrea Baztán Ubani, Leyre Cristina Urueña Zamora

HUN, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 71 años, es derivado al servicio de Urgencias por bultoma de aparición súbita en hemiabdomen derecho. No le condiciona dolor. No presenta dificultad respiratoria.
Antecedentes personales: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo II.
Tratamiento crónico: enalapril 20 mg 1 comprimido en el desayuno; metformina 1000 mg dos veces al día, mirtazapina 30 mg 1 comprimido antes de dormir.
Exploración física: Afebril, tensión arterial 147/89 mmHg, frecuencia cardíaca 87 latidos por minuto, saturación 02 97% aire ambiente. Lesiones en territorio D10-D11 en fase de costra, con leve hipoestesia. Abdomen globuloso, con asimetría del abdomen, con protrusión en región del flanco derecho que es más acusada al hacer valsalva. No dolorosa a la palpación. En la auscultación cardiopulmonar no hay hallazgos significativos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Tras valoración inicial, se rehistoria al paciente:
Diagnosticado de Herpes zóster en Servicio de Urgencias Rurales hace 2 semanas, que se trató con antirretroviral (Aciclovir 800 mg, 5 veces al día) a las 48 h del inicio del cuadro.
No se realizan más pruebas complementarias desde el servicio de Urgencias hospitalarias.
EVOLUCIÓN
Se explica al paciente la benignidad del cuadro y se indican ejercicios de fortalecimiento de rectos abdominales.
JUICIO CLÍNICO
Pseudohernia abdominal tras Herpes zóster

CONCLUSIONES

La parálisis de la musculatura abdominal por herpes zóster es una complicación motora rara (1-5%) que provoca una debilidad segmentaria, manifestándose como un abombamiento unilateral (pseudohernia) en la pared abdominal debido a la afectación de las raíces nerviosas desde D10 hasta L1. El virus de la varicela-zóster se propaga desde el ganglio sensitivo hasta el asta anterior de la médula espinal, afectando los nervios motores. Generalmente ocurre semanas después de la erupción y suele tener un pronóstico favorable con resolución espontánea (que va desde semanas hasta meses). Su diagnóstico es clínico. Se pueden hacer pruebas que demuestren la denervación como la electromiografía. El tratamiento es conservador, basado en el control analgésico y fisioterapia. Es importante su reconocimiento para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias.

P.#2070

INTOXICACIÓN, CRISIS O NINGUNA DE LAS ANTERIORES

Patricia López Tens, Alejandra Blanco García, Laura Torres Payares, María Soledad Díaz Rivavelarde Arozamena, Diana Fernández Torre, Marlen Elena Guerra Hernández

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander - Cantabria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años sin antecedentes de interés, que fue traído a Urgencias por 061 Soporte Vital Avanzado por sospecha de crisis convulsiva en periodo postcrítico. La familia refiere inicio de "balbuceos", con pérdida de control de esfínteres y sialorrea mientras estaba echando la siesta con desconexión del medio desde entonces. No fiebre ni consumo de tóxicos ni otra clínica referida los días previos. Durante el traspaso al servicio de Urgencias, realizó un episodio de crisis tónico clónica generalizada con períodos de hipertonía sin cese de la misma a pesar de carga de antiepilépticos endovenosos ni benzodiacepinas, con inicio de movimientos de descerebración y ronquido a los 10 minutos de inicio de la crisis . Ante ausencia de yugulación de la crisis tras 3 fármacos antiepilépticos, administración de carga de benzodiacepinas, desaturación hasta 85% e inicio de ronquido se decidió intubación orotraqueal (IOT) con tubo endotraqueal de 7.5, en el primer intento, sin complicaciones inmediatas y recuperación de la saturación de oxígeno. Pupilas mióticas y arrectivas previas a la intubación. Tras IOT, tensión arterial 120/70 mmHg, con frecuencia cardíaca en torno a 90 lpm y afebril. Sin hallazgos relevantes en el resto de la exploración física salvo roncus dispersos en ambos campos pulmonares.
A nivel analítico, bioquímica sin hallazgos relevantes con hemograma y coagulación normal con presencia de leve elevación de Lactato en Gasometría Venosa a 3.1. Tóxicos en orina negativos.
Se decidió completar estudio con TAC craneal con TAC de arterias cerebrales donde no se identificó complicación hemorrágica intracraneal aguda, sin signos de isquemia ni datos de expansividad intracraneal, con línea media centrada, y sin realces patológicos tras administración de contraste. No trazos de fractura.
Tras realización de TAC, procedimos a realización de punción lumbar, tras lo cual iniciamos terapia antivírica y antibioterapia empírica.
Tras la estabilización inicial se decidió traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (no muy de acuerdo en haber intubado a una "crisis") con diagnóstico de deterioro del nivel de consciencia de origen no filiado. Sospecha de Encefalitis.

CONCLUSIONES

Ante cuadro no filiado y evolución desfavorable, presentando a las pocas de ingreso, signos de hipertensión intracraneal a pesar de fármacos osmóticos y barbitúricos se decidió nueva realización de TAC craneal donde se objetivó un edema cerebral masivo por lo que se realizó Craniectomía Descompresiva y Neuromonitorización a pesar de los cual se mantuvieron los signos clínicos

de hipertensión intracraneal y daño cerebral con exploración compatible con muerte encefálica a las 48 horas confirmada mediante nuevo AngioTAC (altreación difusa de la densidad del parénquima cerebral que se observa hipodensa con completa pérdida de diferenciación entre corteza y sustancia blanca con herniación masiva del parénquima frontal a través de la craniectomía con pequeños focos microhermorrágicos en la corteza de dicho parénquima). Como diagnóstico final, probable Encefalitis Fulminante con Edema Cerebral masico con Hipertensión Intracraneal refractaria a tratamiento y Muerte encefálica.
A pesar de desconocer el cuadro etiológico inicial, es importante la estabilización inicial en el servicio de Urgencias, así como la intubación precoz ante signos de evolución desfavorable.

P.#2073

CRISIS TÓNICO-CLÓNICA Y PROLONGACIÓN DEL QT ASOCIADAS A LEVOFLOXACINO EN UN PACIENTE CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Luisa María Fernández Rodríguez[1], Sara García Saorin[2], Miriam Belando Consuegra[3]

1. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
2. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
3. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

INTRODUCCIÓN

Las fluoroquinolonas son antibióticos ampliamente utilizados en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en el ámbito de Urgencias. Aunque generalmente bien toleradas, se han descrito efectos adversos neurológicos y cardiológicos potencialmente graves, entre ellos la disminución del umbral convulsivo y la prolongación del intervalo QT. La identificación de estos eventos resulta clave en pacientes que presentan deterioro clínico o síntomas neurológicos de nueva aparición durante el tratamiento antibiótico.

OBJETIVO

Describir un caso de crisis tónico-clónica generalizada asociada a prolongación del intervalo QT en el contexto de tratamiento con levofloxacino, destacando la importancia de considerar los efectos adversos farmacológicos dentro del diagnóstico diferencial de las crisis comiciales de nueva aparición en Urgencias.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias de un hospital terciario. Se realizó valoración clínica inicial, monitorización cardiorrespiratoria, analítica sanguínea con determinación de electrolitos, electrocardiograma de 12 derivaciones y tomografía computarizada craneal sin contraste. Se revisó de forma sistemática el tratamiento farmacológico reciente y se realizó seguimiento evolutivo durante el ingreso hospitalario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 60 años, sin antecedentes de epilepsia ni tratamiento antiepiléptico, diagnosticado de neumonía adquirida en la comunidad cinco días antes, en tratamiento ambulatorio con Levofloxacino. Acude a Urgencias por deterioro progresivo del estado general, con astenia marcada y persistencia de síntomas respiratorios. En la puerta del hospital presenta una crisis tónico-clónica generalizada autolimitada, seguida de periodo postcrítico, sin focalidad neurológica posterior.
La analítica mostró leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda, junto con hipopotasemia e hipomagnesemia leves. En el

electrocardiograma se vio ritmo sinusal con prolongación significativa del intervalo QT corregido. La TC craneal no reveló lesiones estructurales agudas. Ante la sospecha de reacción adversa farmacológica, se suspendió el tratamiento con levofloxacino, se inició antibioterapia alternativa intravenosa y además se realizó la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. Se realizó ingreso para monitorización cardiaca y estudio etiológico.

Las fluoroquinolonas pueden disminuir el umbral convulsivo mediante antagonismo de los receptores GABA-A y prolongar el intervalo QT por bloqueo de los canales de potasio a nivel cardiaco. En este caso, la relación entre inicio del levofloxacino, junto con las alteraciones electrolíticas y la normalidad de la TC craneal, orientan hacia un posible efecto adverso farmacológico como causa de la crisis comicial.

CONCLUSIONES

Las fluoroquinolonas pueden asociarse a manifestaciones neurológicas y alteraciones de la repolarización cardíaca potencialmente graves. En pacientes sin epilepsia conocida que presentan crisis comiciales en el contexto de tratamiento con estos antibióticos, debe valorarse la posibilidad de una reacción adversa farmacológica. La suspensión del fármaco implicado, junto con la corrección de las alteraciones electrolíticas y una monitorización estrecha, resulta fundamental para un manejo seguro del paciente en Urgencias.

P.#2120

CUANDO NADA ES LO QUE PARECE

Naïla Canadell Marcos, Carla Boixeda Serra, Natalia Miota , Daniel Repullo , Marta Massó , Carolina Rangel

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años con antecedentes de trastorno somatomorfo y trastorno de personalidad clúster C, en tratamiento habitual con quetiapina 25 mg y citalopram 10 mg. El 4/09/2025 acudió a urgencias tras intento autolítico mediante ingesta de su medicación habitual, siendo dada de alta tras observación.

En los días posteriores, la familia objetivó marcada inhibición, escasa interacción con el entorno y conductas atípicas: discurso repetitivo e incoherente, desorientación temporoespacial y marcha inestable. Reconsultó el 8/09/2025.

En la valoración psiquiátrica destacaban desorientación temporal y parcial espacial, colaboración interferida, risas inmotivadas, abundantes fallos cognitivos y mnésicos, discurso incoherente con pararrespuestas e incongruencia afectiva. El test del reloj resultó patológico, lo que orientó hacia posible síndrome confusional y motivó valoración por parte de urgencias de medicina.

En urgencias se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y eupneica. La exploración neurológica no mostraba focalidad: obedecía órdenes simples y complejas, lenguaje normofluente sin afasia ni disartria, pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservadas, sin dismetría. Resto de exploración anodina.

Se realiza analítica sanguínea con equilibrio venoso y estudio de orina sin alteraciones significativas y tóxicos en orina negativos.

Ante un cuadro de alteración conductual y cognitiva subaguda, se planteó un amplio diagnóstico diferencial:

- Descompensación psiquiátrica: primera hipótesis dada la historia previa. Sin embargo, la desorientación franca, la fluctuación clínica y el deterioro cognitivo objetivado orientaban hacia causa orgánica.
- Intoxicación o abstinencia de fármacos/tóxicos: etiología frecuente en este contexto. El cribado toxicológico en orina fue negativo y no constaban cambios en la medicación habitual ni sobreingesta conocida.
- Infección del sistema nervioso central (SNC) o encefalitis autoinmune: se realizó analítica sanguínea y estudio de orina sin alteraciones. La tomografía computarizada craneal no mostró patología intracraneal aguda. La punción lumbar evidenció líquido hemático (23.000 hematíes), 10 células (82% neutrófilos), proteínas 768 mg/L y glucosa normal; FilmArray y cultivos fueron negativos, interpretándose como punción traumática con leve proteinorraquia atribuible a esta.
- Patología estructural cerebral: descartada mediante neuroimagen sin hallazgos agudos.
- Alteraciones metabólicas: excluidas por analítica y equilibrio venoso normales.

- Crisis epilépticas no convulsivas: inicialmente consideradas menos probables, aunque no descartadas.

Ante la persistencia del cuadro sin etiología clara, se solicitó valoración por Neurología y se realizó electroencefalograma (EEG), que mostró tres crisis clínico-eléctricas de origen frontal bilateral, con aura abdominal y alteración parcial del nivel de conciencia, compatibles con crisis focales.

La reevaluación dirigida de la anamnesis reveló un dato clave: consumo continuado de alprazolam (no prescrito, perteneciente a un familiar) durante semanas, suspendido bruscamente tras el alta previa debido al control familiar de la medicación.

Se estableció el diagnóstico de síndrome confusional y alteración conductual secundarios a crisis focales en contexto de deprivación de benzodiacepinas. Se reintrodujo benzodiacepina con pauta descendente, con evolución favorable y resolución completa del cuadro a los seis meses.

CONCLUSIONES

En urgencias, la alteración conductual en pacientes con antecedentes psiquiátricos no debe atribuirse de forma automática a su patología basal. Este caso subraya la necesidad de un enfoque sistemático y amplio del diagnóstico diferencial, incluyendo causas neurológicas y tóxico-metabólicas. La anamnesis exhaustiva y la reevaluación clínica continuada, junto con la colaboración multidisciplinar, son fundamentales para evitar retrasos diagnósticos y mejorar los resultados clínicos.

P.#2125

SÍNDROME NEFRÍTICO POSTESTREPTOCÓCICO EN ADULTOS, UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE

Marina Torralba Muñoz, Patricia Raquel Rodríguez Pérez, Soraya López Martínez

Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. No antecedentes personales de interés salvo apendicectomía en la infancia y tratamiento con anticonceptivos orales.

Acude a urgencias por presentar desde hace aproximadamente 3 días edema palpebral bilateral y en ambos tobillos que han aumentado de manera progresiva, asociando oliguria y orinas colúricas. Según comenta tuvo antecedente de amigdalitis con test de estreptococo positivo una semana antes del inicio del cuadro actual.

Constantes a su llegada a Urgencias TA 182/107 mmHg, FC 88 lpm, $SatO_2$: 98% basal, afebril

Exploración neurológica sin focalidad.

Auscultación cardiaca con tonos rítmicos y regulares sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado con mínimos crepitantes en ambas bases.

Abdomen sin hallazgos

Miembros inferiores: edema con fóvea hasta tercio medio pretibial bilateral.

Se realiza análisis de sangre en urgencias destacando entre los hallazgos Creatinina: 1,82 mg/dL (basal 0.7), Filtrado glomerular 42 ml/min/1,73m^2 (previo >90). En sedimento urinario destaca la presencia de hematíes ++ y proteínas +++. Radiografía PA y Lateral de tórax pinzamiento de ambos senoscostofrénicos sin otros hallazgos patológicos.

Ante estos hallazgos, sospechamos que se trate de un síndrome nefrítico postestreptocócico e iniciamos tratamiento mediante restricción hídrica, dieta hiposódica y labetalol y furosemida IV. Contactamos con Nefrología que ingresa a la paciente a su cargo.

Durante el ingreso se realiza analítica de sangre con estudio inmunológico que evidencia un descenso significativo de C3, C4 normal y elevación de ASLO.

Presentó buena evolución con control de cifras tensionales, buen ritmo de diuresis y mejoría progresiva de los edemas.

CONCLUSIONES

El síndrome nefrítico postestreptocócico, es una patología más prevalente en la edad pediátrica, aunque debe considerarse en adultos que presenten los síntomas tras una infección faríngea reciente. La presencia de descenso de C3 con C4 normal junto con títulos elevados de ASLO y un sedimento urinario con proteinuria orientan de forma sólida hacia el diagnóstico.

En el ámbito de Urgencias, el reconocimiento precoz del patrón sindrómico basándonos sobre todo en la anamnesis, exploración y posteriormente los

hallazgos de pruebas complementarias, es fundamental para establecer un diagnóstico y realizar el manejo dirigido.
El pronóstico suele ser favorable con tratamiento de soporte, aunque los adultos presentan mayor riesgo de persistencia de alteraciones renales en comparación con la población pediátrica, lo que justifica seguimiento por parte de Nefrología posteriormente.

P.#2159

IMPACTACIÓN ESOFÁGICA POR BOLO ALIMENTICIO COMPLICADA CON EDEMA GLÓTICO Y FIBRILACIÓN AURICULAR DE NOVO: ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

Alba Herrero Izquierdo, Pilar Grajal Mota, María Julvez Blancas, Marta García Pila, Belén Bernad Cabredo

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer edentula de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad mórbida (IMC 44), espondiloartrosis, coxartrosis e hiperuricemia, en tratamiento habitual con linagliptina, candesartán, rosuvastatina, febuxostat, colchicina y vitamina D. Acude a urgencias por sensación de cuerpo extraño en faringe tras atragantamiento mientras ingería un trozo de carne (manita de cerdo). Presentaba molestias faríngeas, sialorrea y disfagia para sólidos, tolerando líquidos con dificultad. Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos, persistiendo la clínica.
Ante sospecha de impactación esofágica alta, se contacta con endoscopista y decide intervención bajo anestesia general e intubación orotraqueal. Digestivo intenta extracción mediante gastroscopia, sin éxito, debido al gran tamaño del bolo (≈7×3 centímentros) y al marcado edema del esófago superior. Otorrinolaringología (ORL) realiza esofagoscopia rígida transoral, logrando finalmente la extracción completa del cuerpo extraño. La revisión endoscópica posterior muestra un desgarro esofágico superficial de 20 milímetros y una úlcera fibrinada de 15 milímetros, además de edema glótico y esofágico.
Durante la inducción anestésica, la paciente presenta fibrilación auricular rápida de nueva aparición, con ligera inestabilidad hemodinámica. Se administra esmolol y amiodarona, iniciándose posteriormente perfusión continua. Cardiología recomienda anticoagulación con HBPM mientras permanezca intubada y posteriormente apixabán (CHA_2DS_2-VA 4).
Debido a la manipulación de la vía aérea y al edema, se decide mantener intubación durante 12 horas con medidas anti-edema. Tras valoración por ORL, se procede a extubación sin incidencias, con buena mecánica ventilatoria.
En la unidad de cuidados postoperatorios permanece estable, con control adecuado del dolor, diuresis conservada y sin fiebre. Analítica sin alteraciones relevantes salvo fibrinógeno elevado e hiperglucemias. Se inicia tolerancia oral progresiva sin complicaciones. Tras 24 horas de vigilancia y finalización de la perfusión de amiodarona, se traslada a planta. La evolución es favorable, con reintroducción de dieta y estabilidad hemodinámica. Se decide alta con tratamiento añadido: omeprazol 40 mg/24 h durante 4 semanas, Esoxx One, amiodarona 200 mg/24 horas, bisoprolol 2,5 mg/24 horas y apixabán 5 mg/12 horas, con seguimiento por Cardiología y Atención Primaria.

CONCLUSIONES

La impactación esofágica por bolo alimenticio es una urgencia tiempo-dependiente con riesgo de complicaciones graves como perforación, mediastinitis, aspiración y compromiso respiratorio. La radiografía simple puede ser normal, especialmente en cuerpos extraños radiolúcidos, por lo que la persistencia de disfagia, sialorrea o imposibilidad para la ingesta obliga a mantener alta sospecha clínica.

La endoscopia flexible constituye el tratamiento de elección; sin embargo, en bolos impactados en esófago cervical, de gran tamaño o con edema significativo, puede fracasar pese a múltiples intentos. En estos escenarios, la colaboración con ORL mediante esofagoscopia rígida resulta fundamental, permitiendo extracción segura y completa, evitando maniobras repetidas que incrementan el riesgo de lesiones mucosas.

Este caso destaca además la importancia del control de la vía aérea en procedimientos complejos. La manipulación prolongada y el edema glótico condicionaron la necesidad de mantener intubación preventiva y vigilancia en unidad de críticos, decisión clave para prevenir obstrucción respiratoria postoperatoria.

Por otro lado, la aparición de fibrilación auricular de novo durante el procedimiento en una paciente con factores de riesgo cardiovascular (edad, HTA, DM2 y obesidad) refleja el impacto del estrés fisiológico y anestésico. Su detección precoz permitió tratamiento inmediato, control de frecuencia y anticoagulación precoz según estratificación embólica, reduciendo potenciales complicaciones.

En conclusión, la impactación esofágica aparentemente banal puede evolucionar a un escenario complejo que requiere abordaje multidisciplinar, con especial atención a la vía aérea y a posibles complicaciones cardiovasculares asociadas.

P.#2174

PARAPLEJÍA SÚBITA CON RECUPERACIÓN COMPLETA: ¿Y AHORA QUÉ?

Denís Martínez Peón, María Molina París, Sara Herrera Hernández, Rocío Romero Fernández, Javier Toranzo Benítez, Hernán Carlos Antequeda Fortich

HUCA, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años, con antecedentes de dislipemia sin otros factores de riesgo cardiovascular. En seguimiento en neurología por paresia del IV par craneal izquierdo. No presenta hábitos tóxicos, salvo consumo ocasional de alcohol, Tratamiento crónico con atorvastatina, ácido acetilsalicílico, esomeprazol y sertralina.

El paciente contacta con los servicios de urgencias tras el inicio súbito de parestesias en ambos miembros inferiores mientras regresaba a su domicilio tras un paseo. En pocos minutos evoluciona a pérdida de fuerza completa en las extremidades inferiores, con caída al suelo. Refiere nivel sensitivo desde crestas ilíacas hacia distal y pérdida de control esfinteriano urinario. Niega dolor torácico, disnea, fiebre, clínica infecciosa o otros síntomas.

A la llegada de la UVI móvil: saturación 99%, glucemia capilar 118 mg/dl, tensión arterial 122/66 mmHg. Electrocardiograma con bradicardia sinusal en torno a 40 lpm, sin otras alteraciones. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Exploración física: Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Exploración neurológica inicial: paraplejía de ambos miembros inferiores, nivel sensitivo a nivel de crestas ilíacas sin respuesta al dolor, Babinski débil bilateral y reflejos osteotendinosos ausentes en miembros inferiores. Facial centrado. No focalidad en miembros superiores ni alteraciones del lenguaje o nivel de conciencia. Resto de exploración neurológica sin alteracicones.

Se procede a inmovilización y traslado urgente. Durante el transporte recuperación progresiva de fuerza y sensibilidad a nivel de miembros inferiores.

A su llegada a urgencias el paciente está hemodinámicamente estable (saturación 99%, tensión arterial 120/90 mmHg, 50lpm) y presenta recuperación completa, con exploración neurológica normal. Se solicita analítica completa y radiografía de tórax sin alteraciones significativas, y un nuevo electrocardiograma sin cambios respecto al previo.

Ante la clínica medular bilateral de instauración brusca y reversión completa en menos de una hora, se plantea como principal sospecha un ataque isquémico transitorio (AIT) medular, de probable origen vascular. Se solicita un TAC toracoabdominal con contraste. La prueba objetiva un síndrome aórtico agudo tipo A (hematoma intramural aórtico agudo extenso), que afecta a aorta ascendente, cayado y aorta descendente hasta la salida de la arteria mesentérica superior.

El paciente permanece hemodinámicamente estable en todo momento. Se activa de forma urgente a el servicio de cirugía cardíaca y vascular

para intervención quirúrgica emergente. Durante la cirugía, debido a la complejidad anatómica y friabilidad de los tejidos, no es posible completar la intervención, produciéndose el fallecimiento intraoperatorio.

CONCLUSIONES

El AIT medular es una entidad excepcional y probablemente infradiagnosticada. La aparición brusca de paraplejía bilateral, acompañada de un nivel sensitivo definido y afectación esfinteriana, debe hacer sospechar origen medular, incluso cuando el déficit neurológico se resuelva por completo en pocos minutos.
La irrigación de la médula espinal depende directamente de ramas de la aorta torácica y abdominal. Por ello cualquier alteración estructural de la pared aórtica puede comprometer de forma transitoria el flujo medular. Los síndromes aórticos agudos pueden debutar con manifestaciones neurológicas aisladas, sin dolor torácico ni signos clásicos de alarma, lo que dificulta su sospecha inicial en el ámbito extrahospitalario y en urgencias.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante déficits medulares súbitos y autolimitados. Ante un AIT medular, incluso en pacientes hemodinámicamente estables, debe de considerarse la patología aórtica en el diagnóstico diferencial. La ampliación precoz del estudio mediante angio-TC puede resultar determinante para identificar procesos como el de este caso.
Reconocer que no todo evento neurológico agudo es cerebral y comprender la relación anatómica entre la médula espinal y la aorta, puede marcar la diferencia diagnóstica y pronóstica en situaciones críticas. Este caso refuerza la importancia de una valoración clínica minuciosa y de mantener una visión amplia ante cuadros neurológicos transitorios.

P.#2254

CUANDO LA HIPOGLUCEMIA NO ES DIABÉTICA: INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA COMO DIAGNÓSTICO OCULTO EN URGENCIAS

Sara García Saorín[1], Luisa María Fernández Rodríguez[2], Miriam Belando Consuegra[3]

1. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
2. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
3. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

INTRODUCCIÓN

La hipoglucemia es un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias, habitualmente asociada a tratamiento antidiabético, consumo etílico o ayuno prolongado. Sin embargo, cuando aparece en pacientes no diabéticos y presenta recurrencia pese a tratamiento adecuado, puede reflejar patología endocrina subyacente. La insuficiencia suprarrenal primaria es infrecuente y potencialmente grave, y puede debutar con hipoglucemias refractarias, alteraciones hidroelectrolíticas y riesgo de crisis suprarrenal.

OBJETIVO

Describir un caso de hipoglucemia recurrente en Urgencias secundaria a insuficiencia suprarrenal primaria no conocida, y subrayar la necesidad de ampliar el estudio ante episodios repetidos en pacientes sin antecedentes diabéticos.

MÉTODO

Presentación de caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias. A su llegada se realizó valoración ABCDE y monitorización continua, con determinación inmediata de glucemia capilar y administración de glucosa intravenosa ante hipoglucemia confirmada.
Durante el periodo de observación se realizaron controles seriados de glucemia, analítica urgente con hemograma, bioquímica completa, iones, gasometría venosa y perfil hepático. Ante la recurrencia de hipoglucemia en paciente no diabética y la presencia de hiponatremia e hiperpotasemia, se amplió estudio con determinación urgente de cortisol basal y ACTH plasmática previa a la administración de corticoides.
Se inició tratamiento empírico con hidrocortisona intravenosa ante la sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal. Posteriormente se completó estudio etiológico y confirmación diagnóstica en hospitalización.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 40 años, sin antecedentes de diabetes ni tratamiento hipoglucemiante, trasladada a Urgencias por disminución del nivel de conciencia en domicilio. A su llegada presentaba Glasgow 13 y glucemia

capilar de 38 mg/dL, administrándose bolo intravenoso de glucosa hipertónica con recuperación inicial del nivel de conciencia.
Durante la observación presentó dos nuevos episodios de hipoglucemia (<50 mg/dL) pese a perfusión continua de glucosa, asociando hipotensión progresiva (85/55 mmHg) no respondedora a fluidoterapia inicial. La paciente refería en las últimas semanas astenia intensa, pérdida ponderal y mareo ortostático. A la exploración destacaba discreta hiperpigmentación cutánea en pliegues y mucosa oral.
La analítica urgente mostró hiponatremia (Na 124 mEq/L), hiperpotasemia (K 5,8 mEq/L) y leve acidosis metabólica. Ante la recurrencia de hipoglucemia junto a alteraciones hidroelectrolíticas e inestabilidad hemodinámica, se sospechó crisis suprarrenal inminente. Se extrajo muestra para cortisol basal y ACTH y se inició de forma inmediata hidrocortisona intravenosa (100 mg en bolo), con mejoría progresiva de la tensión arterial y estabilización glucémica en las horas posteriores.
El estudio posterior confirmó insuficiencia suprarrenal primaria de origen autoinmune. La evolución clínica favorable tras corticoterapia reforzó el diagnóstico y evitó progresión a shock refractario.

CONCLUSIONES

- La hipoglucemia recurrente en pacientes no diabéticos puede ser la primera manifestación de insuficiencia suprarrenal primaria.
- La presencia de hiponatremia, hiperpotasemia y síntomas constitucionales debe alertar sobre riesgo de crisis suprarrenal.
- En Urgencias, la identificación precoz y la administración inmediata de corticoides intravenosos son determinantes para estabilizar al paciente y prevenir complicaciones graves.
- Este caso subraya la importancia de un enfoque etiológico sistemático en hipoglucemias inexplicadas, más allá de la corrección transitoria de la glucemia.

P.#2281

CETOACIDOSIS EUGLUCÉMICA ASOCIADA A INHIBIDORES DE SGLT2: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Sara García Saorín[1], Luisa María Fernández Rodríguez[2], Miriam Belando Consuegra[3]

1. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
2. Hospital Virgen del Castillo, Yecla, España
3. Hospital José Molina Orosa, Lanzarote, España

INTRODUCCIÓN

Los inhibidores de SGLT2 se han consolidado como fármacos eficaces en diabetes tipo 2 y prevención cardiovascular, pero pueden desencadenar cetoacidosis euglucémica (CEA), una complicación rara, potencialmente grave, caracterizada por acidosis metabólica con glucemia normal o ligeramente elevada. Su presentación atípica dificulta el diagnóstico en Urgencias y requiere un alto índice de sospecha para iniciar tratamiento oportuno y prevenir complicaciones graves.

OBJETIVO

Describir un caso de cetoacidosis euglucémica en paciente diabético tipo 2 tratado con inhibidores de SGLT2, atendido en Urgencias, resaltando la importancia de la anamnesis detallada, el diagnóstico temprano y un manejo estructurado con hidratación, insulina, corrección de electrolitos y suspensión del fármaco desencadenante.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias. A su llegada, se realizó valoración inicial ABCDE, monitorización de constantes vitales y glucemia capilar inmediata. Se obtuvo historia clínica detallada, incluyendo antecedentes de diabetes, medicación habitual, ingesta reciente, vómitos, fiebre y síntomas digestivos o constitucionales.
Se solicitó analítica urgente con gasometría arterial, electrolitos, función renal, perfil hepático, glucemia, hemograma y determinación de cuerpos cetónicos plasmáticos y urinarios. Se calculó anión gap y se evaluó acidosis metabólica. Ante la sospecha clínica de cetoacidosis euglucémica, se inició tratamiento inmediato con hidratación intravenosa, insulina continua y suplementación de potasio bajo monitorización estricta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 61 años con diabetes tipo 2, en tratamiento con metformina 850 mg/12 h y empagliflozina 10 mg/día, acudió a Urgencias por malestar general, náuseas, vómitos y dolor abdominal de 24 horas. Negaba fiebre, ingesta alcohólica o ayuno prolongado.
A su llegada, presentaba TA 95/60 mmHg, FC 112 lpm, FR 18 rpm y mucosas secas; la glucemia capilar era 162 mg/dL. La analítica mostró acidosis metabólica con anión gap elevado (pH 7,22, HCO_3β 12 mEq/L, anión gap 22),

cetonemia plasmática positiva de 3,5 mmol/L y función renal discretamente alterada (creatinina 1,5 mg/dL). Electrolitos iniciales: Na 133 mEq/L, K 4,8 mEq/L, Cl 95 mEq/L.
Se confirmó cetoacidosis euglucémica inducida por empagliflozina por la combinación de acidosis metabólica, cetonemia elevada y glucemia moderada en contexto clínico compatible.
Se inició manejo intensivo en monitorización continua: suspensión de empagliflozina, hidratación IV con suero salino 0,9% a 15 mL/kg/h, perfusión de insulina regular IV 0,1 U/kg/h ajustada según glucemia, y suplementación de KCl 20 mEq en 100 mL de suero glucosado 5% IV. Para prevenir hipoglucemia, se administró glucosa 10% IV a 100 mL/h. Se monitorizó glucemia, cetonemia, gasometría y electrolitos, y se corrigieron factores precipitantes como vómitos y ayuno.
Tras 24 horas, se resolvió la acidosis (pH 7,36, $HCO_3\beta$ 20 mEq/L), la cetonemia descendió a 0,8 mmol/L y la presión arterial se normalizó (120/75 mmHg). Se suspendió la perfusión de insulina y se reintrodujo metformina oral, planificándose seguimiento endocrinológico para evaluar reinicio o alternativa al iSGLT2.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis euglucémica asociada a inhibidores de SGLT2 constituye un desafío diagnóstico en Urgencias debido a la glucemia moderada o normal, lo que puede retrasar la identificación de una complicación potencialmente grave. La clave del manejo radica en sospecha clínica basada en vómitos, ingesta reducida, acidosis metabólica con anión gap elevado y cetonemia positiva, incluso en presencia de glucemia moderada.
El abordaje inmediato requiere suspender el fármaco desencadenante, administrar hidratación IV con solución salina isotónica, iniciar insulina IV en perfusión continua y corregir electrolitos, especialmente potasio, bajo monitorización estricta. La monitorización de glucemia y cetonemia debe ser frecuente, y la identificación de factores precipitantes permite prevenir recurrencias. Este caso refuerza la necesidad de protocolos claros en Urgencias para el diagnóstico y manejo de CEA y la importancia de un enfoque sistemático en pacientes diabéticos tratados con iSGLT2 que presentan vómitos, malestar general o acidosis metabólica.

P.#2295

DOLOR EN FOSA RENAL AGUDO CON HALLAZGO INESPERADO: SÍNDROME DE WUNDERLICH EN URGENCIAS. CASO CLÍNICO

Marta Del Val Navarro, Jorge Saura Franco
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 62 años con antecedentes de ictus isquémico y episodios previos de cólico nefrítico, en tratamiento con ácido acetilsalicílico, que acude a Urgencias por cuadro de dolor brusco en flanco izquierdo que irradia a flanco izquierdo de 24 horas de evolución. Dolor opresivo, contínuo, que empeora al caminar. No clínica miccional, no alteración ritmo gastrointestinal, no traumatismo previo. Antecedente de padre con tumoración renal.
Estable hemodinámicamente, a destacar frecuencia cardiaca de 113lpm, afebril.
A la exploración, abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en fosa iliaca y flanco izquierdo, con puño-percusión renal izquierda positiva, sin otros signos de irritación peritoneal.
Respecto a las pruebas complementarias, se realiza analítica sanguínea con hemoglobina de 13.1g/dL , neutrofília de 10.3 x10^9/L, filtrado renal disminuido de 41 ml/min, creatinina aumentada de 1.79 mg/dL, proteína C reactiva de 52.5mg/L. Se realiza sedimento urinario con hemoglobina de 0.75mg/dL.
Se realiza ecografía abdomino-pélvica objetivándose imagen heterogénea interpolar, con bordes mal delimitados, sin clara captación de señal doppler en riñón izquierdo por lo que se decide completar el estudio con tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, en la cual se aprecia hematoma capsular renal izquierdo con foco de sangrado activo en fase arterial que podría ser secundario a una lesión exofítica en tercio medio-polo inferior, sugestivo de síndrome de Wünderlich.
Se activa manejo multidisciplinar con Urología y Radiología Intervencionista. Se realiza arteriografía renal urgente sin objetivarse sangrado activo en el momento del procedimiento, por lo que, estando paciente estable, se opta por tratamiento conservador con reposo absoluto, monitorización y control analítico seriado, ingresando en urología y con posterior evolución favorable. Se le deriva a consultas ambulatorias para seguimiento y filiación de lesión exofítica renal izquierda.

OBJETIVO

Presentar un caso de hemorragia renal espontánea en un paciente estable, destacando la importancia de la sospecha clínica, exploración dirigida y coordinación multidisciplinar para el manejo precoz.

MÉTODO

Caso clínico observacional de un paciente atendido en el Servicio de

Urgencias.
Se recopilaron datos de la historia clínica, exploración y hallazgos analíticos y radiológicos, abordaje diagnóstico-terapéutico y evolución, con consentimiento previo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El síndrome de Wunderlich es una entidad rara, caracterizada por hemorragia renal espontánea no traumática, habitualmente confinada al espacio subcapsular o perirrenal. Su presentación clínica es variable y frecuentemente inespecífica, lo que puede simular patologías más prevalentes como el cólico nefrítico o dolor abdominal inespecífico. La tríada clásica de Lenk —dolor lumbar, masa palpable y shock— es poco frecuente, por lo que la ausencia de hallazgos alarmantes no descarta la presencia de sangrado activo.
El paciente presentó dolor lumbar brusco y dolor a la puñopercusión renal, pero se encontraba hemodinámicamente estable y sin hematuria macroscópica. Esto subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con factores de riesgo como antiagregación, antecedentes de enfermedad renal o antecedentes familiares de tumor renal.
El diagnóstico precoz es crucial. La ecografía puede sugerir la presencia de hematoma renal, pero la tomografía computarizada sigue siendo la prueba de elección.
Pacientes estables pueden ser manejados de forma conservadora, mientras que aquellos con sangrado activo o inestabilidad requieren embolización selectiva o intervención quirúrgica. La detección de lesiones exofíticas subyacentes es crucial, ya que una proporción significativa corresponde a tumores renales, lo que obliga a un seguimiento estrecho incluso tras resolución del hematoma.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wunderlich consiste en una hemorragia renal espontánea no traumática confinada al espacio subcapsular o perirrenal. Es una entidad infrecuente pero potencialmente grave cuyo diagnóstico precoz en Urgencias resulta fundamental para prevenir inestabilidad hemodinámica y deterioro de la función renal. Su presentación clínica puede simular patologías más prevalentes como el cólico nefrítico, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha.

P.#2311

SALVADO POR LA HISTORIA CLÍNICA

María Cubillo Jiménez, Alberto Serradilla Garzón, Marta Román Garrido, Vega Riesco Cuadrado, Manuel Mejías Gil, Patricia Alejandra Garrido Ruiz
Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 79 años que acude a Urgencias por deterioro del estado general de dos semanas de evolución, con debilidad generalizada. Sus familiares le habían insistido en acudir a Urgencias porque desde hacía cuatro días llamaba la atención una astenia intensa, somnolencia y la imposibilidad para mantenerse de pie y caminar unos pasos. También acusaba estreñimiento. No tenía fiebre ni otra clínica sugerente de infección. Como antecedentes médicos destacaban que era exfumador desde hacía 20 años, con IPA (índice paquetes año) de 15, dislipémico e hipertiroideo. Estaba en tratamiento con propranolol, metimazol y atorvastatina desde hacía años. A su llegada a urgencias las constantes eran normales excepto saturación basal de 86%.
Exploración física: Regular estado general, obnubilado y tendencia al sueño. Orientado y colaborador, pero con cierta bradipsiquia. Eupneico en reposo, con mala tolerancia al decúbito supino. Tonos cardiacos regulares sin soplos, auscultación pulmonar con abolición del murmullo vesicular en todo el hemitórax izquierdo, resto de la exploración sin alteraciones. Pruebas complementarias: En la analítica destacaba hiponatremia de 116mmol/l, hipocloremia de 89 mmol/L, y leve leucocitosis con neutrofilia. En la gasometría arterial presentaba insuficiencia respiratoria parcial. En la radiografía de tórax se apreciaba derrame pleural izquierdo de gran tamaño. Se pensó en realizar un TAC craneal y una punción lumbar ante los síntomas neurológicos que presentaba, pero completando la anamnesis con la mujer del paciente se obtuvo más información, ya que hizo alusión a que creía que no estaba tomando bien las pastillas, y quizá tomaba alguna de ellas por duplicado. Se sospechó entonces que podría tratarse de un hipotiroidismo severo relacionado con sobredosificación de metimazol, así que se decidió ampliar en la analítica TSH (hormona estimulante del tiroides) y T4libre, que estaban elevada y abolida respectivamente. Fue diagnosticado entonces de coma mixedematoso e ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con ese diagnóstico, ya habiendo recibido una primera dosis de levotiroxina e hidrocortisona. Se le colocó un drenaje torácico para resolución del derrame pleural (ocasionado en el contexto de aumento de la permeabilidad capilar ante el defecto de hormonas tiroideas), y tras estabilización del cuadro en la UCI, pasó a planta de Endocrinología para continuar estudio.

CONCLUSIONES

El coma mixedematoso es la forma más grave de hipotiroidismo. Como causas más frecuentes son el cese del tratamiento farmacológico del hipotiroidismo, las infecciones, traumatismos, cirugía, y como fue este caso, el sobretratamiento del hipertiroidismo.

Este cuadro planteó como diagnóstico diferencial la neumonía, una neoplasia pulmonar con derrame pleural asociado, insuficiencia adrenal o patología del sistema nervioso central.
Una de las causas de la alta mortalidad de esta entidad es el retraso en el diagnóstico. Ante la sospecha, se debe instaurar lo antes posible tratamiento intravenoso con levotiroxina e hidrocortisona.
Recordar la importancia de recopilar toda la información posible en la historia clínica, ya que en el caso de este paciente, ante una sintomatología tan inespecífica, fue decisivo en la sospecha diagnóstica y tratamiento precoz, evitando otras pruebas complementarias innecesarias.
Bibliografía:
Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. McGraw-Hill; 2022.
Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Myxedema coma: improving outcomes with early recognition and therapy. Endocrine. 2021;72(1):1-8.
Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Elsevier; 2019.

P.#2379

CEFALEA Y VÓMITOS TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: ¿DIAGNÓSTICO EVIDENTE?

María Carrillo Martínez[1], Marina Muñoz Peligro[2]
1. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
2. Hospital Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

La meningitis vírica es una causa frecuente de síndrome meníngeo en adultos jóvenes y suele ser de curso benigno. El Virus Varicela-Zóster (VVZ), aunque menos común, puede producir meningitis incluso en pacientes inmunocompetentes tras su reactivación.
Su presentación clínica puede ser inespecífica y sin signos meníngeos clásicos, lo que dificulta el diagnóstico. La confirmación mediante estudio del líquido cefalorraquídeo y técnicas de biología molecular es clave para iniciar tratamiento antiviral precoz.

OBJETIVO

Describir un caso de meningitis por Virus Varicela-Zóster en un paciente joven inmunocompetente, destacando la importancia del diagnóstico diferencial en cefalea tras traumatismo craneoencefálico y el valor de la historia clínica detallada, exploración física y la punción lumbar en el diagnóstico etiológico.

MÉTODO

Se presenta el caso clínico de un varón de 28 años con antecedentes de cefalea en racimo que presenta caída un sábado con traumatismo en región malar y occipital. Al día siguiente comienza con cefalea bifrontal y occipital de carácter pulsátil diferente a cefalea habitual. El lunes al persistir la sintomatología acude a urgencias donde pautan tratamiento sintomático.
Vuelve a recurrir la cefalea junto con náuseas y vómitos, y comienza con fiebre. Además presenta dolor abdominal generalizado por lo decide acudir de nuevo a urgencias y se diagnostica de gastroenteritis aguda, cursándose el alta.
El miércoles refiere seguir con náuseas, vómitos y cefalea pero no comenta fiebre ni dolor abdominal, por lo que pasa al área de traumatología por antecedente de traumatismo craneoencefálico para valoración. Al persistir vómitos y cefalea en consulta a pesar de tratamiento y TAC cráneo sin signos de patología intracraneal aguda, se rehistoria de nuevo al paciente, comentando fiebre de hasta 39ºC y dolor a nivel costal.
A la exploración física se observan lesiones vesiculosas en dermatoma T7 derecho, por lo que pasa al área de observación para punción lumbar.
Se analizaron:
Parámetros citoquímicos del líquido cefalorraquídeo (LCR).
Estudio microbiológico mediante PCR

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El LCR mostró:
-Pleocitosis linfocitaria (294 leucocitos/mm^3, 100% mononucleares).
-Hiperproteinorraquia (141 mg/dL).
-Glucosa normal (46 mg/dL).
-PCR positiva para Virus Varicela-Zóster.
Los hallazgos fueron compatibles con meningitis vírica por VVZ, iniciándose tratamiento con aciclovir intravenoso (750 mg/8h), con evolución clínica favorable.
Este caso resalta varios aspectos relevantes:
-La meningitis por VVZ puede presentarse en pacientes jóvenes inmunocompetentes.
-La ausencia de rigidez de nuca no excluye meningitis.
-El traumatismo craneal actuó como factor confusor diagnóstico.
-La identificación de lesiones cutáneas fue clave para orientar el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La meningitis por Virus Varicela-Zóster debe considerarse en pacientes con cefalea febril, incluso en ausencia de signos meníngeos clásicos y en individuos inmunocompetentes.
La exploración física completa, incluyendo la inspección cutánea, es fundamental para orientar el diagnóstico. La confirmación mediante PCR en LCR permite establecer tratamiento antiviral específico precoz, lo que condiciona una evolución favorable.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante cefalea persistente asociada a fiebre, especialmente cuando la evolución no es concordante con el diagnóstico inicial.

P.#25

NO TODO ES SOLO CANSANCIO: CUANDO LA PTOSIS VESPERTINA Y LA DISARTRIA EN URGENCIAS OBLIGAN A PENSAR EN MIASTENIA

José Juan Marmol Cantero, Belén Morales Franco, Joaquín Solano López, Mª José Carrillo Burgos, Mario Aroca Lucas

Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Cieza, España

INTRODUCCIÓN

En Urgencias, la "fatiga" en pacientes jóvenes suele infravalorarse. Sin embargo, cuando los síntomas son fluctuantes, empeoran con el uso y mejoran con el reposo, pueden corresponder a una patología neuromuscular potencialmente grave. La miastenia gravis puede debutar con afectación ocular y bulbar, y el retraso diagnóstico incrementa el riesgo de aspiración y crisis miasténica. En este escenario, la detección precoz depende tanto del razonamiento clínico como de un equipo entrenado, especialmente en triaje y observación, donde enfermería aporta una vigilancia clave.

OBJETIVO

Presentar un caso de sospecha precoz de miastenia gravis con clínica ocular/bulbar fluctuante atendido en Urgencias, resaltando el valor de la exploración dirigida, pruebas funcionales simples y la coordinación médico–enfermería para mejorar seguridad y tiempos de decisión.

MÉTODO

Descripción de caso clínico. Evaluación estructurada en Urgencias con: anamnesis dirigida a fatigabilidad, exploración neurológica seriada, prueba del hielo para ptosis y prueba farmacológica con inhibidor de la acetilcolinesterasa (neostigmina) en entorno monitorizado con atropina disponible. Se consideró diagnóstico diferencial inmediato y se decidió destino en función de criterios de riesgo por afectación bulbar.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 34 años, sin antecedentes de interés, no fumadora. Consulta por 2 semanas de "cansancio" con un patrón sugerente: ptosis palpebral derecha vespertina, disartria tras conversación mantenida y fatiga masticatoria con sólidos, mejorando parcialmente con reposo. Niega fiebre, cefalea, diplopía, alteración de la marcha, parestesias o debilidad franca.
En triaje, el equipo de enfermería identifica el patrón fluctuante y la posible afectación bulbar, prioriza la valoración y mantiene vigilancia dirigida (voz, deglución y cambios clínicos durante la espera). En Urgencias, constantes normales y sin signos de dificultad respiratoria. Exploración: ptosis derecha progresiva durante la evaluación, disartria leve tras varios minutos de conversación y fatigabilidad en tareas repetidas, con fuerza conservada en extremidades (5/5), reflejos normales y sensibilidad íntegra. Signo de Cogan positivo. Prueba del hielo positiva (2 minutos de frío local con mejoría de la

ptosis >2 mm, con recidiva posterior).
Pruebas complementarias: analítica general y función tiroidea sin alteraciones relevantes; gasometría sin hipercapnia ni acidosis; neuroimagen craneal sin hallazgos agudos. Se realiza prueba farmacológica con neostigmina 0,5 mg IM en entorno monitorizado, con atropina disponible, observándose mejoría clara y obj etiva de ptosis y disartria a los 10–15 minutos, reforzando la sospecha de miastenia gravis.
Diagnóstico diferencial: patología tiroidea/oftalmopatía, miopatías u otras enfermedades neuromusculares, trastornos funcionales y astenia inespecífica. La fluctuación, la fatigabilidad reproducible y la respuesta a pruebas funcionales orientan a miastenia como diagnóstico principal. Dada la afectación bulbar y el riesgo de deterioro brusco (aspiración/crisis), se decide ingreso para completar estudio y monitorización. Se inicia piridostigmina a dosis bajas con titulación prudente y se solicitan anticuerpos anti-receptor de acetilcolina, electromiografía y TC torácico para descartar timoma. Evolución estable, sin compromiso respiratorio ni crisis miasténica, con buena respuesta clínica inicial.

CONCLUSIONES

1. En Urgencias, la miastenia gravis puede presentarse como "cansancio"; la clave es la fluctuación por uso (hablar, masticar) con mejoría al reposo.
2. La exploración dirigida y pruebas simples a pie de cama (fatigabilidad, signo de Cogan, prueba del hielo) permiten orientar el diagnóstico sin demoras ni tecnología compleja.
3. La afectación bulbar es un marcador de riesgo: requiere enfoque de seguridad (aspiración, reevaluaciones seriadas y bajo umbral de ingreso).
4. La formación y coordinación médico–enfermería en triaje/observación mejora el reconocimiento del patrón, acelera decisiones y aumenta la seguridad del paciente.

P.#36

BEZOAR COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL PERSISTENTE

Carmen Corres Mendizabal, Laura Díez Arana, Deiane Inza Antia, Ane Erausquin Barandiaran
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años con antecedente de cirugía bariátrica endoscópica mediante técnica Apollo, que consulta en Urgencias por dolor abdominal epigástrico de un mes de evolución, constante, irradiado en cinturón y refractario a analgesia. Refería empeoramiento tras iniciar tratamiento erradicador de Helicobacter pylori, que hubo de suspender por intensificación del dolor. Asociaba anorexia marcada y un episodio aislado de vómito, sin fiebre ni alteraciones del hábito intestinal.
A la exploración presentaba dolor a la palpación en epigastrio con defensa abdominal. La analítica mostraba únicamente discreta elevación de enzimas colestásicas. La ecografía abdominal no evidenció hallazgos patológicos. Dada la persistencia del dolor, se realizó escáner abdominal, que mostró una imagen compatible con invaginación duodenoyeyunal a nivel del ángulo de Treitz, con engrosamiento mural y pequeñas adenopatías mesentéricas, por lo que se decidió ingreso a cargo de Cirugía Hepatobiliar.
Ante la discordancia clínico-radiológica, se realizó gastroscopia urgente, objetivándose una úlcera duodenal de gran tamaño (aproximadamente 6 cm), Forrest IIB, secundaria a decúbito por cuerpo extraño, identificándose material de sutura endoscópica y restos alimentarios. En una segunda endoscopia se realizó la extracción de un bezoar gástrico y la sección de los hilos de sutura. El paciente presentó mejoría clínica significativa y fue dado de alta con tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

- La anamnesis y la exploración física siguen siendo unos de los principales pilares de la medicina de urgencias y emergencias.
- β Es de vital importancia continuar con los estudios si la clínica y los hallazgos en las pruebas complementarias no de corresponden.
- β La endoscopia digestiva alta puede ser de diagnostica y terapéutica evitando intervenciones quirúrgicas innecesarias.
- β El médico de urgencias ha de tener en cuenta causas remotas de dolor abdominal en el paciente bariátrico.

P.#40

LA RAREZA DE LA SIMETRÍA EN EL ICTUS. SÍNDROME DE PERCHERON

Juan José Fernández Domínguez
Hospital Universitario HLA Moncloa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
La arteria de Percheron es una variante anatómica inusual en la que un único tronco arterial, originado en la arteria cerebral posterior proximal, irriga ambos tálamos paramediales. Su oclusión produce infartos talámicos bilaterales, una presentación clínica potencialmente grave y de difícil diagnóstico inicial, dado que la tomografía computarizada suele ser normal en fases precoces.
Objetivo:
Describir un caso clínico de infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percheron, destacando sus manifestaciones clínicas y los hallazgos en neuroimagen que permiten un diagnóstico precoz.
Caso clínico:
Varón de 66 años, sin antecedentes relevantes salvo trastorno prostático en tratamiento. Presentaba un cuadro de 36 horas de evolución consistente en episodios intermitentes de diplopía vertical —percibiendo una imagen superior y otra inferior— desencadenados por movimientos del tronco, de varios minutos de duración cada uno. Asociaba enlentecimiento del pensamiento y del lenguaje, sin disartria, sin déficit motor y sin alteración del nivel de conciencia.
Una valoración previa en urgencias había concluido en un diagnóstico de vértigo periférico, con tomografía computarizada basal sin hallazgos.
Tras persistencia del enlentecimiento cognitivo y desaparición espontánea de la diplopía, fue reevaluado. La exploración general fue normal, y en la exploración neurológica se apreció discreta paresia del movimiento ocular externo derecho. El electrocardiograma y la analítica sanguínea no mostraron alteraciones.
Se realizó angio-TAC cerebral, que evidenció lesiones compatibles con infarto talámico bilateral agudo, sin identificación de trombo en grandes vasos. Se inició control de la presión arterial, tratamiento hipolipemiante intensivo y antiagregación con ácido acetilsalicílico.
Una resonancia magnética cerebral efectuada al día siguiente confirmó la presencia de lesiones hiperintensas bilaterales en secuencias de difusión y recuperación de inversión atenuada en líquido, compatibles con síndrome de arteria de Percheron. La evolución fue favorable y el paciente permaneció asintomático a las 48 horas, siendo dado de alta sin secuelas.
Discusión:
El síndrome de arteria de Percheron se caracteriza por la tríada de alteración del nivel de conciencia, parálisis de la mirada vertical y deterioro cognitivo. La variabilidad clínica, la baja frecuencia de esta variante anatómica y la normalidad inicial de la tomografía computarizada pueden dificultar el diagnóstico, generando confusión con cuadros metabólicos o tóxicos. La resonancia magnética, especialmente mediante secuencias de difusión, constituye la prueba diagnóstica de elección al identificar la afectación talámica bilateral típica.

CONCLUSIONES

Ante síntomas oculomotores agudos, diplopía vertical, enlentecimiento cognitivo o somnolencia sin causa aparente, debe considerarse la posibilidad de infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percheron. El reconocimiento precoz mediante resonancia magnética resulta esencial para establecer un diagnóstico correcto y orientar el manejo terapéutico.

P.#46

PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE

María Dolores Fernández Fernández, Iván De Miguel Silvestre, José Manuel Gragera Jiménez

Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena, Don Benito, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés, se activa a la UME a través de Centro Coordinador de Urgencias y posteriormente, trasladado a Urgencias por el 112 tras episodio de pérdida transitoria de consciencia de varios minutos de duración ocurrido en su domicilio. Según refieren los familiares, el cuadro se acompañó de pérdida de control de esfínteres, mordedura de lengua y movimientos tónico-clónicos generalizados. Ante la sospecha de parada, la familia inició maniobras de soporte vital básico con compresiones torácicas. A la llegada del equipo de emergencias, el paciente se encontraba consciente pero obnubilado, compatible con periodo postcrítico, afebril y sin otra sintomatología asociada. A su llegada a Urgencias permanecía asintomático, salvo náuseas.

Las constantes vitales iniciales fueron: frecuencia cardiaca 92 lat/min, saturación de oxígeno 98 %, tensión arterial 142/90 mmHg y temperatura 36,4 °C.

A la exploración física presentaba buen estado general, consciente, orientado y colaborador, normohidratado y bien perfundido. La auscultación cardiopulmonar normal, sin soplos ni ruidos patológicos. El abdomen era blando y depresible, con molestias difusas a la palpación, sin masas, megalias ni signos de irritación peritoneal. La exploración neurológica no mostró focalidad: Glasgow 15, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales conservados, fuerza y sensibilidad preservadas y ausencia de signos meníngeos.

En las pruebas complementarias, el electrocardiograma presentaba ritmo sinusal a 90 lat/min, sin alteraciones de la conducción ni de la repolarización. Radiografía de tórax con índice cardiotorácico ligeramente aumentado, sin signos de patología pulmonar aguda. La analítica reveló hemograma y coagulación normales. La gasometría venosa mostró acidosis metabólica leve con lactato elevado (6,8 mmol/L), compatible con episodio convulsivo reciente. El resto de la bioquímica, incluidos marcadores de daño miocárdico y reactantes de fase aguda, se encontraban dentro de la normalidad.

Tomografía computerizada craneal: no evidenció hemorragia intracraneal, pero mostró una gran masa frontal izquierda de aproximadamente 70 mm, con intenso realce tras contraste, edema perilesional asociado y desviación de la línea media de 10 mm, sugestiva de meningioma.

El paciente permaneció en observación sin nuevas crisis. Tras valoración por Neurocirugía, se indicó ingreso para completar estudio mediante resonancia magnética craneal, iniciar tratamiento anticomicial y realizar valoración preanestésica.

La resonancia magnética confirmó la presencia de una lesión extraaxial frontal izquierda con cola dural, realce homogéneo tras contraste y pedículo vascular, compatible con meningioma de 5,3 × 6,9 × 4,3 cm, con leve edema perilesional, compresión del parénquima subyacente, obliteración parcial del sistema ventricular y desviación de la línea media de 1,1 cm, así como importante vascularización.

Se decidió traslado al Hospital de Badajoz para ingreso y programación de intervención quirúrgica.

Juicio Clínico:

- Meningioma frontal izquierdo.
- Crisis comiciales secundarias.

CONCLUSIONES

El cuadro clínico corresponde a una primera crisis comicial generalizada secundaria a una lesión estructural intracraneal, identificándose un meningioma frontal izquierdo de gran tamaño como causa. Los meningiomas son los tumores intracraneales primarios más frecuentes en el adulto y aunque generalmente son benignos, su tamaño y localización pueden producir efecto masa y clínica neurológica significativa, siendo las crisis epilépticas una forma de presentación frecuente en lesiones frontales.

El diagnóstico mediante neuroimagen permitió una rápida orientación etiológica y la instauración precoz de tratamiento anticomicial, así como la valoración neuroquirúrgica para una posterior cirugía de resección de la lesión.

Con este caso se valora la importancia de realizar un estudio etiológico completo ante una primera crisis epiléptica en el adulto, realizando pruebas de imagen cerebrales para descartar lesiones estructurales. Además se debe realizar un abordaje multidisciplinar entre 112, Urgencias, Neurología y Neurocirugía, que permita un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, optimizando la evolución clínica y la calidad de vida del paciente

P.#57

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN SERVICIO DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIO

Andrea Meléndez Fernández, Marcos Chamorro González, Nuria Fernández Ramos

SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La atención a las urgencias psiquiátricas en el ámbito prehospitalario constituye un desafío creciente para los sistemas de emergencias. En los últimos años, los trastornos mentales y las crisis asociadas han experimentado un aumento de
visibilidad y demanda asistencial, reflejando tanto cambios en la salud mental de la población como en los patrones de utilización de los recursos sanitarios.

OBJETIVO

Describir el perfil epidemiológico en la atención a este tipo de pacientes desde Junio 2021 hasta diciembre 2025.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo con recogida de datos retrospectiva de pacientes atendidos por SEM (Servicio de Emergencias Médicas) con patología psiquiátrica, psicosomática, intoxicación por fármacos, intento autolítico.
Se incluye a todos los pacientes codificados con las patologías anteriores sin límite de edad, durante el periodo anterior, atendidos por recursos básicos y avanzados. Los datos se recogieron a partir de la historia clínica electrónica, incluyendo variables sociodemográficas (edad, sexo), año de atención, codificación y valoración finales.
Para el análisis se han agrupado las edades en cuatro: 0-18, 19-30, 31-64 y >65.
Analíticos descriptivos para variables cuantitativas, tablas de frecuencias para variables cualitativas. Excel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 41.966 casos; se eliminaron todos los registros que no tenían las variables a estudiar. La media de edad es 36.38 años (DE 16.62) 54,07% mujeres y 45,93% varones. Codificación: Patología psicosomática 57,50%, patología psiquiátrica 36,95%, intento autolítico 3,98% e intoxicación por fármacos 1,56%.
Valoración final: estado de ansiedad 31,43%, enfermedad psiquiátrica 22,69%, intento autolítico 8,96%, psicosis de tipo agitado 4,11%, reacción aguda al estrés 3,88%, intoxicación por fármacos 3,04%, esquizofrenia paranoide 2,31%, trastorno depresivo 2,16% y otros.
Distribución por años de los casos totales: En 2021 hubo 1.939, 2022 (4.758), 2023 (10.137), 2024 (11.727) y 2025 (11.131).
En el grupo 0-18 años, la patología psiquiátrica es la más frecuente, con un 31,99%. De 19-30, 31-65 y >65 la más frecuente es la ansiedad (24,25%, 33,78%, 34,42% respectivamente).
De entre todas las patologías analizadas, hemos encontrado diferencias relevantes con respecto a la frecuencia por años en intento autolítico. Se observa un 5,83% en 2021 con aumento progresivo hasta el 11,47% en 2025.
En el grupo de edad 0-18 años, la patología más frecuente es la psiquiátrica con un 31,99%; de 19-30 la ansiedad con 29,25%; de 31-65 la ansiedad con 33,78% y mayores de 65 años la ansiedad 34,42%.
Los datos en la patología autolítica en los grupos 0-18 es un 10,85% y en el grupo 19-30 un 11,35%.

CONCLUSIONES

Este es un estudio amplio en el tiempo y con una muestra extensa que describe las características de la población atendida por un SEM con patologías psiquiátricas y psicosomáticas. Se observa que el grupo mayoritario son las mujeres.
Las patologías más frecuentes son: estado de ansiedad, enfermedad psiquiátrica e intento autolítico. Hay un claro aumento de demanda de asistencia por este tipo de patologías.
En los grupos de edad de jóvenes (0-18) y adultos (19-30), la autolisis supera el 10%. La patología que más ha aumentado a lo largo de los años es el intento autolítico.
Pone sobre la mesa un reto para los servicios de emergencias, la movilización de recursos que supone y el gasto sociosanitario; lo que refleja la necesidad de formación específica para su atención, recursos específicos y la necesidad de implementar políticas de educación sanitaria y prevención.

P.#62

TODO LO QUE NO VE, NO ES SIEMPRE UN ICTUS

Joaquim Carbonell Pedret, Sebastián Melgar Tapias, Gregorio Hinojosa Bareas, Giancarlo Jesús Ormeño Victorero, Jordi Canas Morales

Hospital Universitari de Mataró, Mataró, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 61 años con AP de Enfermedad inflamatoria intestinal perdida de la visión de 2 meses de evolución progresiva, de exterior a interior y predominio de OD, perdida de 4 kg en las últimos 2-3 meses.
La exploración NRL muestra PICNR, campimetría por confrontación con amputación visual de ambos campos temporales, nistagmus horizontal agotable, pares craneales sin alteraciones, no focalidad ni sensitiva ni motora periférica, marcha conservada.
Se realiza TC de cráneo que muestra: voluminosa tumoración selar con extensión supraselar sugestiva de corresponder a un macroadenoma. Se aconseja completar el estudio RM dirigido con contraste.
Resto de exploraciones complementarias en urgencias sin alteraciones relevantes.
Se reinterroga el paciente que comenta disfunción eréctil de tiempo de evolución, disminución de la libido, así como a la exploración física aumento de mamas bilateral sin galactorrea.
Se hospitaliza para estudio pre-quirúrgico

CONCLUSIONES

Se trata de un caso de hemianopsia bi-temporal de meses de evolución asociado a clínica sutil de hiperprolactinemia con una prueba de imagen que confirma una masa tumoral supraselar. Los macroadenomas se presentan con una incidencia de 22 casos para cada 100.000. Existen manifestaciones clínicas con los siguientes síntomas neurológicos lo más común son los síntomas visuales; con menos frecuencia, el dolor de cabeza. Y pueden presentar síntomas de déficits homonales asociados o no a hiperprolactinema debido a la compresión con hiperproduccion e hipoproducción.
Ante una sospecha se debe realizar una prueba de imagen sea una RMN o un TAC craneal para confirmar la presencia de la masa, (un TAC craneal es menos sensibles para adenomas pequeños que pueden pasar desapercibido).
Las pruebas de laboratorio van dirigidas a comprobar la hipersecreción de prolactina así como la hiposecreción que se puede presentar en adenomas >1cm. Para esto se sugiere medir prolactin (lactotroph adenomas), insulin-like growth factor-1 (IGF-1) (somatotroph adenomas), and plasma corticotropin (ACTH) and 24-hour urinary free cortisol (corticotroph adenomas).
Desde urgencias se considera apropiado buscar signos clínicos y analíticos de la existencia de un síndrome de Cushing y pruebas de función tiroideas que podrían condicionar el paciente de forma aguda.
Entre los diagnósticos diferenciales se deben considerar craniofaringioma, meningioma, pituicitoma, tumores malignos primarios (germinomas, condromas, linfoma primario), metastasis, quiste, absceso, fistula arterio-venosa, hipofisitis.
El tratamiento es quirúrgico ya que hay compromiso del quiasma óptico con afectación de campos visuales, así como por el tamaño del adenoma.

P.#63

HEMIPLEJIA AGUDA EN URGENCIAS: NO TODO ES ICTUS

Carmen Corres Mendizabal, Borja Beguiristain Calvo, Deiane Inza Antia
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria (modified Rankin Scale, mRS 0), sin antecedentes médicos de interés, intervenida cinco días antes de colocación de una derivación ventrículo-peritoneal (DVP) derecha por hidrocefalia normotensiva, con clínica previa de alteración de la marcha e incontinencia urinaria de larga evolución.
Acude al Servicio de Urgencias por presentar fijación de la mirada, falta de respuesta a órdenes y confusión de varias horas de evolución, asociando pérdida progresiva de fuerza en extremidad superior izquierda. No refería fiebre ni clínica infecciosa acompañante, ni presentaba signos de hipertensión intracraneal.
A la exploración neurológica destacaba hemiplejia izquierda, sin otros hallazgos patológicos. Ante la sospecha de complicación relacionada con la DVP, el Servicio de Neurocirugía realizó punción del reservorio, obteniendo líquido hemático de aclaramiento progresivo, sin aspecto infeccioso, que se remitió para estudio bioquímico y microbiológico.
Posteriormente, la paciente presentó desviación oculocefálica ipsilateral a la hemiplejia y automatismos bucolinguales, siendo catalogada como estado epiléptico focal hemisférico derecho, de probable etiología estructural secundaria a la reciente colocación de la DVP. Previo al traslado para tomografía computarizada (TC) craneal —en la que se descartaron complicaciones quirúrgicas o vasculares— evolucionó a una crisis tónico-clónica generalizada, que cedió tras la administración de clonazepam y levetiracetam intravenosos.
En horas posteriores presentó fiebre, por lo que se cursaron hemocultivos y se obtuvo una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR), con bioquímica dentro de la normalidad. Dado el persistente bajo nivel de conciencia (Glasgow Coma Scale, GCS 8), ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), manteniéndose tratamiento con levetiracetam y antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico por sospecha de broncoaspiración.
La evolución fue favorable, con recuperación progresiva del nivel de conciencia y resolución completa de la focalidad neurológica, siendo dada de alta a los dos días.
Un año después presentó un nuevo episodio con clínica similar, sin hallazgos patológicos en las pruebas complementarias realizadas. La paciente reconoció incumplimiento del tratamiento habitual, incluido el tratamiento antiepiléptico.

CONCLUSIONES

- En pacientes con focalidades neurológicas incluso con alteraciones motoras, conviene tener en cuenta en el diagnóstico diferencial las crisis comiciales y no pensar únicamente accidente cerebro vascular incluso en pacientes con DVP.
- Aunque pueda parecer clara la relación entre una intervención previa y la clínica presentada por el paciente, no hay que dejar de considerar otros factores que también puedan estar relacionados o incluso ser la causa de la patología

P.#64

URGENCIAS FRENTE A UN FALSO ICTUS

Deborah Prats Florez, Fuensanta Casas Galan, Ana Bonmati Seva, Carmen Paul Rios

Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años, sin hábitos tóxicos, con antecedente de ablación por síndrome de Wolff-Parkinson-White, en tratamiento habitual con escitalopram, mirtazapina y diazepam.

Acude a urgencias trasladada por 061 por cefalea hemicraneal izquierda de inicio brusco a las 17:00 h. A las 22:00 h presenta empeoramiento clínico con aparición de afasia, desviación de la comisura labial hacia la derecha y hemiparesia izquierda, activándose Código Ictus.

A su llegada se encuentra consciente y orientada, con lenguaje disártrico y hemiparesia izquierda. Constantes hemodinámicas estables y exploración general sin hallazgos patológicos relevantes.

Se realiza TC craneal urgente, sin signos de isquemia aguda ni hemorragia intracraneal, objetivándose calcificación en lenticular derecho y dudosa hipodensidad en cápsulas externas, sin criterios radiológicos concluyentes de ictus agudo.

Analítica sanguínea con bioquímica, hemograma y coagulación dentro de la normalidad, salvo elevación de creatinfosfocinasa (CK 1172). ECG y radiografía de tórax sin alteraciones significativas.

Valorada por Neurología, se evidencian signos neurológicos fluctuantes, con incongruencias exploratorias (variabilidad de la fuerza y maniobra de Hoover positiva), sin correlación anatómica vascular compatible con evento cerebrovascular agudo.

Ante estos hallazgos, se desactiva Código Ictus. La paciente permanece en observación con tratamiento sintomático (analgesia y ansiolíticos), presentando mejoría progresiva y resolución completa del déficit neurológico durante su estancia en urgencias.

En reevaluación final, la paciente se encuentra asintomática, con exploración neurológica normal. Se decide alta hospitalaria con diagnóstico de cefalea tensional con focalidad neurológica transitoria de probable origen funcional, solicitándose resonancia magnética cerebral diferida y seguimiento ambulatorio por Neurología mediante teleconsulta.

CONCLUSIONES

La cefalea asociada a déficit neurológico focal constituye una de las principales causas de activación de Código Ictus en los servicios de urgencias. Sin embargo, la existencia de signos neurológicos fluctuantes, incongruencias semiológicas y la ausencia de correlación anatómica vascular deben alertar sobre la posibilidad de cuadros simuladores de ictus.

La valoración clínica neurológica sistemática, junto con la interpretación crítica de las pruebas de imagen iniciales, resulta clave para una adecuada toma de decisiones en el área de urgencias. El reconocimiento de entidades funcionales nos ayuda a evitar tratamientos trombolíticos innecesarios, disminuir la iatrogenia y optimizar los recursos asistenciales, garantizando la seguridad de nuestro paciente.

Este caso nos ayuda a reforzar la importancia de integrar la clínica, la exploración neurológica y la evolución temporal como pilares fundamentales en el manejo del Código Ictus en urgencias.

P.#69

ESTATUS EPILÉPTICO ATENDIDO POR EMERGENCIAS PREHOSPITLARIAS

Raquel Grado Sanz, Concepción Guerrero Bruguera, Francisco Javier Utrilla Hernández, David Serrano Lara, Marta López Martín

Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS), Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, epiléptico conocido con mal control por irregular toma de tratamiento pautado. Su pareja avisa al 112 por presentar desde las 3:00 horas hasta 8 crisis tónico-clónicas con incompleta recuperación de consciencia.

A la llegada de Soporte Vital Avanzado Medicalizado móvil (UVIm), paciente en decúbito supino en estado poscrítico, su pareja refiere ya 12 crisis tónico-clónicas de 1-2 minutos de duración, las últimas sin recuperación del nivel de consciencia. Se encuentra taquipneico a 25 respiraciones por minuto (rpm), normocoloreado, normoperfundido, con mirada desviada a la derecha con midriasis bilateral reactiva. Puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 11 puntos. Saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO2): 93%, tensión arterial 207/141 mmHg, frecuencia cardíaca 128 latidos por minuto (lpm), temperatura 36,3 ºC, glucemia 84 mg/dl.

Se procede a colocar cánula de Guedel que paciente no tolera y escupe, retirándose la misma. Se administra oxigenoterapia con mascarilla Venturi al 50% y el paciente inicia nueva crisis tónico-clónica generalizada, por lo que se administra Midazolam intravenoso (IV) 1 mg y se inicia perfusión IV de Levetiracetam a dosis de carga de 3000 mg en 100 ml de suero salino fisiológico 0,9% (SSF) a pasar en 15 minutos. La crisis cede rápidamente al iniciar perfusión, sin recuperación de consciencia, y en menos de 3 minutos se vuelve a repetir episodio de las mismas características repitiendo dosis de benzodiacepina IV, cediendo de nuevo aunque sin recuperar consciencia. Ante estatus epiléptico, se decide proceder a la intubación orotraqueal (IOT) del paciente, y mientras se prepara material, sufre nueva crisis de idénticas características que nuevamente cede con Midazolam IV (manteniendo también perfusión de Levetiracetam en curso). Se decide secuencia rápida de intubación, utilizando Etomidato 20 mg IV y Rocuronio 90 mg IV y, utilizando Frova por Cormack 3, se consigue IOT al primer intento. Dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO2) de 44 mmHg. Se fija el tubo orotraqueal (del número 8) a 24 cm en comisura bucal y se procede a dar preaviso a hospital e iniciar traslado al mismo.

Se realiza transferencia en sala de reanimación a cargo de Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

El estatus epiléptico es una emergencia neurológica que asocia una mortalidad del 20% a corto plazo, pudiendo producir daño neurológico o sistémico permanente si se prolonga en el tiempo.

El estatus epiléptico tónico-clónico generalizado es el más frecuente y a la vez el más grave.

Se considera estatus epiléptico refractario cuando persiste actividad crítica a pesar de la administración de dos medicamentos antiepilépticos IV a dosis apropiadas, incluyendo al menos una benzodiacepina.

El tratamiento de primera línea se basa en Benzodiacepina seguida o simultáneamente de segunda línea con fármacos antiepilépticos no benzodiacepínicos IV como Levetirazetam, cuya dosis de carga es de 30-60 mg/kg, unos 3000-4500 mg a pasar en 15-20 minutos.

P.#74

FRACASO RENAL, ¿Y AHORA QUÉ?

Raquel Barrós González[1], Raquel Cenjor Martín[1], Gema Domínguez Gioya[1], Patricia Castro Sandoval[1], Natalia Tejado Rodríguez[2], María Teresa Alcolea Sáez[1]

1. Hospital del Henares, Coslada, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, Hipoacusia en oído derecho y mareo tras posible ICTUS a los 37 años y adenocarcinoma infiltrante pobremente diferenciado de patrón mixto (enteroide y difuso) con ospecha reacción alérgica a oxaliplatino e infusional con nivolumab en tratamiento con FOLFOX y Nivolumab (pauta de desensibilización) que acude a urgencias remitido de consultas de oncología por astenia, parestesias y deterioro de función renal con creatinina de 1.96 mg/dL (previa 0.86) sin alteraciones iónicas.

A su llegada a urgencias se valora al paciente, sin hallazgos relevantes, se realiza ecografía a pie de cama que descarta una retención de orina y se repite la analítica con analítica de orina en la que se confirma fracaso renal agudo renal/postrenal AKI II (Fracción de excreción de sodio – EFNa - de 1.25%), sin microhematuria ni proteinuria significativa. Se comenta con nefrología para valoración por sospecha de nefritis tubulointersticial inmunomediada secundaria a tratamiento con nivolumab.

Valorado por nefrología, aunque no parece que la causa prerrenal sea la más probable, EFNa límite compatible con cierto deterioro funcional por lo que se mantiene en observación con sueroterapia suspendiendo tratamiento hipotensor.

Tras el inicio del tratamiento, el paciente persiste con deterioro de función renal con leve mejoría respecto a su llegada y presenta acidosis metabólica leve no compensada (pH 7.3, HCO3 22).

Comentado el caso en sesión clínica de nefrología, dado la alta sospecha etiológica, no precisa realización de biopsia renal y se decide inicio de tratamiento corticoideo empírico con prednisona 80mg al día (dosis de 1mg/kg) durante 15 días y con pauta descendente cada semana hasta completar 8 semanas de tratamiento. Además, queda suspendido el tratamiento con nivolumab.

7 días después del alta el paciente presenta mejoría de la función renal con creatinina de 1.28 y resolución de la acidosis metabólica.

4 meses más tarde el paciente permanece con suspensión de Nivolumab y correcta función renal, sin progresión tumoral, por lo que se mantiene suspendido y se mantienen seguimiento por oncología.

CONCLUSIONES

Ante el hallazgo de fracaso renal en un paciente es importante valorar los mecanismos fisiopatológicos para filiar la etiología y determinar si dicho fracaso es prerrenal, parenquimatoso u obstructivo, ya que de ello va a depender el manejo y el pronóstico. En estos casos, es primordial valorar los antecedentes, los fármacos y la situación del paciente, asicomo la clínica y los hallazgos en la exploración, con el fin de determinar las causas prerrenales, la exposición a agentes nefrotóxicos o la clínica obstructiva.

La nefritis intersticial aguda (NIA) es un tipo de lesión renal que se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios, edema y tubulitis en el compartimento intersticial con frecuencia acompañado de un deterioro agudo de la función renal.

Las etiologías pueden ser fármacos, infecciones, enfermedad sistémicas (lupus, síndrome de Sjögren, esclerodermia...).

La reacción inmunoalérgica a fármacos es la etiología más frecuente de NIA (en un 60-70% de los casos), siendo un reto desde el punto de vista clínico la identificación del fármaco causante , especialmente en pacientes polimedicados (hasta en un 30% de los casos puede no identificarse el fármaco responsable).

Los fármacos que clásicamente se relacionan con la NIA son los antiinflamatorios no esteroideos o los antibibióticos (especialmente las quinolonas); no obstante, el creciente empleo de nuevas terapias contra el cáncer condiciona un incremento de las reacciones adversas. Los immune checkpont inhibitors (ipilimumab, nivolumab o pembrolizumab) pueden causar NIA. El tratamiento es la retirada del fármaco que produce el daño renal y en el caso de la NIA asociada a nivolumab, el uso de corticoides ha demostrado recuperar la función renal en la mayoría de las situaciones.

P.#76

HEMATURIA Y FRACASO RENAL AGUDO TRAS FARINGOAMIGDALITIS: UNA PATOLOGÍA GLOMERULAR A SOSPECHAR EN URGENCIAS

LUCÍA Salgado Pérez, Gabriel Armando Montero Vicente, Ana Pilar Pérez Iniesta, Isabel Andrés De Miguel, Sara Solis Moreno, María Bóveda García

Hospital Infanta Leonor, Vallecas, Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años que acude a Urgencias por astenia generalizada de varios días de evolución, asociada a anorexia y náuseas, sin vómitos ni fiebre. Como antecedente reciente, había presentado faringoamigdalitis aguda tratada con amoxicilina-clavulánico, con mejoría clínica. Coincidiendo con el episodio infeccioso refirió hematuria macroscópica ("orinas color coca-cola"), que se normalizó inicialmente. En el nuevo episodio, ya con menstruación activa, reaparece la hematuria junto con deterioro progresivo de la función renal.
A la exploración física se encuentra consciente y orientada, hemodinámicamente estable, sin edemas ni signos de sobrecarga, con exploración cardiopulmonar y abdominal anodina.
Las pruebas complementarias muestran anemia microcítica, leucocitosis con neutrofilia, elevación de proteína C reactiva y deterioro significativo de la función renal (creatinina hasta 2,4 mg/dl; FG CKD-EPI ~23 ml/min/1,73 m^2). El estudio de orina revela hematuria microscópica persistente y proteinuria subnefrótica, con cociente proteínas/creatinina elevado (>1.600 mg/g). La ecografía renal no muestra alteraciones estructurales.
Ante el diagnóstico de fracaso renal agudo no oligúrico AKIN II–III de probable origen glomerular, temporalmente relacionado con infección de vías respiratorias altas, se plantea el diagnóstico diferencial entre glomerulonefritis postinfecciosa, nefritis intersticial aguda inducida por fármacos y, con menor probabilidad, nefropatía IgA. Se inicia corticoterapia empírica ante la sospecha de nefritis intersticial aguda. La paciente rechaza de forma reiterada la realización de biopsia renal tras información adecuada.
Evolución
Durante el ingreso presenta mejoría progresiva de la función renal y estabilización clínica, por lo que se decide alta hospitalaria con tratamiento corticoideo descendente y seguimiento estrecho por Nefrología, quedando pendiente estudio inmunológico ambulatorio.

CONCLUSIONES

El FRA asociado a hematuria tras infección reciente debe hacer sospechar patología renal glomerular en Urgencias.
La anamnesis dirigida y el análisis sistemático de la orina son fundamentales para el diagnóstico inicial.
La biopsia renal es clave para el diagnóstico etiológico, aunque la negativa del paciente obliga a un manejo clínico individualizado.
El tratamiento precoz y el seguimiento especializado permiten una evolución favorable.

P.#77

UN ICTUS ATÍPICO

Isabel Andrés De Miguel, Lucía Salgado Pérez, Marina Sobreviela Albacete, María Bóveda García, Laura Viaño Iglesias

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome HaNDL (Headache and Neurological Deficits with CSF Lymphocytosis) es una entidad infrecuente y autolimitada caracterizada por cefalea intensa asociada a déficits neurológicos focales transitorios y pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo. Su presentación puede simular un ictus agudo, lo que supone un importante reto diagnóstico en los servicios de urgencias.

OBJETIVO

Describir un caso de probable síndrome HaNDL con debut como afasia aguda, resaltando las claves diagnósticas y el manejo en urgencias.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico. Varón de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial y cefalea episódica de larga evolución, que acudió a urgencias por cefalea intensa y prolongada, asociada a alteración aguda del lenguaje y desorientación, sin fiebre ni pérdida de consciencia. Se realizó valoración neurológica urgente, neuroimagen multimodal (TC craneal, angio-TC y TC de perfusión), punción lumbar, estudio microbiológico del LCR y electroencefalograma.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La exploración neurológica inicial mostró una afasia mixta aislada, con NIHSS 5. La TC craneal, angio-TC y TC de perfusión descartaron patología isquémica o hemorrágica aguda, objetivándose únicamente una discreta asimetría de perfusión sin correlato vascular. La punción lumbar evidenció pleocitosis linfocitaria (58 leucocitos/µL, 90% mononucleares) con glucosa y proteínas normales. Se inició tratamiento empírico con aciclovir ante la sospecha de encefalitis viral, que fue suspendido tras negatividad del panel viral en LCR. El EEG mostró lentificación focal hemisférica izquierda sin actividad epileptiforme. La evolución fue favorable, con resolución completa del déficit neurológico en menos de 24 horas y descenso de la pleocitosis en LCR de control.

CONCLUSIONES

El síndrome HaNDL debe considerarse en el diagnóstico diferencial del déficit neurológico focal agudo asociado a cefalea intensa y neuroimagen normal. La punción lumbar es una herramienta clave tras descartar patología vascular. Su reconocimiento en urgencias evita tratamientos innecesarios y permite un manejo adecuado de una entidad benigna y autolimitada.

P.#81

CUANDO LOS MIOMAS COMPLICAN EL TRÁNSITO...

Marina Sobreviela Albacete, Zaida Provencio Del Olmo, María Pilar Villanueva Morán, Irene Inglés Mancebo, Helena Valenzuela Serrano, Andrea González Morante

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 87 años con hipertensión arterial, deterioro cognitivo y funcional, antecedente de meningioma intervenido con hemiparesia residual, epilepsia secundaria y episodios previos de ITU, consultó en urgencias por estreñimiento persistente y distensión abdominal. Presentaba además fiebre leve y tiritona en los días previos.

A su llegada, la exploración física mostró abdomen globuloso y distendido, blando, sin signos de abdomen agudo. Tacto rectal con ampolla vacía y restos fecales. Analíticamente, destacaba leucocitos normales, proteína C reactiva moderadamente elevada y signos de deshidratación leve, y en la radiografía (muy interesante y curiosa) destacan cuatro grandes masas calcificadas en pelvis.

El TC abdominopélvico inicial evidenció dilatación de asas de intestino grueso, dolicosigma y múltiples miomas uterinos subserosos, calcificados y de gran tamaño, con hallazgos de obstrucción mecánica aguda. Se instauró tratamiento conservador con reposo intestinal, enemas, laxantes y sonda rectal, logrando resolución parcial del cuadro.

Durante la evolución, la paciente presentó bacteriemia por Enterococcus faecium.

En TC de control mostró persistencia de dilatación colónica leve, consolidando el diagnóstico de obstrucción intestinal recurrente secundaria a los miomas calcificados.

CONCLUSIONES

Los miomas uterinos, especialmente cuando son grandes y calcificados, pueden ser causa de pseudoobstrucción intestinal en pacientes ancianas, incluso sin obstrucción mecánica completa evidente en imagen.

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica y correlación con estudios de imagen, evitando intervenciones quirúrgicas innecesarias en pacientes frágiles.

La presencia de comorbilidades complejas (bacteriemia) incrementa el riesgo de complicaciones y demanda manejo multidisciplinar.

Este caso resalta la importancia de considerar etiologías extrínsecas abdominales, como miomas calcificados, en el diagnóstico diferencial de pseudoobstrucción intestinal en la población geriátrica.

P.#88

HALLAZGO DE LESIÓN CEREBRAL COMO CAUSA DE SÍNCOPES DE REPETICIÓN

Andrea Cacabelos Dios, Ana Ordóñez Pastor, Minerva Pérez Herreros, Patricia Martínez Galán, Adrián Lorencio Sánchez, Eduardo Sánchez Fernández

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años. Hipertenso, diabético y dislipémico. Cardiopatía isquémica que precisó colocación de stents en 2006. Accidente cerebro-vascular (ACV) isquémico en 2002 y en 2008, sin secuelas. Acude a Urgencias por cuadro sincopal. Pródromos previos con sensación de desvanecimiento y posterior pérdida de conocimiento de segundos de duración, sin traumatismo cráneo-encefálico (TCE), incontinencia de esfínter urinario acompañante y recuperación gradual espontánea. Cefalea frontal posterior. No dolor torácico. No otra sintomatología. Cuarto episodio similar en el último mes, pendiente de un HolterECG solicitado en visita anterior a Urgencias por Cardiología, para descartar alteraciones del ritmo.

Constantes en rango de normalidad. Exploración física sin alteraciones. Analítica con lactato elevado sin otros hallazgos patológicos, con troponinas y Dímero D negativos. Electrocardiograma normal. Radiografía torácica y abdominal anodinas. Debido a antecedentes personales, solicitamos Tomografía Computarizada (TC) cerebral, apreciando una lesión ocupante de espacio, isodensa o tenuemente hiperatenuado, periférica en el lóbulo frontoparietal derecho, de 35 milímetros, con ligero edema vasogénico asociado.

Tras hallazgo de Lesión Ocupante de Espacio (LOE) frontoparietal derecha con ligero edema perilesional sugestivo de meningioma, se realiza Electroencefalograma (EEG) sin anomalías, sin poder descartar que la clínica presentada sean crisis, se inicia tratamiento con Levetiracetam. Comentado con Neurología, deciden ingreso para completar estudio y valorar manejo terapéutico.

CONCLUSIONES

Dentro del manejo del síncope en Urgencias, inicialmente debemos constatar si se trata de una pérdida transitoria de consciencia (PTC), y en caso de ser afirmativo verificar si presenta características sincopales (instauración brusca, duración breve, recuperación completa y espontánea). Posteriormente, debemos realizar una evaluación inicial con anamnesis detallada, exploración física, toma de tensión arterial en decúbito supino y bipedestación y electrocardiograma. Además, dependiendo de la sospecha se considera la posibilidad de monitorizar, realizar ecocardiograma si existe cardiopatía estructural, masaje del seno carotídeo, test de mesa basculante si se sospecha hipotensión ortostática y/o una analítica con hemograma si sospecha de hemorragia, troponina si isquemia, Dímero-D si TEP, gasometría si hipoxemia.

Me parece interesante resaltar de este caso que era la tercera vez que

consultaba en Urgencias por cuadros similares sincopales. Había escasa sospecha de origen cardiogénico, pero dada presencia de pródromos, estaba pendiente de estudio HolterECG. A su vez, el paciente tenía antecedente de ACV en dos ocasiones, y posteriormente al cuadro sincopal presentaba cefalea, por lo que me parecía importante descartar la presencia de patología intracraneal que justificara dicha clínica, puesto que no se le había realizado ninguna prueba de imagen a nivel cerebral recientemente, obteniendo finalmente la causa apreciando una LOE cerebral.

Los meningiomas son los tumores intracraneales primarios más comunes. La mayoría de los meningiomas son benignos, pero pueden presentar distintos grados asociados con diferentes pronósticos. La vigilancia radiológica es una opción válida para meningiomas de bajo grado asintomáticos. En otros casos, el tratamiento suele ser quirúrgico, con el objetivo de lograr una resección completa.

En la actualidad, hay pocos casos reportados de meningiomas que se presenten con síncope como síntoma inicial. En ausencia de otras causas de síncope, un meningioma, incluso sin hidrocefalia, podría ser la causa real del síncope. Reconocer esta posibilidad ofrece la oportunidad de un diagnóstico adecuado y un tratamiento apropiado del síncope.

P.#95

A PROPÓSITO DE UN DOLOR ABDOMINAL

Raquel Barrós González[1], Raquel Cenjor Martín[1], Sara Rodrigo González[1], Raquel Arauzo Pacheco[1], Lorena Humanes Tome[1], Natalia Tejado Rodríguez[2]

1. Hospital del Henares, Coslada, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años con antecedentes de ingreso por ileocolitis posiblemente por Clostridioides difficile, apendicectomía y colecistectomía que acude a Urgencias por mal control del dolor tras ser diagnosticada en visita a urgencias 7 horas antes de cólico biliar no complicado. Refiere dolor en hipocondrio derecho no irradiado y vómitos con mala tolerancia oral a la analgesia. Primer cólico desde colecistectomía. A la exploración, abdomen blando y depresible, doloroso en hemiabdomen superior con Murphy positivo. Se realiza una analítica en la que no presenta elevación de reactantes de fase aguda ni alteraciones en el perfil hepato-bilio-pancreático y estudio con radiografías que resultan anodinas. Ante la persistencia de dolor que precisa analgesia de tercer escalón se solicita ecografía abdominal en la que que no se visualizan hallazgos significativos siendo la vía biliar de calibre normal; llama la atención la dilatación de asas de intestino delgado, de hasta casi 3 cm, sin apreciarse líquido libre y un asa con la pared engrosada en flanco derecho por lo que se decide completar estudio con TC abdominopélvico en el que se encuentran hallazgos radiológicos compatibles con cuadro suboclusivo secundario a afectación inflamatoria aguda ileal que condiciona estenosis, en probable relación con brote de enfermedad inflamatoria hasta ahora desconocida (cambios inflamatorios en asas de íleon en flanco derecho, identificándose un segmento de aproximadamente 7 cm de extensión, con engrosamiento parietal homogéneo y no estenosante de hasta 4,7 mm).

Ante la situación de la paciente (dolor refractario, síndrome emético con intolerancia oral, signos de irritación peritoneal...) y la sospecha se cursa ingreso a cargo de aparato digestivo.

Rehistoriada la paciente, refiere que el ingreso por ileocolitis estuvo asintomática hasta hace aproximadamente un año, cuando empezó a alternar periodos de diarrea y estreñimiento con Deposiciones nunca con sangre ni moco; además, artralgias ocasionales, sobre todo en rodilla y región lumbar baja pero nunca episodios de artritis, no antecedente de uveítis. No antecedentes familiares de EII, psoriasis, hidrosadenitis supurativa ni otras enfermedades autoinflamatorias.

Durante el ingreso se inicia tratamiento con corticoides con buena respuesta clínica y se va de alta a los 7 días con pauta descendente de prednisona y bajo el diagnóstico de Brote suboclusivo de enfermedad de Crohn, Crohn ileocólico A3L3B2.

Tras el alta, seguimiento en consultas de Aparato Digestivo. Persiste con ligera clínica suboclusiva por lo que se añade tratamiento con infliximab

(planteando, si niveles bajos, la posibilidad de asociar azatioprina). Se realizan controles con enteroRMN sin actividad inflamatoria.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Crohn (EC) es un proceso inflamatorio crónico del tubo digestivo que intercala brotes de inflamación y remisión. Puede afectar a todo el tracto gastrointestinal pero con mayor frecuencia se localiza en íleon distal y colon.
El síntoma más frecuente es la diarrea crónica dolorosa asociada a tenesmo o incontinencia (habitualmente acompañada de sangre o moco, dolor abdominal, pérdida de peso, astenia, anorexia, sudoración nocturna, fiebre, náuseas, vómitos, dolor epigástrico u obstrucción. La afectación es multisistémica (puede presentar clínica extraintestinal aproximadamente en el 35% de pacientes).
Con respecto al manejo, se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos, antidiarreicos y espasmolíticos.
En los casos de EC ileocecal o ileal el tratamiento de los brotes cosiste en budesonida oral 9mg al día durante 6-8 semanas con pauta descendente, estando indicados los corticoides en caso de falta de respuesta a dosis de 1mg/kg día con pauta descendente. El tratamiento con anti-TNFalfa (infliximab o adalimumab) puede estar indicado en caso de intolerancia a corticoides o ausencia de respuesta. De cara al tratamiento mantenimiento, las tiopurinas (azatioprina o 6-mercaptopurina) puede estar indicado tras brotes moderados-graves corticorresistentes (asociados a antiTNF).

P.#102

RABDOMIÓLISIS PERSISTENTE EN URGENCIAS: CUÁNDO SOSPECHAR UNA MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA

María Amparo Fajardo Serrano, Lirios Montava García, María Teresa Sempere Selva, Esther Ros Sánchez, María Carmen Orozco Alberola

Hospital General Universitario Elche, Elche, España

HISTORIA CLÍNICA

· INTRODUCCIÓN:
La miopatía necrotizante inmunomediada (MNI) asociada a anticuerpos frente a la 3-hidroxi-3-metilglutaril–coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa) es una entidad poco frecuente, caracterizada por debilidad muscular proximal progresiva e hiperCKemia persistente, generalmente relacionada con la exposición previa a estatinas u otros fármacos hipolipemiantes.
Su diagnóstico supone un reto, especialmente en pacientes de edad avanzada, en los que puede confundirse con otras causas de debilidad muscular.
· DESCRIPCIÓN DEL CASO:
Mujer de 83 años con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial y patología degenerativa lumbar, en tratamiento crónico con ezetimiba (estatinas suspendidas años antes), que acudió a Urgencias por astenia de meses de evolución, debilidad muscular proximal progresiva con dificultad para actividades básicas y disfagia reciente. En la analítica destacaba elevación marcada de creatincinasa (CK >5.000 U/L), con función renal conservada. Se inició hidratación intravenosa y se suspendió el tratamiento hipolipemiante ante la sospecha inicial de rabdomiólisis.
Ante la persistencia de la hiperCKemia, el estudio posterior evidenció debilidad proximal simétrica. La resonancia magnética fue compatible con miopatía inflamatoria, con aldolasa elevada. El estudio inmunológico mostró positividad para anticuerpos anti-HMG-CoA reductasa, con anticuerpos de miositis negativos. La biopsia muscular confirmó el diagnóstico de miopatía necrotizante inmunomediada.
· EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO:
Se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y corticoterapia sistémica, asociando posteriormente micofenolato mofetil. Se observó un descenso progresivo de los niveles de CK y una mejoría clínica parcial, precisando programa de rehabilitación intensiva.

CONCLUSIONES

La persistencia de hiperCKemia tras la retirada de hipolipemiantes debe hacer sospechar una miopatía inflamatoria inmunomediada. La MNI asociada a anticuerpos anti-HMG-CoA reductasa, aunque infrecuente, es potencialmente tratable, y su diagnóstico precoz desde Urgencias puede mejorar el pronóstico funcional.

P.#115

3. CUANDO LOS ANTIEMÉTICOS NO FUNCIONAN: SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS EN LA MUJER ADULTA

Marina Sobreviela Albacete, Helena Valenzuela Serrano, Irene Inglés Mancebo, Ana Pilar Pérez Iniesta, Ana Herrera Marinas, Eva Pérez Valle

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 49 años, alérgica a metoclopramida, que acude a urgencias por tercera vez en 9 dias, por vómitos incoercibles de 8 días de evolución, coincidiendo con la menstruación, con antecedentes de episodios similares autolimitados en su adolescencia. Niega fiebre, diarrea o dolor abdominal significativo. Exploración física anodina salvo dolor leve en hipogastrio, sin signos de abdomen agudo. En la analítica, presenta leucocitosis neutrofílica leve, sin otras alteraciones relevantes. Test de embarazo negativo.
Se inicia tratamiento con con ondansetrón, el cual no resulta efectivo. Posteriormente, se administra con administracion de diazepam y haloperidol, sin éxito en urgencias, por lo que se decide ingreso en digestivo.
Se realizaron múltiples pruebas complementarias (TC craneal, ecografía abdominal, TC abdominopélvico y RM hepática) sin hallazgos patológicos agudos. La endoscopia digestiva alta mostró esofagitis grave grado C/D y gastritis antral.
Durante el ingreso, tras evolución inicial tórpida, presentó mejoría progresiva con medidas de soporte, permitiendo reintroducción de la dieta, a la vez que iba finalizando la menstruación de la paciente. Orientaron el cuadro como síndrome de vómitos cíclicos de probable origen catamenial.

CONCLUSIONES

El síndrome de vómitos cíclicos debe considerarse en pacientes con vómitos recurrentes, refractarios y sin causa orgánica demostrable, especialmente en mujeres con relación con el ciclo menstrual. Su reconocimiento precoz en urgencias permite evitar pruebas innecesarias, reducir ingresos repetidos y prevenir complicaciones asociadas.

P.#118

DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL EN PACIENTE JOVEN

Sandra Vicente Tomé[1], Laia Serra Tomàs[1], David Mongil Ruiz[2], Elena Malmierca Sánchez[3], Lucía Jiménez Hernández[3], Golda Alexandra Córdoba Quishpe[4]

1. H. Universitario Galdakao Usansolo, Bizkaia, España
2. C. S. Leioa, Bizkaia, España
3. SUMMA 112, Madrid, España
4. C.S. Gamonal Antigua, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años con antecedentes personales de fibromialgia. Niega hábitos tóxicos, no tiene tratamiento crónico.
Acude a Urgencias derivada desde su centro de salud por presentar, tras levantarse esa mañana de la cama, sensación de torpeza en mano y pierna izquierdas. Refiere 24 horas antes episodio autolimitado de visión borrosa y fotofobia en ojo derecho motivo por el que fue valorada en Urgencias de Oftalmología sin objetivarse patología aguda. Además, presenta desde hace días una infección de vías aéreas altas con abundante tos irritativa, sin otra sintomatología asociada.
Tras la anamnesis se realiza una exploración tanto física como neurológica en un box con constantes vitales normales: TA 130/70 mmHg, FC 82 lpm, SatO2 99% aa, FR 15 rpm, Temp 36.5ºC, Glasgow 15.
Neurológicamente, la paciente presenta un marcado nerviosismo con bradilalia sin otras alteraciones aparentes del lenguaje; destaca una debilidad leve en extremidad inferior izquierda (balance muscular 4/5) y signo de Babinski izquierdo.
La valoración de miembros superiores, así como el resto de la exploración tanto neurológica como física es anodina.
Ante la presencia de un déficit neurológico focal se decide activar Código Ictus. La paciente es revalorada por neurología, que, pese a considerar como primera sospecha diagnóstica una enfermedad desmielinizante decide proseguir con el código. En la prueba de imagen se objetiva una disección de la carótida interna derecha que condiciona signos precoces de infarto agudo isquémico en región frontoparietal derecha.
Se ingresa a la paciente en la Unidad de Ictus con doble antiagregación y fluidoterapia.

CONCLUSIONES

1. Destacar la importancia de una exploración tanto física como neurológica reglada y detallada en pacientes que acuden con síntomas neurológicos.
2. El ictus debe considerarse siempre ante un déficit neurológico focal agudo a pesar de que se trate de un paciente joven sin factores de riesgo cardiovasculares.
3. La disección de la arteria carótida interna es una causa relevante de ictus en pacientes jóvenes sin antecedentes relevantes por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial ante una clínica neurológica focal.

P.#121

SÍNDROME DE BOERHAAVE POR TIRZEPATIDA (MOUNJARO)

JUDIT Aranda Salom[1], Susana Ochoa Vilor[2], Jaime Laureiro González[2], Andrea Terrón Sánchez[2], Pablo Gómez [1], Sara Solís Moreno[1]

1. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 29 años, en tratamiento con tirzepatida (Mounjaro) para pérdida de peso desde hace 3 meses, fumadora y sin otros antecedentes de interés que acude por presentar dolor abdominal en epigastrio, náuseas y vómitos incoercibles desde hace 5 días, Niega fiebre ni otros síntomas digestivos.
A su llegada a urgencias dolor abdominal intenso por lo que se pide analítica para descartar pancreatitis aguda, con perfil hepatopancreático normal pero con 32.000 leucocitos y PCR de 300 (mg/dl) por lo que se pide TAC toracoabdominal para descartar complicaciones intraabdominales con hallazgo de neumomediastino y neumopericardio extenso cranealmente a espacio visceral, parafaríngeo y retrofaríngeo y a planos intermusculares anteriores cervicales. Esófago de calibre y grosor mural normales, sin evidencia de punto de rotura esofágica.
Ante sospecha de mediastinitis asociada se inicia antibiótico de amplio espectro y se ingresa a cargo compartido con cirugía torácica y medicina interna.
Tras control de clínica de vómitos con antieméticos y con reposo digestivo la paciente presenta mejoría paulatina tanto del dolor como de los reactantes de fase aguda, con TC control con evidencia de resolución del neumomediastino y persistiendo la ausencia de evidencia de rotura, permitiendo el alta a su domicilio.

CONCLUSIONES

El síndrome de Boerhaave se produce por una fuerte contracción o aumento de presión interna en el esófago, frecuentemente asociado a vómitos intensos. El cuadro clínico clásico incluye dolor torácico agudo, vómitos y enfisema subcutáneo (tríada de Meckler), aunque la presentación puede ser variable y atípica tiene una mortalidad elevada.
La tirzepatida es un agonista de acción prolongada de los receptores GIP y GLP-1, tanto los receptores GIP como los GLP-1 se expresan en las zonas del cerebro importantes para la regulación del apetito por lo que se últimamente está ganando mucha importancia en nuestro medio para control del peso.
Uno de los efectos secundarios más frecuentes son los vómitos (1 de cada 10 pacientes) por lo que la asociación de los vómitos de la paciente con el neumomediastino y neumopericardio tienen un probable efecto de causalidad.
En el caso descrito, no se objeto evidencias de rotura esofágica, pero el antecedentes de vómitos nos hace pensar en alguna pequeña rotura de mucosas que ocasionara la salida de aire, que tras reposo digestivo probablemente se absorbió espontáneamente sin más consecuencias.

P.#126

¿ES LA PCR UN FACTOR DISTRACTOR? EL DESAFÍO DE LA RECONSULTA Y EL CAMBIO DE PARADIGMA EN LA DIVERTICULITIS HINCHEY IA

Héctor Gregorio Vélez Macías

Hospital Quironsalud Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

1. ANAMNESIS Y PRIMERA VALORACIÓN: LA "VENTANA CIEGA"
Varón de 54 años, fumador activo y con antecedente quirúrgico reciente (hernioplastia inguinal 48h previas). Consulta en Urgencias por dolor abdominal tipo cólico y diarrea. La evaluación inicial revela una exploración inespecífica y una PCR de 1.0 mg/dL. Bajo la sospecha de cuadro gastroenterítico o proceso postquirúrgico funcional, se procede al alta domiciliaria.
2. RECONSULTA: EL MOMENTO CRÍTICO Y EL VALOR DE LA CLÍNICA
A las 8 horas, el paciente reingresa por persistencia y focalización del dolor en fosa ilíaca izquierda (FII). A pesar de mantener estabilidad hemodinámica y ausencia de fiebre, la localización específica constituye una "bandera roja".
Analítica evolutiva: Se detecta una elevación dinámica de la PCR (de 1.0 a 3.7 mg/dL). Aunque el valor absoluto es bajo, su cinética ascendente en corto tiempo confirma un proceso inflamatorio activo.
Diagnóstico de precisión: El TAC abdominopélvico urgente evidencia engrosamiento parietal en colon sigmoide con trabeculación de la grasa mesentérica, confirmando Diverticulitis Aguda Hinchey la (inflamación pericólica sin absceso).
3. MANEJO Y RESOLUCIÓN EN URGENCIAS: EFICIENCIA ASISTENCIAL
Se aplica un protocolo de manejo ambulatorio al cumplir criterios de seguridad (estabilidad, tolerancia oral y soporte social).
Estrategia Terapéutica: Analgesia multimodal con Paracetamol 1g/8h (evitando AINEs por riesgo de perforación/sangrado) y antibioterapia selectiva con Amoxicilina/Clavulánico 875/125mg para cobertura de gramnegativos y anaerobios.
Evolución: El paciente presentó una resolución completa del cuadro a los 7 días, validando la seguridad del manejo fuera del entorno hospitalario.

CONCLUSIONES

Este caso aporta cuatro pilares fundamentales en la práctica de Urgencias:
- La Cinética por encima del Valor Absoluto: La PCR tiene un retraso de hasta 48h en alcanzar su pico máximo. Una PCR normal en la primera consulta no excluye patología quirúrgica; es la reconsulta y la evolución dinámica la que dicta el diagnóstico.
- El TAC como Estratificador de Recursos: El uso del TAC con sensibilidad del 98% no solo confirma la enfermedad, sino que permite clasificarla (Hinchey la), evitando ingresos innecesarios y optimizando la gestión de camas en un servicio de Urgencias saturado.

- Desescalada Terapéutica (Paradigma DINAMO/DIABOLO): El caso abre el debate sobre el manejo sintomático sin antibióticos en pacientes inmunocompetentes. La evidencia actual demuestra que la diverticulitis no complicada es un proceso eminentemente inflamatorio, donde la analgesia es tan crucial como la antibioterapia.
- Urgencias como Motor de Prevención: La intervención del urgenciólogo no finaliza con el diagnóstico, sino con la educación sanitaria (dieta rica en fibra y control de factores de riesgo), clave para reducir las recidivas que sobrecargan el sistema.

P.#127

DOLOR TORÁCICO "BANAL", DIAGNÓSTICO LETAL: EL VALOR DEL OJO CLÍNICO EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS

Andreea Irimia .[1], Verónica Fernández Rodríguez[2], Ana Alonso Morilla[2], Lourdes Sánchez Cabanes[3], María José Cano Cano[3], Javier Araez García[3]

1. Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España
2. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
3. Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años, con antecedente de hipertensión arterial, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) por dolor interescapular intenso, irradiado hacia región retroesternal, de inicio súbito horas antes. El paciente lo relaciona con tratamiento de fisioterapia (masoterapia) realizado el día previo por cervicalgia y omalgia izquierda. No asociaba disnea, fiebre ni otros síntomas sistémicos, con mejoría parcial tras aplicación de calor local. A su llegada al SUH, se encontraba hemodinámicamente estable, eupnéico y afebril, con buena tolerancia al decúbito, sin claro empeoramiento con la movilización. Tensión arterial simñetrica en ambos brazos (130/80). Pulsos presentes a todos los niveles, excepto pedio en miembro inferior izquierdo. Presentaba mejoría del dolor tras la administración de analgesia endovenosa de primer escalón.
Se realizó estudio analítico completo, incluyendo marcadores seriados de daño miocárdico, sin alteraciones relevantes, salvo Dímero-D de 1160 ng/mL. El electrocardiograma y la radiografía de tórax no mostraron hallazgos patológicos.
Ante elevación de Dímero-D y persistencia de sospecha clínica, se decidió completar estudio con angio-TC, en la que se objetivó engrosamiento parietal semilunar de la aorta torácica descendente, originado en el cayado aórtico distal a la salida de la arteria subclavia izquierda, con extensión hasta el hiato esofágico, asociando dilatación en el origen de los troncos supraaórticos. La lesión se visualizó ligeramente hiperdensa en el TC sin contraste, hallazgo sugestivo de hematoma intramural aórtico tipo B.
Ante dichos hallazgos, se trasladó al paciente a hospital de referencia para valoración por Cirugía Vascular, realizándose tratamiento endovascular mediante implantación de endoprótesis aórtica torácica, con evolución favorable.

CONCLUSIONES

La disección aguda de aorta continúa siendo una entidad tiempo-dependiente de elevada mortalidad, cuya principal amenaza en los SUH no es solamente su gravedad, sino su frecuente presentación atípica. El caso expuesto ilustra cómo un síntoma aparentemente banal, como el dolor interescapular de características musculares, puede constituir la única manifestación inicial de un cuadro que puede ser letal.
Este escenario refuerza la necesidad de mantener un diagnóstico diferencial

amplio ante el dolor dorsal o torácico, incluso cuando la anamnesis sugiera etiología osteomuscular. La ausencia de dolor torácico opresivo, irradiación típica, déficit neurológico o inestabilidad hemodinámica no excluye disección aórtica. Por tanto, la valoración clínica debe integrar no solo la exploración y los signos vitales, sino también el análisis de factores de riesgo, la evolución temporal del dolor y la coherencia global del cuadro.

En este contexto cobra especial relevancia el "ojo clínico": la capacidad del profesional para identificar señales sutiles de alarma y detectar incoherencias en la presentación clínica. La intuición clínica, lejos de ser un elemento subjetivo, puede interpretarse como el resultado de la experiencia y del reconocimiento de patrones, actuando como un mecanismo de alerta precoz para solicitar pruebas complementarias críticas (ECG, marcadores, Angio-TC).

Finalmente, este caso subraya que en urgencias el verdadero reto no es confirmar diagnósticos frecuentes, sino no pasar por alto los infrecuentes pero letales. Mantener un alto índice de sospecha ante dolor dorsal atípico puede ser determinante para reducir retrasos diagnósticos y mejorar el pronóstico.

Entonces, ¿cuál es el mensaje clave? Ante dolor interescapular atípico, incluso si impresiona de musculoesquelético, mantener sospecha activa de disección aórtica puede ser la diferencia entre llegar a tiempo... o llegar tarde.

P.#134

SÍNDROME DE WALLENBERG INESPERADO EN ADULTO JOVEN POR MICROTRAUMA

Miguel Gónzalez Ureña, Juan Carlos Ríos Pérez, María Calvo-Villamañan Pérez, Talia Navacerrada Marin, Giuseppe Dominijanni, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, sin antecedentes médicos previos que acude a urgencias tras despertar con cefalea leve, dolor cervical derecho, disartria, inestabilidad en la marcha e hipoestesia hemifacial.

Tras una primera valoración neurológica se decidió activar el Código Ictus. A la exploración neurológica del paciente destaca una ptosis derecha con movimientos extraoculares preservados (síndrome de Horner), nistagmo en dextroversión y supraversión más pronunciado en el ojo derecho, hipoestesia hemifacial clara y asimetría facial con aplanamiento del surco nasogeniano derecho y reducción en la elevación de la comisura bucal derecha. Además, presentó reflejo nauseoso reducido con disfagia.

Se decidió la realización de pruebas de imagen complementarias con Tomografía computarizada (TC) sin contraste: inicialmente sin hallazgos. Angiografía por TC: defecto de llenado en el segmento V3-V4 de la arteria vertebral derecha, sugestivo de disección arterial. Complementando el estudio con una Resonancia magnética (RM) cerebral: infarto medular lateral derecho (síndrome de Wallenberg).

El diagnóstico final fue un infarto medular lateral derecho (Wallenberg), con características clínicas e imagenológicas indicativas de disección arterial como causa probable, y disección traumática en los segmentos distales V3 y V4 de la arteria vertebral derecha. El paciente recibió terapia antiagregante dual (aspirina + clopidogrel) y una estatina (atorvastatina), que se suspendió por elevación de enzimas hepáticas. Sufrió una broncoaspiración tratada con antibióticos empíricos y disfagia grave que requirió colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Durante el ingreso, realizó varias semanas de rehabilitación motora y logopedia, con mejora parcial de la función motora, pero disfagia moderada persistente. La terapia antitrombótica se discute en la literatura, ya que los anticoagulantes no muestran clara ventaja sobre los antiagregantes en la prevención de eventos recurrentes.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra cómo un adulto joven y sano puede sufrir disección de arteria vertebral por microtrauma, una causa infrecuente de ictus en circulación posterior en este grupo de edad. Su asociación con síndrome de Wallenberg, con síntomas pronunciados, nos insta a sospechar ambas patologías y actuar rápidamente. Debemos mantener un alto índice de sospecha de disección de arteria vertebral en pacientes jóvenes con síntomas de ictus posterior tras esfuerzo físico y microtrauma. Aunque

existe abundante literatura sobre infarto medular lateral postraumático, la gravedad de este caso ofrece un escenario interesante para discutir el manejo del paciente, destacando la importancia de la intervención temprana y la rehabilitación en la recuperación.

P.#135

TUMOR TEMPORAL OCULTO: SÍNTOMAS OLFATORIOS COMO PISTA CLAVE

Miguel Gónzalez Ureña, José Oya Martínez, Natalia Martín Fernández, Clara García Justicia, Giuseppe Dominijanni, Camino Gómez Peñalba
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, fumador de 20 cigarrillos al día, sin antecedentes médicos relevantes ni tratamiento habitual que acude a urgencias por episodios de mal olor percibido, seguidos de sensación de desconexión sin pérdida de conocimiento, de frecuencia variable, pero en aumento en las últimas semanas. No refiere cefalea ni otros síntomas neurológicos. La exploración física muestra un paciente consciente y orientado, sin afasias, apraxias ni alteraciones en pares craneales, fuerza, sensibilidad o marcha.
Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal urgente, que evidencia gran área hipodensa en la región temporal derecha, de aproximadamente 4,1 x 3,8 x 3 cm, expansiva con extensión al uncus y pedúnculo mesencefálico derechos, ejerciendo efecto de masa con obliteración leve de la cisterna ambiens. Alcanza sin llegar a definirse afectación la cola del núcleo lenticular ipsilateral. No se observan signos de hemorragia aguda, y la distribución no vascular sugiere lesión ocupante de espacio (LOE) como primera posibilidad. El sistema ventricular es normal, con estructuras de línea media centradas. Debido al hallazgo se decide ingreso en Neurocirugía para completar estudio. Durante el ingreso se realiza resonancia magnética cerebral (RMN) que muestra una lesión expansiva en el hipocampo, uncus y giro parahipocampal derechos, de márgenes bien definidos, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2/FLAIR, con áreas microquísticas, difusión facilitada sin necrosis. No muestra depósitos hemosiderínicos, realce tras la administración de CIV ni alteraciones en las curvas de perfusión. Los hallazgos sugieren lesión glial de bajo grado. Se observa aumento de vasos adyacentes extraparenquimales y efecto de masa con colapso ventricular y deformidad peduncular. Otras alteraciones son inespecíficas, como hiperintensidades periventriculares, y ocupación parcial de senos paranasales.
Tras la RMN, se decide intervención quirúrgica (craneotomía y extirpación de la lesión). Se prescribe levetiracetam 500 mg cada 12 horas como profilaxis antiepiléptica y paracetamol 1 g cada 8 horas si dolor. Dado el estado estable se decide alta a domicilio.

CONCLUSIONES

Los síntomas del paciente, consistentes en auras olfatorias desagradables seguidas de sensación de desconexión, son compatibles con crisis focales sensoriales originadas en la región temporal mesial derecha, afectada por la lesión glial de bajo grado en hipocampo y uncus. Estas manifestaciones, conocidas como auras olfatorias, se asocian frecuentemente a epilepsia del lóbulo temporal relacionada con tumores, donde la activación transitoria de estructuras como la corteza olfatoria, amígdala e hipocampo genera

percepciones olfativas paroxísticas, a menudo desagradables y breves (5-30 segundos), sin progresión a crisis generalizadas. En gliomas de bajo grado, como gangliogliomas o astrocitomas, la epilepsia es la presentación inicial en hasta el 80% de casos, con auras sensoriales como marcador de involucración uncinada. La ausencia de realce en RMN y difusión facilitada refuerza el bajo grado. Este caso resalta la importancia de imagen avanzada en síntomas atípicos para diagnóstico precoz y manejo quirúrgico, mejorando el pronóstico.

P.#151

VENGO A URGENCIAS PORQUE LE VEO LA MIRADA TRISTE

Alba Estebanell Hernanz, Rut Jiménez Calderón, Isabel Mampel Ruiz, August Figueras Verdera, Beatriz Artigas Burillo, Sara Graell Solé

Hospital Universitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 78 años que consulta a urgencias por disfagia absoluta de más de dos semanas de evolución asociando pérdida de 7 kg de peso. Niega atragantamiento previo.

A la anamnesis llama la atención que su hermana, quien le acompaña insiste en que el paciente "tiene la mirada triste".

Revisando, el día anterior se le hizo una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal que descartaba patología.

A la valoración presenta un estado general conservado con palidez global, impresiona de asténico, mucosas húmedas, bien perfundido. Dudosa ptosis bilateral. Sin lesiones cutáneas agudas. Auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones, exploración abdominal sin alteraciones agudas. Neurológico: sin focalidad aguda.

Se solicita analítica sanguínea con hemograma, ionograma, proteínas, albumina, perfil tiroidal, coagulación que no muestra alteraciones. Un electrocardiograma que muestra ritmo sinusal a 70 latidos por minuto. No se solicita nueva radiografía ya que la TC se hizo el día anterior.

Se contacta de forma urgente con digestología y se realiza gastroscopia urgente durante estancia en urgencias que no muestra alteraciones.

A pesar de la normalidad de las exploraciones complementarias realizadas, atendiendo a la clínica del paciente se decide ingreso en planta de Medicina Interna.

En planta de medicina interna se completa el estudio con una TAC de cuello y una resonancia craneal que resultan normales.

Se solicita un electromiograma urgente que objetiva un decremento marcado y progresivo en la amplitud de los potenciales evocados a la estimulación repetitiva de los músculos de cintura escapular orientando el cuadro clínico a una miastenia gravis bulbar. Se añaden al estudio analítico anticuerpos anti-MUSK que resultan normales y anti-receptores de acetilcolina que resultan elevados.

Durante el ingreso precisa de colocación de sonda nasogástrica por riesgo de desnutrición así como inicio de corticoterapia, azatioprina y piridostigmina de acuerdo con neurología presentando una correcta evolución pudiendo ser dado de alta a domicilio al cabo de tres semanas.

CONCLUSIONES

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular caracterizado por la debilidad de los músculos craneales con autoanticuerpos anti-receptores de acetilcolina elevados. La clínica puede ser muy variada e insidiosa por lo que una correcta anamnesis y exploración física es, de nuevo, una pieza clave para llegar al diagnóstico correcto.

Clínicamente se caracteriza por fatigabilidad y debilidad de la musculatura voluntaria que empeora a lo largo del día y mejora con el reposo. Siendo la diplopía y la ptosis los síntomas y signos más frecuentes pero incluyendo también disartria, disfagia, claudicación mandibular y disnea.
La importancia de la información que se nos transmite en la anamnesis, por parte de familiares y de los pacientes es fundamental para llegar al diagnóstico definitivo.

P.#153

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES QUE CONSULTAN POR HEMATURIA EN URGENCIAS

Juan María Fernández Núñez[1], María Gallego Fernández[2], Milagros Lucas Gutiérrez[1], María Isabel García Retamar[1], Isabel López Macías[1], Raquel Regueira González[1]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España
2. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Badajoz, España

INTRODUCCIÓN

La hematuria macroscópica es una causa frecuente de consulta urológica en el servicio de urgencias, que produce alarma en el paciente y en los familiares

OBJETIVO

Conocer las características clínico-epidemiológicas de los pacientes adultos que consultan por hematuria macroscópica no traumática, en nuestro servicio de urgencias

MÉTODO

Estudio descriptivo observacional retrospectivo de los pacientes que consultan por "hematuria macroscópica atraumática" en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, con un área sanitaria que comprende 250.000 habitantes, durante el año 2024. Se excluyeron los pacientes en edad pediátrica (< 14 años). Las variables estudiadas fueron prevalencia, edad, sexo, antecedentes médicos relevantes, determinación de parámetros analíticos (hemograma, coagulación, urea y creatinina fundamentalmente), prueba de imagen realizada, fármacos que tomaba el paciente, sondaje y lavado vesical, destino del paciente y causa de la hematuria. Se realizó un análisis descriptivo mediante el programa estadístico SPSS para Windows versión 17. Las variables cualitativas se describen como frecuencia absoluta y porcentaje, mientras que de las variables cuantitativas se determinaron la media y la desviación estándar (DE). Los datos se extrajeron de la historia clínica del paciente, previo consentimiento informado y consulta con la comisión de bioética del hospital

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra fue de 720 pacientes. La prevalencia fue de 0,62%. La media de edad de fue de 71,13 años (DE 17,61), y el rango 33-94 años. La mayoría eran varones (73,34%). Casi en un tercio de los pacientes no se pudo filiar la etiología de la hematuria en el servicio de urgencias. De los pacientes con juicio clínico de certeza, las causas más frecuentes eran la patología prostática (198 pacientes), el tumor vesical (120 pacientes) y la infección de orina (98 pacientes). El 63,05% de los pacientes precisó de sondaje y lavado vesical para su manejo en urgencias, y al 81,80% se le hizo algún

tipo de analítica. Hasta el 54,44% de los pacientes tomaban fármacos antiagregantes y/o anticoagulantes, siendo los más prevalentes, el ácido acetil salicílico (26,66%), apixaban (11,66%) y acenocumarol (8,47%). El 73,05% de los pacientes fueron dados de alta al domicilio tras su atención en urgencias. El 3,88% precisó de transfusión de hematíes.

CONCLUSIONES

La prevalencia de la hematuria en urgencias es 0.62%. La mayoría de los pacientes son varones de edad avanzada. Filiar la etiología en urgencias es a veces complicado, pero la causa más frecuente es la infección de orina en la mujer y la patología prostática en el varón. Casi la mitad de los pacientes toman fármacos antiagregantes y/o anticoagulantes. En la mayoría de los casos el problema se resuelve en urgencias, si bien precisaron ingreso hospitalario apenas el 25% de los pacientes. El 63,05% de los pacientes precisaron de lavado vesical para la extracción de coágulos

P.#156

HIPERAMONEMIA SECUNDARIA A TRASTORNO DEL CICLO DE LA UREA

Laia Serra Tomàs, Sandra Vicente Tome, Ana Ferrando Domingo, Irene Suárez Cuesta, María Alemany Parets

Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 26 años, con antecedente personal de sospecha de dispepsia funcional por epigastrálgias crónicas pendiente de gastroscopia.
Sus familiares acuden con ella a urgencias por cuadro de bradipsiquia, letargia y confusión de inicio agudo las horas prévias.
Como otros datos refieren amigdalitis aguda con pruebas para estreptococo negativas hacía 3 semanas, tratada con Prednisona con mejoría posterior y cuadro de vómitos los 3 dias antes después de comida grupal de cerne a la parrilla sin otros comensales afectados. Le han administrado un Lorazepam de 1mg por la tarde por sensación de ansiedad al inicio del cuadro. Refieren cuadro similar menos llamativo hace tres años durante un viaje.
En la exploración general llama la atención signos de deshidratación y en la exploración neurologica se muestra consciente y orientada pero tendente al sueño, repetitiva y inatenta, con respuestas algo confusas.
Se extrae analitica sanguínea con leve elvación de PCR y GPT siendo el resto normal y analítica de orina con determinación de fármacos y tóxicos normal, salvo positivo débil por Benzodiazepinas.
Se decide ampliar la analítica con niveles de amonio siendo este de 340.
Se mantiene a la paciente monitorizada y se trata con sueroterapia con suero fisiologico y suero glucosado, mejorando progresivamente estado de consciencia. Se repite determinación de amonio tras el tratamiento con descenso de este a 154.
Ante estos hallazgos se sospecha de posible trastorno del ciclo de la urea no diagnosticado, suponiendo la deficiencia de ornitina transcarbamilasa dado que és el más frecuente.
Actualmente correctamente diagnósticada de Déficit de Ornitina transcarbamilasa.

CONCLUSIONES

- Hay que tener en cuenta en pacientes jovenes con trastornos neurologicos que afecten a la consciencia los trastornos del ciclo de la urea de diangóstico tardío, sobretodo en mujeres.
- El tratamiento precoz según niveles de amonio con hidratación, glucosa, suplementación, quelantes o incluso hemodialisis es sumamente importante para pronóstico vital y neurológico posterior.
- Un correcto protocolo en la urgencia puede propiciar este tratamiento.
- La mayoría de estos pacientes precisarán de ingreso hospitalario posterior para correcto diagnóstico.

P.#161

MAREO Y CEFALEA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE NEOPLASIA PULMONAR METASTÁSICA. CASO CLÍNICO

María Espín Zamora, Javier Gómez Sierra, Paloma Mora Raimundo, Sandra Garrido Magri, Marcos Oliver Fragiel Saavedra
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y exfumador, con seguimiento médico irregular y barrera idiomática. Acude al Servicio de Urgencias por mareo con sensación de giro de dos semanas de evolución, acompañado de inestabilidad de la marcha y cefalea biparietal intensa, valorada por el paciente como 7 sobre 10. Asocia además disnea en decúbito lateral derecho, pérdida de peso progresiva y un cuadro catarral persistente.
A la exploración física presenta constantes hemodinámicas estables salvo taquicardia sinusal de 105 latidos por minuto, con saturación de oxígeno del 96 %. A la auscultación pulmonar se objetivan sibilancias bilaterales y crepitantes en base pulmonar izquierda. En la exploración neurológica se aprecia lateralización izquierda, con marcha conservada y sin otros déficits neurológicos focales evidentes.
En la analítica sanguínea destaca hipopotasemia leve, elevación marcada de lactato deshidrogenasa (1889 U/L), proteína C reactiva discretamente elevada (5,1 mg/L) y dímero D de 6813 ng/mL. La gasometría arterial no muestra alteraciones significativas y el electrocardiograma no presenta cambios agudos.
Se realiza radiografía de tórax, que evidencia una masa perihiliar derecha. Ante la persistencia de la clínica neurológica se solicita tomografía computarizada craneal urgente, objetivándose múltiples lesiones supra e infratentoriales compatibles con metástasis cerebrales, algunas de ellas con edema perilesional.
Ante la sospecha de proceso expansivo intracraneal se inicia tratamiento con dexametasona y se completa el estudio mediante tomografía computarizada toracoabdominopélvica, que muestra una masa pulmonar compatible con neoplasia primaria, junto con adenopatías mediastínicas e hiliares, metástasis hepáticas y suprarrenales bilaterales, así como implantes peritoneales y retroperitoneales. La resonancia magnética cerebral confirma la afectación metastásica múltiple.

CONCLUSIONES

Los síntomas neurológicos inespecíficos como mareo, cefalea e inestabilidad de la marcha pueden constituir la forma de presentación inicial de neoplasias avanzadas. En el ámbito de Urgencias, la persistencia de la clínica, su progresión o la asociación de síntomas sistémicos deben motivar una reevaluación diagnóstica exhaustiva.
Existen síntomas neurológicos de alarma que deben hacer sospechar una lesión ocupante de espacio intracraneal, entre los que destacan la cefalea progresiva o de nueva aparición, el empeoramiento con el decúbito, los vómitos en escopetazo, los déficits neurológicos focales, la alteración de la marcha, las crisis comiciales de inicio reciente y los cambios en el nivel de conciencia o en la conducta.
La elevación marcada de lactato deshidrogenasa, pese a tratarse de un marcador inespecífico pero altamente sensible, debe alertar sobre la posible existencia de afectación tisular secundaria a crecimiento tumoral y necrosis, especialmente cuando se asocia a hallazgos patológicos en pruebas de imagen básicas como la radiografía de tórax. En este contexto, la presencia de síntomas neurológicos persistentes o multifocales debe incrementar la sospecha de patología oncológica subyacente y justificar la realización precoz de estudios de neuroimagen.
El inicio temprano de tratamiento con corticoides ante la sospecha de metástasis cerebrales y la coordinación multidisciplinar permiten estabilizar al paciente y agilizar el proceso diagnóstico desde el Servicio de Urgencias.

P.#172

TORSIÓN DE LA RAÍZ MESENTÉRICA COMO CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO

Álvaro Pineda-Torcuato, Antonio F Caballero-Bermejo, Gerard Ronda-Roca, Juan Carlos Ríos Pérez, Rosa Capilla Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente adulto sin antecedentes quirúrgicos previos, con antecedentes médicos de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina. No presenta otros antecedentes personales de interés.

Acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal de aproximadamente seis horas de evolución, de inicio brusco tras la ingesta, acompañado de intenso malestar general, palidez y sudoración. Asocia náuseas sin vómitos y ausencia de deposiciones desde el inicio del cuadro. No refiere fiebre ni otra sintomatología acompañante.

En la exploración física presenta abdomen blando y depresible, con dolor difuso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Se mantiene hemodinámicamente estable.

En la analítica sanguínea destacan parámetros dentro de la normalidad, sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda, con función renal y hepática conservadas y proteína C reactiva negativa.

Ante la persistencia del dolor abdominal y la sospecha de patología abdominal aguda, se realiza tomografía computarizada abdominal urgente con y sin contraste intravenoso. El estudio evidencia una marcada dilatación gástrica con contenido de retención, asociada a giro de la raíz mesentérica con amputación de la vena mesentérica superior y ausencia de opacificación de sus ramas tributarias, sugestiva de compromiso del retorno venoso. Se identifican segmentos de íleon con hiporrealce parietal compatible con hipoperfusión, sin signos de neumatosis intestinal, neumoperitoneo ni líquido libre significativo. Las asas intestinales mantienen un calibre globalmente normal, sin apreciarse un punto de transición claro.

Ante estos hallazgos se decide intervención quirúrgica urgente. Se realiza laparoscopia exploradora, objetivándose torsión del meso con asas de intestino delgado parcialmente dilatadas y colapsadas. Se revisa la totalidad del intestino delgado desde la válvula ileocecal hasta el ángulo de Treitz, sin identificarse signos de isquemia irreversible ni otras alteraciones intraabdominales. Se constata un estómago marcadamente dilatado. No se precisan resecciones intestinales.

Como medidas complementarias se coloca sonda nasogástrica y se inicia antibioterapia profiláctica. La evolución postoperatoria es favorable, permaneciendo el paciente estable y afebril, con adecuado control del dolor, recuperación del tránsito intestinal y progresiva tolerancia a la vía oral.

Tras completar el postoperatorio sin incidencias, se decide alta hospitalaria con analgesia pautada y recomendaciones habituales, quedando programado seguimiento ambulatorio en consultas de Cirugía General.

CONCLUSIONES

El vólvulo de la raíz mesentérica constituye una causa infrecuente pero potencialmente grave de abdomen agudo en pacientes adultos sin cirugía abdominal previa. La tomografía computarizada es una herramienta clave para el diagnóstico precoz, al permitir identificar signos de compromiso vascular incluso en ausencia de alteraciones analíticas significativas. El tratamiento quirúrgico urgente, preferentemente mediante abordaje mínimamente invasivo, puede prevenir la progresión a isquemia intestinal y permite una evolución favorable cuando se actúa de forma temprana.

P.#188

UNA TORMENTA MULTIORGÁNICA EN URGENCIAS

Elisa Cano Bernal, José Carlos García Ortiz, Miguel Moreno Morales, Mónica Dormido Sánchez, Reyes Ruiz Cosano

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años, sin antecedentes personales de interés. Acude a Urgencias por diarrea de dos meses de evolución asociada a mareos, disnea, dolor tipo pleurítico izquierdo y pérdida ponderal. En analítica destaca hemoglobina 4,4 g/dl, PCR 40, procalcitonina 0,3, sin leucocitosis ni neutrofilia. Se realiza TAC de tórax y abdomen urgentes dada su situación clínica de gravedad detectándose derrame pleural bilateral, derrame pericárdico severo y ascitis. Ingresa en UCI por insuficiencia respiratoria secundaria a insuficiencia cardiaca y bacteriemia por P. Aeruginosa, E. Faecalis y K. Pneumoniae. Se realizan serologías autoinmunes positivas que cumplen criterios diagnósticos de Lupus Eritematoso Sistémico según SLICC y EULAR/ACR con brote multiorgánico severo. Precisó terapia inmunosupresora y bolos de corticoides para su mejoría progresiva, así como rehabilitación que continúa a día de hoy.

CONCLUSIONES

El lupus eritematoso sistémico puede debutar con una afectación multiorgánica severa, constituyendo un verdadero reto diagnóstico en el ámbito de urgencias. La elevada variabilidad clínica y la rápida progresión potencial obligan a mantener un alto índice de sospecha, especialmente ante cuadros sistémicos inespecíficos. El reconocimiento precoz y el abordaje multidisciplinar son fundamentales para iniciar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico de estos pacientes. Nuestro paciente es un ejemplo de la gravedad que suponen estas patologías, precisó cuatro meses de ingreso y se encuentra actualmente en tratamiento y revisiones periódicas por parte de Medicina Interna, Cardiología y Nefrología.

P.#190

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ Y LESIONES ORALES COMO DEBUT DE SÍNDROME RENO-PULMONAR POR VASCULITIS ANCA: CLAVES DIAGNÓSTICAS DESDE URGENCIAS

Luciana Faraudo, Jorgelina Rapelli, Estrella Vallejo Rives, Luis Vergez Pinto, Marc Meseguer Solsona, Carlos Palacios

Althaia, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Las vasculitis ANCA asociadas son entidades poco frecuentes pero potencialmente letales. Su diagnóstico precoz en urgencias es complejo, ya que pueden debutar con síntomas inespecíficos o simulando cuadros metabólicos, infecciosos o psiquiátricos. La afectación neurológica central y los trastornos conductuales como forma inicial de presentación son excepcionales.
Mujer de 66 años, sin antecedentes conocidos, acude a urgencias por disminución aguda del nivel de consciencia y agitación psicomotriz. Refería 48 h previas de escasa ingesta por lesiones orales dolorosas tratadas con valganciclovir.
A su llegada: Glasgow 12, desconexión del medio, tetania, taquipnea con hiperventilación, sin focalidad neurológica. Gasometría: acidosis metabólica grave (pH 7,12; $HCO_3\beta$ 4,6). Analítica: anemia severa (Hb 6,9 g/dL), urea 518 mg/dL, creatinina 14,9 mg/dL, PCR elevada. Sedimento urinario con proteinuria y microhematuria. TAC craneal sin lesiones agudas.
Evoluciona con insuficiencia respiratoria y hemorragia alveolar confirmada endoscópicamente. Estudio inmunológico: ANCA-p positivos (anti-MPO). Diagnóstico final: síndrome reno-pulmonar secundario a vasculitis de pequeño vaso compatible con poliangeítis microscópica.
Tratamiento y evolución
Precisa hemodiálisis urgente, ventilación mecánica, corticoterapia a altas dosis, ciclofosfamida y plasmaféresis. Presenta mejoría respiratoria y recuperación neurológica completa, con persistencia de insuficiencia renal.

CONCLUSIONES

Discusión:
La poliangeítis microscópica es una vasculitis necrotizante pauciinmunitaria con elevada frecuencia de afectación renal y pulmonar. La presentación inicial en forma de alteración conductual aguda es excepcional. En este caso, la encefalopatía urémica secundaria al fracaso renal severo probablemente fue el principal mecanismo fisiopatológico de la alteración neurológica.
Cabe considerar además el posible papel del valganciclovir, fármaco con eliminación renal cuya toxicidad hematológica y neuropsiquiátrica se incrementa significativamente en presencia de insuficiencia renal, pudiendo precipitar agitación, alucinaciones o trastornos del comportamiento.
La presencia conjunta de anemia, fracaso renal agudo, hemorragia alveolar y lesiones cutáneas constituye una combinación altamente sugestiva de vasculitis ANCA, cuyo reconocimiento precoz es determinante para la

supervivencia
La agitación psicomotriz no siempre es psiquiátrica: ante alteración conductual aguda debe descartarse causa metabólica grave.
- La encefalopatía urémica puede debutar con síntomas psiquiátricos antes de coma.
- Fármacos y función renal: el valganciclovir presenta toxicidad neuropsiquiátrica y hematológica aumentada en insuficiencia renal, pudiendo actuar como precipitante.
- El tiempo es órgano: el reconocimiento precoz permitió iniciar inmunosupresión y plasmaféresis, medidas que cambian el pronóstico.
Las alteraciones del comportamiento pueden ser la primera manifestación de vasculitis sistémicas graves. En urgencias, la visión sindrómica y la interpretación conjunta de datos clínicos y analíticos son esenciales para un diagnóstico precoz y tratamiento inmediato, modificando el pronóstico vital.

P.#209

DOLOR LUMBAR INCAPACITANTE

Irati Oregi Belaustegi[1], Alba María Ramos García[2], Olatz Zarate Sesma[1], Aitor Muñoa Illarregi[1], Ana Lucía Rengifo Martínez[2], Cristina Odriozola Usabiaga[2]

1. OSAKIDETZA, Mendaro, España
2. OSAKIDETZA, Bidasoa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años natural de Republica Dominicana que esta de vacaciones por la zona acude a urgencias por dolor lumbar incapacitante, febrícula y dolor en hipogastrio. Dos semanas antes volvía a su país pero estando en el aeropuerto comienza con dolor lumbar incapacitante que no le permite subir al avión y tiene que quedarse. Desde entonces dolor más o menos controlado con analgesia: paracetamol, nolotil e ibuprofeno pero refiere empeoramiento del estado general y astenia. Acude al hospital por inicio de febrícula y dolor abdominal junto a un síncope esa mañana. TA 97/65mmHg con taquicardia 106lpm, afebril. Exploración física normal salvo dolor en FID sin rebote. Se decide realizar pruebas complementarias como ECG, sedimento de orina y virus respiratorios que son normales salvo la analítica observando una hemoglobina 5.5 con VCM 71%, ADE 20, LDH 918. Se habla con hematología, en morfología de sangre periférica se observa severa anemia con eritroblastosis, dianocitos frecuentes y algunos hematíes en hoz, sospechando anemia falciforme con probable talasemia. Se recomienda descartar crisis hemolítica y aplásica que justificaría la causa del dolor y la anemia y recomiendan ingreso tras control de la situación aguda.
En urgencias administramos sueroterapia 1000ml + 2 concentrados de hematíes junto a analgesia y oxigenoterapia en gafas nasales. Tras estabilización ingresó para completar estudio.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones clínicas de la anemia falciforme son diversas. Las principales se relacionan con anemia hemolítica y vasooclusión, que pueden provocar dolor agudo y crónico, así como isquemia o infarto tisular. El infarto esplénico provoca hipoesplenismo funcional lo que aumenta el riesgo de infección. Pueden tener anemias graves debido a secuestro esplénico o hepático, crisis aplásica o hiperhemólisis y fenómenos vaso-oclusivos: dolor vaso-oclusivo agudo, accidente cerebrovascular, síndrome torácico agudo entre otros.

P.#219

DOCTORA, ¡ME DUELE LA ESPALDA! NO SIEMPRE ES UNA SIMPLE LUMBALGIA

Katherine Lupe Pesantez Vasquez[1][2], Glenda Herbozo Alvarado[3][2], Armen Hambardzumyan [2], María Bayon Carrascal[4][2], Vanessa Daniela Mena Franco[1][2], Elvin Aliyev [5][2]

1. Centro de Salud Circunvalación- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Centro de Salud Barrio España- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
4. Centro de Salud Pilarica - Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
5. Centro de Salud Rondilla I- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años, pluripatológica, en tratamiento con bisoprolol, rosuvastatina en dosis altas y micardis, fue derivada a la urgencia por presentar lumbalgia refractaria a tratamiento con ibuprofeno 600 mg de manera prolongada. Fue valorada por nuestro servicio, donde se objetivó que la paciente era portadora de sonda vesical colocada el día anterior por una retención aguda de orina.

A su exploración, la paciente presentaba dolor lumbar derecho y dolor a la palpación en fosa renal e hipocondrio derechos. Edemas periféricos con fóvea. Sonda vesical: contenido de la bolsa menos de 50 cc de aspecto piurico, paciente negó haber tenido cambios, ni vaciamiento de la bolsa recolectora.

Debido a los hallazgos clínicos se le solicitó una analítica básica resaltando una elevada leucocitosis de predominio neutrofílico, creatinina 10.5 FG 3, hiponatremia leve con potasio en rango, hipertansaminasemias por encima de 1000 sin elevación de reactantes de fase aguda ni procalcitonina, acidosis metabólica con anion GAP elevado sin hiperlactacidemia, y CK por encima de 750000.

De entrada se sospechó que el fracaso renal se debía por alguna uropatía obstructiva por lo que se solicitó una ecografía renal y un Tac abdominal encontrándose dentro de la normalidad.

Debido a los hallazgos analíticos y clínicos de la paciente, se ingresa al servicio de nefrología para determinar si la falla renal fue provocada por nefrotoxicidad (AINES/estatinas) vs autoinmunidad. En planta se amplió la historia clínica donde se informó que la paciente había pasado de tomar atorvastatina de 20 mg a Rosusvastatina a dosis alta; además se amplió el estudio analítico con perfil de autoinmunidad resultando negativo para nefritis autoimune por lo que se solicitó una biopsia muscular y test genético. Los resultados de la biopsia muscular hallaron zonas de necrosis y negatividad para miositis. El test genético mostró una codificación de la proteína OATP1B1; por lo que la paciente presentó rabdomiólisis grave tras el cambio de atorvastatina a rosuvastatina. La combinación de genotipo SLCO1B1 con función reducida, estatinas potentes y factores clínicos no especificados (Edad, comorbilidades, función renal) puede haber actuado de forma sinérgica para precipitar el evento adverso, por lo que se recomendó considerar estatinas menos dependientes de SLCO1B1 y con mínima eliminación renal, como pravastatina o fluvastatina,o bien terapias no estatínicas (ezetimiba, inhibidores de PCSK9).

En planta, la paciente presenta mejoría progresiva de su cuadro clínico por lo que se plantea alta con derivación a centro de rehabilitación con la suspensión de estatinas y según test genético se cambió al uso de Ac. Bempedoico/Ezetimiba con seguimiento por parte del servicio de medicina interna. Al momento actual la paciente se encuentra con mejoría de la función renal con Creatinina 1.4 FG 54.

CONCLUSIONES

En este caso, la paciente presentó un episodio de rabdomiólisis grave, el cual estuvo asociado al cambio de atorvastatina a rosuvastatina. El genotipo del transportador hepático SLCO1B1, asociado a función reducida, condiciona una menor captación hepática de estatinas y, en consecuencia, una mayor exposición sistémica y muscular. Tanto atorvastatina como rosuvastatina son sustratos de OATP1B1, pero el riesgo se intensifica debido a que rosuvastatina tiene mayor potencia; su posible uso en dosis de alta intensidad y su eliminación renal significativa, pueden favorecer la acumulación en presencia de factores clínicos predisponentes.

P.#221

NO ERA SOLO UNA CAÍDA: LA REEVALUACIÓN EN URGENCIAS QUE CAMBIÓ TODO

Katherine Lupe Pesantez Vasquez[1][2], Hector Marcos Rapado[3][2], Glenda Herbozo Alvarado[4][2], María Del Pilar Montes-Jovellar Jordan[5], María Bayon Carrascal[3][2]

1. Centro de Salud Circunvalación- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Centro de Salud Pilarica- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
4. Centro de Salud Barrio España- Gerencia de Atención Primaria Valladolid Este, Valladolid, España
5. Hospital Clínico Universitario de Valladolid,, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 84 años que acudió a la urgencia tras presentar caída posterior a un mareo sin pérdida de conocimiento; la paciente refirió que sufrió traumatismo en la espalda y cadera; durante el examen físico, la exploración neurológica se encontraba dentro de la normalidad sin signos de focalidad neurológica, solo se objetivó dolor en zona lumbar y sacroiliacas, se realizaron la pruebas respectivas para descartar la causa del mareo, el ECG presentó un ritmo sinusal con BCRIHH ya presentes en EKG previos; hemograma, función renal y biomarcadores miocárdicos se encontraban dentro de la normalidad; en las radiografías de pelvis y columna lumbar no se encontraron hallazgos significativos. Tras mejoría clínica posterior a la analgesia y hallazgos clínicos se decidió el alta; al momento de informar a la paciente; al intentar ponerse de pie, la paciente refirió sentirse inestable con pérdida de la fuerza de la pierna derecha. Se reexploró a la paciente donde se objetivó una fuerza muscular de la pierna derecha de 1/5 según MRC con marcha atáxica que no estaba presente a su ingreso por lo que se contactó con el servicio de neurología y se activó el código ictus. El angiotac de arterias cerebrales tac cerebral salió sin alteración sugestiva de isquemia por lo que se dejó a la paciente en observación. A primera hora de la mañana; tras persistencia clínica se decidió su ingreso para estudio de focalidad neurológica. En 24 horas se realizó una RMN cerebral donde se observaron tres focos milimétricos de restricción en difusión en región frontal izquierda: uno cortical apical, otro cortical parasagital y el tercero subcortical precentral compatibles con isquemia aguda /subaguda. Además se realizó eco-doppler de troncos supraaórticos sin visualizar estenosis y/u oclusión de la luz arterial. Se completó el estudio con Holter bitium donde se manifestó un fibrilación auricular. Se concluyó que la paciente, durante su atención en la urgencia presentó un Ictus isquémico de causa cardioembólica por una Fibrilación auricular paroxística no objetivada en ECGs previos. Al momento la paciente se encuentra estable en una residencia para rehabilitación post ictus

CONCLUSIONES

Con este caso, queremos resaltar la importancia de la revaloración constante dentro del servicio de urgencias hospitalarias porque un ictus se puede presentar segundos antes del alta.

P.#228

CUANDO EL DOLOR AVISA: DÉFICIT NEUROLÓGICO PROGRESIVO TRAS CIRUGÍA GINECOLÓGICA RECIENTE

Duskor Jiménez Hernández, Manuel Hernández Larrea, Esther Alcantara Álvarez, Silvia Carbajo Azabal, Leire Alli Alonso, Idoia De Las Heras Madariaga
Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 79 años, hipertensa, intervenida diez días antes de histerectomía y doble anexectomía por masa pélvica uterina sospechosa, en una cirugía prolongada de más de cuatro horas. Acude a Urgencias por dolor súbito en extremidad inferior derecha de horas de evolución, asociado a sensación de agarrotamiento e hipertonía. Refiere además dolor genital y prurito vaginal.
A la exploración presenta extremidad sin signos de compromiso vascular, con dolor de características neuropáticas. A nivel genital destaca dolor desproporcionado en labio mayor derecho, sin signos inflamatorios ni colección evidente. Analítica sanguínea sin alteraciones relevantes, salvo hemoglobulina de 10 g/dL. Sedimento urinario sin hallazgos patológicos.
Ante mal control del dolor con analgesia convencional se administra fentanilo, con mejoría parcial, permaneciendo en observación durante varias horas. Tras aproximadamente 8-10 horas de evolución, comienza con dificultad para la abducción de la pierna derecha, compatible con déficit motor no atribuible al dolor. Se solicita valoración por Traumatología, realizándose radiografía de columna lumbar sin hallazgos patológicos relevantes, quedando en observación nocturna.
Durante la mañana siguiente, al intentar el alta, la paciente presenta episodio de incontinencia urinaria de nueva aparición. Ante la sospecha de afectación neurológica medular, se solicita resonancia magnética, que objetiva una colección heterogénea de gran tamaño en pelvis derecha, compatible con hematoma postquirúrgico. La analítica de control muestra anemización de 2,5 g/dL respecto a cifras previas.
Se completa el estudio con tomografía computarizada, que confirma la presencia de un hematoma retroperitoneal organizado en el lecho quirúrgico de la histerectomía, de aproximadamente 8,2 × 8 cm, con efecto masa sobre vejiga y asas intestinales. Se contacta con Ginecología del hospital terciario, decidiéndose traslado para tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

- El dolor neuropático intenso y desproporcionado tras cirugía pélvica reciente debe hacer sospechar complicaciones ocultas, incluso con pruebas iniciales normales.
- La aparición progresiva de déficit neurológico en Urgencias obliga a una reevaluación diagnóstica y ampliación del estudio.
- La observación clínica y la reevaluación continuada son herramientas clave en Urgencias para detectar complicaciones potencialmente graves y orientar un manejo adecuado.

P.#234

OTRO EXTRAÑO DOLOR TORÁCICO

Juan Jiménez Oyonarte, Luisana Nazaret Rosas Marcanc, Ponzini Luca, Edward José Ostos Jaime, Rachida Soultana, Jordi Canas Morales
Hospital de Mataró, Mataró, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años, alérgica a penicilina, hipertensa, no fumadora, con antecedentes de resección de hemangioma hepático hace más de 15 años, que acude por dolor torácico de inicio súbito, mientras realizaba una deposición de consistencia normal. El dolor, centrotorácico, incapacita a la paciente, se describe como lacerante, irradiado hacia epigastrio, hipocóndrios y región dorsal. Está asociado a cortejo vegetativo con mareo, diaforesis y náuseas. No refiere disnea, pero el dolor se intensifica con los movimientos respiratorios y se irradia al hombro derecho con la inspiración profunda.
Valoración inicial:
A su llegada, la paciente presenta un estado general regular, afectada por el dolor. Se observa regular perfusión periférica, tendencia a hipotensión, taquicardia y leve desaturación. En la exploración física, la auscultación cardiopulmonar no muestra alteraciones, y el abdomen es blando, depresible, con dolor leve en epigastrio e HCD, sin signos de irritación peritoneal. El signo de Murphy es negativo, sin masas pulsátiles y con pulsos distales conservados.
Pruebas diagnósticas:
Se realiza un ECG que muestra taquicardia sinusal, sin signos de isquemia aguda. La ecocardiografía clínica no revela derrame pericárdico y muestra buena función sistòlica, contractilidad sin alteraciones segmentarias y sin sobrecarga de cavidades derechas. Ante la sospecha de patología aórtica aguda, se solicita una tomografía computarizada (TAC) toraco-abdominal con contraste, que inicialmente no muestra signos de patología aórtica ni abdominal aguda. Sin embargo, en el TAC torácico se identifica contenido intestinal en la región basal derecha, sugiriendo hernia diafragmática.

CONCLUSIONES

Tratamiento y manejo quirúrgico:
Con la sospecha de hernia diafragmática, se decide realizar una laparoscopia, que se convierte en laparotomía media tras encontrar colon isquémico con perforación, lo que resultó en la salida de material fecaloideo a la cavidad torácica y abdominal. Se procedió al cierre del defecto diafragmático y a la resección intestinal segmentaria, con anastomosis mecánica y drenaje torácico. La paciente ingresó en la UCI debido a inestabilidad hemodinámica y se le administró cobertura antibiótica con aztreonam y metronidazol.
Diagnóstico final:
El diagnóstico definitivo fue dolor torácico agudo secundario a hernia diafragmática derecha con incarceración y perforación de un ángulo hepático del colon, con empiema y peritonitis secundaria. A pesar de que

la TAC inicial no mostró signos claros de patología aguda, el hallazgo de la hernia diafragmática fue crucial para el diagnóstico. Este caso subraya la importancia de una evaluación clínica completa y la revisión cuidadosa de las imágenes en situaciones de dolor torácico inexplicable.
Otros diagnósticos diaferenciales planteados durante la evaluación inical fueron SCA, disección aòrtica, embola pulmonar, neumonía o enfermedad pleural (neumotórax), reflujo gástroesofágico o espasmo esofágico, úlcera pèptica, patologia biliar o dolor torácico mecánico.
Evolución postoperatoria:
Durante el postoperatorio, la paciente presentó una complicación por deshiscencia de la sutura de la anastomosis, que requirió resección y la creación de una ileostomía terminal. Su evolución posterior fue favorable, con resolución de la inestabilidad hemodinámica y mejora clínica.

P.#235

TORMENTA PERFECTA EN URGENCIAS: SEPSIS, TROMBOPENIA INMUNE Y HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN PACIENTE ANTICOAGULADA

Andreea Irimia, Mercedes Albuerne Selgas, Patricia Díaz Gutiérrez, Blanca Heras Pozas, Luisa Delia Piña Ferreras, Andrea Fernández Suárez

Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años con antecedentes de dislipemia, obesidad, migraña con aura visual y recambio valvular mitral con prótesis mecánica (en tratamiento anticoagulante), que es trasladada al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) por su marido ante la aparición, en las 12 horas previas, de alteración del comportamiento y del lenguaje, con episodios compatibles con desconexión del medio, sin otra clínica asociada. La paciente refería cefalea frontal izquierda con alteraciones visuales, de características similares a sus migrañas habituales. Como antecedente reciente de interés, aproximadamente 5 días antes había presentado un cuadro de gastroenteritis aguda autolimitada.
A su llegada al SUH se encontraba desorientada en tiempo y espacio, con alteración del lenguaje y del comportamiento (infantilización, uso reiterado de diminutivos) y bradilalia. Se realizó TC craneal urgente, objetivándose hemorragia subaracnoidea extensa con ocupación de cisternas basales y surcos de convexidad (predominio en convexidad izquierda y región frontal derecha), asociando componente subdural parasagital derecho.
En el estudio analítico destacaba elevación de reactantes de fase aguda (PCR 44 mg/L, procalcitonina 12 ng/mL) y presencia de coagulopatía grave. Ante la sospecha de sepsis con coagulopatía secundaria, se extrajeron hemocultivos y se inició antibioterapia empírica con cefuroxima y ampicilina, administrándose asimismo complejo de protrombina y vitamina K.
La paciente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde presentó múltiples complicaciones: fibrilación auricular rápida que requirió cardioversión eléctrica urgente, neumonía bilateral asociada a ventilación mecánica, y necesidad de transfusión de concentrados de hematíes y plaquetas. Como complicación añadida desarrolló necrosis en el dorso radial de la mano izquierda secundaria a extravasación de noradrenalina.
Tras 21 días de ingreso en UCI, evolucionó favorablemente y fue trasladada a planta de Neurología, iniciando rehabilitación. Al alta presentaba dolor controlado, autonomía progresiva en marcha y transferencias, persistiendo como secuela déficit de atención intermitente.

CONCLUSIONES

El caso presentado ejemplifica cómo, en un contexto agudo, pueden coexistir y potenciarse entre sí procesos aparentemente independientes, configurando un escenario clínico de máxima complejidad y gravedad. Una sepsis de probable origen urinario o digestivo, actuando como desencadenante inflamatorio e inmunológico, puede asociarse al desarrollo

de trombocitopenia inmune postinfecciosa, con rápida progresión hacia complicaciones hemorrágicas. La coexistencia de anticoagulación crónica por prótesis valvular mecánica constituye un factor de riesgo añadido de primer orden, incrementando de forma significativa la probabilidad de hemorragia intracraneal masiva y condicionando un peor pronóstico. Este conjunto suele exigir ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con el consiguiente aumento del riesgo de complicaciones asociadas.

Este cuadro pone de manifiesto la complejidad del paciente atendido en Urgencias, donde el reto no radica únicamente en identificar una patología principal, sino en reconocer procesos concomitantes que modifican la estrategia terapéutica y el desenlace. La tendencia a atribuir toda la clínica a un diagnóstico "explicativo" (p. ej., una hemorragia intracraneal inicialmente suficiente para justificar el cuadro) puede favorecer el infradiagnóstico de entidades simultáneas, silentes o subestimadas, como la trombocitopenia autoinmune o la coagulopatía asociada.

En este contexto, la valoración sistemática en el Servicio de Urgencias Hospitalarias —especialmente mediante el enfoque ABCDE— resulta clave para reducir sesgos cognitivos, optimizar el reconocimiento precoz del deterioro y asegurar la solicitud de pruebas críticas (hemograma, coagulación y neuroimagen) antes de iniciar o mantener tratamientos con potencial iatrogénico.

En definitiva, este caso subraya que la seguridad clínica en SUH depende, en gran medida, de un abordaje estructurado que permita identificar la "tormenta perfecta": infección/sepsis + autoinmunidad + anticoagulación + hemorragia.

P.#238

CUANDO EL CALOR MATA: FRACASO MULTIORGÁNICO FULMINANTE

María Calvo-Villamañan Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Juan Carlos Ríos Pérez, Natalia Torre Moreno, Antonio F. Caballero-Bermejo, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años, previamente independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica estadio III, valvulopatía mitral con disfunción sistólica moderada, trastorno depresivo. Es encontrada en su domicilio con bajo nivel de consciencia tras varias horas sin supervisión. La última vez que fue vista en situación basal fue a la una de la madrugada, siendo hallada a las siete de la mañana arreactiva a estímulos. A la llegada de los servicios de emergencias presentaba puntuación baja en la escala de Glasgow, desviación oculocéfálica y compromiso respiratorio, por lo que se realizó intubación orotraqueal y se activó código ictus. Durante el traslado se objetivó inestabilidad hemodinámica grave con hipotensión refractaria, taquiarritmia auricular de nueva aparición y necesidad de inicio de fármacos vasoactivos. A su ingreso hospitalario persistía hipotensión severa, taquicardia extrema y bajo nivel de consciencia.

Las pruebas de neuroimagen urgente descartaron hemorragia intracraneal aguda, isquemia cerebral significativa y oclusión de gran vaso, por lo que se desestimó el ictus como causa principal del cuadro. El estudio cardiológico evidenció fibrilación auricular rápida y disfunción ventricular izquierda moderada. Las pruebas de imagen toracoabdominales mostraron derrames pleurales, atelectasia pulmonar, hemoperitoneo perihepático y signos compatibles con isquemia suprarrenal, sin evidencia de síndrome aórtico agudo ni foco infeccioso definido.

En la analítica destacaba una acidosis metabólica grave con hiperlactacidemia progresiva, fracaso renal agudo con necesidad de terapia de reemplazo renal continua, hipertransaminasemia masiva compatible con hepatitis fulminante, coagulopatía severa con criterios de coagulación intravascular diseminada y alteraciones electrolíticas significativas. La temperatura corporal alcanzó valores superiores a 40 °C, refractarios a antipiréticos, requiriendo medidas agresivas de control térmico mediante dispositivos externos.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos evolucionó hacia un shock mixto refractario, con componente distributivo y cardiogénico, precisando altas dosis de noradrenalina, vasopresina y corticoides a dosis de shock. A pesar del soporte avanzado, que incluyó ventilación mecánica, depuración extrarrenal continua, antibioterapia empírica de amplio espectro y soporte transfusional, presentó un deterioro progresivo con empeoramiento de la perfusión tisular, fracaso hepático irreversible, encefalopatía profunda y compromiso hemodinámico mantenido.

El estudio etiológico descartó causas neurológicas, tóxicas y farmacológicas, así como la existencia de un foco infeccioso claro que justificara la gravedad del cuadro. Aunque se aislaron microorganismos en hemocultivos y urocultivo, la evolución clínica, la hipertermia extrema sostenida y el contexto epidemiológico orientaron el diagnóstico hacia golpe de calor como desencadenante principal del fracaso multiorgánico. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento y el pronóstico extremadamente desfavorable, se consensuó con la familia la limitación del esfuerzo terapéutico. La paciente falleció tras 72 horas de ingreso en cuidados intensivos

CONCLUSIONES

El golpe de calor es una entidad potencialmente mortal que puede presentarse de forma atípica en pacientes ancianos, incluso en ausencia de exposición prolongada evidente. Este caso ilustra la rápida progresión hacia un fracaso multiorgánico fulminante, con afectación neurológica, cardiovascular, renal, hepática y hematológica, así como la dificultad diagnóstica inicial en contextos que simulan otras patologías tiempo-dependientes como el ictus o el shock séptico.
La hipertermia extrema sostenida, refractaria a medidas convencionales, junto con la ausencia de una causa alternativa que explicara la gravedad del cuadro, fueron claves para orientar el diagnóstico. El reconocimiento precoz y el control térmico agresivo son fundamentales, si bien en determinados casos, especialmente en pacientes con comorbilidades relevantes, el pronóstico puede ser desfavorable a pesar del soporte vital avanzado.
Este caso subraya la importancia de considerar el golpe de calor en el diagnóstico diferencial del paciente anciano con deterioro neurológico agudo e inestabilidad hemodinámica, especialmente en contextos de riesgo, dado su elevado impacto en morbimortalidad

P.#242

DOCTORA, ¿QUÉ ME PASA EN LAS PIERNAS?

Laia Serra Tomàs[1], Sandra Vicente Tomé[1], Ana Ferrando Domingo[1], Irene Suárez Cuesta[1], Mikel Bibanko Hernández[2]

1. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Galdakao, España
2. Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 44 años. Fumador y OH ocasional, no cardiópata , historia de una neumonía en LSD 2007 que precisó ingreso sin 02, no intervenciones quirúrgicas. Trabaja en administración, no vida campestre ni contacto con animales. No toma de antibióticos ni medicamentos previamente.
Consulta por cuadro agudo, de 3 días de evolución, de edema bilateral de EEII desde maléolos hasta rodilla, con dolor tipo tensión generalizado en esa zona y aparición progresiva de lesiones cutáneas purpúricas, algunas de ellas con umbilicación central.
A la valoración en urgencias afebril, tensión arterial en rango, saturación normal.
Sospecha inicial de vasculitis, se solicita analítica con siguiente resultado: Glucosa (no ayunas) 117, Urea 64mg/dl , Creatinina 1.48 (previas normales) con filtrado glomerular de 56 (disminuido). Iones en rango. PCR 14 mg/L. Hemograma normal. D dímero 740ng/ml. Sistemático de orina solo con hallazgo de escasos cilindros hialinos y discreta leucocitosis. No hematuria. Analítica con proteinograma y autoinmunidad pendiente.
Dada sospecha de vasculitis leucocitoclástica o vasculitis sistemica de pequeño vaso, con insuficiencia renal aguda en analítica, se decide ingreso en Medicina interna, iniciado tratamiento con metilprednisona a dosis mg/kg intravenosa.
Se completa estudio con Coombs directo y indirecto (ambos negativos) y biopsia realizada por dermatología, confirmando diagnóstico de vasculitis leucocitoclastica, con analíticas seriadas durante hospitalización breve con mejoría de función renal y de lesiones. Actualmente en seguimiento por unidad de ulceras, por complicación de una de las lesiones.

CONCLUSIONES

- La vasculitis leucocitoclástia en su debut, puede presentarse con lesiones cutáneas tipo púrpura y afectación renal leve-moderada, lo que obliga a descartar otras vasculitis de carácter sistémico con peor pronóstico.
- En el ámbito de urgencias, la identificación precoz de signos de posible afectación sistémica es fundamental para decidir el ingreso hospitalario y el inicio temprano de tratamiento corticoideo.
- Una identificación precoz de vasculitis leucocitoclástica permite evitar complicaciones potencialmente prevenibles, como progresión a úlceras extensas o sobreinfección de las lesiones.

P.#243

HEMOBILIA IATROGÉNICA TRAS BIOPSIA HEPÁTICA EN JOVEN CON HEPATITIS

Talia Navacerrada Marin, Juan Carlos Ríos Pérez, María Calvo-Villamañan Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Ángel Cortés Palmero, Antonio F. Caballero Bermejo

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 22 años, no fumadora, con enolismo ocasional, alérgica a pelo de animales y olivo. Como antecedentes personales presenta asma alérgica y alopecia androgénica tratada previamente con minoxidil y bicalutamida, fármaco que fue suspendido tras el diagnóstico de hepatitis. Vacunada frente a COVID-19 con tres dosis.

Desde el punto de vista digestivo, había ingresado recientemente por hepatitis aguda con estudio etiológico negativo, confirmándose toxicidad farmacológica secundaria a bicalutamida mediante biopsia hepática. Durante dicho ingreso se objetivó hiperferritinemia con saturación de transferrina del 50 % y colonización por Helicobacter pylori. Dos semanas después del alta presentó un episodio de hematemesis mientras se encontraba en París, realizándose gastroscopia y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica sin evidenciar sangrado activo. Se practicó esfinterotomía y precisó transfusión, siendo dada de alta con tratamiento con sulfato ferroso y buena evolución clínica posterior.

Acude en esta ocasión a urgencias por malestar general, náuseas y dolor en hipocondrio derecho, sin fiebre, alteraciones del ritmo intestinal ni otra sintomatología acompañante. A la exploración se encontraba consciente y orientada, normocoloreada y eupneica, con tensión arterial de 116/59 mmHg, frecuencia cardiaca de 96 lpm y saturación de oxígeno del 100 %. El abdomen era blando y depresible, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal (Blumberg, Rovsing y Murphy negativos).

Mientras permanecía en la sala de espera presentó un vómito en posos de café seguido de síncope, por lo que fue trasladada a box vital. Tras sueroterapia recuperó cifras tensionales y el nivel de consciencia. En la analítica destacaba anemia (hemoglobina 8,3 g/dL) con reticulocitosis del 6,46 %, creatinina de 0,38 mg/dL y alteración del perfil hepático con ALT 160 U/L, AST 130 U/L y GGT 175 U/L, con el resto de parámetros dentro de la normalidad. La radiografía abdominal fue anodina.

Se realizó angio-tomografía computarizada abdominal, que mostró ocupación del conducto hepático común y derecho por hemobilia, leve dilatación de los radicales intrahepáticos y aerobilia izquierda, sin evidencia de sangrado activo. Se decidió ingreso a cargo de Digestivo con diagnóstico de hemorragia digestiva alta en probable relación con hemobilia secundaria a fístula arterioportal post-biopsia hepática, con anemización de un punto.

Ante la ausencia de sangrado activo en la angio-TC, se realizó arteriografía diagnóstica, confirmándose la presencia de una fístula arterioportal, procediéndose a su embolización con Squid, con desaparición completa de la fístula. La paciente permaneció en observación durante varias horas sin complicaciones, con adecuado control del dolor, mejoría del perfil hepático y buena tolerancia oral, por lo que fue dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La hemobilia es una complicación infrecuente pero potencialmente grave de procedimientos hepáticos invasivos, como la biopsia hepática. Este caso ilustra una hemobilia iatrogénica secundaria a fístula arterioportal post-biopsia en una paciente joven con hepatitis tóxica por bicalutamida, con presentación clínica diferida y episodios recurrentes de hemorragia digestiva.

El interés del caso radica en su rareza, en la dificultad diagnóstica inicial, dada la inespecificidad de los síntomas, y en la necesidad de un alto índice de sospecha clínica. El abordaje multidisciplinar, con la colaboración de Digestivo y Radiología Intervencionista, permitió un diagnóstico definitivo y un tratamiento eficaz mediante embolización selectiva.

Este caso subraya la importancia de la vigilancia tras procedimientos hepáticos invasivos y de considerar la hemobilia en el diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta, especialmente en pacientes con antecedentes recientes de biopsia hepática, para evitar retrasos diagnósticos y reducir la morbimortalidad asociada.

P.#249

DISNEA AGUDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Markel Orive Quintana, Milagros Montoya Linares, Ainhoa Egaña Bastarrica, Ainhoa Fernández Alonso, Rocío Guínea Suarez, José Javier Oribe Plagaro
OSI ARABA - HUA TXAGORRITXU, Vitoria - Gasteiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años que acude a urgencias por disnea de inicio brusco y rápida progresión hasta hacerse de reposo, asociada a dolor centrotorácico y dolor intenso en ambas regiones dorsolumbares. Como antecedentes personales destacaban cirrosis hepática Child-Pugh B de probable origen enólico con hipertensión portal y trombopenia, probable enfermedad pulmonar obstructiva crónica, exfumadora reciente y un ingreso previo por neumonía adquirida en la comunidad. Era independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Refería haber presentado en las horas previas vómitos y diarrea sin fiebre, persistiendo posteriormente náuseas. Negaba tos, expectoración o fiebre. A la exploración física se encontraba pálida, sudorosa y taquipneica, con subictericia conjuntival. Presentaba tensión arterial de 105/63 mmHg, frecuencia cardiaca de 125 lpm, frecuencia respiratoria de 31 rpm y saturación de oxígeno del 87 % en aire ambiente. La auscultación pulmonar mostraba crepitantes bibasales, sin edemas ni signos clínicos de trombosis venosa profunda.

La gasometría arterial inicial evidenció insuficiencia respiratoria grave con hipoxemia severa (pO_2 30 mmHg) y acidosis metabólica (pH 7,28, bicarbonato 16 mmol/L). En la analítica destacaban leucocitosis con neutrofilia, trombopenia marcada, elevación importante de reactantes de fase aguda y procalcitonina, hiperbilirrubinemia mixta y aumento de amilasa. La radiografía de tórax portátil mostró una opacidad en el campo pulmonar inferior derecho con broncograma aéreo y derrame pleural derecho, sugestiva de bronconeumonía, sin informarse inicialmente de signos de neumomediastino.

Ante la sospecha inicial de infección respiratoria grave se inició ventilación mecánica no invasiva, antibioterapia empírica y tratamiento de soporte, con mejoría parcial de la oxigenación. No obstante, la paciente persistía con dolor dorsolumbar muy intenso, claramente limitante para el decúbito supino, junto con hipotensión progresiva, taquicardia y oliguria pese a fluidoterapia adecuada. La reevaluación clínica y analítica, con persistencia de acidosis metabólica y elevación de bilirrubina y amilasa, motivó la ampliación del estudio mediante tomografía computarizada toracoabdominal.

El estudio tomográfico fue compatible con perforación esofágica, activándose de forma inmediata a los servicios de cuidados intensivos y cirugía. La paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos para manejo multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La perforación esofágica puede presentarse de forma atípica simulando procesos respiratorios graves en urgencias. La ausencia de hallazgos concluyentes en la radiografía inicial no excluye este diagnóstico. La persistencia de dolor intenso, inestabilidad hemodinámica y mala evolución clínica pese al tratamiento inicial obliga a una reevaluación diagnóstica precoz. La sospecha clínica temprana y la indicación adecuada de pruebas de imagen son claves para reducir la elevada morbimortalidad asociada.

P.#252

CEFALEA, CUADRO CONFUSIONAL, PACIENTE JOVEN

Luiyi Yomar Cortez Bustos
Hospital de Terrasa, Terrasa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 29 años, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos descritos, como único antecedente relevante (interrogatorio dirigido posteriormente) cefalea de tipo migrañoso actualmente sin tratamiento, además de psoriasis en tratamiento tópico.
Que consulta en urgencias por la madrugada acompañado de la madre por cuadro de agitación e intranquilidad significativa, desorientación marcada, haciendo imposible la anamnesis directa. Según la familia explicaba solo práctica de deporte reciente (habitualmente rugby y otras disciplinas similares) sin explicar traumatismos significativos. Siempre según la familiar hasta el momento de irse a acostar el paciente estaba completamente asintomático.
Desde el punto de vista clínico, además de cuadro confusional, parecía recoger signos de dolor a nivel frontal, a nivel hemodinámico estable (aparición de febrícula posterior a las 4h de su estancia en urgencias).
En urgencias se realiza despistaje de procesos infecciosos, además de posibles tóxicos (estos con resultados negativos), analíticamente sin elevación de reactantes de fase aguda. Dada la persistencia del cuadro clínico se decide realizar pruebas de imagen concretamente TC craneal, dada la situación clínica del paciente dificil realización habiendo de requerir dósis progresivas de sedantes (BDZ, ademas de anestesicos generales tipo propofol), ante los hallazgos iniciales que descartan lesiones agudas intracraneales, se realiza punción lumbar, ademas de iniciar cobertura antibiótica / antiviral empírica (para aquel momento aparición de febricula), sospecha clínica de proceso meningoencefalitico.
Los hallazgos de la punción lumbar son poco claros, mas allá de presentar eritrocitos (una PL que se describe como no traumática) no aporta mas datos a nivel infeccioso. Sospecha de HSA sin evidencia tomográfica.
Posterior a esto el paciente presenta una evolución clínica muy satisfactoria, llegando a remitir completamente la clínica. Ante la ausencia de un diagnostico claro, se comenta con neurologia, se acuerda realizar una nueva punción lumbar (posibilidad de periodo ventana inicial), además de estudio EEG.
En la segunda punción lumbar, destacaba ademas de la presencia de eritrocitos (descrita tambien en la primera), muy discreta hiperproteinorraquia).
Durante toda su estancia hospitalaria el paciente presenta buena evolución clínica, hemodinámica y neurológica.
Dentro de los resultados obtenidos en un segundo tiempo, destaca la antigenuria para neumococo positivo (sin clínica respiratoria ni manifestaciones radiológicas a nivel pulmonar), hemocultivos positivos Staphylococcus saccharolyticus (1/2) que se valoraron como contaminación.
Citología LCR que fue negativa para células malignas.
Al 3er día de la consulta inicial se realiza EEG que resulta diagnóstico, ondas lentas con reversión de fase en T7, actividad lenta theta irregular en T7 que se propaga al otro hemisferio durante la ELI y HVP.
Ante la estabilidad clínica y hallazgos en las exploraciones complementarias, es dado de alta con tratamiento dirigido además de seguimiento en CCEE.

CONCLUSIONES

La evaluación inicial en urgencias de los pacientes con clínica de agitación, cuadro confusional (sobre todo en el paciente joven) puede ser muy difícil, dentro de las posibilidades diagnosticas engloban un sin numero de patología, desde las mas frecuentes (toxico - metabólicas, infecciosas, traumáticas) hasta causas muy poco frecuentes (patología cerebrovascular, autoinmunitaria, etc).
Concretamente en el caso descrito, después de la realización del EEG se constato signos de actividad eléctrica secundaria generalizada, se oriento el diagnóstico como una epilepsia temporal de debut, iniciándose tratamiento dirigido (a pesar de tratarse un primer episodio, dada la presentación atípica, acordado juntamente con equipo de neurología)

P.#254

A PROPÓSITO DE UN CASO, UNA HEMATURIA COMO SÍNTOMA ALERTA DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA

Beltrán Calleja Cobo De Guzmán[1], María Bóveda García[1], Anna Torrellas Fernández[1], Jaime A. Abelaira Freire[1], Belén González Iglesias[1], Núria Prieto I Herrero[2]

1. H. Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 57 años alérgico a metamizol, natural de Rumania con antecedentes de una tuberculosis latente pasada y enfisema centrolobulillar que acude al servicio de urgencias por cuadro de hematuria macroscópica monosintomática sin otra clinica miccional desde hace cinco días. No refiere fiebre ni clinica constitucional. No presenta otra sintomatología. No viajes ni cambio de fármacos.
A la exploración, se realiza un examen físico por aparatos sin hallazgos reseñables y, se procede a la monitorización de la hematuria en la urgencia hospitalaria mediante una ingesta hídrica abundante y sueroterapia intravenosa. Por otro lado se solicita, como pruebas complementarias, un análisis de sangre y una analítica de orina para despistaje de infecciones de orina o alteraciones hematológicas.
Como resultados, se obtiene una leucocitosis moderada sin desviación a su formulación inmadura, una anemia leve normocítica-normocrómica y una trombocitosis extrema de dos millones y medio de plaquetas por microlitro. Además, se obtiene una elevación de la enzima lactato deshidrogenasa y una hiperbilirrubinemia a expensas de su fracción no conjugada.
Ante los hallazgos anteriores, se realiza interconsulta con el Servicio de Hematología quienes evaluar al paciente. Dado su buen estado general, deciden completar el estudio a nivel ambulatorio con una biopsia de medula osea, además de la extracción del cromosoma BCR-ABL para despistaje de su principal sospecha clinica: una neoplasia mieloproliferativa crónica.

OBJETIVO

Potenciar el conocimiento científico y clínico de causas menos frecuentes en el servicio de la urgencia mediante un buen algoritmo diagnóstico-terapéutico.

MÉTODO

Realización de una anámnesis, exploración física exhaustiva y pruebas complementarias para el establecer un buen diagnóstico diferencial desde el síntoma hasta la enfermedad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La hematuria macroscópica se trata de una manera de expresión algo inusual en las neoplasias mieloproliferativas crónicas y puede estar relacionado con las complicaciones renales, mediante el daño endotelial y depósitos de complejos inmunes de la enfermedad. A su vez, puede ser debido a un síndrome de Von Willebrand adquirido (AVWS) por consumo.
El AVWS se explica por la absorción de multímeros de alto peso molecular del factor Von Willebrand que se encuentran en la superficie de plaquetas en un contexto de trombocitosis. Esto provoca una disminución de la disponibilidad de vWF funcional y puede predisponer a hemorragias, algo que puede resultar paradójico en enfermedades protrombóticas.
El manejo del AVWS se basa en tratar la causa subyacente (control de la leucemia y la trombocitosis), y en casos seleccionados, considerar terapias sustitutivas o intravenosas según la gravedad del sangrado.

CONCLUSIONES

La importancia de tener un buen diagnóstico diferencial para poder trazar la trayectoria desde un síntoma muy frecuente en la urgencia hospitalaria hasta el planteamiento de enfermedades menos frecuentes. Es fundamental la publicación de casos clínicos como este para fomentar el autoaprendizaje de los profesionales sanitarios.

P.#260

NO TODO ES SANGRE

Santiago Poza Cobo, Lucía Díaz Rodeño, María Valero Roca, David Escalante Álamo, Jorge Jauregui Farfán, Noelia González Díaz

Hospital de Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años
Antecedentes personales:
- No Alergias medicamentosas conocidas
- Tóxicos: enol
Antecedentes patológicos
- Hipertensión
- Obesidad
- Adenocarcinoma de colon sigmoide bajo grado (quimioterapia adyuvante 8 ciclos hasta 2020); recidiva con fistulización vesical (ileostomía 2022); reconstrucción intestinal con anastomosis término-terminal y cierre de ileostomía (2022), capecitabina 8 ciclos (2023).
- Episodio previo de disminución de nivel de conciencia en 2022, que precisó ingreso en UCI. TC craneal mostró calcificaciones lineales en región temporoparietal izquierda, y la resonancia magnética evidenció captación leptomeníngea sugestiva de proceso infeccioso vs carcinomatosis leptomeníngea. Punción Lumbar muy hemática (>600 hematíes) con proteínas 0,6 y 28 células (90% leucocitos). Es orientado como encefalitis vírica aunque el LCR es poco compatible. Valorado por Neurología, consideran que este evento no sugiere una encefalitis vírica ni que estas imágenes sean secundarias a una carcinomatosis leptomeníngea, orientándose el caso como una probable crisis parcial secundariamente generalizada con estado postcrítico. Las lesiones evidenciadas en TC y Resonancia se orientan como secuela de un proceso infeccioso perinatal que ya provoca crisis en la infancia. Dan de alta sin tratamiento anticomicial.

Acude a urgencias tras ser encontrado por su cuidadora con alteración del nivel de conciencia. A la llegada del médico de familia, el paciente se encontraba disártrico y con una puntuación Glasgow de trece puntos. Presentaba pupilas mióticas y de respuesta lenta. Mientras permanecía en urgencias, sufrió un empeoramiento brusco del Glasgow, con somnolencia, lenguaje empobrecido, disminución de la fuerza en el hemicuerpo derecho y desviación de la comisura bucal hacia el mismo lado. Resto de exploración física sin alteraciones. Se intuba al paciente para protección de vía aérea. Se realiza TC craneal con contraste en el que se observa un aumento de densidad de morfología lineal en múltiples surcos encefálicos parietales izquierdos que podrían corresponder a una hemorragia subaracnoidea aguda.

Dado el antecedente similar en 2022, se compararon imágenes: las hiperdensidades actuales coincidían en tamaño y localización con RM de 2022. Se administró levetiracetam 1000 mg IV y se programó una ventana de sedación a las 6 horas. Al persistir en Glasgow en 8, se deriva al paciente al hospital de referencia.

Allí, se realizaron EEG seriados y TC de perfusión que descartó sangrado/isquemia aguda. En la Resonancia Magnética, se observó una extensa captación leptomeníngea de predominio parietal izquierdo conocida desde 2022, con calcificaciones, sin atrofia y vasos prominentes.
El diagnóstico al alta fue de angioma leptomeníngeo secundario a Sturge-Weber intracraneal, con estatus epiléptico secundario asociado.

CONCLUSIONES

El síndrome de Sturge-Weber es un trastorno neurovascular raro, no hereditario, caracterizado por vascularización anormal en cerebro, piel y ojos. Ocurre por una mutación somática en el gen GNAQ (cromosoma 9q21). GNAQ codifica la subunidad alfa-q (Gβ q) de proteínas G, que transmiten señales de receptores transmembrana (factores de crecimiento, péptidos vasoactivos...). La mutación hace que la señalización de la vía vía MAPK/ERK y HIPPO/YAP se mantenga perpetuamente activada. Esto provoca una proliferación vascular excesiva (angiomatosis leptomeníngea), hipoperfusión venosa crónica, gliosis cortical, calcificaciones e hiperexcitabilidad neuronal.
Existen tres presentaciones principales de dicho síndrome:
La Tipo I, la más frecuente, con un 70% de los casos. Presenta la característica mancha en vino de oporto, angioma leptomeníngeo cerebral y glaucoma.
La Tipo II (~25% de los casos): Presenta la mancha facial ± glaucoma, sin afectación cerebral.
Tipo III (<10% de los casos): Angioma leptomeníngeo aislado, sin mancha facial ni glaucoma ocular.
La comparación de las imágenes, reorientó el casó hacia el estatus epiléptico, cuyo tratamiento precoz es esencial para evitar secuelas. Tras ello, los posteriores estudios ayudaron a diagnosticar una forma rara de Sturge-Weber, que era el causante de la enfermedad del paciente.

P.#263

GUILLAIN BARRÉ SENSITIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Santiago Poza Cobo, Noelia González Díaz, Jorge Jauregui Farfán, David Escalante Álamo, María Valero Roca, Lucía Díaz Rodeño

Hospital de Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 61 años
- No alergias medicamentosas conocidas.
- Fumadora de medio paquete diario desde los 15 años.
- Factores de riesgo cardiovascular:
- Dislipemia a expensas de LDL alto, sin tratamiento farmacológico.
- Duodenitis erosiva
- Hipertiroidismo en 2000 por Graves Basedow, tratado con tirodril. Posteriormente hipotiroidismo, en tratamiento con eutirox.
- Sacroileitis en 2004
- Sindrome de fatiga crónica

Consulta por parestesias en las cuatro extremidades de cinco días de evolución, acompañadas de dolor lumbar lancinante y alteración de la marcha.

Explica que hace 7 días, inició con cuadro febril de hasta 38.8ºC, con aparición progresiva a partir del día siguiente de vesículas en boca, dedos de las manos y pies. Niega ambiente epidemiológico familiar, niega clínica sugestiva de otro foco infeccioso. Refiere diarrea solo en el día de la visita sin productos patológicos.

A las 48h del inicio del cuadro, refiere desaparición de la fiebre pero inicio de dolor lumbar que describe como lancinante y que se extiende hacia abdomen anterior con sensación de acorchamiento asociada. Refiere que este dolor le impide descansar y empeora con el reposo. Dos días después, refiere inicio de parestesias y disestesias distales en extremidades superiores e inferiores (en guantes y calcetines), asociando inestabilidad compatible con ataxia sensitiva (marcha con aumento de base de sustentación que empeora con la oscuridad). Niega déficit motor, niega alteración de esfínteres, niega otra clínica asociada.

A la exploración:

Tensión arterial: 133/86 mmHg; Frecuencia cardiaca 79 latidos por minuto; Temperatura axilar: 36.1ºC; Saturación de Oxígeno: 100% a aire ambiente.

Auscultación cardiopulmonar normal

Exploración abdominal anodina

Exploración Neurológica: Consciente, orientada, funciones superiores conservadas. Pupilas isocóricas y normorreactivas, sin rigidez nucal, pares craneales sin alteraciones. No claudicación al Barré o Mingazzini. Leve dismetría dedo-nariz izquierdo que impresiona de carácter sensitivo. Fuerza muscular conservada de manera global, hipoestesia más marcada en línea media abdominal y costado izquierdo, disestesias en abdomen y extremidades inferiores. Reflejos miotáticos tendinosos conservados salvo aquíleos bilateral y rotuliano derecho. Hipopalestesia distal en cuatro extremidades, reflejo cutáneo plantar flexor bilateral, marcha con aumento de base de sustentación, talones y puntillas conservadas, Romberg con marcada inestabilidad.

Analítica normal, sin leucocitosis ni aumento de reactantes de fase aguda.

Dado que se trata de un cuadro neurológico precedido de dos días de fiebre, se realiza punción lumbar, Obteniendo un líquido claro, con xantocromía negativa, hiperproteinorraquia, glucorraquia normal y presencia de 15 leucocitos por campo en el líquido.

Se orienta como Síndrome de Guillain-Barré de predominio sensitivo. Se inicia tratamiento con inmunoglobulina y se ingresa al paciente en neurología.

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré clásico es una polirradiculoneuropatía autoinmune aguda, habitualmente postinfecciosa, mediada por mimetismo molecular frente a gangliósidos, con afectación predominantemente motora (debilidad ascendente, arreflexia) y una incidencia global de 0,8–1,9/100.000 habitantes/año. Las variantes sensitivas son mucho más raras. Series previas sitúan la variante puramente sensitiva por debajo del 1% de los casos, aunque es posible que dicha variante esté infradiagnosticada.

La variante sensitiva se caracteriza por parestesias agudas, dolor neuropático y ataxia sensitiva, con fuerza conservada o mínimamente afectada, albuminocitológica en LCR y hallazgos neurofisiológicos compatibles con polirradiculoneuropatía desmielinizante o axonal sensitiva. Casos recientes describen ataxia sensitiva pura con buena respuesta a inmunoglobulina, subrayando que el retraso diagnóstico por ausencia de debilidad puede demorar el tratamiento y aumentar el riesgo de progresión a formas motoras o complicaciones autonómicas.

En nuestro caso, la clara relación temporal con un cuadro febril y exantemático, la clínica de dolor radicular, ataxia sensitiva, hipoestesia en cuatro extremidades y la disociación albúmino-citológica apoyan un síndrome de Guillain-Barré sensitivo, enfatizando la necesidad de incluir esta variante en el diagnóstico diferencial de parestesias agudas.

P.#265

SE ME MUEVE SOLO EL LADO IZQUIERDO DEL CUERPO

Laura Segarra Fernández, Delfina Dermen, Rosa María Serrano Martos, Sonia Pellicer Martínez, Laia Llaberia Declara, Raquel Palomares Bonet

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años con antecedentes patológicos de diabetes mellitus secundaria a pancreatopatía con mal control metabólico (hemoglobina glicada de 16,6%), retinopatía diabética proliferativa con edema macular, nefropatía diabética, dislipidemia, múltiples episodios de pancreatitis y esteatosis hepática.
Acude a urgencias por movimientos involuntarios de la extremidad superior e inferior izquierda de 4 días de evolución, sin limitación de las actividades de la vida diaria ni la deambulación, pero que han ido en aumento en intensidad, siendo persistentes.
A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable con tendencia a la hipertensión. A la exploración física destacan movimientos coreicos de extremidades superior e inferior izquierdas, con abolición de los reflejos osteotendinosos de las 4 extremidades y disminución de la fuerza en la extremidad superior izquierda.
En las pruebas complementarias destaca una hiperglucemia simple de 600mg/dl, sin acidosis metabólica ni cetonas. El TAC informa de una hiperdensidad difusa de los ganglios de la base del costado derecho que podría estar en relación con una hemicorea hiperglucemia no cetótica.
Se inicia perfusión de insulina hasta normalización de los valores de glucemia.
Se realiza interconsulta con neurología, que decide iniciar tratamiento con tetrabenazina e ingreso en su unidad.
Tras 2 días de ingreso en neurología, con disminución de los movimientos coreicos y tras ajustar pauta de insulina por parte de endocrinología, se decide alta a su domicilio con controles posteriores en consultas externas.

CONCLUSIONES

La corea trastorno hipercinético caracterizado por movimientos involuntarios, bruscos, amplios e irregulares por la afectación de los ganglios basales. Las causas de este trastorno son muy variadas. Dentro de las causas metabólicas destaca la hiperglucemia, que a pesar de ser una entidad infrecuente es potencialmente reversible si se trata correctamente

P.#277

DOLOR PÉLVICO: SÍNDROME DEL CASCANUECES

Blanca Gómez Del Río[1], Ana Medina Salom[1], Alfonso García Moreno[1], Elena Romero Gismera[2], Pablo Salgado Rodríguez[3]

1. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Atención Primaria Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años de edad que acude a urgencias por dolor en fosa iliaca izquierda (FII) de tres días de evolución. Afebril. No alteraciones del tránsito intestinal ni vómitos. Niega posibilidad de embarazo. No otra sintomatología.
A la exploración física destaca dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda e hipogastrio, con defensa a la palpación profunda. Analíticamente se objetiva una marcada elevación de proteína C reactiva (PCR; 117 mg/L) y fibrinógeno (776 mg/dL), sin leucocitosis asociada.
Se solicita TAC abdomino-pélvico ante sospecha de diverticulitis aguda vs. patología de etiología tumoral, descartándose ambas, pero objetivando una congestión pélvica en el contexto del fenómeno de cascanueces (se visualizan múltiples varicosidades pélvicas parauterinas de predominio izquierdo con dilatación de la vena ovárica principal que drena a la vena renal izquierda y la formación de drenaje venoso colateral hacia la vena cava inferior. Se observa estrechamiento del ángulo Ao-AMS que condiciona un afilamiento de la vena renal izquierda)
Dada la sospecha diagnóstica de Síndrome de Cascanueces complicado con Síndrome de Congestión Pélvica como causa del dolor agudo se realizó interconsulta urgente al servicio de Cirugía Vascular para valoración de los hallazgos radiológicos. Finalmente, ante estabilidad de la paciente y buen control del dolor con ajuste analgésico iniciado en urgencias, se propuso un tratamiento intervencionista ambulante para aliviar la estenosis.

CONCLUSIONES

El caso presentado ilustra un diagnóstico desafiante en el contexto de una mujer joven con dolor agudo en FII y una elevación aislada y marcada de la PCR sin leucocitosis asociada. La elevación significativa de la PCR, en ausencia de leucocitosis, en pacientes jóvenes con dolor en fosa ilíaca izquierda (FII) exige un amplio diagnóstico diferencial. Las sospechas principales incluyen patologías gastrointestinales (como diverticulitis o colitis), ginecológicas (como Enfermedad Inflamatoria Pélvica o quiste ovárico complicado, siempre descartando gestación), urológicas (como pielonefritis o litiasis, aunque menos probables con una PCR muy alta sin síntomas típicos) y, menos frecuentemente, causas vasculares.
El Síndrome del Cascanueces, caracterizado por la compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta (pinza aortomesentérica), es una entidad notablemente infrecuente y a menudo subdiagnosticada de dolor pélvico crónico que, excepcionalmente, puede manifestarse como un cuadro agudo.

P.#280

TROMBO INTRACARDÍACO SECUNDARIO A SCACEST COMO ETIOLOGÍA DE ICTUS

Blanca Gómez Del Río[1], Elena Romero Gismera[2], Pablo Salgado Rodríguez[3], Manuel Luis Gómez Blanco[2]

1. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Atención Primaria Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años de edad que acude a urgencias traído por su familia por clínica consistente en vómitos y mareos de una semana de evolución. Cortejo vegetativo asociado sin referir dolor torácico. Astenia intensa asociada.
A su llegada a Urgencias MEG con palidez marcada y mal estado general. Tendencia hipotensiva. Se realiza electrocardiograma (ECG) conde se objetiva fibrilación auricular de novo (FA de novo) con respuesta ventricular rápida así como elevación del segmento ST en cara inferolateral. En ecocardioscopia realizada a pie de cama además de una disfunción ventricular severa con alteración de la movilidad segmentaria concordante con los hallazgos en el ECG se visualiza un trombo intracardíaco apical de gran tamaño.
Analítica con elevación de biomarcadores cardiacos (troponina 29.000) y fracaso renal agudo con creatinina sérica de hasta 9.2. No refiere clínica sugestiva de ángor ni equivalente previo a su llegada a urgencias. Dado el contexto de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) subagudo en paciente asintomático, no se activa código IMA. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos.
Se realiza durante el ingreso una resonancia magnética (RM) por sospecha de accidente cerebrovascular embólico ante mareo persistente, objetivando lesión hiperintensa en múltiples territorios vasculares de la circulación cerebral posterior.

CONCLUSIONES

La presencia del trombo mural en el ventrículo izquierdo, una secuela mecánica bien conocida de infartos transmurales extensos, especialmente aquellos que afectan el ápex, actuó como el nexo causal más probable para la lesión hiperintensa multifocal observada en la resonancia magnética cerebral, consistente con múltiples infartos embólicos en la circulación posterior.
La ecocardioscopia demostró ser un pilar diagnóstico crítico en la evaluación inicial de este paciente, permitiendo la identificación inmediata, junto con el ECG, del SCACEST subagudo con disfunción ventricular severa. Crucialmente, este examen rápido y no invasivo reveló la presencia de un trombo intracardíaco apical de gran tamaño, un hallazgo que transformó la sospecha clínica de un evento puramente isquémico a una entidad de alto riesgo cardioembólico.

P.#293

PARESTESIAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA CEREBRAL GIGANTE

José Oya Martínez, Talia Navacerrada Marin, Clara García Justicia, Juan Carlos Ríos Pérez, Giuseppe Dominijanni, Antonio F. Caballero Bermejo

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, sin antecedentes personales de interés, hábitos tóxicos ni tratamiento habitual, que acude a Urgencias por la aparición de parestesias en el miembro superior izquierdo de 24 horas de evolución. Refiere, además, clínica de meses de evolución consistente en parestesias en el miembro inferior izquierdo, inicialmente localizadas desde la región coxofemoral hasta la rodilla, que de forma progresiva han condicionado dificultad para la deambulación.
Niega cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia, dolor lumbar, fiebre o síntomas constitucionales.
En la exploración física presenta buen estado general, con constantes vitales dentro de la normalidad. La exploración neurológica objetiva fuerza y sensibilidad conservadas, salvo una leve disminución de la fuerza para la flexión de la cadera izquierda (++++/+++++). La bipedestación es estable, aunque la marcha muestra un aumento de la base de sustentación. No se observan signos meníngeos ni otros datos de focalidad neurológica.
Ante la clínica descrita, se solicita tomografía axial computarizada (TAC) craneal, en la que se identifica una extensa lesión vascular hemisférica derecha, intra y extraaxial, de morfología irregular, con estructuras tubulares sugestivas de malformación arteriovenosa (MAV), sin efecto masa significativo ni edema perilesional asociado.
Se decide ingreso hospitalario para completar el estudio. La resonancia magnética nuclear confirma la presencia de una MAV derecha grado V según la clasificación de Spetzler-Martin. La arteriografía cerebral muestra un nido compacto de aproximadamente 4 cm, con aportes arteriales procedentes de la arteria cerebral media, cerebral anterior y cerebral posterior derechas, arteria de Bernasconi-Cassinari, arteria meníngea posterior izquierda y múltiples ramas de la carótida externa ipsilateral.
El electroencefalograma evidencia disfunción local temporoparietal derecha de intensidad leve, con anomalías epileptiformes de baja a moderada persistencia, sin correlato clínico, por lo que no se inicia tratamiento anticomicial.

CONCLUSIONES

1. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales de alto grado pueden debutar con síntomas sensitivos inespecíficos y de evolución lenta, como las parestesias.
2. La ausencia de signos neurológicos mayores no excluye la presencia de lesiones vasculares cerebrales extensas.
3. El estudio neurovascular completo es esencial para la correcta

caracterización anatómica y funcional de estas lesiones; la tomografía axial computarizada con y sin contraste constituye la prueba inicial de elección.
4. En ausencia de clínica comicial, la presencia de alteraciones epileptiformes en el EEG no obliga al inicio de tratamiento antiepiléptico.

P.#303

INFRECUENTE CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

José Antonio Alonso Moris[1], María De Los Ángeles Álvarez García[1], Carlos García Granados[1], Elda María Alba Suarez[2], Liliana Elisabeth Barzallo Álvarez[3]

1. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Universitario Central De Asturias, Oviedo, España
3. Hospital Universitario Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 60 años que acude a Urgencias por rectorragia monosintomática de unas 12h de evolución. Interrogado el paciente, refiere que 72h antes sufrió un accidente de tráfico; la moto que conducía fue golpeada posteriormente por un automóvil a baja velocidad (salida de un semáforo).
A su llegada a Urgencias presenta estabilidad hemodinámica y exploración anodina salvo por la presencia de sangre roja fresca en el tacto rectal. Analíticamente, destaca una hemoglobina de 11 g/dl (VCM 85 y HCM 32) y urea de 80 (creatinina 0.6 y FG > 60 ml7min). Ante el antecedente traumático se realizó un TC de abdomen con contraste endovenoso que resultó normal y ante la sospecha de que se tratara de una hemorragia digestiva alta con tránsito rápido iniciamos tratamiento con IBP endovenoso y se realizó una gastroscopia urgente que resultó normal. Decidimos dejar al paciente en observación con dieta absoluta y perfusión de IBP. Tras 12h de observación presenta importante deposición melénica y bache hipotensivo por lo que es sometido a un nuevo TC de abdomen con contraste endovenoso en el que se objetiva contenido hiperdenso espontáneo endoluminal a nivel de ileon terminal y colon ascendente que aumenta en las fases arterial y venosa. Se somete a una arteriografía y se emboliza selectivamente una rama cólica media con buen resultado angiográfico y clínico. El paciente ingresa en planta de hospitalización y la evolución es satisfactoria.

CONCLUSIONES

La historia clínica, en concreto la anamnesis y exploración física, son las bases para una adecuada aproximación diagnóstico - terapéutica. En aquellos casos en los que no alcancemos un diagnóstico consistente hemos de volver sobre nuestros pasos y revisar toda la información porque en muchas ocasiones algunos detalles pasan desapercibidos y son la clave del diagnóstico y; en definitiva, del pronóstico. En nuestro caso, el antecedente traumático supone la base sobre la que cimentar el diagnóstico y manejo. Es importante remarcar que, en muchas ocasiones, no seremos capaces de alcanzar el diagnóstico final y no por ello debemos menosvalorar el papel del médico de urgencias.

P.#307

DE BIOPSIA A ÉXITUS: CASO DRAMÁTICO DE SHOCK EN ENFERMEDAD AUTOINMUNE

Natalia Torre Moreno, Clara García Justicia, María Calvo-Villamañan Pérez, Talia Navacerrada Marin, Antonio F. Caballero Bermejo, Camino Gómez Peñalba

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

: Varón de 76 años, con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), polimialgia reumática corticoresistente en tratamiento con metotrexato (MTX) subcutáneo y tocilizumab (TCZ) subcutáneo semanal, maculopatía por antipalúdicos, hipertrofia benigna de próstata (HBP) y antecedente de vasculitis cutánea en 2022. Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos.
Acude a urgencias por poliartralgias distales, mialgias, astenia progresiva, dolor abdominal inespecífico y pérdida de 3-4 kg por hiporexia de meses de evolución. Se ingresa en medicina interna para estudio. Durante el ingreso presenta: fiebre mantenida, pancitopenia progresiva, fracaso renal, hipertransaminasemia, coagulopatía, hiperferritinemia 33.000 ng/mL, LDH 1.500 U/L, sospechando síndrome hemofagocítico (SHF).
Se pautan: corticoides, anakinra e inmunoglobulinas intravenosas (IgIV).
Empeoramiento clínico al intentar disminuir dosis de medicación por lo que se amplía el estudio realizando Tomografía por Emisión de Positrones-Tomografía Computarizada (PET-TC) que describe: derrame pleural de nueva aparición y aumento de líquido ascítico. Captación patológica en bazo y leve en médula ósea en probable relación con SHF.
Se decide realizar biopsia esplénica eco guiada para mejor caracterización. Una vez en planta, tras el procedimiento comienza con hipotensión TA 60/40 mmhg, taquicardia 140 lpm, sudoración, palidez, frialdad y obnubilación, sospechando shock hemorrágico. ECO-FAST positivo en Morrison. Se solicita por tanto TC abdomen trifásico: hemoperitoneo moderado izquierdo, sangrado activo periesplénico de vaso esplénico polo inferior (origen arterial sugerido).
Evolución: Ingreso en Unidad de cuidados intensivos (UCI) para estabilización. Se inicia soporte vasoactivo (noradrenalina a altas dosis), transfusión de concentrados hematíes (CH), plasma fresco (PFC), plaquetas, ácido tranexámico, fibrinógeno y sueroterapia balanceada con cristaloides/coloides. Se realiza embolización de varias ramas esplénicas por parte de radiología intervencionista, sin embargo, mantiene hipotensión persistente por lo que se avisa al servicio de cirugía general para esplenectomía urgente. Intraoperatorio: hemoperitoneo masivo (5 L aspirados), compresión aórtica, ligadura hilio esplénico; 3 paradas cardiorrespiratorias de 4 minutos cada una durante la cirugía, recuperadas tras reanimación cardiopulmonar.
Postquirúrgico: fracaso multiorgánico refractario; shock hemorrágico (hipotensión a pesar de múltiples drogas vasoactivas, función ventricular deprimida); renal (hemodiafiltración veno-venosa continua a pesar de lo cual el paciente permanece en anuria); trombopenia, coagulopatía, fallo hepático agudo, hipoglucemia mantenida. Cobertura empírica antibiótica con meropenem/vancomicina. Desde el punto de vista neurológico analgosedación con remifentanilo, RASS -4, pupilas midriáticas arreactivas; respiratorio: ventilación mecánica invasiva FiO2 0.4 con buena ventilación.
Finalmente, a pesar de todas las medidas establecidas, futilidad terapéutica por nula respuesta falleciendo el paciente.

CONCLUSIONES

Este caso resalta la letalidad de complicaciones iatrogénicas en SHF, con biopsia esplénica eco guiada precipitando shock hemorrágico, esplenectomía y fracaso multiorgánico fatal pese a soporte intensivo.
Su interés radica en rareza (incidencia biopsias esplénicas en SHF <5%, mortalidad post procedimiento hasta 20% por hemorragia), desafíos diagnósticos (solapamiento con vasculitis/infecciones) y necesidad de alternativas menos invasivas.
Estudios recientes reportan SHF por linfoma esplénico con esplenectomía exitosa, pero HLH severa postquirúrgica, o babesiosis inducida con rotura esplénica espontánea, enfatizando riesgos en inmunosuprimidos.

P.#310

SD.MILLER-FISHER –BICKERSTAFF CON RESULTADO NEFASTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Noelia Vicario Jiménez[1], María Isabel Álvarez Nozal[1], Cristina Peña Busto[1], Karla Desiree Jaen Velasquez[1], Lucía Fernández Gutiérrez[1], Carlos Hernando Martín[2]

1. Urgencias - Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero (Burgos), España
2. Dpto.Medicina Interna -Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero (Burgos), España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años. Sin alergias ni hábitos tóxicos. Hipotiroidismo subclínico sin otros antecedentes .
Acude a urgencias por diplopia , oftalmoparesia lateral y ptosis bilateral de 24 horas de evolución ;resto de exploración neurológica sin alteraciones. Afebril.
Se objetiva TAC CRANEAL Y ANALÍTICA ANODINA , siendo derivado a Neurología como accidente cerebrovascular.
Ingresado en Unidad de Ictus descartando origen vascular del cuadro mediante RMN craneal.
A las 72 h ,deterioro progresivo con alteraciones sensitivas en manos y debilidad de extremidades .EMG con lesion desmielinizante del peroneo común y punción lumbar normal sospechando Sd.Miller-Fisher,iniciando empíricamente Inmunoglobulinas iv.
A los tres días,traslado a UCI por deterioro del nivel de conciencia con somnolencia, glasgow 12-13, agitación psicomotriz y aumento de trabajo respiratorio, con sialorrea, y trismus , precisando intubación .
Días después presenta mioclonías faciales con VEEG que observa patrón de encefalopatía severa con mioclonías de probable origen troncoencefálico en concordancia con encefalitis de Birckestaff.
A destacar otras pruebas complementarias:
-LCR con disociación albúmino-citológica en segunda punción lumbar.
-Anticuerpos antigangliósidos GT1a y GQ1b positivos
-EMG al mes : PNP sensitivo-motora axonal
-RMN craneo (x2) sin alteracion significativa. Artefactos puntiformes en susceptibilidad frontal derecho y parietal izquierdo severa.
Tratamientos realizados:
- Inmunoglobulinas 0.4 g/kg/d x 5 dias.
- Bolos metilprednisolona 1 g x5 dias.
- Plasmaféresis 9 sesiones
- Rituximab 1 gramo
Evolución:
Disminuyen sedación progresiva sin objetivar apertura ocular espontánea ni ante estimulo doloroso. Mirada desconjugada con exotropia bilateral sin motilidad ocular.
Tetraplejia flácida ,arreflexia global. RCP indiferente bilateral.
Cuadro refractario a fármacos inmunomoduladores/inmunosupresores en situación de coma con reflejos de tronco encefálico negativos con limitación del esfuerzo terapeútico y exitus a los tres meses del ingreso.

CONCLUSIONES

El síndrome de Miller-Fisher (SMF), una variante del síndrome de Guillain-Barré (SGB), se caracteriza por la tríada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff (EBB) representa una entidad clínica distinta, definida por oftalmoplejía aguda, ataxia, alteración de la consciencia o reflejos agudos. El SMF, la EBB y el SGB se consideran parte de un espectro clínico vinculado a los anticuerpos antigangliósidos.
Se han reportado casos superpuestos de SMF con SGB o EBB en el 15 % y el 12 % de los casos, respectivamente . Se observa arreflexia y disociación albuminocitológica del líquido cefalorraquídeo (LCR) tanto en la EBB como en el SGB.
Algunos investigadores especulan que la etiología de la EBB podría ser similar a la del SGB. En conjunto, la EBB, el SMF y el SGB se consideran componentes de un espectro clínico más amplio. Si bien la IgG anti-GQ1b se detecta en el 80-90 % de los casos de SMF/EBB, los síndromes de superposición seronegativos siguen estando poco caracterizados.
Los médicos deben considerar los síndromes de superposición en pacientes con déficits neurológicos progresivos, incluso sin confirmación de anticuerpos.

P.#311

SEPSIS DE ORIGEN CUTÁNEO SECUNDARIA A INFECCIÓN GRAVE DE PIE DIABÉTICO EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO CON ENFERMEDAD VASCULAR AVANZADA

Diego Alonso Cornejo Rojas, Mónica Rubio Celada, Anastasia Guzun Costachii, Cassandra Danalis Peña Delgado, Laura Zarabanda Suárez, María Jhandyra Andia Torrico

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

El pie diabético constituye una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus, especialmente en pacientes con enfermedad arterial periférica y comorbilidad cardiovascular significativa. La infección de tejidos blandos puede evolucionar rápidamente hacia sepsis, con elevada morbimortalidad. El reconocimiento precoz y el manejo multidisciplinar son fundamentales para mejorar el pronóstico. Presentamos un caso de sepsis de origen cutáneo secundaria a infección de pie diabético en un paciente institucionalizado con antecedentes quirúrgicos vasculares complejos.

OBJETIVO

Describir el abordaje inicial en el Servicio de Urgencias de una sepsis de origen cutáneo secundaria a infección grave de pie diabético en un paciente pluripatológico, destacando la importancia del reconocimiento precoz mediante criterios qSOFA, la instauración temprana de antibioterapia de amplio espectro y la coordinación multidisciplinar para la toma de decisiones terapéuticas.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias, basado en la revisión sistemática de la historia clínica electrónica, exploración física inicial, pruebas analíticas y gasométricas, así como en la evolución durante las primeras horas de atención urgente. Se analizó el proceso diagnóstico, la identificación precoz de criterios de sepsis mediante qSOFA y la toma de decisiones terapéuticas iniciales, incluyendo el inicio de antibioterapia empírica y la coordinación multidisciplinar para el manejo del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El paciente presentó a su llegada criterios clínicos de infección grave con respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica incipiente. La presencia de fiebre (38,7 °C), taquicardia marcada (133 lpm), taquipnea (26 rpm) y alteración aguda del estado mental permitió identificar precozmente un qSOFA de 2 puntos, orientando a sepsis de probable origen cutáneo.
La analítica confirmó respuesta inflamatoria sistémica severa (leucocitosis 18.200/µL con neutrofilia, PCR 17,2 mg/dl, fibrinógeno 877 mg/dl) asociada a empeoramiento agudo de la función renal sobre nefropatía crónica (FG 24 ml/min), constituyendo criterio de disfunción orgánica. La gasometría evidenció acidosis metabólica leve sin hiperlactacidemia inicial.
Durante las primeras horas en urgencias presentó episodio de hipotensión significativa (70/50 mmHg), compatible con progresión a shock séptico incipiente, que requirió fluidoterapia intravenosa guiada por monitorización estrecha en área de observación. No precisó soporte vasoactivo inmediato.
Se instauró antibioterapia empírica precoz de amplio espectro (piperacilina-tazobactam y daptomicina) dentro de la primera hora tras la sospecha clínica, junto a control glucémico intensivo y medidas de soporte.
La estabilización hemodinámica inicial permitió evitar ingreso inmediato en UCI y facilitó la valoración multidisciplinar urgente (cirugía vascular/endocrinología).
Este caso ilustra varios aspectos clave en medicina de urgencias:
La aplicación sistemática de criterios qSOFA permitió identificar riesgo elevado de mala evolución antes del colapso hemodinámico. El perfil clínico es susceptible a varios sesgos frecuentes en urgencias como el sesgo de anclaje (atribuir la confusión a patología psiquiátrica previa) o el sesgo de normalización (minimizar signos locales en pie diabético crónico). En este caso la subestimación hemodinámica en pacientes con cardiopatía severa y presión arterial aparentemente conservada podrían confundirnos pero el deterioro renal agudo sobre crónico fue un marcador clave de disfunción orgánica precoz, incluso en ausencia de hiperlactacidemia inicial.
La complejidad terapéutica en paciente cardiológico grave condiciona una situación de alto riesgo frente a la fluidoterapia agresiva recomendada en sepsis. Esto obliga a un equilibrio fino entre la resucitación precoz, el riesgo de sobrecarga hídrica y el empeoramiento hemodinámico.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la elevada gravedad potencial de las infecciones del pie diabético en pacientes con enfermedad vascular avanzada y pluripatología. La rápida progresión a sepsis obliga a un abordaje precoz, con antibioterapia empírica adecuada y coordinación entre especialidades. El manejo conservador inicial permitió estabilizar al paciente y planificar decisiones terapéuticas individualizadas, subrayando la importancia del enfoque integral en este tipo de pacientes complejos.

P.#319

EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO MÚLTIPLE CON AFECTACIÓN GENITAL: NO TODO CHANCRO ES SÍFILIS

Ana Pilar Pérez Iniesta, Marina Sobreviela Albacete, Helena Valenzuela Serrano, Andrea González Morante, Sara Solis Moreno

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas, que acude a Urgencias por lesión pruriginosa en glande asociada a eritema facial y prurito de 24 horas de evolución. Niega fiebre, clínica sistémica o relaciones sexuales de riesgo.
En la exploración física se objetiva afta no inflamatoria con fondo fibrinoso de 10–15 mm en glande, sin supuración ni adenopatías inguinales, junto a máculas eritemato-edematosas pruriginosas en región facial con ligero edema labial y eritema palmoplantar. El paciente se encuentra afebril y hemodinámicamente estable.
Ante la sospecha inicial de exantema vírico o proceso infeccioso, se realiza interconsulta con Dermatología de guardia. Se solicitan serologías, PCR y cultivo de la lesión genital, sin aislamiento de patógenos, así como analítica general sin alteraciones. Se instaura tratamiento sintomático con antihistamínicos y corticoterapia oral de corta duración, con mejoría clínica progresiva.
En revisiones posteriores, el paciente refiere episodios previos similares, autolimitados, y en el último de ellos clara relación temporal con la ingesta de metamizol , iniciándose la erupción cutánea 1–2 horas tras su administración.
En un nuevo brote más extenso, Dermatología objetiva múltiples placas anulares eritematovioláceas en cara, tronco, extremidades y región genital.
La biopsia cutánea muestra dermatitis de interfase vacuolar con infiltrado inflamatorio perivascular superficial con eosinófilos, compatible con toxicodermia. Se establece el diagnóstico de exantema fijo medicamentoso múltiple probablemente inducido por metamizol, indicándose la prohibición definitiva de pirazolonas.

CONCLUSIONES

El EFM puede presentar formas múltiples y extensas, siendo el metamizol uno de los fármacos frecuentemente implicados.
La afectación genital y palmoplantar puede inducir a error al plantear el caso desde el inicio como un proceso infeccioso con sífilis como primer planteamiento diagnóstico en Urgencias.
La recurrencia de las lesiones tras la reexposición y la resolución sin secuelas tras la retirada del fármaco son características clave.
El exantema fijo medicamentoso debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas agudas, especialmente cuando existen antecedentes de episodios recurrentes y consumo reciente de fármacos.

P.#324

LO QUE ESCONDE LA PANCITOPENIA. TRICOLEUCEMIA CLÁSICA EN VARÓN DE MEDIANA EDAD

Ana Pilar Pérez Iniesta, Lucía Salgado Pérez, Sara Solis Moreno, Helena Valenzuela Serrano, Andrea González Morante

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años sin antecedentes personales que consulta en servicio de urgencias por cuadro de via respiratoria baja de 15 dias de evolución con fiebre termometrada en domicilio en los últimos 3 dias. En ese momento se objetiva tª 37.7ºC Sat basal 93%, FC y TA en rango. Auscultatoriamente roncus y crepitantes en ambas bases pulmonares. Se solicita radiografía de tórax en la que no se objetivan consolidados. Se realiza una analítica de sangre en la que presenta una pancitopenia no conocida con leucocitos 2370, 1400 neutrófilos, 900 linfocitos, 0 monocitos, Hb 11,2 g/dL VCM 93 fL, HCM 30,1, plaquetas 82000, AP 66%, INR 1,26, PCR 83,6 mg/L y resto sin alteraciones relevantes.
Se inicia antibioterapia y tratamiento broncodilatador y es dado de alta a domicilio con revisión en 7 dias. Acude de nuevo a SUH y se solicita analitca de control en la que presenta similar pancitopenia. En ese momento el paciente se encontraba afebril y había mejorado el cuadro respiratorio. Se deriva de forma urgente a consultas externas de Hematologia para valoración por pancitopenia a filiar.
Se solicita en ese momento frotis en el que se objetiva linfocitosis relativa mayoritariamente de linfocitos maduros 5% linfocitos más atípicos con núcleo ovalado y citoplasma amplio y basófilo con prolongaciones en forma de pelo que sugieren tricoleucocitos. CD19, CD20, CD10 y CD22 positivos.
Se realiza biopsia de medula ósea en la que se objetiva una infiltración por tricoleucocitos de 65% con fibrosis de grado 2 asociada.
Se diagnostica en ese momento al paciente como tricoleucemia clásica BRAF positiva con criterios de tratamiento (pancitopenia, Ns 900, Hb 11,9 g/dL, plaquetas < 100000) y se inicia Cladribina y Rituximab.

CONCLUSIONES

La pancitopenia en urgencias es la forma de presentación de patologías muy distintas y conviene tener claro el diagnostico diferencial de esta para realizar una correcto y rápido diagnóstico (sepsis, leucemia, anemias nutricionales, aplasia medular, enfermedades autoinmunes, fármacos o infecciones virales) clave sobre todo en patologías como la que se presentaba en el caso.
La tricoleucemia es un síndrome proliferativo B poco frecuente que predomina en varones de edad media. Es de lenta progresión y en muchos casos (como este) se descubre de forma fortuita en una analítica sanguínea por otra causa. La progresión lenta y la forma de presentación inespecífica (hepatoesplenomegalia, afectación de la piel, lesiones líticas óseas e hipercalcemia y en apocas ocasiones adenopatías) dificulta su diagnóstico.

Este caso destaca la importancia de la formación del médico de urgencias en distintas áreas de conocimiento que le permiten detectar patología urgente grave y potencialmente tratable por otros especialista, como es el caso, condicionando directamente le pronostico del paciente.

P.#327

CEFALEA ORTOSTÁTICA TRAS TRAUMATISMO LEVE: HIPOPRESIÓN DE LCR COMO DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR EN URGENCIAS

Irati Garaizar Bilbao[1], Duskor Jiménez Hernández[2], Leire Alli Alonso[2], Manuel Hernández Larrea[2], Silvia Carbajo Azabal[2], Saioa Iragi Olabarria[2]

1. OSAKIDETZA, Urduliz, España
2. Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas, que acude al servicio de urgencias por cefalea intensa de 10 días de evolución. La cefalea presentaba un carácter claramente ortostático, con mejoría en decúbito y empeoramiento al incorporarse y con maniobras de Valsalva, siendo refractaria a analgesia convencional. Asociaba parestesias intermitentes en la extremidad inferior izquierda, dependientes de la postura, sin pérdida de fuerza ni otros síntomas neurológicos acompañantes. A la exploración física se encontraba afectada por el dolor. La exploración neurológica fue normal, salvo las parestesias referidas, sin objetivarse déficit motor ni signos de focalidad. La analítica sanguínea no mostró alteraciones relevantes.

En el diagnóstico diferencial inicial se consideraron cefaleas primarias (migraña y cefalea tensional), así como causas secundarias potencialmente graves como hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral e hipertensión intracraneal idiopática, que se consideraron menos probables dada la evolución subaguda, la normalidad de la exploración neurológica y el marcado componente postural de la clínica.

Durante la anamnesis dirigida, la paciente refirió un traumatismo sacrocoxígeo accidental desde su propia altura ocurrido 15 días antes, por el que fue valorada previamente con radiografía sin hallazgos patológicos y con mejoría progresiva del dolor local. Cinco días tras dicho traumatismo comenzó la cefalea descrita, lo que orientó la sospecha diagnóstica hacia una cefalea secundaria a hipopresión de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Ante esta sospecha diagnóstica, se valoró inicialmente la realización de tomografía computarizada craneal. Sin embargo, dado el alto grado de sospecha clínica de cefalea secundaria a hipopresión de líquido cefalorraquídeo, se decidió no realizar tomografía computarizada, evitando la exposición innecesaria a radiación. Se gestionó desde urgencias la realización de una resonancia magnética craneal de forma preferente, que se llevó a cabo al día siguiente, sin evidenciar fístula de LCR. Posteriormente se realizó punción lumbar, objetivándose una presión de apertura baja, confirmando el diagnóstico de hipopresión de LCR.

Se inició tratamiento conservador con cafeína por vía oral, con mejoría parcial de la sintomatología. Dada la persistencia de la cefalea, se realizó finalmente un parche hemático epidural, con resolución significativa del cuadro clínico. El episodio se interpretó como secundario a una fuga transitoria de LCR relacionada con el traumatismo previo, sin persistencia

de fístula visible en las pruebas de imagen.

CONCLUSIONES

1) La cefalea con claro componente ortostático constituye un dato clínico de gran valor en el ámbito de urgencias y debe hacer sospechar hipopresión de líquido cefalorraquídeo, incluso en ausencia de antecedentes de procedimientos invasivos recientes.
2) Los traumatismos leves, a menudo considerados banales, pueden actuar como desencadenantes de fugas transitorias de LCR, por lo que resulta fundamental una anamnesis dirigida y detallada.
3) La sospecha clínica del médico de urgencias permite optimizar el proceso diagnóstico.
4) Una resonancia magnética sin hallazgos no excluye el diagnóstico de hipopresión de LCR, siendo la punción lumbar una herramienta clave cuando la clínica es altamente sugestiva.
5) El parche hemático epidural constituye un tratamiento eficaz y resolutivo en los casos en los que el manejo conservador resulta insuficiente, con un impacto significativo en la evolución clínica del paciente.
6) Reconocer el patrón clínico de la cefalea ortostática en urgencias permite adelantar el diagnóstico, racionalizar el uso de pruebas de imagen y ofrecer un tratamiento eficaz que modifica de forma decisiva el pronóstico del paciente.

P.#330

LA OTRA CARA DE LA LUMBALGIA EN URGENCIAS: DE LUMBALGIA BANAL A PARAPLEJÍA

Helena Valenzuela Serrano, Ana Pérez Iniesta, Sara Solis Moreno, Laura Viaño Iglesias, Andrea González Morante, Oscar Martínez Saez
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años, sin antecedentes médicos de interés salvo ictus hemorrágico previo con leve hemiparesia izquierda residual, independiente para las actividades básicas y deambulación con bastón.
En una primera visita acude a urgencias acude a urgencias por lumbalgia mecánica de una semana de evolución, de predominio nocturno, sin traumatismo previo, que irradiaba en ocasiones a flancos abdominales sin fiebre ni clínica infecciosa asociada. En la exploración inicial no se objetivan déficits neurológicos ni signos de alarma, por lo que se orienta como lumbalgia mecánica y se deriva al alta con tratamiento sintomático.
Veinticuatro horas después acude de nuevo a urgencias por instauración brusca de pérdida completa de fuerza y sensibilidad en ambos miembros inferiores, de aproximadamente 48 horas de evolución, asociada a retención urinaria aguda y persistencia de la lumbalgia. A la exploración neurológica destaca paraplejía flácida (fuerza 0/5), arreflexia y nivel sensitivo bilateral por debajo de rodillas, con hipoestesia en región hipogástrica, sin afectación de extremidades superiores ni pares craneales. Abdomen con globo vesical palpable (objetivando en la ecografía clínica retención aguda de orina y múltiples adenopatías abdominales).
Ante la sospecha de síndrome medular, se inicia de forma inmediata tratamiento con dexametasona intravenosa y sondaje vesical. La analítica urgente muestra reactantes de fase aguda elevados, LDH elevada y alteración de enzimas hepáticas, sin leucocitosis ni alteraciones metabólicas graves. El informe verbal provisional de la tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica revela afectación ósea metastásica difusa con múltiples lesiones líticas y blásticas en columna dorsal y lumbar, pelvis y costillas, extensiones de partes blandas con invasión del canal raquídeo a varios niveles, así como adenopatías abdominales y retroperitoneales patológicas, sin identificación clara de tumor primario en ese momento.
Tras valoración conjunta con Radiología y Neurocirugía, se desestima cirugía urgente y traslado inmediato, dado el tiempo de evolución del déficit neurológico y la extensión de la enfermedad, indicándose resonancia magnética durante el ingreso. La RM confirma compresión medular severa a nivel D7 con signos de mielopatía, en el contexto de neoplasia diseminada metastásica. En el ingreso re deriva al paciente al servicio de Radioterapia, iniciándose tratamiento paliativo. Ante PSA elevado se realiza biopsia de próstata con finalmente diagnóstico de carcinoma de próstata con metástasis óseas múltiples y compresión medular secundaria.

CONCLUSIONES

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias y, en la mayoría de los casos, responde a etiología benigna. Sin embargo, este caso ilustra la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante la presencia de dolor lumbar de características atípicas, evolución nocturna o mala respuesta al tratamiento, especialmente en pacientes de edad avanzada.

Desde el punto de vista de urgencias, la aparición de déficits neurológicos agudos, alteraciones sensitivas o disfunción esfinteriana constituye una auténtica emergencia neurológica que obliga a descartar de forma prioritaria un síndrome de compresión medular. La elevación de marcadores como la LDH o la fosfatasa alcalina, junto con hallazgos radiológicos sugestivos, debe hacer considerar un origen neoplásico diseminado incluso en ausencia de diagnóstico oncológico previo.

La identificación precoz del síndrome medular, la instauración inmediata de corticoterapia y la coordinación rápida y multidisciplinar con Radiología, Neurocirugía y Radioterapia son fundamentales para optimizar el manejo del paciente y limitar el deterioro neurológico, aunque el pronóstico funcional esté condicionado por el tiempo de evolución del déficit. Este caso refuerza el papel clave del médico de urgencias en la detección temprana de patología grave subyacente a cuadros inicialmente inespecíficos y en la toma de decisiones críticas que condicionan la evolución del paciente.

P.#332

SÍNDROME MEDULAR AGUDO EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DEL TRAUMATISMO

Cristina Bautista Salamanca, Irene Iglesias Fernández, Cristina Rodrigo Hevia

Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años, sin AP de interés, que acude por hipoestesia en MMII y en silla de montar acompañado de alteración de la marcha, dificultad para la micción y fiebre de 40ºC desde la noche anterior. Retención urinaria de orina. Se realiza sondaje vesical.

A su llegada, estable hemodinámicamente. Exploración neurológica: alerta, orientada, lenguaje normal. No hemianopsia. Fuerza en MMSS normal, paraparesia normotónica en MMII, con reflejos rotulianos presentes, clonus aquíleos inagotables. Babinski bilateral. Hipoalgesia marcada. Hipoestesia desde nivel submamario (D6). Artrocinética y posicional alterada en MMII.

Se solicita analítica de sangre y orina, radiografía de tórax y TC de cráneo. Anodinas.

Se realiza IC a Neurología de Hospital de referencia que indica traslado. Tras su valoración, se solicita RMN neuroeje urgente.

RMN con hallazgos de sospecha clínica de espondilodiscitis con compresión medular. Hallazgos sugerentes de mielopatía inflamatoria/ desmielinizante o infecciosa.

Se inicia ATB empírica con Ceftriaxona, Vancomicina y Ampicilina + Corticoterapia sistémica. Se solicita RMN cerebral y raquis y se solicita serología infecciosa.

CONCLUSIONES

La mielopatía aguda constituye una urgencia neurológica que requiere un alto índice de sospecha desde el servicio de Urgencias. El reconocimiento precoz, junto con la realización temprana de pruebas de imagen, resulta clave para orientar el diagnóstico e iniciar tratamiento precoz lo que puede condicionar el pronóstico.

P.#333

UNA CEFALEA CON NOMBRE PROPIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Andrea González Morante, Marina Sobreviela Albacete, Helena Valenzuela Serrano, Ana Pilar Pérez Iniesta, Jesús Penedo Arrugueta, Óscar Martínez Sáez
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y gastritis crónica que consulta en urgencias por cefalea hemicraneal derecha de 6 meses de evolución con hiperalgesia de cuero cabelludo y claudicación mandibular. Sin náuseas o vómitos, sin alteraciones visuales ni foto o sonofobia. Asocia dolor a nivel de cintura escapular en los últimos 4 meses, así como pérdida de unos 5 kg de peso y astenia asociados. Niega fiebre u otra sintomatología infecciosa.
Exploración física: Sin focalidad neurológica. Asfigmia a nivel de arteria temporal derecha dolorosa al tacto. No soplo carotídeo. Sin limitación funcional de MMSS o MMII.
Ante la clínica y hallazgos se decide solicitar una AS en la que destaca una anemia leve de carácter normocítica normocrómica así como elevación de PCR y un TAC que no muestra alteraciones.
Ante sospecha de arteritis de células gigantes en contexto de polimialgia reumática se inician bolos de metilprednisolona a dosis elevadas, se solicita valoración por parte de reumatología, así como interconsulta a oftalmología para descartar neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA). La biopsia de la arteria temporal demostró la infiltración inflamatoria transmural de la pared arterial compuesto por linfocitos, neutrófilos y células gigantes, así como una marcada fibrosis intimal que estenosa la luz, confirmándose así el diagnóstico de presunción.

CONCLUSIONES

La arteritis de células gigantes, también conocida como arteritis de la temporal, es la forma más frecuente de vasculitis en adultos mayores de 50 años, con un claro predominio en mujeres. Se trata de una entidad potencialmente grave que puede debutar con manifestaciones clínicas características como cefalea de nueva aparición, claudicación mandibular y, en casos más avanzados, pérdida visual irreversible.
El diagnóstico se basa en la combinación de criterios clínicos, alteraciones analíticas inflamatorias y estudios de imagen, siendo la biopsia de la arteria temporal el patrón de referencia para la confirmación diagnóstica.
El tratamiento principal se fundamenta en el inicio precoz de glucocorticoides a dosis elevadas, pudiendo asociarse inmunosupresores y terapias biológicas en casos seleccionados.
En conclusión, el reconocimiento precoz basado en un alto índice de sospecha por parte del médico de urgencias es fundamental para evitar retrasos en el diagnóstico y permite iniciar un tratamiento precoz con el objetivo de mejorar el pronóstico y evitar secuelas irreversibles.

P.#334

DOLOR TORÁCICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: CUANDO EL ORIGEN ES DIGESTIVO

Andrea González Morante, Marina Sobreviela Albacete, Ana Pilar Pérez Iniesta, Sara Solís Moreno, Jesús Penedo Arrugueta, Sergio De Santos Belinchón
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 24 años con antecedentes de Síndrome de Wolf-Parkinson-White con ablación de vía accesoria hace 7 años que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor torácico de una semana de evolución, de carácter opresivo, fluctuante, con irradiación hacia la espalda y asociado a vómitos. Refiere que el dolor mejora en decúbito y empeora cuando se inclina hacia delante, con la tos y con la ingesta. No refiere fiebre, disnea ni otra clínica respiratoria o alteración del tránsito.
A su llegada: TA 139/72, FC 93 lpm, Sat basal 97%. Impresiona de regular estado general por dolor. Consciente y orientado en las 3 esferas. Eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido. Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos ni extratonos. MVC conservado. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda a nivel epigástrico, Murphy y Blumberg negativos, RHA+.
Se solicita un análisis de sangre incluyendo enzimas cardiacas y perfil hepatobiliopancreático que no muestra alteraciones y un electrocardiograma que resulta ser normal. La clave diagnóstica de este caso, además de la clínica referida, la aporta una radiografía de tórax en la que se objetiva una gran hernia de hiato esofágico con contenido de colon en su interior, siendo menos probable una hernia diafragmática posterolateral izquierda -de Bochdalek- dado que no era visible en estudios radiológicos previos del paciente.
Por tanto, se decide solicitar un TC toraco-abdominal urgente para una mayor precisión diagnóstica donde se observa una hernia de hiato esofágico tipo IV en localización posterolateral izquierda con un saco herniario en cuyo interior se identifica la cámara gástrica en su totalidad y el ángulo esplénico del colon, descartándose complicaciones asociadas.
Se completa el estudio mediante gastroscopia en la que se evidencia una úlcera esofágica asociada.
Finalmente, el paciente es sometido a una intervención quirúrgica consistente en reducción herniaria, hiatoplastia y funduplicatura de Nissen con evolución satisfactoria postoperatoria.

CONCLUSIONES

Entre las múltiples causas de dolor torácico agudo se encuentran las digestivas en una proporción no desdeñable de casos, debiendo descartar en primer lugar las causas potencialmente mortales (infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar agudo, síndrome aórtico agudo, neumotórax a tensión). El dolor torácico de origen digestivo puede ser llegar

a ser indistinguible del dolor de causa cardiológica tanto por su localización como por su intensidad y los síntomas acompañantes.
Se diferencian 4 tipos de hernias de hiato. Tipo I o por deslizamiento es la más frecuente y se desarrolla cuando la unión esófago-gástrica se desplaza hacia arriba. Tipo II o paraesofágica pura, que consiste en la herniación del fundus gástrico mientras que la unión gastroesofágica permanece en su lugar. Tipo III o mixta, que combina características de las dos anteriores. Tipo IV, la más compleja, que involucra el estómago y otros órganos abdominales (colon, bazo).
La hernia de hiato paraesofágica, aunque menos frecuente que la deslizante, constituye una entidad de alto impacto en el ámbito de urgencias por el potencial riesgo de complicaciones asociadas (vólvulo, estrangulación o isquemia).
Incluso cuando los síntomas son poco específicos, su reconocimiento precoz es posible manteniendo un elevado índice de sospecha basado en la clínica, los antecedentes digestivos y estudios de imagen.
Tras el diagnóstico, la estabilización hemodinámica inicial y la coordinación con el equipo quirúrgico permite ofrecer un tratamiento eficaz y resolutivo para el paciente evitando la aparición de complicaciones mayores.

P.#361

LITIO Y COMA: CUANDO LA LITEMIA ENGAÑA

Nerea Bañuelos Del Campo[1][2], Itziar Pujana Badosa[1], Gorka Gomez Terrazas[1], Amaia Gañan Lafuente[1], Natalia Mena Casado[1], Natalia Castro Herce[1]

1. Hospital Universitario de Cruces - Osakidetza, Barakaldo, España
2. Hospital Universitario Galdakao - Usansolo - Osakidetza, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, adenocarcinoma pulmonar estadio IIA pendiente de completar estudio, síndrome depresivo y trastorno por consumo de sustancias, en seguimiento por el Centro de Salud Mental. En tratamiento crónico con litio, lorazepam, venlafaxina, y quetiapina, entre otros.
Los familiares avisan a Emergencias por imposibilidad para despertarle. Fue visto asintomático la noche previa. A la llegada del Soporte Vital Avanzado (SVA) presenta una puntuación de 3 en la Escala de Coma de Glasgow (GCS 3) sin respuesta a flumazenilo, por lo que se procede a intubación orotraqueal (IOT) y traslado a Urgencias. Se revisan blísteres de medicación, sin indicios iniciales de sobreingesta.
Exploración física a su llegada a Urgencias:
A: vía aérea protegida mediante IOT.
B: EtCO2 45 mmHg. Saturación 98% con ventilación mecánica invasiva (VMI). Auscultación pulmonar con ventilación bilateral.
C: FC 110 lpm. TA 140/100 mmHg, con posterior descenso a 87/55 mmHg. Perfusión periférica adecuada y relleno capilar <2 segundos.
D: Glucemia 270 mg/dL. Paciente sedoanalgesiado tras IOT, GCS no valorable.
Pruebas complementarias:
· ECG: QTc prolongado.
· Analítica inicial:
o Función renal conservada (Cr 0,8 mg/dL).
o Iones dentro de la normalidad.
o Litemia inicial 2,2 mmol/L.
· TAC craneal con angiografía sin evidencia de patología intracraneal aguda ni oclusiones arteriales.
· Cribado toxicológico negativo.
Evolución:
A su llegada a Urgencias se inicia sueroterapia intravenosa y medidas de soporte, manteniéndose hemodinámicamente estable, con vía aérea protegida y adecuada adaptación a la VMI.
Ante un estado de coma de etiología no filiada y la sospecha de intoxicación farmacológica, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se realiza electroencefalograma compatible con encefalopatía tóxico-metabólica moderada y se mantiene monitorización estrecha con determinaciones seriadas de litemia.
Se objetiva un ascenso progresivo y tardío de los niveles de litio, alcanzando 5,15 mmol/L a las 5 horas y 6,9 mmol/L pasadas más de 12 horas desde la

primera determinación, por lo que se inició hemodiálisis. Posteriormente se confirma intento autolítico por sobreingesta de litio y quetiapina, tras el hallazgo de blísteres vacíos y una nota manuscrita de despedida en el domicilio.
Durante la evolución presenta un fracaso renal agudo secundario a intoxicación por litio, requiriendo hemodiálisis continua durante cinco días. El paciente es extubado con éxito al sexto día de ingreso y se mantiene posteriormente estable, con seguimiento estrecho por Salud Mental.

CONCLUSIONES

· La litemia inicial puede subestimar la gravedad: la decisión terapéutica debe basarse en la clínica y su evolución.
· La intoxicación por litio es frecuente en pacientes en tratamiento crónico, siendo la presentación aguda sobre crónica la más habitual.
· La clínica es variable e incluye manifestaciones gastrointestinales, neurológicas, cardiacas y renales, pudiendo ocasionar secuelas neurológicas a largo plazo.
· En las intoxicaciones agudas sobre crónicas, debido a la acumulación tisular con predominio en el sistema nervioso central, pueden aparecer manifestaciones neurológicas precoces y graves incluso con niveles bajos o moderados.
· Son necesarias determinaciones seriadas de litemia durante las primeras 24 horas, siendo más fiables las realizadas a las 12 horas tras la ingesta.
· El manejo inicial en urgencias se basa en medidas de soporte, sueroterapia y hemodiálisis, guiadas por la clínica y la función renal, y no exclusivamente por la litemia.

P.#367

TRES CÓDIGOS ICTUS DESPUÉS: NO TODO LO QUE PARECE NEUROLOGICO LO ES

Jorge Jauregui Farfan, Noelia González Díaz, Lucía Díaz Rodeño, David Escalante Alamo, Santiago Poza Cobo, María Valero Roca
Hospital de Igualada, Igualada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 51 años, con antecedentes de Hipertensión arterial, Bloqueo de rama derecha, Hipotiroidismo, Fibromialgia.
Acude a Urgencias por clínica de 15 horas de evolución de cefalea hemicraneal derecha, hemiparesia e hipoestesia en miembro superior izquierdo e hipoestesia hemicraneal derecha.
Al examen físico:
TA: 121/86 FC: 74 FR:18 T. Ax.(ºC): 36.5 Sat0^2: 99%
Neurológico: Consciente, orientada, Glasgow 15. NIHSS TOTAL 3
Se realiza TC: No se observan signos de isquemia aguda/subaguda ni focos hemorrágicos agudos intra o extraparenquimatosos.
ASPECTS 10.
Se activa Código Ictus y es derivada a hospital de referencia
Se realizan estudios de neuroimagen (TC craneal, Angio-TC y TC de perfusión) sin evidencia de isquemia aguda ni oclusiones de gran vaso, orientándose inicialmente el cuadro como síndrome sensitivo motor derecho tipo LACI izquierdo, iniciándose doble antiagregación (AAS + clopidogrel) y trasladándose a su hospital de referencia para completar estudio.
Durante la hospitalización, la paciente presenta evolución clínica fluctuante, con episodios de empeoramiento de cefalea intensa (EVA hasta 9/10) y recrudecimiento subjetivo de parestesias derechas, lo que motiva en dos ocasiones nueva activación de Código Ictus.
En todas ellas, los estudios realizados (TC craneal, Angio-TC, TC de perfusión y RM craneal) resultan normales, sin evidencia de ictus agudo, hemorragia ni lesiones estructurales
Valorada por Neurología, concluyendo que dicho cuadro no impresiona de origen neurológico estructural, orientándose el cuadro como cefalea en contexto de estrés emocional, en paciente con antecedente de fibromialgia y situación laboral estresante reciente .
24-48 horas previas al alta, la paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable, con cefalea leve y leve paresia braquial derecha subjetiva, sin empeoramiento y sin signos neurológicos focales objetivos.

CONCLUSIONES

El presente caso clínico ilustra una situación frecuente y clínicamente relevante en el ámbito de las urgencias neurológicas: la presentación de un cuadro neurológico focal agudo sugestivo de ictus, con ausencia persistente de correlato estructural en las pruebas de neuroimagen, lo que obliga a considerar diagnósticos alternativos englobados dentro de los denominados

stroke mimics.
La paciente presenta un debut agudo de síntomas neurológicos focales (hemiparesia e hipoestesia), con factores de riesgo vascular conocidos, lo que justifica plenamente la activación inicial del Código Ictus. Este enfoque resulta adecuado, dado que en fases precoces el ictus isquémico puede no ser visible en la neuroimagen inicial, especialmente en infartos lacunares o en las primeras horas de evolución.
Sin embargo, la evolución clínica posterior, caracterizada por una fluctuación de la sintomatología, la reaparición de síntomas sin progresión objetiva y la ausencia reiterada de hallazgos patológicos en TC craneal, angio-TC, TC de perfusión y resonancia magnética, reduce de forma significativa la probabilidad de un evento isquémico cerebral establecido. Asimismo, la falta de correlación anatomo-clínica y la persistencia de estudios normales tras varios episodios clínicos hacen improbable tanto un ictus lacunar como crisis isquémicas transitorias recurrentes.
En este contexto, cobran relevancia diagnósticos alternativos como la migraña con síntomas neurológicos, los trastornos neurológicos funcionales y los cuadros de somatización asociados a dolor crónico y estrés emocional. La presencia de cefalea intensa, junto con el antecedente de fibromialgia y una situación vital estresante reciente, sugiere un terreno de sensibilización central, en el cual estímulos nociceptivos o emocionales pueden desencadenar síntomas neurológicos percibidos como focales, sin lesión estructural demostrable.
Este caso destaca la relevancia de los stroke mimics en la práctica clínica diaria y subraya la necesidad de integrar los antecedentes personales, el contexto psicosocial y la evolución clínica en la toma de decisiones, evitando tanto el infradiagnóstico del ictus como la medicalización innecesaria de cuadros funcionales.

P.#368

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA AGUDA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Paolo Augusto Romero Merino[1], Rosa María González López[1], Glenda Elena Herbozo Alvarado[2]

1. Centro de Salud Arrabal de Portillo, Valladolid, España
2. Centro de Salud Barrio España, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años, sin antecedentes neurológicos previos, con historia de dislipemia, trombocitosis idiopática y trastorno de ansiedad, que acude al Servicio de Urgencias por inicio brusco de paresia facial izquierda. La paciente refiere comienzo de los síntomas a las 11:00 horas del mismo día, con sensación de parestesias hemifaciales, desviación de la comisura labial y leve dificultad para la apertura ocular izquierda, asociado a cefalea frontal leve de varios días de evolución, sin fiebre ni síntomas infecciosos acompañantes.
En la exploración neurológica inicial se objetiva parálisis facial periférica izquierda leve, sin afectación de otros pares craneales, sin déficit motor ni sensitivo en extremidades y sin signos de focalidad neurológica central. Ante la clínica de inicio agudo, se realiza TC craneal urgente, que descarta hemorragia, lesiones isquémicas agudas o patología ocupante de espacio.
La paciente es valorada por Otorrinolaringología en Urgencias, confirmándose el diagnóstico de parálisis facial periférica izquierda, de presentación atípica por la preservación parcial de la movilidad orbicular en fases iniciales. Se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, protección ocular y seguimiento ambulatorio.
En una nueva valoración posterior en Urgencias para revisión de pruebas, se constata recuperación completa de la parálisis facial, con exploración facial normal. La audiometría y la impedanciometría realizadas muestran normoacusia bilateral y curva tipo A, sin afectación auditiva asociada. La paciente es dada de alta con pauta descendente de corticoides y seguimiento por ORL.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia del diagnóstico diferencial urgente de la parálisis facial aguda, la exclusión precoz de patología central y el papel del seguimiento clínico en Urgencias para confirmar la evolución favorable de la parálisis facial periférica.
La parálisis facial periférica puede presentarse en el Servicio de Urgencias con un inicio brusco y manifestaciones clínicas que obligan a realizar un diagnóstico diferencial inmediato con patología neurológica central potencialmente grave.
Una valoración clínica sistemática, junto con la realización precoz de neuroimagen, permite descartar de forma segura lesiones intracraneales agudas y orientar el diagnóstico en fases iniciales, especialmente en

presentaciones atípicas o incompletas.
Realizar oportunamente una interconsulta con Otorrinolaringología en Urgencias resulta fundamental para confirmar el diagnóstico, iniciar el tratamiento adecuado y establecer un plan de seguimiento.
Un inicio precoz de corticoterapia y las medidas de protección ocular se asocian a una evolución favorable, como se evidencia en la recuperación completa observada en este caso.

P.#379

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN CRISIS TIROTÓXICA

Antonio Narváez Piña[1], Cristina Miguez Devesa[2], Odalys Olimpia Vergara Consuegra[1], Driany Muñoz Escobar[1]

1. HARE Benalmádena, Benalmádena, España
2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 38 años que acude a Urgencias con taquicardia supraventricular a 240lpm. Único antecedente de Hipertiroidismo por el que no tomaba el tratamiento desde hacía dos semanas. A la exploración la paciente presentaba edemas en MMII, exoftalmos y pelo quebradizo.
Es valorada en Cuarto de Críticos donde se aprecia, tras abrir con adenosina, ritmo en FA. Se inicia perfusión con labetalol, disminuyendo el ritmo cardíaco a 140lpm y mejorando el malestar de la paciente.
Se solicitan niveles de TSH de la paciente, obteniéndose <0.008 µUI/mL, con T4L tirotoxina libre de 59.54 pmol/L y T3L Triyodotironina libre 28.21 pmol/L.
Se traslada a centro principal para valoración por Endocrinología.
Se realiza ecocardografía donde se describe ventrículo izquierdo de aspecto globoso y dimensiones absolutas limítrofes con hipoquinesia generalizada condicionando una función sistólica moderadamente deprimida.
Ingresa a cargo de Endocrinología para cursas tiroidectomía total tras episodio.

CONCLUSIONES

- Valorar los antecedentes del paciente en conjunto de la sintomatología.
- Realizar correcta anamnesis y exploración, apreciando los signos además de los síntomas.
- Iniciar tratamiento con Betabloqueantes en pacientes donde sospechemos crisis tirotóxica para controlar frecuencia cardíaca.

P.#380

NO TODAS LAS CEFALEAS SON TENSIONALES

Odalys Olimpia Vergara Consuegra[1], Driany Muñoz Escobar[1], Antonio Narváez Piña[1], Cristina Miguez Devesa[2]

1. HARE Benalmádena, Benalmádena, España
2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años que acude de nuevo a Urgencias a las 03.00h por presentar cefalea intensa de inicio 45 minutos antes periorbitaria y temporal izquierda con lagrimeo y obstrucción nasal ipsilateral. El paciente no había mejorado con dexketoprofeno IM administrado por equipo extrahospitalario de Urgencias que lo diagnosticó como "cefalea tensional vs sinusitis".
A la exploración el paciente se encontraba en claro estado de agitación, con exploración neurológica sin alteraciones.
Se inicia tratamiento con oxigenoterapia al 100% con mascarilla con reservorio a 15L, metamizol 2g y paracetamol 1g, diazepam 10mg y Metilprednisona 60mg IV.
El paciente encontró rápida mejoría tras paso de tratamiento y se dejó pautado Verapamilo VO, tratamiento que siguió con anterioridad por sufrir episodios similares dos años atrás.

CONCLUSIONES

- Valorar la morfología del dolor en las cefaleas para poder administrar tratamiento dirigido de la causa.
- Correlacionar con antecedentes padecidos por el paciente.

P.#389

CUANDO EL HIELO ACLARA EL DIAGNÓSTICO: MIASTENIA GRAVIS SERONEGATIVA EN EDAD AVANZADA

Glenda Herbozo Alvarado, Nicole Polanco Suriel, Paolo Romero Merino, Katherine Pesantez Vasquez, Adrian Tapia Cobos, Geovanna Suquinagua Pintado

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 86 años sin alergias medicamentosas con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2,Episodio de diplopía en el año 2021 por paresia del IV pc,estenosis leve (50%) de arteria vertebral derecha en 2022, Rombencefalitis, con escala de Rankin 0. Acude a urgencias por caída de ambos parpados que progresa a lo largo del día, siendo peor por las noches. Presenta episodio puntual de segundos de duración de visión doble durante la mañana mientras se encontraba en la consulta de su Medico de Familia, al momento niega dificultad para tragar la comida, No presenta cambios en el tono de su voz, no debilidad en extremidades con antecedentes de cuadro infeccioso de vías respiratorias altas hace dos semanas.
A la exploración física, a nivel cardiovascular y abdominal, no presentaba alteraciones. A nivel respiratorio presentaba murmullo vesicular conservado. A nivel neurológico, impresiona Ptosis palpebral bilateral, no restricción de MOES, no diplopía, no paresia facial, balance motor 5/5, sensibilidad táctil sin alteraciones, no dismetría en maniobra, no disdiadococinesia, reflejos osteotendinosos presentes y vivos, reflejo cutáneo plantar flexor bilateral.Test de hielo levemente positivo 1-2 mm,Realización de maniobras de fatiga, presenta progresión de la ptosis palpebral, no restricción de MOES(movimientos extra oculares), no diplopía, no hipofonia, no fatigabilidad tras ejercicios a nivel de extremidades superiores o extremidades inferiores.
Se solicitaron pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y coagulación normales.Radiografia de torax sin signos de condensación o derrame pleural, Tomografia de cerebro compatible con lesión isquémica crónica en nucleo caudado derecho,estructuras en línea media, no se aprecian lesiones isquémicas o hemorrágicas agudas intra o extraaxiales.
Posteriormente se ampliaron pruebas con anticuerpos ACs anti-receptor de acetilcolina y ACs anti-receptor-MUSK(músculo-liso) siendo estos negativos. El estudio neurofisiológico se encontraba dentro de la normalidad realizándose el estudio del orbicular de los ojos en donde no se observa afectación de la unión neuromuscular.
Dada la sospecha de enfermedad de placa motora, se inicia ensayo terapéutico con piridostigmina, obteniéndose una buena respuesta y mejoría clínica.Se decide seguimiento por consulta externa.
Juicio clínico:
Miastenia gravis de tipo ocular seronegativa

CONCLUSIONES

La miastenia gravis (MG) es el desorden neuromuscular más común, de tipo autoinmune que se caracteriza por presentar debilidad muscular fluctuante y fatiga de distintos grupos musculares. Tiene predilección por mujeres entre los 20 y 40 años. Su prevalencia fluctúa de 1,5 hasta 17,9 por 100 000 habitantes. El sello distintivo del trastorno es la combinación variable de debilidad en los músculos oculares, bulbares, de las extremidades y respiratorios. La debilidad es el resultado de un ataque inmunológico dependiente de células T mediado por anticuerpos dirigido a proteínas en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular (receptores de acetilcolina o proteínas asociadas a receptores). Los exámenes de laboratorio, específicamente la electromiografía y los anticuerpos autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR-Ab), o contra una proteína asociada al receptor, tirosina quinasa específica de músculo (MuSK-Ab), representan el Gold Standar como método de diagnóstico. El tratamiento se basa en la inmunoterapia con plasmaféresis o inmunoglobulinas, corticoides e inhibidores de la acetilcolinesterasa.

P.#417

CUANDO UNA GASTROENTERITIS LLENA EL ABDOMEN: ASCITIS EOSINOFÍLICA EN URGENCIAS

Cristina Ballesteros Molina, Inés María Fernández Guerrero, María Lina Cueto Avellaneda

Hospital Virgen de los Nieves, Maracena, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 35 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso, de predominio en mesogastrio e hipogastrio, acompañado de náuseas, vómitos y diarrea líquida, de tres días de evolución. Refería distensión abdominal progresiva y malestar general, sin fiebre ni clínica urinaria. No viajes recientes ni consumo de alimentos en mal estado.

A la exploración física presentaba abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal. Se objetivó matidez cambiante, sugestiva de ascitis. La paciente se encontraba hemodinámicamente estable.

En la analítica sanguínea destacaba leucocitosis con eosinofilia periférica significativa, con bioquímica y pruebas de función hepática dentro de la normalidad. La proteína C reactiva era discretamente elevada.

Se realizó ecografía abdominal en Urgencias, que mostró líquido libre abdominal moderado, sin signos de hepatopatía crónica, masas abdominales ni patología ginecológica. El hígado presentaba morfología y ecogenicidad normales, con eje portal permeable.

Ante la presencia de ascitis de origen no filiado, se completó estudio con tomografía computarizada abdominal, que evidenció engrosamiento parietal de asas intestinales, sin datos de isquemia ni obstrucción, asociado a ascitis.

Durante el ingreso se realizó paracentesis diagnóstica, obteniéndose un líquido ascítico exudativo con predominio de eosinófilos, descartándose infección bacteriana, tuberculosis y neoplasia. Las pruebas parasitológicas fueron negativas.

Con la sospecha de gastroenteritis eosinofílica con afectación serosa, se inició tratamiento con corticoides sistémicos, con rápida mejoría clínica, desaparición del dolor abdominal y resolución progresiva de la ascitis. El diagnóstico se confirmó posteriormente mediante estudio endoscópico con biopsias.

CONCLUSIONES

La gastroenteritis eosinofílica es una causa rara de dolor abdominal y ascitis, especialmente en pacientes jóvenes sin hepatopatía. La forma serosa es la menos frecuente, pero puede debutar con ascitis eosinofílica y simular cuadros quirúrgicos o infecciosos. El reconocimiento precoz en Urgencias permite evitar procedimientos invasivos innecesarios y facilita un tratamiento eficaz. La ecografía abdominal y la analítica con eosinofilia periférica son claves para la orientación diagnóstica inicial en Urgencias.

P.#423

COMA MIXEDEMATOSO. URGENCIA VITAL

Iria Gayoso Lodeiros, Paula Carro Lago, Leticia Quintana Del Rio
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin antecedentes médico quirúrgicos de interés, que es traído al Servicio de Urgencias por bajo nivel de consciencia e hipotermia.
A su llegada a box de críticos presenta 8 puntos en la escala de Glasgow (Oral (2), Verbal (2) y Motor (4)) y temperatura medida por sonda rectal de 29º (previamente en triaje no captaba temperatura axilar). Hipotensión arterial de 94/52mmHg y bradicardia en torno 40 latidos por minuto asociado a una saturación de oxígeno a 92%..
Llama la atención la frialdad cutánea generalizada, cianosis distal y presencia de teleangiectasias abdominales a la exploración inicial. Auscultación cardíaca con tonos apagados y pulmonar con hipoventilación generalizada. Abdomen con defensa generalizada, poco valorable debido a estado del paciente. Pulsos femorales débiles pero simétricos. Frialdad y ausencia de pulsos pedios. Reflejos osteotendinosos enlentecidos, sin otra clara focalidad neurológica.
Se solicita gasometría a su llegada con acidosis respiratoria marcada (pH 7.28, PaO2 48 mmHg, PaCO2 81 mmHg, Bicarbonato 22 mEq/L). En analítica de urgencias destaca hiponatremia moderada (Na 124 mmol/L), hipoglucemia leve y elevación de CPK sin otros parámetros alterados, Electrocardiograma con bradicardia sinusal y bajo voltaje; no se visualizan ondas J de Osborn. Pruebas de imagen (Radiografías de tórax y abdomen; Tomografía Craneal) sin alteraciones. Se completa estudio con punción lumbar que resulta anodina.
Aplicando la escala diagnóstica de Popoveniuc se obtienen más de 70 puntos (hipotermia, depresión del SNC, bradicardia, hiponatremia y factor precipitante), altamente sugestivo de coma mixedematoso por lo que se solicita a laboratorio ampliación con medición de parámetros tiroideos con resultados de TSH (hormona estimulante de tiroides) de 76 mUI/L y T4 libre indetectable.
Se inicia tratamiento con levotiroxina intravenosa en bolo, hidrocortisona 100 mg IV cada 8 h para evitar insuficiencia suprarrenal, fluidoterapia y medidas de calentamiento pasivo y generales. Requiere intubación orotraqueal por hipoventilación e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización, tratamiento y evolución.
Durante las primeras 48 h presenta mejoría hemodinámica y neurológica progresiva. Se normaliza la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca. Es extubado al quinto día. Estudios posteriores confirman hipotiroidismo primario autoinmune previamente no diagnosticado. Alta hospitalaria al décimo día con tratamiento sustitutivo oral y seguimiento endocrinológico.

CONCLUSIONES

El coma mixedematoso es una urgencia vital reversible por lo que la sospecha y el reconocimiento precoz juegan un papel fundamental ya que es una patología con altos índices de mortalidad (30-60%). Un bajo nivel de consciencia e hipotermia sin claro desencadenante son factores que nos hacen tener una alta sospecha. La tríada clínica clásica se compone de alteración del nivel de conciencia, hipotermia y bradicardia, junto a alteraciones metabólicas.
El diagnóstico es clínico por lo que la escala de Popoveniuc sirve de apoyo y favorece la toma de decisiones. El tratamiento en urgencias se basa en soporte vital, reposición hormonal tiroidea intravenosa, administración de glucocorticoides y corrección de posibles factores precipitantes. El recalentamiento debe ser progresivo para evitar inestabilidad cardiovascular.
El coma mixedematoso es una urgencia vital por lo que todos los profesionales de los Servicios de Urgencias debemos tenerla en cuenta en casos clínicos compatibles para iniciar tratamiento precoz y reducir las altas tasas de mortalidad.

P.#431

CUANDO LA GINECOMASTIA NO ES BANAL

Eduardo Rovira Cabrera[1], María Elena Caparrós Hernández[1], María García Céspedes[2], María Elena Morata Marqués[1]

1. H. Clínico Universitario, Valencia, España
2. CS Trinitat, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años que acude a Urgencias Hospitalarias por aumento progresivo del volumen mamario bilateral de 1 año de evolución, con empeoramiento subjetivo reciente y repercusión psicológica. Refiere que durante unos meses no le dio importancia al hallazgo. Niega dolor mamario, secreción por pezón, pérdida de peso o consumo de anabolizantes.
Como antecedentes personales destaca trastorno por déficit de atención e hiperactividad diagnosticado a los 5 años, en tratamiento crónico con metilfenidato. No antecedentes quirúrgicos ni tóxicos relevantes.
En la exploración física se objetiva ginecomastia bilateral simétrica, testículos de pequeño tamaño y consistencia blanda, escaso vello corporal y distribución ginecoide de la grasa. El resto de la exploración fue normal.
Ante la sospecha de hipogonadismo primario se solicita analítica urgente ampliada, objetivándose niveles bajos de testosterona total con elevación de gonadotropinas, compatibles con hipogonadismo hipergonadotropo. Tras la petición de analítica se realizó ecografía mamaria y testicular encontrando tejido glandular retroareolar bilateral simétrico, ausencia de masas sólidas, quistes complejos o adenopatías y disminución bilateral del volumen testicular sin lesiones focales. Se descartan alteraciones agudas y se informa al paciente del hallazgo, realizándose derivación preferente a Endocrinología.
El estudio posterior confirmó el diagnóstico de síndrome de Klinefelter, iniciándose tratamiento hormonal sustitutivo y seguimiento especializado. Este caso pone de manifiesto que síntomas aparentemente banales pueden ser la puerta de entrada al diagnóstico de enfermedades endocrinológicas, y que el ámbito de urgencias puede desempeñar un papel clave en su detección.

CONCLUSIONES

La ginecomastia bilateral de larga evolución en pacientes jóvenes debe motivar una evaluación hormonal dirigida. Las Urgencias Hospitalarias pueden constituir un punto clave para la detección inicial de patologías endocrinológicas crónicas infradiagnosticadas. Una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva permiten orientar el diagnóstico precoz de hipogonadismo primario y facilitar un tratamiento y seguimiento adecuados, con impacto positivo en la salud física y emocional del paciente.

P.#436

AFECTACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTE CON LUMBOCIATALGIA

Sonia Valls López, Pilar Trol Nebot, Miriam Gali Juan, Raquel Peris Monfort, Lorna Gómez Lanas, Úrsula Clerig Arnau

hospital de la Plana, Vila-Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: alérgico a Betalactámicos.
No hábitos tóxicos. Diabetes, dislipemia, hiperplasia de próstata. Intervenido Hombro derecho.
Tratamiento habitual: Simvastatina 10mg, Metformina 850mg, Desvenlafaxina 50mg,Diazepam 5mg, Tamsulosina/Solifenacina 6/0,4mg, Esomeprazol 20mg/12h.
Anamnesis:
Varón de 69 años traído a urgencias por disminución de nivel de conciencia de 24 horas de evolución. Asocia desorientación y disartria. Afebril. No náuseas ni vómitos. Presenta múltiples visitas en urgencias en la última semana por lumbociatalgia intensa refractaria a analgesia,
desde esta noche oligoanuria.
Exploración física:
Regular estado general, normocoloreado e hidratado.
auscultación: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado.
Abdomen distendido, globuloso con defensa en hipogastrio, en fosa ilíaca y vacío izquierdo se palpa masa.
MMII (miembros inferiores): livedo reticularis en cara anterior de muslo hasta ambas rodillas.
Exploración neurológica: Glasgow 11. Pupilas mióticas poco reactivas, imposibilidad para movilización MII (miembro inferior izquierdo). No obedece órdenes verbales sencillas.
Exploraciones complementarias
Radiografía de tórax: infiltrado en la base derecha
TAC CRANEAL SIN CIV (contraste intravenoso): línea media centrada, no se visualizan LOES,intra o extraaxiales ni signos de isquemia o sangrado intracraneal, aumento del calibre tetraventricular sin descartar hidrocefalia de base.
TAC ABDOMINO-PÉLVICO: Áreas consolidativas en LID (lóbulo inferior derecho), sin derrame pleuro pericárdico. Hígado , vía biliar normal , páncreas y glándulas adrenales normales,hidronefrosis grado I bilateral, globo vesical, asas intestinales normales, sin evidencia de líquido libre, no adenopatías no colecciones ni masas, protusiones difusas lumbares con disminución del canal medular izquierdo.
RMN (resonancia magnética lumbar) con gadolinio: Abcesos en la musculatura paravertebral izquierda que se extienden por agujeros de conjunción a canal raquídeo, con colección epidural desde nivel lumbar hasta D12 de 4 mm que condiciona efecto masa sobre las raíces
lumbares desplazándolas anteriormente, área flemonosa paravertebral

anterior izquierda y colección intrafascial entre psoas e ilíaco de 18 mm en relación con abceso, líquido intrafascial entre psoas ilíaco y cuadrado lumbar izquierdo.
Analítica sanguínea:
Hemograma: leucocitos 32.000/ul, Hb 15,6, plaquetas 443000/ul.
Coagulación: Quick 65%, INR 1,3.
Bioquímica: glucosa 255 mg/dl, creatina 0,91 mg/Dl, PCR 34,75 mg /Dl, procalcitonina 0,73ng/Dl.
Gasometría venosa: Ph 7,47, lactato inicial 2,7 corregido 2,1
Evolución: a su llegada se administra naloxona y anexate con leve mejoría del nivel de conciencia, se extraen hemocultivos tras pico febril se realiza sondaje vesical y se administra levofloxacino y vancomicina 1 gramo. Se contacta con neurocirujano del hospital de referencia y tras intubación orotraqueal se procede a traslado.
Durante ingreso en UCI se mantiene sedación y ventilación mecánica invasiva. Se inicia antibioterapia empírica con levofloxacino, aztreonam y linezolid. En hemocultivos se aisla S. pneumoniae. Se realiza intervención quirúrgica con descompresión de L1-L2-L3. Tras ello ausencia de colección epidural, por lo que se realiza durotomía con TAC de control a las 24 horas sin complicaciones. Se empieza a descender sedación hasta suspenderse y se ajusta antibioterapia solo con linezolid.
A los días, presenta empeoramiento infeccioso, por lo que se reinicia sedación.
A la semana, se realiza RMN cerebral, que muestra meningoencefalitis con ventriculitis, con cambios posquirúrgicos, con buena evolución radiológica tras el drenaje de la colección epidural pero
persistencia de abscesos en la musculatura paravertebral y psoas izquierdo, se administra vancomicina intratecal. Al mes del ingreso en UCI, se extuba y pasa planta de neurocirugía.
Al alta consciente, ptosis izquierda, moviliza las 4 extremidades, se comunica mediante gestos.
Hemodinámicamente estable, decanulado ya con estoma cerrado, realizando rehabilitación, por lo que se solicita el traslado a centro de larga estancia.

CONCLUSIONES

En toda lumbalgia con afectación neurológica y banderas rojas (disminución de sensibilidad en miembros inferiores y alteración esfinteriana), se debe solicitar RMN urgente.

P.#445

DOCTOR NO PUEDO CAMINAR

Cristina Martínez Espert, Alonso Rizo Guerrero, Marta García Zurita, Elodia Pascual Pastor, Laura Pérez Griñan, Juan García Prieto
Hospital Manises, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 69 años que acude a urgencias por imposibilidad para la deambulación desde hace menos de 24 horas, asociado a incontinencia urinaria. Hace 4 meses comenzó con una marcha atáxica y debilidad de miembros inferiores, que tras muchas pruebas y valoración por especialistas lo habían atribuido a unas hernias discales y estaba esperando valoración por neurocirugía. No ha presentado dolor lumbar. Las pruebas de imagen se realizaron en el privado porque nadie les escucha ni daba importancia a lo que le pasaba.
Como antecedentes personales: DM tipo II y dislipemia. No consumo de tóxicos. Trabaja de camionero por Europa. No cuadros infecciosos previos.
A la exploración física se encuentra orientado en tiempo y espacio, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales sin alteración, Glasgow 15 con posibilidad de elevar miembros inferiores 4 cm sobre plano pero con imposibilidad para bipedestar. No alteración de la sensibilidad.
Se comenta caso con radiología que decide revisar las pruebas realizadas en hospital privado (Resonancia cerebral, cervical y lumbar) previo a valorar la realización de TAC cerebral por la nueva clínica del paciente; y se decide conforme a lo que se visualice en las pruebas decidir.
Además se solicita una analítica completa y tóxicos en orina.
Se solicita valoración a COT que por su parte descarta patología de origen raquídeo y revisa las imágenes aportadas en las cuales no aparece compresión medular que pueda ocasionar la clínica.
No se dispone de neurólogo de guardia, por tanto se deja al paciente para valoración al día siguiente.
Los resultados de las pruebas analíticas no muestran alteraciones y se contacta de nuevo con radiólogo que refiere que en las imágenes revisadas no hay hallazgos concluyentes por lo que indica dejar en observación para realizar una Resonancia Magnética.
Durante la estancia en observación el paciente presenta cuadro de desorientación e inquietud, intentando bajarse de la cama sin éxito por falta de fuerza en miembros inferiores.
Se reinterroga a su pareja que refiere que desde hace dos semanas empezó con un deterioro general más marcado y que le costaba realizar algunas actividades cotidianas como tragar, coger los cubiertos. Previamente el paciente hacía actividad física y cogía el camión del trabajo sin dificultad.
Se revaloran constantes vitales y una nueva exploración física con patrón respiratorio no alterado y persistencia de disminución de fuerza en miembros inferiores.
Finalmente el radiólogo decide realizar la resonancia magnética esa misma noche y se pone en contacto con nosotros para informar que los hallazgos se correlacionan con una posible enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).

En informe de radiología de resonancia cerebral y medular publicado a posteriori reportan cambios degenerativos en columna cervical con una estenosis moderada con médula de morfología y señal normal sin signos de mielopatía. Hiperintensidad en difusión y FLAIR del lenticular, caudados y de núcleos anteromediales del tálamo, de modo bilateral y simétrico. Además, hiperintensidad de la cortical del cíngulo y parietooccipital derecha y, menos extensa, del cíngulo y occipital izquierda. Todo ello compatible con ECJ.
A la mañana siguiente es valorado por neurología que dejar reflejado tras la exploración una demencia más parkinsonismo en paciente con hallazgos radiológicos de ECJ y decide solicitar electroencefalograma y realización de punción lumbar

CONCLUSIONES

La importancia de una buena historia clínica y realizar una escucha activa, muchas veces es la clave para poder solicitar las pruebas necesarias y llegar al diagnóstico del paciente. En este caso el paciente había acudido a numerosas consultas y nunca nadie se había parado a escuchar realmente sus síntomas y se basaban únicamente en las pruebas que tenía realizadas, sin contextualizar si eso era la causa de sus síntomas.

P.#448

¿QUÉ ESCONDE LA PARÁLISIS DEL HIPOGLOSO?

Maria Dolores Ferre Calabuig
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 84 años que acude a urgencias por limitación de la movilidad de la lengua hacia el lado derecho desde hace 24- 48 horas con cefalea, no disfagia, no disfonía, no diplopía.
En la exploración física desviación de la úvula hacia la izquierda (X pc derecho), atrofia de la hemilengua derecha, con debilidad y limitación de la movilidad hacia la derecha, en reposo la punta de la lengua parece desviarse hacia la derecha (XII pc derecho), reflejo nauseoso ausente (IXpc derecho).
Antecedentes patológicos de hta, dm tipo 2, dislipemia, fibrilación auricular crónica, pancreatitis por colelitiasis. Intervenido de doble bypass coronario, colecistectomía, nunca ha fumado, ha trabajado como administrativo y conductor.
Ante la sospecha de parálisis del hipogloso, se le realiza tac cerebral que muestra extensas hipodensidades en sustancia blanca periventricular y en ambos centros semiovales en relación con leucoaraiosis y enfermedad de pequeño vaso, con analítica que es estrictamente normal.
El paciente se ingresa en el servicio de neurología con lesiones del IX, X y XII Pc derechos.
En RNM cerebro y base de cráneo destaca infiltración tumoral de base de cráneo, de la pared posterolateral derecha de nasofaringe y espacios cervicales profundos derechos del cuello, sugestivos de neo de cavum.
Dados los resultados, el paciente pasa al servicio de otorrinolaringología, realizándose tac cuello, tórax y abdomen, donde no se evidencia adenopatías ni extensión a distancia.

CONCLUSIONES

1. El cáncer de cavum es un tumor raro en España, con una incidencia de 1 caso por 100000 habitantes y año. Es muy frecuente en algunas regiones del sudeste asiático. El pico de máxima frecuencia está entre los 40 y 50 años, y es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer.
2. No está tan claramente definido su relación con el tabaco y el alcohol, como con el resto de tumores de cabeza y cuello. Los factores de riesgo:
- Consumo alimentos salados
- Infección por el virus de Ebstein Barr
- Factores genéticos
3. Los síntomas más frecuentes son:
- Tumor palpable duro en el cuello.
- Obstrucción de las trompas de Eustaquio produce otitis serosa unilateral que produce taponamiento e hipoacusia.
- Otalgia, cambio de la voz (nasal o gangosa).
- Cefalea o epistaxis.
4. El diagnóstico del cáncer de cavum con fibrolaringoscopio flexible con

PAAF (punción con aspiración con aguja fina). El estudio de extensión con TAC de cabeza y cuello y RNM, previo al tratamiento quirúrgico, y últimamente con PET- TAC.
5. Los tipos histológicos según la OMS:
- Tipo 1 carcinoma epidermoide queratinizate o diferenciado
- Tipo 2 carcinoma epidermoide no queratinizante
- Tipo 3 carcinoma indeferenciado o linfoepitelioma
- Tipo 4 o tumor basaloide, agresivo y de mal pronóstico
6. Para su clasificación por estadios se recomienda el Sistema de la Unión internacional contra el cáncer (VICC) basado en la TNM:
T se refiere al tamaño tumoral
N afectación de los ganglios linfáticos regionales
M presencia de metástasis a distancia
7. Se consideran factores pronósticos en el cáncer de cavum:
*El principal factor es estadio clínico. La afectación de los ganglios linfáticos, se asocia a peor pronóstico, siendo más frecuente las metástasis a distancia
*Existe mejor evolución en los pacientes jóvenes y en las mujeres frente a los hombres
8. La localización de este tumor se hace prácticamente imposible una cirugía curativa, pero este tumor es muy sensible a la quimioterapia y radioterapia. La radioterapia es el tratamiento más utilizado en los estadios precoces, aunque en aquellos casos en los que existe enfermedad ganglionar los resultados añadiendo quimioterapia son mejores.
- La quimioterapia se utiliza en estadios avanzados(estadio III) con dos esquemas de tratamiento:
-Concomitante: a la radioterapia
- Adyuvante

P.#450

DOS CASOS DE VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA , PURPURA, AUTOINMUNE

María Dolores Ferre Calabuig, Francisco Pedregoza Palop
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

PRIMER CASO
Paciente de 94 años, alérgica a sulfamidas y níquel
HTA. Degeneración macular y glaucoma, con importante pérdida visual. Fractura de cadera en 2013 intervenida. Presbiacusia. Diverticulitis. Soplo mesosistólico conocido en el contexto de estenosis aórtica. Tubercolisis en la infancia, también ósea. Intervenida de cataratas en ambos ojos y colecistectomía por litiasis.
Acude a urgencias por lesiones en ambas piernas sugestivas de púrpura, pero sobretodo en la derecha, tras antecedente de toma de ibuprofeno tras caída casual, no fiebre. Después aparecieron lesiones MMSS y abdomen. Tras suspensión de aines y toma de corticoides a los 10 días desaparecieron las lesiones.
SEGUNDO CASO
Paciente de 76 años, no alergias medicamentosas conocidas.
Dolor torácico estudiado en abril del 2016 con ergometría, dado de alta sin patología cardiaca en este momento. En seguimiento por digestivo por antecedentes familiares múltiples de carcinoma gástrico, con metaplasia intestinal completa y gastritis crónica atrófica. Intervenida de histerectomía y doble anexectomía.
Acude a urgencias por lesiones en ambas piernas sugestivas de púrpura, sobre todo en la izquierda, con el antecedente de toma previa de hidroclortiazida. Tras toma de corticoides a la semana desaparecen las lesiones y suspensión de la tiazida
Ambas se remiten a consultas externas de reumatología, donde se le solicita analítica de despistaje de lupus, esclerodermia, dermatomiosistis, artritis reumatoidea

CONCLUSIONES

1. Ante una vasculitis cutánea las decisiones clínicas no se deben retrasar hasta obtener los resultados de la biopsia. Son vasculitis de vasos de pequeño calibre. El nombre de vasculitis leucocitoclástica lo recibe porque inicialmente el infiltrado inflamatorio está formado por neutrófilos y se puede observar el "polvillo nuclear" o leucocitoclasia que corresponde a la fragmentación de su núcleo
2. Tras la realización de la historia clínica, exploración física y de laboratorio, se pueden identificar los factores etiológicos como fármacos (en los dos casos tras la suspensión de ellos desaparecieron las lesiones), infecciones, enfermedades del tejido conectivo, vasculitis sistémica o neoplasias. Con ello, se puede iniciar un tratamiento adaptado a las necesidades del paciente.
3. La analítica debe incluir ANA, anticuerpos citoplasmáticos

antineutrófilos(ANCA), Factor Reumatoide, electroforesis de proteínas séricas, perfil de hepatitis, crioglobulinas, anticoagulante lúpico, anticuerpos antifosfolipídicos, anticardiolipina, proteína C, proteína S, factor V de Leyden y niveles de antitrombina III. En nuestros pacientes se realizaron estos estudios y solo se encontraron elevación de los ANCA

4. En general, las vasculitis leucocitoclástica, es una enfermedad benigna y autolimitada, pero ocasionalmente las lesiones cutáneas pueden ser recidivantes o crónicas, siendo resistentes al tratamiento corticoideo

5. De forma excepcional pueden aparecer manifestaciones sistémicas graves que requieren un tratamiento más agresivo con corticoides e inmunosupresor

6. La presentación clínica más típica de la vasculitis leucocitoclástica es la púrpura palpable. La distribución suele ser simétrica y afectar a zonas declives, predominantemente en miembros inferiores. También pueden aparecer nódulos, pústulas o ampollas. En los últimos casos la evolución es hacia úlcera necróticas. Estas heridas pueden ser un reto terapéutico, dado que existen pocas publicaciones sobre el manejo local. La cobertura precoz de estas heridas con injertos en sello es una técnica sencilla, económica, que se puede realizar en la consulta, varias sesiones con injertos con abundante esfacelo, permite promover la rápida epitelización y la disminución del dolor en pacientes con heridas en piernas tras vasculitis leucocitoclástica.

P.#451

¡CUANDO EL VÉRTIGO NO GIRA SOLO!

Karla Jaen Velasquez, Isabel Álvarez Nozal, Cristina Peña Busto, Noelia Vicario Jiménez, Natalia Alfonso Zuluaga, Carlos Hernando Martin

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de fibrilación auricular anticoagulado con apixabán, disnea de esfuerzo de larga evolución y vértigo en tratamiento con sulpirida. Acude a Urgencias derivado desde Atención Primaria por un cuadro de mareos con sensación de giro de objetos, sin mejoría tras la toma de medicación, asociado a malestar general, náuseas y vómitos alimentarios. A su llegada, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, normohidratado, con Glasgow 15/15, alerta y orientado en tiempo, espacio, aunque con desconexión del medio y lenguaje escaso. Dada la clínica neurológica, se realizó tomografía computarizada craneal inicial sin hallazgos agudos, por lo que se decidió ingreso hospitalario para ampliación de estudio.

Durante la evolución en planta, el paciente presentó episodios compatibles con crisis comiciales tipo ausencia, sin convulsiones tónico-clónicas evidentes, acompañados de desorientación postcrítica, nistagmo y bradipsiquia. Se objetivo además crisis hipertensiva alternado con hipotensión, lo que requirió ajustes repetidos del tratamiento antihipertensivo. Se inició tratamiento antiepiléptico con levetiracetam, con mejoría parcial de la sintomatología, aunque persistía somnolencia y mala tolerancia a la sedestación debido a mareo constante.

Desde el punto de vista neurológico, en la exploración se objetivó nistagmo horizontal con fase rápida a la derecha, dismetría y lateralización de la mirada, sin déficit motor evidente ni signos de irritación meníngea. La resonancia magnética cerebral mostró una amplia lesión ocupante de espacio en el hemisferio cerebeloso derecho, sugestiva de astrocitoma de bajo grado, junto con lesiones de aspecto isquémico-crónico en la sustancia blanca profunda compatibles con leucoaraiosis y cambios involutivos moderados. Estos hallazgos explicaban la clínica de inestabilidad, vértigo persistente y crisis comiciales secundarias.

Se completó estudio cardiológico ante episodios de descompensación hemodinámica y antecedentes de fibrilación auricular. El ecocardiograma Doppler evidenció hipertrofia concéntrica leve del ventrículo izquierdo con fracción de eyección preservada (59%), patrón de llenado compatible con aumento de presiones de llenado, dilatación biauricular, insuficiencia mitral y tricuspídea leves y presiones pulmonares normales. No se observaron signos de insuficiencia cardiaca congestiva ni alteraciones pericárdicas significativas. El proBNP se encontraba discretamente elevado, sin elevación de troponinas ni datos de isquemia aguda en el electrocardiograma.

Durante el ingreso presentó varios episodios autolimitados de desconexión del medio, alguno acompañado de desviación ocular y pérdida del contacto, con recuperación progresiva en minutos, compatibles con crisis focales

y alteración de la conciencia. En uno de los episodios se asoció afasia transitoria, inicialmente sugestiva de AIT, aunque la evolución clínica y los hallazgos de neuroimagen apoyaron el origen comicial secundario a la lesión cerebelosa.
Se solicitó electroencefalograma y se inició tratamiento con dexametasona 4 mg cada 8 horas ante la sospecha de efecto masa, tras valoración conjunta con Neurocirugía, recomendó traslado a hospital de referencia para estudio y valoración especializada. Se mantuvo tratamiento con levetiracetam, ajuste de antihipertensivos y medidas de soporte.
Como diagnóstico principal al alta se estableció crisis comiciales tipo ausencia secundarias a lesión ocupante de espacio cerebelosa derecha (probable astrocitoma). Como diagnósticos secundarios se incluyeron crisis hipertensiva y síndrome vertiginoso asociado.

CONCLUSIONES

El caso pone de manifiesto la importancia de considerar etiología estructural central en pacientes ancianos con vértigo persistente y episodios de desconexión, así como el valor del abordaje multidisciplinar en el ámbito de Urgencias para el diagnóstico precoz y manejo inicial de patología neurológica compleja, igualmente se destaca la importancia de completar estudio con resonancia magnética, ya que la tomografía computarizada sin hallazgos agudos no permitió establecer el diagnostico, lo que resalta las limitaciones de esta técnica en la detección de patología de fosa posterior.

P.#452

HERNIACIÓN CEREBRAL EN ASTROCITOMA AVANZADO: COMUNICACIÓN Y TOMA DE DECISIONES COMPARTIDAS EN URGENCIAS

Deiane Inza Antia, Carmen Corres Mendizabal
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años con antecedente de astrocitoma de alto grado, diagnosticado dieciocho meses antes en el mismo Servicio de Urgencias (SU), tras debut con crisis focales, y tratado mediante resección quirúrgica completa, quimiorradioterapia y terapias dirigidas. Acude al SU por cefalea progresiva de menos de 24 horas de evolución asociada a desorientación temporoespacial y dificultad para la marcha. En los días previos había presentado crisis parciales autolimitadas. La anamnesis resultó limitada por el deterioro neurológico y la barrera idiomática, completándose la información con los familiares.
A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y normoperfundido. Presentaba un Glasgow de 14, lenguaje confuso y enlentecido, con pupilas isocóricas y reactivas, sin signos meníngeos. Destacaba una hemiplejia derecha previamente conocida y dificultad para la bipedestación, sin otros hallazgos relevantes en la exploración sistémica.
Ante la sospecha de descompensación neurológica aguda se completó estudio urgente con analítica sanguínea y tomografía computarizada craneal. La analítica mostró plaquetopenia de 88.000/µL, sin leucocitosis ni datos de infección. La tomografía evidenció una gran lesión ocupante de espacio heterogénea en región parietal izquierda, correspondiente al tumor conocido, asociada a extenso edema vasogénico, desviación de la línea media de aproximadamente 1,5 cm y herniaciones subfalcina y transtentorial descendente, sin hemorragia aguda ni hidrocefalia. Hallazgos compatibles con progresión tumoral masiva, efecto de masa crítico y riesgo inminente de enclavamiento cerebral.
Tras valoración urgente por Neurocirugía se descartó cualquier intervención quirúrgica por futilidad terapéutica y ausencia de opciones curativas. Con este escenario clínico-radiológico y el deterioro neurológico progresivo, desde el SU se identificó una situación de final de vida inminente y se adecuaron los objetivos terapéuticos, priorizando el confort, y se coordinó el plan asistencial con ingreso en Oncología Médica.
En el SU se mantuvo una reunión estructurada con la familia en un entorno adecuado, explicando de forma clara la irreversibilidad del proceso y promoviendo la toma de decisiones compartidas.
Durante el ingreso en planta presentó crisis tónico-clónicas generalizadas y deterioro del nivel de conciencia. Tras reevaluación y acuerdo familiar, se inició sedación paliativa, falleciendo pocas horas después.

CONCLUSIONES

1. Urgencias desempeña un papel clave en la identificación precoz del final

de vida y en la adecuación del esfuerzo terapéutico.
2. La comunicación estructurada y la toma de decisiones compartidas constituyen intervenciones clínicas tan relevantes como cualquier tratamiento farmacológico.
3. Cuando el tratamiento curativo es fútil, priorizar el confort también es hacer Medicina de Urgencias.

P.#453

DE LA PIEL AL SISTEMA NERVIOSO

Karla Jaén Velasquez, Carlos Hernando Martin, Cristina Peña Busto, Isabel Álvarez Nozal, Noelia Vicario Jiménez, Natalia Alfonso Zuluaga

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 16 años, sin antecedentes de interés personales ni familiares, que consulta en varias ocasiones al servicio de urgencias por presentar lesiones tipo máculas de color café con leche crónicas repartidas en diferentes regiones corporales, principalmente en espalda y tórax, que se han incrementado de tamaño en los meses previos. Asocia nódulos subcutáneos móviles, no dolorosos, no supurativos, a nivel de ambas extremidades superiores, tórax y en cara de nueva aparición y efélides en ambas regiones axilares.
En la exploración física no presenta focalidad neurológica y no tiene alteraciones visuales. Destacan macrocefalia, aracnodactilia y escoliosis.
Se decide remitir a servicio de medicina interna y dermatología para toma de biopsia de uno de los nódulos, siendo compatible con neurofibroma. Confirmada la sospecha clínica, se solicita resonancia magnética (RM) cerebral, con lesiones hiperintensas bulbar izquierda, cerebelosa media izquierda y talámica, y electroencefalograma (EEG) con foco epileptógeno débil temporal derecho. Se remite a oftalmología, con la presencia de nódulo de Lisch en ojo izquierdo, y a traumatología que confirma cifoescoliosis derecha, osteopenia y cráneo dolicocéfalo. Se lleva a cabo estudio genético sin identificarse variantes para gen NF1. Con todo ello, reúne criterios diagnósticos para neurofibromatosis tipo 1. Posteriormente, continúa seguimiento multidisciplinar, con extirpaciones periódicas de los neurofibromas al volverse sintomáticos y en el momento actual sin toma de medicación anticonvulsivante.

CONCLUSIONES

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) o enfermedad de Von Recklinghausen es una entidad de herencia autosómica dominante, progresiva, multisistémica que predominantemente afecta a piel, ojos y sistema nervioso. Las máculas café con leche, nódulos de Lisch y efélides son los hallazgos más comunes. Suele diagnosticarse en la infancia o a comienzos de la adolescencia. La proteína neurofibromina, supresora de tumores, origina la cascada de manifestaciones al estar disminuida. Es muy infrecuente catalogar esta patología sin antecedentes familiares. Aunque no existe una cura, el manejo de síntomas y complicaciones puede mantener y mejorar la calidad de vida.

P.#457

ECULIZUMAB: BASE DEL TRATAMIENTO DE LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA

URKO Banco Fuentes
OSAKIDETZA, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 36 años, sin alergias medicamentosas conocidas y diagnosticado de HPN, en tratamiento activo con eculizumab desde hace 7 años con buena evolución clínica y sin presentar crisis de dolor abdominal ni trombosis desde entonces. El paciente es trasladado desde su domicilio al servicio de urgencias de un hospital terciario en UVI MOVIL por un cuadro de vómitos, fiebre elevada de 24 horas de evolución, deposiciones diarreicas, dolor abdominal localizado en fosa iliaca izquierda, mareo, sudoración y varios episodios sincopales. A la llegada de la asistencia médica, el paciente se encuentra hipotenso y mal perfundido, precisando tratamiento vasopresor con noradrenalina por hipotensión arterial refractaria, a pesar de fluidoterapia con suero salino fisiológico, iniciándose tratamiento antibiótico de amplio espectro con meropenem por sospecha de shock séptico de probable origen abdominal. Además, ante la mala situación clínica del paciente, se realiza TAC toracoabdominal con hallazgos compatibles con hepatitis aguda e ingresa en el servicio de reanimación, precisando perfusión de vasopresina por persistencia de inestabilidad hemodinámica, y dobutamina por disfunción biventricular difusa con fracción de eyección del 38%. Durante el ingreso, presenta evolución clínica favorable, que permite la retirada de fármacos vasoactivos, así como mejoría de la función cardíaca. A nivel renal desaparece el tinte hematúrico. El paciente es dado de alta con el diagnóstico de crisis de HPN secundaria a shock séptico de origen abdominal. No hay modificaciones en cuanto al tratamiento crónico con eculizumab.

CONCLUSIONES

La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad hematológica que se caracteriza por el déficit de determinados componentes glucoproteicos que conforman la membrana de las células hematopoyéticas. Esto provoca la sensibilidad tanto de las células blancas, series megacariocítica y roja. HPN también puede manifestarse clínicamente con cefalea, dolor abdominal o lumbar, orina oscura, ictericia, eventos trombóticos y complicaciones nefrológicas. Se debería tener en cuenta esta entidad si nos encontramos con pacientes que presentan episodios repetidos de estos síntomas.

El tratamiento específico con eculizumab está indicado en los pacientes afectados de una HPN que presentan hemólisis. Para definir la indicación de tratamiento se usa el térmico de alta actividad de la enfermedad, un concepto que se refiere a la presencia de hemólisis, definida como niveles de lactatodeshidrogenasa (LDH) superior a 1,5 veces el límite superior de la normalidad y, como mínimo uno o más de los siguientes síntomas clínicos atribuidos a la enfermedad:

· Astenia
· Hemoglobinuria
· Anemia con hemoglobina inferior a 10 gramos/decilitro
· Trombosis vascular
· Dolor abdominal o disfagia
· Disfunción eréctil
· Disnea que provoca limitación o diagnóstico de hipertensión pulmonar
· Insuficiencia renal crónica

El eculizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado frente a C5, reduce los signos de hemólisis intravascular, la necesidad de transfusiones y la incidencia de trombosis en la HPN. Se suele administrar una dosis de 600 miligramos (mg) semanales durante 4 semanas, seguidas 1 semana después de una dosis de 900 mg cada 15 días. El bloqueo del complemento no es siempre completo. Antes de ser tratados con eculizumab, todos los pacientes deberían ser vacunados contra meningococo A, B y C, y en muchos países también se recomienda una profilaxis prolongada con penicilinaoral.

Como conclusión podemos decir que la hemoglobinuria paroxística nocturna es una entidad hematológica que en ocasiones es de difícil diagnóstico, afecta por igual a ambos sexos, en donde la anemia hemolítica microangiopática se utiliza como criterio gold estandar para su abordaje diagnóstico. Debemos sospecharla en pacientes que presentan episodios repetidos de dolor abdominal, hematuria y trombosis venosa en territorios no habituales. El tratamiento con eculizumab ha sido un punto de inflexión para el abordaje de esta enfermedad ya que permite el control de las crisis.

P.#460

ALAM

Rebeca De Santiago Vivero, Jaldun Chehayeb Moran, Enrique Antonio Serrano Iacouture, Miguel Posadas Muñoz, Susana De Francisco Andres, Armen Hambarzumyan

Hospital clínico universitario de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La acidosis láctica asociada a la metformina (ALAM) es una complicación poco frecuente, pero con una alta tasa de mortalidad, que puede llegar hasta el 50%. Se produce generalmente en pacientes con comorbilidades subyacentes que por sí solas podrían ocasionar insuficiencia renal (que provocará que se acumule la metformina), insuficiencia hepática (donde se elimina el lactato), sepsis o choque hipovolémico, y que afectan, en sí mismos, a la producción o eliminación del lactato.
La metformina es un antidiabético oral que se elimina por secreción tubular renal, y que se acumula en estos pacientes dedo a su eliminación renal, lo que puede llevar a un aumento de los niveles de lactato en sangre, y por ende, a la acidosis metabólica.

OBJETIVO

Detección precoz de la patología y con ello su tratamiento adecuado.
Los síntomas de la acidosis láctica por metformina pueden incluir:
- Hiperventilación
- Dolor abdominal
- Somnolencia
- Coma

El tratamiento de la acidosis láctica asociada a la metformina incluye:
- Suspensión inmediata de la metformina
- Hemodiálisis con bicarbonato, que ayuda a eliminar la metformina y el lactato del suero, proporcionando un tratamiento sintomático y etiológico

MÉTODO

El diagnóstico de ALAM se basa en la presencia de:
- pH arterial bajo (menor de 7,35)
- Niveles elevados de lactato en sangre (mayor de 2.0 mmol/L)
- PaCO2 menor 24 mmHg
- Anión GAP elevado (menor de 8 mmol/L)
- Exceso de base bajo en gasometría arterial

La monitorización de los niveles de lactato y de metformina es una medida muy útil para valorar la evolución y las posibles modificaciones en el tratamiento que debe realizarse.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La acidosis metabólica por metformina es una condición seria que requiere un alto nivel de sospecha clínica, especialmente en pacientes con factores de riesgo.
Por ello debemos tener en cuenta los antecedes de nuestro paciente, la clínica y las pruebas diagnósticas a nuestro alcance con el fin de iniciar el tratamiento adecuado de forma temprana.
El tratamiento en ocasiones es controvertido; el empleo de bicarbonato es habitual, aunque no existe evidencia científica de que se asocie a un mejor pronóstico.
La escasa unión de la metformina a las proteínas plasmáticas permite emplear las técnicas de hemodiálisis con soluciones de bicarbonato en su sobredosificación. Esta técnica ha demostrado ser eficaz en la eliminación de la metformina plasmática y permite, además, la corrección de la acidosis.

CONCLUSIONES

1. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.
2. El éxito del tratamiento de la acidosis láctica yace en el control de la fuente etiológica; la terapia de reemplazo renal intermitente o continua. No tanto en el reemplazo del déficit del bicarbonato.
3. Si comparamos la ALAM con la acidosis láctica grave de otro origen, el pronóstico de la ALAM es significativamente mejor. Es fundamental que estemos atentos a los síntomas y así realizar un diagnóstico oportuno para evitar complicaciones severas.

P.#469

HIPOCALCEMIA SEVERA

Rebeca De Santiago Vivero, Miguel Posadas Muñoz, Luis Martínez Fideu, Armen Hambardzumyan, Susana De Francisco Andres

Hospital clínico universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de:
- Cancer próstata sensible a la castración (CPSC)estadio IV al debut por afectación ósea múltiple y ganglionar retroperitoneal, mediastínica y pélvica. En seguimiento por Oncología Médica (tratamiento con quimioterapia posterior hasta Marzo 2025).
Tratamiento habitual: Metoclopramida 10mg si precisa máximo 1 cada 8h. Alprazolam 0.25mg sólo si precisa con un máximo de 1 cada 12h. Lormetazepam 1mg antes de dormir. Durogesic parches cada 72h. Calcio carbonato 1250 mg 1 cp cada 24h. Colecalciferol 25000 UI 1 cápsula cada 28 días. Relugolix 120mg 1 cp cada 24h. Analgesia con paracetamol y nolotil a demanda de forma alterna cada 8h.
Historia actual: Acude a Urgencias porque presenta en las últimas 24h rigidez en dedos de las manos y dificultad para la articulación de las palabras. No refiere fiebre ni otros síntomas asociados.
Exploración física: TA 109/71mmHg PAM84mmHg, Fc 84lpm, Sat 02 98% basal, Tª 36,8ºC. Escala EVA: 4.
Consciente, orientado y colaborador. Frecuencia respiratoria 15rpm. Adecuada hidratación y coloración de piel y mucosas. Glasgow 15.
CYC: pulsos carotídeos simétricos, no IY. Signo de Chevostek positivo.
ACP: rítmico, sin soplos audibles. MVC sin ruidos añadidos.
ABD: blando, depresible, sin masas ni megalias palpables. No doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. PPRB negativa.
EEII: no edemas ni signos de TVP.
Trosseau positivo.
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: Leucocitos 2420, Hb 10g/dL, plaquetas normales. Coagulación sin alteraciones. Calcio corregido 3.78 inicial. CK 354. Fosfato 3.2, Magnesio 1.65.
- ECG: ritmo sinusal a 80 lpm, PR corto 100mseg, QRS estrecho, QT normal. No alteraciones agudas de la repolarización.
Juicio Clínico: Hipocalcemia grave sintomática secundaria a tratamiento con bifosfonato.
Tratamiento: inicialmente se administraron 3 ampollas de Gluconato cálcico al 10% en 250mg de suero glucosado al 5% (desaparecieron los síntomas y el Calcio en la gasometría de control pasó a ser de 4.8). Posteriormente se inicia una perfusión con 5 ampollas de gluconato cálcico en 500cc de suero glucosado al 5% a pasar en 8h.

CONCLUSIONES

1- La hipocalcemia grave puede debutar con clínica neuromuscular y tetania (signos Chevostek y Trosseau) antes que con alteraciones en ECG; Un ECG normal no excluye gravedad.
2- Los bifosfonatos pueden causar hipocalcemia grave, especialmente en pacientes con metástasis óseas porque provocan una inhibición intensa de la resorción ósea y por tanto un aumento del “secuestro” de calcio en el hueso.
3- La hipocalcemia grave es una urgencia médica que requiere tratamiento intravenoso con Gluconato cálcico. Es imprescindible cuando hay síntomas neuromusculares, signos de tetania y calcio corregido marcadamente bajo.

P.#475

UN GRAN SIMULADOR

Verónica Elena Fermín Ramírez, Ángel Francisco Viola Candela, Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Daniel Muñoz Álvarez, José Wilder Quenata Romero

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, fumador con antecedentes de sobrepeso, hipertensión arterial, ictus isquémico sin secuela. Acude a urgencias trasladada por soporte vital avanzado con cuadro de disartria, desviación de la comisura izquierda, debilidad en miembro superior derecho y pérdida de movilidad en miembro inferior derecho, con disminución progresiva del nivel de conciencia y hemiparesia izquierda. Se activa Código Ictus. A la exploración inicial se registra tensión arterial de 85/45 mmHg, frecuencia cardiaca de 50 lpm y desaturación 02 de 80 % en aire ambiente. Comatoso (escala de Glasgow 3/15), requiriendo intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

Se canaliza vía venosa subclavia y se inicia manejo hemodinámico avanzado. Analítica hemoglobina 11.4 g/dl. HCTO 32 %. Fibrinogeno 847 mg/dl. Lactato 3.2 mmol/L. Se realiza ecocardiograma a pie de cama descartando taponamiento cardiaco, observando buena contractilidad y ausencia de signos de sobrecarga, por lo que se intensifica fluidoterapia administrando 2000 mL de suero fisiológico.

Se continúa con el protocolo de ictus, se valora por parte de Neurología y de forma casual en la tomografía (TC) de perfusión se objetiva disección carótida por lo que se amplía con angioTC torácico observando disección aórtica tipo A de Stanford con extensión a grandes vasos, oclusión crónica de la arteria

carótida interna izquierda. Se avisa a Cirugía Cardíaca de referencia y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) mientras se organiza traslado. Se solicitan concentrados de hematíes y se inicia transfusión, reservando otra para el traslado a hospital de referencia dado que se encuentra en un hospital de menor nivel.

El paciente se trasladada para cirugía de urgencia, que se realiza sin incidencias.

En planta, paciente con buena evolución, tolerancia a la deambulación sin ayudas y estabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES

Presentación atípica de la disección aórtica tipo A

Este caso destaca la importancia de considerar el síndrome aórtico agudo en pacientes con síntomas neurológicos focales y compromiso hemodinámico, evitando la falsa seguridad en el diagnóstico inicial de ictus isquémico.

La activación del Código Ictus permitió un diagnóstico temprano mediante TC de perfusión, lo que condujo a la detección incidental de la disección carotídea y la posterior ampliación del estudio con angioTC, evidenciando la disección aórtica.

La rápida coordinación entre Urgencias, Neurología, Cirugía cardíaca y UCI fue clave para el manejo exitoso a pesar de encontrarse en un hospital de menor nivel con menos recursos disponibles.

La presencia de hipotensión en un cuadro sospechoso de ICTUS debe alertar sobre causas no neurológicas. En este caso, el manejo precoz con fluidoterapia y monitorización invasiva permitió optimizar la perfusión tisular sin precipitar

complicaciones adicionales.

La cirugía inmediata con sustitución de la aorta ascendente y colocación de stent permitió la supervivencia de la paciente con una evolución postoperatoria favorable, logrando alta hospitalaria con independencia funcional.

En resumen, este caso subraya la necesidad de un enfoque integral y de la alta sospecha diagnóstica en urgencias ante cuadros neurológicos con signos de inestabilidad hemodinámica, optimizando la detección y manejo de patologías tiempo

P.#476

DOCTORA, NO PUEDO MOVER LAS PIERNAS

Blanca Marta Alonso González, Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Isabel Arenas Bernguer, Elena Muñoz Del Val

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: no reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, accidente de tráfico con necrosis avascular de cadera con dolor crónico .
-Hábitos tóxicos: fumador de 5 cigarrillos al día , no consumo de alcohol.
-Situación basal : iabvd.
-Tratamiento habitual: adiro 100 mg (se desconoce indicación), diazepam y mst.
-Motivo de consulta: debilidad en miembros inferiores.
-Anamnesis: varón de 70 años natural de irán que acude a urgencias por debilidad progresiva en mmii de 7 días de evolución sin clara distribución ni caracterísiticas neuropáticas que el paciente relaciona con haber transportado bombonas de butano, esa debilidad progresiva le condicionó caída hace 5 días sin tce sin poder adquirir bipedestación desde entonces.
Previamente cuadro de clínica respiratoria de tos , fiebre , odinofagia durante 3 días hace 20 días, posteriormente cuadro de gastroenteritis con naúseas , vómitos con intolerancia oral sin diarrea por lo que disminuye las ingestas.
Presenta astenia progresiva por lo que decide disminuir sus actividades y estar encamado durante tres semanas . Niega fiebre, alteraciones del lenguaje o visuales,sensitivas o debilidad en miembros superiores .Valorado en urgencias hace 3 días por dolor lumbar tras sobreesfuerzo físico y persistencia de tos.Realizándose analítica sin elevación de parámetros inflamatorios y radiografía de tórax y lumbosacra normales.
-Exploración física: tª 36º, ta 141/95, fc 106, sat 94% basal.
Buen estado general , eupneico en reposo. Tórax: acp rítmica sin soplos . Mvc sin ruidos sobreñadidos. Abdomen: rha+blando , depresible , no doloroso a la palpación , no signos de ip. Neurológico.Lenguaje normofluente sin elementros disfásicos, pinr, moes normales sn nistagmo ni restriccioón, no diplopia, no paresia facial, lengua centrada, no claudiación de extremidades superiores con fuerza conservada de forma bilateral y simétrica, no alteración de la sensibilidad táctil, no dismetría , meníngeos negativos, rot ausentes en mmii con fuerza 2/5. Rcp flexor bilateral.
-Pruebas complementarias: gv: sin alteraciones significativas.
Analítica : hb 17.3, Leucocitos 11420 con desviación izquierda, coagulación normal, glucemia 119, cr 0.62, Fg>90, urea 56, na 137, k 4.7,Cl 97, ca 10, fosfato 4, mg 2.1,Cpk 60, pcr 5.9
Sistemático de orina: ph 7,glucosa negativa, cuerpos cetónicos negativos, nitritos positivos.
-Tc cráneo: sin signos radiológicos que sugieran hemorragia aguda.
-Rx tórax:normal.
-Punción lumbar: baja presión de apertura, lcr ligeramente amarillento , bmt 202. Glucosa 102, proteínas 478, lac 3, hematíes 25, celulas nucleadas 175, neutrófilos 1%, linfocitos 92%, pmn 2/mm3.
Con la sospecha diagnóstica de polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda con pleocitosis linfocítica se realiza interconsulta a neurología para valoración.

CONCLUSIONES

-Importancia de realizar una buena historia clínica para poder realizar un diagnóstico diferencial, solitud y realización de pruebas complementarias para determinar la posible etiología y diagnóstico.
En este paciente se descartó inicialmente posible alteración metabólitca como desencadenante con iones en rango de la normalidad dado que había disminuido la ingesta, una posible rabdomiolisis excesiva dado el antecedente de encamamiento prolongado con valor de ck normal, se descartó también patología lumbar aguda con radiografía lumbosacra sin alteraciones óseas agudas por el sobreesfuerzo físico realizado recientemente y caída.
Habiendo descartando la patología previa dado que el cuadro actual apareció unas semanas después de que el paciente hubiese tenido síntomas de infección respiratoria y gastrointestinal se sospechó el síndrome de guillain -barré pero debido al resultado de lcr se pospuso tratamiento con plasmafésis por parte de neurología y todavía sigue la etiología en estudio (a fecha de enviar el caso clínico).
-Dificultad del diagnóstico específico de determinadas patologías.

P.#477

LO QUE ESCONDE UN DOLOR ABDOMINAL

Blanca Marta Alonso González, Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, Rubén Soriano Arroyo, María Ángeles Molina Medina, Isabel Arenas Berenguer

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

-Antecedentes personales: no reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, adenocarcinoma de sigma con hemicolectomía izquierda y dilatación de colon recidivante, deterioro cognitivo leve , cardiopatía isquémica revascularizada, estenosis aórtica severa portador de tavi, dislipemia , diabetes mellitus tipo 2, ex-consumidor de alcohol.
-Tratamiento habitual: aripiprazol,atorvastatina, emconcor, jardiance, plavix.
-Situación basal: dabvd.
-Motivo de consulta: dolor abdominal.
-Anamnesis:paciente varón de 77 años que acude a urgencias por dolor abdominal de 6 horas de evolución acompañado de hiporexia los días previos. Niega fiebre, tos, disnea, expectoración, dolor torácico, naúseas, vómitos, cambios en hábito deposicional, clínica miccional u otra sintomatología.
-Exploración física: tª 36.5, Ta: 115/67, fc 78, sat 98% basal, glucemia 68. Regular estado general, taquipneico a 26 rpm, leve palidez mucocutánea, leve sequedad de mucosa oral.
Tórax: rítmico con soplo en foco aórtico . Mvc sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen : rha+, con distensión y timpanismo a la percusión,muy levemente depresible , sin claro dolor ni signos de irritación peritoneal. Puño percusión renal negativa .
-Eeii: no edemas , no signos de tvp.
-Neurológico; gcs 15/15, sin signos de focalidad aguda.
-Pruebas complementarias: cetonemia 5.5.
Gasometría venosa ph 7,12, pco2 23.1, Hb 11.2,Lactato 0.6, Hco3 9.5, Na+ 150 , k 2,8 (que corregido por ph es una hipopotasemia severa), cl- 121, aniongap 22,3, glucemia 77
-Analítica: hb 11.3, Leucos 6930 con fórmula normal, plaquetas 149000, fibrinógeno 504 con resto de coagulación normal, cr 2.02, Fg 31 (basal dificilmente valorable por fra de repetición) , urea 80,k 3,4,na 147,cl 120, fosfato 6.9, Magnesio 3, got 71 resto de enzimas hepáticas normales,cpk 1307, proteínas totales 6.5, Pcr 31.4.
-Sistemático de orina: glucosuria, cuerpos cetónicos 5, cristales de oxalato cálcico.
-Rx abdomen: dilatación de marco cólico , empeoramiento respecto a previas.
-Tc abdominal: dolicocolon sin cambios respecto a tc previo.
Se trata de un paciente que presenta una acidosis metabólica ag severa en probable relación a cetoacidosis euglucémica por isglt2 , con hipotasemia severa (corregido por ph), deshidratación hipernatrémica y fra akin i no oligúrico de probable etiología prerrenal.
Se realizó sv para control de diuresis con 400 cc , telemetría, inició tratamiento con fluidoterapia con reposición de clk y se avisó a nefrología con la sospecha diagnóstica , quien realizó sesión de hemodiálisis urgente con baño enriquecido con 10 ampollas de clk 10 cc 1m, tras lo cual presentó una gasometría venosa de control de ph 7.29, Hco3 20, k corregido por ph 2.3, Na 144, cl 110 , glu 81.

CONCLUSIONES

-Actualmente disponemos de una amplia diversidad de fármacos para control glucémico en pacientes con dm tipo 2 entre los que destaca los isglt2 por su beneficio en la pérdida ponderal de peso y reducción de muerte en paciente con riesgo cardiovascular y pacientes con insuficiencia cardiaca.
-La cetoacidosis diabética euglucémica se define por la tríada de: concentraciones de glucosa menores de 200 mg/dl, acidosis metabólica con anion gap elevado y evidencia de cuerpos cetónicos en sangre u orina.
-Los factores precipitantes son tratamiento con sglt2, disminución de ingesta calórica, enfermedades hepáticas, ingesta crónica de alcohol , pancreatitis , sepsis...
-Se debe instruir a los pacientes en la alerta de síntomas sugestivos de cad como dolor abdominal , naúseas, vómitos , disnea...
-La cad en pacientes tratados con isglt2 es baja, pero se debe tener una alta sospecha en pacientes tratados con este grupo terapeútico sin esperar una cifra de glucemia elevada ya que el retraso en el diagnóstico y tratamiento oportuno condiciona mayor morbimortalidad y puede presentar una amenaza a la vida tanto en pacientes con diabettes mellitus tipo i y ii.

P.#489

DISNEA ATÍPICA: ALERTA BULBAR

Laia Llaberia Declara[1], Raquel Palomares Bonet[1], Laura Segarra Fernández[1], Rosa María Serrano Martos[1], Rafael García Espinosa[1], Camelia Liliana Marina Vancea[2]

1. Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España
2. Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años que acude a Urgencias por disnea progresiva de una semana de evolución. Como antecedentes patológicos presenta depresión y obesidad, sin antecedentes neurológicos, respiratorios ni autoinmunes conocidos. Niega alergias ni consumo de tóxicos.

La paciente presenta disnea, inicialmente de esfuerzo, que ha progresando hasta aparecer con actividades leves, sin dolor torácico, fiebre, tos productiva ni clínica infecciosa evidente. En las últimas 24 horas, asocia dificultad para la articulación del lenguaje, voz gangosa y sensación de rigidez mandibular, con imposibilidad parcial para abrir la boca (trismus). Niega diplopía, pérdida de fuerza evidente en extremidades o alteraciones sensitivas claras.

A su llegada a Urgencias, la paciente se encuentra consciente y orientada, con leve ansiedad. Presenta una frecuencia respiratoria de 22rpm, saturación de oxígeno del 94% en aire ambiente, frecuencia cardíaca de 96lpm y presión arterial de 135/80mmHg. En la exploración física destaca una voz claramente nasalizada y dificultosa, con habla entrecortada y trismus moderado. La auscultación pulmonar es anodina y la exploración cardiaca es normal. No se objetivan déficits motores claros en extremidades ni alteraciones sensitivas evidentes.

Ante el cuadro clínico, se inicia estudio diagnóstico con analítica sanguínea, gasometría arterial y pruebas de imagen, manteniéndose la paciente en observación en Urgencias.

Durante su estancia la paciente presenta un empeoramiento progresivo del estado respiratorio, con descenso de la saturación de oxígeno hasta el 90%, aumento del trabajo respiratorio y clara intensificación de voz gangosa, asociando dificultad creciente para la emisión del lenguaje. La paciente refiere sensación de “falta de aire” y fatigabilidad marcada al hablar.

Se objetiva empeoramiento clínico rápido, con signos sugestivos de afectación bulbar y compromiso de la vía aérea. Ante la sospecha de insuficiencia respiratoria inminente de posible origen neuromuscular, se decide asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal de forma urgente, realizándose el procedimiento sin incidencias; se administra bolus inicial de corticoterapia en dosis 1mg/kg. Posteriormente, es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo y estudio.

Durante su ingreso se realizan estudios complementarios, incluyendo pruebas de neuroimagen, punción lumbar, estudios neurofisiológicos y determinaciones analíticas específicas. Los principales diagnósticos diferenciales son miastenia gravis y síndrome de Guillain-Barré, dada la clínica de debilidad progresiva, afectación bulbar y compromiso respiratorio. Los resultados obtenidos no permiten confirmar de forma concluyente el diagnóstico de miastenia gravis, con anticuerpos negativos y estudios electrofisiológicos no diagnósticos. No obstante, ante la alta sospecha clínica y la gravedad del cuadro, se decide iniciar tratamiento empírico dirigido a miastenia gravis, con inmunoglobulinas intravenosas y medidas de soporte. La paciente presenta una evolución favorable, con recuperación de la función respiratoria y mejoría de la clínica bulbar, permitiendo la retirada de la ventilación mecánica y el posterior traslado a planta.

CONCLUSIONES

Este caso clínico ilustra la importancia de una valoración clínica exhaustiva en pacientes que consultan por síntomas frecuentes en los Servicios de Urgencias, como la disnea, especialmente cuando se acompañan de signos atípicos. La presencia de síntomas como la voz gangosa, el trismus o la dificultad en la articulación del lenguaje debe alertar sobre posibles patologías neurológicas subyacentes, incluso en pacientes sin antecedentes relevantes.

En un entorno asistencial donde la disnea es un motivo de consulta altamente prevalente, identificar estos signos de alarma resulta clave para anticiparse a un posible deterioro rápido y potencialmente fatal. La detección precoz de la afectación bulbar permitió una actuación rápida, asegurando la vía aérea antes del colapso respiratorio completo.

La clínica sigue siendo una herramienta fundamental e insustituible en Urgencias. Reconocer y valorar adecuadamente los síntomas atípicos puede marcar la diferencia en el pronóstico del paciente, independientemente de que el diagnóstico definitivo no sea inmediato o concluyente.

P.#490

¿TOOD SÍNDROME CONFUSIONAL ES UNA ITU?

María López De Asiain Álvarez, Paloma Mora Raimundo, María Moneo Minguez, María De Las Mercedes Bravo De Laguna Ramón, Leticia Huertas Piña, Carmen Campa Wisbaum

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 94 años con antecedentes de espondiloartrosis con difícil control del dolor, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Vive con su hijo, médico de familia, que supervisa su medicación habitual.

Acude al servicio de urgencias por un cuadro de desorientación de 48 horas de evolución, asociado a caída con traumatismo craneoencefálico leve. El familiar relaciona el inicio de la clínica con un reciente aumento de la medicación analgésica, concretamente oxicodona-naloxona.

La paciente refiere dolor lumbar crónico en relación con su patología conocida. Niega dolor abdominal, clínica respiratoria o síntomas cardiológicos.

A la exploración física presenta auscultación cardiopulmonar normal y abdomen blando, depresible y no doloroso. Neurológicamente se encuentra desorientada en tiempo y espacio, inatenta, sin datos de focalidad neurológica. Destaca una tensión arterial de 220/180 mmHg. Como consecuencia de la caída presenta herida por abrasión en región nasal, sin necesidad de sutura.

Ante paciente de edad avanzada con estado confusional agudo y caída con traumatismo craneoencefálico se solicita: analítica con hemograma, bioquímica y perfil hepático, proteína C reactiva y procalcitonina, electrocardiograma, sedimento de orina, radiografía de tórax, virus respiratorios y tomografía computarizada craneal.

En la analítica destaca elevación de enzimas de colestasis sin leucocitosis, con leve aumento de proteína C reactiva y procalcitonina negativa, resto anodino. El sedimento urinario no muestra alteraciones. La radiografía de tórax presenta índice cardiotorácico normal, sin consolidaciones ni derrame pleural. Los virus respiratorios resultan negativos. En el ECG se observa un ritmo sinusal con extrasístoles

La tomografía computarizada craneal objetiva trombosis de senos venosos cerebrales, afectando al seno transverso y longitudinal

Se inicia tratamiento antihipertensivo oral, precisando posteriormente perfusión intravenosa de nitroglicerina ante mal control tensional. Dada la ausencia de antecedentes predisponentes claros para trombosis de senos venosos cerebrales, se plantea la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial. Tras valoración por el servicio de Neurología, se decide inicio de anticoagulación y búsqueda etiológica de la trombosis.

Se decide el ingreso hospitalario y ampliar el estudio mediante tomografía computarizada abdominopélvica.

Se objetiva una masa pancreática con metástasis hepáticas y pulmonares, compatible con un proceso neoplásico avanzado. Este hallazgo permite establecer un estado de hipercoagulabilidad paraneoplásico como causa de la trombosis de los senos venosos cerebrales. Asimismo, la masa pancreática justificaría la colestasis analítica secundaria a obstrucción del flujo biliar, en ausencia de clínica abdominal, situación frecuente en neoplasias pancreáticas, especialmente en pacientes de edad avanzada.

Se establece el diagnóstico de trombosis de senos venosos cerebrales secundaria a estado procoagulante paraneoplásico por cáncer pancreático metastásico, iniciándose anticoagulación y derivándose a los servicios correspondientes para manejo multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad infrecuente, especialmente en pacientes de edad avanzada, lo que dificulta su sospecha clínica en urgencias. Se han realizado en los últimos años estudios de cohortes en diferentes regiones como Francia, Noruega o Estados Unidos, donde la incidencia anual estimada es de entre 0.6 y 0.85 por 100,000 en adultos mayores de 65 años

Su presentación suele ser inespecífica, pudiendo manifestarse como estado confusional agudo y caídas, sin focalidad neurológica. Ante este diagnóstico, es fundamental realizar una búsqueda etiológica activa, ya que las neoplasias, y en particular el cáncer de páncreas, se asocian a estados de hipercoagulabilidad adquirida. Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral del paciente anciano con síndrome confusional en urgencias, evitando atribuir la clínica exclusivamente a causas frecuentes y permitiendo el diagnóstico precoz de patologías graves subyacentes.

P.#497

CUANDO LA HIPERTENSIÓN ESCONDE UNA VASCULITIS: FRACASO RENAL AGUDO COMO DEBUT DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCA EN URGENCIAS

Cristina Tristán Calvo, Celia Lara Montes, Miguel Cortés Marcos, Vicente Pla Jiménez, Jaime Díaz-Salazar Chicón, Paloma Fernández Martín

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, que acude a urgencias por cefalea holocraneal de mes y medio de evolución, inicialmente asociada a náuseas y vómitos intermitentes. En los días previos refiere expectoración hemoptoica nocturna y disnea leve. No presenta fiebre ni clínica infecciosa evidente. Como antecedente destaca traumatismo craneal frontal semanas antes, sin focalidad neurológica posterior.

En la exploración física presenta hipertensión arterial severa (hasta 196/118 mmHg) y taquicardia, con exploración neurológica y sistémica sin hallazgos focales. En la analítica destaca insuficiencia renal aguda grave, con creatinina cercana a 10 mg/dl y urea superior a 250 mg/dl, anemia normocítica, elevación de reactantes de fase aguda y acidosis metabólica. El sedimento urinario muestra hematuria microscópica. La radiografía de tórax no evidencia infiltrados alveolares, observándose discreto aumento de la trama broncovascular y derrame pleural leve.

Ante la sospecha de síndrome renopulmonar se decide ingreso urgente con monitorización estrecha y estudio etiológico dirigido. Durante la hospitalización se objetiva deterioro progresivo de la función renal con necesidad de hemodiálisis. El estudio inmunológico muestra positividad para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos frente a mieloperoxidasa, con anticuerpos antinucleares y anti-membrana basal glomerular negativos. La biopsia renal confirma una glomerulonefritis proliferativa extracapilar difusa pauci-inmune, con cambios crónicos avanzados, compatible con vasculitis asociada a ANCA.

Se inicia tratamiento de inducción con bolos de corticoides intravenosos seguidos de pauta oral y ciclofosfamida, junto con control intensivo de la presión arterial y tratamiento sustitutivo renal. La evolución clínica es favorable desde el punto de vista sistémico, persistiendo insuficiencia renal avanzada que requiere planificación de hemodiálisis crónica.

CONCLUSIONES

La vasculitis asociada a ANCA es una causa infrecuente pero potencialmente letal de insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva, con especial relevancia en urgencias por su presentación inicial inespecífica [1–3]. La forma MPO-positiva se asocia a afectación renal más grave y a glomerulonefritis necrotizante pauci-inmune, pudiendo debutar como emergencia hipertensiva y fracaso renal estadio AKIN III [1,4,5].

En el ámbito de urgencias, la coexistencia de hipertensión arterial severa, deterioro rápido de la función renal y sedimento urinario activo debe motivar una sospecha precoz de vasculitis sistémica, incluso en pacientes sin antecedentes conocidos [1,3,6]. La activación rápida del circuito diagnóstico-terapéutico, con estudio inmunológico y derivación para biopsia renal, resulta clave para iniciar tratamiento inmunosupresor intensivo y limitar el daño renal irreversible [1,6,7]. La necesidad de diálisis al debut se asocia a peor pronóstico renal, lo que refuerza el papel crítico del médico de urgencias en el reconocimiento temprano de esta entidad potencialmente reversible en fases iniciales [8,9].

P.#500

EL ARAÑAZO DE MI GATO ME SALVÓ LA VIDA

Zaida Provencio Del Olmo, Marina Sobreviela Albacete, Miriam Gómez Carracedo, Sara Vinat Prado, Gabriel Montero Vicente, Eva Navarro Barreira
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años que consulta por adenopatías inguinales bilaterales dolorosas de una semana
de evolución, asociadas a fiebre y sudoración nocturna. Refiere contacto con su gato doméstico,
presentando arañazos ocasionales. Llama la atención que en la exploración física se palpan adenopatías inguinales móviles y dolorosas.
Se realiza ecografía clínica presentando datos de adenopatías inflamatorias. La radiografía de tórax muestra una lesión nodular calcificada. Analíticamente, destaca elevación de transaminasas, LDH y PCR. El test de Paul-Bunnell, las serologías de virus hepatotropos y VIH son negativos.
Se cursa ingreso para continuar estudio, durante el cual se realiza una tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica que objetiva adenopatías pélvicas, iliacas e inguinales bilaterales, y un nódulo heterogéneo en el lóbulo tiroideo derecho. La ecografía de cuello caracteriza el nódulo tiroideo como sospechoso de malignidad, y la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) confirma el diagnóstico de carcinoma papilar de tiroides.
El estudio inmunofenotípico de sangre periférica no muestra población B patológica, pero la serología de Bartonella henselae es positiva. Se inicia tratamiento con doxiciclina, con resolución completa de las adenopatías, la fiebre y la sudoración nocturna.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una asociación inusual de dos entidades con diferente etiología: adenopatías
inguinales por Bartonella henselae y carcinoma papilar de tiroides. El hallazgo del carcinoma
tiroideo fue incidental, durante el estudio de las adenopatías. Es importante destacar la necesidad
de una evaluación exhaustiva del paciente con adenopatías, considerando diferentes diagnósticos
diferenciales y realizando las pruebas complementarias necesarias para llegar al diagnóstico
correcto.

P.#501

GANGLIOS LINFÁTICOS INFLAMADOS DESDE HACE MESES

Inés Casar Ruz, María Elena Morata Marqués, Silvia Piza Arnau
Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años que acude a Urgencias por presentar adenopatías generalizadas desde hace dos meses, en progresivo aumento de tamaño, junto con astenia y febrícula intermitente. Estudiado por su médico de atención primaria, analíticas sin alteraciones, serologías negativas, pendiente de realizar ecografía de adenopatía cervical.
Asocia Rash cutáneo en tronco y espalda.
Niega viajes exóticos, infecciones recientes o prácticas sexuales de riesgo.
Tiene un gato.
Sin antecedentes de interés, sin medicación habitual, alergia a Ibuprofeno
Exploración física:
Constantes vitales estables, febrícula de 37,3ºC
Auscultación Cardiopulmonar normal
Abdomen blando y depresible, se palpa esplenomegalia, no dolorosa
Múltiples adenopatías laterocervicales, duras, no dolorosas, adheridas. También a nivel paraesternal, axilas, espalda paravertebral cervical, dorsal y lumbar, e inguinal bilateral.
Pruebas complementarias:
- Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico
- Analítica sanguínea (bioquímica, hemograma y coagulación): Alteración del perfil hepático (GOT 173, GPT 278 U/L), LDH 354 U/L, PCR 14,9 mg/L; Hemograma leucopenia leve 3,52, monocitosis 14,40% y neutropenia 1,2x10^9/L; Coagulación sin alteraciones.
Evolución: Sospecha de proceso linfoproliferativo, probable leucemia linfoblástica aguda, ingreso en Hematología para estudio. Frotis de sangre periférica, ecografía abdominal (hepato-esplenomegalia), PET/TAC, estudio genético HLA, estudio del Líquido cefalorraquídeo por punción lumbar (inmunofenotipo y citología), biopsia de adenopatía, y aspirado de médula ósea.
Diagnóstico: Leucemia linfoblástica aguda tipo B común con infiltrado medular (sistema nervioso central)
Tratamiento: quimioterapia con PEG-asparaginasa, profliaxis antitrombótica con HBPM y transfusión de hemoderivados (en un mes Hb 15,4 g/dl a 11 g/dl), aplasia medular post quimioterapia.

CONCLUSIONES

La leucemia linfoblástica aguda es una neoplasia hematológica maligna caracterizada por una descontrolada proliferación clonal de precursores linfoides inmaduros en la médula ósea que en poco tiempo pueden llegar a la sangre periférica e infiltrar otros órganos.
Es una entidad potencialmente grave que posee un pronóstico favorable si se diagnostica a tiempo, ya que en estadios tempranos puede beneficiarse

de un tratamiento eficaz.
La sospecha clínica consiste en la presencia de síntomas inespecíficos que persisten en el tiempo como los llamados síntomas B (astenia, adenopatías, hepatoesplenomegalia, dolor óseo, fiebre persistente, sudores nocturnos, perdida de peso...) junto con signos y síntomas que reflejan las alteraciones analíticas (palidez mucocutánea, infecciones de repetición...). Es mas frecuente en la infancia, con un segundo pico en varones jóvenes.
El tratamiento se basa en esquemas complejos e intensos de quimioterapia combinada, proporcionada en centro especializados. El objetivo es la erradicación de los blastos leucémicos en la MO. En los últimos años se han incorporado terapias dirigidas e inmunoterapias como los anticuerpos monoclonales y las terapias con células CAR-T, que han mejorado tanto el pronóstico como las recaídas, siendo la supervivencia hoy en día mayor, sobretodo en pacientes jóvenes.
Este caso clínico recalca la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas aparentemente banales en la infancia o pacientes jóvenes, con el fin de optimizar el manejo clínico si se consigue con diagnostico precoz.

P.#513

CUANDO LA INFLAMACIÓN DEJA HUELLA EN LOS PEQUEÑOS VASOS

Irati Camporredondo Llamazares, Pedro Antonio Berrazueta Serna
Hospital Comarcal de Laredo, Laredo, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: lesiones cutáneas.
Antecedentes personales: mujer de 68 años, fumadora activa, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, en tratamiento crónico con Atorvastatina y Valsartán.
En estudio por Digestivo por pérdida ponderal en contexto de alteración del ritmo intestinal.
Enfermedad actual: Consulta por clínica de 48h de evolución de prurito en extremidades inferiores asociando lesiones eritematosas locales. Destaca que desde hace 4 días está en tratamiento con Amoxicilina/Clavulánico por un proceso respiratorio.
Exploración física: hemodinámicamente estable. A nivel de extremidades inferiores presenta lesiones ptequiales, confluyentes, que no desaparecen a la digitopresión. Resto de exploración física por aparatos, sin hallazgos agudos.
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: destaca una elevación de PCR (3mg/dl) y VSG (41mm), además de un fracaso renal crónico agudizado (Cr 1.74). Resto de parámetros en rango.
- Sedimento urinario: proteinuria ++. Ausencia de hematuria.
- Electrocardiograma y radiografía torácica: sin hallazgos patológicos.
Ante sospecha de vasculitis, con posible afectación renal, se comenta el caso con Hospital de Referencia, y se gestiona traslado de la paciente.
Allí, se completa estudio con una biopsia de las lesiones cutáneas, informada como una vasculitis leucocitoclástica.
Se realiza además un estudio serológico y autoinmune que resultan negativos.
Además, se realiza un estudio bioquímico de la orina, orientándose el fracaso renal como pre-renal.
Dicho hallazgo asociado a la ausencia de hematuria en orina, descartan afectación renal de la vasculitis.
Se retira la Amoxicilina/clavulánico de la pauta y modifica el tratamiento antihipertensivo, sustituyendo el Valsartán por Manidipino.
Tras los ajustes terapéuticos y rehidratación, la paciente presenta normalización de la función renal a su estado basal.
Finalmente se orienta el caso como una vasculitis leucocitoclástica secundaria a tratamiento antibiótico con Amoxicilina/Clavulánico sin afectación de órgano diana.
La paciente presenta una evolución favorable pudiendo ser dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La vasculitis leucocitoclástica es una vasculitis de pequeños vasos mediada por inmunocomplejos, que afecta principalmente a la piel. Puede ser idiopática o secundaria a infecciones, enfermedades sistémicas o fármacos. Entre los medicamentos implicados destacan los antibióticos β -lactámicos, incluido amoxicilina/clavulánico.

Se caracteriza típicamente por púrpura palpable, predominante en extremidades inferiores, pudiendo asociar prurito, dolor o sensación de quemazón. En algunos casos pueden aparecer vesículas, ampollas o necrosis. La afectación sistémica es infrecuente, pero puede incluir síntomas articulares, renales o gastrointestinales.

El diagnóstico se basa en la correlación clínico-patológica. La biopsia cutánea muestra infiltrado neutrofílico perivascular con leucocitoclasia, necrosis fibrinoide de la pared vascular y extravasación de hematíes. El estudio etiológico incluye analítica general, reactantes de fase aguda, autoinmunidad, serologías y revisión exhaustiva de la medicación reciente. La relación temporal con la exposición a amoxicilina/clavulánico apoya el origen farmacológico.

La medida fundamental es la suspensión del fármaco desencadenante. En casos leves, el manejo es sintomático con reposo, elevación de extremidades y antihistamínicos. En formas más extensas o sintomáticas pueden emplearse corticoides sistémicos a dosis bajas-moderadas. El tratamiento inmunosupresor se reserva para casos graves o con afectación sistémica.

El pronóstico suele ser favorable, con resolución completa en semanas tras la retirada del fármaco. Las recurrencias son poco frecuentes si se evita la reexposición. El reconocimiento precoz del agente causal es clave para prevenir complicaciones.

P.#515

EL DOLOR LUMBAR QUE LATÍA

Miriam Sánchez Vicente[1], Juana María Del Cañizo Canto[1], Carmen Sánchez Bacaicoa[1], Mario Ernesto Agreda Fernández[2], María Azahara Extremera Martínez[3], Luz Natalie Ruiz Huarca[4]

1. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España
2. Hospital Universitario de la Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
4. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, exfumador y ex consumidor de drogas, antecedentes de hipertensión, dislipemia, síndrome metabólico, cardiopatía isquémica con tres stents y radiculopatía crónica, en tratamiento antihipertensivo e hipolipemiante. Consulta en urgencias por febrícula, lumbalgia de inicio brusco pero persistente, hiporexia y estreñimiento, mejora con metamizol. En la exploración se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y eupneico; destaca dolor a la palpación profunda en hipogastrio sin irritación peritoneal, resto de exploración sin hallazgos relevantes.

En urgencias se realiza estudio analítico: hemograma y gasometría venosa normales, leve coagulopatía, creatinina 1,32 mg/dl y urea 52 mg/dl, elevación moderada de transaminasas (GPT 101 U/L, GOT 90 U/L), fosfatasa alcalina 125 U/L y proteína C reactiva 68,7 mg/L. La orina es normal. Dado el dolor persistente pese a analgesia intravenosa se solicita TAC abdominopélvico, objetivando aortitis focal infrarrenal de probable origen bacteriano (sugestiva de aneurisma micótico), sin pseudoaneurismas ni colecciones periaórticas, sin afectación renal ni trombosis de ramas terminales, ni otros focos infecciosos intraabdominales. Es valorado por Cirugía Vascular y, por estabilidad clínica, se decide ingreso en Medicina Interna.

Durante el ingreso aparecen lesiones vesiculosas bilaterales a nivel L4–L5 compatibles con herpes zóster. El paciente refiere brotes recurrentes pese a vacunación y sin inmunosupresión conocida. Se inicia aciclovir intravenoso y se plantea si la aortitis pudiera relacionarse con vasculopatía por virus varicela-zóster o con una enfermedad inflamatoria/vasculítica subyacente que explicase tanto la aortitis como la recurrencia del zóster.

Al ingreso VSG 102 mm/h y estudio de autoinmunidad e inmunohistoquímica son negativos. Los hemocultivos en frío y serologías resultan negativos; no se realiza PCR de herpesvirus en lesiones cutáneas por estar ya secas. Se realiza PET-TC confirmando inflamación en aorta infrarrenal, y TAC craneal sin datos de vasculitis cerebral. Reumatología realiza ecografía vascular con signos inflamatorios en arterias temporales, ramos frontales y carótidas, pese a ausencia de clínica típica de arteritis de células gigantes; la biopsia temporal muestra linfocitos CD3+ aislados en la adventicia. Un TAC de aorta describe además ulceración infrarrenal con úlcera penetrante de 8 mm de profundidad; Cirugía Vascular plantea tratamiento endovascular diferido tras resolución del proceso inflamatorio. El ecocardiograma no muestra afectación cardíaca ni de aorta proximal.

Tras valoración conjunta con la Unidad de Enfermedades Autoinmunes se inicia corticoterapia a 1 mg/kg/día asociada a valaciclovir 1 g cada 8 horas, con buena evolución clínica y descenso importante de marcadores inflamatorios antes del alta. Sin embargo, dos semanas después reconsulta por dolor epigástrico, estando estable hemodinámicamente. La analítica muestra leucocitosis y elevación de dímero D. Un nuevo TAC de aorta evidencia un nuevo foco de aortitis infrarrenal a nivel L2–L3 (margen lateral derecho) y aumento del tamaño de la úlcera penetrante previa en el margen lateral izquierdo.

Durante este segundo ingreso presenta episodio de hipotensión y bradicardia sinusal tras bipedestación. Se realiza AngioTAC urgente que revela síndrome aórtico agudo con hematoma intramural excéntrico de 15 mm y signos de rotura inminente. Se decide, en coordinación con UCI y Cirugía Vascular, reparación endovascular urgente mediante abordaje percutáneo bilateral. En el postoperatorio permanece estable y afebril. Se administran bolos de corticoides a altas dosis (tres dosis) con plan de continuar corticoide oral, logrando descenso de reactantes. Se inicia tocilizumab y, tras estabilización, se da de alta con dicho tratamiento

CONCLUSIONES

La aortitis abdominal es infrecuente y puede debutar de forma inespecífica, asociándose a lesiones de alto riesgo como la úlcera aórtica penetrante. El diagnóstico se apoya en histopatología y, sobre todo, en técnicas de imagen, con pronóstico variable. El manejo requiere excluir causas secundarias (infecciosas, autoinmunes y vasculíticas), seguimiento estrecho y abordaje multidisciplinar, especialmente antes de iniciar inmunosupresión, ajustando el tratamiento a la evolución clínica y radiológica

P.#524

CADA SEGUNDO DECIDE EL DESTINO

Cristina Peña Busto, María Isabel Álvarez Nozal, Noelia Vicario Jiménez, Karla Desiree Jaen Velasquez, Lucía Fernández Gutiérrez, Alberto Canales Moreno

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

HISTORIA CLÍNICA

Preaviso del 1-1-2: (02:55h): paciente de 61 años, previamente sana, que en torno a las 2 de la madrugada avisa a su hermano de que no se encuentra bien. A su llegada la encuentra inconsciente , con traumatismo craneoencefálico y herida inciso contusa en región frontal derecha y sobre un charco de sangre.

Hora de llegada a urgencias: 03:13h. Pasa al box de urgencias, enfermería toma constantes: Tensión arterial: 113/81; Frecuencia cardiaca: 69 latidos por minuto; Saturación de oxígeno: 99%, glucemia capilar: 107.

Valoración médica inicial y simultánea con enfermería I: Glasgow:14. Escala RACE: 6. Pérdida de fuerza en ESI, claudicación ESD, imposibilidad de mantener extremidades inferiores elevadas mas de 10 segundos, no obedece órdenes complejas.

Activación Código Ictus: (03:18h).

Primer contacto con Neurología: 03:40h.

Informe del TAC: 03:49h: Láminas de HSA que tapizan los surcos de la convexidad de ambos hemisferios, valles silvianos, cisterna pentagonal, cisterna interpenducular, cisternas ambiens, peripontinas y peribulbar de predominio izquierdo a nivel de las cisternas.

No se aprecian alteraciones valorables en la densidad del parénquima encefálico, con interfase sustancia blanca-sustancia gris conservada.

Estructuras de referencia de la línea media centradas.

Con algoritmo de reconstrucción ósea no se aprecian alteraciones valorables en las estructuras incluidas en el estudio.

Pequeño hematoma epicraneal frontal izquierdo.

ANGIOTC DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS:

Probable aneurisma en arteria vertebral izquierda en su segmento V3 de unos 4 mm.

No se visualizan defectos de repleción en arterias carótidas extracraneales ni en arterias que conforman el polígono de Willis sugestivos de trombos.

Sistema vertebrobasilar permeable.

Vascularización periférica conservada y simétrica.

CONCLUSION

HSA grado 2-3 con probable aneurisma en arteria vertebral izquierda en su segmento 3.

Ante los hallazgos radiológicos se comenta el caso con la UCI quien acepta el ingreso a su cargo.

Hora de traslado: 04:00h.

A las pocas horas del ingreso en UCI, se procedió a la embolización completa del aneurisma con colis y técnica de “ remodeling”, apreciándose la permeabilidad de todo el territorio vascular. Los días posteriores permaneció

estable hemodinámicamente, con cefalea residual, precisando de analgesia y diplopía en diversas posiciones de la mirada. Valorada por oftalmología con numerosas hemorragias intra y preretinianas en polo posterior, con afectación macular en ojo izquierdo, compatible con Síndrome de Terson.
A día de hoy la paciente se encuentra asintomática, sin focalidad neurológica alguna.

CONCLUSIONES

El ictus es una EMERGENCIA MÉDICA, una patología tiempo-dependiente, nivel 1 de prioridad médica (al mismo nivel que el Código Infarto o Politraumatismo), y como tal, requiere una actuación rápida para garantizar el mejor manejo posible del paciente. El código ictus se implementa para asegurar un reconocimiento precoz, priorizar la asistencia y traslado de estos pacientes, y coordinar el trabajo de los servicios de sanitarios extra e intrahospitalarios implicados en la cadena asistencial. El objetivo final es minimizar el tiempo transcurrido hasta la valoración y tratamiento del paciente.
La activación del código ictus debe comenzar por parte del Servicio de Emergencias extrahospitalario cuando se identifique un paciente con la valoración inicial. En caso de no identificación del ictus previo a la llegada al hospital, o que el paciente acuda al centro por sus propios medios, la valoración inicial y activación del código ictus corre a cargo del médico de Urgencias del Hospital. En este caso, objetivo: <10 minutos desde llegada a Urgencias.
La correcta identificación, la rapidez en la toma de decisiones y la coordinación en el equipo de urgencias es fundamental para que patologías tan importantes como son las tiempo dependientes, acaben con resultados satisfactorios como es este caso.

P.#525

NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTE CON PÉRDIDA DE PESO ACELERADA: UN DIAGNÓSTICO A NO PASAR POR ALTO EN URGENCIAS

Eva Jiménez Ruíz, María García Molina, Jorge García Garnica
Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años que consulta en Urgencias por clínica de un mes de evolución consistente en parestesias, disestesias y pérdida de fuerza en ambas extremidades inferiores, con predominio distal. Tres meses antes había presentado pérdida de agudeza visual, en tratamiento con hidroxil, con mejoría clínica. Como antecedente relevante, había realizado tratamiento con tirzepatida durante seis meses (suspendido hace un mes), con pérdida ponderal aproximada de 50 kg. En la exploración neurológica destacaba abolición de la sensibilidad vibratoria distal en miembros inferiores y ausencia de reflejos aquíleos. La analítica de Urgencias mostró macrocitosis (VCM 105 fL), con niveles de CPK, iones y reactantes de fase aguda normales. En analítica de Atención Primaria se detecta déficit de ácido fólico y vitamina D, con niveles normales de vitamina B12 y función tiroidea.
Diagnóstico y tratamiento:
Se estableció el diagnóstico de polineuropatía de fibra fina de probable origen carencial, asociada a pérdida de peso acelerada. Se inició suplementación con ácido fólico y vitamina D, junto con tratamiento sintomático del dolor neuropático. Se realiza derivación a consultas externas de Neurología para estudio de Neuropatía.
Evolución:
El estudio electrofisiológico evidenció una neuropatía sensitivo-motora de predominio desmielinizante en extremidades superiores e inferiores, compatible con polineuropatía de origen tóxico-metabólico.

CONCLUSIONES

La tirzepatida es un agonista dual de los receptores GLP-1 y GIP, ampliamente utilizada para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad. Aunque sus efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales, la rápida pérdida ponderal asociada a su uso puede favorecer déficits nutricionales con repercusiones neurológicas. Este caso ilustra una complicación neurológica potencialmente asociada de forma indirecta al tratamiento con tirzepatida, mediada por déficits nutricionales secundarios a pérdida ponderal rápida. Destaca la importancia del seguimiento nutricional y neurológico en pacientes sometidos a tratamientos farmacológicos para la obesidad, especialmente ante la aparición de síntomas neurológicos.

P.#529

CUANDO LOS SÍNTOMAS INSISTEN Y LA SOSPECHA CLÍNICA DECIDE

William Alexander Ortega Calderón, Jessica Alexandra Guerrero Deleg, Javier Cabañas Morafraile, Rafael Rubio Diaz, Harold Agila Yumiquinga
Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años, obesa, fumadora activa y con antecedente de discopatía degenerativa cervical, que acude a urgencias en cuatro ocasiones en una semana por episodios de cefalea hemicraneal precedida de afasia y hemiparesia del miembro superior derecho, autolimitados y sin alteraciones en las pruebas complementarias previas. En la cuarta visita es traída por su esposo por mal estado general, con debilidad del hemicuerpo derecho, incapacidad para emitir lenguaje y alteración conductual con imposibilidad para reconocer a familiares. A la exploración presenta estabilidad hemodinámica y respiratoria, con hallazgos neurológicos de afasia global, preferencia oculocefálica a la derecha, hemiparesia derecha sin mantener esfuerzo contra gravedad, clonus agotable en miembro inferior derecho y respuesta extensora plantar derecha, con una puntuación en la escala NIHSS de 16. La tomografía computarizada craneal sin contraste muestra hipodensidad corticosubcortical frontoparietal izquierda compatible con isquemia en territorio de arteria cerebral anterior/media izquierda, mientras que el estudio angiográfico evidencia trombo suboclusivo en el segmento comunicante de la arteria carótida interna izquierda y trombos distales en la división superior de la arteria cerebral media y ramas frontales de la arteria callosa marginal. Se realiza trombectomía mecánica primaria sobre la arteria carótida interna izquierda con recuperación de flujo y se establece como diagnóstico final un ictus isquémico de territorio carotídeo izquierdo de etiología indeterminada en paciente joven.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra cómo la repetición de episodios neurológicos transitorios en una paciente joven, inicialmente interpretados como cuadros compatibles con migraña con aura, puede enmascarar un ictus isquémico en fase precoz y retrasar la instauración de un tratamiento reperfusor. La presencia de factores de riesgo vascular como obesidad y tabaquismo, junto con un patrón de déficits focales recurrentes (afasia y hemiparesia) y la progresión a un cuadro establecido de ictus con NIHSS elevado, subraya la importancia de mantener una alta sospecha clínica y reevaluar diagnósticos previos ante la persistencia o recurrencia de síntomas. La activación precoz del código ictus, la realización de neuroimagen multimodal y la indicación de trombectomía mecánica permitieron ofrecer un tratamiento efectivo en una paciente sin factores clásicos mayores, en un contexto de incremento de la incidencia de ictus en población joven. Este caso resalta la necesidad de considerar el accidente cerebrovascular en el diagnóstico diferencial de cefaleas con aura atípica o déficits neurológicos repetidos en mujeres jóvenes, evitando atribuir la hiperfrecuentación únicamente a procesos funcionales y mejorando así el pronóstico neurológico a largo plazo.

P.#530

NO TODO ES ICTUS

Lucía Zambrano Serrano[1], Rocío Lorenzo Álvarez[2], Lucía Sánchez Gutiérrez[3]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Hospital Comarcal Axarquía, Vélez-Málaga, España
3. Centro de salud San Andrés-Torcal, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 74 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertrofia benigna de próstata en tratamiento con tamsulosina, independiente para las actividades básicas de la vida diaria y cuidador principal de su esposa con dependencia, que es trasladado al servicio de urgencias hospitalarias por debilidad generalizada de semanas de evolución, con paresia en miembro superior derecho más evidente desde hace días y pérdida de visión en el ojo izquierdo de minutos de duración en el día. Hemodinámicamente estable, destaca en la exploración neurológica: alerta, orientado, colaborador, lenguaje normal, pares craneales conservados, Tetraparesia (derecha>izquierda en miembros superiores), bíceps 4/4-, triceps 3/3, flexor 2/2, extensor del carpo 2/2 y dedos 1/1, miembros inferiores 3/5. Arreflexia en miembros superiores e hiperreflexia en miembros inferiores, con reflejos propagados, clonus inagotable izquierdo y clonus derecho 8 batidas. Hipoestesia algésica en territorio C7-C8 bilateral. En el resto de exploración destaca globo vesical indicándose sondaje vesical permanente con salida de 500cc de orina clara, resto de aparatos sin datos a destacar. Se solicita analítica de sangre con hemograma, bioquímica con iones y coagulación normal, sistemático de orina normal, radiografía cervical (espondilosis degenerativa), radiografía de tórax sin hallazgos, radiografía abdomen (dilatación de asas, sin datos de obstrucción ni perforación) y TC sin contraste de Cráneo sin signos de patología intracraneal aguda. Se realiza interconsulta con neurología ingresando a su cargo. Se amplían pruebas complementarias donde destaco Resonancia Magnética (RM) de cráneo: leve aumento de la profundidad de ambas cisuras de Silvio y surcos frontales, bilaterales y simétricos (inespecífico) y RM cervical: mielopatía compresiva C4-C5 degenerativa con hernias cervicales y compromiso multirradicular predominio cervical bajo bilateral. Realizan interconsulta con neurocirugía para valoración quirúrgica precoz y con medicina interna para valoración de amaurosis fugax.

CONCLUSIONES

Es importante destacar y poner atención en los pacientes que son cuidadores minimizadores, ya que uno de los principales riesgos para el cuidador es el retraso en el diagnóstico de sus afecciones. A menudo ignoran sus propios síntomas llegando a desarrollar enfermedades graves sin recibir atención a tiempo.

En cuanto al diagnóstico diferencial de las paresias de dividen según localización en central versus periféricas.

En la paresia central (1º motoneurona-cerebro/médula) encontramos causas como ictus, tumores, esclerosis múltiple o trauma medular y su distribución se divide en hemiparesia, paraparesia o tetraparesia; con signos como espasticidad, hiperreflexia, babinski positivo, debilidad extensora en brazos y flexora en piernas.

En la paresia periférica (2º mononeurona-nervio/músculo) encontramos causas como neuropatías, polineuropatías, radiculopatías (hernias), guillain-barré. su distribución puede ser distal (guante y calcetín), monoparesia (un miembro) o radicular (sigue u dermatoma) y se muestran con hipotonía, hipo/arreflexia, atrofia muscular rápida y fasciculaciones.

La paresia se considera una urgencia médica inmediata cuando aparece de forma súbita o se desarrolla o empeora en un plazo corto de tiempo.

P.#531

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO POR VARICELA-ZÓSTER

Alma Vázquez Serrano[1], Núria Prieto I Herrero[1], Beltrán Calleja Cobo De Guzmán[2], Alysha Susana Drisell Hernández Montiel[1], María Martínez Sanz[1], Esther Muñoz Vega[1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 70 años, natural de República Dominicana, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, que acude al Servicio de Urgencias por cefalea de 5 días de evolución. Dos días antes había consultado por el mismo motivo, siendo diagnosticada de cefalea sin signos de alarma. Acude de nuevo, acompañada por familiar, por empeoramiento clínico progresivo desde hace 3 días, que cursa con síndrome confusional agudo con desorientación temporoespacial severa e incapacidad para reconocer a sus familiares, así como ataxia de la marcha y febrícula en domicilio.

A nuestra valoración, la paciente se encuentra alerta y consciente, aunque sumamente desorientada, inatenta y confusa. Presenta lenguaje incoherente, monosilábico y sin elementos disfásicos claros. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Campimetría por amenaza sin hemianopsias. No asimetrías faciales. No otra clínica de pares craneales bajos. Fuerza y sensibilidad conservadas. Marcha no explorada. No signos meníngeos. El resto de la exploración física general es anodina.

Se realiza analítica sanguínea urgente sin alteraciones en hemograma, ni elevación de reactantes de fase aguda. Función renal conservada. Hiponatremia grave de 125 mg/dl con hiperglucemia simple de 171 mg/dl. No alteraciones del perfil hepático ni coagulopatía. Analítica de orina sin alteraciones y tóxicos negativos. Radiografía de tórax y TC craneal urgente sin hallazgos patológicos. Por lo que ante la ausencia de datos analíticos que justifiquen la clínica y su persistencia, se realiza punción lumbar que presenta pleocitosis mononuclear (1080 cc con 95% mononucleares) con glucosa normal, hiperproteinorraquia de 2,49 g/L e hiperlactacidemia de 3,3 mmol/L. En FilmArray ampliado para virus aparece líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible con meningoencefalitis vírica por Virus Varicela-Zóster (VVZ). Se completa estudio con RNM craneal donde no presenta alteraciones. Tras 15 días de tratamiento intravenoso con Aciclovir 750 mg cada 8 horas, la paciente se presenta asintomática sin cefalea ni náuseas o vómitos.

CONCLUSIONES

El VVZ causa varicela primaria y permanece latente en los ganglios sensoriales hasta su reactivación como herpes zóster. Aunque tradicionalmente se asocia con una erupción cutánea dolorosa, puede afectar el sistema nervioso central (SNC) tanto a pacientes inmunocomprometidos como a inmunocompetentes. Su espectro clínico es amplio y a menudo atípico; puede presentarse como meningitis aséptica, encefalitis o radiculoplexopatía inflamatoria, manifestándose con cefalea severa, papiledema que simula hipertensión intracraneal idiopática o debilidad focal, incluso en ausencia de la erupción cutánea característica. El diagnóstico certero requiere un alto índice de sospecha y se basa principalmente en el estudio del LCR. Los hallazgos típicos incluyen pleocitosis linfocítica y niveles elevados de proteínas. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el LCR es el método de elección para la detección temprana del ADN viral. En fases más tardías, la determinación del índice de anticuerpos específicos mediante la síntesis intratecal de IgG contra el VVZ puede superar la sensibilidad de la PCR.

El manejo estándar consiste en la administración urgente de aciclovir intravenoso (10-15 mg/kg cada 8 horas) durante 10 a 14 días. Se pueden añadir corticosteroides, como la metilprednisolona, para mitigar la respuesta inflamatoria en presentaciones específicas como la neuralgia postherpética. Aunque el pronóstico general es bueno con terapia temprana, los pacientes ancianos tienden a presentar peores resultados funcionales y mayores niveles de inflamación sistémica. Además, según las fuentes, nuevos antivirales como el amenamevir tienen una baja permeabilidad hacia el LCR (menos de un décimo de su concentración plasmática), lo que limita su utilidad en infecciones del sistema nervioso central. En casos de edema cerebral maligno o hipertensión intracraneal severa, se deben aplicar medidas urgentes como la elevación de la cabecera, terapia osmótica o incluso craniectomía descompresiva en casos fulminantes.

P.#557

PARÁLISIS AISLADA DEL HIPOGLOSO: UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Mabel Thelma Mendoza Silva[1], Marina Romo Santamaria[1], Yoana Gancedo Méndez[1], María Llorca Roma[1], Delmira Estevez Velez[1], M Henar Jiménez Merino[2]

1. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España
2. Unidad Médica de Emergencias (UME) 112, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Masculino de 37 años. Antecedente patológico de hipertensión arterial, consumidor esporádico de cocaína y diario de marihuana. Fuma de 3 a 4 cigarros diario.
Paciente refiere que en la noche previa y en contexto de ambiente festivo, consumo recreativo de sustancias psicoactivas. Al despertar presenta cefalea de leve a moderada intensidad. Por la tarde inicia disartria, disfagia y parestesias peribucales, sin otros síntomas asociados. Acude a su Centro de Salud, desde donde se deriva a Urgencias para valoración tras administración de hidrocortisona 75 mg (2 ampollas IV) y dexclorfeniramina (1 ampolla), ante la sospecha de edema lingual y crisis hipertensiva. Como dato adicional, el paciente comenta que el mes de diciembre ha cursado con episodios repetidos de consumo excesivo de sustancias
Examen físico: tensión arterial con 193/137mmHg, frecuencia cardiaca 100 latidos por minutos, temperatura 37.7ºC. Peso 102kg. Buen estado general. Consciente, orientado, colaborador. Sudoración profusa. Obesidad abdominal. Neurológica: Vigil y alerta. Pupilas midriáticas de manera bilateral, simétricas y reactivas. Faciales simétricos. No hipoestesias hemifaciales. Disartria leve por paresia de hipogloso izquierdo con desviación de punta lingual hacia la izquierda; hiporeflexia nauseosa bilateral. Úvula centrada. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades, sensibilidad y coordinación normales. Bipedestacion y deambulación normales. NIHSS: 1 (item 10).
Estudios complementarios Leucocitosis (15100), Neutrófilos (13400). Tóxicos en orina cocaína y cannabinoides. Tomografía de cráneo sin hallazgo significativo.
Juicio clínico: Clínica bulbar con paresia de hipogloso (XII) de etiología en estudio. Consumidor habitual de tóxicos. Crisis hipertensiva.
Manejo en urgencias con antihipertensivos, corticoide, protector gástrico, analgésicos, relajantes y monitorización de presión arterial.

CONCLUSIONES

Conclusiones: El caso nos muestra que el consumo recreativo de sustancias puede enmascarar o desencadenar síntomas neurológicos, dificultando la valoración inicial. La crisis hipertensiva asociada en un paciente joven subraya la importancia de no banalizar los factores de riesgo cuando existe un patrón de consumo repetido. La presencia de un déficit neurológico focal leve, aun con neuroimagen normal, obliga a mantener una actitud prudente y un seguimiento estrecho. La atención urgente no solo debe centrarse en la estabilización, sino también en abrir la puerta a intervenciones preventivas que aborden el consumo de tóxicos y sus riesgos.

P.#559

CUANDO EL TRAUMA ATRAVIESA LA MIRADA: ABORDAJE URGENTE DE LA LESIÓN PENETRANTE OCULAR

Mabel Thelma Mendoza Silva[1], Marina Romo Santamaría[1], Yoana Gancedo Méndez[1], María Llorca Román[1], Alberto Martínez lópez[1], Erick Manrique González Velasquez González Velasquez Velasquez[2]

1. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España
2. Centro de Salud Bembibre, Bembibre, España

HISTORIA CLÍNICA

Masculino de 75 años. Antecedente patológico de cardiopatía isquémica crónica, hernia inguinal izquierda, trastorno adaptativo, hipertensión arterial, hipotiroidismo, enfermedad por reflujo gastroesofágico con hernia de hiato, nódulos pulmonares.
Paciente que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de aproximadamente dos horas de evolución tras impacto de cuerpo extraño (piedra) en el ojo izquierdo mientras realizaba labores de desbroce. Refiere dolor ocular de intensidad moderada continua, disminución de la agudeza visual y presenta sangrado ocular asociado.
Examen físico en buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Destaca en ojo izquierdo dolor al contacto. Área tarsal superior e inferior hiperémica. Agudeza visual en ojo izquierdo, solo ve movimientos de mano. Presión intraocular izquierda no se toma. Fondo de ojo lado izquierdo no se logra visualizar. Examen con fluoresceína signo de Seidel (+). Herida corneal central y lateral de grandes dimensiones, cámara anterior muy estrecha con afectación del cristalino ocular, está desplazado hacia delante. Ojo derecho Agudeza visual de 0.63, presión intraocular de 12mmHg con catarata central.
Estudios complementarios destaca leucocitosis (13.900), neutrofilia (10900), resto dentro de parámetros normales. Tomografía de orbitaria: no se ve cuerpo extraño metálico, edema de partes blanca, disminución de espacio en cámara anterior en relación al contralateral.
Juicio clínico: Trauma ocular abierto por lesión penetrante corneal con lesión intraocular asociada.
Manejo en urgencias: protección ocular, antibióticos, analgésicos y antieméticos. Preparación preoperatoria para cirugía de urgencias por oftalmología.

CONCLUSIONES

El paciente presenta un trauma ocular abierto de alta gravedad, secundario a una lesión penetrante por cuerpo extraño con herida corneal extensa, fuga de humor acuoso, colapso de cámara anterior y afectación del cristalino, hallazgos que constituyen una emergencia oftalmológica mayor. La marcada disminución de la agudeza visual y la imposibilidad de valorar el fondo de ojo refuerzan la sospecha de daño intraocular significativo.
En el contexto de Urgencias, la prioridad es preservar la integridad del globo ocular y prevenir complicaciones como endoftalmitis, pérdida visual irreversible o expulsión de contenido intraocular. El manejo inicial instaurado es adecuado y debe mantenerse sin retrasos, requiriendo cirugía urgente por oftalmología para cierre de la herida y valoración intraoperatoria del daño asociado.

P.#561

DÉFICIT NEUROLÓGICO AGUDO FLUCTUANTE CON DISCORDANCIA CLÍNICO-RADIOLÓGICA EN URGENCIAS

Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, Marina Romo Santamaría, Yoana Gancedo Méndez, Delmira Estévez Vélez, José Ramón Casal Codesido
Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

´´La aparición progresiva de paraparesia transformó una consulta inicialmente inespecífica en un escenario de alta complejidad diagnóstica en Urgencias´´
Mujer de 40 años, con antecedentes de migraña, asma bronquial y trasplante de médula ósea en la infancia por leucemia, con vida basal independiente y activa.
Consulta en Urgencias por inicio brusco de mareo intenso, seguido de episodio de caída sin pérdida de conciencia, acompañado de vómitos y dolor abdominal. En las horas posteriores desarrolla parestesias bilaterales en miembros inferiores con debilidad progresiva y dificultad para la marcha, motivo por el cual acude a valoración urgente.
Refiere antecedente remoto de un episodio similar de parestesias y debilidad en extremidades inferiores, de menor intensidad y con resolución espontánea, sin estudio neurológico completo en aquel momento.
En la exploración inicial presenta estabilidad hemodinámica, abdomen anodino y ausencia de focalidad neurológica clara, destacando una disociación entre la intensidad de la clínica referida y los hallazgos objetivos. Durante la observación clínica se objetiva debilidad fluctuante en ambos miembros inferiores, alteraciones sensitivas bilaterales y signos sugestivos de afectación piramidal, con limitación funcional para la deambulación.
Las pruebas analíticas muestran leucocitosis leve y discreta elevación de reactantes de fase aguda. Se detecta elevación aislada de creatincinasa, normalizada posteriormente. El estudio inmunológico no aporta hallazgos diagnósticos concluyentes.
La resonancia magnética craneal evidencia lesiones puntiformes hiperintensas inespecíficas sin correlato clínico. El estudio medular no muestra lesiones agudas. La resonancia lumbar identifica cambios degenerativos con discopatía L5-S1 y hernia posterior difusa con discreta migración caudal y contacto bilateral con raíces S1, sin signos de compresión medular significativa.
Durante el ingreso se objetiva mejoría clínica progresiva, con recuperación parcial de la fuerza y de la capacidad funcional. Tras valoración multidisciplinar se descarta patología neurológica aguda tiempo-dependiente. El cuadro se orienta como déficit neurológico en contexto de patología lumbar degenerativa, recomendándose seguimiento ambulatorio y estudio neurofisiológico.

CONCLUSIONES

- Los déficits neurológicos agudos con clínica fluctuante suponen un reto diagnóstico en Urgencias.
- La discordancia clínico-radiológica obliga a descartar patología neurológica grave antes de atribuir la clínica a cambios degenerativos.
- La resonancia magnética es fundamental para excluir procesos tiempo-dependientes.
- La patología lumbar puede coexistir y no siempre explica completamente la clínica inicial.
- El seguimiento especializado es clave para completar el diagnóstico y optimizar el manejo.

P.#563

CUANDO EL GUILLAIN-BARRÉ NO SIGUE EL GUION: RECAÍDA SUBAGUDA EN SU VARIANTE AXONAL

Jonathan García Galarza, Kilian Griñan
CST Hospital Universitario, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años con antecedentes relevantes de lumbociatalgia por discopatía L5-S1, trastorno de ansiedad generalizado y diverticulosis colónica, sin hábitos tóxicos. Ingresa inicialmente por clínica de parestesias progresivas y debilidad de predominio distal, más marcada en extremidades superiores, asociando arreflexia generalizada. El estudio de LCR evidenció discreta hiperproteinorraquia sin pleocitosis, descartándose etiología infecciosa. El estudio electrofisiológico mostró ausencia de potenciales sensitivos en nervios mediano y cubital, con disminución de amplitudes motoras y sensitivas y velocidades de conducción conservadas, compatibles con polineuropatía aguda sensitivo-motora de tipo axonal (AMSAN). Se administró tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIG), presentando mejoría clínica y fue dada de alta tras una semana.

Tras un periodo de aproximadamente tres semanas de estabilidad clínica, la paciente reingresa por empeoramiento progresivo de las parestesias en las cuatro extremidades y aumento de la debilidad, especialmente en extremidades inferiores, con dificultad para la bipedestación y episodio de caída accidental. Asoció sensación de molestias faríngeas y tos tras la ingesta de líquidos, sin disnea ni cuadro sugestivo de proceso infeccioso reciente.

A la exploración física destacaba disminución simétrica de la fuerza en extremidades superiores e inferiores, arreflexia osteotendinosa generalizada, hipoestesia en patrón de “guante y calcetín” y marcha con tendencia a la inestabilidad, precisando ayuda para la deambulación. Las constantes vitales se mantuvieron estables y las pruebas de imagen (TAC craneal y cervical) descartaron patología estructural aguda. La analítica mostró elevación discreta de proteína C reactiva sin otros hallazgos relevantes.

Dada la sospecha de recaída subaguda de AMSAN, se realizó interconsulta con Neurología, que recomendó reiniciar tratamiento con IVIG a dosis de 0,4 g/kg/día durante cinco días, junto con medidas de soporte y tratamiento sintomático del dolor neuropático. Se planteó además valoración por logopedia ante la clínica de disfagia incipiente. Posterior a la administración de un nuevo ciclo de IVIG paciente con mejoría respecto a sintomatología sensitiva y recuperación progresiva de la fuerza en extremidades. Inicialmente requirió dieta adaptada por disfagia pero posteriormente se resolvieron estas dificultades.

CONCLUSIONES

La polineuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) es una variante infrecuente y grave del síndrome de Guillain-Barré, caracterizada por afectación axonal precoz, mayor severidad clínica y recuperación más lenta. Este caso ilustra la posibilidad de recaída subaguda en la AMSAN tras una respuesta inicial favorable a inmunoglobulinas, subrayando la necesidad de un seguimiento clínico estrecho tras el alta y sospecha del diagnóstico si clínica sugestiva de empeoramiento.

La reaparición de síntomas neurológicos progresivos debe hacer reconsiderar precozmente la reintroducción de tratamiento inmunomodulador.

Asimismo, destaca la importancia del abordaje multidisciplinar para prevenir complicaciones funcionales y optimizar la recuperación en una entidad poco frecuente pero potencialmente incapacitante.

P.#564

OPTIMIZACIÓN DEL ABORDAJE DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO DESDE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Coral Suero Méndez[1], María Teresa Caballero Molina[2], Stefan Cimbollek [3], Mónica Climente Martí[4], Miguel García Ribes[5], Mar Guilarte Clavero[6]

1. Hospital de la Axarquia, Málaga, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España
4. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España
5. Centro de Salud La Marina, Santander, España
6. Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad poco frecuente caracterizada por episodios recurrentes, transitorios e impredecibles de edema, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. La variabilidad clínica de los ataques, junto con la baja prevalencia y el conocimiento limitado de la enfermedad entre muchos profesionales sanitarios, contribuye a retrasos diagnósticos y a una atención heterogénea. En este contexto, los servicios de Urgencias Hospitalarias constituyen un punto clave del proceso asistencial, al actuar como uno de los principales puntos de contacto tanto para pacientes con episodios compatibles sin diagnóstico previo, facilitando la sospecha y la derivación, como para pacientes ya diagnosticados que requieren atención durante un ataque.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue diseñar y consensuar un proceso asistencial óptimo para el abordaje del angioedema hereditario en España, orientado a minimizar el número de ataques y mejorar el control de la enfermedad. De forma específica, se planteó reforzar la contribución de Urgencias Hospitalarias mediante la identificación y priorización de actuaciones que mejoren la sospecha clínica y la derivación a Alergología/Inmunología para la confirmación diagnóstica, y optimicen la atención de los episodios agudos en pacientes ya diagnosticados.

MÉTODO

El estudio se desarrolló en tres fases. Se realizó una revisión de la literatura para identificar necesidades no cubiertas y puntos críticos del proceso asistencial del AEH, con énfasis en las fases de sospecha y diagnóstico y en los circuitos de derivación. A continuación, se llevaron a cabo entrevistas y una discusión estructurada con un comité asesor multidisciplinar, que incluyó profesionales de Urgencias Hospitalarias, orientada a identificar las recomendaciones para un abordaje óptimo del AEH. Finalmente, las recomendaciones se sometieron a evaluación y priorización mediante metodología Delphi RAND/UCLA, a través de un panel de consenso multidisciplinar que también incluyó profesionales de Urgencias Hospitalarias, quienes participaron en la valoración por adecuación y necesidad (escala 1–9) y por concordancia. Se consideraron prioritarias las recomendaciones situadas en el tercio superior con acuerdo ≥77,7 %.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El proceso de consenso permitió identificar y priorizar recomendaciones orientadas a optimizar el abordaje del AEH a lo largo del proceso asistencial. Se consensuaron 53 recomendaciones consideradas adecuadas y necesarias, de las cuales se priorizaron 22.

Una parte relevante de las recomendaciones priorizadas se vincula al papel de los profesionales de los Servicios de Urgencias Hospitalarias, tanto en la identificación de pacientes con sospecha de AEH como en la atención del episodio agudo. En primer lugar, se priorizaron actuaciones dirigidas a mejorar la sospecha clínica en pacientes que consultan por episodios compatibles, favoreciendo la identificación de síntomas propios del AEH frente a otros tipos de angioedema. En este marco, se recomendó establecer circuitos de derivación desde Urgencias Hospitalarias a Alergología/Inmunología para la confirmación diagnóstica y el seguimiento especializado.

Por otro lado, se consensuaron recomendaciones centradas en la atención de los episodios agudos en pacientes ya diagnosticados, destacando la necesidad de disponer de protocolos estandarizados en los Servicios de Urgencias Hospitalarias y de asegurar la coordinación con servicios tras el episodio. De forma complementaria, se subrayó la importancia de la formación específica de los profesionales de Urgencias Hospitalarias y de la coordinación con Farmacia Hospitalaria para garantizar la continuidad del tratamiento cuando sea necesario.

CONCLUSIONES

Las recomendaciones priorizadas refuerzan el papel de Urgencias Hospitalarias en el diagnóstico y el manejo del AEH, tanto en la sospecha y derivación como en la atención de episodios agudos en pacientes diagnosticados. Su implementación, junto con formación específica, protocolos estandarizados y coordinación entre los distintos profesionales, puede mejorar la continuidad asistencial y homogeneizar la atención al paciente con AEH.

P.#565

LA CALMA EN LA URGENCIA: CLAVES DEL RAZONAMIENTO CLÍNICO EN UN CASO POCO FRECUENTE

David Díaz Álvarez, María Balboa Alonso, Germán Garberí Juan
Hospital Universitario Sant Joan D´Alacant, Sant Joan D´alacant, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años de edad. Acude a urgencias por cuadro de tos, no claramente productiva, acompañado de disnea de semanas de evolución, así como congestión nasal con rinorrea diaria. El cuadro se acompaña de exantema doloroso en miembros inferiores, muy dolorosas, acompañado de edemas. Leve febrícula, quebrantamiento. Refiere que le han salido las lesiones en las extremidades inferiores tras crisis respiratoria con disnea hace una semana. Ha estado viviendo previamente en Suiza, donde estuvo ingresada hace tres meses por dolor en miembros inferiores y sospecha de trombosis venosa profunda, que requirió mórficos. Admite que durante su estancia ingresada en hospital suizo llegó a tener hematuria franca que lo atribuye a la medicación administrada. Niega asma previo, pero le han estado tratando con broncodilatadores por sospecha asmática, sin mejoría. No RAMc. No enfermedades de interés. No tratamiento habitual
TA 130/81 mmHg.
Tª 36.9ºC
FC: 95 lpm
Sat 02: 98% aire ambiente
FR: 14 rpm
Consciente orientada, lenguaje conservado. No focalidad neurológica. Regular estado general, eupneica, normohidratada, no uso de musculatura accesoria supraclavicular ni abdominal, no tiraje, buen relleno capilar distal
AC: Rítmica sin soplos ni roces pericárdicos
AP: MVC, Roncus y sibilancias generalizadas
Abdomen blando, depresible, no doloroso, no organomegalias
EEII: Lesiones petequiales bilaterales infrarrotulianas, áreas más oscuras y otras eritemato-blanquecinas, que no clarea a la vitropresión, palpables, una ampolla flácida subcentimétrica en maleolo tibial derecho, Homans negativo, Edema con fóvea tenso bilateral
HEMOGRAMA
LEUCOCITOS * 19,14 10e9/L
NEUTROFILOS % * 28,7 %
LINFOCITOS% * 7,9 %
MONOCITOS% * 2,5 %
EOSINOFILOS% * 60,10 %
BASOFILOS% 0,80 %
NEUTROFILOS 5,48 10e9/L
LINFOCITOS 1,52 10e9/L
EOSINÓFILOS * 11,510 10e9/L
HEMOGLOBINA 13,7 g/dL
HEMATOCRITO 40,4 %
VCM 89,2 fL
PLAQUETAS 404 10e9/L
TIEMPO DE PROTROMBINA * 13,9 Seg
INDICE DE QUICK 76 %
APTT 31,10 Seg
DIMERO D * 3.199 ng/mL
GLUCOSA * 107 mg/dL
UREA 32 mg/dL
CREATININA * 1,04 mg/dL
FG - Estimación CKD-EPI 68,35 ml/min/1,73m2
ALBUMINA 4,14 g/dL
SODIO 138 mmol/L
POTASIO 4,47 mmol/L
LDH * 228 U/L
PROTEINA C REACTIVA * 2,81 mg/dL
PROCALCITONINA 0,03 ng/mL
GASOMETRIA VENOSA
pH venoso 7,381 upH
pCO2 venoso 45,3 mmHg
pO2 venoso * 22 mmHg
HCO3 venoso 26,2 mEq/L
LACTATO VENOSO 1,2 mmol/L
RX Tórax PA Lateral: Inspirada, centrada, bien penetrada, no alteraciones en marco óseo, no aumento de mediastino, SCF libres, ICT <0.5, Infiiltrados parcheados difusos bilaterales de predominio en lóbulo superior izquierdo, lóbulo inferior izquierdo y lóbulo posterior derecho
ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm, eje normal. PR<0.20. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización
Se procedió a ingreso a cargo de medicina interna con alta sospecha de GEPA: Granulomatosis Eosinofílica con Poliangeitis, iniciado empíricamente tratamiento con metilprednisolona. Se confirmó posteriormente meidante TAC Pulmonar, espirometría, analítica con marcadores ANCA y biopsia de lesiones exantemáticas en miembros inferiores

CONCLUSIONES

Se trata de una enfermedad clásica pero infrecuente, que en servicios con altísima carga asistencial, presión por atender y dar altas rápido, y además una incidencia tan baja, es posible que se pueda diagnosticar de patología banal, retrasando el diagnóstico; como ocurrió en los diferentes estudios e ingreso realizado en otro país. Esto puede provocar un agravamiento de esta patología potencialmente grave. Una alta sospecha y diagnóstico temprano puede redundar en un pronóstico mejor y con menos secuelas.

P.#571

CEFALEA Y SIGNOS DE ALARMA: DE LOS CRITERIOS CLÁSICOS AL DIAGNÓSTICO INUSUAL

Anna Felip Palaus, Ana Lozano Buj, Mar Domingo Dalmau, Glòria Falgueras Calvet, Anna Helena Gill Martínez, Júlia Amaranta Viñas Lecaros

Hospital Santa Caterina (Institut d'Assistència Sanitària), Salt, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: cefalea.
Antecedentes: Mujer de 64 años con hipertensión bien controlada con losartan/hidroclorotiazida y poliartritis en seguimiento por reumatología. Probable lupus eritematosos sistémico (LES) no filiado, en tratamiento con metotrexato subcutáneo iniciado dos meses antes de la visita a urgencias.
Enfermedad actual: Paciente con inicio de malestar inespecífico tras la segunda dosis de metotrexato subcutáneo. Valorada a los 2 días del cuadro por cefalea y dolor abdominal, en esa ocasión fue dada de alta con tratamiento sintomático. Reconsulta a los 7 días por cefalea holocraneal persistente a pesar de resolverse la clínica abdominal.
Exploración física: Paciente afectada por el dolor, hipertensa a 190/110mmHg. Resto de constantes correctas. Dudosa rigidez de nuca sin otros hallazgos en la exploración física.
Pruebas complementarias: Analítica con ligera elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis 14k/mcL i PCR 5.5mg/dl) y tomografía computeritzada (TC) craneal sin hallazgos.
Evolución en urgencias: Ante cefalea con signos de alarma, se realiza punción lumbar con la que se obtiene líquido cefalorraquídeo hemorrágico con xantocromía positiva, asumiendo diagnóstico de hemorragia subaracnoidal (HSA). Sin hallazgos en angioTC cerebral, se deriva a hospital de referencia para estudio en planta de neurología.
Evolución durante el ingreso: se realiza angiografía diagnóstica que muestra imágenes de estenosis segmentarias y signos de arrozariamiento con disminución de calibre multifocal en arterias cerebrales de mediano y pequeño calibre. Con estos hallazgos, se diagnostica la paciente de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) secundario al metotrexato. El dolor se controla con nifedipino oral y la paciente es altada a domicilio a los 7 días del ingreso con indicación de suspender el tratamiento inmunosupresor hasta la visita de control con reumatología.

CONCLUSIONES

El caso muestra la importancia de identificar los signos de alarma de la cefalea y ejemplifica la utilidad de la punción lumbar para diagnosticar la HSA no visible por TC.
Al mismo tiempo, se expone un caso de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, patología poco frecuente pero de especial interés por la comorbilidad asociada. Se trata de una estenosis segmentaria y multifocal de la vascularización cerebral precipitada por un desencadenante, de entre los cuáles se hallan los fármacos inmunosupresores como el metotrexato y también condiciones reumatológicas como el LES. Otros posibles desencadenantes de SVCR son los fármacos vasoactivos, las drogas de abuso, un procedimiento quirúrgico reciente o tumores secretores de catecolaminas. La clínica habitual del cuadro es una cefalea en estallido recurrente que no se controla con analgesia oral y exacerba con el valsalva, pudiéndose acompañar de náuseas o vómitos. Aunque en la mayoría de casos el cuadro se resuelve al retirar el desencadenante, el SVCR puede derivar en complicaciones graves como el ictus, un síndrome de PRESS o la HSA. De entre estas complicaciones, la HSA es la complicación más habitual y se presenta sobre todo en mujeres de mediana edad. Por su efecto vasodilatador, se proponen los antagonistes del calcio para el tratamiento sintomático de la cefalea por SVCR, mientras que para el tratamiento definitivo es indispensable retirar el agente desencadenante.
A modo de conclusión, el ejemplo evidencia la utilidad de los habituales y sencillos signos de alarma (la reconsulta, la hipertensión y la rigidez de nuca, en este caso) para llegar a diagnósticos complejos poco frecuentes.

P.#572

CUANDO EL FROTIS ALARMA PERO LA CLÍNICA NO ACOMPAÑA

María Moneo Mínguez[1], Carmen Fermoso García[2], María De Las Mercedes Bravo De Laguna Ramón[1], María López De Asiain Álvarez[1], Leticia Huertas Piña[1], Paloma Mora Raimundo[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por fiebre de 39ºC, congestión nasal y mialgias desde hace 3 días. Asocia urticaria a estudio de varias semanas de evolución. A la exploración física, se encuentra hemodinámicamente estable y consciente y orientado en las 3 esferas. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin alteraciones. Se solicitan radiografía de tórax (sin hallazgos significativos) y analítica sanguínea en la que se objetiva aspartato aminotransferasa (AST) 1674, alanina aminotransferasa (ALT) 1887, gamma-glutamil transferasa (GGT) 116, lactato deshidrogenasa (LDH) 800, bilirrubina total 1.79 de predominio directo y proteína C reactiva (PCR) 34. Virus respiratorios negativos. Durante su estancia en urgencias, se recibe llamada urgente por parte del servicio de Hematología. Avisan que en frotis de sangre periférica se observan inclusiones citoplasmáticas azul-verdoso en neutrófilos, hallazgo asociado a posible fallo hepático fulminante y siendo un marcador de mal pronóstico a corto plazo. Se reevalúa al paciente, quien continua hemodinámicamente estable, sin datos de encefalopatía hepática ni coagulopatía, no cumpliendo criterios para fallo hepático agudo en el momento actual. Sin embargo, dados hallazgos en frotis sanguíneo, se avisa a unidad de cuidados intensivos (UCI) ante posible paciente crítico. Se solicitan a su vez serologías de virus hepatotropos y niveles de fármacos-tóxicos en sangre, siendo éstos últimos negativos. Es valorado también por servicio de Digestivo, a quienes les impresiona de probable hepatitis viral/isquémica y se decide ingreso en Medicina Interna para estudio.

En planta, se solicita ecografía abdominal, la cual resulta sugerente de hepatitis sin alteraciones vasculares aparentes. Serologías: virus hepatitis A positivo. Durante su ingreso se mantiene tratamiento de soporte y el paciente presenta buena evolución clínica y analítica. Dada la estabilidad clínica del paciente y ausencia de criterios de fallo hepático agudo durante toda su estancia, se decide alta con diagnóstico de hepatitis por virus A y seguimiento en consultas externas de digestivo.

CONCLUSIONES

Las inclusiones citoplasmáticas azul-verdosas en neutrófilos, también conocidas como “cristales verdes de la muerte”, constituyen un hallazgo infrecuente descrito como marcador de mal pronóstico en pacientes críticos, asociado a fallo hepático fulminante. Sin embargo, este caso clínico pone de manifiesto que su presencia no implica necesariamente progresión a fallo hepático agudo. Por otro lado, el reconocimiento precoz de este hallazgo favoreció una reevaluación clínica continua y una adecuada activación de recursos, optimizando así la seguridad del paciente. Este caso también subraya la importancia de no basar decisiones exclusivamente en marcadores pronósticos aislados. De esta forma, cobra importancia el papel del médico de Urgencias en la valoración global del paciente mediante una correcta correlación clínico-analítica.

P.#573

RUBOR FACIAL PERSISTENTE Y DOLOR ABDOMINAL: EL SÍNDROME CARCINOIDE CAMUFLADO DETRÁS DE UNA PSORIASIS

Alysha Susana Drisell Hernández Montiel, Silvia Barreo Martin, Antonio Revuelta Alonso

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años sin alergias conocidas, con AP de psoriasis de mal control, original de marruecos.
Motivo de consulta: Acude por segunda ocasión a urgencias por presentar dolor abdominal intenso de varios días de evolución localizado en epigastrio y con irradiación hacia hipocondrio derecho acompañado de náuseas, vómitos y pirosis; con deposiciones tipo diarreicas de varios meses de evolución que se han agudizado recientemente. Además, refiere exacerbación reciente de su psoriasis con flushing facial y sudoración que no mejora con tratamiento.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Signos vitales: Tensión arterial sistémica: 120/70 mmHg; Frecuencia cardiaca 75 lpm; Saturación 100%.
Buen estado general, consciente, alerta y orientada en las tres esferas. Piel y tegumentos sin datos de deshidratación. Con sudoración profusa en cara y cuello.
Cabeza y cuello: Cara con eritema facial generalizado.
Exploración cardiorrespiratoria: Rítmico, no taquicardia. Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregadOs,
Abdomen: RHA normales en tono, timbre y frecuencia, blando depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho, Murphy dudoso
Pruebas complementarias:
-A.S: Sin alteraciones a nivel hematológico con leve neutrofilia y leve aumento de reactantes de fase aguda.
-Ecografía de abdomen: Multiples LOEs hepáticas sugestivas de depósitos secundarios. Se recomienda estudiar de forma programada.
Durante su estancia se pauta tratamiento para el dolor sin mejoría hasta llegar a titular tratamiento con opiodes. Dado los hallazgos en prueba de imagen y el mal control del dolor se decide ingreso a Medicina interna.
Una vez ingresada se realizan pruebas complementarias con un TAC abdomino-pélvico en donde se describía incontables lesiones focales hepáticas de aspecto secundario por ambos lóbulos y discreta carcinomatosis peritoneal probablemente secundaria a tumor carcinoide mesentérico. Se realizó biopsia de las lesiones hepáticas en donde se describía parénquima hepático infiltrado por un tumor neuroendocrino bien diferenciado (grado G1) con un inmunofenotipo compatible con origen en intestino medio.Se obtiene analítica de sangre ampliada con cromogranina a 6308.0 y enolasa elevada de 30. Así como también se interconsulta a endocrinología por la persistencia del rubor facial, con la sudoración y la diarrea por sospecha de un síndrome carcinoide asociado, siendo este diagnosticado y tratado con octreótide con mejoría.

CONCLUSIONES

El síndrome carcinoide puede debutar en urgencias con síntomas inespecíficos como dolor abdominal, diarrea crónica y rubor facial, simulando exacerbaciones de enfermedades dermatológicas previas como la psoriasis.
La presencia de rubor facial persistente y sudoración en un paciente con antecedentes dermatológicos debe hacer sospechar otras causas, especialmente si no responde al tratamiento habitual.
La ecografía abdominal en urgencias fue clave para orientar el diagnóstico, permitiendo un manejo más rápido y dirigido.
El reconocimiento precoz y la sospecha clínica en el entorno de urgencias son fundamentales para agilizar el diagnóstico y mejorar el pronóstico en pacientes con tumores neuroendocrinos
Referencias
1. Cives M, Strosberg JR. Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018
2. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Neuroendocrine and Adrenal Tumors. Version 2.2023.
3. Oronsky B, et al. Carcinoid Tumor: Current Understanding and Management. Oncology (Williston Park). 2017;31(4): 305-312.
4. Dasari A, et al. Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival Outcomes in Patients With Neuroendocrine Tumors in the United States. JAMA Oncol. 2017;3(10):1335-1342.

P.#574

FIEBRE PERSISTENTE Y EXANTEMA EN URGENCIAS: ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN UNA PACIENTE ANCIANA

Alysha Susana Drisell Hernández Montiel, Silvia Barrero Martin, Antonio Revuelta Alonso, Alma Vázquez Serrano

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 87 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo.
Motivo de consulta: Acude a urgencias por presentar fiebre diaria de hasta 39ºC de 15 días de evolución con buen estado general acompañado de dolor articular y exantema pruriginoso. Recibió tratamiento en diferentes ocasiones con antibioterapia sin clara mejoría (amoxicilina/acido clavulánico y cefuroxima). No presentaba otra clínica agregada.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Signos vitales: FC 110lpm; Temperatura: 39.5ºC; Sat : 99%; TA 110/80 mmHg, Buen estado general, consciente, alerta y orientada en las tres esferas. Normocoloreada. normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo, sintrabajo respiratorio.
Piel y tegumentos: Exantema cutáneo generalizados principalmente en región abdominal.
Exploración cardiorrespiratoria: Rítmico, no taquicardia. Murmullo vesicular consevado sin ruidos agregados.
Abdomen: RHA normales en tono, timbre y frecuencia, blando depresible, no doloroso a la palpación superficial así como tampoco a la profunda. No datos de peritonitis.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre: A nivel hematológico sin alteraciones sin leucocitosis y sin neutrofilia pero con un elevación de PCR de 11 mg/dl
- Test de antígenos para COVID-19, INFLUENZA B Y A: negativos
- Analítica de orina: sin productos patológicos en ella.
Durante su estancia en urgencia la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable sin embargo con persistencia de picos febriles que mejoraban levemente con antitérmicos, dada ausencia de foco claro que orientará el diagnóstico y persistencia de picos febriles se decide ingreso en Medicina Interna.
Una vez ingresada la paciente, se realizan una serie estudios para descartar proceso infeccioso bacteriano, vírico con serologías e Igra negativos persistiendo en todo momento la fiebre y el exantema cutáneo el cual se exacerbaba con los picos febriles, por lo que se interconsulta a dermatología para valoración y realización de toma de biopsia de la piel. En la biopsia cutánea se encuentra: Piel que presenta queratinocitos necróticos intraepidérmicos con distintos estratos de la epidermis, acompañado de cambios dismadurativos de los queratinocitos. Imagen histológica que es compatible con Enfermedad de Still. Se inicia tratamiento con prednisona 50 mg en pauta descendente y posteriormente con Anakinra con resolución de la lesiones, con mejoría del estado general y afebril posteriormente.

CONCLUSIONES

La fiebre persistente sin foco claro en Urgencias, especialmente en pacientes ancianos, es un gran reto. Pues el pensamiento inicial es pensar en causas infecciosas la mayoría del tiempo, sin embargo no debemos de olvidar las otras causas que no son infecciosas como son las enfermedades autoinmunes o autoinflamatorias como la Enfermedad de Still del adulto.
La ausencia de respuesta a antibioterapia, junto con exantema cutáneo y artralgias, es clave para ampliar el diagnóstico diferencial y evitar retrasos en el tratamiento adecuado. El abordaje multidisciplinar y la biopsia cutánea pueden ser determinantes para el diagnóstico en casos atípicos.
El reconocimiento precoz y el inicio rápido de tratamiento inmunosupresor pueden ser cruciales para mejorar el pronóstico y evitar complicaciones en Urgencias.
Referencias:
1. Managing the Clinical Heterogeneity of Patients With Still's Disease, From Early Diagnosis to Timely Treatment.Autoimmunity Reviews. 2025. Ruscitti P, Cantarini L, Ciccia F, et al.
2. Advancing Personalised Precision Treatment for Still's Disease Based on Molecular Characteristics and Disease Progression.The Lancet. Rheumatology. 2025. Shen Y, Jia J, Teng J, Yang C, Hu Q.
3. Recent Advances and Evolving Concepts in Still's Disease. Nature Reviews. Rheumatology. 2024. Ruscitti P, Cantarini L, Nigrovic PA, McGonagle D, Giacomelli R.

P.#575

CUANDO NO SIENTES LOS PIES EN LA TIERRA: ATAXIA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA MEDULAR

Helena Osaba Esteban, Lorena Sáez Arandia, Ane Moñux García, Ane Gerekiz Bidaurrazaga, Idoia Larrea Campo, Laura Plaza Muñoz
OSAKIDETZA, Galdakao-Usansolo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años ex-fumadora, hipertensa y diabética en tratamiento con enalapril y metformina, acude por inestabilidad de la marcha progresiva de dos meses de evolución y vómitos ocasionales.
A la exploración destaca ataxia con Romberg positivo con retropulsión, incluso con la sedestación, así como reflejos rotulianos exaltados, sobre todo el izquierdo. Tras realización de TAC craneal normal, se decide ingreso en Neurología ante sospecha de síndrome cordonal posterior.
A las 24 horas la paciente desarrolla paraparesia, retención urinaria y nivel sensitivo desde T3, con vómitos incoercibles. Se realiza RMN cerebral y cervical donde se objetivan hallazgos de bulbitis y sospecha de fístula medular bulbo-cervical, por lo que se traslada a centro de referencia para realización de arteriografía por Neurocirugía. Allí se confirma presencia de fístula arteriovenosa dural grado V, procediéndose a microcateterismo para embolización de la fístula, consiguiendo exclusión completa de la misma. Tras embolización y tratamiento rehabilitador, la paciente recupera deambulación autónoma con evolución clínica satisfactoria.

CONCLUSIONES

La ataxia sensitiva es producida por un déficit propioceptivo causado por una afectacion de los cordones posteriores, de los ganglios dorsales, de una neuropatia sensitiva de fibra gruesa o de las vías espinocerebelosas.
Las malformaciones arteriovenosas (MAV) medulares son una patología infrecuente que suele manifestarse en adolescencia y edad adulta, de localización cervico-dorsal usualmente, siendo las durales las más comunes. Suele presentarse como incremento en los reflejos tendinosos profundos, clonus, pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura, y disminución de la sensibilidad de la posición articular.
Se diagnostican por resonancia magnética nuclear y angiografía, siendo posible mediante esta última tratamiento con embolización para restablecer el flujo normal en la vascularización, además de la cirugía y la radioterapia como alternativas. El tratamiento precoz y la rehabilitación son fundamentales dada la agresiva evolución de estas malformaciones.

P.#580

CUANDO LA CEFALEA DESPIERTA AL PACIENTE: TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS EN URGENCIAS

Irene Iglesias Fernández, Cristina Bautista Salamanca
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 19 años, de origen hindú, sin AP de interés que refiere comenzar hace 30 minutos con cefalea súbita, intensidad 10/10 holocraneal, que le despierta y asocia nauseas con visión borrosa.
A su llegada estable hemodinámicamente. Afectado por dolor.
Exploración neurológica: Alerta. Orientado globalmente. Lenguaje conservado.: PICNR. MOEs conservados. V, VII y pares bajos conservados. Tono conservado. Fuerza conservada. ROT normales a vivos generalizados. Sensibilidad conservada. Sin dismetría.
Ante no remisión del dolor con analgesia iv se solicita TC cráneo donde se evidencian signos sugestivos de trombosis de seno longitudinal, superior y transversos. Se completa estudio con angioTC que confirma la sospecha y se decide ingreso en planta para estudio. Se solicita analítica de sangre con autoinmunidad y trombofilias. Se inicia tratamiento con Enoxaparina a dosis anticoagulante (80mg cada 12 horas, peso aprox 90kg)

CONCLUSIONES

La cefalea intensa de inicio brusco en pacientes jóvenes debe considerarse un signo de alarma, incluso en ausencia de focalidad neurológica. La trombosis venosa cerebral puede debutar con clínica inespecífica y exploración neurológica normal, por lo que es fundamental mantener un alto índice de sospecha en el ámbito de Urgencias. El TC craneal urgente puede mostrar signos indirectos que orienten el diagnóstico, debiendo completarse con Angio-TC para su confirmación. El reconocimiento precoz de esta entidad permite un manejo temprano y puede ser determinante en la evolución y el pronóstico del paciente.

P.#591

CUANDO TRAGAR CANSA

Natalia Tejado Rodriguez[1], Miguel Herreros Gutiérrez[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[2], Adriana Gil Rodrigo[3], Raquel Cenjor Martín[4], Iris Livia Mar Martínez[5]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España
3. Hospital General Universitario Dr Balmis, Alicante, España
4. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España
5. SUMMA, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años con antecedentes de HTA, Dislipemia, cardiopatía isquémica y tumor vesical.
Acude a urgencias por disfagia de 4 meses de evolución. En los últimos días ha empeorado, comiendo únicamente purés y con sensación de que se le "escapa por la nariz". Empeora en decúbito al no poder tragar saliva.
Ha sido valorado por ORL y digestivo con nasofibroscopia y gastroscopia normales.
A la exploración física destaca voz nasalizada, ligera hipomimia.
Disartria al contar de forma ininterrumpida en el 30, fatigabilidad en cuello a los 45º. Fatigabilidad en cierre ocular forzado y en apertura y cierre ocular repetido alternante (Signo de Bell bilateral).
Ante la sospecha de disfunción bulbar, se ingresa a cargo de Neurología, donde realizan TC de tórax descartando masas mediastínicas, estudio de anticuerpos con Antitina positiva, pendiente de Anti-MUSK y Anti receptores de acetilcolina. Estudio neurofisiológico con datos compatibles con patología de la unión neuromuscular tipo post sináptica.
Tras confirmar diagnóstico de Miastenia Gravis, se inicia tratamiento con prednisona y piridostigmina y con mejoría clínica del paciente, es dado de alta, continuando estudio de manera ambulatoria.

CONCLUSIONES

- La miastenia gravis de inicio tardío puede debutar con clínica bulbar de manera aislada y es frecuente que sea la forma de debut en pacientes ancianos.
- Ante voz nasalizada, fatigabilidad muscular y disfagia crónica, debemos pensar en miastenia gravis, lo que permite un diagnóstico precoz, iniciando tratamiento que mejora la calidad de vida de los pacientes de una manera rápida.

P.#597

EL PROBLEMA ES LA TENSIÓN

Eduardo Antonio Pastor Bentabol, Celia González Aragón

Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes: Mujer de 65 años. Sin reacciones adversas medicamentosas. Fumadora activa de 25 paquetes/año. Hipertensión arterial, dislipemia. Hiperuricemia. Síndrome de Alport con transplante renal en 1996. En hemodiálisis con acceso yugular derecho. En tratamiento habitual con inmunosupresores (advagraf).
Paciente que acude a urgencias en hospital comarcal por presentar clínica de desorientación temporo-espacial así como agitación psicomotriz y refiriendo alucinaciones visuales. Niega dolor torácico o disnea. No fiebre. No otra sintomatología por órganos y aparatos.
En previamente consulta por dolor ocular derecho, diagnosticándose queratitis herpética prescribiendose tobramicina en colirio y ganciclovir gel oftálmico.
A su llegada consciente, no orientada, no colaboradora, Glasgow 15 puntos. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo y al habla. Presión arterial de 202/100.
Resto de exploración neurológica: pares craneales sin alteraciones evidentes. No signos meníngeos. No déficit de fuerza ni sensibilidad notable.
Auscultación: tonos rítmicos, sin soplos, mumullo vesicular conservado.
Abdomen: blando, depresible, sin dolor a la palpación profunda. Sin signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.
Se realizan pruebas complementarias:
- Analítica de sangre en la que destaca filtrado glomerular en 5 mL/min, creatinina 8 mg/dL, urea 135 mg/dL. No tiene elevación de reactantes de fase aguda.
- Tomografía computerizada de cráneo: microangiopatía crónica sin otras alteraciones agudas.
- Radiografía de tórax: sin hallazgos de interés.
- Analítica de orina: sin leucocitos, ni hematíes ni nitritos. Tóxicos negativos.
Se contacta con neurología que ante diagnóstico de queratitis herpética indica punción lumbar y tratamiento con aciclovir intravenoso adaptando dosis a función renal por sospecha de encefalitis herpética.
Punción lumbar con resultados dentro de la normalidad en líquido cefalorraquídeo. Prueba reacción de cadena de polimerasa virales en líquido cefalorraquídeo, negativas.
Durante su estancia en observación precisa de tratamiento con sedación y antipsicóticos por agitación severa. Se trató a su llegada con captopril vía oral por cifras elevadas de presión arterial que descendieron de forma parcial a 185/95.
Se contacta con neurología de guardia en hospital de referencia que indica traslado de la paciente para valoración.
A su llegada a hospital de referencia vuelve a presentar cifras de presión arterial en 200/100 y deterioro del nivel de consciencia, con Glasgow 10

puntos.
Es valorada por Neurología que indica suspender aciclovir ante nefrotoxicidad y no evidencia objetiva de encefalitis.
Se realiza electroencefalograma urgente que informa encefalopatía difusa.
Se indica como juicio clínico síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) VS encefalopatía en paciente con enfermedad renal crónica en hemodiálisis.
Se trata con labetalol intravenoso ante cifras de presión arterial y flumazenilo por posible intoxicación por benzodiazepinas sin respuesta.
Finalmente la paciente es derivada a unidad de cuidados intensivos para continuar tratamiento realización de hemodiálisis urgente.

CONCLUSIONES

Es complicado llegar al diagnóstico de encefalopatía de origen metabólico en muchas ocasiones y, sobre todo, si tenemos en cuenta otras patologías como la encefalitis, retrasando en múltiples casos el tratamiento definitivo.
Es importante conocer las consecuencias y la emergencia hipertensiva como entidad para tenerla en cuenta en nuestro día a día, ya que procesos como el PRES pueden llegar a ser de descarte y no como primera entidad a tratar.
En nuestro caso concreto la paciente se encuentra en tratamiento con hemodiálisis. En la mayoría de estos casos el tratamiento definitivo de la emergencia hipertensiva es con la propia hemodiálisis urgente si no hay respuesta a tratamiento con antihipertensivos parenterales, en dicho caso.

Triplett JD, Kutlubaev MA, Kermode AG, Hardy T. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. Pract Neurol. 2022 Jun;22(3):183-189. doi: 10.1136/practneurol-2021-003194. Epub 2022 Jan 19. PMID: 35046115.
Fugate JE, Hawkes MA, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: evolving insights in diagnosis, management, and outcomes. Lancet Neurol. 2025 Sep;24(9):789-800. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00232-7. PMID: 40818477.

P.#607

EJERCICIO Y MELOCOTÓN: UNA COMBINACIÓN INESPERADA EN URGENCIAS

Andrea Mateu Vicente, Ana Herreria Palazuelos
Hospital San Juan De Alicante, San Juan De Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una adolescente de 15 años sin antecedentes médicos de interés, únicamente con alergia alimentaria a la piel del melocotón, que acude al servicio de Urgencias por reacción alérgica grave desencadenada tras estar jugando al volleyball. Refiere que mientras estaba haciendo deporte, ha iniciado con dolor abdominal intenso sin náuseas ni vómitos, cianosis facial, sensación de aumento de temperatura corporal, urticaria y prurito. El día previo ingirió de forma accidental melocotón, sin incidencias.
Tras su llegada a Urgencias se realiza anamnesis, se explora a la paciente, se canaliza vía periférica y se solicita analítica de sangre. Se administra vía intravenosa y en dosis única Dexclorfeniramina 5 mg y Metilprednisolona 60 mg.
Exploración física: TA: 107/57 mmHg, FC: 110 lat/min; Sat.02: 99 % aire ambiente, afebril.
BEG, consciente y orientada. Eupneica en reposo. Exantema eritematoso generalizado, lesiones de aspecto eccematoso en cara y espalda. Presenta dermografismo.
Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación. Faringe no hiperémica. Úvula centrada, sin edema. Edema en labios, no cianosis perioral. No edema palpebral.
Pruebas complementarias: se realiza un electrocardiograma y analítica de sangre donde destacan linfocitos 5,01 10e9/L, eosinofilos 0,190 10e9/L, glucosa 126 mg/dL, filtrado glomerular > 90 ml/min, iones en rango, proteína C reactiva < 0,10 mg/dL.
La paciente presenta mejoría clínica tras la administración de tratamiento, quedando en observación.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, de instauración brusca, rápida, con afectación sistémica y potencialmente grave. Debe considerarse ante la aparición repentina de un cuadro clínico de progresión rápida que comprometa la piel y/o mucosas, asociado a alteraciones respiratorias y/o hemodinámicas.
La anafilaxia puede desencadenarse por distintos factores. Los más frecuentes son los alimentos, aunque también puede presentarse asociada al ejercicio físico. En este caso, la anafilaxia inducida por ejercicio (AIE) ocurre como consecuencia de la liberación de mediadores vasoactivos por parte de mastocitos y basófilos. Se cree que este proceso podría estar relacionado con un mecanismo mediado por IgE, aunque no se conoce con certeza su etiopatogenia.

La AIE puede resultar difícil de identificar, por lo que es importante mantener un alto grado de sospecha clínica para su adecuado reconocimiento y manejo. Se trata de una entidad de curso crónico y presentación intermitente, en la que, en la mayoría de los pacientes, la frecuencia de los episodios tiende a estabilizarse o a disminuir con el tiempo.

P.#612

ABORDAJE DE PATOLOGIA NEURO-OFTALMOLÓGICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Sara Solís Moreno, Ana Pérez Iniesta, Marta Herranz López, Alexandre Maurice Sarradey Tapia, Judit Aranda Salom, Lucía Salgado Pérez

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años de edad, con AP de Fumadora de 10 cig/día, sin otro FRCV y S. depresivo en tratamiento con Duloxetina 120mg en desayuno y Antecedente Quirúrgico único: Miopia de ambos ojos hace 5 años, que acude a Urgencias por cuadro de visión doble/ Diplopia (binocular) de debut en el día de ayer, preferentemente en mirada lejana y hacia la derecha. Asocia cierto empeoramiento de cefalea occipital y cervicalgia de 1 mes de evolución.

Niega cualquier otra sintomatología. En estudio reciente por ginecología para valorar posibles alteraciones hormonales/ Amenorrea intermitente en los últimos meses.

A su llegada al SU, presenta ctes: TA 146/84 mmHg, Tª 36ºC. FC 85lpm. Hallazgos exploratorios: FFCC sin alteraciones. PPCC: Campimetría por confrontación sin alteraciones. MOE's con OD con restricción en la dextroversión. Cover/uncover test compatible con restricción de resto lateral derecho. No ptosis ni inyección ciliar. Vm/s normal. VII sin alteraciones. Pares bajos normales. MOTOR: Balance muscular 5/5, ROT normoactivos y simétricos. SENSIBILIDAD: Tactoalgésica y cortical normales. CEREBELO: No dismetría en maniobras dedo-nariz. ESTÁTICA normal. Romberg negativo. MARCHA normal, incluida marcha en tándem.

Se realiza TC craneal donde informan: Silla turca con imagen hipodensa aumentada de tamaño de 2,5 cm que podría estar en relación con adenoma hipofisario recomiendo RM de hipófisis para mejor caracterización

Tras la Exploración Neurológica y el hallazgo de prueba de imagen ingresa para estudio en JC de neuropatía del VI N.C derecho a estudio a valorar secundaria a compresión por macroadenoma hipofisario Vs neuropatía hipertensiva o de otro índole. Solicitándose estudio hormonal/ RMN craneal e hipofisaria, Llegándose al diagnostico con esta última: gran lesión de apariencia quística bien delimitada localizada en el seno esfenoidal de apariencia expansiva con remodelación ósea con extensión hacia el clivus y cisterna supraselar que produce efecto de masa sobre las estructuras adyacentes y glándula hipofisaria, que llega a contactar en algún punto con el quiasma óptico, sugestiva de mucocele del seno esfenoidal.

Demandando derivación a Neurocirugía para tratamiento definitivo, que es quirúrgico, concretamente abordaje endonasal endoscópico (AEE) SIN incidencias peri/ postprocedimiento hasta la fecha.

CONCLUSIONES

Destacar la importancia del abordaje correcto de la patología Neuro-oftalmológica en los Servicios de Urgencias.

El mucocele esfenoidal es una lesión quística infrecuente de naturaleza benigna, pero con un importante potencial de destrucción local. Su apariencia clínica y radiológica puede simular otros procesos más frecuentes en esta región, como el adenoma hipofisario, fibromas nasales y metástasis. El mucocele esfenoidal suele ser silente salvo si compromete alguna estructura en contigüidad con el seno esfenoidal: nervio óptico, pares craneales oculomotores, arteria carótida o glándula hipófisis, o consecuencia de la propia presión producida por el crecimiento del mucocele (por ello la cefalea y la sintomatología ocular suelen ser los síntomas debut). Se destacan la benignidad del proceso, las dificultades del diagnóstico diferencial y su buena resolución tras la intervención quirúrgica.

P.#619

¿SOLO ES UNA HERNIA DE HIATO?

Isabel Mampel Ruiz, Alba Estebanell Hernanz, Rut Jímenez Calderón
Hospital de Terrassa. Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Como antecedentes presenta hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y transplante cardíaco en octubre de 2022 por miocardiopatía arritmogénica, en tratamiento inmunosupresor triple (prednisona, tacrólimus y micofenolato) y portadora de dispositivo automático implantable subcutáneo pendiente de retirada.

Consulta por dolor abdominal epigástrico que inicia tras la cena, irradiado a hombro izquierdo y asociado a náuseas y vómitos. En la exploración abdominal presenta dolor a la palpación en epigastrio, sin masas ni visceromegalias y el peristaltismo está conservado. El resto de la exploración no muestra otros hallazgos de interés. Se realiza electrocardiograma que no muestra signos de isquemia aguda. La analítica presenta discreta leucocitosis, PCR 1,58mg/L y troponina, función renal, iones, perfil hepático y amilasemia normales. La radiografía de tórax muestra hernia hiatal. Se inicia tratamiento sintomático con buena evolución, se orienta como gastritis en contexto de hernia hiatal y es dada de alta.

A los 4 días, reconsulta por empeoramiento clínico refiriendo que hace 48h presenta vómitos con intolerancia a la ingesta y para la toma de medicación. Se realiza nueva analítica sanguínea donde destaca leucocitosis con neutrofilia, PCR 147mg/L, creatinina 99,4 mol/L, FG 55,18ml/min/1.7. La radiografía de tórax muestra gran hernia, no presente hace 6 meses. Se decide realización de tomografía abdominal urgente que describe gran hernia diafragmática izquierda que contiene fundus, cuerpo gástrico y parte del antro. En el saco herniario se observa una marcada distensión gástrica con cambio de calibre en el segmento del píloro que entra en el abdomen con colapso posterior de asas de intestino delgado, compatible con obstrucción de causa mecánica. Se comenta con el equipo de cirugía y se coloca una sonda nasogástrica con intención descompresiva.

La imposibilidad de la toma de medicación oral confiere a la paciente un alto riesgo de rechazo del injerto cardíaco, por lo que se contacta con el hospital de referencia de trasplante para traslado e intervención quirúrgica. Se interviene a las 48h mediante laparoscopia con reducción de la hernia, cierre del defecto y colocación de una malla de titanio. Presenta buena evolución posterior, con correcta tolerancia oral, sin recurrencia del dolor abdominal ni vómitos.

A nivel cardiológico, inicialmente precisa tratamiento con ciclosporina endovenosa por intolerancia oral con retorno a tratamiento oral habitual sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La hernia diafragmática aguda es una emergencia médica grave provocada

por la ruptura del diafragma con migración de estructuras abdominales hacia el tórax. La causa más frecuente es un traumatismo toracoabdominal de alta energía. Las causas no traumáticas son raras y se producen por un aumento súbito de la presión intraabdominal o defectos congénitos. Éstas incluyen infecciones (abscesos subfrénicos), tumores, hernias congénitas (como Bochdalek o Morgagni) o esfuerzos intensos como vómitos o tos que desgarran un diafragma ya debilitado.

La clínica depende de su localización, tiempo de evolución (agudo o crónico), tamaño y afectación visceral. Habitualmente cursan con dolor torácico, disnea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la radiografía simple de tórax se puede ver presencia de estructuras abdominales en tórax, pero la tomografía computerizada es la técnica de elección para su diagnóstico.

Como complicaciones puede provocar estrangulación y necrosis de los órganos abdominales herniados y el tratamiento es la reparación quirúrgica urgente.

Ante un paciente con dolor abdominal agudo y el hallazgo en la radiografía de tórax de contenido abdominal, no presente previamente, nos ha de hacer sospechar de una hernia diafragmática aguda, confirmar el diagnóstico mediante tomografía y valorar la reparación quirúrgica urgente.

P.#620

CUANDO LLEGA OCTUBRE... NO TODO ES GRIPE

Leire Alli Alonso, José Luis Cepeda Blanco, Duskor Jiménez Hernández, Manuel Hernández Larrea, Idoia De Las Heras Madariaga, Saioa Iragi Olabarria

Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 67 años, exfumadora desde 1990 de 17 paquetes-año. Bebedora de 2 vasos de vino al día. Intervenida de miopía de un solo ojo, desconoce cuál.

Acude a Urgencias por cuadro de 2 meses de tos irritativa seca, sin fiebre, disnea, ni secreciones. Asocia dolor dorsal desde hace 5 semanas, que achaca al aumento de tos. El dolor empeora con la inspiración.

Valorada inicialmente por su médico, le pautó tratamiento con Algidol unos días y Azitromicina 3 días, sin mejoría. Solicitó una rx de tórax que está informada por Radiología: "condensación o lesión que borra la silueta cardíaca derecha, localizada en LM. En ausencia de clínica infecciosa se recomienda TAC. Contorno mediastínico izquierdo preservado".

Tiene citado el TAC para dentro de 3 meses.

Acude por persistencia de tos y dolor dorsal. Además refiere inestabilidad en la marcha con tendencia a desplazarse a la derecha desde hace un mes. No mareo, náuseas ni vómitos. Asocia visión borrosa intermitente en ojo izquierdo.

Niega pérdida de peso o síndrome general.

EF: constantes en rango. AC: rítmico, sin soplos. AP: buena ventilación bilateral sin ruidos añadidos. El dolor dorsal derecho solo empeora levemente con la inspiración profunda. NRL: campimetría por confrontación alterada en ojo izquierdo por hemianopsia de campo visual izquierdo periférico. Marcha en este momento normal. Resto sin hallazgos.

PC:

*Valoración por Oftalmología: OI con flap corneal, resto normal. Fondo de ojo OI: papila normal, vasculatura normal, vítreo claro, mácula bien, retina aplicada sin desgarros ni lesiones. Solicitan OCT ambulatorio.

*Virología PCR de covid 19, gripe A + B, y VRS negativos.

*Analítica: PCR 25 mg/L, no aumento de leucocitos, no alteraciones iónicas ni en resto de parámetros.

*TAC cerebral: lesión sólido-quística aparentemente única en lóbulo parietal derecho, con parte sólida hipercaptante, de 31x24x22 mm(APxTxCC). Presenta abundante hipodensidad de la sustancia blanca adyacente, borramiento de surcos del lóbulo parietal y occipital. También se observa colapso del asta occipital del ventrículo lateral ipsilateral. Desplazamiento de la línea media de 9 mm hacia contralateral. Hallazgos sugestivos de LOE parietal dcha, posible glioma VS metástasis. Se recomienda RM cerebral y TC estadiaje.

Ante estos hallazgos comienza tratamiento con dexametasona iv para disminuir edema cerebral y se decide ingreso.

Durante el ingreso se realizan:

*TAC estadiaje (cervicotorácico-abdominopélvico-musculoesquelético):

Neoplasia pulmonar primaria en lóbulo medio (paramediastínica) de 6.5x3.4x4.1 cm de diámetro (APxLMxCC), que contacta con mediastino anterior, sugiere tumor estadio T4. Asocia conglomerado adenopático subcarinal de 1.8x2.7x4.1 cm de diámetro, sugiere N2. Resto sin hallazgos. Por tanto T4N2M0.
*RMN cerebral: LOEs intracraneales múltiples (hasta 12 lesiones), la de mayor tamaño en región occipito-temporal derecha con efecto masa y ligero desplazamiento de línea media, compatibles con metástasis intraaxiales.
JD: Neoplasia pulmonar T4N2M1c (estadio IVb).
Tras corticoterapia iv refiere mejoría de la clínica visual y del equilibrio. Es dada de alta con control por Oncología.
Se decide tratamiento con QT paliativa y tras 1er ciclo presenta complicación de mal control de dolor e hipercalcemia severa de 15.5 mg/dl. Ingresa y tras tratamiento presenta mejoría de calcemia, pero continúa con mal control del dolor. Finalmente tras hablar con la paciente y su familia se decide sedación terminal, falleciendo en 48h.

CONCLUSIONES

Estamos acostumbrados a que a partir de octubre aumenten los casos de gripe, covid u otros virus estacionales. Sin embargo, la duración de estos no suele ser superior a 2 semanas. Debemos estar atentos y sospechar de forma precoz otras patologías, y más cuando hay una radiografía dudosa. Además, la paciente asociaba clínica neurológica que no se podía justificar por una tos o catarro. Este caso ya estaba muy evolucionado, pero debemos estar despiertos para llegar a tiempo en otros pacientes.

P.#624

AFASIA COMO DEBUT DE UNA ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Andrea Fernández Martínez, Judith Fuentes Palomero, Sebastià Quetglas Rosselló, Laia Anglès Canaldas, Pierre Malchair
Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años, sin consumo de tóxicos, con antecedente de trastorno depresivo y un intento autolítico, sin otros antecedentes de interés. Es derivada a Urgencias desde un hospital comarcal como código ictus por alteración en la emisión del lenguaje de tres horas de evolución. Además, asociaba clínica en las 72 horas previas de artromialgias y cambios conductuales.
A su llegada, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, febricular, con exploración cardiopulmonar y abdominal normales y sin lesiones mucocutáneas. Neurológicamente estaba consciente, vígil, sin signos meníngeos, con afasia de expresión, sin disartria, mirada centrada sin alteración de la agudeza visual ni diplopía, motilidad ocular conservada, sin déficit sensitivomotor. Destacaban bradipsiquia, apatía y contacto no sintónico.
Se realizó de forma prioritaria tomografía computarizada craneal simple y angioTC craneal sin observarse signos de patología intracraneal aguda ni oclusión de gran vaso. Analíticamente destacaban linfopenia leve aislada, función renal conservada, citolisis hepática (AST 508 U/L, ALT 725 U/L), coagulación normal y proteína C reactiva negativa. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal sin alteraciones, la radiografía de tórax era normal y el cribado de tóxicos en orina negativo.
Dada la clínica de la paciente (afasia fluctuante, alteración conductual y febrícula), habiendo descartado causa vascular, se orientó como posible síndrome encefalítico, por lo que se realizó punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro, 600 eritrocitos x10^6/L, 10 leucocitos x10^6/L, proteinorraquia de 2,69 g/L y glucosa de 3,2 mmol/L. Se cursó estudio microbiológico amplio mediante técnicas de PCR para virus del grupo herpes, parvovirus B19, enterovirus, adenovirus y PCR panbacteriana. Se planteó como diagnóstico diferencial la etiología infecciosa (principalmente vírica) vs. autoinmune; y dado que la causa más frecuente es la viral, se inició tratamiento empírico con aciclovir 10 mg/kg/8 h intravenoso.
Posteriormente, la paciente presentó una crisis tónico-clónica generalizada que cedió con clonazepam. Se inició tratamiento anticomicial. La paciente presentó un periodo postcrítico prolongado con deterioro del nivel de conciencia, requiriendo intubación orotraqueal y traslado a la unidad de cuidados intensivos. Se completó el estudio con electroencefalograma, compatible con estatus epiléptico y con patrón sugestivo de extreme delta brush, y con resonancia magnética cerebral con signos de hipertensión intracraneal y afectación difusa de la sustancia blanca, por lo que se añadió tratamiento para el control de la hipertensión intracraneal.
Ante la ausencia de respuesta clínica y con microbiología repetidamente

negativa en LCR, se consideró la etiología autoinmune y se asociaron megabolus de corticoides, plasmaféresis y rituximab. El estudio de autoinmunidad en LCR resultó positivo para anticuerpos frente al receptor N-metil-D-aspartato (NMDAR), con el resto del estudio autoinmune y microbiológico negativo, orientándose el cuadro como encefalitis anti-NMDAR, sin poder descartarse un origen paraneoplásico o postinfeccioso. La paciente presentó una evolución favorable, permitiendo su traslado a planta de Neurología.

CONCLUSIONES

Ante una mujer joven con un cuadro compatible con síndrome encefalítico, es fundamental un abordaje diagnóstico precoz y estructurado, priorizando el estudio del líquido cefalorraquídeo para descartar etiología infecciosa y, posteriormente, autoinmune.
Las encefalitis autoinmunes son enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central mediadas por autoanticuerpos dirigidos frente a antígenos neuronales, como el receptor NMDA, y constituyen una de las causas principales de encefalitis en mujeres jóvenes. Su presentación clínica puede simular otras entidades neurológicas agudas, especialmente el ictus y la encefalitis infecciosa, con un deterioro clínico potencialmente rápido. Son clave la sospecha diagnóstica precoz así como el inicio temprano de tratamiento inmunomodulador empírico. La precocidad terapéutica se asocia a un mejor pronóstico funcional y a una reducción de las secuelas neurológicas y psiquiátricas a largo plazo.

P.#952

AGUA, JABÓN Y ATENOLOL ENFERMEDAD DE GRAVES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE DIÓGENES

Cristina Miguez Devesa, Antonio Nárvaez Piña, Elena Bueno Ruiz
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años natural de Países Bajos, desconocemos antecedentes. Acude a Urgencias el día 4 de enero de 2026 con bajo nivel de consciencia y en condiciones de insalubridad, siendo imposible historiar por desorientación y sin motivo claro de traslado.
Tras acondicionamiento de la paciente y tras pruebas complementarias se diagnostica de numerosas alteraciones hidroelectrolíticas en probable relación con desnutrición grave (hipernatremia, hipercalcemia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia), dudoso foco infeccioso por febricula pero sin elevacion de reactantes de fase aguday fractura evolucionada de tibia y peroné distal izquierdos. En TC craneal se aprecian signos de atrofia cortical.
Durante la estancia en observacion para correccion de las mismas , se constata una Taquicardia sinusal en torno a 240 lpm que se trata con atenolol, con buen control de frecuencia cardíaca. En el ingreso se diagnostica de enfermedad de Graves con taquicardia sinusal secundaria con buen control con propranolol y Sindrome de Diogenes abordado por trabajadora social .

CONCLUSIONES

Valoración integral de alteraciones hidroelectroliticas junto con taquicardia sinusal y fiebre como indicadores de origen de exceso de hormonas tiroideas
La fiebre y desorientacion neurológica como signos de causas no exclusivamente infecciosas
Abordaje social y psicológico en un contexto de enfermedad orgánica

P.#628

CUANDO EL HÍGADO DECIDE TOMARSE UNAS VACACIONES

Brenda Arelys Ayala Angulo[1], María Jesús Fidalgo Baz[2], María Victoria Sastre Vaca[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Centro de Salud Federica Montseny, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, hombre que tiene sexo con hombres, con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana estadio A2 diagnosticada en 2012, en tratamiento antirretroviral estable con carga viral indetectable y cifras adecuadas de linfocitos CD4. Acudió a urgencias por un cuadro de tres días de vómitos alimentarios, ictericia y coluria, sin fiebre ni diarrea.
En la valoración inicial destacó hiperbilirrubinemia mixta (bilirrubina total 6 mg/dL), hipertransaminasemia muy marcada (alanina aminotransferasa 8754 U/L, aspartato aminotransferasa 4356 U/L) y alteración de la coagulación (actividad de protrombina 55%), compatibles con hepatitis aguda grave con datos iniciales de insuficiencia hepática, sin encefalopatía.
La ecografía abdominal mostró colelitiasis y barro biliar sin signos de colecistitis ni dilatación de la vía biliar. Las serologías confirmaron infección aguda por virus de la hepatitis A, descartándose otras causas infecciosas.
Se instauró tratamiento conservador con dieta absoluta inicial, sueroterapia y monitorización clínica y analítica estrecha. Durante el ingreso presentó evolución favorable, con mejoría progresiva de la clínica y de los parámetros analíticos, permitiendo la reintroducción paulatina de la vía oral y el alta domiciliaria sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La hepatitis A aguda puede cursar con afectación hepática grave incluso en pacientes con infección por VIH bien controlada. El diagnóstico precoz y el manejo conservador con vigilancia estrecha suelen ser suficientes, con evolución favorable en la mayoría de los casos. Este caso subraya la importancia de la vacunación frente al virus de la hepatitis A en pacientes con VIH y otros grupos de riesgo.

P.#631

ME HAN SALIDO UNAS MANCHAS EN LAS PIERNAS ¿QUÉ SON?

Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Verónica Elena Fermín Ramírez, Ángel Francisco Viola Candela, Irene Palacios Aceña, Ana Izaguirre Lugo

Hospital Nuestra Señora Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años con antecedente de EPOC e HTA en tratamiento con oxigenoterapia domicilia 16 horas, broncodilatadores e hipotensores, que acude remitida por Atención Primaria. La paciente refiere lesiones cutáneas desde hace 15 días de comienzo en tobillos que se han extendido a zona pretibial y muslos, de color rojo-violáceo. Dolor a la palpación y con el roce de la ropa y sábanas. Añade malestar general y astenia intensa. Niega fiebre ni sensación distérmica. Las lesiones comenzaron en su último ingreso en neumología por SAE. Niega lesiones similares con anterioridad. No toma AINE. No otra sintomatología añadida.
TA 129/70 mmHg Tº 36.7ºC F 95 lpm Sat 90% basal
Buen estado general. Normohidratada, normoperfundida y normocoloreada. Consciente, orientada, alerta y colaboradora.
Tórax: AC: rítmica, sin soplos. AP: Hipoventilación con roncus dispersos.
MMII: ausencia de edemas. Lesiones equimóticas violáceas en ambos miembros inferiores, de predominio posterior, confluentes , no desaparecen a la digitopresión. Dolorosas al tacto. No presenta dichas lesiones en ninguna otra zona corporal.
ANALÍTICA DE SANGRE Y ORINA: leucocitosis, neutrofilia, trombocitosis. Tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno elevado, FRA Cr 3.5 (previa 1.06), TFG 14 ML/MIN. PCR 330. PCT 0.52. En orina sedimento activo con microhematuria y leucocituria y proteinuria.
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: infiltrado alveolar en pulmón derecho.
ECOGRAFÍA RENAL AL INGRESO: Ambos riñones de tamaño normal con parénquima de grosor conservado y aumento de la ecogenicidad cortical que sugiere cierto grado de nefropatía médica. No se observan imágenes sugestivas de litiasis, lesiones focales ni dilatación de la vía excretora.
DIAGNÓSTICO URGENCIAS: Infección respiratoria/Vasculitis a estudio.
TRATAMIENTO: En urgencias se administra oxigenoteapia, broncodiltadores y primera dosis de antibiótico. Se recogen muestras para urocultivo, hemocultivos y antigenuria en orina.
EVOLUCIÓN EN PLANTA: La paciente ingresa a cargo de Medicina Interna realizándose interconsulta a Dermatología y Nefrología. Desde laboratorio informan sobre positividad y título elevado de ANCA-PR3. Ante la sospecha de vasculitis con afectación renal se decide traslado a Nefrología para continuar tratamiento (comienzo de bolus metilprednisolona 500mgx3), estudio de extensión y biopsia renal. Presenta buena respuesta clínica y renal con mejoría progresiva de función renal y lesiones cutáneas. Se realiza biopsia renal que confirma el diagnóstico de GN extracapilar pauciinmune, y

se inicia tratamiento de inducción con Rituximab 1g. En TC torax presencia infiltrados en los que no se descarta la afectación por hemorragia alveolar. DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: Vasculitis ANCA-PR3 (granulomatosis con poliangeítis) con afectación renal (GN extracapilar pauciinmune) + cutánea (púrpura palpable) +/- pulmonar (infiltrados bilaterales).

CONCLUSIONES

Las vasculitis asociadas a anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos son un grupo de enfermedades sistémicas caracterizadas por la inflamación y destrucción de los vasos sanguíneos de tamaño pequeño en presencia de anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (ANCA). El riñón está afectado en >75 % de los pacientes y causa insuficiencia renal rápidamente progresiva. Dentro de este grupo hay tres entidades clínicas:
1. Granulomatosis con poliangitis (GPA). Pacientes con enfermedad activa tienen ANCA citoplasmático (cANCA), con anticuerpos contra proteinasa-3 (PR3); que sumados a los signos clínicos característicos, sugieren una granulomatosis con poliangeítis como se trataba de nuestra caso clínico.
2. Poliangitis microscópica (PAM)
3. Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA)
La evolución espontánea es mortal, siendo del 80 % en el primer año si no se realiza tratamiento. Con los tratamientos inmunosupresores actuales se puede lograr el control de la enfermedad en el 90 % de los casos.
Para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes es fundamental un manejo multidisciplinar y tener presente esta patología si nos llega a la puerta de Urgencias debido a que un adecuado tratamiento es fundamental y puede cambiar el desenlace del paciente.

P.#639

NO SÉ NI POR DÓNDE ME ANDO

Esmeralda Nerea Matito García, Alba Martín Esteban, Ana Ruiz De La Cueva, Rafael Rubio Díaz

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, hipertenso, dislipémico, diabético tipo 2, obesidad mórbida, fumador, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrilación auricular y enfermedad renal crónica estadio G3A1, que acude a urgencias por deterioro del estado general y diarrea de tres días, con 45 deposiciones diarias sin sangre, algunas mucosas, asociando dolor abdominal generalizado de predominio epigástrico, náuseas y pérdida de peso sin hiporexia. El acompañante refiere desorientación progresiva no habitual, objetivándose en la exploración bradipsiquia, desorientación temporopersonal, asterixis y estigmas de hepatopatía crónica, con estabilidad hemodinámica y sin focalidad neurológica ni signos de irritación peritoneal. Las pruebas complementarias muestran insuficiencia renal agudizada (urea 225 mg/dL, creatinina 3,17 mg/dL, filtrado glomerular 19,4 mL/min/1,73 m^2), acidosis metabólica grave con lactato elevado, INR 2,1, lipasa 434 U/L y gasometría con pH 7,09, bicarbonato 9,4 mmol/L y lactato 19 mmol/L. La tomografía computarizada abdominopélvica evidencia moderada ascitis, diverticulosis colónica no complicada y leve derrame pleural derecho, sin colecciones ni neumoperitoneo. Se establece como diagnóstico final una encefalopatía metabólica mixta en el contexto de alteración del medio interno por pérdidas digestivas, probable hepatopatía crónica no filiada y fracaso renal agudo sobre enfermedad renal crónica.

CONCLUSIONES

La encefalopatía metabólica constituye un diagnóstico clínico que exige una valoración sistemática en urgencias, priorizando la identificación y corrección precoz de causas reversibles y potencialmente letales, apoyada en analítica completa, neuroimagen urgente y, cuando está disponible, electroencefalograma. En este caso, la combinación de diarrea con pérdidas de volumen, acidosis metabólica, fracaso renal agudo, ascitis y sospecha de hepatopatía crónica actuó de forma sinérgica, generando un entorno de desequilibrio hidroelectrolítico, acumulación de toxinas y alteraciones ácidobase que precipitó el cuadro encefalopático. El reconocimiento precoz de los signos clínicos (bradipsiquia, asterixis, desorientación) y de los datos analíticos de disfunción orgánica permitió orientar el diagnóstico hacia una encefalopatía metabólica mixta frente a otras etiologías estructurales, infecciosas o tóxicas del deterioro agudo del nivel de conciencia. Este caso resalta la importancia de un enfoque ordenado en el paciente con alteración del estado mental en urgencias, integrando exploración física dirigida, valoración del medio interno y pruebas de imagen para optimizar el manejo inicial y el pronóstico.

P.#640

CUANDO LA HEMIPARESIA NO ES UN ICTUS: EL CASO QUE CAMBIÓ EL DIAGNÓSTICO

Octavia María Tejada Reyes, Francisco Javier Peralta Díaz, María Martín Sánchez, Mariana Sarmiento Figueroa, Ángel Francisco Viola Candela, Rodrigo Conde Urrero

1. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Femenina de 71 años con antecedentes de fibrilación auricular permanente en tratamiento con anticoagulación oral (acenocumarol) y portadora de una prótesis valvular mitral mecánica desde 1997. En su historial oncológico destaca una gammapatía monoclonal de significado incierto (inmunoglobulina G lambda) y un diagnóstico reciente (abril de 2025) de carcinoma mamario oculto, manifestado por adenopatías axilares izquierdas tras linfadenectomía; además presenta hipotiroidismo, hipertensión arterial y síndrome ansioso-depresivo.

Asiste al servicio de urgencias por un cuadro de cervicobraquialgia derecha de tres días de evolución que progresa en las últimas 24 horas a una hemiparesia derecha de predominio crural, asociada a pérdida de fuerza significativa en el miembro superior ipsilateral, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

Tensión arterial de 123/52 mmHg, frecuencia cardíaca de 55 latidos por minuto, saturación de oxígeno basal del 95 %. A la exploración física se encuentra consciente y orientada, con estabilidad hemodinámica.

En el examen neurológico destaca una hemiparesia derecha moderada-severa, con balance muscular proximal de 2-3/5 y distal de 1/5 en el miembro superior derecho, y de 1-2/5 en el miembro inferior derecho, asociada a signos de piramidalismo (signo de Babinski derecho positivo) y retención aguda de orina que requiere sondaje vesical.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, el hemograma se encuentra en rangos de normalidad: hemoglobina 13.1 g/dL, leucocitos 7.500/µL y plaquetas 174.000/µL. No obstante, el estudio de coagulación revela un índice internacional normalizado supraterapéutico de 5.35 (actividad de protrombina 14 %, tiempo de protrombina 59 segundos).

La bioquímica muestra una glucemia de 116 mg/dL y una función renal levemente disminuida (urea 55 mg/dL, creatinina 0.80 mg/dL, filtrado glomerular estimado de 75 ml/min/1.73 m^2), con electrolitos, perfil hepático y marcadores de inflamación, incluida la proteína C reactiva de 4.0 mg/L, sin alteraciones significativas. La troponina I se reporta en 20.7 pg/mL.

A nivel de estudios de imagen, la tomografía computarizada craneal descarta lesiones hemorrágicas agudas, evidenciando únicamente isquemia crónica de pequeño vaso. Por el contrario, la resonancia magnética de columna cervical urgente confirma una espondiloartrosis severa con señal hiperintensa en secuencia T2 compatible con mielopatía compresiva, que se extiende desde C3 hasta C6-C7.

Intervención

Laminectomía y flavectomía cervical de C4 a C6, con adecuada descompresión del cordón medular.

Evolución

Mejoría progresiva, con marcha asistida y fuerza de 3/5 en el hemicuerpo derecho al alta. Cambio de anticoagulación a heparina por vía subcutánea por inicio de quimioterapia. Inicio de programa de rehabilitación intensiva.

Orientación diagnóstica / Juicio clínico

Mielopatía cervical estructural compresiva

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico cardioembólico

Hemorragia intracraneal

Compresión medular metastásica (epiduritis neoplásica)

CONCLUSIONES

- La hemiparesia aguda no siempre es de origen cerebral; la mielopatía cervical compresiva debe considerarse ante dolor cervical o signos medulares.
- La RM cervical es esencial y no debe retrasarse.
- La exploración neurológica detallada evita errores diagnósticos en pacientes con múltiples comorbilidades.
- La actuación rápida y coordinada entre urgencias, neurocirugía y oncología mejora el pronóstico funcional.
- La gestión individualizada de la anticoagulación es clave en pacientes con neoplasia activa.

P.#641

SÍNCOPE: LA RAPIDEZ DIAGNÓSTICA COMO FACTOR PRONÓSTICO

Marina Álvarez Romero, Isabel Mampel Ruiz
Hospital consorci sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años sin alergias medicamentosas conocidas y fumadora, que es traída
a urgencias por traumatismo craneoencefálico.
Como antecedentes destaca estenosis de canal lumbar y anemia ferropénica secundaria a metrorragias por miomas uterinos.
La paciente refiere que mientras se lavaba los dientes presenta pérdida brusca de conocimiento sin pródromos. Su hija acude y la encuentra inconsciente con herida occipital sangrante, sin movimientos tónico-clónicos, incontinencia esfinteriana ni mordedura de lengua. Presenta recuperación completa y posteriormente describe cefalea y náuseas.
A su llegada a Urgencias, hemodinámicamente estable, eupneica, saturación de oxígeno basal 99%, afebril y glicemias 90 mg/dl. Exploración cardiorrespiratoria sin hallazgos y a nivel neurológico presenta Glasgow 15, pupilas isocóricas, normoreactivas y sin focalidad. Se indica monitorización, electrocardiograma, acceso venoso y analítica sanguínea.
A los pocos minutos de su llegada, durante la valoración inicial, presenta cuadro de agitación psicomotriz y cefalea severa con posterior pérdida súbita de la consciencia y crisis tónica generalizada. Se traslada a box de críticos, se administra midazolam endovenoso cediendo la crisis, pero manteniendo Glasgow 3 por lo que se procede a intubación orotraqueal, previa secuencia rápida de intubación, y ventilación mecánica. Dada la alta sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA) se realizan tomografía computerizada (TC) y AngioTC craneales que confirman una HSA masiva (Fisher IV), con sangrado intraventricular a nivel del IV y III ventrículos, por probable rotura de aneurisma bilobulado en la porción más superior de la arteria basilar.
Se traslada a hospital de referencia, donde se realiza arteriografía y embolización, colocación de stent en Y en cerebrales posteriores y coils, con correcta oclusión del saco y permeabilidad de ramas adyacentes. La evolución inicial es tórpida, con aparición de vasoespasmo moderado, pero posteriormente la evolución permite el alta a domicilio sin secuelas.

CONCLUSIONES

Ante la presencia de una pérdida transitoria de conciencia se debe realizar una valoración precoz que incluya anamnesis y exploración física completas, electrocardiograma y monitorización del paciente, para identificar los factores de riesgo y hacer una correcta aproximación diagnóstica.
Además, hay que tener en cuenta que, en un traumatismo craneal, no solo sus consecuencias pueden ser graves, sino que éste puede ser producido por una patología grave y tiempo dependiente, por lo que hay que identificar de forma precoz la causa que lo ha producido.
Por último, hay que destacar la importancia de la coordinación entre los distintos dispositivos tanto en el propio hospital (Urgencias, Radiología, etc.) como el traslado interhospitalario y con el equipo del hospital receptor, para así optimizar el tiempo y garantizar un tratamiento precoz.

P.#643

CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMO DEBUT DE DIABETES TIPO I EN PACIENTE PEDIÁTRICO: CASO CLÍNICO

Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem [2], Mabel Mendoza Silva[3], Marina Romo Santamaría[2], Yoana Gancedo Méndez[3]

1. Centro de salud Ponferrada III, Ponferrada, España
2. Centro de salud Ponferrada I, Ponferrada, España
3. Centro de salud Bembibre, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 12 años, previamente sano, que acude a urgencias hospitalarias acompañado por su madre por deterioro progresivo del estado general. Como antecedente inmediato destaca un entorno epidemiológico familiar de gastroenteritis aguda, con varios convivientes afectos. El paciente presentaba un cuadro de 72 horas de fiebre, vómitos y diarrea, con marcada intolerancia oral en las últimas 24 horas, asociando en las horas previas disminución importante del nivel de conciencia e incontinencia urinaria, lo que motivó la consulta urgente.

En el triaje se objetivó hiperglucemia severa, por lo que fue trasladado de forma inmediata a sala de críticos. Entre los antecedentes familiares destacaban diabetes mellitus tipo 1 en abuela materna y tío paterno.

A la exploración física inicial el paciente se encontraba en muy mal estado general, postrado, caquéctico, con palidez intensa y cianosis labial, signos de deshidratación grave e hipoperfusión periférica con livedo reticularis generalizada. Presentaba fetor cetósico y respiración de Kussmaul. El nivel de conciencia estaba muy deprimido, sin respuesta a estímulos. Constantes destacables: temperatura 35,6 ºC y glucemia capilar de 400 mg/dl. La auscultación cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos y el abdomen era anodino.

La gasometría inicial reveló una acidosis metabólica extrema con pH 6,63, bicarbonato 1,9 mmol/L y exceso de bases de -36 mmol/L, con hipocapnia compensadora. Se evidenció además lactato discretamente elevado y desaturación moderada.

En urgencias se inició estabilización inmediata con monitorización continua, canalización de dos vías venosas periféricas, expansión con suero fisiológico (20 ml/kg) y perfusión de bicarbonato sódico tras confirmarse acidosis metabólica grave. El paciente fue ingresado inicialmente en planta con diagnóstico de debut diabético en forma de cetoacidosis diabética grave.

Durante las primeras horas se mantuvo hemodinámicamente estable, con tendencia a taquicardia, sin precisar soporte vasoactivo. Persistían hiperglucemias en torno a 400 mg/dl y cetonemia elevada, con datos analíticos de deshidratación e insuficiencia renal prerrenal leve. Neurológicamente presentaba una mejoría lenta, recuperando progresivamente respuesta a estímulos verbales.

Ante la ausencia de mejoría clínica y gasométrica significativa, se decidió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. En la UCIP permaneció cinco días, precisando soporte hemodinámico transitorio con noradrenalina durante el primer día y oxigenoterapia de bajo flujo. Se instauró insulinoterapia en perfusión continua y reposición hídrica, con corrección progresiva de la acidosis, hiperglucemia y alteraciones hidroelectrolíticas. La función renal se normalizó rápidamente y se descartó diabetes insípida.

Durante el ingreso se detectó elevación marcada de reactantes de fase aguda, iniciándose antibioterapia empírica. Se confirmó infección por virus Influenza B mediante PCR, interpretándose la gastroenteritis viral como factor desencadenante del debut diabético. La evolución neurológica fue favorable, alcanzando Glasgow 15 sin secuelas.

Tras estabilización metabólica, el paciente pasó a planta, donde se inició insulinoterapia subcutánea en múltiples dosis y un programa estructurado de educación diabetológica dirigido al paciente y su familia, con adecuada adquisición de competencias para el manejo domiciliario.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra un debut diabético pediátrico en forma de cetoacidosis extremadamente grave, desencadenado por una infección viral intercurrente. Destaca la importancia del reconocimiento precoz de signos de alarma en gastroenteritis pediátrica, así como del manejo multidisciplinar intensivo. La evolución favorable resalta el impacto de una actuación rápida y coordinada en urgencias y cuidados intensivos.

P.#645

MENINGOENCEFALITIS POSTHERPÉTICA: CASO CLÍNICO

Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem [2], Mabel Mendoza Silva[3], Marina Romo Santamaría[2], María Llorca Roman[4]

1. Centro de salud Ponferrada III, Ponferrada, España
2. Centro de salud Ponferrada I, Ponferrada, España
3. Centro de salud Bembibre, Ponferrada, España
4. Centro de salud Villafranca, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una paciente de 78 años que acude a urgencias por un cuadro de instauración subaguda de alteración del lenguaje y confusión, iniciado el día previo al ingreso, sin poder precisarse con exactitud la hora de comienzo. La acompañante refiere desorientación temporal y dificultad para la nominación, sin pérdida de fuerza ni sensibilidad objetivable inicialmente, y sin fiebre ni otros síntomas sistémicos asociados.

Como antecedente inmediato, la paciente presentaba desde días previos lesiones cutáneas vesiculosas en extremidad superior izquierda, de distribución cervicobraquial, compatibles con infección herpética, por lo que había iniciado tratamiento con famciclovir el día anterior al ingreso. No se refieren otros antecedentes de interés en el momento de la valoración inicial.

En la exploración física destaca una tensión arterial elevada (169/86 mmHg), con el resto de constantes dentro de la normalidad. La paciente se encuentra consciente y alerta, con buen estado general. La exploración cardiopulmonar y abdominal no muestra hallazgos patológicos. A nivel neurológico presenta desorientación temporal marcada, incapacidad para recordar datos autobiográficos básicos y alteración del lenguaje expresivo con anomia. No se objetivan déficits motores ni sensitivos en extremidades, los pares craneales están conservados y la motilidad ocular es normal. Se observan lesiones herpéticas vesiculosas confluyentes desde el brazo izquierdo hasta el hombro.

Ante la sospecha de afectación del sistema nervioso central, se realiza punción lumbar, con obtención de líquido cefalorraquídeo hemático, probablemente traumático, con xantocromía débilmente positiva. El análisis del LCR muestra pleocitosis marcada con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia relativa y elevación de hematíes, interpretándose con cautela por la presencia de coágulos. La analítica sanguínea revela discreta elevación de reactantes de fase aguda, linfopenia leve y aumento de AST, sin datos de insuficiencia renal ni alteraciones electrolíticas relevantes. La procalcitonina es normal.

El TAC craneal urgente sin contraste no muestra signos de patología intracraneal aguda, sin hemorragia ni lesiones isquémicas recientes, con línea media centrada, apreciándose signos de atrofia corticosubcortical y cambios compatibles con enfermedad de pequeño vaso de carácter crónico. Con estos hallazgos, se establece el diagnóstico inicial de cuadro confusional secundario a probable meningoencefalitis herpética, iniciándose tratamiento empírico con aciclovir intravenoso a dosis altas. Durante la evolución, se objetivan signos neurológicos adicionales, incluyendo paresia proximal C5 izquierda y reflejo cutáneo plantar extensor bilateral, lo que motiva ampliación del estudio con pruebas de imagen medular, compatibles con radiculopatía infecciosa y mielopatía compresiva.

En enero de 2025, la paciente presenta un episodio brusco de pérdida de conciencia con arreactividad e hipotensión, sin recuperación neurológica inmediata, activándose protocolo ictus sin hallazgos agudos. Requiere traslado a UCI e intubación orotraqueal. Una nueva punción lumbar confirma persistencia de virus varicela-zóster en LCR, sin datos de sobreinfección bacteriana. Evoluciona favorablemente y es trasladada a planta el 4 de febrero.

Completa 21 días de tratamiento con aciclovir intravenoso, con buena tolerancia general, salvo episodios digestivos leves. Durante el ingreso se constatan antecedentes de episodios sincopales previos y la aparición de clínica tremórica hemicorporal derecha sugestiva de parkinsonismo incipiente, quedando pendiente seguimiento neurológico y rehabilitador.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una presentación neurológica compleja de infección por virus varicela-zóster en una paciente anciana, con afectación meningoencefálica y radiculomedular asociada. La detección precoz y el inicio temprano de tratamiento antiviral fueron claves en la evolución favorable. Destaca la importancia de considerar etiología herpética ante cuadros confusionales agudos asociados a lesiones cutáneas, especialmente en pacientes de edad avanzada, incluso en ausencia de fiebre o focalidad neurológica inicial.

P.#651

MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA GRAVE EN URGENCIAS SEGÚN GUÍAS ACTUALES

Delmira Estévez Vélez, Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto, Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, Benjamin Adolfo Altamirano Cava

Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipemia, bloqueo auriculoventricular de primer grado y exfumador. Acude a Urgencias acompañado por su familia por deterioro progresivo del estado general de aproximadamente un mes de evolución, con apatía, anorexia y disminución marcada de la actividad. Había sido valorado previamente en Atención Primaria, iniciándose tratamiento antibiótico por sospecha de infección urinaria.

A su llegada a Urgencias presenta disnea y deterioro del nivel de conciencia. En la exploración física se encuentra en mal estado general, deshidratado, pálido, con livideces periféricas, taquipnea y uso de musculatura accesoria. Se muestra somnoliento, con apertura ocular a estímulo verbal y obedeciendo órdenes sencillas. La auscultación cardíaca es arrítmica, con soplo sistólico aórtico II–III/VI.

La glucemia capilar inicial es de 451 mg/dL. La gasometría arterial muestra acidosis metabólica grave, con lactato de 16 mmol/L y exceso de bases de −21,7. Presenta hiponatremia leve e hiperpotasemia leve. La creatinina es de 1,4 mg/dL, con filtrado glomerular estimado de 48 mL/min/1,73 m^2. Se objetiva elevación de troponina (285 ng/L) y NT-proBNP (17.812 pg/mL). La proteína C reactiva se encuentra elevada, con procalcitonina normal. Presenta leucocitosis marcada con desviación izquierda y trombocitopenia moderada.

El electrocardiograma muestra fibrilación auricular con QRS ancho. La radiografía de tórax evidencia cardiomegalia y aumento de la trama vascular bilateral.

Con estos hallazgos se diagnostica cetoacidosis diabética grave, en contexto de sepsis de probable origen urinario, asociada a insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular de nueva aparición.

Se inicia manejo en Urgencias con fluidoterapia intravenosa intensiva, insulinoterapia intravenosa continua tras valoración del potasio sérico, anticoagulación y monitorización clínica y gasométrica estrecha. El paciente es ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo avanzado.

CONCLUSIONES

- La cetoacidosis diabética grave continúa siendo una urgencia vital frecuente en los servicios de Urgencias.
- La reposición precoz de fluidos es la base del tratamiento inicial.
- La insulinoterapia intravenosa debe iniciarse tras una correcta valoración del potasio sérico.
- El manejo protocolizado y la monitorización estrecha reducen complicaciones y mortalidad.
- El cumplimiento de las guías de práctica clínica es esencial en el abordaje del paciente crítico.

P.#656

BAJO NIVEL DE CONCIENCIA COMO RETO DIAGNÓSTICO POR EXCLUSIÓN

Natalia Beatriz Mena Casado, Gorka Gómez Terrazas, Lucía López Gómez, Amaia Gañan La Fuente, Itziar Pujana Badosa, Nerea Bañuelos Del Campo
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, traído a urgencias en soporte vital básico tras ser encontrado de madrugada en vía pública con bajo nivel de conciencia, sin testigos. No fue posible contactar con familiares.
Como antecedentes personales destacaba consumo perjudicial de alcohol y hepatopatía crónica alcohólica. Un mes antes había ingresado en Medicina Interna por inestabilidad, inicialmente sugestiva de accidente isquémico transitorio vertebrobasilar tras hallarse fibrilación auricular no conocida, aunque en reevaluación posterior se sospechó origen carencial, presentando mejoría tras tratamiento con tiamina. Durante dicho ingreso se inició anticoagulación oral, al alta en ritmo sinusal. Una semana antes había ingresado en Digestivo por hemorragia digestiva baja probablemente secundaria a diverticulosis, sin sangrado activo en colonoscopia, sin inestabilidad hemodinámica ni necesidad transfusional. Tratamiento habitual: tiamina, apixabán y bisoprolol.
A la exploración destacaba presión arterial 120/70mmHg, frecuencia cardiaca 70lpm, bien perfundido, eupneico, con saturación de oxígeno 100% aire ambiente y glucemia capilar de 125mg/dL. Glasgow (GCS) 11, con apertura ocular espontánea, emisión de sonidos incomprensibles y localización al dolor. Desconectado del medio. No obedecía órdenes. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Sin asimetrías faciales. Movilizando las cuatro extremidades de forma espontánea sin déficit evidente. Destacaba temblor en extremidades superiores. Resto de exploración sin hallazgos relevantes.
Se inician pruebas complementarias. Electrocardiograma: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. Gasometría venosa: lactato 3,3mmol/L, sin otras alteraciones.
Ante bajo nivel de conciencia se activó código ictus, que fue desestimado por ausencia de focalidad neurológica, realizándose tomografía axial computerizada (TAC) craneal sin contraste sin hallazgos patológicos agudos.
En analítica destaca: amonio 204µg/dL, albumina 3,1g/dl, alteración leve del perfil hepático (GOT 60U/L, GGT 140U/L, bilirrubina total 1,9mg/dL, directa 1,2mg/dL), anemia moderada (Hb 9,8g/dL), trombopenia leve (130.000/µL), INR 1,9. Función renal, iones, reactantes de fase aguda, CK y troponina sin alteraciones. Etanol negativo. Radiografía de tórax portátil sin hallazgos. Diuresis tras sondaje vesical, sistemático de orina negativo y tóxicos en orina positivo en benzodiacepinas.
Se inició tratamiento con tiamina 100mg intravenosa y suero glucosado. Ante la positividad para benzodiacepinas se administró flumazenilo intravenoso en dos bolos de 0,25mg, sin respuesta clínica.
Durante su estancia presentó rectorragia, permaneciendo hemodinámicamente estable. Se cruzaron y reservaron dos concentrados de hematíes y se inició perfusión continua de omeprazol. Se realizó TAC abdominal, sin datos de sangrado activo y hallazgos compatibles con hepatopatía crónica avanzada, sin cambios respecto a previos.
Posteriormente presentó empeoramiento del nivel de conciencia, apertura ocular a la llamada, ausencia de respuesta verbal y retirada al dolor (GCS 8), por lo que fue valorado por la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se realizó electroencefalograma, objetivándose encefalopatía moderada, sin actividad epileptiforme ni eventos ictales.
Tras presentar un vómito, se procedió a intubación orotraqueal e ingresó en UCI con diagnóstico presunción de encefalopatía hepática como primer episodio de descompensación de hepatopatía crónica en contexto de hemorragia digestiva.

CONCLUSIONES

La alteración del nivel de conciencia en urgencias requiere un abordaje sistemático y escalonado, que permita descartar de forma precoz causas tiempo-dependientes como el ictus.
La encefalopatía hepática debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial del bajo nivel de conciencia, especialmente en pacientes con antecedentes de hepatopatía crónica y consumo de alcohol, incluso en ausencia de descompensaciones previas conocidas.
La encefalopatía hepática continúa siendo un diagnóstico fundamentalmente de exclusión, basado en la clínica y la eliminación razonada de otras causas neurológicas, tóxicas y metabólicas.
La determinación de amonio puede ser una herramienta de apoyo en urgencias, con alto valor predictivo negativo, pero no es diagnóstica por sí sola ni debe interpretarse de forma aislada.
El reconocimiento precoz y la orientación diagnóstica adecuada en urgencias permiten una derivación temprana a cuidados intensivos y optimizan el manejo y pronóstico del paciente.

P.#658

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA ESPONTÁNEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Pablo Cardozo López[1], Sheila Gómez Rodríguez[2], Inés López Fernández[3], Marta Hermida Folgueira[4]

1. Centro de Salud Fingoi, Lugo, España
2. Centro Integral de Salud, Lugo, España
3. Servicio Urgencias Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
4. Centro de Salud Islas Canarias, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

RESUMEN
La hemorragia subaracnoidea aneurismatica espontánea suele presentar como características clínicas habituales una cefalea súbita e intensa (cefalea en trueno), descrita como "la peor cefalea en la vida del paciente". Aproximadamente entre el 10-40% de los pacientes suelen presentar una cefalea centinela días o semanas antes del evento hemorrágico, lo que sugiere una fuga aneurismatica previa.
La ruptura de un aneurisma sacular intracraneal, suele ser responsable el 80-85% de los casos de hemorragia subaracnoidea espontánea. Los factores de riesgo para la formación y ruptura de un aneurisma incluyen: hipertensión arterial, tabaquismo, sexo femenino, edad avanzada, enfermedad renal poliquística y enfermedades del tejido conectivo.
El manejo agudo se centra en la estabilización inicial del paciente, prevención de resangrados , control estricto de la tensión arterial (mantener la presión sistólica <160mmHg), corrección de cuagulopatías si las hubiera y soporte neurocrítico.
Se recomienda la reparación precoz del aneurisma, preferentemente dentro de las primeras 24 horas, mediante técnicas endovasculares.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años que acude por cefalea súbita intensa de al menos 2 horas de evolución, presenta ademas ptosis palpebral y midriasis fija arreactiva de pupila izquierda. Refiere que el dolor es pulsátil, le provoca mareo con giro de objetos y nauseas que no llegan al vomito. Como único antecedente fue valorada hace una semana por cefalea de perfil tensional que cede con AINES.
Exploración y Pruebas:
Constantes en rango con TA que se mantienen en 140/70 en promedio durante su estancia en urgencias.
Auscultación cardiopulmonar sin datos de patología
Neurologicamente con Glasgow 15, paresia del III par izquierdo con midriasis y diplopia binocular.
Analítica de sangre sin alteraciones relevantes, sin cuagulopatía.
TC Cerebral: Mínimo nivel hematocrito en las astas posteriores de los ventrículos laterales (mayor izquierdo), sin observar otros sangrados intracraneales, sin signos de obstrucción en el drenaje del sistema ventricular.
AngioTC Cerebral: Dudosa imagen de adición de unos 6mm en el origen de la arteria comunicante posterior izquierda.
Evolución:
Dado la alta sospecha de aneurisma roto en comunicante posterior, nos contactamos con neurocirugía que recomiendan traslado a centro de alta resolución para arteriografía diagnóstica y terapéutica de urgencia. Es trasladada y se confirma Hemorragia subaracnoidea aneurismatica espontánea secundaria a rotura de aneurisma de arteria comunicante posterior izquierda, realizan embolización. La paciente ingresa inicialmente en UCI y posteriormente en planta de neurocirugía, evolucionando favorablemente, aunque persiste diplopia binocular como única secuela.

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea espontánea es una urgencia neurológica que requiere diagnostico y manejo rápido.
La sospecha clínica y una exploración neurológica detallada es clave para la identificación y el tratamiento precoz de la misma.
Una cefalea brusca e intensa (en trueno) y la presencia de focalidad neurológica es altamente sugerente. Debemos tener en cuenta también la presencia o no de cuadros similares los días previos, sospechando cefaleas centinela.
El manejo en urgencias, priorizando la estabilización del paciente, el mantenimiento de cifras de tensión arterial dentro de rango, el descarte de coagulopatías, la realización precoz de pruebas de imagen y el intervencionismo temprano, puede influir de forma decisiva en el pronóstico y la supervivencia del paciente. Por ello, es fundamental prestar especial atención al diagnóstico y al manejo de este perfil de pacientes.

P.#669

MUERTE POR UN ARAÑAZO

Irene Palacios Aceña, Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Ángel Francisco Viola Candela, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Veronica Elena Fermín Ramírez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 81 años que acude al SUH a petición propia. Antecedente de espondilitis anquilosante refractaria al tratamiento. Refiere espasticidad troncular, de cuello, mandíbula y MMSS, acompañado de disfagia de 24 horas de evolución. No fiebre. No tos ni expectoración. No disnea. No nauseas ni vómitos. Exploración neurológica: Pupilas isocóricas y normoreactivas. Rigidez de cuello y mandíbula que le limita la apertura. Espasticidad de musculatura del cuello. Manos con tendencia a la posición en garra. Fuerza, tono y sensibilidad normal. Lenguaje fluido y coherente. signo de Chvostek negativo. Analítica CK 322, mioglobina 353, PCR 7.8, procalcitonina negativa. Calcio y resto de analítica normal. TAC craneal y de columna cervical: sin relevancia. Se administra dexametasona y akineton sin mejoría. Durante su ingreso presenta crisis tónica con desconexión del medio. Familiar refiere caída reciente en el campo por lo que se solicitan Ac de C.tetanni, con niveles inferiores a los niveles protectores.

CONCLUSIONES

El tétanos, aunque infrecuente en países desarrollados, debe considerarse ante cuadros de rigidez axial, trismus y disfagia de instauración subaguda, especialmente en pacientes ancianos. La ausencia de fiebre, hallazgos analíticos o radiológicos específicos puede retrasar el diagnóstico. Este caso destaca la importancia de la sospecha clínica y de valorar el estado vacunal para instaurar un tratamiento precoz y evitar complicaciones

P.#670

ESOFAGITIS POR VIRUS HERPES SIMPLE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Juan Pablo Cardozo López[1], Sheila Gómez Rodríguez[2], Inés López Fernández[3], Mar Rico Bouza[4], María Gómez Rivas[5], Marta Hermida Folgueira[6]

1. Centro de Salud Fingoi, Lugo, España
2. Centro Integral de Salud, Lugo, España
3. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
4. Servicio deUrgencias, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
5. Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
6. Centro de Salud Islas Canarias, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

RESUMEN
La esofagitis infecciosa representa la segunda causa de inflamación esofágica tras la enfermedad por reflujo, siendo el Virus Herpes Simple (VHS) el principal agente viral.
Aunque su incidencia es predominante en pacientes inmunodeprimidos, su presentación en adultos inmunocompetentes es una entidad infradiagnosticada que requiere un alto índice de sospecha.
Se caracteriza por la odinofagia, disfagia, dolor retroesternal y fiebre, siendo la endoscopia precoz fundamental para el diagnóstico diferencial y la instauración de un tratamiento antiviral que acelere la resolución del cuadro.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de 4 días de evolución de odinofagia intensa y disfagia, tanto de líquidos como sólidos con sensación de obstrucción al paso del bolo alimenticio, asociada a dolor retroesternal que impide la ingesta. Niega fiebre o deterioro del estado general. Niega vómitos o náuseas. No refiere otra clínica en la anamnesis dirigida por aparatos.
Exploración y Pruebas: Constantes vitales en rango. La exploración orofaríngea muestra una leve hiperemia mucosa, sin lesiones vesiculadas ni exudados. La analítica (hemograma, bioquímica básica y coagulación) no revela hallazgos patológicos.
Ante la gravedad de la clínica, se decide realizar Gastroscopia Urgente que muestra una afectación difusa de la mucosa esofágica desde esófago proximal (a 18cm de ADS) identificándose principalmente en esófago cervical y medio, pequeñas úlceras redondeadas, blanquecinas, ligeramente deprimidas y con borde eritematosos. En tramos distales, hasta UEG, afectación difusa de mucosa con eritema, edema, exudados blanquecinos que no desprenden y sangrado al roce del endoscopio. Se objetivan surcos longitudinales más llamativos en el esófago distal. Compatible con esofagitis infecciosa, probablemente herpética por la imagen endoscópica. Resto de la

gastroscopia sin alteraciones significativas. Se realiza toma de biopsias, aún pendientes de resultado anatomopatológico.
Evolución: Dado la sospecha de esofagitis herpética en paciente inmunocompetente, se inicia tratamiento empírico con Aciclovir intravenoso. La paciente presenta una mejoría clínica notable y con adecuada tolerancia oral. Durante el ingreso se realizaron serologías VIH, VHB, VHC que resultaron negativas y serología VHS positiva.
Es dada de alta al cuarto día para completar tratamiento con Aciclovir oral 400mg cada 8h.

CONCLUSIONES

La esofagitis por Virus Herpes Simple (VHS) es una entidad frecuentemente infraestimada en pacientes jóvenes e inmunocompetentes.
Debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de la odinofagia y el dolor retroesternal de inicio agudo, incluso ante la ausencia de fiebre o lesiones herpéticas orolabiales.
La realización temprana de una endoscopia digestiva alta es determinante. La visualización de úlceras "en sacabocado" permite un diagnóstico de sospecha inmediato, permitiendo iniciar un tratamiento dirigido.
Aunque la infección suele ser autolimitada en individuos sanos, el tratamiento con Aciclovir (u otros antivirales) ha demostrado una reducción significativa en la duración de los síntomas y del tiempo de hospitalización, mejorando la tolerancia oral y la calidad de vida del paciente.

P.#675

LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES EN PACIENTE ANCIANO: RETO DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Delmira Estévez Vélez[1], Alberto Martínez López[1], Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem [1], Yoana Gancedo Méndez[1], Víctor Emilio Ruiz Larea[2]

1. Hospital El Bierzo, Ponferrada, España
2. Ponferrada I, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 74 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia y arritmia cardíaca no filiada, con vida basal autónoma, que es valorado en el ámbito hospitalario tras la detección de alteraciones clínicas y analíticas progresivas.
El paciente presenta un cuadro insidioso de deterioro del estado general, con astenia marcada y pérdida de peso no cuantificada, sin focalidad clínica clara en las fases iniciales. En las valoraciones sucesivas se objetivan alteraciones analíticas persistentes, destacando elevación de parámetros de colestasis y alteración de la función hepática, lo que motiva la ampliación del estudio diagnóstico.
Las pruebas de imagen realizadas muestran múltiples lesiones hepáticas compatibles con infiltración secundaria, sin hallazgos sugestivos de patología infecciosa activa. Ante estos hallazgos se plantea un diagnóstico diferencial amplio que incluye procesos infiltrativos, inflamatorios y neoplásicos, decidiéndose completar el estudio mediante biopsia hepática.
El análisis anatomopatológico confirma el diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes, estableciéndose un estadio avanzado de la enfermedad con afectación hepática. Dada la edad del paciente y la presencia de comorbilidades relevantes, se realiza una valoración integral para el inicio de tratamiento específico oncohematológico, ajustado a la situación clínica y funcional.
Durante la evolución clínica se inicia tratamiento quimioterápico, con seguimiento estrecho y controles analíticos periódicos, presentando una respuesta inicial favorable, sin complicaciones infecciosas graves ni descompensaciones agudas durante el proceso.
El caso pone de manifiesto la dificultad diagnóstica de los linfomas agresivos en pacientes ancianos, así como la importancia de una aproximación clínica estructurada y multidisciplinar ante cuadros de deterioro progresivo sin foco evidente.

CONCLUSIONES

- El linfoma B difuso de células grandes puede debutar con clínica inespecífica en pacientes ancianos.
- La afectación hepática puede ser una forma de presentación inicial de la enfermedad.
- La persistencia de alteraciones analíticas obliga a ampliar el estudio diagnóstico.

- El enfoque multidisciplinar permite un diagnóstico precoz y un tratamiento individualizado.
- La sospecha clínica temprana es clave para mejorar el pronóstico en linfomas agresivos.

P.#687

PANCITOPENIA ASINTOMÁTICA COMO HALLAZGO DE DEBUT DE UNA LEUCEMIA AGUDA

Silvia Carbajo Azabal, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Esther Alcántara Álvarez, Idoia De Las Heras Madariaga
Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años al que no se le conocen alergias, ex fumador, consumo de alcohol moderado, hipertenso, diabético en tratamiento con antidiabéticos orales, flutter auricular anticoagulado con un anticoagulante oral directo (ACOD) y diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En 2018 fue diagnosticado de adenocarcinoma pulmonar en lóbulo inferior derecho realizándose lobectomía inferior derecha, linfadenectomía mediastínica y quimioterapia, sufrió recaída en 2021 completando tratamiento con radioterapia y permaneciendo libre de enfermedad desde entonces. Último ingreso hospitalario por primer episodio de insuficiencia cardiaca congestiva en contexto de gripe A, con aparición de anemia ferropénica pendiente de completar estudio.

Acude al servicio de urgencias por astenia, anorexia y pérdida de unos 10 kg en los últimos 20 días tras el alta del último ingreso. En este tiempo ha disminuido la actividad física, caminar y atender la huerta, por el cansancio. Niega fiebre. Niega clínica infecciosa respiratoria, digestiva o urinaria. No dolor abdominal ni cambios en el hábito intestinal. No dolores torácicos, síncope o mareo. Únicamente refiere un episodio aislado y recortado de epistaxis y esputo hemoptoico de escasa cantidad 24 horas antes de acudir a urgencias.

En la exploración física a la llegada a urgencias tensión arterial 134/78, frecuencia cardiaca 78 latidos por minuto, saturación 94% y temperatura 36º. Estaba consciente y orientado, auscultación cardiaca rítmica sin soplos, pulmonar con roncus aislados, abdomen blando, depresible, no doloroso sin masas ni megalias.

Ante síndrome general y exploración anodina se decide realizar análisis, donde observamos: creatinina 0,95 y filtrado glomerular 78, perfil hepático sin alteraciones y PCR 68. Coagulación con índice de protrombina 70%, dímeros 13990. En hemograma hemoglobina 11 g/dL, plaquetas 32.000, leucocitos 800 con neutrófilos 260, linfocitos 440 y monocitos 70. Ante el hallazgo de pancitopenia y la sospecha en nuestra área geográfica de una neoplasia hematológica, se contacta con el servicio de hematología para valorar actitud a tomar. En hematología se revisa el frotis de sangre periférica y se informa de presencia de un 14% de blastos en sangre y que la sospecha es un debut de leucemia aguda. Es enviado de forma urgente en ambulancia para ingreso en hospital de referencia, completar estudio e iniciar tratamiento.

La pancitopenia es una entidad en la que se observa disminución simultánea de las 3 líneas celulares hematopoyéticas en sangre periférica. Este hallazgo en el hemograma requiere alta sospecha clínica además de obligarnos a

realizar un diagnóstico diferencial que incluya etiologías medulares, como los fallos en la producción, entre los que destacan la anemia aplásica, los síndromes mielodisplásicos, la infiltración medular neoplásica o la leucemia aguda de nuestro paciente. Entre las etiologías periféricas, por destrucción celular, observamos el hiperesplenismo, síndrome hemofagocítico o el lupus eritematoso. Habría que descartar además causas infecciosas virales o bacterianas y causas tóxico metabólicas.

En nuestro caso el diagnóstico definitivo se realizó tras el estudio del frotis de la sangre periférica y el hallazgo de blastos en la misma. Los síntomas de la pancitopenia suelen ser inespecíficos, fatiga, fiebre, sangrados o infecciones y generalmente relacionados con la serie disminuida.

El tratamiento en los servicios de urgencias hospitalarios por un lado seria la estabilización hemodinámica, tratar las complicaciones agudas con transfusiones de hemoderivados en anemias o trombopenias severas, antibioterapia si neutropenia severa febril, y manejo individualizado en función del diagnóstico etiológico.

CONCLUSIONES

Ante el hallazgo de pancitopenia se debe realizar un buen diagnóstico diferencial y un estudio exhaustivo para descartar etiologías graves y susceptibles de tratamiento urgente, etiológico o de las complicaciones.

P.#689

LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO PARIETAL CON EDEMA CEREBRAL Y DEBUT VERTIGINOSO

Jennifer González Urrabieta[1], Néstor Arbas Redondo[2], Josu Martínez Solano[3], Marta González González[4], Manuel Álvarez Soto[2], Vanesa Núñez Benito[2]

1. Centro de Salud de Tapia de Casariego, Asturias, España
2. Hospital Universitario de Cabueñes, Asturias, España
3. Centro de Salud de Perchera, Asturias, España
4. Centro de Salud Natahoyo, Asturias, España

INTRODUCCIÓN

El glioblastoma es el tumor cerebral primario más frecuente y agresivo en adultos, con edad media de presentación alrededor de los 62 años. Su clínica depende de la localización tumoral y del efecto masa. En ocasiones, el debut puede ser larvado con síntomas inespecíficos como vértigo, mareo o inestabilidad, lo que dificulta el diagnóstico precoz y puede simular patologías periféricas benignas. Presentamos un caso que resalta la importancia de la exploración neurológica exhaustiva en urgencias y la necesidad de sospechar patología central ante síntomas persistentes o progresivos.

Caso clínico

Mujer de 65 años, sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias trasladada por UVI móvil por deterioro neurológico progresivo de un mes. La paciente refiere inicio un mes antes de mareo persistente, inestabilidad, cinetosis y acúfenos, consultando con otorrinolaringólogo privado y diagnosticándose vértigo periférico. Se inicia betahistina, suspendida por cefalea; posteriormente se pauta sulpirida y metoclopramida sin mejoría clínica. Presenta empeoramiento con deambulación inestable, lateropulsión izquierda, cervicalgia y episodios de lenguaje incoherente.

Veinticuatro horas antes de acudir a urgencias desarrolla incontinencia esfinteriana e imposibilidad para la bipedestación, por lo que la familia solicita valoración a través del 112.

A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable, consciente pero parcialmente desorientada y poco colaboradora. Exploración neurológica: disartria fluctuante, imposibilidad para mantener bipedestación, base de sustentación aumentada y lateropulsión izquierda. No se observan rigidez de nuca ni crisis convulsivas.

Tomografía computarizada craneal urgente: lesión ocupante de espacio parietal derecha de 5 cm, con edema cerebral y signos de herniación subfalciana y uncal. Analítica: leve leucocitosis e hipopotasemia leve.

Durante reexploración se objetiva anisocoria leve (midriasis izquierda), parálisis facial central leve con desviación de comisura hacia la derecha. Ante progresión clínica y hallazgos radiológicos, se administra dexametasona 10 mg IV en bolo y se contacta Neurocirugía para traslado urgente.

La paciente es intervenida con resección subtotal. Anatomía patológica: glioblastoma grado IV. Secuela: debilidad hemicorporal izquierda sin otra

focalidad. TC de control: hidrocefalia y nódulos satélites colocándose una válvula de derivación ventriculoperitoneal. Se inicia tratamiento radioterápico y quimioterápico con intención paliativa. Evolución: deterioro progresivo y fallecimiento un año después del diagnóstico.

CONCLUSIONES

La clínica inicial simuló vértigo periférico, retrasando el diagnóstico de lesión central. Este caso subraya que, ante persistencia o empeoramiento de síntomas vertiginosos, es imprescindible realizar exploración neurológica completa y considerar pruebas de imagen tempranas. La aparición de signos focales sutiles (lateropulsión, disartria fluctuante, anisocoria) debe orientar hacia patología intracraneal con efecto masa.
El inicio precoz de medidas antiedema cerebral en urgencias (dexametasona) puede estabilizar al paciente y mejorar la evolución inmediata. La detección temprana y el traslado urgente a neurocirugía son determinantes para la supervivencia y el control sintomático, aunque la progresión tumoral del glioblastoma condiciona el pronóstico a largo plazo.
En pacientes que consultan por vértigo persistente, mareo o inestabilidad, es fundamental considerar patología central como glioblastoma, especialmente ante empeoramiento o refractariedad al tratamiento inicial. La exploración neurológica exhaustiva y la indicación temprana de pruebas de imagen en urgencias son esenciales para diagnóstico precoz, inicio de medidas anti-edema y derivación quirúrgica, mejorando la seguridad y el pronóstico a corto plazo del paciente.

P.#698

DEBÚT EN URGENCIAS DE UN SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO TIPO B

Carmen Marlet Farfan Hermoza[1], María Del Mar Blanco Magdaleno[1], Ana Paola Toyo Díaz[2]

1. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
2. Hospital Medina del Campo, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de migraña e hipertensión pulmonar ligera, ingresa por el servicio de urgencias por un cuadro clínico de fiebre de 39 grados, de 4 días de evolución asociado a dolor abdominal difuso y despeños diarreicos sin productos patológicos, en la exploración física, se encuentra la paciente febril, con dolor a la palpación en fosa iliaca derecha con defensa voluntaria, ruidos hidroaéreos presentes, y el resto de la exploración era normal, en la analítica se encuentra PCR en 190.9 mg/dl, siendo el resto de la analítica en sangre y orina normal, solicitan una tomografía (TC) abdominal donde se evidencia paniculitis mesentérica (PM) centro abdominal asociado a esplenomegalia de 23 cm y múltiples adenopatías retroperitoneales, por lo que es hospitalizada en planta de medicina interna con antibioterapia. Estando ingresada, presenta descenso de cifras de hemoglobina, y es valorada por el especialista de hematología donde le diagnostican sindrome linfoproliferativo tipo B leucemizado por Linfoma no Hodgkin tipo B con esplenomegalia con necesidad de tratamiento. Tras antibioticoterapia y corticoterapia deciden alta hospitalaria con posterior seguimiento por hematología.

CONCLUSIONES

La paniculitis mesentérica (PM) es una enfermedad infrecuente que a menudo se presenta en el servicio de urgencias con dolor abdominal agudo y síntomas inespecíficos, que requiere una alta sospecha para un diagnóstico temprano. Se trata de una inflamación crónica inespecífica del tejido adiposo mesentérico de etiología incierta. Se ha asociado con factores como cirugía abdominal, trauma, enfermedades autoinmunes y neoplasias malignas, siendo el linfoma una de las consideraciones mas importantes. Se encuentra a menudo como un hallazgo incidental en la TC abdominal, que es la modalidad de imagen preferida para el diagnóstico en urgencias. En la mayoría de los casos no precede ni predice el desarrollo de trastornos malignos, por lo que su aparición debe motivar una evaluación cuidadosa, aunque la asociación causal es poco frecuente. Un estudio de cohorte longitudinal retrospectivo que incluyó a 444 pacientes con PM (con una mediana de edad de 64 años) encontró que el 8% (34 pacientes) fueron diagnosticados con una nueva malignidad. De estos, 5 pacientes (1%) fueron considerados posiblemente relacionados con la PM, siendo todos ellos linfomas no Hodgkin de células B de bajo grado.
Por lo que, aunque la paniculitis mesentérica no es el primer signo de

un síndrome linfoproliferativo, debe motivar a una evaluación clínica y radiológica exhaustiva desde su sospecha clínica en urgencias, sobre todo en pacientes que no muestran una evolución favorable.

P.#701

HEPATITIS AUTOINMUNE: UNA ENFERMEDAD POCO FRECUENTE CON ALTO IMPACTO CLÍNICO

Laura Aranda Domínguez, Ana Navarro Robles, José Cuevas Herrera
Hospital Valle del Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 64 años, antecedentes personales de Sd de Sjögren e incidentalomas tiroideos subcentimétricos, acude a urgencias por malestar general, astenia, mareo y cefalea desde hace dos semanas, acompañado de sensación distérmica y dolor en hemiabdomen superior intermitente tras la ingesta desde hace 5 días. Niega coluria o acolia. En la exploración física de la paciente, destaca leve dolor a la palpación en hipocondrio derecho, resto sin alteración. Se realiza estudio de la paciente mediante, analitica con hemograma, coagulación y bioquimica, ECG, Rx tórax y abdomen. En resultado de pruebas complementarias, se visualiza elevación de enzimas hepáticas: AST 887, ALT 1149, LDH 590, resto anodino. Ante la hipertransaminasemia solicitamos ecografía abdomen y pelvis, con resultado dentro de la normalidad. Tras el resultado, se realiza interconsulta con Ap. Digestivo, quien indica ingreso de la paciente para continuar estudio de la misma.
En el ingreso se realizó el estudio de hepatopatía, dando positivo a IgG 1864, Ana y anticuerpos antimúsculo liso positivos. Se inicio tratamiento con corticoterapia, obteniendo mejoría analítica y sintomática de la paciente.

CONCLUSIONES

La hepatitis autoinmune debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las hepatopatías, ya que su reconocimiento oportuno permite iniciar un tratamiento precoz que puede modificar de forma significativa la evolución de la enfermedad. Un diagnóstico temprano no solo favorece la remisión clínica y bioquímica, sino que también reduce el riesgo de progresión a cirrosis, insuficiencia hepática y la necesidad de trasplante. Por ello, mantener una sospecha clínica y realizar una evaluación diagnóstica adecuada resulta fundamental para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

P.#705

EVOLUCIÓN SUBAGUDA DE HEMATOMA SUBDURAL: LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA ANTE EL DETERIORO PROGRESIVO

Óscar Martínez Sáez, María Eugenia Vicente Tobar, Yolanda López Albarrán
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con antecedentes de hipertensión, diabetes tipo 2 y cardiopatía isquémica revascularizada en 2022, bajo tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS). El paciente inició hace varios meses un cuadro de mareos e inestabilidad por el cual ya había realizado consultas previas en Atención Primaria y urgencias, encontrándose en ese momento a la espera de valoración por especialistas. Durante la última semana, el cuadro presentó un deterioro clínico significativo caracterizado por bradipsiquia, lentitud motora y una tendencia a la lateralización izquierda durante la marcha. Finalmente, acude al servicio de urgencias tras presentar una caída accidental debida a una pérdida de fuerza manifiesta en el miembro inferior derecho y la aparición de incontinencia urinaria.
En la exploración física inicial, se objetiva un paciente consciente y orientado (GCS 15/15) pero con una marcada lentitud de movimientos. La evaluación neurológica confirma una paresia en el miembro inferior derecho y un signo de Romberg positivo con caída hacia la izquierda. Ante la persistencia de la sintomatología y la focalidad hallada, se realiza una Tomografía Computarizada (TC) de cráneo urgente que revela una colección extraaxial fronto-parieto-occipital izquierda de 25 mm de espesor. La lesión presenta características de hematoma subdural crónico con áreas de resangrado agudo (densidad heterogénea), lo que genera un efecto de masa crítico con desviación de la línea media de 6 mm y signos de herniación subfalcina e incipiente herniación transtentorial descendente.
Dado el compromiso neurológico, el paciente es trasladado para intervención neuroquirúrgica urgente, procediéndose a la evacuación del hematoma mediante la realización de trépanos bajo anestesia general. La evolución postoperatoria resulta satisfactoria, logrando tras cuatro días el alta hospitalaria con resolución de la focalidad motora y logrando deambulación autónoma con una pauta de corticoides en descenso progresivo como tratamiento.

CONCLUSIONES

Este caso refleja el desafío diagnóstico que representa el hematoma subdural crónico (HSDC), cuya sintomatología inespecífica inicial a menudo lleva a los pacientes a consultar repetidamente en varios niveles de salud antes de que se produzca una descompensación aguda. La anamnesis revela que el paciente presentaba una evolución de meses, lo que subraya la necesidad de considerar esta patología en el diagnóstico diferencial de pacientes de edad avanzada con factores de riesgo vascular y tratamiento antiagregante que refieren mareo o inestabilidad persistente.
La transición de una clínica larvada a un cuadro de focalidad neurológica y signos de herniación cerebral en las pruebas de imagen de urgencias evidencia que el HSDC puede reagudizarse en cualquier momento. El éxito terapéutico en este caso, mediante la evacuación quirúrgica mínimamente invasiva, resalta que un diagnóstico preciso mediante pruebas de imagen ante el primer signo de deterioro motor o cognitivo es determinante para evitar secuelas permanentes o desenlaces fatales derivados de la hipertensión intracraneal.

P.#708

CUANDO SUBIR LA DOSIS CAMBIA LA MENTE: PSICOSIS INDUCIDA POR CORTICOIDES

Inés Rivera Alonso, Cristina Valiente Prados, Elisabeth Ortiz García, Cristina Orduna Costas, Daniel Alonso Álvarez, Silvia María Alconchel Gracia
Hospital Santa Bárbara, Soria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias, acompañada de su marido, por desorientación, ánimo lábil y discurso incoherente, de una semana de evolución, que se había incrementado en los últimos días (la paciente hacía referencia e insistía sobre su trabajo como médico de Atención Primaria, estando jubilada desde 2023). Su historia reciente incluía un ingreso hospitalario el mes anterior por sospecha de neumonía organizativa criptogenética, tras el cual había sido dada de alta con corticoides sistémicos en descenso.
A la exploración neurológica, destaca una desorientación temporo-espacial, ánimo lábil y verborrea, además de una leve discinesia en la mano izquierda. Durante su estancia en Urgencias, se realiza analítica general y TAC craneal sin encontrar alteraciones significativas. La persistencia de la alteración mental motivó la realización de una punción lumbar, cuyos resultados también fueron normales. Ante la ausencia de hallazgos estructurales o infecciosos, se decidió hospitalizar a la paciente para completar el estudio, realizándose posteriormente una Resonancia Magnética, que también resultó normal.
Considerando el antecedente de ingreso reciente y la corticoterapia recibida, se optó por reducir progresivamente la dosis de corticoides ante la sospecha de psicosis inducida por corticoides. La combinación de reducción progresiva de corticoides y la introducción de quetiapina resultó en la resolución total de los síntomas, y la paciente fue dada de alta asintomática, sin recuerdo del episodio psicótico.

CONCLUSIONES

La psicosis inducida por corticoides es una complicación poco frecuente, habitualmente asociada a dosis altas o incrementos recientes. Los síntomas pueden incluir desorientación, ánimo lábil, verborrea, delirios o alucinaciones, simulando un episodio psicótico primario. El diagnóstico es de exclusión, descartando causas neurológicas, infecciosas o metabólicas. El manejo consiste en reducción progresiva de corticoides, monitorización clínica y, si es necesario, apoyo sintomático. Reconocer esta entidad en urgencias permite evitar hospitalizaciones prolongadas innecesarias y realizar intervenciones rápidas y efectivas.

P.#710

CUANDO EL INSOMNIO CONFUNDE: SÍNDROME SEROTONINÉRGICO INDUCIDO POR TRAZODONA EN UNA PACIENTE ANCIANA

Julieta Zlatkes Kirchheimer, Susana Pérez Antón, Noiva Díaz García, Mario Agreda Fernández, María Hernández Egido, Javier Ayuso Íñigo
Ramón y Cajal, Alcobendas, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica estadio G3a, en tratamiento habitual con pregabalina 100 mg cada 12 horas. Presenta un cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por deterioro progresivo del estado general, inversión del ciclo vigilia-sueño, desorientación, alucinaciones visuales y aumento de secreciones.
Ante la clínica neuropsiquiátrica, su médico inicia tratamiento con trazodona 50 mg. Tras su introducción, el cuadro empeora apareciendo disartria progresiva hasta mutismo, somnolencia, temblores generalizados y aumento de secreciones, motivo por lo que es trasladada Urgencias. No refieren otra clínica asociada.
Exploración física
- Constantes vitales: normotensa, afebril.
- Neurológico: somnolienta, con apertura ocular a la llamada. Obedece órdenes simples, pero no complejas. No emite lenguaje espontáneo, no nombra ni repite. Presencia de mioclonías generalizadas en miembros superiores.
- Resto de la exploración sin hallazgos patológicos relevantes.
Pruebas complementarias
- Analítica: leve deterioro de la función renal LDH 537 U/L. PCR 55 mg/L. Resto de parámetros dentro de la normalidad.
- Sedimento de orina: normal.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones.
- TC craneal: sin signos de patología intracraneal aguda.
Diagnóstico y tratamiento
Con la sospecha diagnóstica de síndrome serotoninérgico, encefalopatía metabólica multifactorial, fracaso renal agudo prerrenal sobre ERC G3a y posible infección respiratoria de etiología broncoaspirativa en el contexto de bajo nivel de conciencia, se inicia tratamiento con sueroterapia intensiva, benzodiacepinas (diazepam) y antibioticoterapia empírica, cursándose ingreso hospitalario para monitorización y cuidados.
El síndrome serotoninérgico es una entidad infradiagnosticada y potencialmente mortal, causada por un exceso de actividad serotoninérgica en el sistema nervioso central, generalmente secundaria al uso combinado, interacción o sobredosificación de fármacos serotoninérgicos. El mecanismo fisiopatológico principal es la sobreestimulación de los receptores 5-HT2A por aumento de serotonina intrasináptica.
Los fármacos más frecuentemente implicados incluyen inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la

monoaminooxidasa (IMAO), inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN), antidepresivos tricíclicos, opioides como tramadol, triptanes, linezolid y productos de herbolario. La trazodona, aunque menos frecuentemente implicada, posee actividad serotoninérgica y puede precipitar el síndrome, especialmente en pacientes ancianos.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la presencia de alteraciones neuromusculares (clonus, hiperreflexia, mioclonías), disautonomía (fiebre, diaforesis) y alteraciones del estado mental. Los criterios de Sternbach y Hunter son los más utilizados.

Puede cursar con complicaciones como rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda y leucocitosis, siendo necesario realizar diagnóstico diferencial con síndrome neuroléptico maligno, síndrome anticolinérgico, hipertermia maligna, infecciones y encefalopatías metabólicas. La mortalidad se estima entre el 2 y el 12%.

El tratamiento se basa en la retirada inmediata de los fármacos serotoninérgicos, medidas de soporte, control de la agitación con benzodiacepinas, manejo de la inestabilidad autonómica y control de la hipertermia. En casos moderados o graves puede emplearse ciproheptadina como antagonista 5-HT2A.

CONCLUSIONES

El síndrome serotoninérgico representa un desafío diagnóstico, especialmente en la población geriátrica, donde la presentación clínica puede ser atípica y confundirse con otras entidades. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante la aparición de síntomas neuropsiquiátricos tras la introducción o modificación de tratamiento serotoninérgico.

El reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado permiten, en la mayoría de los casos, una evolución favorable, con resolución de los síntomas en un plazo de 24 a 72 horas tras la retirada del fármaco causal.

P.#712

ABSCESO RENAL COMO COMPLICACIÓN DE PIELONEFRITIS AGUDA

Laura Aranda Domínguez, Ana Navarro Robles, Pilar González Jiménez
Hospital Valle del Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente 57 años, sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias por dolor en hemiabdomen izquierdo desde hace 2 semanas que ha ido progresando estos últimos días acompañado de sensación distérmica. Niega hematuria. Niega clínica miccional asociada. Refiere que ha acudido en varias ocasiones al servicio de urgencias para valoración, sin obtener mejoría con los tratamientos pautados. En la exploración física destaca puño percusión renal izquierda positiva, resto sin alteración. En pruebas complementarias, se visualiza cr 2, leucocitos 18500, neutrófilos 9125, PCR 150, sistemático orina con leucocitos y hematíes positivos. Ante resultado pruebas complementarias, se realiza TAC abdomen, describe litiasis de 1 cm en pelvis renal izquierda con dilatación pielocalicial ipsilateral, además, presenta absceso perirrenal izquierdo.

Tras hallazgos se contacta con Urología quien ingresa a la paciente para realización de nefrostomía izquierda, drenaje de absceso renal izquierda y antibioterapia empírica.

CONCLUSIONES

El absceso renal representa una complicación poco frecuente pero potencialmente grave de la pielonefritis aguda, cuyo diagnóstico puede pasar inadvertido debido a la inespecificidad de la clínica. Este caso resalta la importancia de poder apoyarnos los estudios de imagen, incluso cuando el paciente presenta una patología común. La identificación precoz permitió instaurar un tratamiento adecuado, evitando complicaciones mayores y mejorando el pronóstico.

P.#723

AMIGDALITIS URINARIA

Jaime Laureiro Gonzalo[1], Judit Aranda Salom[2], Susana Ochoa Vilor[1], Andrea Terrón Sánchez[1], Laura De Pedro Álvarez[1], Lucía Brito Román[1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 35 años con antecedentes de dermatitis atópica y trombopenia gestacional sin toma de medicación crónica con visita a Urgencias de otro centro 3 días antes por odinofagia, fiebre de 39ºC siendo diagnosticada de amigdalitis aguda por lo que se inició amoxicilina asociando al día siguiente hematuria oscura color coñac sin coágulos por lo que acudió a otro centro siendo diagnosticada de infección del tracto urinario modificándose tratamiento a cefuroxima.
Acude a nuestro centro por persistencia de la clínica, afebril y normotensa destacando a nivel analítico hemograma sin anemia ni trombopenia pero con leucocitosis, leve deterioro de función renal (creatinina 0.82mg/dl con basales de 0.4-0.6mg/dl), albúmina en rango y con elevación de proteína C reactiva de 17.25mg/dl. Coagulación sin alteraciones. A nivel urinario destaca proteinuria 300mg/dl con cociente proteínas/creatinina de 2.9g/g con hematíes dismórficos > 1300/µL.
Ante sospecha de glomerulonefritis se solicitó autoinmunidad con resultado negativo, factores del complemento con resultado normal e inmunoglobulinas con elevación de IgA (resultado de 407mg/dl).
Ante sospecha de nefropatía IgA se interconsultó con nefrología que decidió seguimiento ambulatorio de la paciente.

CONCLUSIONES

- La asociación de cuadro infeccioso respiratorio con hematuria debe hacer sospechar glomerulonefritis
- La nefropatía IgA es la glomerulonefritis primaria más frecuente
- El tratamiento en caso de alto riesgo de evolución a insuficiencia renal crónica debe iniciarse con corticoterapia

P.#728

GORDO Y TONTO

Jaime Laureiro Gonzalo[1], Andrea Terrón Sánchez[1], Judit Aranda Salom[2], Sara De Augusto Gil[1], Laura Arribas Sánchez[1], Carlos Sánchez Jiménez[1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años sin antecedentes de interés (niega consumo de tóxicos o medicación) que acude a Urgencias por cuadro de 3 semanas de evolución consistente en tumefacción y edemas antebrazos y manos así como edemas en ambos miembros inferiores bimaleolares sin dolor a la palpación y sin limitación funcional asociando ganancia de 10 Kg de peso con bradipsiquia e impotencia sexual.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril destacando a nivel analítico cifras de LDH de 931U/l, GOT 163 U/l, CK 6929 U/l, creatinina 1.74mg/dl (filtrado glomerular por ckd-epi: 49ml/min/1.73m2) y anemia macrocítica (hemoglobina 10.g/dl con volumen corpuscular medio de 108.7fl).
Ante el cuadro clínico del paciente se solicitan determinaciones de vitamina B12 y ácido fólico siendo normales así como cifras de hormonas tiroideas con resultado de TSH: 306 µU/mL, T3 libre <0.39 pg/ml y T4 libre <0.04 ng/dl con ampliación de anticuerpos antiperoxidasa 525 IU/ml y anticuerpos antitiroglobulina>4000 IU/ml.
Se solicitó valoración por endocrinología ante hipotiroidismo primario autoinmune, sin sospecha de insuficiencia suprarrenal asociada, con rabdomiólisis secundaria (miopatía hipotiroidea), anemia macrocítica y fracaso renal iniciándose tratamiento sustitutivo con levotiroxina 150mcg al día con seguimiento ambulatorio.
A los dos meses de tratamiento el paciente quedó asintomático.

CONCLUSIONES

- El hipotiroidismo primario suele presentarse con sintomatología subjetiva (astenia, intolerancia al frío, dificultad para la concentración...) pero en ocasiones puede presentarse como cuadros más severos incluido en forma de coma.
- El hipotiroidismo entra dentro del diagnóstico diferencial de rabdomiólisis.
- El tratamiento debe efectuarse con levotiroxina.

P.#733

DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA EN ADOLESCENTE CON VENTRICULOMEGALIA: ENCEFALITIS AUTOINMUNE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Pablo Olivares Carril, Flora García Sánchez, Mauro Bosi

Hospital Costa del Sol, Marbella, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 16 años, sin antecedentes personales de interés salvo crisis de ausencia en la infancia, que es encontrada en su domicilio con disminución brusca del nivel de conciencia, lenguaje incoherente y posible crisis comicial.
A su llegada a Urgencias presenta Glasgow 6-7, pupilas mióticas reactivas y ausencia de focalidad neurológica clara.
Se realiza TC craneal urgente que muestra ventriculomegalia con dilatación de ventrículos laterales, III y IV, sin signos de hidrocefalia activa ni lesiones ocupantes de espacio. Ante el deterioro neurológico se procede a intubación orotraqueal, ingreso en UCI y colocación de drenaje ventricular externo.
La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y PCR moderadamente elevada. El estudio de LCR es normal, con cultivos y pruebas microbiológicas negativas. Durante la evolución no se objetivan crisis epilépticas claras ni datos de infección del SNC.
Ante la persistencia de bajo nivel de conciencia y la ausencia de causa estructural o infecciosa, se inicia tratamiento empírico con megadosis de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría clínica progresiva, recuperación del nivel de conciencia y retirada del drenaje ventricular externo sin incidencias .

CONCLUSIONES

La disminución aguda del nivel de conciencia en adolescentes requiere un abordaje diagnóstico amplio y sistemático desde Urgencias.
La ventriculomegalia en neuroimagen no implica necesariamente hidrocefalia obstructiva y puede actuar como factor distractor diagnóstico.
La encefalitis autoinmune debe considerarse ante cuadros neurológicos inexplicados con pruebas infecciosas negativas.
El inicio precoz de tratamiento inmunomodulador puede ser determinante para una evolución favorable y ausencia de secuelas.

P.#734

CUANDO EL ABDOMEN AMENAZA LA VIDA: SEPSIS ABDOMINAL COMO DEBUT EN URGENCIAS

Irene García Martín[1], Ana Recio Go´mez[1], Carlos De La Fuente Lo´pez[1], Jackelin Arizai Figueroa Peralta[2]

1. HURH, Valladolid, España
2. C.S. Tordesillas, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años, sin alergias, ni intolerancias medicamentosas, con antecedentes personales de dislipemia e hipertensión, acude al servicio de urgencias en soporte vital avanzado por pérdida de conocimiento y de fuerza generalizada. Cuenta que tras 24 horas de haber ingerido una ensaladilla rusa empezó con abundantes vómitos y diarrea autolimitada.
A su llegada, presenta muy mal estado general, hipoperfusión generalizada, taquipnea con respiración abdominal y livideces en extremidades y abdomen. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos y la auscultación pulmonar presenta hipoventilación generalizada y sin ruidos sobreañadidos. El abdomen es muy globuloso con tumefacción en el centro, doloroso a la palpación, con ausencia de ruidos intestinales, Blumberg y Murphy negativos y sin signos de peritonismo. La exploración neurológica presenta pupilas isocóricas y reactivas, movimientos oculares conservados, pares craneales conservados, lentitud en los movimientos, sin poder realizar el resto de la exploración por el estado de la paciente.
Se toman constantes y presenta una tensión arterial sistólica de 109 mmhg (miligramos de mercurio), diastólica de 58 mmHg y media de 63 mmHg, frecuencia cardiaca de 97 latidos por minuto, temperatura de 35,4 ocentígrados, Saturación de oxigeno 80% y FiO2 100%.
Se decide realizar un electrocardiograma y extraer una analítica sanguínea completa y hemocultivos. El electrocargiograma es normal y la analítica sanguínea muestra leucocitosis con desviación izquierda, Hemoglobina de 10,8 gramos (g)/ decilitro (dL), hematocrito de 33,4 %, Plaquetas 165000, Sodio de 136milimoles (mm)/litro (L), Potasio de 3.2 mm/L, Urea de 146.4 mg/dL, Creatinina de 4,07 mg/dL, Filtrado Glomerular <15 mililitro (ml), Aspartato transaminasa de 1041 U/L, Alanina transaminasa de 1495 U/L, Gammaglutamil transferasa de 179 U/L, bilirrubina total de 1.23 mg/dL, Lactato deshidrogenasa de 672 U/L, Proteina C Reactiva 184.7 mg/L, Procalcitonina 21.65 nanogramos (ng)/mL, pH 6.9, Lactato de 16.
Se calcula el SOFA (Sepsis Organ Failure Assesment) obteniéndose una puntuación de 6, lo que indica probabilida de sepsis.
Se solicita una radiografía de tórax que es normal y un TAC toracoabdominal que muestra en la pared abdominal anterior, a nivel supraumbilical, una imagen de hernia que contiene grasa intrabdominal y un segmento corto de asa de intestino delgado (yeyuno distal-íleon) que condiciona dilatación proximal de asas de intestino delgado, estómago y esófago, con realce parietal conservado. No se observan imágenes que sugieran neumoperitoneo.
Ante esta situación de inestabilidad se prescribe 1 L de Ringer Lactato

y se inicia la infusión de meropenem y lineozlid. Se decide realizar una interconsulta al servicio de Cirugía General y al Servicio de Medicina Intensiva, siendo este último el que decide hacerse cargo con el fin de conseguir una estabilización hemodinámica.
La impresión diagnostica es de sepsis de probable origen abdominal por una hernia abdominal incarcerada. Lo que conlleva a presentar íleo adinámico y fallo cardiovascular, respiratorio, hepático y renal.

CONCLUSIONES

Cabe resaltar la importancia de interpretar, en el contexto de la paciente, adecuadamente la analítica y realizar la escala SOFA para identificar que se trata de una urgencia médica e iniciar la administración de agentes vasoactivos para intentar estabilizar a la paciente e iniciar la infusión de antibióticos de amplio espectro tras la extracción de los hemocultivos.

P.#737

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR COMO FORMA DE DEBUT DE TROMBOSIS VENOSA EXTENSA EN PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO

Pablo Olivares Carril, Mauro Bosi, Flora García Sánchez
Hospital Costa del Sol, Marbella, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años con antecedentes de carcinoma de mama bilateral tratado mediante cirugía, quimioterapia, radioterapia y terapias dirigidas, con recaída en 2023 en forma de nuevo primario de mama izquierda con afectación ganglionar contralateral y metástasis óseas, en seguimiento por Oncología. Portadora de reservorio venoso central.
Acude a Urgencias por edema progresivo de miembro superior derecho, sensación de inflamación cervical y malestar general de varios días de evolución, sin disnea relevante, dolor torácico ni fiebre. Presentaba además linfedema crónico de miembro superior izquierdo como secuela oncológica.
En la exploración física se objetiva buen estado general, estabilidad hemodinámica, edema bilateral de miembros superiores con predominio derecho y aumento de volumen cervical, sin signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.
La analítica mostró hiponatremia hipoosmolar, cortisol basal bajo y NT-proBNP elevado, sin otras alteraciones significativas. Ante la sospecha de síndrome de vena cava superior se realizó TC torácico con contraste, que evidenció trombosis extensa de la vena innominada, yugular distal y vena cava superior, en relación con el trayecto del catéter del reservorio, sin masas mediastínicas compresivas.
Se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas, se procedió a la retirada del reservorio venoso central y se instauró tratamiento sustitutivo con hidrocortisona ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal.
La evolución clínica fue favorable, con mejoría progresiva del edema, siendo dada de alta con anticoagulación y seguimiento por Medicina Interna y Oncología.

CONCLUSIONES

El síndrome de vena cava superior puede presentarse como urgencia médica secundaria a trombosis venosa extensa, especialmente en pacientes oncológicos portadores de catéteres centrales.
La TC con contraste es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico y diferenciar causas trombóticas de compresión tumoral.
El tratamiento precoz basado en anticoagulación y retirada del dispositivo causal permite una evolución clínica favorable.
En Urgencias, la sospecha clínica temprana es clave para evitar complicaciones potencialmente graves y optimizar el pronóstico del paciente.

P.#738

MAREO E INESTABILIDAD COMO PRIMER SIGNO DE ASTROCITOMA DE TRONCO EN URGENCIAS

Ana Kristina Acevedo Catari, Gigy Leonella Cando Suñiga, Alba Saez Sánchez, Sheila Vicens González, Eric Lin Huang

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años sin antecedentes de interés que consulta por mareo e inestabilidad. La noche previa sufrió caída con traumatismo craneoencefálico occipital y relajación de esfínter urinario, sin pérdida de conocimiento, recordando el episodio. Refiere parestesias peribucales, en labios, lengua y encías de 2-3 semanas de evolución. Señala también hiporexia y pérdida de peso no cuantificada de 1 mes de evolución. Niega fiebre u otra sintomatología.

A su llegada se encontraba consciente, orientado, alerta y colaborador. Normohidratado, normoperfundido y eupneico. Piel y mucosas normocoloreadas. Afebril. Escala de Glasgow 15/15. Memoria y funciones cognitivas superiores conservadas. Pensamiento ordenado y coherente. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Campimetría sin alteraciones. Presenta nistagmo vertical no fatigable a la supraversión de la mirada. Fuerza y sensibilidad conservadas en extremidades. Marcha en tándem inestable con pasos cortos y despacio. Romberg no lateralizado. Dismetría leve. Resto de exploración normal.

Analítica inicial normal: hemograma, coagulación, perfil renal e iones sin alteraciones.

Se realiza TC craneal con contraste, mostrando lesión expansiva en protuberancia de 20x22x17 mm, con efecto de masa sobre sistema ventricular y dilatación del tercer ventrículo.

RM craneal con gadolinio confirma lesión expansiva e infiltrante en tronco, mesencéfalo y pedúnculos cerebelosos, con componente sólido y quístico/necrótico. Captación heterogénea, aumento de perfusión cerebral y espectroscopía con aumento de colina, caída de creatina y N-acetil-aspartato y picos de lactato, compatible con tumor glial de alto grado. Condiciona hidrocefalia triventricular.

Se ingresa a cargo de UCI y se decide colocación de derivación ventricular externa y posterior derivación ventriculoperitoneal definitiva.

Biopsia estereotáxica revela tumoración glial astrocitaria grado 2 OMS, compatible con parte periférica de astrocitoma de mayor grado.

Finalmente, se decide iniciar radioterapia y quimioterapia concomitantes como tratamiento radical del tumor glial de alto grado.

CONCLUSIONES

Mareo e inestabilidad pueden ser expresión de síndromes vestibulares centrales sutiles.

Nistagmo vertical no fatigable a la supraversión de la mirada, dismetría leve e inestabilidad de la marcha son signos de alerta de lesión del tronco encefálico.

La exploración neurológica completa en urgencias permite identificar hallazgos centrales que podrían pasar desapercibidos.

La neuroimagen urgente (TC y RM) es clave para confirmar la sospecha de lesión central y planificar manejo inmediato.

Este caso refuerza la importancia de la exploración neurológica completa en urgencias para identificar signos de lesión central y activar de forma temprana estudios diagnósticos y derivación urgente.

P.#739

HEMOPERITONEO POR EMBARAZO ECTÓPICO

Marina María Mendoza Jiménez[1], Carmen Sánchez Bacaicoa[1], Celia Lara Montes[1], María Teresa Alcolea Saez[2], Mariella Luengo López[1], Virginia Álvarez Rodríguez[1]

1. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España
2. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 22 años que comienza el día previo con dolor abdominal, náuseas y vómitos, coincidiendo con sangrado vaginal en mayor cantidad que menstruación. Llega a urgencias en situación de parada cardiorrespiratoria, traída por compañeros de piso.

Se administran 3 dosis de Adrenalina ante ritmo de asistolia, saliendo en fibrilación ventricular, dando posteriormente 3 descargas eléctricas. Sale en ritmo sinusal con extrasístoles auriculares y pulso débil tras 2 minutos de reanimación.

En analítica se observa hemoglobina de 6 g/dL, con pH < 6.75, HCO3 indetectable e hiperlactacidemia de 27 mmoL/L.

Se realiza ecografía e-FAST donde se evidencia abundante líquido intraabdominal de forma generalizada y de predominio en flanco izquierdo.

Ante dichos hallazgos se habla con Cirugía General para cirugía urgente, que realizan laparotomía exploradora, con evidencia de aproximadamente 2L de hemoperitoneo con abundantes coágulos. Se visualiza embarazo ectópico tubárico izquierdo roto. Se realiza salpingectomía unilateral izquierda con Ligasure.

Se administra en total desde su ingreso: 3 concentrados de hematíes, 600 cc de plasma fresco congelado, 750 cc de Gelafundina, 900 cc de Isofundín, 500 cc de Hidroxietilalmidón y 250 cc de HCO3 1M. Además, perfusión de Noradrenalina a 0.3-0.4 µg/kg/min.

BIS mantenido de 0, con tasa de supresión 100. Temperatura central inicial 28.1ºC, que se consigue aumentar hasta 29.2ºC con calentamiento activo con manta térmica a 44ºC y sueroterapia caliente.

Tras la intervención, ingresa en UCI intubada y conectada a ventilación mecánica, con necesidad de Noradrenalina para mantener PAM > 65 mmHg y con pupilas midriáticas y arreactivas.

Se consigue normotermia a 36ºC con situación neurológica invariable por lo que se realiza exploración de muerte encefálica en condiciones de eutermia Tª corporal 36,2ºC, sin recibir sedación ni relajación muscular en perfusión continua, en ventilación mecánica invasiva (FiO2 40%, PEEP 5 cm agua):

- Coma (Glasgow 3) con pupilas de 5 mm bilaterales, arreactivas a la luz, con ausencia de reflejo fotomotor, corneal, nauseoso o tusígeno y ausencia de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.
- Test de atropina (3 mg IV). frecuencia cardiaca basal pre-administración 110 lpm; frecuencia cardiaca basal post-administración 110 lpm.
- Test de apnea (no flow, FiO2 100%): PaCO2 basal 37 mmHg, tras 15 minutos de apnea, PaCO2 77 mmHg y pH 7,28.

Ante esta situación, se realiza angioTAC con contraste intravenoso que evidencia hallazgos compatibles con muerte cerebral con pérdida de diferenciación corticosubcortical del parénquima cerebral y cerebeloso de forma generalizada con pérdida de surcos de la convexidad, obliteración de cisternas basales y compresión del sistema ventricular supratentorial hallazgos en relación con moderado edema cerebral difuso.

Se contacta con la familia para comunicarles el fallecimiento de la paciente en muerte cerebral. Se habla con Coordinación de Trasplantes para plantear la posibilidad de donación de órganos y tejidos, la familia acepta la donación. Finalmente, la anatomía patológica de la trompa de Falopio izquierda, reveló que se trataba de un embarazo ectópico perforado.

CONCLUSIONES

Durante una parada cardiorrespiratoria, a parte de realizar una adecuada reanimación cardiopulmonar, se debe buscar una de las causas potencialmente reversibles. En este caso, hablamos de la hipovolemia causada por la rotura del embarazo ectópico, derivando la sangre al peritoneo.

P.#749

HEMATOMA ABDOMINAL TRAS CAÍDA DE BAJA INTENSIDAD EN PACIENTE ANTICOAGULADA

Marina María Mendoza Jiménez[1], Celia Lara Montes[1], Carmen Sánchez Bacaicoa[1], María Teresa Alcolea Saez[2], Mariella Luengo López[1], Virginia Álvarez Rodríguez[1]

1. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España
2. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 75 años anticoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular (última dosis hoy), que acude a urgencias por caída en domicilio hace diez días con traumatismo en cabeza y hombro izquierdo, no recuerda golpearse el abdomen. Presenta mala evolución de hematoma a nivel abdominal.
Sin control de anticoagulación desde julio.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Hematoma en maxilar izquierdo, doloroso, sin saltos óseos ni crepitantes óseos.
Hematoma desde altura de ombligo hasta raíz de miembros, que no impresiona encapsulado, ligero calor local, doloroso.
Abdomen blando y depresible, molestias en hemiabdomen inferior, sin signos de irritación peritoneal. No distendido.
NRL: consciente y orientada, alerta. Lenguaje fluido y coherente. No asimetrías faciales. Movilidad y sensibilidad en las 4 extremidades conservadas. MOEs conservados.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Analítica de sangre: Hb 6.5, Br 2.53, Br directa 0.84, LDH 243, Cra 0.51, FG >90, leucocitos 13150, neutrófilos 9780, plaquetas 425000, actividad de protrombina 12.4%, INR 4.11, TTPa 45,
- AngioTAC abdominal: Hematoma en la vaina de los rectos con extensión peritoneal a fosa obturatriz, sin visualizar signos de sangrado activo: Engrosamiento de los rectos abdominales con ocupación de la vaina de los rectos por material hiperdenso, de aspecto heterogéneo compatible con hematoma, con extensión su peritoneal hacia espacio lado izquierdo, condicionando leve compresión extrínseca de la vejiga. No se visualizan imágenes de adición de contraste en el espesor del hematoma que sugieran sangrado activo. No se visualiza líquido libre intraperitoneal, colecciones intraperitoneales ni neumoperitoneo.
- TC cerebro: Sin hallazgos significativos.
- ECG: ritmo sinsual 80 lpm.
Se pauta 1 concentrado de hematíes y 10 mg de vitamina K.
- Analítica de control: Hb 7.8. INR 1.3.
JUICIO CLÍNICO:
Hematoma abdominal con anemización pero estabilidad hemodinámica. Cubierto con antibiótico (clindamicina + ciprofloxacino, alergia a beta-lactámicos) por probable sobreinfección.
Anemización Hb 6.5 --> 7.8 debido al hematoma.
Sobredosificación de acenocumarol. INR 4, revertido a 1.3 tras vitamina K. Por el momento, suspendida anticoagulación.
Traumatismo facial con hematoma en maxilar izquierdo, no focalidad neurológica.

CONCLUSIONES

Las caídas en pacientes anticoagulados con acenocumarol pueden desencadenar hemorragias graves, incluyendo hematomas extensos, sangrados musculares y, de forma especialmente preocupante, hemorragias intracraneales, incluso tras traumatismos aparentemente leves.
La gravedad del sangrado se ve influida por factores como niveles elevados de INR, la polimedicación, el consumo de alcohol y la presencia de enfermedades concomitantes.
Por ello, resulta fundamental una monitorización estrecha del tratamiento anticoagulante, con un control riguroso del INR y una adecuada educación del paciente sobre medidas de prevención de caídas. Asimismo, es importante valorar de forma individualizada el balance riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante y adoptar estrategias preventivas que reduzcan el riesgo de traumatismos.
En conclusión, la prevención de caídas y el seguimiento adecuado del tratamiento con acenocumarol son elementos clave para disminuir la incidencia y la gravedad de las hemorragias en estos pacientes, mejorando así su seguridad y calidad de vida.

P.#750

CUANDO LA CEFALEA VUELVE A URGENCIAS: METÁSTASIS CEREBRALES COMO DIAGNÓSTICO OCULTO

Oswaldo Adolfo Álvarez Franceschi, María Fernanda Noldin Riquelme, Germán Pablo Lalomia, Francisco Ubet Barbera, Marina Esther Cillanueva Ortiz, Fernando Martín Olmedo

Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, fumador activo, con un consumo acumulado aproximado de 25 paquetes/año, con antecedente de hipertensión arterial, sin otros antecedentes personales de interés conocidos. El paciente no realizaba seguimiento médico habitual y no constaban consultas previas en el Servicio de Urgencias.

Acude por primera vez al Servicio de Urgencias por cefalea holocraneal de varios días de evolución, de intensidad moderada, acompañada de sensación subjetiva de inestabilidad en la marcha. La cefalea no presentaba características claramente progresivas ni despertaba al paciente por la noche. Niega fiebre, vómitos, pérdida de conciencia, crisis comiciales, alteraciones visuales o focalidad neurológica. No refiere traumatismo craneoencefálico reciente ni consumo de tóxicos distintos al tabaco.

A la exploración física se encuentra consciente y orientado, con constantes vitales dentro de la normalidad. La exploración neurológica no muestra déficit motor ni sensitivo, con pares craneales conservados, pruebas cerebelosas sin alteraciones evidentes y marcha aparentemente estable. Ante la ausencia de signos de alarma neurológica, la estabilidad clínica y una exploración sin hallazgos patológicos, se decide alta domiciliaria, con tratamiento sintomático y recomendaciones de reconsulta ante empeoramiento clínico.

El paciente reconsulta a los pocos días por empeoramiento progresivo de la cefalea, que se vuelve más intensa y continua, asociando mayor sensación de inestabilidad y dificultad para la deambulación. En esta segunda valoración se objetiva una marcha más insegura, sin focalidad neurológica franca ni alteraciones del nivel de conciencia.

Dada la progresión de la clínica y la reconsulta precoz, se solicita tomografía computarizada (TAC) craneal urgente, que evidencia múltiples lesiones intracraneales con realce en anillo, supra e infratentoriales, asociadas a edema vasogénico extenso, compatibles con metástasis cerebrales.

Ante estos hallazgos, se completa el estudio con TAC torácico, objetivándose una masa pulmonar sugestiva de neoplasia primaria. Se inicia tratamiento con corticoides intravenosos para control del edema cerebral y se decide ingreso hospitalario para estudio etiológico y manejo multidisciplinar posterior.

CONCLUSIONES

La cefalea y la inestabilidad constituyen motivos de consulta frecuentes en los Servicios de Urgencias y, en la mayoría de los casos, se relacionan con procesos benignos. Sin embargo, este caso pone de manifiesto que pueden representar la forma de debut de patología neurológica grave, como las metástasis cerebrales, incluso en ausencia inicial de focalidad neurológica o signos claros de hipertensión intracraneal.

La reconsulta por empeoramiento clínico debe considerarse un criterio de alarma en Urgencias, ya que puede reflejar la evolución de una patología subyacente no evidente en la primera valoración. En pacientes con factores de riesgo, como el tabaquismo y un bajo contacto previo con el sistema sanitario, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha y reevaluar la indicación de pruebas de neuroimagen.

El reconocimiento precoz de la evolución clínica y una adecuada reevaluación diagnóstica en Urgencias son esenciales para evitar retrasos en el diagnóstico, optimizar el manejo inicial y facilitar una correcta orientación terapéutica y pronóstica del paciente.

P.#755

UNA VIDA DE SÍNTOMAS Y UN DIAGNÓSTICO DE URGENCIAS

Empar Francesca Moreno Penadés, Elisabet Portas Gómez, Natàlia Nogué Serra, Martí Mascaró Pol, Miguel Valera Martínez, Jordi Llaneras Artigues
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 68 años, natural de Colombia, residente en España desde 2023, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como único antecedente patológico refiere episodios de pérdida del nivel de conciencia de años de evolución (mínimo 15 años) de forma mensual, asociando relajación de esfínteres, sin ser presenciado en ninguna ocasión y sin diagnóstico previo. No tratamiento farmacológico habitual.
Acude a Urgencias tras haber sido encontrada en domicilio con mirada perdida, presentando tonicidad de las cuatro extremidades a los 10-15 minutos acompañado de relajación de esfínteres. Presenta dos crisis de las mismas características sin periodo postcrítico entre ellas ni a posteriori. No clínica infecciosa intercurrente ni traumatismos previos. A la anamnesis con familiares, explican episodios similares desde hace 15 años habiendo aumentado la frecuencia en los últimos dos años. Describen aparición brusca de rigidez de forma generalizada seguidos de "tambaleo" de tronco, cerrando los ojos progresivamente con recuperación posterior de forma espontánea. Ocasionalmente relajación de esfínteres. No pródromos previos. Amnesia de los episodios. No inicio en forma de clonías o desviación oculocefálica.
A la exploración física, paciente hemodinámicamente estable (TA 145/73 mmHg, Fc 75 lpm), eupneica a aire ambiente (Sat02 97%), afebril (36,5º). Destaca desorientación en tiempo y espacio sin presentar focalidad neurológica aguda ni asterixis. Se objetiva tumefacción generalizada en ambos maléolos con dolor a la palpación y dificultad a la movilización de miembro inferior izquierdo. Por otra parte, presencia de signos de Chvostek y de Trousseau. Auscultación cardiorrespiratoria anodina. Exploración abdominal dentro de la normalidad, sin masas, megalias o signos de ascitis.
Ante sintomatología y exploración física se sospecha de crisis comicial generalizada en contexto de epilepsia primaria no filiada, estructural o metabólica (signos clínicos de hipocalcemia) vs síncope atípico. Por ello, se realiza equilibrio venoso objetivando hipocalcemia, sin otras diselectrolitemias, sin elevación de lactatos y electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones destacables, con segmento QTc dentro de la normalidad. Analítica sanguínea donde destaca hipocalcemia severa de 6.3 mg/dL (8,4-10,2 mg/dL) corregido por albúmina e hiperfosfatemia de 6,6 mg/dL (2,5- 4,5 mg/dL), niveles de magnesio dentro de la normalidad. Resto de analítica anodina. Radiografía de tórax sin condensaciones ni infiltrados de nueva aparición. Se solicita Tc craneal que objetiva extensas calcificaciones gangliobasales, núcleos dentados cerebelosos y sustancia blanca en relación con cambios de calcinosis estriato-palido-dentada bilateral. Paciente con clínica compatible con crisis convulsiva, por lo que se realiza EEG urgente que muestra signos de disfunción neuronal de carácter inespecífico y expresión bilateral, sobre una actividad cerebral de base correctamente sincronizada, sin registrarse signos que objetiven comicialidad.

CONCLUSIONES

Ante la triada de hipocalcemia, hiperfosfatemia y calcificaciones cerebrales, se orienta el caso como crisis hipocalcémica en contexto de síndrome de Fahr secundario a probable hipoparatiroidismo primario. Se inicia reposición con gluconato cálcico endovenoso con mejoría clínica y analítica, ingresando en Medicina Interna solicitando estudio completo de metabolismo fosfocálcico para completar pruebas complementarias.
El síndrome de Fahr se caracteriza por depósitos de calcio en áreas gangliobasales y suele asociarse a trastornos del metabolismo fosfocálcico, siendo el hipoparatiroidismo la causa más frecuente. La presencia de signos clínicos de hipocalcemia (Chvostek/Trousseau) debe alertar al clínico. Nuestro objetivo es resaltar la importancia de una evaluación inicial exhaustiva desde Urgencias en pacientes con clínica compatible con crisis comiciales considerando desde el primer momento la amplia variedad de etiologías (metabólicas, estructurales, sistémicas, infecciosas) que pueden dar dichos episodios. Este caso ilustra la importancia de la analítica básica (iones) en el algoritmo diagnóstico de la primera crisis convulsiva o en pacientes mal filiados, permitiendo un tratamiento etiológico precoz evitando fármacos antiepilépticos innecesarios.

P.#757

CUANDO LA CLÍNICA INSISTE

Sandra Aldea Bravo[1], Elsa Lopéz Sánchez[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[2], María De Los Ángeles Bravo De La Paz[3], Roberto Martínez Bravo[1], Alejandro Guerrero Muñoz[1]

1. Hospital Universitario del Sureste, Madrid, España
2. Hospital Universitario Sevoro Ochoa, Madrid, España
3. Centro de Salud San Agustín, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, sin antecedentes personales de interés, con antecedentes familiares de psoriasis por parte del abuelo paterno y sin enfermedades reumatológicas conocidas en la familia. Acude al servicio de urgencias por presentar aftas orales y genitales recurrentes de dos años de evolución, asociadas en esta ocasión a lesiones cutáneas en el miembro inferior izquierdo.

El paciente niega la presencia de aftas o lesiones en otras localizaciones. Refiere leve gonalgia bilateral, sin artralgias en otras articulaciones. No presenta síntomas constitucionales, astenia, fotosensibilidad, ni clínica infecciosa.

En la exploración física se observan varias aftas activas en la mucosa oral, destacando una de mayor tamaño en labio inferior. En la cara interna, del tobillo izquierdo, presenta múltiples placas milimétricas puntiformes descamativas con contenido purulento en su interior, que confluyen formando una placa de mayor tamaño. Además, se objetiva una lesión ulcerada activa en el glande, dolorosa, con halo eritematoso.

Como pruebas complementarias en urgencias, se realiza analítica sanguínea sin leucocitosis, sin alteraciones en el perfil renal ni hepático, con transaminasas y proteína C reactiva en rango normal. Las serologías y el exudado genital para enfermedades de transmisión sexual resultan negativos. Queda pendiente el resultado del cultivo de las aftas orales..

Dada la clínica, se solicita interconsulta a dermatología y reumatología ante la alta sospecha de enfermedad de Behçet, ya que el paciente cumple varios criterios de la clasificación ICBD: aftas orales recurrentes (2 puntos), úlceras genitales recurrentes (2 puntos) y lesiones cutáneas (1 punto), alcanzando una puntuación compatible con el diagnóstico.

Desde dermatología se solicita una analítica ampliada que incluye ANCA, anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG e IgM, anticuerpos anti-centrómero, crioglobulinas, complemento C3 y C4, anticuerpos SS-A y SS-B, factor reumatoide, inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgM), anticuerpos antinucleares, Scl-70 y HLA-B51. Se recomienda iniciar tratamiento con colchicina, 1 comprimido al día, si existiera brote resistente a tratamiento tópico.

Actualmente el paciente se encuentra pendiente de los resultados analíticos y de valoración por reumatología, con revisión programada en dermatología en tres meses.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del síndrome de Behçet es fundamentalmente clínico, ya que no existen hallazgos de laboratorio, imagen o histológicos específicos que lo confirmen. Se basa en la combinación de manifestaciones clínicas tras descartar otras causas potenciales. La clasificación más utilizada es la International Criteria for Behçet Disease (ICBD) de 2014, que asigna puntos a diferentes manifestaciones clínicas: úlceras orales, úlceras genitales y lesiones oculares (2 puntos cada una), y lesiones cutáneas, manifestaciones neurológicas, vasculares y prueba de patergia positiva (1 punto cada una). Una puntuación ≥ 4 es suficiente para clasificar la enfermedad.

Otras manifestaciones pueden afectar a múltiples sistemas, incluidos el digestivo, vascular, pulmonar y nervioso central. Hasta un 50–60% de los pacientes, según su origen, pueden ser HLA-B51 positivos, aunque este marcador no es patognomónico ya que puede encontrarse también en población sana.

El tratamiento se guía por el tipo y la gravedad de la afectación, con el objetivo de prevenir daño a largo plazo. Factores como la juventud y el sexo masculino se asocian a peor pronóstico. Las úlceras orales pueden tratarse con glucocorticoides tópicos, y los casos resistentes pueden requerir colchicina, como en el presente caso.

En urgencias, la sospecha de enfermedad de Behçet es clave, ya que puede debutar con manifestaciones graves y multisistémicas. Reconocerla precozmente permite iniciar tratamiento, prevenir complicaciones y coordinar un manejo multidisciplinar adecuado, especialmente en pacientes jóvenes con recurrencias inflamatorias sin diagnóstico claro.

P.#760

CUANDO LA DISFAGIA NO ES BANAL

Adelaida Gavilán Casado[1], Gonzalo De Rivera Caprile[1], Carlos García Parra[1], Yolanda Casillas Viera[2], Ana Belén Romero Fernández[3], Carlos Alonso Blas[1]

1. Hospital Universitario De Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
2. Hospital Severo Ochoa, Leganés, España
3. CS Periana, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años con antecedentes de dislipemia, bocio multinodular eutiroideo, dispepsia, prolactinoma (en seguimiento por endocrino), cervicalgia y vértigos desde hace años, que acude a urgencias por cambio del tono de voz, sensación de cuerpo extraño faríngeo y leve dificultad cuando traga alimentos. Estos síntomas se iniciaron hace 2 meses, empeorando de forma muy sutil hasta resultar incómodo, motivo por el que acude a urgencias. Refiere, en contexto, debilidad en ambas manos y pérdida de 2kg de peso.
Como curiosidad comenta que ocasionalmente percibe "saltitos" en músculos del antebrazo y pectorales.
EXPLORACIÓN FÍSICA
TA: 112/64, FC: 56pm, Tª: 35,6ºC SpO2: 95%
Cabeza y cuello sin alteraciones, cardiopulmonar normal. Artrosis en manos
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:
Funciones superiores conservadas. Lenguaje normal, disartria moderada, pupilas isocóricas y normorreactivas, motilidad normal, simetría facial. Debilidad bilateral hipogloso. Fasciculaciones en lengua.
MOTOR: Fuerza disminuida en muñecas y dedos, sobre todo prensión izquierda. Impresiona de atrofia muscular en manos.
SENSIBILIDAD: normal
COORDINACIÓN: no dismetría apendicular ni adiadococinesias. Talón-rodilla normal, Romberg negativo, bipedestación y tandem estable.
Meníngeos negativos.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
ECG: Ritmo sinusal a 60lpm, BIRD
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: elongación aórtica Normal
BIOQUÍMICA (con iones), HEMOGRAMA y COAGULACIÓN NORMALES
TAC DE CEREBRO: sin signos valorables de patología intracraneal aguda.
Ante sospecha de enfermedad neurodegenerativa, esclerosis lateral amiotrófica como primera posibilidad, se ingresa para estudio y pruebas complementarias.
EVOLUCIÓN: Durante el ingreso se realiza electromiograma con datos compatibles con afectación de segunda motoneurona, resonancia de cerebro y cervical con protusiones posteriores C5-C6 y C6-C7 y espirometría con FVC 66%, PIM baja y SpO2 93% con el decúbito iniciándose ventilación mecánica no invasiva.
Al alta se pauta RILUZOL y se deriva a unidad de ELA de hospital de referencia.

JUICIO CLÍNICO: ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

CONCLUSIONES

La sospecha precoz de ELA en un paciente que acude al servicio de urgencias es muy importante ya que suele pasar desapercibida entre otros cuadros más frecuentes.
El diagnóstico diferencial se realiza con Accidente Cerebrovascular (subagudo), radiculopatías, miopatías y trastornos funcionales.
La progresión, la asimetría y la combinación de signos de motoneurona superior e inferior orientan a la sospecha diagnóstica
La clínica de la enfermedad es muy dispersa y sutil, y la sospecha y el ingreso en neurología, permitió realizar estudios dirigidos y acortar el tiempo de diagnóstico que puede superar los 12 meses.
Un diagnóstico precoz permite iniciar tratamientos que, aunque no curan la enfermedad, ralentizan la progresión en algunos pacientes y acceder a unidades especializadas planificando soporte multidisciplinar.

P.#762

HALLAZGO DE TIMOMA EN CONTEXTO DE UN SÍNCOPE

Marina María Mendoza Jiménez, Celia Lara Montes, Carmen Sánchez Bacaicoa, Mariella Luengo López, Marta Barranco Apoita, Virginia Álvarez Rodríguez

Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años acude a Urgencias por haber sido encontrado en el suelo del domicilio, despierto, con paresia y dolor de miembro superior derecho. El paciente recuerda estar limpiando una estantería, pero no recuerda la caída. No recuerda síntomas ni cortejo vegetativo previo.
EXPLORACIÓN FÍSICA
TA 1150/80 mm Hg, FC 60 lpm, Sat 02 94% en basal, afebril
Auscultación cardiopulmonar normal.
Exploración neurológica. Consciente y orientado globalmente. Comprende y obedece órdenes sencillas. Emite lenguaje espontáneo, no disártrico, sin elementos disfásicos, sin emisión de parafasias. Isocoria normorreactiva. No alteraciones en la campimetría por confrontación. Movimientos oculares extrínsecos sin restricciones. No nistagmo, no diplopia referida. V par sensitivo y motor normal. No asimetría ni paresias faciales. No alteración en la protrusión y movilización lingual. Úvula centrada. No alteraciones en resto de pares craneales. MSD eleva contra gravedad y claudica sin tocar plano (1), con torpeza manipulativa en mano derecha. Reflejo cutáneo plantar flexor izquierdo, extensor derecho. Hipoestesia en MSD (1). No alteraciones sensitivas tacto-algésicas groseras. No extinción sensitiva. NIHSS 2.
Miembro superior derecho: no dolor en puntos óseos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:
- Análisis sanguíneo: sin alteraciones de interés salvo troponina 18.
- Rx tórax: elevación de hemidiafragma izquierdo en relación con parálisis hemidiafragmática. Masa mediastínica anterior. No infiltrados ni DP. Cardiomegalia.
- TC de cerebro: Foco aislado de hemorragia subaracnoidea en región parietal derecha. Fractura de huesos nasales propios. Aumento de densidad de partes blandas supraorbitario izquierdo en relación con hematoma de partes blandas. No se observan signos precoces de isquemia cerebral. ASPECTS 10.
- AngioTC de troncos supraaórticos y polígono de Willis: No se identifican defectos de repleción, estenosis ni ateromatosis significativas. Masa en mediastino anterior con presencia de calcios en su interior, con datos de invasión de cava superior y adenopatías mediastínicas. Hallazgos que podrían estar en relación con neoplasia tímica.
- ECG: Ritmo sinusal a 59 lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho con negativización de la onda T en carea lateral (I, aVL, V5-V6) sugestivas de sobrecarga y aislada en V2.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN HOSPITALIZACIÓN:
- TC de cráneo a las 48 horas: resolución del foco hemorrágico subaracnoideo parietal derecho.
- RMN cerebro: no se detectan lesiones isquémicas.
- Electroneurograma y electromiograma de brazo derecho: no muestra signos de denervación en los territorios radiculares explorados en el momento actual y no se registran datos de plexopatía en el presente estudio.
- RMN cervical cuyos hallazgos sí justifican esta sintomatológia, con presencia de un foco de contusión medular a nivel C3-C4 probablemente secundario al traumatismo inicial.
- PET- TC: Masa en mediastino anterior sin hipermetabolismo patológico que sugiera proceso maligno con avidez por la FDG (valorar lesión benigna, más probable timoma/teratoma). Depósito focal en lóbulo prostático derecho, a estudio.
- BAG de la lesión: timoma tipo A esclerosante.
Resulta inoperable, por lo que comienza con qumioterapia con carboplatino mas taxol.

CONCLUSIONES

Un timoma es un tumor poco frecuente que se origina en el timo, un órgano del sistema inmunitario situado en el mediastino anterior.
Aparece con mayor frecuencia en adultos de mediana edad y puede ser benigno o maligno. Muchos timomas se asocian a enfermedades autoinmunes, especialmente la miastenia gravis.
Clínicamente pueden ser asintomáticos o producir síntomas por compresión de estructuras vecinas, como tos, dolor torácico o disnea.
El diagnóstico se basa en pruebas de imagen y confirmación histológica.
El tratamiento principal es la resección quirúrgica, pudiendo asociarse radioterapia o quimioterapia según el estadio.

P.#763

LA MANDARINA INESPERADA: UN CASO CLÍNICO QUE CAMBIÓ EL DIAGNÓSTICO INICIAL

Marina Esther Cillanueva Ortiz, Fernando Martín Olmedo, German Pablo Lalomia, Oswaldo Adolfo Álvarez Franceschi, María Fernanda Noldín Riquelme, Santiago Toranzo Nieto

Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón caucásico de 57 años que acude a Urgencias por sensación persistente de cuerpo extraño orofaríngeo, iniciada de forma brusca tras la ingesta de una mandarina a las 4:00 a.m. Había sido valorado 2 horas antes por la misma sintomatología con nasofibrolaringoscopia normal.

Antecedentes personales de alergia a AINEs y metamizol con episodios previos de angioedema. Seguimiento en Neurología por neuralgia del trigémino en tratamiento con eslicarbazepina 1600 mg/día y amitriptilina 125 mg/día.

A la exploración física se encuentra consciente y orientado con lenguaje coherente. Normocoloreado y normohidratado, sin estridor ni dificultad respiratoria. Cavidad oral y orofaringe sin hallazgos patológicos, cuello sin masas ni crepitación. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. Se repite nasofibrolaringoscopia nuevamente sin evidencia de cuerpo extraño ni alteraciones estructurales.

Durante su estancia en Urgencias y previo al alta médica, presenta un episodio brusco de pérdida de conciencia de segundos de duración asociado a movimientos tónico-clónicos de miembros superiores con recuperación completa espontánea. Es trasladado a un box con monitorización cardiaca continua, sueroterapia intravenosa y extracción de analítica sanguínea. El paciente se encuentra nervioso y con agitación psicomotriz, insiste en que persiste la molestia a nivel retroamigdalar por lo que se añade bolo con metilprednisolona. Tras la estabilización, se lleva a cabo laringoscopia indirecta que no reporta nuevos hallazgos. Se rehistoria al paciente refiriendo que en las dos semanas previas había notado embotamiento mental, polidipsia, poliuria y mareo inespecífico, sin fiebre ni otros síntomas sistémicos. Niega introducción de nuevos fármacos o cambios dietéticos.

En la analítica, llama la atención una hiponatremia de 116 mmol/L, potasio normal y osmolaridad disminuida, valores que se constatan al repetir la muestra.

Se inicia bolo de suero hipertónico al 3% (100cc) en 20 minutos con control posterior (a las 2h), observando nuevos valores de 117 mmol/L, que aumentan hasta 120 mmol/L tras segundo bolo. Diuresis efectiva mayor a 1 litro.

El paciente evoluciona favorablemente en observación con mejoría de los síntomas neurológicos. Se realiza TAC cerebral sin evidencia de lesión estructural aguda. En la analítica de control a las 4 h de finalizar el tratamiento, se objetiva sobrecorrección de sodio con cifras que alcanzan 134 mmol/L por lo que se añade al tratamiento suero glucosado al 5% y desmopresiva subcutánea. Finalmente, el paciente ingresa en planta a cargo de Medicina interna, previa valoración de vía aérea por Otorrinolaringología. Evoluciona favorablemente con resolución completa de la clínica neurológica y de la disfagia. Se retira eslicarbazepina y amitriptilina, sustituyéndolas por gabapentina y lamotrigina como alternativa para la neuralgia del trigémino, sin nuevos descensos de sodio.

CONCLUSIONES

La hiponatremia inducida por fármacos antiepilépticos y antidepresivos tricíclicos constituye un efecto adverso relevante y potencialmente grave. El mecanismo principal alude a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Sus síntomas abarcan un amplío abanico de síntomas según su gravedad que comprenden desde ausencia de síntomas, mareo o astenia en casos leves, seguido de náuseas, vómitos, dificultad para concentrarse o inestabilidad de la marcha en hiponatremias moderadas hasta somnolencia, agitación, coma o incluso parada respiratoria en los casos más graves.

El reconocimiento precoz teniendo en cuenta la duración y su correcta reposición son los ejes fundamentales del tratamiento. Evitar la sobrecorreción (niveles de reposición superiores a 8 mEq/L en 24h) es crucial ya que las consecuencias podrían ser devastadoras llegando al síndrome de desmielinización osmótica con una mortalidad comprendida entre el 20-50%.

P.#773

FÍSTULA CAROTIDEO-CAVERNOSA

Carlos Álvarez Chicharro, Agustín Bardaji Paredes
Hospital clínico san carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Descriptores (MeSH/DeCS): cefalea brusca, fístula carótido-cavernosa, urgencias
neurológicas.
Mujer de 84 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias (SUH) por cefalea de
inicio brusco, localizada en región occipital, de intensidad EVA >10, que comenzó el día
previo mientras permanecía en reposo. El episodio se acompañó de pérdida transitoria
de visión bilateral durante 10 minutos, sin otros síntomas como fiebre, náuseas,
vómitos, Focalidad neurológica, dolor torácico o cervicalgia.
La paciente refiere sensación de abombamiento craneal desde el episodio y marcha
inestable, motivo principal de su consulta. Es la primera vez que presenta clínica
similar.
Antecedentes personales
· Hipertensión arterial (HTA).
· Sin alergias medicamentosas conocidas.
· No consumo de tóxicos.
· Sin antecedentes neurológicos previos.
Exploración física
Paciente consciente y orientada en las tres esferas, Normocoloreada y normoperfundida. Constantes vitales dentro de la normalidad.
Exploración neurológica:
· Lenguaje espontáneo y normo fluente.
· Pares craneales sin alteraciones. Pupilas isocóricas y reactivas.
· No nistagmo. Campimetría visual normal.
· Fuerza y sensibilidad conservadas.
· Coordinación sin dismetría ni disdiadococinesias.
· Marcha inestable con lateralización hacia la derecha.
· Romberg negativo.
Pruebas complementarias
TC craneal urgente + angio-TC con contraste
Hallazgos radiológicos relevantes:
· Opacificación del seno cavernoso derecho.
· Engrosamiento del seno esfenoidal ipsilateral.
· Dilatación en fase arterial del seno cavernoso, compatible con aumento de flujo.
· Ausencia de aneurismas intracraneales o malformaciones arteriovenosas.
· Polígono de Willis sin alteraciones.

Diagnósticos diferenciales
Hemorragia Subaracnoidea
Disección carotidea o vertebral
Trombosis del seno cavernoso
Fístula dural de base de cráneo distinta a FCC
Aneurisma intracavernoso no roto
Accidente isquémico transitorio (AIT)
Diagnóstico final
Cefalea brusca con datos de alarma en paciente con sospecha radiológica de fístula
carótido-cavernosa derecha.

CONCLUSIONES

La cefalea brusca asociada a alteración visual transitoria constituye un signo de alarma
que obliga a descartar patología vascular intracraneal. En este caso, la combinación de
clínica súbita, síntomas neurológicos asociados y hallazgos en el angio-TC permitió
sospechar una fístula carótido-cavernosa, entidad infrecuente pero potencialmente
grave.
La FCC puede presentarse con cefalea intensa, afectación visual, soplo orbitario,
neuropatías oculomotoras o congestión ocular. La identificación precoz en el SUH
permite evitar complicaciones como neuropatías permanentes o pérdida de visión. La
neuroimagen (angio-TC o angio-RM) es fundamental en el diagnóstico inicial.
Este caso pone de manifiesto la importancia de no trivializar la cefalea brusca y de
realizar un estudio completo cuando existen datos de alarma, evitando retrasos
diagnósticos con potencial repercusión funcional para el paciente.

P.#775

DIPLOPIA EN EL PACIENTE ANCIANO: ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN URGENCIAS

Naima Albizu Intxauspe, Elena Herrero Onaindia, June Ramos San Román, Ainhoa Alcelay Uribeecheverria, Lucía Zumeta Tapia
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, derivada desde el Servicio de Urgencias de Oftalmología por diplopía. La paciente refiere cefalea occipital izquierda intensa, de una semana de evolución, con irradiación a región retroocular ipsilateral, que se exacerba con maniobras de Valsalva. Presenta buena respuesta a analgésicos de primer escalón. Suele padecer de cefalea secundaria a cervicalgia crónica; sin embargo, el episodio actual no le recuerda a cefaleas previas.

Desde hace 48 horas asocia diplopía binocular. Niega claudicación mandibular, fiebre o síndrome constitucional. En el momento de la valoración no presenta dolor en cintura escapular ni pelviana, aunque refiere un episodio previo de dolor bilateral en hombros meses antes, por el que había consultado con su médico de atención primaria.

En Urgencias de Oftalmología se objetiva parálisis de VI par craneal izquierdo, motivo por el cual es derivada a Urgencias Generales para completar el estudio etiológico.

En la exploración física realizada en Urgencias Generales se confirma la parálisis del VI par craneal izquierdo y se objetiva dolor a la palpación de las arterias temporales, con predominio izquierdo. El resto de la exploración neurológica y sistémica no muestra hallazgos patológicos. Se solicitó tomografía computarizada (TAC) craneal y analítica sanguínea. En el TAC craneal no se evidencian alteraciones agudas, mientras que en la analítica destaca una elevación de los reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva de 64,47 mg/L y velocidad de sedimentación globular de 55 mm/h, previamente normales en controles analíticos de la paciente.

Ante la elevada sospecha clínica de arteritis de células gigantes con afectación ocular, se inicia tratamiento inmediato con metilprednisolona intravenosa a dosis de 500mg, y se realiza ingreso hospitalario en el Servicio de Reumatología. Durante el ingreso se realizó biopsia de la arteria temporal izquierda, cuyo resultado fue compatible con arteritis de células gigantes, confirmándose el diagnóstico.

CONCLUSIONES

En pacientes de edad avanzada que presentan cefalea de nueva aparición asociada a clínica ocular, es imprescindible realizar un diagnóstico diferencial amplio que incluya, entre otras entidades, el ictus, la emergencia hipertensiva y arteritis de células gigantes. Aproximadamente un 5% de los pacientes con arteritis de células gigantes presentan diplopía, siendo ésta la mononeuritis craneal más frecuente. Ante la sospecha clínica, el inicio precoz de tratamiento con corticoides a altas dosis es fundamental y no debe retrasarse a la confirmación anatomopatológica, con el objetivo de reducir la inflamación vascular y prevenir la pérdida visual irreversible.

P.#780

LA VERDAD OCULTA TRAS LA CLÍNICA

María José Ruiz Serna, Ana Herrería Palazuelos, María Balboa Alonso, Rubén Escribano Castillo, Pablo Galván Ródenas, Tamara Llopis Bañón

Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años que acude a Urgencias por sensación de debilidad y parestesias distales en MMSS y MMII.
No RAMc. Síndrome extrapiramidal con Metoclopramida.
No FRCV.
Hábitos tóxicos: Fumador de 10 cigarrillos/día, enolismo 4 cervezas/día, consumo ocasional de cocaína 2g/semana.
Antecedentes de interés: SAOS en tratamiento con CPAP nocturna, hernia de hiato, sífilis primaria tratada hace 20 años.
Tratamiento habitual: Omeprazol 20mg/día.
A su llegada a Urgencias el paciente refiere debilidad de ambas manos con dificultad para agarrar objetos desde hace varios días, esa misma mañana inestabilidad de la marcha con aumento de la base de sustentación y debilidad de ambos MMII con caídas involuntarias.
Exploración física:
Constantes en rango. ACP y abdomen sin alteraciones
Neurológica: Consciente y orientado. Lenguaje conservado fluido. MOEs preservados. PICNR. Resto de pares craneales conservados. Tetraparesia flácida simétrica 3/5 nivel proximal y 2/5 a nivel distal con arreflexia en las 4 extremidades. RCP flexor bilateral. Sensibilidad táctil conservada y normal.
Pruebas complementarias:
EN URGENCIAS
-Analítica sangre: sin alteraciones
-Gasometría venosa: sin alteraciones
-Tóxicos en orina: Cocaína positivo
-ECG: RS a 65lpm. Eje +60º, PR normal; QRS estrecho; ST isoeléctrico. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
-RX tórax: sin alteraciones
-Serología ITS y hepatitis: negativa
-TC cráneo: sin signos de patología intracraneal aguda
-Punción lumbar: PCR VHS-1 positiva. Disociación albúmino-citológica.
EN UCI:
-RM columna: sin alteraciones que sugieran mielitis transversa, sin estenosis del canal, ni compresión medular.
-EMG/ENG 4 extremidades: Respuestas sensitivas sin alteraciones. Polineuropatía motora aguda severa de predominio distal. Parálisis del nervio frénico.
-Bandas oligoclonales LCR IgG: Normal
-Hemocultivos: Negativos
-Autoinmunidad: Anti-GM1 POSITIVOS
Diagnóstico final: Síndrome de Guillain-Barré variante AMAN

CONCLUSIONES

La variante AMAN del síndrome de Guillain-Barré (SGB) también conocida como Neuropatía Axonal Motora Aguda es una forma del SGB en la que el sistema inmunológico ataca directamente los axones de las neuronas motoras, en lugar de la mielina. Por eso se considera una neuropatía axonal, no desmielinizante.
Se caracteriza por una debilidad muscular aguda y simétrica, que progresa rápidamente. Afecta solo a la función motora, sin alteraciones sensitivas. Los reflejos osteotendinosos suelen estar disminuidos o ausentes y en los casos más graves puede comprometer músculos respiratorios.
Suele aparecer después de una infección, especialmente por Campylobacter jejuni. El mecanismo es un fenómeno de mimetismo molecular en el que se producen anticuerpos (anti-GM1, anti-GD1) que atacan componentes del axón motor.
El pronóstico puede ser más grave al inicio que otras variantes y la recuperación puede ser más lenta, ya que el daño axonal requiere regeneración. Aun así, muchos pacientes logran buena recuperación con el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIG), plasmaféresis y soporte respiratorio si es necesario.

P.#784

CÓMO PASAR DE "TOS Y MOCOS" A UN ABORDAJE NEUROQUIRÚRGICO

Ana Bonmatí Seva, Carmen Paúl Rios, Deborah Prats Florez, Antonio Fernández Rosillo

Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES
- Sin alergias medicamentosas
- FRCV: niega
- Tóxicos: niega
- Intervención quirúrgica: niega
- Social: IABVD

ENFERMEDAD ACTUAL
Varón de 50 años acude a su médico de Atención Primaria por cefalea hemicraneal derecha de tres días de evolución con picos febriles siendo diagnosticado de sinusitis aguda iniciando tratamiento con amoxicilina-clavulánico. Una semana después presenta síncope, a la llegada de la asistencia sanitaria 061 se encuentra con agitación, crisis hipertensiva (TA 210/130mmHg) y fiebre de hasta 39ºC siendo derivado a urgencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA
Constantes a su llegada: TA 123/72mmHg, FC 125lpm, Saturación 97% con Ventimask 31% Temperatura 38ºC
- Consciente, tendente al sueño con escasa respuesta a estímulos debido a sedación intravenosa administrada en traslado que dificulta completar el resto de la exploración neurológica.
- Auscultación cardiaca y pulmonar normales
- Abdomen blando y depresible, sin muecas de dolor a la palpación
- Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Evidencia en analítica sanguínea de leucocitosis a expensas de neutrófilos y elevación de RFA. Se realiza TAC de cráneo de forma urgente ante sospecha de cuadro inicial de ACV hemorrágico, donde se descarta sangrado intracraneal agudo y se objetiva su lugar hallazgos compatibles con meningitis, dudosa hipodensidad parenquimatosa a nivel frontal derecho y signos de nasosinusopatía crónica. Se realiza punción lumbar con salida a presión y destacando en bioquímica de LCR linfocitosis + proteinorraquia + ligero consumo de glucosa. EKG y Radiografía de tórax sin alteraciones. Virus respiratorios SARS COV2 positivo. Comentamos con Microbiología realización de PCR en LCR de SARS COV2 y M. tuberculosis que son negativas, así como los cultivos de LCR. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona + ampicilina + vancomicina y aciclovir. Ingreso en UCI para monitorización y control estrecho. Una vez estabilizado sube a planta de Neurología, se realiza RM craneal en el que se objetiva colección extraaxial frontal derecha, compatible con empiema subdural. Asocia sinusitis paranasal con signos radiológicos de sobreinfección y cambios inflamatorios agudos. Se añade al tratamiento linezolid y metronidazol. Hemocultivos negativos.

PLAN
Se traslada a Neurocirugía para drenaje de empiema subdural frontal derecho, manteniendo tratamiento durante ingreso con antibioterapia y posteriormente alta hospitalaria sin incidencias. Germen aislado en el empiema: Prevotella (B.) buccae, Prevotella baroniae, Dialister pneumosinte. Semanas después se interviene por parte de Cirugía maxilofacial exodoncia de pieza 16 patológica que ha causado sinusitis maxilar derecha y empiema cerebral.

JUICIO CLÍNICO
Meningoencefalitis con empiema subdural frontal derecho secundario a sinusitis maxilar por infección odontógena complicada de pieza dentaria número 16, asociada a sinusitis paranasal etmoidal y frontal. Infección por SARS-COV2 pasada/resuelta.

EVOLUCIÓN
Desde entonces en seguimiento satisfactorio por Enfermedades Infecciosas, Neurocirugía (cambios inflamatorios post cirugía) y ORL por sinusitis, pendiente de RMN control.

CONCLUSIONES

Me gustaría destacar en este caso clínico la relevancia del diagnóstico diferencial en pacientes con sintomatología neurológica y signos infecciosos sistémicos, especialmente cuando la presentación inicial puede simular otras entidades potencialmente graves. Desde la llegada del paciente, la adecuada orientación diagnóstica permitió descartar progresivamente las distintas posibilidades etiológicas mediante una valoración clínica y el uso precoz de pruebas complementarias.

A pesar de contar inicialmente con un diagnóstico de presunción, la instauración precoz de tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro ante la sospecha de meningitis resultó fundamental para el control inicial del proceso infeccioso y la prevención de complicaciones mayores. Posteriormente, la ampliación del estudio permitió identificar el origen del cuadro e instauración de un tratamiento definitivo mediante intervención quirúrgica, consistente en craneotomía y exodoncia.

Como conclusión, el diagnóstico diferencial realizado por el médico de Urgencias, junto con el seguimiento evolutivo del paciente, ha permitido alcanzar un desenlace clínico satisfactorio.

P.#812

DÉFICIT MOTOR SUBAGUDO EN EEII

Leire Alli Alonso, José Luis Cepeda Blanco, Duskor Jiménez Hernández, Manuel Hernández Larrea, Irati Garaizar Bilbao, Silvia Carbajo Azabal

Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años fumador, IPA de 5 paquetes.año. No bebedor. Presenta HTA, DM2, dislipemia. También espondiloartritis HLA B27 negativa en seguimiento por Reumatología y tratamiento con Secukinumab. Episodio de pancreatitis aguda de origen no filiado en 2022, que se atribuyó a tratamiento biológico y se suspendió temporalmente.
Intervenido de varices en ambas EEII y colecistectomía.
En estudio actual por Reumatología porque desde hace 11 meses presenta dolor progresivo en ambas EEII. Han decidido retirar Secukinumab para ver si mejora.
Acude a Urgencias porque en el último mes ha empeorado hasta el punto de que debe desplazarse en silla de ruedas. Mejoría escasa con tramadol. No clínica de EESS ni claudicación de cintura escapular. Asocia sensación distérmica sin fiebre desde hace 3 meses, y pérdida de 15 kg el último año. No lesiones cutáneas. No Raynaud. No episodios de artritis ni tenosinovitis. No otros síntomas asociados.
Hasta ahora han realizado:
RMN, con hallazgo de probable radiculopatía L5.
EMG/ENG hace 5 meses: no patrón miopático, sí polineuropatía periférica (sospecha de que sea diabética).
En urgencias se realiza:
-EF: NRL: se explora fuerza en decúbito ya que el paciente no puede mantener bipedestación. Presenta fuerza similar en ambas EEII, 4/5 (no eleva contra resistencia adecuadamente). No alteraciones de sensibilidad. Reflejos osteotendinosos normales. Resto normal.
-PC: Analítica: PCR 236 mg/L, 26000 leucocitos con neutrofilia, VSG 102, plaquetas 826000, Hb 12.8 g/dl. Enzimas musculares normales (CK, LDH, aldolasa).
-RX tórax: Nódulo solitario en LSD.
Ante déficit motor en EEII y hallazgo del nódulo pulmonar se solicita bodyTAC: nódulo subsólido a nivel pulmonar en LSD de 15 mm. Adenoma suprarrenal izquierdo. Resto sin interés.
Se sospecha síndrome paraneoplásico, por lo que se decide ingreso y comienza tratamiento con pulsos de corticoide iv.
Durante el ingreso se realiza:
***AutoAC: ANCA Y Ana negativos. Autoinmunidad miopatías negativas. Mioglobina niveles normales.**

*Serologías: CMV y VEB IgG positivo e IgM negativo. Borrelia, LUES, VHB, VHC y VIH negativo.
*Hemocultivos negativos.
*RMN EEII: afectación de múltiples vientres musculares de forma bilateral, asimétrica, desde cintura hasta tobillos.
*PET-TAC: hallazgos metabólicos sugestivos de vasculitis de mediano vaso con afectación extensa. La lesión pulmonar no tiene captación patológica.
*EMG/ENG: datos de polineuropatía de predominio desmielinizante, en ambas EEII (más en EII), con afectación de componente motor y sensitivo, no objetivado en prueba anterior. No datos de denervación activa.
*Ecocardiograma: sin alteraciones. *AngioTAC aorta abdominal y de EEII: arterias intraabdominales y de EEII de aspecto normal. Realce parcheado heterogéneo del parénquima hepático y muscular de pantorrillas, que sugieren trastornos de perfusión, probablemente en relación con la vasculitis.
*Anatomía patológica biopsia muscular: miopatía inflamatoria leve sin vasculitis, sugestiva de polimiositis.
JD: Cuadro inflamatorio paraneoplásico (vasculitis/miositis).
Se completan 3 pulsos de corticoide de MP 500 mg/día, con mejoría importante. Asimismo se decide administrar ciclos de CFM (ciclofosamida+metotrexato+5-Fluorouracilo). Presenta excelente evolución clínica con el tratamiento, casi desaparece el dolor y mejora su capacidad funcional. Analíticamente van descendiendo VSG y demás reactantes de fase aguda. Finalmente es dado de alta con cita en Respiratorio+Oncología para tratamiento definitivo del nódulo pulmonar,

CONCLUSIONES

La espondiloartritis se caracteriza por dolor lumbar inflamatorio y rigidez, con posibilidad de asociar tendinitis o artritis a distintos niveles. En nuestro caso la afectación era tan severa que llegaba a limitar la capacidad funcional del paciente. El tratamiento específico no mejoraba los síntomas, por lo que se decidió investigar y mirar más allá, diagnosticando finalmente una Panarteritis Nodosa. La ciclofosfamida, componente principal del CMF, se utiliza para tratar trastornos autoinmunes graves, incluyendo vasculitis asociada a tumores, debido a sus propiedades inmunosupresoras. Gracias a este tratamiento y a los corticoides en altas dosis nuestro paciente mejoró considerablemente.

P.#817

CEFALEA OPRESIVA Y CRISIS HIPERTENSIVA TRAS TRAUMATISMO LEVE: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA EN URGENCIAS

María Martínez Sanz, Alysha Susana Drisell Hernández Montiel, Alma Vázquez Serrano

Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 55 años de edad con antecedentes de hipertensión. NRAMc
Motivo de consulta: Acude a urgencias por cefalea intensa de tipo opresivo que le despierta el día de hoy por la madrugada, acompañado de mareo que describe como sensación de inestabilidad sin giro de objetos acompañado de náuseas que han llegado al vómito en tres ocasiones de contenido gastro alimentario. Menciona haber presentado un accidente de coche hace 24 horas, siendo visto en esta urgencia con un TAC de cráneo normal y sin otra alteración en ese momento. Niega otra clínica asociada.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Signos vitales: FC 109lpm; Temperatura: 37ºC; Sat : 99%; TA 220/180 mmHg, Regular estado general, consciente, alerta y orientado en las tres esferas. Normocoloreado. normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo, sintrabajo respiratorio.
NRL: GCS 15/15 Colaborador. Funciones corticales conservadas. Lenguaje fluido y coherente, nomina y repite, no afasia ni disartria. PICNR, MOE limitados hacia el lado derecho; objetivo nistagmo vertical. No alteración de la sensibilidad facial. No asimetrías faciales ni déficits motores a dicho nivel. No alteración de PPCC inferiores. Fuerza y sensibilidad conservadas. ROT ++/++++. RCP flexor bilateral. Marcha atáxica tipo sensitiva.
Exploración cardiorrespiratoria: Rítmico, no taquicardia. Murmullo vesicular consevado sin ruidos agregados.
Abdomen: RHA normales en tono, timbre y frecuencia, blando depresible, no doloroso a la palpación superficial así como tampoco a la profunda. No datos de peritonitis.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre: A nivel hematológico sin alteraciones sin leucocitosis y sin neutrofilia sin elevación de reactantes de fase de aguda
- Test de antígenos para COVID-19, INFLUENZA B Y A: negativos
- Analítica de orina: sin productos patológicos en ella.
Se comenta caso con compañeros de neurología por datos de alarma por el tipo de cefalea, por la exploración física y se inicia tratamiento para la tensión arterial elevada. Neurología decide ingreso en su planta e iniciar tratamiento con enalapril siendo este no efectivo en dos ocasiones por lo que se inició tratamiento con urapidil con regular control.
Una vez ingresado en planta de neurología se realizan más pruebas complementarias siendo estas completamente dentro de la normalidad, solicita RM objetivando: Área de encefalomalacia con gliosis periférica sugestivas de lesiones residuales en relación con accidente traumático previo en región frontobasal. Signos de enfermedad isquémica crónica de pequeño vaso grado II. En relación a la hipertensión arterial se realiza PIC nefrología quienes ajustan tratamiento colocando 4 fármaco antihipertensivos con enalapril/hidroclorotiazida, amlodipino y eplerenona consiguiendo así controlar tensiones hasta llegar a 130/85 mmHg así como también ausencia de sintomatología neurológica. Diagnosticando así Encefalopatía hipertensiva.

CONCLUSIONES

La encefalopatía hipertensiva puede debutar con síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea intensa, mareo y vómitos, incluso en pacientes con antecedentes recientes de traumatismo craneal y pruebas iniciales normales. La exploración neurológica detallada y el control estricto de la presión arterial son claves para el diagnóstico y manejo precoz, evitando complicaciones graves. El uso combinado de varios fármacos antihipertensivos puede ser necesario para alcanzar el objetivo tensional y revertir la sintomatología neurológica. Es fundamental considerar causas secundarias de cefalea en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, aunque existan antecedentes traumáticos recientes y pruebas complementarias iniciales sin hallazgos relevantes.

P.#832

HIPONATREMIA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE PATOLOGÍA HIPOFISARIA AGUDA

Ainhoa Bengoechea Arrazola
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años que acudió a Urgencias por episodios de mareo. Como antecedentes personales destacaban dislipemia sin tratamiento y gota. Estaba pendiente de realización de resonancia magnética (RM) craneal con contraste tras el hallazgo en tomografía computarizada de una imagen nodular a nivel hipofisario, detectada en el estudio de cefalea persistente refractaria a analgesia. Asimismo, había sido valorado días antes en Urgencias por diplopía secundaria a paresia del VI par craneal izquierdo.
Consultó en Urgencias por dos episodios de mareo. El primero había ocurrido tras una caída en domicilio con golpe contra la pared, sin pérdida de conciencia claramente objetivable, siendo valorado por emergencias extrahospitalarias con constantes dentro de la normalidad, rechazando traslado hospitalario. Horas más tarde había presentado un nuevo episodio en un supermercado, con mareo intenso y visión borrosa, por lo que se tumbó en el suelo. Pérdida de conciencia de muy corta duración, con relajación de esfínteres. El episodio fue autolimitado, con recuperación completa. A su llegada a Urgencias se encontraba asintomático y en su estado basal. Negaba empeoramiento de la cefalea habitual, clínica cardiopulmonar, infecciosa o digestiva.
En la exploración física presentaba buen estado general, hemodinámicamente estable y afebril. Estaba consciente, orientado y colaborador. La exploración cardiopulmonar y abdominal fue anodina. A nivel neurológico no se objetivó focalidad aguda, salvo diplopía conocida en la mirada hacia la izquierda, sin alteraciones en la fuerza, sensibilidad ni coordinación.
El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 64 lpm, sin alteraciones agudas de la repolarización. En la analítica sanguínea destacaba una hiponatremia de 128 mmol/L, con osmolalidad plasmática baja (268 mOsm/kg), sodio urinario elevado (74 mmol/L) y osmolalidad urinaria inapropiadamente alta (495 mOsm/kg), con función renal conservada y sin otras alteraciones significativas. La radiografía de tórax no mostró hallazgos relevantes.
En Urgencias, la hiponatremia fue interpretada inicialmente como hipoosmolar en un paciente clínicamente euvolémico, orientando el diagnóstico hacia un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Sin embargo, dada la clínica neurológica asociada y los antecedentes de lesión hipofisaria en estudio, se consideró necesario descartar una causa central subyacente, decidiéndose el ingreso hospitalario para estudio y manejo.
Durante el ingreso se objetivó la normalización progresiva del sodio con tratamiento médico. La RM craneal evidenció una lesión selar-supraselar compatible con macroadenoma hipofisario con componente hemorrágico, confirmándose el diagnóstico de apoplejía hipofisaria. El paciente evolucionó favorablemente tras el inicio de corticoterapia, con resolución de los mareos y estabilidad neurológica, optándose por manejo conservador y seguimiento ambulatorio multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La hiponatremia detectada en Urgencias no debe interpretarse únicamente como un hallazgo analítico aislado, sino como un signo de alarma que, integrado con la clínica y los antecedentes del paciente, puede orientar hacia patologías potencialmente graves. En pacientes con síntomas neurológicos inespecíficos como mareo o síncope, especialmente si existe cefalea persistente o afectación de pares craneales, la presencia de una hiponatremia hipoosmolar euvolémica obliga a descartar una causa central. Este caso muestra cómo una sospecha inicial de SIADH en Urgencias puede representar, en realidad, la manifestación bioquímica de una apoplejía hipofisaria subyacente. La identificación precoz de este patrón permitió priorizar el ingreso y completar el estudio etiológico, facilitando un diagnóstico definitivo y el inicio temprano del tratamiento adecuado.
Como aprendizaje, se destaca la importancia de mantener una visión global del paciente en Urgencias, evitando diagnósticos simplificadores, y considerando la patología hipofisaria dentro del diagnóstico diferencial de la hiponatremia asociada a clínica neurológica. Una correcta interpretación inicial puede ser clave para mejorar el pronóstico y coordinar de forma eficiente el manejo multidisciplinar.

P.#840

EL PESO DE LOS AÑOS... O UNA ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR: UN CASO DE MIASTENIA GRAVIS DE INICIO TARDÍO

Héctor Poderoso López, Begoña Llorente González, Carmen Serra Vila
Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude a Urgencias por un cuadro de dolor cervical de inicio brusco, de dos días de evolución, sin traumatismo asociado. Refiere visión borrosa y debilidad generalizada. Se diagnostica de contractura cervical secundaria a fractura por aplastamiento de las vértebras C4-C5 y se pauta analgesia de primer nivel, con alta a domicilio.
Dos días después, la paciente vuelve a Urgencias por empeoramiento de los síntomas, con síndrome de cabeza caída, disfonía y leve disfagia tanto para sólidos como para líquidos.
Ocho días más tarde, acude nuevamente por agravamiento de la disfagia, la disfonía y la debilidad cervical, así como por la aparición de diplopía y ptosis palpebral bilateral, de predominio derecho.
En la exploración neurológica se objetivan los hallazgos mencionados, que empeoran con maniobras de fatigabilidad. La paciente niega fiebre, clínica infecciosa reciente, vacunaciones previas o cambios en la medicación habitual. También niega pérdida de peso, anorexia u otra sintomatología sistémica de interés.
En Urgencias se solicita una analítica general sin alteraciones significativas y una nueva radiografía cervical, sin hallazgos adicionales a los ya descritos. Se realiza también una radiografía de tórax (posteriormente ampliada a tomografía computarizada torácica) y una tomografía computarizada craneal, ambas sin hallazgos relevantes: no se identifican alteraciones mediastínicas ni patología aguda intracraneal.
Ante la presencia de debilidad muscular generalizada y ptosis palpebral, se realiza el test del hielo, que resulta positivo por mejoría de la ptosis con la aplicación de frío. Asimismo, se observa el signo de la cortina, consistente en el empeoramiento de la ptosis del lado menos afectado al elevar el párpado más comprometido.
Con base en estos hallazgos, se establece el diagnóstico clínico de crisis miasténica, con criterios de gravedad: afectación bulbar, debilidad cervical y empeoramiento en decúbito. Se inicia soporte ventilatorio mediante ventilación mecánica no invasiva en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios, sin necesidad de intubación, dada la adecuada mecánica ventilatoria.
La paciente es ingresada a cargo del servicio de Neurología para monitorización y control sintomático. Se inicia tratamiento con metilprednisolona intravenosa en bolo de 40 mg, junto con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 0,4 g/kg durante cinco días.
Se amplía el estudio mediante electromiograma, que muestra hallazgos compatibles con una alteración de la transmisión neuromuscular a nivel postsináptico. La determinación de anticuerpos frente a receptores de acetilcolina resulta positiva.
Una vez estabilizada la función bulbar y respiratoria, se inicia tratamiento con piridostigmina 60 mg cada 6 horas.
Dado el buen curso clínico, se decide el alta a domicilio con tratamiento domiciliario con piridostigmina, prednisona y tacrolimus, y seguimiento posterior en consultas externas de Neurología.

CONCLUSIONES

El caso anterior nos enseña que, aunque debemos pensar primero en las patologías más frecuentes y sus presentaciones típicas al abordar los problemas de salud de los pacientes, no debemos bajar la guardia ni olvidar enfermedades que, aunque raras, pueden ser potencialmente letales.
Por este motivo, como siempre, resulta fundamental una adecuada historia clínica, con una anamnesis y exploración física que recojan los aspectos más relevantes para poder realizar un diagnóstico diferencial pertinente, sin dejar de considerar el posible hallazgo de patologías poco frecuentes. Asimismo, es importante realizar un seguimiento adecuado, especialmente en aquellos casos en los que el diagnóstico no es del todo claro o no se obtiene una buena respuesta al tratamiento pautado.

P.#843

GINGIVORRAGIA AGUDA EN URGENCIAS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

Isabel Arenas Berenguer, Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Blanca Marta Alonso González, Álvaro Del Balzo Castillo

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años que acude al Servicio de Urgencias por gingivorragia y dolor oral de cuatro días de evolución.

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales, presenta comunicación interventricular intervenida en la infancia, en seguimiento por Cardiología sin complicaciones. No tratamiento crónico habitual.

Enfermedad actual:

Portador de ortodoncia invisible (Invisalign) desde hace varios meses. Refiere que cinco días antes realizó cambio de férula según pauta de tratamiento, tras lo cual inicia odontalgia intensa, predominante en arcada inferior, de mayor intensidad que en ajustes previos. De forma concomitante, presenta cuadro autolimitado de odinofagia, tos y febrícula (temperatura máxima 37,5 °C) con escasa rinorrea, que se resuelve en los tres días posteriores.

Tres días tras el cambio de férula, presenta empeoramiento del dolor en arcada inferior e inicio de gingivorragia, principalmente en cara lingual, asociando hipertrofia gingival marcada y ulceración de la mucosa. Refiere además lesiones a nivel de paladar blando y mucosa yugal. La clínica progresa con persistencia del sangrado y expulsión de coágulos adheridos a la región posterior de la arcada inferior, motivo por el cual acude al Servicio de Urgencias.

Niega clínica respiratoria actual u otra sintomatología por aparatos y sistemas.

Exploración física:

Paciente en buen estado general, normocoloreado y normoperfundido. Saturación basal de oxígeno del 98%, frecuencia cardiaca 87 lpm y tensión arterial 113/62 mmHg. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y pulmonar sin ruidos patológicos.

En exploración orofaríngea se objetiva lesión aftosa en paladar blando de aproximadamente 1 cm con fondo blanquecino, exudado amigdalar bilateral con mínima hipertrofia, e hipertrofia gingival en arcada inferior con áreas ulceradas, presencia de coágulos adheridos y zonas de fibrina. Destaca halitosis marcada.

Se descartan antecedentes personales de sangrados previos o historia familiar de coagulopatías. Niega pérdida de peso, fiebre persistente o síntomas constitucionales.

Se solicita analítica completa, con especial atención a parámetros de coagulación, hemoglobina y marcadores infecciosos. De forma simultánea, se realiza limpieza local con retirada manual de coágulos, aplicación de gasa impregnada en ácido tranexámico e inicio de antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico.

En la analítica no se objetivan datos de anemización ni alteraciones de la coagulación, destacando elevación de reactantes de fase aguda, con aumento de proteína C reactiva.

Dada la evolución favorable, con cese de la gingivorragia y mejoría del dolor, se procede al alta con tratamiento antibiótico oral con amoxicilina-clavulánico durante siete días, analgesia con paracetamol y recomendaciones de higiene oral con enjuagues antisépticos.

CONCLUSIONES

La principal sospecha diagnóstica fue gingivitis ulceronecrotizante aguda, entidad caracterizada por dolor intenso, necrosis de tejidos blandos, ulceración interproximal, sangrado y halitosis, asociada a proliferación de espiroquetas y Prevotella intermedia. Aunque infrecuente en países desarrollados, es más habitual en adultos jóvenes y se asocia a factores predisponentes como estrés, infecciones virales, falta de descanso y mala higiene oral. Es fundamental realizar diagnóstico diferencial con procesos hematológicos u otras patologías sistémicas ante cuadros de gingivorragia aguda

P.#852

LA NIÑA BONITA DE LAS DEMENCIAS

Paloma Fernández Martín, Celia Lara Montes, Clara Millán Nohales, Cristina Tristán Calvo

Hospital Central de la Defensa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 89 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 50 microgramos, que acude al servicio de urgencias por cuadro de astenia, desorientación e hiporexia de una semana de duración. Acude acompañado por sus familiares, quienes describen una alteración de la memoria de larga data con empeoramiento en el último mes, con lentitud en la marcha y caída reciente, aunque no saben precisar qué día.

A su llegada a urgencias, el paciente presenta tensión arterial de 131/85mmHg, frecuencia cardiaca de 68 latidos por minuto y saturación basal del 96% respirando aire ambiente.

A la exploración física, presenta una auscultación cardiopulmonar normal. La exploración abdominal no revela hallazgos patológicos. A la exploración neurológica, el paciente se encuentra orientado en persona y espacio, pero desorientado en tiempo. No presenta asimetría facial. Mantiene bipedestación sin apoyos, marcha sin apraxia ni lateralización de la misma y romberg negativo.

Dada la clínica referida por el paciente y sus familiares se solicita tomografía computarizada craneal donde se objetiva dilatación del sistema ventricular no muy acorde con la ampliación de los surcos cerebrales, un índice de Evans discretamente aumentado, dilatación del asta temporal y del III ventrículo y el septum pellucidum estrecho, lo que sugiere hidrocefalia.

Ante dichos hallazgos, se contacta con neurocirugía de guardia. Por su parte indican que el paciente puede ser dado de alta dada la estabilidad clínica y mantendrá seguimiento en consultas para valorar derivación quirúrgica.

CONCLUSIONES

La hidrocefalia normotensiva del adulto es un síndrome clínico caracterizado por la triada de alteración de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia esfinteriana1,2. Fue descrita hace más de sesenta años por Hakim y Adams1 y, aún a día de hoy, se trata de una entidad infradiagnosticada2,3 y que sigue presentando un tiempo de demora alto desde el inicio de los síntomas hasta su diagnóstico. Afecta mayoritariamente al sexo masculino y presenta una incidencia creciente a mayor edad del paciente.

Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad suelen ser más leves e incluyen las alteraciones de la marcha y del equilibrio. Las alteraciones cognitivas y la incontinencia esfinteriana, aparecen en fases más avanzadas y graves de la enfermedad. Las funciones cognitivas más afectadas son aquellas localizadas a nivel frontal y en la región subcortical.

El diagnóstico de la enfermedad es difícil ya que los síntomas son comunes a otros trastornos neurológicos3,4. Hasta un 75% de los pacientes que presentan hidrocefalia normotensiva tienen enfermedad de Alzheimer o demencia vascular4. En el pasado, para el diagnóstico de hidrocefalia se requería de la presencia de los tres síntomas clásicos1,4. Sin embargo, en la actualidad se puede hacer el diagnóstico con dos de los síntomas cardinales o incluso con uno de ellos4. Los hallazgos radiológicos característicos son la dilatación ventricular sin obstrucción identificable y ausencia de atrofia cortical4.

El tratamiento de la hidrocefalia normotensiva es la derivación ventrículo-peritoneal. Sin embargo, no existen protocolos estandarizados que permitan identificar adecuadamente cuáles serían los pacientes que más se beneficiarían del mismo2.

En el caso descrito, el paciente presenta dos de los tres síntomas clásicos con hallazgos radiológicos compatibles por lo que se podría realizar el diagnóstico de sospecha de acuerdo a la literatura revisada. No obstante, dada la edad avanzada del paciente es importante descartar otros procesos neurodegenerativos asociados.

La hidrocefalia normotensiva es un tipo de demencia reversible cuyo diagnóstico precoz tiene un impacto directo en la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo la morbi-mortalidad de ésta. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica para evitar demoras en la instauración del tratamiento. Se requieren más estudios que permitan seleccionar los pacientes candidatos a cirugía derivativa.

P.#853

"PIURIA SALVADORA" COMO (MAL) COMODÍN DIAGNÓSTICO

Eissa Jaloud Saavedra[1], Rocío Guzmán Jabares[2], Laura Alcázar Zafra[1], Teresa Ayora Rodríguez[2], José Luis Sariego Montiel[1], María Lorente Callejo[2]

1. Servicio Andaluz de Salud, Huelva, España
2. Urgencias Hospital Infanta Elena, Huelva, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años, hipertensa, dislipémica, exfumadora social y con antecedente de "jaquecas" hace más de 30 años.

Acude a Urgencias con un familiar quien refiere que hace 3 horas presenta de forma brusca en su domicilio desorientación, discurso algo incoherente y dificultad para reconocer familiares, y que a las 2 horas, inicia cefalea retroocular.

A su llegada, buen estado general, bien hidratada y normoperfundida. PA 169/98 mmHg, 90 lpm, SatO2 99%, Tª 36.5º, glucemia capilar 121 mg/dl.

Exploración neurológica: Glasgow 14/15 (O4-V4-M6), desorientación espacio-temporal, sin déficit motor ni sensitivo, sin signos de meningismo. Bradilalia y bradipsiquia sin disartria ni afasia. Pares craneales normales, sin nistagmo, diplopía ni déficits campimétricos. Exploración cardiopulmonar anodina.

Se realiza tomografía computerizada en la que se observa lecoencefalopatía, sin signos isquémicos agudos. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 90 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Analítica normal salvo orina con leucocituria (10-15 leucocitos/campo).

Tras analgesia, mejora la cefalea y cede progresivamente la desorientación, aunque la paciente manifiesta una amnesia absoluta de lo ocurrido. Se firma el alta con analgesia y el diagnóstico de "migraña acompañada".

A las 24 horas consulta de nuevo porque, hallándose previamente asintomática, presenta de forma súbita episodio similar al del día anterior, con cefalea intensa, esta vez con irradiación laterocervical, simultánea a una evidente desorientación témporo-espacial, bradilalia, bradipsiquia y bradicinesia, sin otros hallazgos exploratorios reseñables (todo ello en presencia de su hijo, médico de Urgencias).

En su reconsulta, exploración superponible a la del día anterior. Se solicita analítica e interconsulta con Neurología, que cuando valora a la paciente, ya se encuentra asintomática salvo por la persistencia de la cefalea (menos intensa). No se repite prueba de imagen en el segundo día, pero sí un electroencefalograma de urgencia que resulta normal. De nuevo se analgesia y mejora de su dolor. Llegan los resultados de la analítica en la que de nuevo únicamente destaca piuria leve (que es asintomática desde el punto de vista urológico). Antes del alta, la paciente debuta ahora con alucinosis (no alucinaciones) visuales vívidas al cerrar los ojos. Se comenta con Neurología este nuevo síntoma, sin embargo, ante la piuria objetivada en la analítica, se consensúa alta con el diagnóstico de "síndrome confusional por ITU" indicando tratamiento antibiótico empírico.

En los cinco días posteriores persisten las alucinosis visuales que ceden progresivamente en intensidad hasta desaparecer, sin otra clínica neurológica asociada.

Se solicita resonancia magnética con contraste (que se realiza dos semanas después), objetivando una lesión isquémica subaguda evolucionada en región occipital, llegando con ello al diagnóstico de síndrome de Charles Bonnet, indicando antiagregación y control estricto de factores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

El síndrome de Charles Bonnet se manifiesta cuando hay lesión en la vía visual, en este caso, isquemia de la corteza occipital (también en patología puramente oftalmológica - glaucoma, degeneración macular...), apareciendo alucinosis de personas, paisajes, figuras geométricas...de las que el paciente realiza crítica, siendo consciente que lo que ve no es real (y esta es la clave diagnóstica), sin alteración del nivel de conciencia y sin delirios ni trastorno psiquiátrico asociados. Se trata de un fenómeno de desaferentación en la que la corteza visual "rellena" la falta de estímulos.

Es esencial tener en cuenta que las alucinosis y el curso brusco y autolimitado de los signos y síntomas de la paciente, no son congruentes con el síndrome confusional secundario a una infección de orina (aunque por puro azar pueden darse ambas situaciones simultáneamente). Como médicos de Urgencias debemos poner en entredicho la "piuria salvadora" cuando no nos encajen todas las piezas semiológicas y debemos conocer este síndrome, que no por infrecuente, debemos obviar de nuestros diagnósticos diferenciales.

P.#859

ALGORITMO DE DECISIÓN EN URGENCIAS: ¿CUÁNDO UN SÍNTOMA BENIGNO REQUIERE UN ESTUDIO COMPLETO?

Miguel Blanco López[1], Inés López Fernández[1], María Esther Rodríguez Quintana[1], Alejandro Morán Valiño[2], Héctor Guerrero Sande[3], Amanda Gómez López[1]

1. Servicio de Urgencias HULA, Lugo, España
2. Servicio de Atención Primaria, Lugo, España
3. Servicio de Medicina Interna, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y enfermedad actual: Varón de 82 años, independiente, con antecedentes de HTA, dislipemia, asma, hipotiroidismo, hernia de hiato y SAHS. Acude a Urgencias por hipo de 48 horas de evolución (persistente), con crisis de 90 minutos vinculadas a la ingesta y distensión abdominal tras incremento de fibra dietética. Sin sintomatología torácica, abdominal ni neurológica.
Exploración y Pruebas: Estable y eupneico. Exploración neurológica normal (pares craneales, fuerza y marcha preservados). Abdomen: RHA aumentados, dolor epigástrico a la palpación profunda sin peritonismo.
· ECG: Ritmo sinusal, sin signos de isquemia (descarte de IAM inferior).
· Analítica: Función renal, glucemia, PCR e iones (Ca, Mg, K) normales.
· Rx Tórax: Sin hallazgos agudos ni masas mediastínicas.
Manejo y Evolución: Se interpreta como hipo por distensión gástrica en paciente con hernia de hiato. Se administra metoclopramida y pantoprazol IV con resolución del cuadro. Alta con procinéticos, optimización de IBP y seguimiento en Atención Primaria.

CONCLUSIONES

1. Sistemática en Urgencias: El hipo deja de ser una anécdota tras 48 horas (hipo persistente). El diagnóstico debe ser de exclusión, descartando mediante anamnesis y pruebas básicas (ECG/Analítica) causas orgánicas graves: IAM inferior (clínica atípica en ancianos), uremia, trastornos electrolíticos o lesiones ocupantes de espacio.
2. Diagnóstico Diferencial: Es vital distinguir el singulto de entidades como mioclonías frénicas (sin cierre de glotis), tics o crisis epilépticas. Deben buscarse activamente "red flags" neurológicas (ictus de fosa posterior) o torácicas (masas que irriten el nervio frénico o vago).
3. Escalada Farmacológica:
o Primera línea: La Metoclopramida es de elección en patología gastrointestinal (procinético). El Baclofeno (5-20 mg/8h) es el más eficaz para bloquear el arco reflejo, mientras que la Gabapentina destaca en casos de origen neurológico.
o Segunda línea: La Clorpromazina (único antipsicótico aprobado por la FDA) se reserva para casos intratables (>1 mes) por su perfil de efectos secundarios (hipotensión/sedación).
4. Iatrogenia y Cuidados: Es crucial identificar causas farmacológicas, siendo los corticoides (dexametasona) los principales implicados. En estos casos, la retirada del fármaco es la medida terapéutica prioritaria.
5. Criterios de Ingreso: Todo paciente estable con respuesta a tratamiento y exploración normal es subsidiario de alta. El ingreso se reserva para casos refractarios que comprometan el descanso/nutrición o ante la sospecha de patología subyacente grave que precise técnicas de imagen avanzada (TC/Endoscopia).

P.#860

DOLOR ABDOMINAL REITERATIVO CON ANALÍTICA NORMAL: CUANDO EL DIAGNÓSTICO NO ESTÁ EN EL ABDOMEN

Javier Gómez Sierra, Beatriz García Fernández-Bravo, Elena Asensio García, Jorge Pérez Román, Jimena Riesco Varas, María Espín Zamora

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años, natural de España, con antecedente de síncopes de repetición de perfil neuromediado y by-pass gástrico a los 31 años, que acude inicialmente a Urgencias por epigastralgia opresiva de 4 días de evolución que empeora y focaliza en fosa lumbar izquierda, asociando además náuseas y vómitos pero sin clínica miccional.

Fue valorada por el mismo motivo en otras 2 ocasiones en diferentes hospitales y por su médico de atención primaria, asociando escasa respuesta al tratamiento propuesto con IBPs.

En urgencias destaca llamativa sintomatología dolorosa abdominal con analítica sin alteraciones significativas excepto hiponatremia moderada. Se complementa estudio con prueba de imagen en la que se diagnostica pielonefritis bilateral y miomas uterinos, pero la sintomatología empeora durante la observación en Urgencias. Por todo esto, es valorada por Ginecología de Urgencias, quienes descartan patología ginecológica urgente. Se cursa ingreso en Unidad de Corta Estancia, donde se objetivan datos de focalidad neurológica: rigidez generalizada, alteración del comportamiento, desconexión del medio. Se extrae gasometría venosa con hiponatremia severa e hiperlactacidemia, realizando TC craneal sin alteraciones y con ingreso en UCI, donde se corrige hiponatremia de manera progresiva y se traslada a planta de Medicina Interna para completar estudio.

En esa estancia, se completa información: episodios de abdomen agudo, orinas de coloración oscura repetidas en estos episodios en una paciente joven, sin antecedentes médicos de relevancia. Además asociando datos de focalidad neurológica, posiblemente neuropsiquiátrica y alteraciones iónicas. Se realizó test de Hoesch que resultó positivo y tras realizar cuantificación de porfirinas en orina, se inicia tratamiento con Hemina con mejora de la sintomatología dolorosa.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias, y en la mayoría de los casos se asocia a procesos benignos y autolimitados. Sin embargo, este caso pone de manifiesto que la reiteración de consultas por dolor abdominal intenso, progresivo y refractario al tratamiento habitual, incluso en presencia de analítica y pruebas de imagen inicialmente normales, debe hacer reconsiderar el diagnóstico y ampliar el enfoque clínico.

La porfiria aguda intermitente representa una causa poco frecuente pero potencialmente grave de abdomen agudo no quirúrgico, caracterizada por una clínica desproporcionada respecto a los hallazgos objetivos. La normalidad de los parámetros inflamatorios y la ausencia de datos radiológicos concluyentes no excluye patología grave, especialmente cuando el dolor se acompaña de síntomas neurológicos, psiquiátricos o alteraciones hidroelectrolíticas, como la hiponatremia.

Este caso subraya la importancia de una anamnesis dirigida y evolutiva, prestando atención a datos sutiles como la orina oscura durante los episodios, cirugía bariátrica o exposición a fármacos potencialmente desencadenantes. Asimismo, la aparición de signos neurológicos durante la evolución en Urgencias debe considerarse una señal de alarma que obligue a replantear el diagnóstico inicial.

En conclusión, ante un paciente con dolor abdominal recurrente, de causa no filiada, con escasa respuesta al tratamiento convencional, es fundamental mantener una actitud clínica abierta e incluir en el diagnóstico diferencial entidades menos prevalentes como la porfiria aguda intermitente. Su reconocimiento precoz en el ámbito de Urgencias permite iniciar tratamiento específico de forma temprana, evitar exploraciones invasivas innecesarias y reducir el riesgo de complicaciones neurológicas graves.

P.#869

ABSCESO EPIDURAL DORSAL D6-D7 CON PARAPLEJÍA AGUDA: CIRUGÍA DESCOMPRESIVA URGENTE Y RECUPERACIÓN FUNCIONAL

María García Molina, Mina Burrahay-Anano Tenorio, Marta Ayala Cobos, Isabel Puerto Flores, Miguel Ángel López García, Eva Jiménez Ruiz

Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

Los abscesos epidurales representan el 1-2% de infecciones espinales en urgencias, pero su progresión fulminante (horas-días) conlleva paraplejía irreversible en 30-50% casos si diagnóstico retrasado. La compresión medular aguda no traumática exige actuación precoz: RM <24h y cirugía descompresiva urgente per guías SECOT (grado B: <24h). Este caso ilustra paraplejía flácida grado B ASIA (sensibilidad conservada, motricidad ausente) por Staphylococcus aureus en varón joven, con recuperación grado D post-laminectomía. Destaca relevancia en urgencias: PCR elevada (222 mg/L) + RM (realce anillo) como pistas diagnósticas, evitando mortalidad 15-20% por sepsis medular.

OBJETIVO

Describir abordaje integral en urgencias de compresión medular infecciosa aguda: estabilización ABCDE, RM diagnóstica precoz, cirugía descompresiva <24h y rehabilitación, ilustrando recuperación funcional con antibióticos prolongados y su impacto pronóstico en absceso epidural dorsal.
Valorar la importancia de la anamnesis y la exploración física en la orientación diagnóstica.

MÉTODO

Varón 21 años, NAMC, no antecedentes de interés. Ingreso por paraplejía aguda MMII (parestesias matutinas β impotencia 1/5 vespertina), retención urinaria/fecal, RCP extensor. Antecedentes: cuadro catarral hace 3 semanas, lumbalgia 2 semanas de evolución.
Exploración: Ausencia movilidad voluntaria MMII (hipoestesia, tacto conservado) evolución 1/5β reflejo retirada, MMSS normales; retención urinaria/fecaloidea (globo vesical). PCR 222 mg/L.
RM dorsal/lumbosacra: Masa epidural T6-T7 (10×16×18mm), realce anillo periférico + grasa inflamada (colección compleja hemática/infecciosa); hernia C6-C7; compresión medular + mielopatía focal T2.
Cirugía urgente: Laminectomía D6-D7, masa carnosa-purulentosa. Cultivo: Staph. aureus.
Tratamiento: Cloxacilina, trimetropin/sulfametoxazol, enoxaparina, rehabilitación ambulatoria.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Diagnóstico diferencial: Absceso epidural (PCRβ , RCP extensor, RM realce anillo, Staph. aureus 50% casos) vs. hematoma epidural (postraumático, sin PCRβ) vs. espondilodiscitis crónica (evolución semanas). Guías SECOT/ Mayo Clinic: RM urgente confirma compresión (sensibilidad 95%); cirugía <24h reduce paraplejía permanente.
Manejo urgencias: ABCDE (PAM>85mmHg, evitar hipotensión neurogénica), sondaje vesical, profilaxis TVP.
Postquirúrgico: antibióticos IV 4-6 semanas (Staph. MSSA), rehabilitación precoz.
Evolución favorable: afebril, deambula, LM (lesión medular) Bβ D ASIA (recuperación sensitivo-motora).
Pronóstico: 70% recuperación incompleta con intervención <48h.

CONCLUSIONES

Actuación precoz en urgencias (RM<24h + laminectomía) transformó paraplejía irreversible en recuperación funcional (grado D ASIA), confirmando guías SECOT: cirugía temprana, reducción 50% secuelas. Orientación diagnóstica clave: PCRβ + RCP extensor + RM realce anillo β absceso infeccioso. Lecciones: multidisciplinariedad (urgencias-neurocirugía-UCI), antibióticos prolongados y rehabilitación inmediata. Impacto: mortalidad β 15% y autonomía β en abscesos epidurales dorsales. Recomendación: protocolo LM no traumática con RM prioritaria.

P.#872

MANDARINA EN SANGRE: A PROPÓSITO DE UNA CASO DE CAROTINEMIA

Cristina Herranz Martínez[1], Susana Vert García[1], Laura Ferré Berges[1], Julia Santos Gala[1], Mariola Michelini Sola[1], José Sleiman Sleiman[2]

1. Hospital de Viladecans - ICS, Barcelona, España
2. CAP Bartomeu Fabrès Anglada - Gavà, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 24 años, sin alergias medicamentosas conocidas no hábitos tóxicos, derivada por el médico de atención primaria por ictericia de 2 meses de evolución. Niega dolor abdominal, ni alteración del ritmo deposicional. No fiebre ni otra sintomatología acompañante.
Interrogando por antecedentes, la paciente explica un trastorno de conducta alimentaria en seguimiento por CSMA de zona, y que en la actualidad está realizando una dieta restrictiva a base de mandarinas, uvas y alguna manzana.
Exploración física; Hemodinámicamente estable. Buen estado general. Ictericia cutánea, no en conjuntivas. Normohidratada.
Tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Abdomen blando y depresible. No doloroso. Sin palpación de masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias: Hemograma sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Coagulación, función renal y hepática normal. Radiografía de tórax y electrocardiograma sin alteraciones.
Orientación diagnóstica: Ictericia por sobreingesta de β carotenos.
Tratamiento: Recomendaciones dietéticas. Derivación preferente a la Unidad de Trastorno de Conducta Alimentaria.
Evolución: Alta a domicilio

CONCLUSIONES

El presente caso de carotinemia secundaria a un trastorno de la conducta alimentaria pone de manifiesto la relevancia de una anamnesis detallada y una adecuada valoración clínica para alcanzar un diagnóstico preciso y evitar procedimientos innecesarios.
La carotinemia es una entidad benigna producida por el depósito cutáneo de carotenoides tras un consumo elevado de alimentos ricos en estos pigmentos (como zanahorias, calabazas, mandarinas, etc.), con afectación predominante de palmas y plantas y sin tinción de escleróticas, lo que permite diferenciarla de la ictericia. El desconocimiento de esta característica diferencial puede generar preocupación clínica y derivaciones urgentes evitables.
En nuestro caso, la coloración amarillenta de la piel motivó una derivación hospitalaria que podría haberse evitado mediante una orientación diagnóstica inicial en Atención Primaria. Una evaluación ambulatoria con determinación analítica urgente en el propio centro de salud o en un CUAP habría permitido confirmar la sospecha de forma segura y eficiente.
Este caso subraya la importancia de considerar diagnósticos diferenciales poco frecuentes pero benignos, así como el papel clave de la Atención Primaria en la resolución de estos procesos. La mejora de la coordinación entre niveles asistenciales y la formación continuada en manifestaciones clínicas atípicas son fundamentales para optimizar el uso de recursos sanitarios y ofrecer una atención más segura, eficiente y centrada en el paciente.

P.#876

DOLOR ABDOMINAL POCO FRECUENTE

Encarnación Díaz Clemente-Moreno, Óscar Mitchell Salazar Trigoso, Cristian Sempere Esclapez, Gemma Figueres Solé, Xavier Casañas Ferrer
Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 72 años, sin alergias medicamentosas, fumador de dos paquetes al día y con alcoholismo moderado. Como antecedentes patológicos, no presenta hipertensión, diabetes ni dislipidemia. Presentó un ictus isquémico de pequeño vaso en agosto de 2022. Como medicación habitual, toma pantoprazol 20 mg 1/24 h, clopidogrel 75 mg 1/24 h y atorvastatina 40 mg 1/24 h. El paciente acude a servicio de urgencias hospitalarias, por dolor abdominal de dos días de evolución, con náuseas y dolor torácico asociados. Niega fiebre u otra síntomatología. Se encuentra hemodinámicamente estable. Su abdomen es blando, depresible, con dolor difuso a la palpación. Se decide realizar pruebas complementarias para estudio. En la analítica destacó solamente 12.460 x 10^9/L de leucocitos (9,53 x 10^9/L de neutrófilos), PCR de 181,88 mg/L con procalcitonina negativa, coagulación, perfil renal, ionograma y perfil hepático sin alteraciones. Troponinas negativas. Durante su estancia hospitalaria, el dolor abdominal se controló con paracetamol y metamizol. Por la tarde, presentó reaparición del dolor, presentando vómitos amarillentos con sudoración profusa y disminución del nivel de consciencia, asociando convulsiones tónico-clónicas y sufrió parada cardiorrespiratoria. Se iniciaron maniobras de reanimación y se notificó a la UCI. Tras recuperar la circulación espontánea se inicia una bomba de noradrenalina con la que se recuperó pulso carotídeo efectivo.
Se realizó una tomografía computarizada craneal, que descartó patología aguda, y posteriormente un angio-TC abdominal que mostró una disección aórtica infrarrenal que se extendía a las ilíacas bilaterales. Se contactó con el equipo de cirugía vascular del centro de referencia para una intervención quirúrgica urgente. El paciente falleció durante el traslado.

CONCLUSIONES

La clave diagnóstica fue la tomografía computarizada abdominal. Ante un dolor lumbar, torácico o abdominal agudo e intenso, siempre se debe sospechar la posibilidad de un aneurisma abdominal. Para el diagnóstico, es fundamental una anamnesis completa y una exploración física completa, que permite diagnosticar casos de aneurisma aórtico abdominal mayores de 5,5 cm. La prueba de imagen de elección es la tomografía computarizada abdominal.

P.#877

DIPLOPÍA Y SOPLO ORBICULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Meritxell Motos Bescós, Antoni Moliné Pareja, Iván Agra Montava, Héctor Hernández Ontiveros, Pablo Palacio Álvarez, Miriam Mateo Roca
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 79 años con antecedentes de dislipemia, sin otras patologías previas conocidas. Acudió a Urgencias por presentar clínica de diplopía horizontal binocular de 5 días de evolución. Explicaba haber padecido 5 meses atrás episodio de diplopía de similares características, de aproximadamente 10 días de evolución. Fue valorada en centro médico privado, donde se realizó TAC craneal que no evidenció hallazgos patológicos. La clínica se resolvió de manera espontánea, por lo que fue dada de alta con controles en consultas de neuroftalmología de dicho centro.
En el episodio actual la paciente empezó a presentar quemosis y edema palpebral de predominio en ojo izquierdo 10 días atrás, por el que su médico de atención primaria le prescribió tratamiento corticoide tópico y tobramicina en gotas oftálmicas, sin mejoría de los síntomas. En los últimos 5 días previos a acudir a Urgencias, desarrolló clínica de diplopía binocular, fluctuante, de predominio horizontal, pero en ocasiones también al desplazamiento diagonal de la mirada. Refería también cefalea de intensidad moderada, variable a lo largo del día y con los cambios de posición cefálica, asociando sensación pulsátil continua, que definía como “puedo escuchar mi corazón en la cabeza, cerca de los ojos”.
A su llegada a Urgencias, la paciente se encontraba normotensa (115/82 mmHg), vigil, alerta, reactiva, consciente y orientada en las 3 esferas, Glasgow de 15 (O:4, V:5,M:6). En la exploración inicial destacaba conjuntiva periférica en ojo izquierdo eritematosa, así como edema periorbicular ipsilateral, sin signos inflamatorios flogóticos asociados. La exploración neurológica mostró habla sin rasgos afásicos ni otras alteraciones, pupilas isocóricas normoreactivas, movimientos oculomotores conservados pero destacando mayor lentitud para la abducción y aducción del ojo izquierdo (VI y III pares craneales respectivamente). Resto de pares craneales conservados. No presentaba focalidad sensitivomotora de vías largas. Finalmente, y como hallazgo remarcable, la paciente presentaba soplo audible a la auscultación de ambas cavidades oculares, con predominio en el lado izquierdo.
En Urgencias se realizó analítica sanguínea, sin alteraciones. Por último, se realizó angio-TAC que mostró la presencia de fístula carótido-cavernosa bilateral (derecha > izquierda). La paciente ingresó en el servicio de Neurocirugía, siendo finalmente intervenida mediante abordaje endovascular.

CONCLUSIONES

Las fístulas carótido-cavernosas son comunicaciones anómalas entre la arteria carótida interna y sus ramas o la carótida externa y el seno

cavernoso. Se trata de una patología poco frecuente, siendo el 75% de etiología traumática (alto flujo) y el 25% espontáneas (bajo flujo), como en el caso de nuestra paciente. Los síntomas más frecuentes incluyen proptosis y quemosis ocular, soplo cefálico, diplopía, oftalmoplejía, aumento de la presión intraocular, disminución de la agudeza visual y, en casos graves, neuropatía óptica o hemorragia intracraneal.

El objetivo del tratamiento es la oclusión completa de la fístula, preservando el flujo carotídeo y minimizando las complicaciones neurológicas. La primera línea de tratamiento es el abordaje endovascular, que ha demostrado tasas de obliteración superiores al 85-95% y baja morbilidad.

A pesar de tratarse de una entidad rara, con el presente caso se pretende enfatizar en la importancia de una adecuada anamnesis y semiología para el diagnóstico de esta patología.

P.#891

DISFAGIA AGUDA EN PACIENTE CON ALTO RIESGO TROMBÓTICO

Minerva Pérez Herreros, Patricia Martínez Galán, Pilar María Grajal Mota, Andrea Cacabelos Dios, Ana Ordoñez Pastor, Rebeca Soto Olarte

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años que acude a Urgencias por malestar general, hiporexia y disfagia a sólidos y líquidos de 48 horas de evolución. Como antecedentes personales refiere hipertensión arterial, síndrome coronario agudo por lo que está antiagregado y es portador de stent farmacoactivo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y a nivel digestivo, hernia de hiato y fue intervenido por divertículo de Zenker.

En anamnesis niega dolor abdominal, pérdida de peso o astenia. Tampoco refiere cambios en hábito deposicional ni productos patológicos en heces. Cuatro días antes estuvo en Urgencias por reagudización de leve de EPOC cuando se le pautó amoxicilina-ácido clavulánico.

La exploración física resultó anodina con constantes dentro del rango de normalidad.

En analítica se detecta anemia microcítica (hemoglobina 12.9 g/dl) con leucocitosis (leucocitos 12500 /µL con 80.2 % de neutrófilos), lactato de 25 mg/dl y PCR 2.

Durante su estancia en el servicio, presenta vómitos de repetición y regurgitaciones marronáceas (hematemesis) persistiendo disfagia para sólidos y líquidos a pesar de administración de Metoclopramida y Ondansetrón.

Dada la persistencia de síntomas, se comenta el caso con el endoscopista quien realiza gastroscopia donde se detecta la mucosa esofágica ulcerada con cubierta de fibrina y con puntos de hematina, que no se desprende con el lavado. Presenta la misma afectación de forma circunferencial hasta cardias.

Se toma cepillado para anatomía patológica con diagnóstico de esofagitis ulcerativa/ necrotizante grave.

CONCLUSIONES

La necrosis esofágica aguda, también conocida como esófago negro y esofagitis necrotizante, es una entidad rara que se presenta en pacientes con factores de riesgo para isquemia y de flujos sanguíneos bajos. Su prevalencia en endoscopias oscila entre el 0,01 y el 0,28 por ciento de los casos. La incidencia es cuatro veces mayor en hombres y los pacientes tienen una edad media de 68 años en el momento del diagnóstico.

La etiología es multifactorial, desarrollándose por una combinación de isquemia y estados de bajo gasto. En la mayoría de las ocasiones, se produce en contexto de infecciones graves que condicionan situaciones de compromiso hemodinámico y bajo gasto cardiaco con hipoperfusión esofágica inferior.

La presentación clínica se caracteriza por hemorragia gastrointestinal alta. Otros síntomas gastrointestinales incluyen disfagia, dolor epigástrico y dolor torácico. Las complicaciones incluyen estenosis, perforación, mediastinitis y muerte (la cual se puede presentar en más del 30% de los casos).
Los hallazgos endoscópicos clásicos son los cambios en la coloración de la mucosa esofágica hacia un color negro o café oscuro, que puede ser segmentario, circunferencial y abarcar distintas longitudes según la gravedad del cuadro.
El tratamiento consiste en la reanimación y corrección de las patologías de base. Se debe iniciar Omeprazol intravenoso y dejar al paciente en dieta absoluta durante al menos 24 horas.
El pronóstico no es bueno, con una mortalidad que supera el 30% según algunas series, si bien en no pocas ocasiones tiene más que ver con la patología que ha precipitado la necrosis que con la propia entidad en sí.
En el caso expuesto, los antecedentes del paciente, el proceso infeccioso actual junto a la disfagia aguda y la posterior hemorragia gastrointestinal alta, deben hacer sospechar este cuadro clínico poco común. El diagnóstico precoz y el tratamiento rápido del proceso precipitante podrían hacer mejorar el pronóstico de esta entidad, que hoy en día sigue siendo infausto.

P.#893

TREN HACIA MIS ÚLTIMOS PASOS

María Belén Garay Montiel, Patricia Borrás Albero, María Balboa Alonso, Ivan Pérez Sánchez

Hospital San Juan de Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo masculino de 48 años de edad sin antecedentes patológicos previos consulta por Urgencias por dolor lumbar leve, intermitente que aumenta con movimientos de 2 semanas de evolución, que reagudiza tras viaje en tren. No traumatismo o esfuerzo físico previo. Refiere debilidad progresiva en ambos miembros inferiores desde finalizado el viaje, inhabilitando la bipedestación al llegar al hospital.
En examen físico como positivo encontramos:
Lassegue y Bragard negativo bilateral, 0/5 para flexión dorsal de tobillo y Hallux bilateral, reflejo patelar conservador bilateral / aquileo ligeramente disminuido bilateral, hipoestesia en cara lateral de pierna y tobillo bilateral y anestesia completa en dorso de Hallux bilateral.
Se solicita RMN columna lumbar urgente: Lesión que afecta a cordón medular anterior a la altura de T12-L1, con restricción de la difusión, sugestiva de mielopatía aguda de etiología vascular (infarto medular agudo). Estructura vascular anterior al cordón medular a este nivel, posiblemente correspondiente con arteria medular anterior trombosada. Menos probable parece la opción de fisula dural.
Neurointervensionismo descarta posibilidad de tratamiento invasivo, traumatología desestima tratamiento por su parte.
Paciente ingresa a cargo de neurología con tratamiento de rehabilitación logrando marcha con andador.

CONCLUSIONES

La lumbalgia es un motivo de consulta habitual en Urgencias. Un correcto examen físico y alta sospecha puede determinar el diagnóstico y evolución favorable de patologías complejas.
La isquemia medular es una patología rara, siendo aproximadamente el 2% de las isquemias vasculares, pudiendo ser complicación de múltiples procesos como traumatismos, aneurismas de aorta, disección aórtica, enfermedad tromboembólica, compresión medular extrínseca, entre otras.

P.#894

VARÓN DE 73 AÑOS CON ALTERACIÓN NEUROLÓGICA SUBAGUDA

Noelia Muñoz-Dominguez, Solanche Santillán, Marta Massó
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años, con unbúnico antecedente: melanoma metastásico estable (M1 única pulmonar). Pendiente de inicio de tercera línea de tratamiento con ipilimumab + nivolumab. Acude con motivo de consulta: deshidratación leve, desorientación y alteración inespecífica de la visión de 48 horas de evolución. En la exploración física destaca una exploración neurológica con diplopía vertical binocular, imposibilidad para la marcha con lateralización hacia la derecha al intentar deambular.
Se realizan pruebas complementarias iniciales, que resultan sin hallazgos destacables (PCR 0.40mg/dL, Cr 0.84mg/dL, FGe 87ml/min, ionograma en rango, GGT 167 U/L, ASAT/ALAT/Bilirrubina normales, hemograma sin alteraciones. Sedimento de orina normal. Radiografía de tórax: estabilidad de lesión nodular compatible con M1 conocida. No nuevas lesiones.). Ante focalidad neurológica, se solicita TC cerebral.
Resultados de TC cerebral urgente. Múltiples metástasis cerebrales hemorrágicas, con contaminación hemática en astas occipitales bilaterales y aumento del tamaño ventricular respecto a estudios previos.
Se inicia tratamiento con dexametasona y lacosamida para control de edema perilesional y como profilaxis anticomicial. Se valora por parte de Oncología, se consensua medidas de confort e ingresa a su cargo.

CONCLUSIONES

Los síntomas neurológicos subagudos e inespecíficos en pacientes oncológicos deben hacer sospechar afectación del SNC
La TC craneal urgente, incluso con analítica normal y estabilidad clínica, es clave para el diagnóstico.
El melanoma metastásico presenta alta afinidad por el SNC y puede debutar con metástasis múltiples a pesar de disponer de pruebas de imágenes de <6 meses de antigüedad negativas.

P.#900

CUANDO NO TODO ES TAN EVIDENTE

María Hidalgo Gómez[1], Elisa Casado Suela[1], Sandra Piqueras Ruiz[1], Cristina Calero García[2]
1. HGUGM, Madrid, España
2. Hospital General Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 20 años, sin antecedentes clínicos relevantes, 3 embarazos previos que acude a urgencias por edemas progresivos. Como antecedente a destaca realizaron cesárea el 17/4 (se provocó por alteraciones analíticas: coagulopatía + elevación de transaminasas). Se determinó que la coagulopatía había sido secundaria a proceso infeccioso (PNA) y las transaminasas se decidió estudio ambulatorio por parte de digestivo.
A su llega a urgencias normotensa y en AS destaca coagulopatía (INR 2,46), proteínas totales 5 con albúmina 1,5, elevación de transaminasas, BR. BR normal.
Valorada por ginecología que descarta patología ginecológica (no preclampsia).
Durante su estancia en urgencias la paciente permanece con tendencia a la hipotensión.
Ante sospecha de fallo hepático se ajusta tratamiento (se añade Albúmina + Furosemida + Espironolactona + Enoxaparina profiláctica) y se cursa ingreso.
Durante ingreso se confirma fallo hepático agudo secundario a enfermedad de Wilson y la paciente tiene que ser trasladada a Hospital Ramón y Cajal para trasplante hepático urgente.

CONCLUSIONES

-La importancia de realizar una anamnesis completa incluyendo antecedentes familiares (tras rehistoriar se descubre que el hermano de la paciente también tiene enfermedad de Wilson).
-Revisar bien las pruebas complementarias y realizar un estudio complementario adecuado (la paciente ya tenia coagulopatía a hipoalbuminemia las 3 veces previas que acudió a urgencias).

P.#904

CUANDO LA FIESTA TERMINA EN URGENCIAS: CETOACIDOSIS DIABÉTICA TRAS VÓMITOS PERSISTENTES EN ADULTO JOVEN

German Pablo Lalomia, María Gutiérrez De Antonio, Airam Jenny Davalos Martin, María Fernanda Noldin Riquelme, Rousbeth Espino González

Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años que acude a Urgencias por episodios repetidos de vómitos incoercibles, de inicio tras ingesta etílica el día previo (bebidas de baja graduación y drogas), con más de 30 episodios eméticos, intolerancia oral y malestar general. No refiere fiebre, dolor abdominal intenso ni diarrea.

Como antecedentes personales presenta diabetes mellitus tipo 1 diagnosticada a los 10 años, en tratamiento con pauta bolo-basal, con mal control metabólico y múltiples ingresos previos por cetoacidosis diabética. Refiere olvidos frecuentes de insulina rápida, sin ajustes según hidratos de carbono ingeridos ni cifras de glucemia capilar. Hábito tabáquico activo. Niega alergias o intolerancias medicamentosas conocidas.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, con taquicardia inicial y sin signos clínicos de infección. La exploración física no muestra focalidad neurológica ni signos de irritación peritoneal.

La analítica inicial revela leucocitosis marcada con neutrofilia (29.800/µL), hiperglucemia (273 mg/dL), acidosis metabólica severa (pH 7,19; bicarbonato 7,6 mmol/L; exceso de bases −18,2), cetonuria +++, glucosuria +++, hiperpotasemia leve (5,5 mmol/L) y osmolalidad plasmática discretamente elevada. El lactato se encuentra dentro de la normalidad. Los marcadores infecciosos son negativos o discretamente elevados (procalcitonina 0,16 ng/mL, proteína C reactiva 6,7 mg/L), sin datos clínicos ni analíticos sugestivos de foco infeccioso activo.

Se establece el diagnóstico de cetoacidosis diabética moderada-grave, probablemente desencadenada por omisión de insulina en el contexto de vómitos persistentes tras ingesta etílica y drogas. Se inicia tratamiento en Urgencias con fluidoterapia intravenosa, perfusión de insulina regular, corrección hidroelectrolítica y tratamiento antiemético, con monitorización estrecha.

Durante la evolución se objetiva mejoría clínica progresiva, con desaparición de los vómitos, normalización parcial del equilibrio ácido-base (pH 7,38; bicarbonato 20,1 mmol/L), descenso de la leucocitosis y estabilización de las cifras de glucemia. Dada la evolución favorable, se decide continuidad del tratamiento en hospital de día, reforzando educación diabetológica y adherencia terapéutica.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética sigue siendo una causa frecuente de consulta en Urgencias en pacientes jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 y mal control metabólico. La ingesta etílica, incluso de baja graduación, asociada a vómitos persistentes y omisión de insulina, puede actuar como desencadenante de cuadros graves sin coexistencia de infección. Este caso subraya la importancia de una valoración integral en Urgencias, la identificación precoz de factores precipitantes no infecciosos y el papel clave de la educación terapéutica para prevenir recurrencias y reducir la morbimortalidad asociada.

P.#905

EL ION OLVIDADO: RIGIDEZ NEUROMUSCULAR EN EL PACIENTE JOVEN

José Herrera Díaz, Johanna Vanessa Yepes Cadenas, Laura Royuela Del Olmo
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años, deportista, sin otros antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, que acude a Urgencias por cuadro de varias horas de evolución consistente en dolor abdominal de predominio en hemiabdomen superior, asociado a malestar general, debilidad progresiva en extremidades y rigidez marcada en miembros superiores que se instauró en Sala de espera. El paciente refería dificultad para la movilización activa de brazos y manos, así como parestesias distales y sin pérdida de conciencia.

A la exploración física presentaba constantes hemodinámicas estables, buen nivel de conciencia y ausencia de focalidad neurológica objetiva, si bien destacaba rigidez muscular en extremidades superiores con limitación funcional para la flexión de dedos. No se objetivaron signos claros de tetania ni alteraciones cardiopulmonares relevantes. El abdomen blando, doloroso a la palpación superficial en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica inicial destacaba una hipofosfatemia crítica (< 0,31 mg/dL), asociada a hipomagnesemia (1,37 mg/dL). El calcio total, iónico y corregido por albúmina se encontraban dentro de rango normal. La gasometría venosa mostró alcalosis respiratoria (pH 7,49; pCO_2 30 mmHg), sin hipoxemia. El resto de parámetros analíticos no mostraron alteraciones significativas.

Dada la clínica neuromuscular llamativa en un paciente joven, se planteó inicialmente diagnóstico diferencial con patología neurológica aguda y alteraciones del metabolismo cálcico. Ante el hallazgo posterior de hipofosfatemia grave sintomática, se inició tratamiento con perfusión intravenosa de fosfato monosódico durante seis horas, asociando reposición de magnesio con sulfato magnésico.

Tras seis horas de tratamiento se objetivó normalización de los niveles de fósforo (3,6 mg/dL) y mejoría del magnesio, con resolución clínica progresiva de la debilidad y rigidez muscular.

Posteriormente se evidenció en analítica control unos niveles de PTH intacta dentro de la normalidad y déficit de vitamina D (25-OH vitamina D: 19 ng/mL). Asimismo, se objetivó una reabsorción tubular de fosfato del 77 %, sugiriendo la posible coexistencia de mecanismos de redistribución intracelular asociados a alcalosis respiratoria junto a pérdidas renales relativas de fosfato.

No se identificó un desencadenante claro de la alcalosis respiratoria durante la evaluación en Urgencias. El paciente evolucionó favorablemente, sin recurrencia de la clínica, y fue dado de alta tras estabilización metabólica.

CONCLUSIONES

- La hipofosfatemia crítica puede debutar con clínica neuromuscular aguda, simulando patología neurológica en pacientes jóvenes sin antecedentes.
- La alcalosis respiratoria puede favorecer una redistribución intracelular del fósforo y precipitar descensos graves con repercusión clínica significativa.
- Una reabsorción tubular de fosfato inapropiada para el grado de hipofosfatemia sugiere la posible coexistencia de mecanismos renales y metabólicos.
- La determinación precoz de fósforo y magnesio en Urgencias es fundamental ante debilidad y rigidez muscular de causa no filiada.

P.#922

HIPONATREMIA MODERADA/SEVERA EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CRONICO CON QUETIAPINA

Mihaela Lorellai Manescu, Mario Miranda García, Andres J. Ruíz Fernández, Carlos Miguel Ángel Contreras, Mauro Daniel Bartolomeo, Leonela Sotillo Del Valle Parra

Hospital Universitario Quirónsalud Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 67 años, sin alergias medicamentosas, en tratamiento desde el año 2009 con duloxetina 30 mg, un comprimido en el desayuno y otro en la comida, siendo diagnosticada en aquel momento de síndrome mixto ansioso depresivo. Otros antecedentes relevantes: apendicectomía. Ante insomnio de conciliación, se inicia desde el febrero del año 2021 tratamiento con quetiapina 25 mg, medio comprimido en la noche, usando un neuroléptico como inductor del sueño, después de haber probado varios otros fármacos. Desde mediados de diciembre de 2025 se nota con trastorno de marcha, perdiendo en tres ocasiones el equilibrio con contusión en muñeca derecha el 17 de enero de 2026 que precisa tratamiento ortopédico, contusión en hombro izquierdo el 19 de enero y otra caída sin afectación, posterior a las dos primeras, el 27 de enero. Se realiza valoración en Urgencias, destacando en la analítica un valor de sodio de 128 mEq/l, por lo que se amplia el estudio con TAC de cráneo. Al descartarse otras causas de la hiponatremia, se decide retirada de quetiapina. La paciente evoluciona favorablemente, con mejoría de la estabilidad.

CONCLUSIONES

La hiponatremia inducida por quetiapina es un efecto adverso poco frecuente, pero con potencial repercusión clínica significativa. Este caso resalta la importancia de incluir los antipsicóticos atípicos dentro del diagnóstico diferencial de la hiponatremia, especialmente cuando no se identifican otras causas evidentes. El reconocimiento precoz del cuadro y la suspensión del fármaco permitieron una evolución clínica favorable, lo que subraya la necesidad de una adecuada monitorización de los niveles de sodio, en particular en pacientes con factores de riesgo. La comunicación de este tipo de casos contribuye a aumentar la conciencia clínica sobre reacciones adversas infrecuentes y a mejorar la seguridad en el uso de psicofármacos.

P.#940

CUANDO LA ICTERICIA HABLA ANTES QUE EL DOLOR: UN CASO DE COLANGIOCARCINOMA

Eva Lumbrera Moreno, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos

Complejo asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 92 años, institucionalizada, sin deterioro cognitivo, deambulación con muleta, que es derivada al servicio de urgencias por prurito generalizado de tres días de evolución, asociado a ictericia progresiva y coluria.

No refiere dolor abdominal ni a ningún otro nivel, afebril, sin síndrome constitucional ni otra sintomatología acompañante.

Constantes: TA 164/68 mmHg, FC 76 lpm, Sat02 95% basal y T 36 ºC.

En la exploración general, paciente en buen estado general, consciente, orientada y colaboradora, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo. Destaca tinte ictérico cutáneo.

Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos: murmullo vesicular conservado bilateralmente, ritmo cardíaco regular sin soplos.

Abdomen blando y depresible, indoloro a la palpación, sin masas ni visceromegalias, sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica sanguínea destaca:

- Hemoglobina: 11,6 g/dL
- Leucocitos: 5.720/µL
- Plaquetas y coagulación: normales
- pH: 7,35
- Lactato: 2,9 mmol/L
- Calcio iónico: 0,95 mmol/L
- Glucemia: 161 mg/dL
- Creatinina: 0,99 mg/dL
- Bilirrubina total: 4,93 mg/dL, a expensas de fracción directa (3,45 mg/dL)
- ALT: 223 U/L
- Fosfatasa alcalina: 311 U/L
- Sodio: 137 mEq/L
- Potasio: 4,2 mEq/L
- PCR: 7 mg/L

En el sistemático de orina se objetiva urobilinógeno elevado (4) y leucocituria (250).

Ante el patrón colestásico, se amplía el estudio con TAC abdominal, que muestra marcada dilatación difusa de la vía biliar intrahepática, secundaria a masa de partes blandas con captación de aproximadamente 19 × 20 × 20 mm en el tercio medio del colédoco, sugestiva de colangiocarcinoma o tumor de Klatskin.

El tercio distal del colédoco presenta calibre normal. Vesícula biliar levemente distendida con litiasis de 9 mm en fundus y múltiple microlitiasis en infundíbulo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar patología obstructiva maligna de la vía biliar ante una ictericia indolora, especialmente en pacientes de edad avanzada, incluso en ausencia de síndrome constitucional o dolor abdominal.
El prurito como síntoma inicial y la estabilidad clínica pueden retrasar la sospecha diagnóstica si no se realiza una adecuada interpretación del patrón analítico colestásico.
Asimismo, el hallazgo concomitante de litiasis biliar plantea el debate sobre la etiología principal de la obstrucción, subrayando el papel clave de las pruebas de imagen en la orientación diagnóstica.
Este caso ilustra la importancia de reconocer presentaciones clínicas poco llamativas y de integrar clínica y datos analíticos para decidir la necesidad de estudios de imagen, permitiendo un diagnóstico etiológico inicial desde el primer contacto hospitalario.

P.#944

MANEJO Y COMPLICACIONES DEL HIPERTIROIDISMO GESTACIONAL

Mario Miranda García, Mihaela Lorellai Manescu, Andrés J. Ruíz Fernández, Juan Ramón Mariño Reyes, Daniellys Oses Morales, María Carla Trueba Gutiérrez

Hospital Universitario Quirónsalud Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 24 años, sin antecedentes médicos conocidos, que acude a Urgencias por mal estado general, vómitos, pérdida de peso de 5 kilogramos, bajo apetito, mareo intenso y palpitaciones. Fecha de la última regla 10/10/2025. Se realiza prueba de embarazo, que fue positiva. La sintomatología que presentaba se atribuyó a la gestación. Se da de alta como hiperemesis gravídica. Vuelve a Urgencias dos semanas después por presencia de sangrado escaso vaginal y empeoramiento del estado general. En el registro de electrocardiograma que se realiza con su reloj inteligente presenta taquicardia sinusal a 168 latidos por minuto.
Se comprueba con electrocardiograma de doce derivaciones el hallazgo previamente descrito, considerándose en el contexto del estado gravídico. No obstante, se realiza analítica ambulatoria el 15/12/2025 en la que se documenta TSH menor a 0.01 microUI/ml, beta HCG 79.274 mUI/ml, T3 total 1.53 ng/mL, T3 libre 5.59 pg/mL, T4 total 13.90 microg/dL, T4 libre 2.23 ng/dL, TPO menor a 6.6 UI/ml, tiroglobulina 59.90 UI/ml, receptores TSH anticuerpos menor a 0.01 UI/L. Se diagnostica de hipertiroidismo en relación al estado gestacional con pérdida de peso y taquicardia en este contexto. Se indica tratamiento con propiltiouracilo 50 mg un comprimido al día durante el primer trimestre de embarazo.
Este medicamento no se comercializa en España y se distribuye a través de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
Se consigue la medicación. A las dos semanas de haber iniciado el tratamiento se aprecia mejoría clínica y analítica. Analítica de control del 29/12/2025 con TSH 0.23 microUI/ml.
Se descarta alteración del perfil hepático, que se describe en la literatura médica en relación a este fármaco.

CONCLUSIONES

El hipertiroidismo gestacional requiere un abordaje terapéutico cuidadoso debido a las implicaciones maternas y fetales. En este caso clínico, la instauración de tratamiento con propiltiouracilo permitió un control adecuado de la función tiroidea, minimizando el riesgo de complicaciones durante la gestación. El propiltiouracilo se considera el fármaco de elección en el primer trimestre del embarazo, por su menor asociación con efectos teratogénicos en comparación con otros antitiroideos. Un diagnóstico precoz, el seguimiento estrecho y la individualización del tratamiento fueron fundamentales para garantizar una evolución clínica favorable tanto para la madre como para el feto

P.#949

CUANDO LA ESPALDA ENGAÑA: LUMBALGIA Y ABDOMEN AGUDO

Eva Lumbrera Moreno, Javier Díaz Alonso, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 81 años que acude al servicio de urgencias por dolor de la región lumbar de un día de evolución. Refiere estreñimiento de varios días y que, el día previo, al realizar un importante esfuerzo defecatorio, inicia dolor lumbar brusco con irradiación a ambos miembros inferiores, con mal control analgésico en domicilio.
No se recogen inicialmente otros síntomas acompañantes relevantes.
Constantes : TA 114/77 mmHg, FC 91 lpm, satO2 92% y T 36 ºC.
Inicialmente, la paciente se encuentra en buen estado general, consciente, orientada y colaboradora, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo.
En la exploración de la columna lumbar no presenta apofisalgia, con dolor a la palpación de musculatura paravertebral, más acentuado en lado derecho. Fuerza y sensibilidad conservadas en ambos miembros inferiores. Maniobras de Lasègue y Bragard negativas.
Durante su estancia en urgencias, pese a analgesia con metamizol y AINEs, presenta empeoramiento del estado general y mal control del dolor, objetivándose en la reexploración un abdomen doloroso con resistencia marcada en epigastrio e hipocondrio derecho, con abdomen en tabla. Asocia sudoración profusa, frialdad periférica e hipoperfusión, sugiriendo cuadro abdominal agudo.
Se realiza inicialmente radiografía de columna lumbosacra (anteroposterior y lateral), sin evidenciar fracturas vertebrales, observándose únicamente cambios degenerativos crónicos.
Ante el deterioro clínico, se amplía el estudio con analítica y pruebas de imagen:
- Hemoglobina: normal
- Creatinina: 1,55 mg/dL
- Lactato: 4 mmol/L
- PCR: 43 mg/L
- Coagulación: normal

En la radiografía de abdomen se objetivan niveles hidroaéreos.
Radiografía de tórax con fibrosis pulmonar, sin neumoperitoneo, condensaciones ni derrame pleural.
Se solicita TAC abdominal, que muestra:
Neumoperitoneo llamativo de distribución difusa, con predominio perihepático y extensión hacia hiato esofágico, rodeando cámara gástrica herniada. Moderada cantidad de líquido libre de distribución difusa, predominante perihepático, en pelvis y ambas gotieras paracólicas. Aire intrahepático de distribución central perihiliar, compatible con aerobilia; áreas periféricas dudosas entre aerobilia y neumatosis portal. Presencia de gas en vena cava inferior, ambas venas femorales y rama ilíaca izquierda. Aorta abdominal de calibre normal. Vesícula biliar sin litiasis, destacando hipocaptación focal de la pared lateral con líquido perivesicular, sugestiva de posible área de isquemia focal.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de realizar una valoración clínica integral ante un cuadro dolor de la región lumbar agudo, especialmente en pacientes de edad avanzada. Aunque la lumbalgia es un motivo de consulta frecuente y habitualmente de origen musculoesquelético, su presentación puede enmascarar patología grave subyacente, incluyendo causas de abdomen agudo potencialmente letales.
La evolución clínica de la paciente subraya la necesidad de no limitar la exploración al aparato locomotor, destacando el papel fundamental de la exploración abdominal sistemática, incluso cuando el síntoma guía es lumbar. En el diagnóstico diferencial de una lumbalgia aguda deben considerarse entidades como el abdomen agudo quirúrgico, la rotura o disección de aorta abdominal, la isquemia mesentérica o, como en este caso, la perforación intestinal.
La reexploración seriada permitió identificar signos de irritación peritoneal y deterioro hemodinámico, lo que motivó la ampliación del estudio y el diagnóstico definitivo mediante TAC abdominal. Este caso invita a reflexionar sobre la importancia de mantener un alto índice de sospecha, evitando sesgos diagnósticos iniciales, y refuerza el mensaje de que una lumbalgia no siempre es una lumbalgia, sino que puede ser la forma de presentación de un abdomen agudo que requiere actuación quirúrgica urgente.

P.#952

AGUA, JABÓN Y ATENOLOL ENFERMEDAD DE GRAVES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE DIÓGENES

Cristina Miguez Devesa, Antonio Nárvaez Piña, Elena Bueno Ruiz
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años natural de Países Bajos, desconocemos antecedentes. Acude a Urgencias el día 4 de enero de 2026 con bajo nivel de consciencia y en condiciones de insalubridad, siendo imposible historiar por desorientación y sin motivo claro de traslado.
Tras acondicionamiento de la paciente y tras pruebas complementarias se diagnostica de numerosas alteraciones hidroelectrolíticas en probable relación con desnutrición grave (hipernatremia, hipercalcemia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia), dudoso foco infeccioso por febricula pero sin elevacion de reactantes de fase aguday fractura evolucionada de tibia y peroné distal izquierdos. En TC craneal se aprecian signos de atrofia cortical.
Durante la estancia en observacion para correccion de las mismas , se constata una Taquicardia sinusal en torno a 240 lpm que se trata con atenolol, con buen control de frecuencia cardíaca. En el ingreso se diagnostica de enfermedad de Graves con taquicardia sinusal secundaria con buen control con propranolol y Sindrome de Diogenes abordado por trabajadora social .

CONCLUSIONES

Valoración integral de alteraciones hidroelectroliticas junto con taquicardia sinusal y fiebre como indicadores de origen de exceso de hormonas tiroideas
La fiebre y desorientacion neurológica como signos de causas no exclusivamente infecciosas
Abordaje social y psicológico en un contexto de enfermedad orgánica

P.#954

CUANDO EL RIÑÓN MALTRATA AL CORAZÓN

Víctor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury, Eva Lumbrera Moreno, Daniel Francisco Muñoz Nogales
Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias un paciente varón de 88 años por imposibilidad para orinar desde hacía 12 horas y dolor en hipogastrio. No refiere clínica miccional o fiebre los días previos. No sensación de inestabilidad o mareo. Antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica e hipertrofia benigna de próstata.
Se realiza sondaje vesical con obtención de escasa orina (< 50 ml). Se descarta de esta manera una posible retención aguda de orina (RAO), y nos encontramos ante un caso de oligo-anuria.
Se realiza una toma de constantes (Presión arterial 136/75 mmHg, Frecuencia cardíaca (FC) de 35 latido por minuto (lpm) y saturación de oxígeno basal de 99%), se canaliza una vía venosa periférica y se realiza un electrocardiograma (ECG).
La exploración física del paciente nos muestra un buen estado general, con ligera palidez cutánea y ligera deshidratación, pero sin trabajo respiratorio o signos de fallo hemodinámico. La exploración cardíaca muestra una bradicardia rítmica, con un soplo mitral. La exploración respiratoria es normal. La exploración abdominal solo muestra ligera molestia en hipogastrio, sin signos de peritonismo. La exploración neurológica es normal.
Las pruebas complementarias muestran lo siguiente:
- ECG: Bloqueo auriculo-ventricular (AV) de tercer grado, con ritmo de escape nodal.
- Analítica: Hemograma normal, salvo Hb de 10.9 g/dL. Bioquímica: Urea 194 mg/dL, creatinina 5.03 mg/dL, Na 136 mEq/L y K 7.1 mEq/L. El filtrado Glomerular es de 9 mL/m/1.73 (previo 23). Gasometría venosa. pH 7.29, Bicarbonato 16.5 mmol/L y anión GAP elevado.
El juicio clínico que nos planteamos una hiperpotasemia grave secundaria a enfermedad renal crónica agudizada y bloqueo auriculoventricular (AV) de 3er grado secundario a hiperpotasemia.
Se instauran medidas antipotasio (gluconato cálcico, insulina, furosemida, salbutamol y bicarbonato 1 M), con lo que se consigue reducir los niveles de potasio (K 5.9) y mejorar la acidosis metabólica (pH 7.33). Con esto se corrige el bloqueo AV entrando el paciente en ritmo sinusal a 65 lpm.
Se decide el ingreso del paciente en Nefrología con monitorización y seguimiento por parte de Cardiología para vigilancia de nuevas alteraciones electrocardiográficas.

CONCLUSIONES

La hiperpotasemia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en el paciente mayor, en ausencia o no de nefropatía (de

cualquier tipo). La gravedad de la misma va a depender de la edad del paciente, la rapidez de instauración, las comorbilidades y la toma de otros fármacos de forma concomitante.
El potasio esta involucrado en la excitabilidad celular y la contractilidad muscular (tanto esquelética como cardiaca), y sus alteraciones (tanto hipopotasemia como hiperpotasemia), son causa de trastornos eléctricos y arritmias malignas a nivel cardíaco. El tratamiento de estas alteraciones eléctricas es de soporte hemodinámico (marcapasos transcutáneo o administración de fármacos cronotropos como la atropina o el isoproterenol) y la corrección de la alteración hidroelectrolítica que las esté causando.
En el caso concreto de este paciente, se administraron gluconato cálcico (no tiene efecto directo sobre los niveles de potasio, pero si estabiliza la membrana del miocardiocito, contrarresta el efecto del potasio y aumenta el umbral de excitabilidad), furosemida (que aumenta la excreción renal de potasio) e insulina y salbutamol (que aumentan el paso de potasio al interior de la célula, reduciendo su nivel plasmático).

P.#961

CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

María De Los Ángeles Álvarez García, Carlos García Granados, José Antonio Alonso Moris

Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 76 años que no tiene antecedentes personales relevantes y que consulta por malestar general, astenia, anorexia y diarrea de 4 días de evolución. En el examen físico destaca la palidez, sarcopenia y las heces normales en el tacto rectal. Durante su estancia en urgencias realizamos análisis (Hemoglobina 9 con VCM y HCM normales y resto de series normales; urea 141 con creatinina 0.9, PCR 34), ECG, radiografía de tórax y estudio de virus en exudado nasofaríngeo (normales). Decidimos mantener al paciente en unidad de observación con omeprazol y dieta absoluta. Antes del traslado a dicha unidad, realiza una deposición blanda normal (no melenas ni sangre roja fresca). Transcurridas dos horas de observación, el paciente presenta una hematemesis franca muy abundante por lo que procedemos a extraer análisis de control y a trasfundir hemocomponentes. Solicitamos una gastroscopia y un TC de abdomen con contraste; prueba con la que se visualiza la presencia de un aneurisma en la arteria gastroduodenal con extravasación de contraste a ese nivel. Pocos minutos después y sin haberse realizado la gastroscopia, el paciente sufre una parada cardiorrespiratoria por la hipovolemia. Tras varios minutos de RCP avanzada y reposición de volumen el paciente sale de la parada e ingresa en Medicina Intensiva. El ingreso es prolongado y con múltiples complicaciones (Fracaso renal que precisa terapia renal sustitutiva, infarto de miocardio tipo 2, peritonitis espontánea polimicrobiana) y transcurridos 30 días de ingreso el paciente fallece.

CONCLUSIONES

La hemorragia digestiva alta secundaria a un aneurisma de la arteria gastroduodenal, constituye una causa infrecuente y potencialmente letal, que puede pasar desapercibida en la evaluación inicial. Este caso subraya la importancia de mantener una actitud diagnóstica activa y flexible, revisando y replanteando el diagnóstico ante la persistencia de datos clínicos sugestivos, incluso cuando la presentación no es clara o no encaja con las causas más habituales. La sospecha clínica y la insistencia en completar el estudio fueron determinantes para alcanzar el diagnóstico definitivo y aplicar un tratamiento adecuado de forma precoz.

P.#964

FALLO HEPÁTICO EN URGENCIAS: PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA Y METABÓLICA

Carlos Álvarez Chicharro
Hospital clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer que acude al Servicio de Urgencias por mal estado general de semanas de evolución. Había ingresado previamente en octubre de 2024 en Neurología por un cuadro de hipostesia-hipoalgesia difusa y polineuropatía progresiva. Desde entonces refería empeoramiento del estado general, con astenia intensa, inapetencia, disfagia, temblor distal y alteración del control de esfínteres, encontrándose incapaz de deambular en los últimos días.
Antecedentes personales
Ex consumo de alcohol severo, tabaquismo activo, ex consumo de cocaína, anfetaminas, MDMA y THC (en abstinencia desde 2008). Seguimiento por Psiquiatría por trastorno de inestabilidad emocional tipo impulsivo y trastorno por uso de alcohol. Antecedente de cirugía bariátrica tipo bypass gástrico en 2010.
Exploración física
TA 100/75 mmHg, FC 70 latidos por minuto, saturación O_2 92% basal. Paciente consciente pero muy decaída, con palidez cutánea, temblor distal en miembros superiores y disminución marcada de la sensibilidad en miembros inferiores, con imposibilidad para la marcha. No se objetivaron signos de focalidad neurológica aguda.
Pruebas complementarias
· Gasometría venosa y analítica urgente: pH 7,59, HCO3 28.8 mmol/L, Naβ 118 mmol/L, Kβ 1,5 mmol/L y Lactato 3,7 mmol/L.
· Control gasométrico a las 24 horas con resultado de: pH 7,65, HCO3 27.5, Naβ 120 mmol/L, Kβ 2,2 mmol/L, lactato 5,5 mmol/L.
Diagnósticos diferenciales
· Encefalopatía metabólica secundaria a alteraciones hidroelectrolíticas;
· Encefalopatía hepática;
· Déficits nutricionales graves postcirugía bariátrica
· Polineuropatía tóxico-nutricional
· Sepsis oculta; fallo hepático agudo sobre crónico.
Diagnóstico final
· Fallo hepático agudo sobre crónico en el contexto de hepatopatía alcohólica, complicado con encefalopatía hepática grave, hiperlactacidemia refractaria, fracaso multiorgánico y éxitus letalis.

CONCLUSIONES

Este caso evidencia la complejidad diagnóstica en Urgencias de pacientes con pluripatología, antecedentes de consumo de alcohol y cirugía bariátrica, donde los síntomas neurológicos y metabólicos pueden enmascarar una hepatopatía avanzada descompensada. A nivel epidemiológico, el fallo hepático agudo sobre crónico es una causa creciente de mortalidad en pacientes con hepatopatía alcohólica crónica, con tasas de mortalidad en UCI que alcanzan el 40–50% según series internacionales recientes. Casos similares publicados en Europa y América muestran que la combinación de encefalopatía hepática, alteraciones electrolíticas graves e hiperlactacidemia es un marcador de mal pronóstico. Este caso resalta la necesidad de una detección precoz, monitorización intensiva y manejo multidisciplinar, y aporta aprendizaje para la práctica clínica futura: reconocer signos tempranos de descompensación hepática y metabólica puede permitir intervenciones más rápidas y mejorar la supervivencia.

P.#968

LA ALERGIA SE COMPLICA

Coraima Cobos Montenegro[1], Andrea Iboleon Jiménez[1], Blanca Rascón Herbás[2]

1. Hospital Axarquía, Málaga, España
2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a urgencias una paciente de 57 años en seguimiento por digestivo por colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina sin signos endoscópicos de actividad. Refiere que en los últimos dos meses presenta lesiones cutáneas que han ido empeorando a pesar de tratamiento con antihistamínicos pautados por su médico de atención primaria.
Inicialmente las lesiones aparecieron en las manos, con eritema y prurito intenso. Luego progresaron apareciendo también en ambas piernas, la cara y el pabellón auricular. Al desaparecer dejan color violáceo.
A su llegada a urgencias se encuentra estable hemodinámicamente con TA 149/83 mmHg, 78 lpm y Sat 02 98% basal. 36ºC. A la exploración la paciente se encuentra con buen estado general, eupneica en reposo, bien hidratada y perfundida. No edema labial ni lingual, no lesiones bucales. A nivel de pabellón auricular izquierdo presenta enrojecimiento, dolor y calor sugestivo de condritis. En el cuerpo y el cuello se aprecian múltiples lesiones enrojecidas discoides con discos violáceos en su interior, más predominante en región abdminal inferior, ingles y piernas. En el pie derecho lesión macular violácea, donde la paciente refiere que antes presentaba lesiones con las características descritas en el resto del cuerpo.
Realizamos una analítica con hemograma normal, sin eosinofilia, bioquímica en rango con PCR 5. Ante la posibilidad de dermatosis asociada a colitis ulcerosa, síndrome de Vexas o eritema nodoso iniciamos corticoides a dosis altas (prednisona 60 mg durante 5 días con pauta descendente) y derivamos a dermatología para valoración de las lesiones.
Dos semanas más tarde es valorada por dermatología con resolución completa de las lesiones. En la biopsia cutánea se aprecia dermatosis neutrofílica por lo que finalmente se asocia a su patología de base inflamatoria intestinal pendiente de valoración por digestivo para tratamiento dirigido.

CONCLUSIONES

Este caso clínico evidencia la dificultad diagnóstica de determinadas lesiones cutáneas en pacientes con colitis ulcerosa en el ámbito de Urgencias. Resalta la importancia del médico de Urgencias en la identificación precoz de manifestaciones sistémicas mediante una anamnesis dirigida y una exploración física sistemática, integrando los antecedentes del paciente en la toma de decisiones. Una correcta orientación diagnóstica desde Urgencias permite seleccionar de forma adecuada las pruebas complementarias, iniciar el tratamiento precoz y realizar una derivación o interconsulta oportuna, contribuyendo a prevenir complicaciones y mejorar la evolución clínica.

P.#971

LO QUE LA CEFALEA ESCONDE

Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 25 años que acude a urgencias hospitalarias por percibir parestesias a nivel de hemicuerpo izquierdo, incluyendo región facial ipsilateral, desde hace 15 días, de minutos de duración y finalización espontánea. Algunos de los episodios se acompañan de cefalea hemicraneal y vómitos. Refiere que puede tratarse de ansiedad secundaria a su trabajo. No refiere fiebre. No otra clínica referida. Antecedentes personales: Migraña con aura neurológica, sin tratamiento actual. No alergias medicamentosas conocidas.
En la exploración física presentaba buen estado general, normocoloreado, normohidratado, consciente, orientado, colaborador. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin hallazgos. Exploración neurológica con pupilas isocóricas y normorreactivas, movimientos oculares normales, campimetría normal sin signos de focalidad neurológica ni de afectación de pares craneales con fuerza conservada en todos los territorios y leve hipoestesia izquierda con extinción con ataxia sensitiva en extremidades izquierdas. Babinski negativo.
En las pruebas complentarias, analítica con hemograma, coagulación, bioquímica y tóxicos sin hallazgos y tomografia craneal con hallazgo de masa de 49 milímetros de diámetro que capta levemente contraste y con pequeño edema circundante y mínima desviación de la línea media, a nivel parietal derecho, compatible con neoplasia cerebral, probable glioblastoma. En resonancia magnética cerebral se observa masa intraaxial homogénea de unos 7 x 4 centímetros (eje AP x T) localizada en lóbulo fronto-parietal derecho que se comporta hipointensa en secuencias potenciadas en T1, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR con ausencia de restricción de la difusión.
Juicio Clínico: Crisis parciales sensitivas secundarias a neoplasia cerebral primaria.
Diagnóstico diferencial: Epilepsia. Ictus. Esclerosis múltiple.

CONCLUSIONES

Los tumores cerebrales son un grupo de tumores originados en diversas líneas celulares, que se pueden clasificar en tumores primarios (con origen en células del sistema nervioso) o bien secundarios (correspondientes a metástasis de otros tumores). La incidencia global de los tumores primarios se encuentra en 21/100000 habitantes, mientras que la de los tumores secundarios en 10/100000 habitantes. Los tumores primarios se clasifican como tumores de bajo grado o tumores de alto grado, en función de la características histológicas y radiológicas, lo que puede determinar el nivel de actividad del tumor. El tratamiento principal es quirúrgico combinado con

quimio-radioterapia.
El diagnóstico rápido en urgencias mediante neuroimagen es crucial, ya que el manejo multidisciplinario (cirugía, radioterapia, quimioterapia) debe ser inmediato dada la rápida progresión y alta agresividad de este tumor maligno a pesar de que el paciente presentara la clínica desde al menos dos semanas.

P.#983

ALTERACIÓN NEUROLÓGICA PROGRESIVA EN PACIENTE CON POLIFARMACIA: IMPORTANCIA DEL ABORDAJE INTEGRAL EN URGENCIAS

Andrés Abril Gamboa, Viviana Bazante Almeida, Ana Isabel Rodríguez Ruitiña, Kaorys Barros Duque, Ramon Rafat Sellares

Althaia Xarxa Assistencial Universitària De Manresa, Manresa, España

INTRODUCCIÓN

La toxicidad por litio puede presentarse como un síndrome neurológico subagudo, simulando exacerbación psiquiátrica, patología vestibular o cuadros extrapiramidales, lo que favorece retrasos diagnósticos. La introducción reciente de fármacos serotoninérgicos puede actuar como desencadenante y obliga a un diagnóstico diferencial con síndrome serotoninérgico y parkinsonismo inducido por fármacos. Presentamos un caso inicialmente orientado desde Psiquiatría como vértigo, en el que la valoración integral en Urgencias permitió identificar una intoxicación por litio precipitada tras el inicio de sertralina.

Caso clínico

Mujer de 64 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de asma persistente grave, obesidad y trastorno bipolar. Tratamiento habitual: litio de liberación modificada 1200 mg/día, quetiapina 300 mg/día, trazodona 100 mg/día, diazepam 10 mg/día y sertralina 100 mg/día (añadida un mes antes del ingreso), además de tratamiento inhalado para el asma.

Desde la introducción de sertralina inicia clínica progresiva de 2-4 semanas de inestabilidad de la marcha, temblor generalizado, rigidez, disartria y síndrome confusional fluctuante. Fue valorada previamente en Atención Primaria y Psiquiatría, atribuyéndose inicialmente el cuadro a descompensación psiquiátrica. La atención hospitalaria se inicia por Psiquiatría, que objetiva nistagmo y orienta inicialmente como vértigo, solicitando interconsulta a Urgencias por deterioro funcional.

En Urgencias se realiza exploración neurológica completa y analítica dirigida a descartar alteraciones metabólicas e iónicas como causa del cuadro neurológico, detectándose litemia de 2.74 mmol/L, con función renal conservada y leve hiponatremia. Se objetiva oligoanuria tras sondaje vesical. La tomografía computarizada craneal fue normal.

Se acuerda con nefrología realizar hemodiálisis por clínica moderada/grave. A los pocos minutos de conexión presenta broncoespasmo severo con pre-parada cardiorrespiratoria, sospechándose reacción al dializador en paciente asmática; tras tratamiento para anafilaxia y cambio de filtro se completa la sesión. Posteriormente desciende la litemia hasta 1.16 mmol/L, aunque persiste clínica neurológica.

Interconsultamos Neurología descartando parkinsonismo y enfermedad neurológica aguda, describiendo mioclonías y distonía distal, orientando el cuadro como toxicidad o efecto adverso medicamentoso, planteándose diagnóstico diferencial con síndrome serotoninérgico. Tras Biperideno 2

mg y suspender litio y sertralina, la paciente mejora progresivamente, sin requerir más sesiones de diálisis.
Discusión
Este caso evidencia el riesgo de sesgo diagnóstico hacia etiología psiquiátrica o vestibular en pacientes con trastorno bipolar y polifarmacia. La coincidencia temporal con el inicio de sertralina actuó como probable factor precipitante. El diagnóstico diferencial entre intoxicación por litio, síndrome serotoninérgico y parkinsonismo inducido por fármacos resulta fundamental en Urgencias ante clínica neurológica subaguda. Destaca además la posible aparición de complicaciones respiratorias graves durante hemodiálisis en pacientes asmáticos.

CONCLUSIONES

La intoxicación por litio puede debutar como un síndrome neurológico subagudo con síntomas motores, cognitivos y conductuales, fácilmente atribuibles a descompensación psiquiátrica o patología vestibular, especialmente en pacientes con trastorno bipolar y polifarmacia. La coincidencia temporal con la introducción de sertralina debe considerarse un factor precipitante relevante y obliga a mantener un alto índice de sospecha.
En Urgencias, ante clínica neurológica progresiva, resulta imprescindible una evaluación sindrómica completa que incluya determinación precoz de litemia y estudio metabólico, así como un diagnóstico diferencial sistemático con síndrome serotoninérgico y parkinsonismo inducido por fármacos.
Este caso pone de manifiesto el papel central de Urgencias en la identificación de etiología orgánica tras un enfoque inicial psiquiátrico, así como la importancia de la coordinación multidisciplinar con Nefrología y Neurología. Además, resalta que la hemodiálisis, aunque eficaz, no está exenta de complicaciones potencialmente graves, particularmente en pacientes con asma severa.
El reconocimiento temprano de la toxicidad farmacológica y la retirada inmediata de los fármacos implicados permiten limitar la progresión clínica y reducir el riesgo de secuelas neurológicas, reforzando la necesidad de integrar siempre la revisión terapéutica dentro del abordaje inicial del paciente neurológico en Urgencias.

P.#987

PANCITOPENIA AGUDA INDUCIDA POR METOTREXATO: UN RECORDATORIO CLÍNICO DE UNA TOXICIDAD SUBESTIMADA

Xabier Salinas Uhalte
Hospital Universitario de Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años derivada desde consulta de Reumatología al servicio de Urgencias por astenia y debilidad generalizada con alteración en analítica de sangre de control.
En seguimiento por artritis reumatoide de ambas manos. En tratamiento con Metotrexate 15mg semanal, ácido fólico 10mg semanal y deflazacort 6mg diarios. Permaneciendo asintomática a nivel articular.
Exfumadora desde hacía un mes (10-12 cigarrillos al día) con los siguientes antecedentes: diabetes mellitus tipo II en tratamiento con Dapaglifozina e hipotiroidismo tratado con Levotirozina. Autónoma para las actividades básicas de la vida diaria y funciones superiores conservadas.
Refiere debilidad generalizada de 7 días de evolución con sudoración, escalofríos y febrícula 37.7ºC de 24h sin clara clínica infecciosa. En domicilio presenta traumatismo craneoencefálico no visualizado, con impacto en región posterior y dudoso síncope de 15 minutos. Posterior recuperación completa y espontánea. No clínica neurológica asociada.
En analítica sanguínea: PCR 114.9 mg/L, pancitopenia aguda (Hemoglobina: 9 g/dl, Leucocitos 1150/uL (Neutrófilos 620/uL) y Plaquetas 33000/uL) con empeoramiento de función renal respecto a valores basales (creatinina 2.47 mg/dl (1.91 mg/dl previo) y filtrado glomerular 19 ml/min (25 ml/min previo).
Ingreso en Cardiología el mes previo por edema agudo de pulmón en contexto de SCASEST Killip III, demostrándose enfermedad coronaria bivaso en coronaria derecha media y circunfleja (estenosis crítica), por lo que se implanta un stent. FEVI residual de 30-35% e insuficiencia mitral severa de velo posterior. Al alta, tratamiento con doble antiagregación con Ácido acetil salicílico (100mg diario) y ticagrelor (90 mg/12h), nebivolol (5mg diario), sacubitril-valsartán (24-26mg/12h), furosemida (40mg/12h) y espironolactona (25mg diario).
A la exploración física presenta tensión arterial 107/49 mmHg, frecuencia cardíaca 64 lpm, temperatura 36.8ºC, saturación oxígeno 95% (aire ambiente) y frecuencia respiratoria 16 rpm. Destaca palidez muco-cutánea, soplo sistólico conocido en foco mitral y dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda con defensa abdominal. No signos de irritación peritoneal diseminada. Marcha inestable sin otra clínica neurológica asociada.
-Electrocardiograma: ritmo sinusal a 69 lpm. Eje con desviación izquierda. Bloqueo de rama izquierda conocido, sin nuevos cambios en repolarización.
-Gasomatría venosa: pH 7.33, pCO2 42 mmHg, bicarbonato 22.1 mmol/L. Resto normal.
-Analítica de sangre: creatinina 3.16 mg/dl, filtrado glomerular 14 ml/min,

PCR 125 mg/L, PCT 0.54 ng/mL. Hemoglobina 8.6 g/dl, plaquetas 40000/uL y 1290 leucocitos/uL (neutrófilos 730/uL).
-Frotis faríngeo: negativo para virus.
-Radiografía de tórax: no alteraciones pleuroparenquimatosas. No cardiomegalia ni alteraciones óseas.
-Análisis de orina: sedimento normal. Na 21 mmol/L.
-Ecografía a pie de cama: no masas abdominales, no globo vesical.
-TAC cerebral: no lesiones sugestivas de sangrado agudo.
-TAC abdomino-pélvico: diverticulitis aguda en sigma complicada con microperforación.
Permanece hemodinámicamente estable sin demandar medicación. Se infunden 500ml de suero fisiológico por sospecha de fracaso agudo prerrenal. Ante empeoramiento de pancitopenia, se contacta con hematólogo de guardia. Se decide trasfundir 1 concentrado de hematíes por anemización aguda en paciente con antecedente de infarto reciente. Se valora el caso con cirugía de urgencias rechazando el caso por pluripatología aguda. Por ello se decide ingreso en medicina interna para control de sepsis abdominal en dieta absoluta y con sueroterapia inicial. Se administra dosis inicial de ertapenem 1g/24h intravenoso. En planta, tras 15 días de ingreso, se decide adecuar esfuerzo terapéutico consensuado con familiares ante deterioro funcional progresivo y mala respuesta de médula ósea a pesar de uso de filgastrim.

CONCLUSIONES

Está descrita la toxicidad hematológica grave del metotrexato a dosis iguales o superiores a 15mg semanal con la toma concomitante de ácido acetil salicílico en contexto de insuficiencia renal. La interacción entre ambos fármacos parece menos evidente con dosis inferiores de metotrexato (5-15mg semanal) y una función renal conservada.

P.#990

DIABETES MELLITUS SECUNDARIA A TERAPIA CORTICOIDEA RECETADA TELEFONICAMENTE DURANTE UN AÑO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Teresita Larrañaga Gutiérrez, Asuncion Marquez García-Salazar, Carmen Rios Aranda, José Carlos García Ortiz, Mónica Dormido Sánchez

Hospital Universitario Jerez De La Frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada, enfermedad cerebrovascular crónica con múltiples AIT e ictus previos, insuficiencia renal crónica y tratamiento prolongado con prednisona 30 mg/día desde hacía un año , fue recetado por por gonalgia en consulta medica ,que luego fue renovando durante un año telefonicamente sin control médico .Acude a urgencias por episodio autolimitado de afasia y atragantamiento. Glucemia capilar: 545 mg/dl y HbA1c: 17,1% y agudizacionde ERC. La RM craneal mostró microinfartos subagudos en arterias terminales occipitales y temporal izquierdas. Doppler TSA: ateromatosis leve sin estenosis hemodinámicamente significativas. Se instauró pauta de insulina bolo-basal y reducción progresiva de corticoterapia con buena respuesta metabólica y clínica.

CONCLUSIONES

El caso pone de manifiesto la importancia de un control estrecho y seguimiento médico periódico en pacientes bajo tratamiento prolongado con glucocorticoides, especialmente en aquellos con antecedentes cardiovasculares y neurológicos relevantes. La corticoterapia mantenida sin supervisión favoreció el desarrollo de una diabetes mellitus secundaria de difícil control y la descompensación de una insuficiencia renal crónica, evidenciando el impacto sistémico de este tipo de fármacos. La detección precoz, ajuste terapéutico y coordinación entre niveles asistenciales resultan esenciales para prevenir complicaciones metabólicas y eventos vaso-oclusivos asociados.

P.#992

LA HIPERGLUCEMIA EN EL ICTUS SE ASOCIA A DETERIORO METABÓLICO E INCREMENTO DE MORTALIDAD Y DEPENDENCIA PRECOZ

Rosa María Jiménez Gallego[1], Carmen María Benito Romeral[1], Ervigio Corral Torres[1], María Arévalo De Pablos[1], José Antonio Sarmiento Torres[2], María Jesús Matías García[1]

1. SAMUR-PC, Madrid, España
2. H. Fuenlabrada, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Existe suficiente evidencia de que tanto la hiperglucemia (en pacientes diabéticos conocidos) como la hiperglucemia de estrés se relaciona con peor pronóstico no sólo vital si no también neurológico o de dependencia en el paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular(ICTUS).

OBJETIVO

Evaluar si las cifras elevadas de glucemia medidas al inicio de una asistencia de emergencias constituyen un factor predictivo del pronóstico del ICTUS, de cara a ser corregidas los más precozmente posible, para mejorar la supervivencia y disminuir el grado de dependencia al alta tras el evento.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico de Ictus, atendidos por un servicio de emergencias extrahospitalarias(SEM) entre Enero 2021 y Diciembre de 2024.
Variables epidemiológicas: Edad, sexo, antecedentes patológicos: Ictus Previos, tratamiento antiagregante o anticoagulante (ACO), Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) y Dislipemia (DL).
Variables independientes: Valor de Glucemia y Glucemia inicial > 155 mg/dl.
Variables dependientes: Supervivencia a los 7 días, parámetros metabólicos analíticos medidos en la escena (lactato), tratamiento con Insulina y puntuación de Escala de Rankin modificada (Erm) a los 7 días del evento como medida de dependencia o morbilidad.
Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: valoración de la normalidad con test de Kolmogorov Smirnov. Para la asociación entre variables categóricas se utilizó Chi cuadrado y para variables cuantitativas t de Student y el Test de correlación de Pearson. Intervalos de confianza 95%, p<0,05. SPSS V29.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

789 pacientes incluidos en el estudio, edad media: 68,05 años (DE-15,47). 469 eran hombres (59,4%). Antecedentes: HTA (55,1%), DM (17,4%), DL (35,9%), Ictus Previo (13,6%), toma de Antiagregantes o ACO (33,1%).
El 70,1% presentó causa isquémica y el 29,9 % hemorrágica. Los valores medios de la muestra de los parámetros analíticos fueron Glucemia:139,6 (DE-53,77) y Lactato:2,37 (DE-1,60). Supervivencia global a los 7 días fue del 88,8 %. La mediana de la Erm fue de 3 y la distribución de la misma por porcentajes fue: Erm 1 (20,9%), Erm 2 (11,4%), Erm 3 (16,5 %), Erm 4 (12,4%), Erm 5 (14,7 %) y Erm 6 (11,5%).
Se observa una asociación significativa entre valores de Glucemia inicial elevados con ictus de origen hemorrágico, p= 0,024. Así mismo se confirma dicha asociación entre un valor de Glucemia > 155 mg/dl y el origen hemorrágico del evento (p= 0,045).
Se constata también una asociación entre un valor de Glucemia >155 mg/dl y la supervivencia a los 7 días que resulta también significativa con un VPP del 73,9% y un VPN de 26,1%.(p=0,052)
Por otra parte, ese mismo valor de Glucemia >155 mg/dl, se asocia significativamente a un mayor nivel de Lactato, constatando que la asociación entre Glucemia >155 y niveles de Lactato > 2 es significativa (p < 0,001).
Por último, en cuanto a datos de morbilidad y dependencia tras el evento se constata que niveles de Glucemia >155 se asocian con aumento de riesgo de dependencia tras el evento agudo asociándose con puntuaciones de Erm >2, VPP 63,3% y VPN 36,7% (p= 0,027)

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la relación entre la presencia de un valor patológico inicial de glucemia y la mortalidad tras un ACVA es claramente significativa, siendo también clara la relación de dichas cifras de Glucemia iniciales con mayor grado de dependencia tras el evento. Siendo este dato el importante, lo apoya el dato de que esos valores de glucemia se asocian a valores patológicos metabólicos, fundamentalmente de Lactato.
Ambos valores pueden constituir otra herramienta de apoyo a la corrección precoz de esas cifras de glucemia en el ICTUS, de cara a disminuir la mortalidad y dependencia.

P.#996

AIT EN PACIENTE JOVEN: EN OCASIONES ESCONDEN ALGO MAS

Ruth Gómez Guerra[1], Manuel Gil Mosquera[2], Marta Romero Brugera[1], Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez[1], Alicia Fuente Gaforio[1]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón 23 años , sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por presentar episodio de afasia motora de aparición brusca de aproximadamente 20 minutos de duración al llegar a su casa del trabajo con resolución espontanea .
No ha presentado cefalea asociada ni alteración del nivel de conciencia.
No cuadro infeccioso reciente
No cuadros similares previamente
Refiere situación de estrés laboral pero sin cambios en los últimos meses
En el momento de la valoración médica el paciente se encuentra asintomático , aunque con cierta astenia .
Hemodinámicamente estable .Afebril TA 130/80 FC 60 tª 36.2 Sat 02 99%
Consciente y orientado. Bien hidratado , nutrido y perfundido .Normocolorado.
Eupneica
Cabeza y cuello dentro de la normalidad
Auscultación cardiopulmonar :normal
Neurológico: No focalidad neurológica en el momento actual. Pares craneales dentro de la normalidad. NIHSS de 0.
Se realizan pruebas complementarias: analítica de sangre y orina, determinación de tóxicos en orina , electrocardiograma, tomografía computerizada craneal.
En analítica de sangre destacaron los niveles que presentaba de plaquetas 915.000/microlitro, que fueron confirmados en una segunda determinación, así como unos niveles elevados de LDH .Resto de resultados analíticos en sangre y orina dentro de la normalidad.
Los tóxicos en orina fueron negativos
La tomografía sin contraste no mostro lesiones isquémicas ni hemorrágicas agudas.
Se comentó el caso con Neurología que consideró necesaria la realización de angioTC de troncos supraaórticos sin observarse datos de estenosis , disección arterial ni trombosis.
Dada la presencia de trombocitosis significativa en paciente joven y ausencia de otras causas que lo justificaran se interconsultó con Hematología que tras su valoración determino que podría tratarse de una trombocitosis esencial a estudio y que podría haber sido esta la causante del episodio de accidente isquémico transitorio.
Se inició antiagregación con acido acetilsalicílico 300 mg y se ingreso al paciente para completar estudio hematológico

CONCLUSIONES

En este caso podemos determinar que cuadros como la trombocitosis esencial puede debutar como eventos neurológicos isquémico sobretodo en pacientes jóvenes
La elevación de los niveles de plaquetas y LDH asociado a focalidad neurológica podría hacernos sospechar la presencia de esta patología, que aunque infrecuente , puede ser la causa de accidente isquémico transitorio en pacientes jóvenes sin otro antecedentes relevantes.
La sospecha y por tanto diagnostico precoz permite instaurar tratamiento adecuado y así reducir el riesgo de eventos trombóticos mayores .

P.#1000

ENTRE EL BORDE INFERIOR DE C2 Y EL BORDE INFERIOR DE C3

Rocío García-Gutiérrez Gómez, Estela Insfran Marrón, Sara Pérez Cruz, Aurora Navarro Regi, Luís Díaz Izquierdo, Sabela Álvarez Cebrián

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años, sin alergias conocidas, con dislipemia como único factor de riesgo cardiovascular y sin hábitos tóxicos. Antecedentes de pancreatitis aguda leve y patología osteoarticular degenerativa. Tratamiento habitual con anticonceptivo oral, simvastatina y analgesia a demanda.

Acudió al Servicio de Urgencias por instauración subaguda y progresiva de déficit neurológico focal: inicialmente debilidad en miembro inferior derecho que atribuyó a "ciática", a la que se añadió posteriormente debilidad del miembro superior derecho hasta llegar a plejia junto con alteración sensitiva termoalgésica del hemicuerpo izquierdo desde región infraclavicular hasta el pie, respetando la cara. Asocia dolor escapular derecho previo y refiere ptosis ocular previa. Niega fiebre, cefalea, clínica esfinteriana o síntomas respiratorios.

En la exploración presenta cifras tensionales elevadas, sin fiebre y con adecuada oxigenación. Neurológicamente está consciente, con leve desorientación temporal inicial, lenguaje conservado y sin disartria. Se objetiva ptosis y miosis ipsilateral compatibles con síndrome de Horner. La fuerza se encuentra conservada en hemicuerpo izquierdo y presenta déficit motor severo en hemicuerpo derecho (plejia de miembro superior derecho y paresia marcada de miembro inferior derecho), con hiperreflexia y signos piramidales derechos. Además, presenta sensibilidad termoalgésica disminuida en hemicuerpo izquierdo, con preservación relativa de la propiocepción. El patrón clínico sugiere lesión hemimedular cervical (síndrome de Brown-Séquard incompleto) asociada a síndrome de Horner.

Analítica sin datos de infección sistémica ni inflamación relevante, con coagulación normal. TC craneal sin hallazgos agudos y TC cervical con cambios degenerativos y estenosis foraminal, sin estenosis significativa del canal.

Dada la discordancia clínico-radiológica y la sospecha de lesión medular, se completa estudio con RM cervical, que muestra lesión hiperintensa en hemimédula derecha a nivel cervical alto, sugestiva de proceso inflamatorio/infeccioso o, menos probable, isquémico. Se coloca collarín cervical y se inicia corticoterapia intravenosa ante sospecha de compresión/lesión medular de probable etiología inflamatoria.

Se solicita valoración por Servicio de Neurología y se plantea diagnóstico de hemisección medular incompleta a nivel cervical, recomendando completar estudio neurovascular (disección vertebral) y extensión medular, no pudiendo realizarse de forma completa por mala tolerancia de la paciente a las pruebas. La punción lumbar muestra LCR sin pleocitosis, con proteínas normales y PCR negativas para virus neurotropos frecuentes; serologías básicas negativas. En estudios posteriores, la lesión intramedular persiste, con captación heterogénea en secuencias con contraste y sin patrón típico de infarto medular, orientando principalmente a etiología inflamatoria/desmielinizante, sin poder excluir origen tumoral.

Evoluciona con mejoría parcial tras corticoides y rehabilitación, con secuelas motoras predominantes derechas y alteración térmica, requiriendo apoyo para la marcha y medidas de seguridad por riesgo de caídas y quemaduras.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso acaecido en un Servicio de Urgencias Hospitalarias consistente en un déficit neurológico focal progresivo con patrón hemimedular (síndrome de Brown-Séquard incompleto) asociado a síndrome de Horner, combinación que debe hacer prioritaria la localización cervical alta y descartar causas potencialmente graves y tiempo-dependientes (compresión medular, etiología vascular como disección vertebral, e inflamación/desmielinización).

El TC craneal normal y la presencia de una clínica "cruzada" motora y sensitiva pueden conducir a errores diagnósticos (ictus supratentorial, radiculopatía) siendo la clave el reconocer el patrón semiológico y solicitar RM medular precoz. El inicio temprano de medidas de protección medular (inmovilización) y tratamiento dirigido (corticoterapia cuando se sospecha causa inflamatoria) puede favorecer la recuperación funcional.

Finalmente, las lesiones intramedulares cervicales con captación heterogénea exigen seguimiento estrecho y reevaluación etiológica: aunque la hipótesis inflamatoria/desmielinizante puede ser la más probable, es esencial mantener diagnóstico diferencial con procesos tumorales y completar el estudio cuando sea posible e integrando medidas de prevención de complicaciones en domicilio por déficits sensitivos y riesgo de caídas.

P.#1003

FECALOMA CRÍTICO: DE LA IMPACTACIÓN FECAL AL RIESGO VITAL

Mauro Andrés Bosi, Pablo Olivares Carril, Flora García Sánchez, Ivo Ljubic Bambill

Hospital Universitario Costa del Sol, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

El fecaloma es la forma más extrema de impactación fecal, caracterizado por heces endurecidas, refractarias a enemas y laxantes. Aunque suele asociarse a cuadros de suboclusión intestinal, puede ocasionar complicaciones graves como colitis estercorácea, hemorragia digestiva baja, ulceración mucosa, perforación, fístulas, retención urinaria y sepsis.
Se presenta el caso de una mujer de 71 años, con antecedente de estreñimiento crónico sin tratamiento y fractura de cadera reciente en tratamiento trombotrofiláctico y analgésico de primer escalón. Consultó por rectorragia anemizante (Hb 8.0gr/dL – previa 12.0gr/dL) tras esfuerzo defecatorio, requiriendo transfusión de 2 hemoderivados. En la exploración física y radiológica se identificó gran impactación fecal a nivel rectal. Tras refractariedad a laxantes orales y enemas rectales, se procedió a desimpactación manual.
Posteriormente, presentó rectorragia masiva con shock hipovolémico, que respondió a soporte intensivo con cristaloides y transfusión de otros 2 hemoderivados. El TC abdomino-pélvico reportó sangrado agudo de mucosa rectal, diagnosticándose colitis estercorácea. Tras ser valorada por Digestivo y Cirugía General, se optó por tratamiento conservador con hemostáticos locales y ácido tranexámico, consiguiéndose estabilización hemodinámica parcial y traslado a UCI. Finalmente, se realizó ligadura venosa mediante rectoscopia con buena evolución clínica, sin otras complicaciones.

CONCLUSIONES

El fecaloma no constituye simplemente un obstáculo mecánico. La presión mantenida sobre la mucosa puede originar isquemia y sangrado masivo como en este caso clínico. En pacientes con factores de riesgo (edad avanzada, estreñimiento crónico, embarazo, enfermedades neurodegenerativas, diabetes mellitus, hipotiroidismo, fármacos que retrasan la motilidad intestinal) el diagnóstico precoz y tratamiento efectivo es crucial para prevenir complicaciones graves potencialmente mortales.
Las complicaciones derivadas de un fecaloma pueden constituir una urgencia médica, que exige un manejo intensivo y multidisciplinar, incluyendo desde resucitación volumétrica inicial, tratamiento hemostático local o endoscópico, hasta, en situaciones extremas, la colectomía total como medida terapéutica definitiva.

P.#1009

LLAMADA EN UN SITIO INESPERADO

Marina Esther Cillanueva Ortiz[1], German Pablo Lalomia [1], Francisco Ubet Barberá[1], Yojanny Zorrilla Nieves[1], Pumeyawa Judilibt Guarulla Campos[1], Arantxa Ramos Miravet[2]

1. Hospital General de Segovia, Segovia, España
2. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años, custodiado por la Policía Nacional, que acude a Urgencias con orden judicial por sospecha de introducción de un cuerpo extraño rectal tras recibir una visita familiar en instituciones penitenciarias. El paciente niega en todo momento lo sucedido. No presenta abdominalgia, sangrado rectal u otros síntomas.
Antecedentes de epilepsia en tratamiento con gabapentina y fractura de cadera izquierda en 2021 que requirió abordaje quirúrgico con un clavo intramedular.
A la exploración física inicial, el abdomen se encontraba blando y depresible, no doloroso y sin datos de irritación peritoneal. No se realiza tacto rectal por negativa del paciente.
En la radiografía de abdomen se evidenció un cuerpo extraño de tipo dispositivo electrónico en pelvis mayor, probablemente en sigma, seguido de otro cuerpo extraño tipo cable aparentemente fragmentado en dos, así como al menos dos cuerpos cilíndricos adicionales en recto.
Se interconsultó a Cirugía General y al Servicio de Digestivo para valoración endoscópica programada bajo sedación, pero el paciente rechazó la colonoscopia pese a explicarle el alto riesgo de perforación. Reconoció que los objetos introducidos incluían un teléfono móvil con el cable del cargador y cuatro pelotas de droga. Por petición del paciente, se intentó la expulsión espontánea, sin éxito tras una hora, por lo que finalmente accedió a exploración bajo anuscopia por parte del equipo de Cirugía General y Urgencias.
En la técnica, se constataron tres cuerpos extraños en recto bajo, recubiertos de plástico azul, de consistencia dura y 5-6 cm de tamaño. Con mayor dificultad, se palpa un cuarto cuerpo extraño, más duro, recubierto de plástico negro y de 5 cm. Todos los objetos fueron extraídos manualmente y custodiados por Policía Nacional.
La radiografía posterior confirmó la desaparición de los cuerpos extraños previamente observados. Tras valoración clínica y ausencia de datos de alarma, el paciente fue dado de alta a instituciones penitenciarias.

CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños rectales representan un desafío diagnóstico y terapéutico frecuente en Urgencias, especialmente en población institucionalizada. La anamnesis puede ser limitada por la negación de los usuarios, lo que hace fundamental la valoración por imagen inicial para confirmar la presencia y características de los objetos. La extracción puede

realizarse de manera segura mediante anuscopia en casos seleccionados, evitando procedimientos endoscópicos o quirúrgicos más invasivos. Es fundamental la coordinación multidisciplinaria entre Urgencias, Cirugía y Digestivo para minimizar los riesgos y optimizar la atención.

Este caso resalta la necesidad de protocolos claros para la extracción de cuerpos extraños rectales en pacientes con antecedentes psiquiátricos, institucionalizados o con riesgo de ingestión/introducción de sustancias ilícitas.

P.#1011

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR 2:1 COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE PATOLOGÍA SISTÉMICA

Paloma Gallego Rodríguez, Rubén Soriano Arroyo, Berta Alonso González, Blanca Marta Alonso González, Isabel Arenas Berenguer, María Ángeles Molina Medina

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina, remitida a Urgencias tras objetivarse en un ECG realizado en atención primaria un bloqueo auriculoventricular (BAV) 2:1 con ritmo de escape a 45 lpm y QRS estrecho. No tomaba fármacos frenadores de la conducción (betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digoxina u otros antiarrítmicos).

A su llegada a Urgencias la paciente refería astenia, caída de cabello e intolerancia al frío de al menos cinco años de evolución, con empeoramiento del cansancio en los últimos días. No presentaba mareos ni síncopes y negaba fiebre, artralgias o antecedentes de picadura de garrapata, así como actividades de riesgo para enfermedad de Lyme. Natural de Perú, residía en España desde hacía cinco años y no había realizado viajes recientes a su país.

La exploración física fue anodina, salvo bradicardia marcada, sin hallazgos de insuficiencia cardiaca ni signos de infección sistémica. Se realizó ECG en Urgencias que confirmó el BAV 2:1 con características similares al trazado aportado desde su centro de salud y se inició perfusión de isoprenalina (aleudrina) con buena tolerancia hemodinámica.

Se solicitó analítica urgente incluyendo función tiroidea, objetivándose TSH de 9,9 µUI/ml; en resultados previos constaba una determinación de TSH de 17,52 µUI/ml, momento en el que se había ajustado al alza la dosis de levotiroxina, sin posterior control documentado. Cardiología realizó ecocardioscopia sin alteraciones estructurales relevantes y recomendó descartar causas reversibles de BAV 2:1, considerándose el hipotiroidismo como primera sospecha ante la ausencia de fármacos bradicardizantes.

La paciente ingresó en Medicina Interna con monitorización continua. Tras la optimización del tratamiento sustitutivo y la corrección progresiva de la función tiroidea, se observó normalización del ritmo sinusal y desaparición del BAV en la telemetría y en el ECG de control, confirmándose el origen reversible del trastorno de la conducción.

CONCLUSIONES

El BAV de alto grado suele asociarse a cardiopatía estructural o a fármacos bradicardizantes, pero puede ser también la forma de presentación de causas potencialmente reversibles como el hipotiroidismo. Identificar estos cuadros en Urgencias permite orientar precozmente el tratamiento etiológico y, en muchos casos, evitar la implantación de marcapasos permanente.

Ante un BAV 2:1 en adultos es clave revisar de forma sistemática: fármacos que enlentecen la conducción AV (betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digoxina, antiarrítmicos de clase I y III), trastornos hidroelectrolíticos (especialmente hiperpotasemia), isquemia miocárdica aguda, miocarditis, enfermedad de Lyme y otras infecciones, así como alteraciones metabólicas (hipotiroidismo y otras disfunciones endocrinas). En nuestro caso, la ausencia de cardiopatía estructural, la no exposición a fármacos bradicardizantes y la resolución del BAV tras la corrección de la función tiroidea apoyan el papel del hipotiroidismo como causa principal del bloqueo.

Este caso resalta la importancia de incluir de forma sistemática la determinación de TSH y la búsqueda de otras causas reversibles en el abordaje inicial del BAV de alto grado en Urgencias, especialmente en pacientes sin cardiopatía estructural evidente ni medicación que justifique el trastorno de la conducción.

P.#1012

SÍNDROME CONFUSIONAL POR MENINGOENCEFALITIS VÍRICA EN PACIENTE CON INFECCIÓN RESPIRATORIA

Silvia Piza Arnau, Inés Casar, Sandra Pastor Bernaque
Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 80 años, con AP de HTA, DL, DM2, ERC, leishmaniasis visceral recidivante actualmente en tratamiento con anfotericina liposomal 250 mg ev, pendiente de completar pauta y déficit selectivo d e IgG4 en tratamiento con gammaglobulina ev mensual.
AQ: esplenectomía, timectomía.
Última consulta a urgencias 5 días antes por VHZ abdominal que ha recibido tratamiento con aciclovir 800 mg 5 dosis diarias.
Acude a urgencias por inicio 3 días antes de vómitos, tos y mucosidad sin fiebre por la que su MAP ha iniciado tratamiento con levofloxacino 500 mg c/24h (día +2). Desde hace 12h agitación con desorientación.
A su llegada a urgencias:
EF: TA 172/102, FC 110 ppm, satO2 87%aa, FR 22 rpm, REG
AC rítmica sin soplos
AP MVC con roncus bilaterales
Abdomen blando, depresible, no doloroso
Lesiones compatibles con VHZ en hipocondrio derecho
Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
-GSA basal FiO2 21%: pH 7.37, pCO2 40, pO2 62, lactato 2,2
-Cetonemia 0.1
-Analítica: glucemia 393 mg/dL, creatinina 2.52 mg/dL, Na 133 mmol/L, K 4.6 mmol/L, GOT 19U/L, GPT 12 U/L, bilirrubina 0.75 mg/dL, PCR 134 mg/L, leucocitos 15.620, neutrófilos 11430, linfocitos 2110, plaquetas 484.000, Hb 11.7 g/dL, procalcitonina 0,19 ng/mL
-Rx tórax: no consolidación ni derrame pleural
-PCR covid19, VRS y gripeA: negativo
-Orina: leucocitos 14 , hematíes 20, no bacteriuria
-Tc craneal: no patología aguda
Se inicia tratamiento con sospecha de síndrome confusional e insuficiencia respiratoria aguda parcial secundaria a bronquitis aguda con sobreinfección respiratoria y descompensación diabética (hiperglucemia simple) con oxigenoterapia gafas nasales 2L, ceftriaxona 2g ev , insulina 6 ui ev, metilprednisolona 60 mg ev, salbutamol/atrovent 3 inhalaciones x 3 tandas, suero fisiológico 200 ml/h.
1h más tarde ausencia de mejoría del síndrome confusional con la medicación administrada, por lo que se reexplora al paciente presentando rigidez nucal. Se realiza PL bajo sedación con midazolam 5 mg ev, presentando glucosa 229 ml/dL, proteínas 336 mg/dL, recuento leucocitario 97 células /uL, PMN 9%. Pendiente de PCR en LCR y citología.
Se inicia tratamiento con ampicilina 2g ev + vancomicina 2g ev + aciclovir 70 mg ev (ajustado por FR) + ceftriaxona 2g ev e ingresa en Unidad de

enfermedades Infecciosas pendiente de resultados.
Durante su estancia en sala presenta buena evolución. PCR virus LCR positiva para VVZ, se retira vancomicina y ampicilina y se mantiene aciclovir y ceftriaxona ev dada sobreinfección respiratoria, siendo alta a los 14 días tras completar la pauta.

CONCLUSIONES

-La reevaluación sistemática del paciente en urgencias es fundamental ante la falta de respuesta clínica inicial.
-El síndrome confusional agudo en el anciano requiere una revaloración clínica continua, incluso tras iniciar tratamiento dirigido.
-El virus varicela-zóster puede producir afectación del SNC incluso sin clínica neurológica focal ni fiebre. Los pacientes inmunodeprimidos presentan formas atípicas de presentación, dificultando el diagnóstico inicial.
-La clínica inicial puede enmascararse por infecciones intercurrentes o descompensaciones metabólicas.
-Este caso subraya la importancia del pensamiento dinámico en urgencias.

P.#1014

OMEPRAZOL: EL ENEMIGO SILENCIOSO DE LOS IONES

Marina Ruiz Perona, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez

Hospital Virgen de la Concha., Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 55 años acude al servicio de urgencias refiriendo cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por calambres musculares intensos en extremidades inferiores, acompañados de espasmos carpopedales involuntarios (mano en "nutria") y sensación de hormigueo (parestesias) perioral.
Como antecedente de importancia, la paciente fue diagnosticada hace dos meses de úlcera gástrica activa tras presentar anemia importante con hemoglobina de 6 gramos/decilitro. Fue tratada con altas dosis de inhibidores de la bomba de protones, en concreto con Omeprazol 40 miligramos cada 12 horas durante un mes y posteriormente cada 24 horas con el que continúa.
Al examen físico, la paciente se encuentra consciente y orientada. A la exploración cardiopulmonar y abdominal no presenta alteraciones. Signos vitales estables. Se realizan maniobras de hiperexcitabilidad neuromuscular resultando positivas tanto el signo de Chvostek como el signo de Trousseau.
En analítica de sangre observamos Calcio sérico de 5.5 mg/dL, Magnesio sérico: 0.7 mg/dL, Albúmina de 3.5 g/dL y Potasio de 3.2 mEq/L.
ECG: Prolongación del intervalo QT.
Se confirma el diagnóstico de hipocalcemia sintomática secundaria a hipomagnesemia severa. La etiología se vincula al uso de inhibidores de la bomba de protones para su úlcera gástrica como efecto secundario de los mismos.
Diagnóstico diferencial: Neuropatía periférica, síndrome anémico, y síndrome de Guillain-Barré.

CONCLUSIONES

La Relevancia del Magnesio en el Abordaje de Urgencias requiere la inclusión sistemática del magnesio en el perfil iónico, ya que su déficit suele ser el "enemigo silencioso" detrás de otras alteraciones electrolíticas. El magnesio actúa como un cofactor esencial; sin niveles adecuados, es fisiológicamente imposible corregir una hipopotasemia o una hipocalcemia, debido a que la falta de este ion genera resistencia a la paratohormona (PTH) y disfunción en las bombas celulares.
Por otro lado, el uso crónico de Omeprazol (y otros inhibidores de la bomba de protones) representa un factor de riesgo mayor que a menudo se subestima. Estos fármacos alteran el pH gástrico y afectan los transportadores intestinales (TRPM6/7), reduciendo drásticamente la absorción de magnesio. Por ello, ante pacientes con sintomatología neuromuscular que consumen protectores gástricos de forma prolongada o reciente como el caso de nuestra paciente, solicitar el magnesio no debe ser una opción

secundaria, sino una prioridad diagnóstica para evitar tratamientos fallidos y complicaciones cardiacas o neurológicas graves.

P.#1015

LE DUELE EL PECHO E IMPRESIONA DE GRAVEDAD

José Luis Cepeda Blanco, José Manuel Marin Tamayo, Leire Alli Alonso, Rosana Gañan Macho, Alfonso Buron Aizpiri, Katalin Nazabal Ortueta

Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis:
Equipo de Emergencias (Médico Enfermera y técnico) acudimos a domicilio a solicitud de equipo de SVB en escena por mal aspecto y dolor incoercible de un paciente.
Inicialmente avisan por varón 70 años sin antecedentes de interés que al realizar un vomito comienza con dolor Torácico y Dorsal intenso que se irradia a ambos lados desde el centro, refiere notar el dolor "interno", constante, que no se modifica con movimientos.
A nuestra llegada muy inquieto, sudoroso. TA: 140/70mmHg. FC: 100lpm. Sato2 90%. Glucemia normal
Exploración Física:
Regular estado general CyOx3
CyC: No ingurgitación yugular ni alteraciones de partes blandas
Ac: ritmica sin soplos. Ap: sin ruidos patologicos
Abdomen: defensa intensa a palpación pero sin dolor abdominal, refiere que mantiene la tripa dura para paliar el dolor de espalda. Tras analgesia, tripa blanda no dolorosa
EEI no edemas ni signos de TVP pulsos distales conservados.
Neuro: PC normales sin focalidad.
PROBA OSAGARRIAK / PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG: RS a 100lpm QRS estrecho sin alteraciones agudas de repolarizacion, Se objetiva patron S1Q3T3. No se puede comparar con ECG previos en el momento.
Ecoscopia: Ventana complicada por artefacto aéreo, a priori no derrame pericardico, no dilatacion de cavidades, no valvulopatias groseras. Cava 1,5cm colapsa parcialmente en inspiracion. Aorta sin objetivarse dilataciones patológicas en recorrido abdominal
Tratamiento IV: FEntanest 200mcg, metoclopramida 10mg, Enantyum 50mg, Nolotil 2g, Urbason 80mg
Mejoría clinica tras analgesia, no obstante persiste Sato2 90% sin que el paciente refiera disnea. El cuadro completo dada evolución y pruebas Impresiona de dolor muscular, no obstante dado mal estado general inicial, hallazgo en ECG y Sato2 90% aire ambiente sin otra causa se decide traslado Hospitalario para completar estudio
Diagnóstico diferencial:
- Dorsalgia osteomuscular
- TEP
- Síndrome Aórtico
- SCASEST
- Neumotórax
- Rotura Esofágica

En el hospital:
Analítica inicial: Dímero D 680ng/ml, Troponina: 6ng/L. Resto Normal.
Segunda analítica: pH 7,11. EB: -14. HCO3: 16. Lactato 6,4mmol/l. Filtrado glomerular 25. PCR: 210mg/dL. CK: 410U/L. Hemoglobina 6,6ng/ml. Dímero D: 3900 ng/Ml
Rx AP: Neumomediastino, Derrame pleural bilateral
Empeoramiento del estado general con signos de Shock. TA: PA 85/54, FC >100lpm palidez, sudoración.
Se inicia tratamiento inotropo y se solicita TAC
TAC Toraco-Abdominal:
Perforación esofágica distal con colecciones mediastínicas asociadas condensaciones bibasales y derrame pleural bilateral.
Se realiza IQ
Laparotomia surpaumbilical y sutura del defecto esofágico. Previa colocación de dos drenajes torácicos del 28.
Ingreso en REA por shock séptico de origen mediastínico.
Alta tras 2 semanas de ingreso.
Diagnósticos:
- Síndrome de Boerhaave
- Shock Séptico

CONCLUSIONES

Conclusiones:
La impresión inicial que nos genera un paciente, aún con el gran componente subjetivo que la sostiene, resulta ser un buen indicador de gravedad.
En este caso, si bien el diagnóstico final no estaba entre las sospechas fundamentales, a posteriori cabe sospechar que el aire que artefactaba las ventanas ecográficas del corazón y que se atribuyo inicialmente a cámara gástrica, era fruto del neumomediastino que presentaba el paciente.
En cualquier caso, ante un paciente que impresiona gravedad como este, el traslado hospitalario es adecuado pese a la resolución de la clínica (aun con un ECG totalmente normal, si bien aquí ese detalle ayudó a tomar la decisión de traslado).

P.#1018

LESIONES PERIUNGUEALES DOLOROSAS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: LA IMPORTANCIA DE MIRAR MÁS ALLÁ

Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, Blanca Marta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Isabel Arenas Berenguer, Olvido García Salgado

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de Urgencias por presentar lesiones periungueales dolorosas en múltiples dedos de ambas manos, de tres días de evolución.
Las lesiones presentaban una coloración violácea, con áreas blanquecinas en algunas zonas, siendo muy dolorosas a la palpación. La paciente se encontraba afebril y no refería otra sintomatología acompañante.
En la exploración física se objetivó paniculitis periungueal en varios dedos de ambas manos, con intensa inflamación asociada y presencia de pequeñas heridas con supuración de contenido seroso-amarillento. Se observaron signos evidentes de onicofagia. Ante este hallazgo, se interrogó de forma dirigida a la paciente, refiriendo la presencia de una pequeña úlcera dolorosa en la punta de la lengua.
Con la sospecha clínica de primoinfección por virus herpes, con posible autoinoculación a nivel periungueal secundaria al hábito de morderse las uñas, se solicitó serología para virus herpes simple y se inició tratamiento antiviral con valaciclovir.
Durante las primeras 24-48 horas se objetivó un empeoramiento transitorio de las lesiones tanto orales como periungueales. Posteriormente, el cuadro evolucionó favorablemente, con resolución progresiva de las lesiones tras el tratamiento instaurado.

CONCLUSIONES

La paniculitis herpética periungueal, también conocida como panadizo herpético, constituye una entidad poco frecuente en los servicios de urgencias, especialmente en pacientes inmunocompetentes, lo que puede dificultar su reconocimiento inicial.
Su presentación clínica puede simular infecciones bacterianas periungueales, como la paroniquia o el panadizo bacteriano, lo que conlleva en ocasiones retrasos diagnósticos o tratamientos inadecuados. La presencia de lesiones dolorosas, violáceas, con contenido seroso y la asociación con lesiones herpéticas orales deben hacer sospechar esta etiología.
En el caso presentado, el hábito de onicofagia supuso un factor predisponente para la autoinoculación viral desde una lesión oral primaria, favoreciendo la diseminación a múltiples dedos. Este antecedente, junto con la exploración dirigida, permitió establecer un diagnóstico clínico precoz e iniciar tratamiento antiviral específico.
El empeoramiento inicial observado tras el inicio del tratamiento puede

corresponder a la evolución natural del proceso, siendo fundamental informar al paciente para evitar suspensiones prematuras del mismo.
Desde el punto de vista de la medicina de urgencias, es importante incluir el panadizo herpético en el diagnóstico diferencial de las infecciones periungueales dolorosas, especialmente en pacientes con lesiones mucocutáneas concomitantes o hábitos como la onicofagia. El diagnóstico precoz permite evitar procedimientos invasivos innecesarios y optimizar el tratamiento antiviral.
Como conclusión, este caso pone de manifiesto la importancia de una anamnesis dirigida y una exploración completa en urgencias, permitiendo identificar presentaciones atípicas de infecciones víricas y mejorar el manejo clínico de los pacientes.

P.#1019

ENCEFALOPATÍA FOCAL SUBAGUDA EN MUJER JOVEN, CON PRESENTACIÓN AGUDA DE AGITACIÓN PSICOMOTRIZ, AFASIA GLOBAL Y SIGNOS HEMISFÉRICOS IZQUIERDOS

María Isabel Puerto Flores, Marta Ayala Cobos, Mina Burrahay Anan0 Tenorio, María García Molina, María Luisa Abolafia Montes, Patricia Fajardo Velasco

Complejo Hospitalario Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

Mujer, 23 años, fumadora, antecedentes de migraña, tratamiento anticonceptivo e isotretinoína con anamnesis dirigida a familiar tras despertar de manera súbita con agitación psicomotriz (rompe mobiliario de casa) y alteración severa del lenguaje siendo ininteligible sobre las 3 am habiéndose acostado sobre la 1 am en situación basal. Había consumido alcohol en la tarde, sin signos de embriaguez. Último mes empeoramiento progresivo de su cefalea habitual, de mayor frecuencia e intensidad, parestesias ambas manos y hemilengua izquierda transitoria. Valorada una semana antes con hallazgo incidental de quiste aracnoideo que impronta sobre lóbulo temporal en TC cráneo e IC a Neurocirugía. Desde entonces, cambios de carácter: apatía pero sin agitación previa. No pérdida de conciencia ni movimientos involuntarios sugerentes de etiología comicial. Niegan fiebre o sintomatología infectocontagiosa. No vacunación ni viajes internacionales recientes.

OBJETIVO

Manejo integral en urgencias del código ictus enfatizando en la activación precoz (perfusión TC detecta penumbra ACP izquierda) y descartes etiológicos (TVC improbable por angio-TC permeable) con foco en encefalitis inmunomediada (anti-NMDA/paraneoplásica) dada evolución subaguda, cambios psiquiátricos y LCR compatible.

MÉTODO

Anamnesis dirigida por familiares: Progresión 1 mes: migraña refractaria β parestesias transitorias β apatía β Llegada a Urgencias: disartria β agitación + afasia global. Factores riesgo: tratamiento anticonceptivo, isotretinoína (hipertrigliceridemia pro-trombótica?), tabaquismo.
Manejo inicial: Código ictus activado β estudio vascular negativo β PL patológica β tratamiento empírico.
Exploración física: Síndrome hemisférico izquierdo (afasia mixta, POC izquierda, ausencia reflejo por amenaza izquierdo, hemiparesia derecha), agitación psicomotriz severa.
Pruebas complementarias (protocolo código ictus):
* TC cráneo sin contraste + perfusión. ASPECTS 10, quiste aracnoideo fosa media izquierda conocido (sin efecto masa). Penumbra occipitoparietal izquierda. Ictus isquémico precoz ACP izquierda?; quiste incidental (no causal).

* Angio-TC TSA: Permeables carótidas/vertebrobasilares/polígono Willis. Senos venosos aparentemente permeables, aunque Angio TC no seria la prueba indicada, completar con RM.
* RM craneal: Quiste aracnoideo silente; senos venosos permeables. Descarta oclusión arterial/TVC .
* Analítica: Hemograma/bioquímica/coagulación normales.
* Serología: VHS 1+2 Ac (IgG negativo, Ig M POSITIVO). Mycoplasma pneumoniae Ac (IgG negativo, Ig M POSITIVO)
* LCR: Proteínas 67.7 mg/dL, leucocitos 86 (100% mononuclear), glucosa normal, Filmarray negativo. Inflamación SNC mononuclear (encefalitis viral/autoinmune); inicia LVT + aciclovir empírico (sin mejoría).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Diagnóstico diferencial:
Encefalitis autoinmune/paraneoplásica (principal sospecha): Evolución subaguda (1 mes), cambios psiquiátricos (apatía β agitación), parestesias, LCR mononuclear + hiperproteinorraquia (clásico anti-NMDA/encefalitis límbica). Asociado tumores ováricos jóvenes (pendiente bodyTAC / onconeuronales LCR). Pronóstico bueno con inmunosupresión (IVIG/esteroides/rituximab).
Ictus isquémico/TVC: Penumbra ACP izquierda favorece, pero contra: edad joven, agitación atípica, PL inflamatorio, vasos permeables. Anticonceptivo/isotretinoína (Factor protrombotico), pero RM descarta.
Encefalitis infecciosa: LCR mononuclear sugiere viral (HSV, VZV), Filmarray negativo, glucosa normal, sin fiebre.
Epiléptica (status no convulsivo): Fluctuaciones focales + agitación postcrítica; EEG.
Quiste aracnoideo: Incidental asintomático. No efecto masa. Vigilancia RM seriadas.

CONCLUSIONES

La actuación precoz en urgencias mediante activación inmediata del código ictus (Afasia + hemiparesia, <4.5 h ventana+ imagen TC-perfusión/angio en sala crítica) permitió descartar reperfusión urgente (ASPECTS 10, penumbra sin core) y reorientar diagnóstico hacia encefalitis inmunomediada probable vía PL patológica (mononuclear + hiperproteinorraquia), evitando retrasos letales donde “el tiempo es cerebro”.
Esta orientación diagnóstica rápida (vascular β inflamatoria) facilitó la realizacion de pruebas complementarias (EEG/onconeuronales/TAC body), maximizando recuperación y subrayando liderazgo multidisciplinario en emergencias neurológicas: identificación síntomas alarma, coordinación 061-urgencias-neurología y protocolos estandarizados salvan funciones neurológicas irrecuperables.
Impacto clínico del tratamiento empírico precoz, crítico para reducir morbimortalidad, estancia hospitalaria y costes incluso antes de confirmar el agente etiológico, intervención clave en urgencias.
La identificación precoz del patógeno también optimiza medidas de control epidemiológico, como la profilaxis de contactos en meningitis meningocócica, evitando su uso innecesario cuando el agente es distinto.

P.#1020

¡OJO CON LOS MAREOS!

Víctor Manuel Vega Mateos, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias una paciente de 70 años por sensación de inestabilidad, sin giro de objetos, y cefalea tras caída con traumatismo craneal en su domicilio hacía 48 horas. Refiere que la caída fue de madrugada y en el contexto de un mareo. Los familiares describen que desde entonces la encuentras más lenta y despistada. No refiere náuseas ni vómitos desde el traumatismo. No refiere perdida de conocimiento tras el mismo. No presenta antecedentes personales de interés salvo hipertensión arterial (HTA) y síndrome depresivo, en tratamiento con atenolol/hidroclorotizida y sertralina, respectivamente.
A la exploración física se onjetiva un Glasgow 15/15, estando la paciente consciente y orientada en las esferas. Presenta un habla lenta y poco fluida, pero correcta en contenido, sin episodios de afasia o disartria. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas, y no presenta limitación de los movimientos oculares. En la exploración de la fuerza se objetiva una disminución de la fuerza a nivel de miembro superior izquierdo (4/5 MRC), que la paciente no nota. No afectación de la sensibilidad. En bipedestación se objetiva un Romberg posterior, con Barany negativo.
Dados los hallazgos en la exploración y el antecedente de traumatismo craneal, se decide realizar analítica sanguínea, electrocardiograma (ECG) y tomografía craneal (TC craneal).
Los resultados se describen a continuación:
- Analítica: Hemograma, coagulación y bioquímica normales, sin alteraciones que sugieran el origen del mareo.
- ECG: Ritmo sinusal a 63 latidos por minuto (lpm), sin bloqueos o pausas causantes del cuadro.
- TC craneal con contraste intravenoso: Se observa una masa temporo-occipital derecha, con edema vasogénico y efecto masa. Desplaza línea media hacia el lado izquierdo. Hallazgos compatibles con tumor glial de alto grado.
Se decide ingreso de la paciente en Neurología y administrar Dexametasona intravenosa para reducir el edema y mejorar los síntomas. Durante el ingreso, se realiza resonancia magnética craneal (RM craneal), con el siguiente resultado: Masa temporal posterior derecha, de 52x45x38 mm, bien delimitada, con áreas de microsangrado interno, y realce irregular periférico.
Finalmente, el diagnóstico final es tumoración glial de alto grado (probable gliobastoma multiforme), con edema vasogénico, y desviación de línea media.

CONCLUSIONES

Los tumores cerebrales son un grupo de tumores originados en diversas líneas celulares, que se pueden clasificar en tumores primarios (con origen en células del Sistema Nervioso) o bien secundarios (correspondientes a metástasis de otros tumores). La incidencia global de los tumores primarios se encuentra en 21/100000 hab, mientras que la de los tumores secundarios en 10/100000 hab. Los tumores primarios se clasifican como tumores de bajo grado o tumores de alto grado, en función de la características histológicas y radiológicas, lo que puede determinar el nivel de actividad del tumor.
El diagnóstico de este tipo de tumores suele ser incidental dado que muchas veces dan síntomas vagos tipo cefalea leves, mareo inespecífico, focalidad neurológica discreta o crisis comiciales tipo parcial o ausencias. Su diagnóstico suele comenzar con un TC craneal, seguido de una RM cerebral, y la toma de biopsia guiada para realizar un examen anatomopatológico que es lo que nos dará el diagnóstico definitivo y certero.
El tratamiento principal es quirúrgico combinado con quimio-radioterapia.

P.#1045

MÁS ALLÁ DEL EXANTEMA: DÉFICIT MOTOR TRAS HERPES ZÓSTER

Miriam Calcerrada Alises[1], Ismael Calcerrada Alises[2], Enrique Calcerrada Alises[3], Javier Gómez Sierra[1], María Espín Zamora[1], Elena Asensio García[1]

1. MIR-2. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico San Carlos., Madrid, España
2. FEA. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Medina del Campo Urbano, Medina Del Campo, España
3. FEA. Hospital Universitario del Sureste, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años, derivada al Servicio de Urgencias desde su Centro de Salud por impotencia funcional del miembro superior derecho de aproximadamente un mes de evolución.
Como antecedente de interés, la paciente había presentado una infección por virus varicela-zóster con afectación del miembro superior derecho, tratada de forma adecuada con valaciclovir, sulfato de zinc tópico y analgesia, requiriendo varias consultas posteriores por dolor neuropático de difícil control, con necesidad de ajustes progresivos del tratamiento analgésico.
En la anamnesis dirigida, refería pérdida de fuerza progresiva en el brazo derecho, con conservación de la movilidad distal de la mano, sin asociar alteraciones sensitivas (negaba hipoestesia, parestesias, acorchamiento o entumecimiento). No presentaba clínica neurológica en otras extremidades ni síntomas sistémicos o focales en la anamnesis por aparatos.
Inicialmente, el déficit motor fue atribuido al dolor asociado al episodio herpético, manteniéndose una actitud expectante. No obstante, tras la resolución del cuadro cutáneo y del dolor agudo, la paciente volvió a consultar por persistencia del déficit motor, motivo por el cual fue derivada a Urgencias para nueva valoración.
En la exploración física, destacaba un déficit motor selectivo del hombro derecho, con afectación predominante de la abducción y rotación externa (compatible con compromiso de musculatura dependiente del tronco superior del plexo braquial). Los reflejos osteotendinosos estaban conservados y eran simétricos, sin alteraciones sensitivas objetivables ni signos de afectación neurológica central.
Las pruebas complementarias iniciales realizadas en Urgencias (radiografía de hombro y analítica sanguínea) no mostraron alteraciones significativas.
Con todo ello, se estableció como impresión diagnóstica una plexopatía braquial derecha, probablemente de etiología postherpética, en el contexto de infección por virus varicela-zóster, con afectación predominante del tronco superior del plexo braquial (raíces C5–C6), manifestada clínicamente por déficit motor selectivo del hombro, con preservación de la sensibilidad y de los reflejos osteotendinosos, sin datos de afectación neurológica central asociada.
La paciente fue valorada posteriormente por el Servicio de Neurología, que confirmó impresión diagnóstica, decidiéndose ingreso hospitalario para

estudio y manejo.

CONCLUSIONES

La infección por virus varicela-zóster no se limita a la afectación cutánea ni al dolor neuropático. Puede asociarse a déficits motores periféricos, incluyendo plexopatía braquial, incluso en ausencia de alteraciones sensitivas concomitantes.
La afectación del plexo braquial, especialmente del tronco superior (C5-C6), constituye una complicación poco frecuente del herpes zóster, con presentación subaguda y clínica predominantemente motora, lo que puede retrasar su reconocimiento en Urgencias.
Cabe destacar la exploración neurológica dirigida en Urgencias. Un patrón motor selectivo (afectación de abducción y rotación externa del hombro), con sensibilidad y reflejos conservados, permite una orientación clínico-anatómica precoz, incluso cuando las pruebas complementarias iniciales (analítica y radiografía) son normales debe mantenernos alerta.
En Urgencias, el diagnóstico de sospecha se basa en la correlación clínica y anatómica, siendo la resonancia magnética y los estudios neurofisiológicos pruebas de confirmación y caracterización etiológica, habitualmente solicitadas de forma diferida o durante el ingreso.
La identificación temprana de esta entidad facilita un manejo adecuado del dolor neuropático, la derivación o ingreso hospitalario y el inicio de estudios complementarios, con impacto potencial en la recuperación funcional y en la prevención de secuelas.

P.#1053

RECTORRAGIA SEVERA EN PACIENTE JOVEN: UN DEBUT INESPERADO DE ENFERMEDAD DE CROHN

Yojanny Zorrilla Nieves, María Fernanda Noldin Riquelme, Rousbeth Espino González, Airam Jenny Dávalos Marín, Santiago Toranzo Nieto, María Gutiérrez De Antonio

Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años, con antecedente de trastorno del espectro autista, que acude al Servicio de Urgencias acompañado de su madre por cuadro de rectorragia franca de inicio brusco, con tres episodios desde la madrugada. La madre refiere que sobre las 2:00 horas el paciente la despierta tras observar sangre roja en las heces. Posteriormente vuelve a dormirse y, al levantarse alrededor de las 13:30 horas, presenta un nuevo episodio de rectorragia, observándose el inodoro manchado de sangre roja. De forma concomitante, el paciente presenta mareo intenso con caída al suelo, sin pérdida de conciencia, motivo por el cual acuden a Urgencias. La madre aporta fotografía del sangrado.
No presentaba antecedentes personales ni familiares de interés, ni episodios digestivos previos. No seguía tratamiento habitual.
A la exploración física, el paciente se encontraba consciente y orientado, con buen estado general, destacando palidez cutánea. Constantes vitales: presión arterial 110/58 mmHg, frecuencia cardiaca 108 latidos por minuto, saturación de oxígeno 98 % y temperatura 38 ºC. La exploración cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos. El abdomen era blando, depresible y no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Las extremidades inferiores no presentaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
En la analítica inicial destacaba una hemoglobina de 10,7 g/dL, leucocitos 9,99 x10^3/µL con neutrofilia del 89 % y linfopenia del 5 %, plaquetas 377 x10^3/µL y elevación significativa de proteína C reactiva de 43,9 mg/L. La bioquímica, la función renal y los electrolitos se encontraban dentro de la normalidad. La gasometría mostró un pH de 7,29.
Se realizó colonoscopia urgente, observándose en los últimos 10-15 cm del íleon terminal múltiples úlceras profundas serpiginosas con patrón mucoso en empedrado, con afectación inflamatoria del 100 % de la mucosa y ulceración del 20-30 %. En el ciego y el colon ascendente se evidenciaron también úlceras serpiginosas profundas, con mucosa inflamada, friable y pérdida del patrón vascular, sin sangrado activo. El resto del colon no presentó alteraciones. Los hallazgos fueron altamente sugestivos de enfermedad de Crohn ileocólica con afectación severa.
Ante la gravedad del cuadro clínico y la sospecha diagnóstica, se inició tratamiento con corticoides intravenosos a dosis ajustadas por peso y antibioterapia empírica con ciprofloxacino, decidiéndose ingreso hospitalario para manejo y vigilancia estrecha.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Crohn puede debutar de forma abrupta y grave en pacientes jóvenes, incluso en ausencia de síntomas digestivos previos. La rectorragia severa constituye una forma de presentación infrecuente pero potencialmente grave que requiere un alto índice de sospecha en el ámbito de Urgencias. El reconocimiento precoz, la realización de colonoscopia urgente y el inicio temprano de tratamiento con corticoides intravenosos son fundamentales para mejorar el pronóstico y evitar complicaciones. En pacientes con trastorno del espectro autista, la anamnesis indirecta y la implicación del entorno familiar resultan claves para un diagnóstico y manejo adecuados

P.#1056

LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA, PERFORACIÓN ESOFÁGICA POR AGUJA DE COSER

Marta Delia Espuelas Borderia, Inés Jiménez Viseu Pinheiro, Laura Royuela Del Olmo, Kevin Rodríguez Morales, Luz Natalie Ruiz Huarca, Ramón Marin Arregui

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años institucionalizada por discapacidad intelectual leve, antecedente de crisis convulsivas en la infancia, en tratamiento psicofarmacológico crónico. Acude derivada por dolor de garganta y referir ingesta voluntaria de aguja de costura en casa de su madre el día anterior en contexto de gran ansiedad e ideas autolíticas. A la valoración la paciente refiere dolor con la deglución a nivel medio del cuello por lo que no ha comido desde ayer, sí tolera líquidos. Niega ingesta de otros cuerpos extraños, disnea, dolor torácico ni otra sintomatología.

A la exploración: hemodinámicamente estable, eupneica sin signos de dificultad respiratoria. Dolor cervical a la deglución, no se palpa ante sospecha de objeto punzante. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal.

Se realiza estudio radiográfico de cuello, tórax y abdomen por sospecha de ingesta de múltiples objetos a pesar de lo que refiere la paciente. En ellas se evidencia cuerpo extraño lineal de unos 4,5cm compatible con aguja en región cervical, sugestivo de localización esofágica alta/hipofaríngea que está atravesada anteroposteriormente, sin signos de neumomediastino pero con alta sospecha de complicación por su localización, colocación y tiempo de evolución. La radiografía abdominal evidencia múltiples cuerpos extraños metálicos intestinales y en cuerpo gástrico: grapas, clips, muelles de pinzas y lo que parece pueda ser una cuchilla. No signos de neumoperitoneo.

La paciente refiere que no sabe lo que ha podido ingerir porque cogió cosas de un cajón de la cocina de su madre y lo tragó sin mirar.

Se solicita valoración por otorrinolaringología, en fibroscopia faringolaríngea no se visualiza el cuerpo extraño en hipofaringe por lo que se contacta con Endoscopista de guardia para realización de gastroscopia urgente. Durante su estancia en urgencias precisa de control de ansiedad (benzodiazepinas), monitorización y analgesia y se mantiene estable hemodinámicamente.

En la endoscopia se identifica aguja enclavada en esófago cervical con desgarro mucoso, con extracción complicada, tras la cual se evidencia desgarro esofágico y precisa colocación de clips, por ello no se puede progresar a estómago y retirar el resto de cuerpos extraños.

Se decide ingreso con vigilancia estrecha y control con tomografía computerizada cérvicotoracoabdominal e interconsulta a psiquiatría. Evolución favorable durante el ingreso.

CONCLUSIONES

La ingesta de cuerpos extraños punzantes puede producir lesión esofágica cervical con riesgo de perforación y mediastinitis, incluso sin signos radiológicos iniciales. Este caso subraya: el valor de la radiografía para localizar cuerpos extraños y detectar complicaciones; la utilidad de la endoscopia urgente terapéutica con cierre mediante clips; la importancia del abordaje multidisciplinar en pacientes con vulnerabilidad psicosocial y conductas de ingesta repetida así como la anamnesis dirigida para reducir recurrencias y morbimortalidad.

P.#1058

ANGIOEDEMA POR INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA: IMPACTO DEL ICATIBANT PRECOZ

Irina Martín Besalú, Eric Nadal Fontané, Cristina Toro Blanch, Carles Quiñones Ribas, Cristina Ramió Lluch, María Àngels Gispert Ametller

Hospital Universitar Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

El angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) es un cuadro mediado por bradicinina, con potencial compromiso de vía aérea y respuesta limitada a tratamientos habituales de reacciones histaminérgicas. Ocurre en 0,1-0,2% pacientes y puede estar infradiagnosticado dado que aparece de forma errática e independientemente del tiempo de exposición al tratamiento.
Icatibant es un antagonista selectivo del receptor B2 de la bradicinina, indicado para la prevención y el tratamiento agudo del angioedema hereditario. Su papel en el tratamiento del angioedema asociado a IECA aún es controvertido, siendo indicación fuera de ficha técnica. Algunos ensayos clínicos han demostrado una reducción significativa del tiempo hasta la resolución de los síntomas, otros estudios no han evidenciado beneficios frente a placebo.

OBJETIVO

Describir las características y el manejo terapéutico de los pacientes con angioedema asociado a IECA y evaluar la efectividad de icatibant en condiciones de práctica clínica real.

MÉTODO

Estudio retrospectivo observacional. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de angioedema por IECA y tratados con icatibant en el Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel durante el período enero 2018-diciembre 2025.
Las variables recogidas fueron: edad, sexo, antecedentes de alergia medicamentosa o angioedema, fármaco IECA y fecha de inicio de éste, sintomatología, tratamiento previo a icatibant, número de dosis de icatibant y destino al alta. La efectividad se evaluó mediante la mejoría clínica y la estancia en Urgencias, comparando el impacto de la administración precoz (< 6 horas) frente a la tardía (> 6 horas).
Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar y las variables categóricas se describieron mediante porcentajes y valor absoluto.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 7 pacientes con una edad media de 64,98±8,5 años, de los cuales el 57,1% (4) eran hombres y el 42,9% (3) mujeres.

Ningún paciente presentaba alergias medicamentosas ni antecedentes de angioedema, salvo un paciente con varios episodios de urticaria facial pendiente de estudio por Alergología.
El tiempo medio de exposición a IECA fue de 4,50±3,37 años. El 71,4% (5) de los pacientes recibía el fármaco desde hacía más de dos años. Solo un paciente presentó un episodio de angioedema a los 15 días del inicio del fármaco.
Enalapril fue el fármaco más frecuentemente implicado en el 57,1% (4) de los casos. Otros IECAs asociados a angioedema fueron lisinopril, ramipril y perindopril.
La clínica más frecuente fue edema facial y cavidad oral (orofaringe, paladar blando, lengua), y disfonía. Dos pacientes presentaron broncoespasmo leve, sin otros síntomas.
Todos los pacientes recibieron tratamiento inicial con corticoides sistémicos y antihistamínicos sin presentar respuesta. Además, el 42,8% (3) precisó una o dos dosis de adrenalina.
El 100% de los pacientes presentaron mejoría clínica tras la administración de icatibant. La administración de una dosis única fue suficiente en el 85,7% (6) de los casos, requiriéndose una segunda dosis en un único paciente. La estancia media global en el servicio de Urgencias fue de 17,00±5,66 horas. Al estratificar por tiempo de inicio del icatibant, los pacientes con administración precoz (< 6 horas; 57,1%) presentaron una estancia media de 14,25±4,79 horas, frente a las 20,67±4,93 horas observadas en aquellos con una administración superior a las 6 horas (42,9%).
El 71,4% (5) fue dado de alta a domicilio tras resolución de la clínica, mientras que el 28,6% (2) requirió ingreso.

CONCLUSIONES

En esta serie de casos, la administración de icatibant se asoció a una mejoría clínica favorable en todos los pacientes con angioedema inducido por IECA sin poder excluirse el efecto de las terapias previas. Es fundamental sospechar el angioedema inducido por IECA incluso en tratamientos de larga evolución y considerar el uso de icatibant precozmente cuando la clínica sea compatible.

P.#1060

POSEÍDA...POR L-DOPA

Beatriz Paderne Díaz, Gema María Gómez García, Eva De Las Nieves Rodríguez, Laura Royuela Del Olmo, Alicia Rodríguez Urgel, Fátima Fernández Salgado
Hospital Universitario De Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años.
Antecedentes:
- Enfermedad de Parkinson idiopática en fase avanzada
- Dislipemia.
- Hipotiroidismo primario
- Ferropenia.
- Tendinopatía manguito rotador hombro derecho
- Espondiloartrosis.
- Intervenciones: herniorrafia inguinal, colecistectomía, PTR derecha, STC derecho.

Tratamiento habitual: Sinemet en perfusión con bomba subcutánea, Atorvastatina 30 mg 0-0-
1-0, Tapentadol 100 mg 1-0-1-0, Pramipexol 0'52+0'26 mg 1-0-0-0, Trazodona 100 mg 0-0-0-1,
Rivotril 0'5 mg 1-0-2-0, Domperidona 10 mg 1-1-1-0, Movicol 13'8 g 1-1-1-0, Amantadina 100
mg 1-0-0-0, Xadago 100 mg 1-0-0-0, Zonegran 25 mg 1-0-1-0, Ongentys 50 mg 0-0-1-0,
Paracetamol 1 gr 1-1-1-0, Metamizol 575 mg 1-1-1-0, Eutirox 50 mcg 2 días/sem, Eutirox 25
mcg 5 días/sem, Osvical D 0-0-0-1, Omeprazol 20 mg 1-0-0-0.
Paciente que acude al Servicio de Urgencias a las 06:00 h acompañada de su marido por presentar, desde hacía aproximadamente 3 horas, movimientos involuntarios generalizados que afectaban a extremidades superiores e inferiores, tronco y región cefálica. La intensidad de los mismos era marcada, requiriendo contención abdominal para prevenir caídas o lesiones físicas.
No presentaba fiebre ni clínica infecciosa previa. Durante el episodio no se objetivaron alteraciones ni fluctuaciones del nivel de consciencia. La paciente refería aumento hacía unmes del ritmo de infusión de la bomba subcutánea de Duodopa® (levodopa/carbidopa).
A su llegada a Urgencias, la paciente se encontraba consciente, orientada y colaboradora, aunque severamente limitada por un cuadro hipercinético de gran expresividad, con movimientos desorganizados, continuos y de aspecto casi violento, que generaban una impresión inicial de enajenación psicomotriz, en claro contraste con la preservación del estado cognitivo. La paciente manifestaba intensa angustia, suplicando la interrupción de los movimientos.
EF:
TA y SatO2 no captables (normal al alta). Afebril
Consciente y orientada en las 3 esferas. Lenguaje coherente no disártrico.

Movimientos coreiformes generalizados manteniendo fuerza y sensibilidad. Resto de exploración neurológica no valorable.
ACP, abdomen y extremidades sin hallazgos.
Se le realiza ECG y analítica donde sólo destaca muy leve insuficiencia renal (creatinina 1.0
mg/dl y GFR estimado 59 ml/m/1,73) y aumento de CPK 356 U/L.
Evolución:
Inicialmente, pensando en conducta de nerviosismo, se administró diazepam 2'5 mg iv, sin mejoría clínica. Posteriormente, se procedió a disminuir el ritmo de infusión de la bomba de duodopa de 0'38 a 0'20 (dosis recomendada durante el sueño) y se administró haloperidol 10 mg iv, mejorando llamativamente la sintomatología en media hora. A las 4 horas de su llegada
y tras valoración por parte de Neurología, la paciente es dada de alta sin síntomas coreicos con el diagnóstico final de discinesias coreicas generalizadas en relación con tratamiento con l-dopa sc.

CONCLUSIONES

La palabra "chorea" deriva del griego "choreia" que significa baile. La corea aguda resulta un cuadro llamativo e incapacitante para el paciente cuyo origen puede ser hereditario o adquirido, como es el caso de la exposición a fármacos como l-dopa, que requiere de una valoración rápida y eficaz. La paciente tomaba además otros antiparkinsonianos o antiepilépticos con efecto dopaminérgico.
Nos enfrentamos ante una era de nuevos tratamientos como la estimulación cerebral profunda o la administración continua de levodopa a través de tubo percutáneo de gastroyeyunostomía, cuyos efectos secundarios y complicaciones, no están aún bien descritos ni estudiados. Prueba de ello es que la perfusión en bomba sc de duodopa se aprobó tras un único ensayo controlado aleatorizado multicéntrico con 174 pacientes durante 12
semanas y después 52 semanas con 244; en el último el abandono del tratamiento resultó ser del 44% por efectos secundarios, aunque no se reportó ningún caso de corea.

P.#1068

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR: UN SOSPECHOSO INESPERADO

Rebeca Parada López, Marta Rodríguez Suso, Petar Plamenov Dipchikov, Ana Belén Pérez Fernández, Xurxo Sánchez Mariño, Rubén Niñez Lorigados
Hospital Arquitecto Marcide Ferrol, Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años con antecedentes de HTA. DL. Síndrome Coronario crónico SCACEST revascularizado - FEVIp. HVI ligera. BMN tóxico en tratamiento antitiroideo Tirodril 5. *TAC'17 BMN componente endotorácico. *Eco'22 sin cambios ecográficos ni signos de sospecha. *Descrito en CCEE endocrinología síntomas compresivos leves en marzo/25. *Pendiente de nuevo TC para valorar evolución.
Acude a centro de salud por clínica de edema en región facial derecha incluyendo cuello y orofaringe con alteración de la voz "gangosa", y dificultad para respirar. Ante sospecha inicial de cuadro alérgico pautan polaramine y urbasón y derivan al hospital donde administran hidrocortisona 100 y, tras mejoría, dan de alta con pauta descendente corticoides y antihistamínico.
Al cabo de 24 horas comienza de nuevo con edema facial y cervical con abotargamiento y rubicundez facial, a pesar de tratamiento con esteroides, por lo que acude a urgencias y, ante sospecha de posible angioedema/ anafilaxia, se añade al tratamiento adrenalina intramuscular.
Exploración física: TA 155/98 mmHg. FC 57 lpm. Sat 95%b. Apirético.
Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. ABD: blando, no doloroso. No masas ni megalias palpables. EEII: sin edema. No signos de TVP. NRL: No focalidad neurológica. ORL: edema palpebral predominantemente derecho, leve edema de úvula.
Pruebas complementarias:
- ECG: RS a 54 lpm. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
- Rx tórax: Al igual que en estudios previos, ensanchamiento mediastínico superior/aumento de densidad en región cervicotorácica con estrechamiento luminal traqueal en probable relación con agrandamiento tiroideo/bocio multinodular con extensión intratorácica.
- Test Ag SARS-CoV-2, Influenza A , B y VRS: Negativos.
- GSA: pH 7.431, PCO2 41.3, PO2 71.4, HCO3a 27.4, EB 3.2, Lactato 1.50, Calcio lónico 1.16.
- Análisis de sangre:
*BQ: Glucosa 107, Urea 38, Creatinina 0.61, GOT 22, Calcio 9.4, Sodio 143, K 4.4, Cloro 104, PCR 2.50, Tnlus 13, Ferritina 29, NT-proBNP 335 .
*HG: Leucocitos 9.25, Hemoglobina 14.8, Volumen Corpuscular Medio 94.4, Hemoglobina Corpuscular Media 29.5, Plaquetas 180, Neutrófilos # 6.2, Linfocitos # 2.5 *CG: Ratio TP 0.97, INR 0.97, Ratio TTPA 0.83.
*Triptasa 1º y 2 determinación normales.
-Interconsulta ORL: Cuello: tejido abundante submentoniano, no

doloroso. COyOF: no edema de úvula en el momento actual. NSF: cavum libre, abombamiento faríngeo derecho hasta RAE derecho, no se objetiva seno piriforme ipsilateral. Paso aéreo conservado. Asimetría faríngea ---> a descartar absceso parafaríngeo.
-TC cervico-torácico + CIV: Bocio endotorácico que en el lado derecho comprime la llegada de la vena subclavia, objetivándose un paso filiforme de contaste hacia la vena cava superior en su unión con la yugular. Reticulación de la grasa adyacente con engrosamiento cutáneo. Abundante circulación colateral desde el espacio retrofaringeo, cara lateral del cuello en el lado izquierdo y a nivel del torax en el lado derecho y pre-esternal. Ensanchamiento hipodenso del espacio retrofaringeo, edema.
Ante la sospecha de un síndrome de vena cava superior, secundario a compresión por lobulo tiroideo derecho/bocio endotorácico, se decide interconsulta Cirugía torácica, quien propone cirugía emergente.

CONCLUSIONES

El síndrome de la vena cava superior es un conjunto de signos y síntomas causados por la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior, que drena la sangre venosa de la cabeza, cuello, y parte superior del tórax hacia el corazón. Puede ser debida a compresión extrínseca (tumores, adenopatías, aneurismas), invasión directa de la pared vascular, o trombosis intraluminal, y genera congestión en las áreas drenadas por la vena cava superior.
El manejo depende de la etiología y gravedad, e incluye medidas de soporte y tratamiento específico de la causa.
Ante un caso de edema facial no olvidar el tórax!!!.

P.#1071

CEFALEA IN CRESCENDO

Mercedes Jiménez Casado, Sofía Victoria Cortiñas Jurado, Rosa García Hidalgo, Carmen Navarro Bustos, Antonio Gutiérrez Romero
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años, antecedentes de Neoplasia mamaria en 2023 con dos lineas de tratamiento quimioterapico, mastectomía y neoadyuvacia con radioterapia. Acude a urgencias por cefalea de 4 días de evolución, con un vómito y cervicalgia, se realizó en nuestro servicio un TC y una analítica siendo ambos normales por lo que se remitió a domicilio. Reacude a las 48 horas por persistencia de la misma realizandose solo un POCT de hemograma y bioquimica y se da de alta de nuevo. A las 72 horas, acude porque la cefalea es ya insoportable y se acompaña de bajo nivel de consciencia y nistagmo horizontal que no cede. En esta ocasión, se realiza un nuevo POCT objetivandose leucocitos de 12300, sin otra alteración. Se realiza varias interconsultas: el servicio de Otorrinolaringología que descarta un vertigo paroxístico; Oftalmología que realiza un fondo de ojo: Ojo derecho: bordes papilares borrados, mácula normoestrcuturada, retina aplicada, vasos sanguineos papilares congestivos y Ojo izquierdo: borde superior papilar sobreelevado, con aspecto congestivo, sin bordes claramente borrados, mácula normoestructurada, retina aplicada.
Con estos hallazgos, solicitamos nuevo TC que vuelve a ser normal y decidimos realizar punción lumbar y valoración por neurología.
En nuestra punción lumbar, apreciamos salida de líquido cefalorraquideo con alta presión, y claro, con una bioquímica Glucosa (LCR) * 47 mg/dL, Proteinas totales (LCR) 34.7 mg/dL, Adenosina desaminasa (LCR) 0.5 U/L, Hematies (recuento; LCR) 0 x 1/µL, Leucocitos (recuento; LCR) 33 x 1/µL, polimorfonucleares (porcentaje; LCR) 3 %, Mononucleares (porcentaje; LCR) 97 %. La muestra remitida para microbiología resulto negativo tanto para bacterias como virus. Enviamos además una muestra del liquido a anatomía patológica y tras valoración de neurología ingresó con diagnósitco de Hipertensión craneal en contexto de meningitis linfocitaria presumiblemente vírica, además de mejoría de la cefalea tras la punción.
Durante su estancia en planta, se realiza electroencefalograma con resultado de actividad bioeléctrica cerebral en vigilia dentro de los valores normales mezclada con discreta actividad lenta regiones temporales bilaterales de baja expresividad. Además empeora nuevamente el dolor y deciden realizar punción lumbar evacuadora y añadir acetazolamida, tras ello la paciente realiza un episodio de supraversión de la mirada que catalogan de primera crisis focal y se da de nuevo de alta a domicilio.
Regresa a las 24 horas, de nuevo a urgencias por bajo nivel de consciencia y cefalea que no cede con analgésicos ni acetazolamida, solicitamos nuevamente TC que continua sin cambio y repasando las pruebas previas observamos que en la anatomía patológica del liquido cefalorraquideo presenta positividad para células malignas sin identificar su origen, por lo que ingresa en oncología donde fallece 3 días después.

CONCLUSIONES

La carcinomatosis meníngea se caracteriza por la infiltración difusa de células tumorales de la paquimeninge o leptomeninge. Aunque es poco común, actualmente se describen más casos debido al aumento de la esperanza de vida de los pacientes oncológicos y a la constante mejora de las técnicas de laboratorio para identificar células malignas en el LCR que confirmen el diagnóstico. Por lo que en pacientes con antecedentes neoplasicos es una patología a tener en cuenta desde nuestro servicio de urgencias

P.#1076

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL INDUCIDA POR INMUNOTERAPIA COMO CAUSA DE HIPONATREMIA Y ASTENIA EN URGENCIAS

Alejandro Muñuzuri Moreno, Lester Martínez Navarro, Houda Bakkari, Emma Dotor Navarro

Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años con antecedente de carcinoma de mama triple negativo localmente avanzado en tratamiento adyuvante con inhibidor de punto de control inmunitario, que acude a Urgencias por cuadro progresivo de aproximadamente dos semanas de evolución consistente en astenia intensa, hiporexia, pérdida ponderal no cuantificada y lumbalgia mecánica irradiada a extremidades inferiores, asociando sensación subjetiva de debilidad en la marcha. Niega fiebre, clínica respiratoria, urinaria o digestiva. El último ciclo de inmunoterapia se había administrado pocas semanas antes del inicio de la sintomatología.

A su llegada se encontraba consciente y orientada, hemodinámicamente estable, con cifras tensionales en rango normal-alto y sin focalidad neurológica evidente. Destacaba debilidad simétrica leve en miembros inferiores sin alteraciones sensitivas ni signos de síndrome medular. La exploración cardiorrespiratoria y abdominal no mostró hallazgos patológicos relevantes.

En la analítica inicial realizada en Urgencias se objetivó hiponatremia moderada persistente (Na 124–128 mmol/L), hipopotasemia leve y reactantes de fase aguda discretamente elevados sin leucocitosis significativa. La radiografía de tórax fue normal. Dada la combinación de dolor lumbar, síntomas constitucionales y antecedentes oncológicos, se planteó inicialmente progresión tumoral o afectación metastásica ósea, solicitándose estudio de imagen de columna, que evidenció únicamente cambios degenerativos discales sin lesiones líticas ni compresión medular.

Ante la desproporción entre la clínica general y los hallazgos de imagen, junto con la persistencia de la hiponatremia sin causa aparente, se amplió estudio en Urgencias con determinación hormonal urgente, objetivándose cortisol sérico marcadamente disminuido (≤3 µg/dL) y niveles indetectables de ACTH, compatibles con insuficiencia suprarrenal central. Paralelamente se detectaron alteraciones tiroideas sugestivas de disfunción tiroidea concomitante. Con estos hallazgos y el antecedente de inmunoterapia reciente se estableció el diagnóstico de hipofisitis inmunomediada.

Se inició tratamiento con hidrocortisona intravenosa a dosis de estrés, objetivándose mejoría clínica evidente en las primeras 24 horas con recuperación progresiva de la fuerza y corrección gradual de la hiponatremia. Posteriormente se realizó pauta descendente y transición a tratamiento sustitutivo oral, con seguimiento endocrinológico y reevaluación oncológica para ajuste terapéutico.

CONCLUSIONES

La astenia, el dolor lumbar y las alteraciones electrolíticas constituyen motivos de consulta frecuentes en pacientes oncológicos atendidos en Urgencias y pueden simular progresión tumoral o patología osteoarticular. Sin embargo, los eventos adversos endocrinológicos inmunomediados, aunque infrecuentes, deben incluirse en el diagnóstico diferencial, especialmente ante hiponatremia persistente sin causa evidente.

Este caso resalta la importancia del enfoque sindrómico y del alto índice de sospecha clínica en el ámbito urgente, donde la determinación precoz de cortisol y ACTH en pacientes seleccionados puede evitar retrasos diagnósticos y prevenir complicaciones potencialmente graves como la crisis suprarrenal. El reconocimiento temprano y el inicio inmediato de corticoterapia sustitutiva presentan un impacto directo en la evolución clínica y en la morbimortalidad.

P.#1078

LUMBALGIA CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL: NO TODO ES UN CÓLICO RENOURETERAL

María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, María Del Pilar Paz Arias, Estrella Serrano Molina, Rocío García-Gutiérrez Gómez, Ander Arratibel Pernas

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Un varón de 56 años, fumador, sin otros antecedentes de interés acude a Urgencias por lumbalgia no irradiada, de inicio brusco y sin características mecánicas. Niega traumatismo, fiebre, exteriorización de sangrado, síndrome miccional, náuseas, alteraciones del ritmo intestinal, síntomas respiratorios ni síndrome constitucional. Se encuentra hemodinámicamente estable (tensión arterial 121/74 mm de Hg, frecuencia cardiaca 98 lpm) y satura al 100%. En la exploración destaca defensa a la palpación en la fosa ilíaca izquierda sin masas palpables, con puño-percusión derecha positiva, sin apofisalgias ni dolor en la musculatura paravertebral, sin déficit neurológico asociado y sin signos de trombosis venosa profunda en las extremidades. Se pauta analgesia convencional y se solicita una analítica de sangre (Hemoglobina 15.9 g/dL, Plaquetas 221 x10^3/mcL, Leucocitos 14.35 x10^3/mcL a expensas de neutrofilia, sin coagulopatía, Creatinina 1.71 mg/dL con previa normal, Proteína C reactiva 7 mg/dL), un sistemático de orina (ligera bacteriuria, Hematíes 5-10/campo, Leucocitos 1-4/campo, nitritos negativos, proteínas 300 mg/dL) y una radiografía de abdomen que no presenta litiasis ni distensión de asas intestinales. El paciente no mejora por lo que se solicita una ecografía de aparato urinario que no describe alteraciones renales, sin dilatación del sistema excretor ni imágenes sugestivas de litiasis. Sospechando un cólico renoureteral (CRU) complicado se incentiva la analgesia y se deja en observación.

Al día siguiente se rehistoria al paciente que niega toma de fármacos nefrotóxicos, toma reciente de antibióticos, uso reciente de contrastes yodados, hematuria, orinas espumosas ni lesiones cutáneas. En la analítica de control destaca un franco empeoramiento de la función renal (Creatinina 2.93 mg/dL) sin acidosis, hiperpotasemia ni oliguria. El electrocardiograma está en ritmo sinusal sin presentar datos de isquemia y la TnI es negativa. Llama la atención que la LDH no se ha podido realizar por suero hemolizado. Dado que parece improbable que se trate de un CRU se ingresa al paciente en Medicina Interna para completar el estudio y se solicita una tomografía computarizada (TC) preferente para descartar un infarto renal, asumiendo el riesgo del contraste intravenoso. En la TC se describe una masa tumoral de 50x50x40 mm en el pilar diafragmático derecho que invade el parénquima hepático, la glándula suprarrenal derecha y la vena cava inferior con adenopatías patológicas perihepáticas y retroperitoneales, extensa trombosis venosa desde las venas ilíacas externas hasta la infiltración tumoral de la cava inferior en su porción hepática y un tromboembolismo pulmonar agudo en ramas segmentarias ambas bases pulmonares. Se sugiere

que estos hallazgos podrían estar en relación con una tumoración primaria tipo fibrosarcoma sin poder descartar un origen metastásico. En planta se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular para la trombosis y con mórficos para control del dolor. Se completa el estudio descartando la afectación de otras estructuras y la secreción de catecolaminas, y se deriva a la unidad de sarcomas de nuestro hospital de referencia donde se biopsia la lesión con diagnóstico de adenocarcinoma de origen desconocido con perfil inmunohistoquímico digestivo.

CONCLUSIONES

El CRU es un motivo de consulta muy frecuente en Urgencias, llegando a afectar hasta a un 12% de la población a lo largo de su vida. Sin embargo, múltiples entidades clínicas pueden simularlo. Hasta ⅓ de los TC realizados por sospecha de CRU presentan alteraciones de origen alternativo destacando el ginecológico, genitourinario no litiásico, gastrointestinal, hepatobiliar, vascular o musculoesquelético.
En este caso se pretende destacar la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial. Ante el comportamiento inesperado de procesos que en un primer momento pudieron parecer banales hay que plantear la posibilidad de que tengan etiologías atípicas.

P.#1079

HIPOPOTASEMIA SEVERA CON PARÁLISIS MUSCULAR SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO POR ADENOMA ADRENAL

Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz nuñez, María Del Rocío gutiérrez Martin, Sara moreno lópez De Lerma

Complejo Asistencial De Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 39 años derivada desde atención primaria por imposibilidad para mover el primer dedo de la mano derecha desde hace 3 días. A su llegada refiere progresión de la debilidad muscular con pérdida de fuerza en extremidades derechas que le impide subir escaleras. Asocia mialgias generalizadas de intensidad moderada. Antecedentes personales de hipertensión arterial con buen control. No refiere consumo de diuréticos ni otros fármacos. Niega antecedentes familiares de parálisis periódica o enfermedades neuromusculares.
Exploración Física
La paciente se encuentra consciente, orientada, con debilidad muscular marcada en hemicuerpo derecho. Signos vitales normales. La exploración neurológica revela fuerza muscular 2/5 en extremidad superior derecha y 3/5 en extremidad inferior derecha, con fuerza 4/5 en extremidades izquierdas. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos globalmente. No se observan fasciculaciones. La sensibilidad está conservada en todas las modalidades. No hay signos meníngeos ni alteraciones de pares craneales.
La auscultación cardiopulmonar es normal. El abdomen es blando, depresible, sin masas palpables. No se observan edemas en extremidades inferiores.
Ante la sospecha inicial de evento cerebrovascular, se realizó tomografía computarizada craneal urgente que resultó normal, sin evidencia de lesiones isquémicas, hemorrágicas o masas ocupantes de espacio.
La analítica sanguínea urgente reveló hallazgos críticos: potasio sérico 1.8 mEq/L (rango normal 3.5-5.0 mEq/L), sodio 145 mEq/L, cloro 98 mEq/L, creatinina 0.9 mg/dL, glucosa 95 mg/dL. La creatina quinasa (CK) estaba elevada en 797 U/L (rango normal 200 U/L), compatible con rabdomiólisis secundaria a hipopotasemia severa. El hemograma mostró valores normales. El electrocardiograma evidenció ondas T aplanadas, no se observaron ondas U prominentes ni prolongación del intervalo QT en el trazado inicial.
Dado el cuadro de hipopotasemia severa sin causa aparente, se amplió el estudio hormonal. La hormona estimulante del tiroides (TSH) resultó suprimida en 0.01 mUI/L (rango normal 0.4-4.0 mUI/L), planteando inicialmente la posibilidad de parálisis periódica tirotóxica.
Ante la hipopotasemia severa con manifestaciones neuromusculares graves, se inició tratamiento urgente con cloruro potásico intravenoso. Se administró inicialmente 10 mEq de cloruro potásico en 250 mL de suero salino 0.9% (sin glucosa) durante 60 minutos, seguido de perfusión continua de 40 mEq de cloruro potásico en 1000 mL de suero salino 0.9% a ritmo de 10

mEq/hora bajo monitorización cardíaca continua. La paciente fue ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia estrecha.
Ante la persistencia de hipopotasemia severa refractaria y la ausencia de causa evidente, el servicio de endocrinología realizó estudio para hiperaldosteronismo primario. Los resultados mostraron aldosterona plasmática elevada en 45 ng/dL (normal 15 ng/dL) con actividad de renina plasmática suprimida 0.5 ng/mL/h (normal 0.5-3.3 ng/mL/h), resultando en un cociente aldosterona/renina altamente sugestivo de hiperaldosteronismo primario.
Durante su ingreso hospitalario y realizan tomografía computarizada abdominal con protocolo adrenal demostró agrandamiento de la glándula suprarrenal izquierda con adenoma de 2.5 cm de diámetro, con densidad de 8 unidades Hounsfield en fase sin contraste, compatible con adenoma rico en lípidos productor de aldosterona.
Diagnóstico
Hipopotasemia severa con parálisis muscular progresiva y rabdomiólisis secundaria a hiperaldosteronismo primario por adenoma adrenal izquierdo productor de aldosterona.

CONCLUSIONES

1. La hipopotasemia severa con parálisis muscular progresiva constituye una emergencia médica que requiere reconocimiento y tratamiento urgente, siendo fundamental considerar el hiperaldosteronismo primario en el diagnóstico diferencial.
2. Aunque la normopotasemia es actualmente el fenotipo predominante del hiperaldosteronismo primario, la presencia de hipopotasemia severa con hipertensión tiene un valor predictivo positivo para el diagnóstico.
3. La presentación asimétrica de la debilidad muscular puede simular un evento cerebrovascular, siendo la determinación urgente de electrolitos fundamental para el diagnóstico diferencial en pacientes con déficit motor agudo.
4. La elevación de creatina quinasa refleja rabdomiólisis secundaria a hipopotasemia severa y que requiere monitorización estrecha.

P.#1084

SOLO ATAXIA: UNA FORMA ATÍPICA DE ICTUS VERTEBROBASILAR EN URGENCIAS

Oswaldo Adolfo Álvarez Franceschi, María Fernanda Noldin Riquelme, Pumeyawa Judilibt Guarulla Campos, Paula Queizán García, Ainhoa Narros Giménez, Pablo Alonso Chacón

Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años que acude al Servicio de Urgencias por episodio brusco de alteración de la marcha mientras realizaba compras en un mercado. Refiere inicio súbito de inestabilidad con pérdida de equilibrio, asociando cefalea intensa de inicio agudo. No presenta caída ni pérdida de conciencia. Niega alteraciones visuales, diplopía, desviación de la comisura labial, alteraciones del lenguaje, pérdida de fuerza o sensibilidad, mareo, náuseas o vómitos. No refiere dolor cervical ni movimientos bruscos previos.
Como antecedentes personales destaca cáncer de mama izquierdo diagnosticado en 2021, actualmente en remisión, y cáncer de recto intervenido en 2015, portadora de colostomía. No presenta factores de riesgo cardiovascular conocidos. Niega hábitos tóxicos y no sigue tratamiento habitual. Antecedente de cirugía lumbar previa.
A la exploración neurológica inicial, la paciente se encontraba alerta y orientada en tiempo, espacio y persona, comprendiendo órdenes simples y complejas. Los pares craneales no mostraban alteraciones, con movimientos oculares conjugados, sin nistagmo ni diplopía. Facies simétrica. Lenguaje normofluente, con adecuada nominación y repetición, sin disartria. No presentaba claudicación en maniobras antigravitatorias, con balance muscular 5/5 en las cuatro extremidades y sin alteraciones sensitivas. No se objetivaron dismetrías en maniobras dedo-nariz ni talón-rodilla, ni signos de negligencia. Destacaba marcha claramente atáxica, con aumento de la base de sustentación. La puntuación en la escala National Institutes of Health Stroke Scale fue de 0 puntos, con sospecha de afectación del territorio posterior.
Se realizó tomografía computarizada craneal y angiotomografía, sin signos de isquemia aguda ni hemorragia intracraneal, con Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score de 10, objetivándose una arteria vertebral izquierda de aspecto filiforme a nivel distal.
Dada la clínica neurológica discapacitante, el tiempo de evolución y la ausencia de contraindicaciones, se decidió tratamiento de reperfusión con fibrinólisis intravenosa, ingresando posteriormente en la Unidad de Ictus para monitorización.
El control tomográfico a las 24 horas mostró un área hipodensa en la amígdala y hemisferio cerebeloso izquierdo, compatible con infarto en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda, sin signos de transformación hemorrágica. La evolución clínica fue favorable, con mejoría progresiva de la estabilidad y deambulación. Se inició tratamiento con antiagregación y estatina a altas dosis.

CONCLUSIONES

El ictus isquémico en territorio vertebrobasilar puede presentarse con manifestaciones clínicas sutiles y poco específicas, como la ataxia aislada de la marcha, en ausencia de otros déficits neurológicos clásicos como alteraciones motoras, sensitivas o del lenguaje. Este tipo de presentación supone un reto diagnóstico en el ámbito de Urgencias y puede condicionar retrasos en la activación del código ictus si no se realiza una exploración neurológica exhaustiva.

El caso expuesto pone de manifiesto la importancia de una valoración clínica minuciosa, prestando especial atención a la marcha y la coordinación, incluso cuando la puntuación en la escala National Institutes of Health Stroke Scale es nula. La identificación precoz de síntomas neurológicos focales, aunque aislados, permitió la sospecha de afectación del territorio posterior y la instauración de tratamiento de reperfusión en tiempo ventana, con evolución clínica favorable.

En conclusión, la ataxia de inicio brusco debe considerarse un síntoma de alarma en Urgencias y debe motivar una evaluación urgente orientada a descartar ictus vertebrobasilar, dado que un diagnóstico y tratamiento precoces son determinantes para el pronóstico funcional.

P.#1088

ABORDAJE DE UN SÍNDROME NEUROLÓGICO SUBAGUDO EN PACIENTE JOVEN

Isabel Arenas Berenguer, Paloma Gallego Rodríguez, Blanca Marta Alonso González, Berta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Elena Muñoz Del Val

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años, con antecedente de uso prolongado de anticonceptivos orales hasta histerectomía reciente. No otra medicación. Independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Como antecedentes quirúrgicos, un mes antes había sido intervenida de histerectomía y doble anexectomía por miomatosis uterina y metrorragias asociadas.

Acude a Urgencias por torpeza distal en extremidad inferior derecha de seis días de evolución. Refiere inicio del cuadro con dolor de características neuropáticas, tipo calambre y hormigueo, en región glútea derecha y cara posterior del muslo, por lo que acudió previamente a un servicio de traumatología privada, donde se pautó analgesia, presentando mala tolerancia digestiva con vómitos de escasa cuantía.

A los tres-cuatro días del inicio, encontrándose de viaje en Estados Unidos, comienza con clínica de afectación sensitivo-motora en extremidades inferiores, de predominio sensitivo, manteniendo la deambulación autónoma. Asocia parestesias y disestesias desde región abdominal inferior hacia ambas extremidades inferiores, con predominio derecho, junto con disestesias en región perineogenital y estreñimiento. Refiere varias caídas en los últimos días. No presenta síntomas respiratorios, disfagia ni disfonía. Niega fiebre, clínica infecciosa, diarrea o vacunaciones recientes.

Ante la progresión del cuadro, regresa a España para valoración en Urgencias. A la exploración física presenta tensión arterial de 131/75 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm y saturación de oxígeno del 97%. Buen estado general, normocoloreada, mucosas hidratadas, eupneica, sin signos de trombosis venosa profunda ni edemas en extremidades.

En la exploración neurológica se encuentra alerta, orientada, con lenguaje conservado. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza muscular en extremidades superiores 5/5 global. En extremidades inferiores: fuerza 4/5 en flexión de cadera derecha y aducción derecha, 4/5 en flexión de rodilla bilateral, resto de grupos musculares 5/5. Reflejos osteotendinosos patelares y aquíleos abolidos bilateralmente; reflejos bicipital, tricipital y estilorradial conservados. Hoffmann negativo. Reflejo cutáneo plantar indiferente izquierdo y flexor derecho. Presenta hipopalestesia bilateral, disminución de la sensibilidad algésica en extremidad inferior izquierda e hipostesia táctil con nivel sensitivo aproximado en T10.

Durante su valoración en Urgencias se detecta alcalosis metabólica con hipopotasemia grave, que precisa reposición intravenosa inicial y posteriormente vía oral. Presenta mejoría progresiva del potasio, pero con descenso posterior de magnesio y fósforo, que también requieren reposición.

Electrocardiograma sin alteraciones. Queda pendiente de estudio por Nefrología ante la sospecha de tubulopatía de origen proximal como causa de las alteraciones hidroelectrolíticas.
Ante la sospecha clínica de patología neurológica, se realiza de forma urgente una resonancia magnética torácica y lumbar, observándose engrosamiento difuso de las raíces de la cola de caballo, hallazgos compatibles con una polirradiculoneuropatía aguda, sugestiva de síndrome de Guillain-Barré.
Se completa el estudio mediante punción lumbar, con estudio proteinorraquia y citobioquímico, microbiología y anatomía patológica del líquido cefalorraquídeo sin hallazgos patológicos. Las serologías extraídas resultan posteriormente negativas.
La paciente ingresa a cargo del servicio de Neurología para completar estudio etiológico y vigilancia clínica, iniciándose tratamiento mediante sesiones de recambio plasmático.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración neurológica estructurada en Urgencias ante síntomas subagudos sensitivo-motores, incluso en pacientes jóvenes y previamente sanas.
En ausencia de desencadenante infeccioso claro, el cuadro se interpreta como un síndrome de Guillain-Barré atípico de probable origen postquirúrgico, precipitado en el contexto de estrés fisiológico reciente y alteraciones hidroelectrolíticas severas.
Este caso resalta el papel clave del médico de Urgencias en la identificación temprana de presentaciones no clásicas de Guillain-Barré y en la integración de factores metabólicos precipitantes.

P.#1091

LESIÓN CUTÁNEA ATÍPICA EN URGENCIAS

Liliana Claudia Rocha Castro, Rosa María López Fraile, Silvia Larrondo Pamies

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 81 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acude al servicio de urgencias por lesión laterocervical derecha de un mes de evolución, de crecimiento progresivo y pruriginoso, sin mejoría tras tratamiento con terbinafina, ni corticoides tópicos pautados previamente.
A la exploración estable, afebril (36,4º). Presenta placa eritematosa unilateral en región laterocervical derecha de aproximadamente 12 cm, que se extiende por zona posterior de cervical hasta trapecio derecho, con bordes irregulares, no exudativa, no dolorosa a la palpación. No presenta adenopatías laterocervicales, ni otras lesiones cutáneas diseminadas.
En dermatoscopio se observa lesión eritematosa vascularizada.
Ante lesión de morfología atípica y ausencia de clínica infecciosa, se realiza biopsia cutánea con punch desde urgencias y se solicita valoración preferente con dermatología.
Como diagnósticos diferenciales se valora erisipela, celulitis, equimosis, dermatitis de contacto, vasculitis cutánea y linfoma cutáneo.
El resultado anatomopatológico muestra neoplasia vascular atípica, con expresión variable CD 31 y D2-40, con expresión intrínseca en el componente tumoral; CD34, S100, HHV-8 negativos; c-MYC con expresión irregular y Ki 67 del 21%, compatible con angiosarcoma cutáneo.
Se modifica citación a diagnóstico rápido con dermatología y oncología médica. Se realiza estudio de extensión con nueva biopsia, tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética (RMN), con extensión hasta parótidas. Se deriva a hospital de tercer nivel unidad, a unidad de tumores óseos y sarcomas, donde se inicia tratamiento con quimioterapia.

CONCLUSIONES

Los angiosarcomas cutáneos son tumores vasculares agresivos; representan el 15% de los sarcomas de cabeza y cuello y el 1% de todos los sarcomas de partes blandas. Se localiza frecuentemente en el cuero cabelludo y cara en pacientes de edad avanzada (65-70 años), simulando lesiones benignas o procesos infecciosos, que retrasan su diagnóstico.
Su pronóstico es desfavorable, con una supervivencia a 5 años inferior al 40%.
Es una patología de presentación variable, por lo que ante toda lesión eritematosa o violácea de evolución subaguda, progresiva y sin respuesta al tratamiento convencional, debe sospecharse en primera instancia en patología neoplásica cutánea.
En este caso, la realización de una biopsia cutánea precoz desde urgencias, permitió su diagnóstico rápido y derivación prioritaria, facilitando el inicio precoz del estudio de extensión y posterior tratamiento.

P.#1093

INSULINOMA GIGANTE

María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos

Hospital virgen concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 comienza con episodios de debilidad generalizada de inicio súbito concomitante con episodio de pérdida de consciencia durante la madrugada, episodio acompañado de movimientos tónico- clónicos y pérdida de esfínteres por lo que se da aviso por los familiares al 112.
A la llegada del equipo de Emergencias sanitarias paciente consiente, sudorosa, con bajo nivel de consciencia Glasgow 10, responde a estímulos verbales. Glucemia 39, TA 217/127. Administración de Sueroterapia de 250 cc SG 5 % y Captopril 0.25 mg via oral.
A su llegada al servicio de urgencias Glucemia 122. TA 227/94 , Glasgow 15.
Exploración clínica: Normal
Pruebas complementarias:
- Analitica en urgencias: Glucemia 120. Gasometría venosa: pH 7.39 pCO2 44.0 mmHg pO2 43.0 mmHg , HCO3- 26.6 mmol/ CO2 (total) 28.0 mmol/ EXCESO DE BASE 1.2 mmol/L LACTATO 1.8 mmol/L
- ECG: RS a 106lpm, QRS estrecho, no alt de la repolarización ni signos de isquemia aguda
- Rx tórax: Senos costofrenicos libres no condensaciones no cardiomegalia.
Se mantiene en observación, paciente que mantiene cifras tensionales elevadas a pesar de captopril 50 mg oral y cifras que a pesar de mantenimiento de sueroterapia con glucosado al 10% tienden a mantenerse bajas. Si se intentaba retirada de sueroterapia la paciente volvía a cifras de glucemia entorno a 50.
Justificando Crisis hipertensiva secuente a respuesta adrenergica a episodios hipoglucémicos.
Aquí destacar la importancia de unidades de observación en los servicios de urgencias.
Se decide ingreso en servicio de Endocrinología por sospecha de Insulinoma y realización de TAC abdominal.
TAC ABDOMINAL: Hallazgos radiológicos compatibles con voluminoso proceso neoformativo pancreático, no cumple características
típicas de tumor neuro endocrino desde punto de vista de la imagen por lo que no se puede descartar otras posibilidades dado su volumen y heterogeneidad (tm mesenquimal? AdenoCa?), a correlacionar en contexto clinicoanalítico.
Glándulas suprarrenales para dentro de límites normales.
PEC-TAC: Estudio compatible con masa pancreática con elevada expresión de receptores para la somatostatina (Krenningscore: 4/4; Visual score: 3/3; SSTR-RADS: 5/5
Se realiza Intervención quirúrgica: Esplenopancreatectomía distal + Suprarrenalectomia izquierda.
Anatomia patológica: Tumor neuroendocrino bien diferenciado.
Grado histológico 2 (G2): índice mitótico <2 mitosis/mm2 y Ki-67 entre 3-5%.
Estudio IHQ: CK bajo PM +, INSM1+, Sinaptofisina+, Cromogranina+, CD56+, índice proliferativo (ki-67) del 3-5%.Tamaño: 8,5cm de diámetro.
Localización: cuerpo y cola de páncreas.
Margen quirúrgico pancreático (proximal y distal): sin infiltración tumoral.
Margen periférico/circunferencial: afectado por tumor (el tumor atraviesa la tinta china en varios focos).
TNM (AJCC 8ª edición): pT3 pN0
Buena evolución postoperatoria sin complicaciones en relación a la misma.
Dados los hallazgos se decide RT en lecho quirúrgico.

CONCLUSIONES

Este caso brinda la oportunidad de reflexionar acerca de la poca frecuencia de patologías tan agresivas como el insulinoma maligno, diagnostico que se dificulta en servicios de urgencias sin área de observación dada la dificultad en el manejo sintomático que requiere tiempo y el desfavorable pronóstico de estos pacientes. La inestabilidad hemodinámica constante de los pacientes puede impedir la realización de pruebas complementarias y planificación de cirugía de gran envergadura como la que ha requerido esta paciente. Afortunadamente la evolución fue favorable.

P.#1095

UN URETER DILATADO Y UN RECTO OCUPADO: UN DIAGNÓSTICO QUE CRUZÓ ESPECIALIDADES

Rebeca Iglesias Blanco, Ana Yolanda Rodríguez, Melissa Villota, Leskier Cuello, Diego Serrano, María Alonso

HCUV, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 60 años con obesidad y DM2 acude a urgencias por dolor en hemiabdomen derecho de 6 días de evolución, asociado a estreñimiento y vómitos de contenido bilioso. Presenta dolor constante en flanco derecho que irradia a espalda.
A la exploración abdomen distendido, doloroso a la palpación generalizada, Murphy dudoso, puñopercusión bilateral negativa. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. En analítica leucocitosis con neutrofilia y linfocitosis. PCR 48. En Rx abdomen no se observan niveles hidroaereos.
Se solicita TAC Abdominal urgente por sospecha de diverticulitis. En prueba de imagen se describe ureterohidronefrosis derecha grado II-III probablemente secundaria a litiasis en vejiga, ademas se describe un gran conglomerado adenopático en cadena rectal superior/mesosigma, adenopatías en mesorrecto de hasta 17 mm y algunas adenopatías mesenterios de hasta 22 mm, todas ellas de aspecto patológico.

CONCLUSIONES

Se contacta con urología de guardia, dada la localización de la litiasis no es necesaria su intervención.
Se deriva a Digestivo quienes realizan una colonoscopia, en biopsias se describe adenoma tubulovelloso con displasia epitelial de alto grado con foco superficial de carcinoma intraepitelial de 3 mm in situ.

P.#1097

CUANDO EL GAS DEJA DE SER RISA: INTOXICACIÓN POR ÓXIDO NITROSO

Juan Muñoz-Mingarro Molina[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Laura García Herrero[1], Aurora Navarro Regi[1], Elsa López Sánchez[2], Mercedes Palacio Gallastegui[1]

1. Hospital Severo Ochoa, Leganes, España
2. Hospital del Sureste, Arganda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años, sin antecedentes de interés. Acude a urgencias por alteración de la marcha de 2 meses de evolución, con progresión el día de hoy e imposibilidad para la deambulación. Asocia su vez pérdida de fuerza en extremidades superiores bilateral y simétrica, con incapacidad para manipulación de objetos (imposibilidad para comer). En anamnesis dirigida refiere parestesias en dedos de año de evolución por las que no había consultado.
Exploración física hemodinamicamente estable. Sin hallazgos
Exploración neurológica: Fuerza disminuida en miembros superiores (mmss) (4 /5 distal). Reflejos osteo tendinosos disminuidos. Movimientos de pseudoaferentización en mmss. Miembros inferiores (mmii) con fuerza disminuida (3-4 / 5) a nivel distal. Reflejos rotulianos aumentados. Reflejos aquíleos disminuidos. Reflejo cútaneo plantar flexor bilateral. Sensibilidad vibratoria abolida en mmss y mmii. No hipoestesia tactoalgésica. Dismetría mmss que empeora con ausencia de control visual.
Marcha: ataxia sensitiva, componente paraparético, aumento base sustentación
(Necesidad de 2 apoyos para deambulación).
Se realiza Analítica, radiografía de tórax, Ecg y TAC craneal. Sin hallazgos
Ante normalidad de pruebas y clínica con alteración primero de miembros inferiores y posterior evolución a debilidad añadida de miembros superiores se realiza punción lumbar, no encontrado disociaciones albumino-citológicas, se rehistoria al paciente, preguntado por suplementación o consumo de tóxicos, los familiares presentes admiten consumo de óxido nitroso durante los últimos 8 meses con incremento lo últimos 5 días con 6 bombonas en total.
Se amplía bioquímica con vitamina B12 con valor de 159 pg/mL. Con juicio clínico de degeneración combinada secundaria a déficit prolongado de B12, se realiza reposición vitamina B12 intramuscular: cianocobalamina 1000mcg/24h y tratamiento abstinencia: tranxilium 10mg desayuno y comida.
Se cursa ingreso en neurología para tratamiento y continuar estudio.

CONCLUSIONES

El óxido nitroso es un gas descubierto en el siglo XVIII, con propiedades anestésicas, analgésicas y disociativas cuyos primeros usos eran exclusivamente lúdicos por su capacidad de inducir la risa. Su consumo

lúdico ha aumentado rápidamente en los últimos años y actualmente es la segunda droga recreativa más consumida entre los jóvenes del Reino Unido por su fácil disponibilidad y bajo precio.
La vía de administración es inhalada, actuando como depresor del sistema nervioso central, con tiempo de actuación menor de 1 minuto y duración de hasta 45 minutos.
El consumo de óxido nitroso mantenido en el tiempo provoca un déficit funcional de la vitamina B12, que se manifiesta como un cuadro de degeneración combinada subaguda, como fue en nuestro caso.
La degeneración combinada subaguda es un trastorno que afecta a cordones posteriores y laterales medulares, principalmente debido a desmielinización, por déficit B12, que en nuestro caso fue producida por un déficit en su metabolismo, al oxidar el átomo de cobalto presente en la Vitamina B12 inactivándola.
Casos como este donde el paciente presenta una clínica sin claro desencadenante en un inicio, reflejan la importancia de una buena anamnesis, así como de lograr un ambiente de confianza donde obtener toda la información necesaria, ya que en este caso fue lo que permitió orientar el caso así como establecer un tratamiento adecuado en un caso en que las pruebas complementarias no eran suficientes.

P.#1101

PENSABA QUE ERA UN ICTUS, PERO NO

Pablo Palacio Alvaré, María Rodríguez Armas, Marta Docío Alfaya, Meritxell Motos Bescós, María Borja Cano, Veronica Mate García

Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años que ingresa inicialmente en UCI tras ser encontrado en su domicilio con disminución del nivel de conciencia, alteración del lenguaje y desviación de la mirada. Posteriormente presenta una crisis tónico-clónica generalizada con Glasgow 8, requiriendo intubación orotraqueal y traslado hospitalario. En los días previos refería dolor abdominal y diarrea. No se activa código ictus y las pruebas de neuroimagen descartan patología cerebrovascular aguda.
Como antecedentes destaca diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, consumo enólico de riesgo (3-4 cervezas diarias, previamente mayor), tabaquismo (pipa y puritos), esófago de Barrett largo (C8M8) y poliposis colónica en seguimiento. Funcionalmente era independiente, con movilidad reducida y apoyo de bastón. Vivía con su hermana. Su medicación habitual incluía antidiabéticos orales, enalapril y omeprazol.
A su llegada, la analítica mostró hiperbilirrubinemia, coagulopatía (INR 1,8), hipomagnesemia severa, elevación marcada de reactantes inflamatorios y alteraciones electrolíticas. El TAC craneal y el angioTAC cerebral no evidenciaron lesiones agudas, mostrando únicamente cambios crónicos involutivos. El EEG posterior fue normal. Se orientó el episodio como una crisis epiléptica de probable etiología tóxico-metabólica, relacionada principalmente con la hipomagnesemia severa y posible consumo de alcohol, más que como encefalopatía hepática primaria.
Durante el ingreso se realizó TAC abdominal, objetivándose por primera vez signos de hepatopatía crónica avanzada de probable origen enólico, con hipertensión portal clínicamente significativa: ascitis moderada, esplenomegalia, circulación colateral, trombosis portal no oclusiva del tronco principal y trombosis de la rama portal izquierda. El paciente debutó con una descompensación ascítico-edematosa, que respondió adecuadamente a tratamiento diurético con furosemida y espironolactona. Se realizó paracentesis diagnóstica compatible con ascitis por hipertensión portal, sin datos de infección.
Inicialmente ingresó con un estadio Child-Pugh C (12 puntos) y MELD 18, mejorando durante el ingreso hasta Child-Pugh B (7 puntos) y MELD 10 al alta. Se retiró el enalapril por mejoría del control tensional tras iniciar diuréticos. Por la trombosis portal parcial se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, que continuará al alta.
Se realizó gastroscopia para estudio de la hipertensión portal, evidenciándose grandes varices esofágicas (>5 mm), por lo que se inició profilaxis primaria con carvedilol, bien tolerado. Además, se objetivó el esófago de Barrett conocido con áreas nodulares sospechosas. Las biopsias confirmaron la presencia de adenocarcinoma esofágico in situ (displasia de alto grado) sobre Barrett en varios niveles. El TAC torácico no mostró diseminación

neoplásica. Dado el alto riesgo de sangrado por las varices esofágicas, se decidió como estrategia previa la colocación electiva de un TIPS antes de realizar la resección endoscópica del adenocarcinoma.
Durante el ingreso también se diagnosticó una infección urinaria por Escherichia coli y Enterococcus faecalis multisensibles, tratada con antibioterapia durante siete días. No presentó nuevos episodios de crisis comiciales tras la corrección de la hipomagnesemia, que se mantendrá vía oral al alta.
El paciente fue valorado por Psiquiatría por su consumo de alcohol, informándose de los riesgos y recomendándose vinculación a un centro de atención a las adicciones, que el paciente rechazó. Evolucionó favorablemente desde el punto de vista clínico y analítico, por lo que se acordó el alta a domicilio.
Al alta se indican medidas generales (dieta mediterránea, abstinencia total de alcohol y tabaco), tratamiento con carvedilol, diuréticos, magnesio oral y continuación de su tratamiento antidiabético. Queda programado ingreso para colocación de TIPS y seguimiento estrecho por Digestivo para el tratamiento endoscópico del adenocarcinoma esofágico y control de la hepatopatía crónica.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial de la disminución del nivel de consciencia debe albergar una gran variedad de diagnósticos. El abordaje multidisciplinar de la gravedad del paciente es importante para su posterior diagnóstico y manejo. No debemos pensar exclusivamente en medicina en lo más frecuente, sino barajar todo tipo de posibilidades.

P.#1108

DISFAGIA PROGRESIVA EN URGENCIAS

José Reynaldo González Reyes[1], Sheila María Jiménez Jiménez[2]

1. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España
2. SUAP Armilla, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años que acude a urgencias por disfagia progresiva de tres semanas de evolución. Refiere además febrícula vespertina y pérdida de peso no intencionada de aproximadamente 6 kilogramos desde el inicio del cuadro. Como antecedentes personales no presenta patologías de interés. Hábitos tóxicos: Fumadora de tabaco 1 paquete al día desde los 16 años. En cuanto a antecedentes familiares, destaca madre con cáncer de amígdala, padre con cáncer de laringe y hermano con cáncer de colon.
En la exploración física se objetiva masa en hemicuello derecho de consistencia pétrea, dolorosa a la palpación, no móvil y sin adenopatías palpables. El resto de la exploración resulta anodina.
Se realiza analítica sanguínea que muestra proteína C reactiva de 126 mg/L, procalcitonina de 0.4 ng/mL y leucocitosis de 14.220 con 82 por ciento de neutrófilos. Rx de Torax: Indice cardiotoracico < 0.5, sin alteraciones pleuparequimatosas. Ante la sospecha de patología cervical estructural se solicita tomografía axial computarizada (TAC) de cuello. El informe radiológico describe ausencia de signos de absceso cervical y presencia de lesión sólida de aspecto infiltrante en lóbulo tiroideo derecho e istmo, junto con múltiples nódulos compatibles con adenopatías en la cadena yugular interna, sin apreciarse colecciones definidas cervicales; hallazgos sugestivos de probable neoplasia tiroidea.
Tras la valoración inicial, el caso se comenta con el servicio de medicina interna, decidiéndose completar estudio mediante circuito rápido ambulatorio. Se solicita tomografía por emisión de positrones asociada a TAC (PET-TAC) y biopsia cervical guiada. El estudio histológico confirma el diagnóstico de carcinoma medular de tiroides con afectación metastásica a nivel cervical y mediastínico.

CONCLUSIONES

El carcinoma medular de tiroides representa un pequeño porcentaje de las neoplasias tiroideas y su forma de presentación puede ser muy variable. En este caso, la presencia de disfagia progresiva, síndrome constitucional y masa cervical fueron datos fundamentales para orientar el diagnóstico desde urgencias. La realización precoz de pruebas de imagen permitió descartar procesos infecciosos y dirigir adecuadamente el estudio hacia una etiología oncológica, facilitando una derivación rápida a atención especializada.
La disfagia asociada a masa cervical y pérdida de peso constituye un signo de alarma que debe motivar un estudio urgente. El reconocimiento temprano de estos datos clínicos en los servicios de urgencias es esencial para iniciar un proceso diagnóstico adecuado. La coordinación entre urgencias y los servicios especializados resulta clave para acortar los tiempos hasta el diagnóstico definitivo y optimizar el manejo del paciente.

P.#1125

LO QUE PUEDE ESCONDER UNA LUMBALGIA

Carlos Mayandia Cano, Marcela Zamora Muñoz, Carlos Rodríguez Ots, Irene Saez Sanz, Diana Montaño Jaramillo, Blanca García Tello

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años hipertensa, diabética y dislipemica que acude por su propio pie a urgencias por mal control de dolor en relación a lumbalgia de varios meses de evolución, tratada mediante escalado analgésico por parte de su medico de familia. Asocia desde ese mismo día mayor debilidad y desorientacion.

En la exploración física TA 140/100 Sat02 97%, eupneica, afebril, auscultación cardiopulmonar normal, consciente, desorientada en tiempo , poco colaboradora, por lo que la anamnesis y la exploración se realiza con apoyo de su marido, Glasgow 15/15, meníngeos y Lassegue negativos sin apofisalgias, tolerando el decúbito.

Se pauta analgesia de primer nivel y se solicitan exploraciones complementarias.

La paciente refiere mayor dolor, principalmente dorsal y comienza con rápido deterioro con deterioro de nivel de consciencia, letárgica , hipotension (80/40 mm Hg) sin taquicardia, con datos de hipoperfusión distal, lividece generalizadas, taquipnea y desaturación por lo que se pasa a vox vital, se identifica situación de anuria en sondaje vesical así como anisocoria con midriasis izquierda no presente en exploración previa sin otra focalidad neurologica. Se inicia reposición de volumen y administración de oxigenoterapia sin conseguir elevación de cifras tensionales ni diuresis.

Ecografia clínica: no concluyente por interposición de gas

ECG : RS a 80 lpm PR normal, QRS estrecho sin alteraciones del st

En analítica de sangre destaca acidosis metabólica hiperlactacidemica con elevación de RFA

TAC aorta y craneal: descarta síndrome aortico y patología intracerebral aguda. Se observan multiples lesiones líticas compatibles con Mieloma multiple vs Metastasis oseas

La reducción de nivel de consciencia progreso a Glasgow de 5 (03 V1M0) por lo que se decidió la intubacion orotraqueal, canalización de una via central y su traslado a la UCI con una sospecha inicial de Sock séptico (qSofa 3), precisando perfusión de Noradrenalina y Vasopresina por inestabilidad hemodinamica e inicio de antibioterapia empírica.

La paciente continuo con deterioro progresivo durante los seis días de permanencia en UCI, derivando a fallo multiorgánico y Shock distributivo resistente a terapia intensiva, sin mejoría hemodinamica pese al uso de drogas vasoactivas . El urocultivo fue negativo y los Hemocultivos fueron positivos a S. Hominis y se inicio estudio encaminado a diagnostico de Mieloma multiple.

Juicio clínico:

Mieloma multiple

Shock mixto refractario a tratamiento intensivo con fallo multiorgánico, en contexto de lo previo.

CONCLUSIONES

Nos encontramos ante una paciente que acude por una patología muy habitual en Urgencias, Lumbalgia con mal control de dolor pese a tratamiento analgésico ambulatorio, con exploración física dirigida normal, sin embargo un dato de alarma por el que debemos buscar la causa y reevaluar de forma constante a la paciente que en este caso es el deterioro hipoactivo manifestado en este caso por la desorientacion y la falta de colaboración en la anamnesis y exploración.

Ante un cambio tan rápido en la exploración física y en la situación clinica de la paciente es preciso además de estabilizar a la misma, descartar las patologías emergentes ,en este caso se oriento primero hacia el Sindrome aortico por el tipo de dolor que manifestaba la paciente así como la variación hemodinamica y la hipoperfusión tan rápida que se objetivo y ausente previamente, descartándose también una Hemorragia intracraneal al identificar la anisocoria y poder realizar el TAC craneal secuencial al Tac de aorta. No se debe de dejar de reexplorar a un paciente inestable, ya que el deterioro de sus funciones pueden progresar, como fue la situación, llegando a precisar tratamiento intensivo.

P.#1126

LUMBALGIA EN PACIENTE JOVEN, ¿UNA PATOLOGÍA BANAL?

Nieves Carmen Sánchez Martín, Sofía Victoria Cortiñas Jurado, María Delgado Ferrary

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La compresión medular es una urgencia neurológica en la que el diagnóstico precoz resulta fundamental para la instauración de un tratamiento inmediato que prevenga un daño neurológico irreversible. En la mayoría de los casos, se presenta como complicación de una enfermedad oncológica metastásica previamente conocida; sin embargo, ocasionalmente aparece como manifestación inicial de una enfermedad oncológica no conocida, lo que dificulta el diagnóstico.

OBJETIVO

Presentamos el caso de un varón de 27 años con un cuadro de compresión medular como manifestación inicial de una neoplasia renal.

MÉTODO

Paciente varón de 27 años, con antecedentes personales de asma y alopecia areata, que acude al Servicio de Urgencias por dolor dorsolumbar de características mecánicas de un mes de evolución, inicialmente atribuido a una contractura muscular. En los últimos días presenta un aumento progresivo de la intensidad del dolor, haciéndose refractario a la analgesia habitual y asociándose a debilidad en miembros inferiores, llegando a precisar ortesis de apoyo para la deambulación. A pesar de ello, desde hace dos días el paciente refiere imposibilidad para la bipedestación. Como datos acompañantes, comenta un pico febril aislado de 38 °C el día previo al ingreso, así como astenia, hiporexia, apatía y pérdida ponderal de 5 kilogramos en los últimos 2 meses. Niega pérdida de control de esfínteres.
En la exploración física destaca paresia de miembros inferiores con disminución de la fuerza muscular, objetivándose una fuerza 2/5 en ambos miembros inferiores.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Inicialmente se realizan pruebas complementarias básicas, incluyendo analítica sanguínea, que mostró únicamente discreta elevación de la proteína C reactiva (56 mg/L), sistemático de orina, sin alteraciones, y hemocultivos, negativos. La radiografía de columna dorsal evidencia la presencia de borramiento del pedículo a nivel de D11. Ante estos hallazgos, se amplía el estudio mediante Tomografía Axial Computarizada (TAC) de columna dorsolumbar, en el que se demuestra la presencia de múltiples lesiones óseas en la columna dorsal sugestivas de metástasis, así como una probable masa renal derecha.

Dada la sospecha de síndrome de compresión medular, se completa el estudio con una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) urgente, en la que se confirma la presencia de signos de compresión medular secundaria a nivel de T12.
Con estos hallazgos, el paciente es valorado por el Servicio de Neurocirugía, decidiéndose finalmente realizar descompresión quirúrgica mediante laminectomía toracolumbar, con mejoría de la fuerza en los miembros inferiores tras el procedimiento. Durante la intervención se tomaron biopsias, cuyo estudio anatomopatológico confirma la presencia de lesiones metastásicas de carcinoma renal de células claras.

CONCLUSIONES

El síndrome de compresión medular es una urgencia neurológica producida por la deformación, desplazamiento, infiltración o compresión de la médula espinal, que se manifiesta con signos y síntomas de déficit neurológico secundario. Constituye la segunda urgencia neurológica más frecuente en pacientes con cáncer, con una incidencia anual del 5% en esta población. Aunque suele presentarse en pacientes con tumores conocidos (principalmente pulmón, próstata y mama), hasta en un 20% de los casos puede ser la manifestación inicial de la enfermedad (fundamentalmente en cáncer de pulmón, tumores de origen desconocido, mieloma múltiple y linfoma no Hodgkin). Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos, siendo el dolor dorsolumbar la manifestación clínica más frecuente, que puede preceder semanas o incluso meses a la aparición de déficits neurológicos. Por ello, una historia clínica detallada y la exploración física exhaustiva son fundamentales para establecer la sospecha clínica. Ante dicha sospecha, resulta primordial realizar una prueba de imagen urgente que confirme el diagnóstico, siendo RMN la prueba de elección dada su elevada sensibilidad. La rápida identificación del síndrome y la descompresión precoz son esenciales para mejorar el pronóstico neurológico y funcional de estos pacientes.

P.#1132

SIEMPRE REVISAR LA MEDICACIÓN DEL PACIENTE

Manuel Hernández Larrea, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Silvia Carbajo Azabal, Saioa Iragi Olabarria, Irati Garaizar Bilbao

Hospital Alfredo Espinosa-Urdúliz, Urdúliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años hipertensa acude por mal estar general con sensación de mareo no vertiginoso, dolor abdominal difuso, y diarrea de más de 10 deposiciones al día las últimas 24h, la última sanguinolenta. Refiere clínica de 4 meses de evolución por lo que ha acudido a nuestro Servicio de Urgencias hasta en tres ocasiones, y en multitud de ocasiones a su médico de Familia. Durante este tiempo ajuste de medicación antihipertensiva por episodios de hipotensión leve, que se reintrodujo por crisis hipertensivas posteriores.
Explo. Física; Anodina sin focalidad, tendencia a la hipotensión (TA 98/54 mmHg). FC controlada.
Analítica: Anodina.
COLONOSCOPIA: sin alteraciones con recogida de muestra para Anatomía Patológica
AP: inflamación crónica con infiltración de neutrófilos y eosinófilos.
Coprocultivos: negativos.
Calprotectina negativa.

CONCLUSIONES

Olmesartán es un fármaco antihipertensivo que actúa como antagonista del receptor tipo 1 de la angiotensina II que, con posología cada 24h, cada vez se usa más en la hipertensión.
Entre los efectos secundarios está la enteropatía "sprue-like", de afectación clínica importante, y total remisión tras su retirada.
Es importante que tanto los médicos de familia como los médicos de los Servicios de Urgencias tengan una sospecha alta del mismo, ya que su diagnóstico diferencial es amplio y se deben descartar, de forma ambulatoria preferiblemente, otras patologías como enteropatía por celiaquía y EII.

P.#1142

EFECTOS ADVERSOS FARMACOLÓGICOS EN EL ANCIANO

Liliana Claudia Rocha Castro, Rosa María López Fraile, Ana María Ospina Mosquera

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 88 años de edad, dependiente parcial para las actividades de la vida diaria, con deterioro cognitivo leve. Antecedentes de fibrilación auricular paroxística, síndrome de las piernas inquietas, síndrome ansioso-depresivo, úlcera gástrica y adenocarcinoma de próstata Gleason 3+3 tratado. En tratamiento habitual con pramipexol, bisoprolol, trazodona, levosulpirida, omeprazol y risperidona.
Acude al servicio de urgencias por inestabilidad a la sedestación desde hace 15 días. El familiar refiere desde hace dos meses, alteración progresiva de la marcha con caídas de repetición y deterioro funcional. En las últimas dos semanas se había añadido levosulpirida, como tratamiento sintomático de mareo inespecífico.
A la exploración estable, afebril. Glasgow 14 por desorientación, hipomimia facial, hemiparesia izquierda con disminución de la fuerza en extremidades superiores e inferiores 2/5, reflejo rotuliano disminuido e imposibilidad para la bipedestación autónoma. Como diagnóstico diferencial inicial se sospecha lesión estructural intracraneal, ictus isquémico o hemorrágico, hematoma subdural crónico. Se solicita tomografía computarizada (TAC) con evidencia de hematomas subdurales (HSD) bilaterales subagudos con signos de resangrado agudo, de predominio izquierdo con efecto masa y desplazamiento de la línea media de 10 mm, con signos iniciales de herniación.
Se inicia dexametasona 4 mg y omeprazol 20 mg intravenosa, y se contacta con hospital de tercer nivel, aceptando el traslado para evacuación de hematoma con craneotomía frontal izquierda. Desde urgencias se orienta como hemorragia subdural (HSD) secundario a caídas de repetición, en contexto de parkinsonismo farmacológico inducido por levosulpirida.

CONCLUSIONES

El parkinsonismo farmacológico es la causa más frecuente de trastorno del movimiento inducido por fármacos, especialmente en personas mayores polimedicadas. Los síntomas extrapiramidales pueden provocar inestabilidad y caídas frecuentes, que en pacientes ancianos pueden desencadenar complicaciones graves como hematomas subdurales.
Por ello, desde urgencias es fundamental realizar una anamnesis dirigida y revisar la medicación habitual del paciente, sobre todo ante cuadros neurológicos progresivos o síntomas motores de nueva aparición. En este caso, el reconocimiento del origen farmacológico permitió orientar el diagnóstico y acelerar el tratamiento quirúrgico.

P.#1148

ALTERACION SENSITIVA EN EXTREMIDADES INFERIORES DE RÁPIDA INSTAURACIÓN

Teresa Corcóstegui Cortina, Ana Ferrando, IDOIA Larrea Campo, AITOR Odiaga, IRUNE Viadero Ipenza, SAIOA Zabala

H. Galdakao Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón 71 años de edad que consulta en urgencias traumatología por dificultad en la marcha y debilidad en extremidades inferiores.
Sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, salvo una lumbalgia crónica con episodios de ciatalgia por los que nunca ha consultado en traumatología. Dueño de pescadería , trabaja activamente a diario en la misma. Deambula habitualmente sin apoyo. Sale a caminar a diario, incluso en el día de hoy por la mañana.
Refiere un cuadro de alteración sensibilidad en extremidades inferiores desde la mañana y dificultad en la deambulación. No refiere dolor lumbar. No fiebre termometrada. Desde las 13h nota incoordinación de extremidad infereior derecha que posteriormente percibe también en la izquierda cuando se incorpora a caminar. Previamente había estado asintomático. Asocia trastorno sensitivo simétrico de predominio distal con hipoestesia y parestesias en ambas extremidades inferiores, ascendente hasta ingles, describiéndolo como sensación de llevar un neopreno puesto. No déficit motor, no clínica esfinteriana urinaria, ritmo deposicional conservado. No datos de disfunción de pares craneales ni bulbar. Niega disnea o dolor torácio. No cefalea.
A la exploración : Normotenso, frecuencia cardiaca 84 lpm , afebril, saturación 02 100% a aire ambiente
Consciente, pupilas isocóricas normorreactivas, MOEs sin restricciones, campimetría por confrontación normal. Resto de pares craneales sin alteraciones. Hipoestesia táctil y en pincho-toco en ambas extremidades inferiores en comparación con superiores que describe como acorchamiento. No extinción sensitiva. No dismetrías dedo nariz o talón rodilla. Bipeestación con dos apoyos miu inestable. Marcha imposible, llamativamente atáxica, siendo incapaz de dar dos pasos (esa mañana había sido capaz de deambular 400 m sin dificultad) ROTs simétricos normorreacticos en extremidades superioes y rotulianos, aquíleos abolidos.
Analítica anodina, Tac de cráneo sin datos de patología aguda intracraneal. LCR hematíes <100, leucos 1, glucosa 72 (sangre periférica 114), ADA 4.96, índice IgG normal.
Se ingresa en neurología con sospecha de Guillain- Barré (síndirome sensitivo agudo simétrico de predominio distal en extremidades inferiores, ascendente, de rápida evolución). La instauración resultó abrupta y con empeoramiento rápido en las primeras 24 horas con repercusión para la marcha. Considerando la repercusión funcional y la inicial sospecha de AIDP se instaura tratamiento con inmunoglobulinas iv que recibe durante cinco días sin complicaciones. Se realiza ENMG a los 5 días del inicio de la clínica en el ingreso sin datos de PNP. En estudio de LCR no se observa disociación alb-citológica ni otros datos inflamatorios-infecciosos. En 2 días desde el inicio de la clínica. Se amplía estudio con RMN cerebral, sin lesiones estructurales que den explicación al cuadro al cuadro clínico del paciente.
En analítica del ingreso Ana positivos 1/320 patrón moteado y citoplasmático, ENA positivos Ro, DSS70, ANCA positivo 1/40 atípicos. Serologías negativas.
Se inicia tratamiento rehabilitador dirigido con mejoría progresiva de la sintomatología. Se va de alta con deambulación cautelosa, inestable sin apoyos, con patrón de ataxia sensitiva. Se contemplan como etiologías posibles la polirradiculopatía inflamatoria autoinmune/disinmune vs lesión estructural medular radiodegenerativa dorsal baja y lumbar alta.

CONCLUSIONES

La valoración neurológica precoz, con una exploración sistemática, junto con una instauración temprana del tratamiento inmunomodulador resulta primordial ya que determinará a largo plazo el pronóstico funcional del paciente.

P.#1158

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Marina Ruiz Perona, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martín

Hospital Virgen de la Concha., Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 30 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras síncope y traumatismo craneoencefálico con pérdida de consciencia de segundos de duración tras mantener relaciones sexuales. La paciente, como antecedente reciente había comenzando con cefalea con tomografía craneal previa sin alteraciones y por lo cual tomó una benzodiacepina una hora antes del síncope.
Acude a urgencias con cuadro leve de desorientación que se asocia a toma de benzodiacepinas que la paciente requería con escasa frecuencia.
Se mantenía estable hemodinámicamente y la exploración por sistemas no tenía alteraciones a excepción de una leve desorientación y obnubilación que se atribuyó en un primer momento a la toma de benzodiacepinas. No presentaba focalidad neurológica motora o sensitiva ni signos de irritación meningea.
En la analítica con hemograma, coagulación y bioquímica no se objetiva ni ninguna alteración, tampoco en electrocardiograma ni en radiografía de tórax.
Dado que persistía la clínica de leve desorientación y obnubilación incluso se objetiva empeoramiento se decide revertir la benzodiacepina con flumazenilo sin obtener respuesta por lo que se solicita TC craneal urgente con resultado con extensa hemorragia subaracnoidea con ocupación de surcos en ambos hemisferios, ligeramente mayor en lado derecho, y cisternas. Existe apertura a sistema ventricular con ocupación de región declive de astas ventriculares occipitales, tercer y cuarto ventrículos con moderada dilatación del sistema ventricular de modo secundario. Se completa con angio TC de troncos supraaórticos y arterias cerebrales con administración de contraste intravenoso al observar hallazgo compatible con dilatación aneurismática sacular de arteria carótida interna derecha.
Durante la realización del TC, la paciente empeora con disminución de Glasgow a 5 por lo que se decide intubación y contacto con Neurocirugía.
Diagnóstico: Hemorragia subaracnoidea postraumática tras síncope.
Diagnóstico diferencial: Efecto de benzodiacepinas, migraña, síncope tras esfuerzo.

CONCLUSIONES

La paciente de 39 años acudió a urgencias tras presentar un episodio de síncope posterior a la actividad sexual, complicado con traumatismo craneoencefálico secundario a la caída. El caso resalta la importancia de una valoración integral del síncope, especialmente cuando se asocia a un desencadenante concreto y a lesiones traumáticas. Durante el estudio fue fundamental descartar causas potencialmente graves, incluyendo etiología cardiogénica, neurológica y vasovagal, así como complicaciones derivadas del traumatismo craneal. La actividad sexual puede actuar como factor precipitante por mecanismos hemodinámicos, autonómicos o reflejos, lo que obliga a una anamnesis detallada y a un enfoque diagnóstico sistemático. La evolución clínica y los hallazgos complementarios permitieron orientar el manejo y establecer medidas de prevención de nuevos episodios. Este caso subraya la necesidad de no infravalorar el síncope en pacientes jóvenes y de considerar el contexto en el que ocurre, con el objetivo de garantizar un diagnóstico adecuado, prevenir recurrencias y reducir el riesgo de complicaciones asociadas.

P.#1161

CUANDO LA LUMBALGIA NO ES MECÁNICA

Manuel Artes Segura[1][2][3], Ana Belén Martínez Sánchez[1], Francisco Artes Segura[4], José Carlos Martinex Sánchez[5], Nuria García Carrillo[3]

1. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
2. 061, SUAP Lorca Sutullena, Lorca, España
3. Universidad Internacional Mundae, San José, Costa Rica
4. CS Lubrin, Lubrin, España
5. AMBEX, Lorca, España

INTRODUCCIÓN

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias y, en la mayoría de los casos, tiene un origen benigno. No obstante, un pequeño porcentaje puede corresponder a patologías graves potencialmente invalidantes o letales. La identificación precoz de signos de alarma resulta clave para evitar retrasos diagnósticos y mejorar el pronóstico del paciente.

OBJETIVO

Describir un caso de lumbalgia atendido en la puerta de Urgencias que evolucionó a un diagnóstico de mieloma múltiple, destacando la relevancia de las banderas rojas en la valoración inicial.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias hospitalarias, con revisión de la evolución clínica, pruebas complementarias realizadas y diagnóstico final.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, sin antecedentes oncológicos conocidos, que acude a la puerta de Urgencias por lumbalgia de inicio brusco, intensa e incapacitante, que le impide la deambulación. Niega traumatismo previo. A la exploración inicial presenta dolor localizado a nivel lumbar, sin déficit neurológico objetivable ni signos infecciosos. Se realiza radiografía simple de columna lumbar, sin hallazgos relevantes, por lo que es dado de alta con tratamiento analgésico.

El paciente reconsulta en Urgencias en semanas posteriores por persistencia y empeoramiento del dolor, asociando astenia progresiva. Se amplía el estudio solicitándose analítica sanguínea, que muestra anemia normocítica normocrómica. Ante la mala evolución clínica, se solicita resonancia magnética urgente, que evidencia infiltración tumoral de los somas vertebrales L1-L3, con estenosis severa del canal medular y compresión de la cauda equina, compatible con afectación metastásica.

El paciente es ingresado desde Urgencias para estudio etiológico, confirmándose finalmente el diagnóstico de mieloma múltiple. El caso ilustra cómo una lumbalgia inicialmente atribuida a causa mecánica puede corresponder a una patología grave cuando concurren signos de alarma y mala evolución clínica.

CONCLUSIONES

La lumbalgia persistente, de características atípicas o con mala respuesta al tratamiento analgésico, debe ser reevaluada en el ámbito de Urgencias. La presencia de banderas rojas, como astenia, anemia o empeoramiento progresivo, obliga a ampliar el estudio con pruebas complementarias avanzadas. El médico de Urgencias desempeña un papel fundamental en la detección precoz de patología grave subyacente.

P.#1168

MENINGITIS AGUDA, IMPORTANCIA DE SOSPECHAR LA CORRECTA ETIOLOGÍA

Minerva Pérez Herreros, Patricia Martínez Galán, Andrea Cacabelos Dios, María Martínez Díez, María José Alarcón Gallardo, Lucía Peña Puente

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 37 años que acude por episodio de agitación esta madrugada. Refieren sus familiares que en los días previos aquejaba cefalea, hiporexia y malestar general. También náuseas y vómitos. Desconocen si fiebre o distermia.

Desde el inicio del episodio asocia prosopagnosia (no reconoce a sus propios familiares) e incluso presenta episodio de heteroagresividad por lo que avisan a Emergencias. Niegan consumo de tóxicos hoy, habitualmente fumador de marihuana.

Como antecedentes personales, hace dos años tuvo un episodio similar con diagnóstico inicial de meningitis bacteriana e ingreso en UMI. Finalmente, no se aisló microorganismo causante.

Valorado por Médico en domicilio, se pautaron dos ampollas de Sinogan y Diazepam intramuscular previo al traslado.

A nuestra valoración se muestra somnoliento, eupneico, normocoloreado y con sequedad mucosa. Presenta Glasgow de 12 con pupilas isocóricas y normorreactivas y fuerza y sensibilidad de extremidades conservadas. Signos meníngeos negativos y ausencia de lesiones cutáneas añadidas. Resto de exploración anodina.

Analíticamente no presenta elevación de reactantes de fase aguda, los tóxicos son negativos sin otras alteraciones reseñables. En TAC se descartan hallazgos patológicos por lo que se procede a la punción lumbar y recogida de muestras de líquido cefalorraquídeo.

Durante dicho proceso se inicia Ceftriaxona, Vancomicina y Aciclovir por sospecha de meningitis aguda.

Presenta empeoramiento de estado general con estupor, sin obedecer órdenes sencillas, mutista y muy inquieto a pesar de administración de Midazolam para realización de pruebas complementarias. Por todo ello, se realiza interconsulta con Unidad de Medicina Intensiva ingresando a su cargo.

CONCLUSIONES

La meningitis es una emergencia neurológica importante que requiere un diagnóstico rápido de causas que pueden tratarse, como la meningitis bacteriana y la meningitis aséptica inducida por fármacos. Es obligatorio un manejo urgente, especialmente para confirmar o excluir la meningitis bacteriana ya que requiere tratamiento antibiótico inmediato, mientras que la aséptica suele ser autolimitada y se maneja principalmente con medidas de soporte.

La etiología es diversa y depende de la edad, el contexto epidemiológico y el estado inmunológico del paciente. Las causas más comunes son los virus (enterovirus, arbovirus, virus del herpes simple tipo 2), que además tienen mejor pronóstico que aquellas causadas por bacterias. Sin embargo, se incluyen más de cien causas como: otras infecciones (micobacterias, hongos, espiroquetas), medicamentos y procesos malignos. En más de la mitad de los casos, no se logra identificar el agente etiológico específico.

Como prueba diagnóstica, debe realizarse una punción lumbar de inmediato en todos los pacientes con sospecha de meningitis. Una vez que el líquido cefalorraquídeo (LCR) es negativo para agentes microbianos clásicos, se puede considerar meningitis aséptica.

El diagnóstico de la misma se basa en la clínica (cefalea, fiebre, rigidez de nuca, fotofobia) y en el análisis del LCR, donde se observa pleocitosis linfocitaria, proteínas elevadas y glucosa normal o ligeramente disminuida, sin evidencia de bacterias en Gram ni cultivo.

Dentro de las posibles etiologías de esta enfermedad, aquella inducida por fármacos es una reacción adversa inusual y suele tratarse de un diagnóstico de exclusión. La cronología es clave: los síntomas suelen aparecer poco después de iniciar el fármaco y remiten rápidamente tras su suspensión.

Los medicamentos más comúnmente implicados son antiiflamatorios no esteroideos (ibuprofeno y naproxeno), antimicrobianos (sulfametoxazo/trimetoprima), anticuerpos monoclonales (adalimumab, cetuximab, infliximab, tocilizumab), antiepilépticos (lamotrigina y carbamazepina) e inmunoglobulina intravenosa.

El mecanismo puede ser por irritación directa de las meninges (especialmente con administración intratecal) o por una reacción de hipersensibilidad inmunológica tras administración sistémica.

El tratamiento consiste en la retirada inmediata del fármaco sospechoso, lo que generalmente lleva a la resolución completa de los síntomas en pocos días. En casos graves, pueden considerarse corticosteroides, aunque la evidencia es limitada.

P.#1172

DOCTOR HOUSE, ESTA VEZ SI FUE LUPUS

Carla Samaniego Ballart, Carolina Raya Hernández, Maribel González Riveiro, María Batyreva Tofaniuk, Menna Rusiñol González, Emili Gené Tous
Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años que consulta a urgencias por dolor torácico opresivo y punzante de 3 meses de evolución, localizado en región centrotorácica con irradiación a parrilla costal izquierda, zona dorsal y cuello nocturno. Refiere alivio al flexionar el tronco y empeoramiento con la inspiración profunda. No presenta fiebre inicial. Ecocardiograma pedido de forma ambulatoria evidenció derrame pericárdico leve-moderado difuso sin signos de compromiso hemodinámico, compatible con pericarditis aguda, motivo por el que acude a urgencias. ECG y laboratorio sin alteraciones significativas excepto PCR ligeramente elevada. Inicialmente se indicó tratamiento con ibuprofeno y colchicina, con seguimiento por reumatología. Posteriormente, la paciente fue diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES) tras presentar Ana 1/640 positivo, artritis de carpos bilateral, serositis (pericarditis confirmada), febrícula, aftosis oral y anticuerpos anti-DNA elevados. Ro/La positivos, xerostomía sin xeroftalmia y ausencia de lesiones cutáneas. Se inició prednisona a dosis mg/kg/d y hidroxicloroquina 400 mg/día, con buena respuesta analítica y clínica de la artritis. Por persistencia de clñinica centrotorácica y como ahorrador de glucocorticoides, se inició metotrexato 15 mg. Posteriormente se suspendió metotrexato por intolerancia digestiva y se ajustó tratamiento a prednisona, hidroxicloroquina, ácido acetilsalicílico y colchicina, suspendiéndose los Alnés previos.
Actualmente sigue controles en consultas externas de reumatología.

CONCLUSIONES

La pericarditis puede ser la manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico, incluso en ausencia de lesiones cutáneas típicas. Este caso subraya la importancia de la evaluación multidisciplinar y el seguimiento estrecho, integrando clínica, ecocardiografía y estudios serológicos, para un diagnóstico temprano y manejo específico. La individualización del tratamiento, ajustando inmunosupresores y antiinflamatorios según tolerancia y respuesta clínica, es clave para la resolución de síntomas y prevención de complicaciones.

P.#1175

EN BLANCO...

María Ángeles López López, Vanessa Heras Fernández, Myriam Barcina Rodríguez, Wael Humaid Alqadoumi, María Dolores Tuñón Leiva, Gema Esteban Gutiérrez
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 60 sin antecedentes importantes de interés más allá de hipertensión arterial en tratamiento con indapamida. Vida activa. No hábitos tóxicos.
Consulta a servicio de urgencias por cuadro de inicio hace un mes de imposibilidad para ver de cerca. Valorado por oftalmología y siendo diagnosticado de membrana neovascular en ojo derecho. Se inició tratamiento con inyecciones intraoculares de avastin. Refiere no haber mejorado pero tampoco ha ido a peor. Ha dejado de leer, usar la tablet, así como de conducir. Según él por la falta de visión pero su mujer está
muy preocupada porque desde hace unos 15 días le notan dificultades en la memoria, para expresarse correctamente y cambios en la voz pasando a ser como entrecortada y poco fluida.
En la exploración física se encuentra consciente, orientado,obedece órdenes sencillas, emite lenguaje poco fluido pero coherente, nomina 4/5 con alguna parafasia ,incapaz de leer, no reconoce las letras y sí los dibujos pequeños. Pares craneales, campimetría sin alteraciones,no diplopia. No asimetría facial. Leve disartria. Balance muscular 5/5 global con buen tono muscular. No dismetrias.
Se realiza analítica sanguínea con hemograma y bioquímica sin alteraciones relevantes. Se solicita TC urgente ante la sospecha de lesión aguda cerebral no presentando alteraciones.
A pesar de la normalidad en las pruebas realizadas llama la atención el cuadro de deterioro cognitivo subagudo que le impide la realización de su actividad habitual por lo que solicitamos valoración por Neurología.
Tras exploración y anamnesis exhaustiva ingresan al paciente en planta de Neurología con la sospecha de encefalopatia rápidamente progresiva.
En planta de hospitalización tras realizar las pruebas pertinentes es diagnosticado de encefalopatía rapidamentre progresiva: Enfermedad de creutzfeldt-jacob (ECJ) esporádica con variante de Heidenhain.
Tras dos meses del diagnóstico el paciente falleció.

CONCLUSIONES

La ECJ es un trastorno cerebral neurodegenerativo muy poco frecuente, rápidamente progresivo caracterizado por demencia, falta de coordinación y mioclonías.
Pertenece a un grupo de enfermedades humanas y animales que se conoce como trastornos por priones.
Los síntomas evolucionan rápidamente de semanas a meses e incluyen pérdida de memoria y cambios de personalidad, visión borrosa o ceguera

y ataxia.
El diagnóstico incluye electroencefalograma, resonancia magnética y punción lumbar. Dentro de las variantes la esporádica es la más común y su causa es desconocida

P.#1177

SÍNDROME DEL NERVIO INTERÓSEO POSTERIOR

Ana Belén Martínez Sánchez[1], MAnuel Artes Segura[2][3][4], Francisco Artes Segura[5], José Carlos Martínez Sánchez[6], Nuria García Carrillo[2]

1. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
2. Universidad Internacional Mundae, San Jose, Costa Rica
3. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
4. 061, Suap Lorca Sutullena, Lorca, España
5. CS Lubrin, Lubrin, España
6. AMBEX, Lorca, España

INTRODUCCIÓN

El nervio interóseo posterior (NIP) es una rama motora del nervio radial responsable de la inervación de los músculos extensores de la muñeca y los dedos. La neuropatía compresiva del NIP es una entidad poco frecuente y puede pasar desapercibida en Urgencias, al presentarse como un déficit motor aislado, generalmente sin alteraciones sensitivas. Su reconocimiento precoz permite un manejo conservador eficaz y evita pruebas o tratamientos innecesarios.

OBJETIVO

Describir un caso de neuropatía compresiva del nervio interóseo posterior diagnosticado en la puerta de Urgencias, resaltando los hallazgos clínicos clave para su identificación.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias hospitalarias, con descripción de la valoración inicial, exploración neurológica y evolución clínica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 38 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a la puerta de Urgencias por imposibilidad súbita para elevar la mano izquierda desde el despertar. Refiere incapacidad para realizar la extensión de la muñeca y los dedos, sin dolor asociado ni antecedente traumático.
A la exploración física no se objetiva tumefacción, deformidad ni hematomas. No presenta dolor a la palpación de prominencias óseas. En la exploración neurológica destaca incapacidad para la extensión de la muñeca, de las articulaciones metacarpofalángicas y del primer dedo, así como dificultad para la supinación del antebrazo. La sensibilidad en el territorio del nervio radial se encuentra conservada.
Con estos hallazgos, se establece en Urgencias el diagnóstico clínico probable de síndrome del nervio interóseo posterior, instaurándose tratamiento conservador mediante inmovilización con férula antebraquial en extensión y analgesia. La paciente es derivada a seguimiento ambulatorio.

En la reevaluación posterior, al ampliar la anamnesis, refiere actividad laboral con movimientos repetitivos prolongados de muñeca y antebrazo. La evolución es favorable, con recuperación progresiva de la extensión de la muñeca en las primeras semanas y resolución completa del déficit motor al mes del inicio del cuadro, sin necesidad de pruebas complementarias ni tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

La neuropatía compresiva del nervio interóseo posterior debe incluirse en el diagnóstico diferencial del déficit motor agudo de la mano en Urgencias. La ausencia de alteraciones sensitivas y el predominio del déficit extensor son claves diagnósticas. Un correcto reconocimiento clínico permite un manejo conservador eficaz y una evolución favorable en la mayoría de los casos.

P.#1180

CUANDO UNA PARÁLISIS FACIAL, NO ES SOLO BELL

Liliana Claudia Rocha Castro, Jean Sebastián Urrutia, Rosa María López Fraile

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 57 años con antecedentes de dislipemia y epilepsia en la infancia, sin tratamiento actual.
Acude al servicio de urgencias de atención continuada por fiebre de 38º, clínica catarral y malestar general, 10 días antes fué diagnosticada de parálisis facial periférica izquierda atribuida a infección por virus del herpes simple, en tratamiento con corticoides y valaciclovir con mejoría parcial.
A la exploración física, estable, con tensión arterial 110/90 y fiebre de 38.6º. Durante la exploración presenta una disminución del nivel de conciencia, con crisis tónico-clónicas generalizadas y desviación ocular.
Se administra diazepam rectal y levetiracetam intravenoso, con cese de actividad comicial. Precisando oxigenoterapia y medidas de estabilización. Presenta un glasgow inicial de 11, con mejoría progresiva.
Ante el cuadro clínico, se plantea como diagnósticos diferenciales iniciales encefalitis herpética, meningitis bacteriana, absceso cerebral, trombosis venosa cerebral y meningitis vírica.
En pruebas complementarias destaca leve neutrofilia con proteína C reactiva de 33 mg/L. Se realiza punción lumbar, obteniéndose líquidos cefalorraquídeo de aspecto cristalino, con leve pleocitosis de predominio linfocitario, glucosa normal y proteínas discretamente elevadas.
Se orienta como meningitis de origen viral, se inicia tratamiento con aciclovir a 10mg/kg y se ingresa para estudio. Las serología resultan positivas para virus de varicela - zóster (VVZ) y la resonancia magnética cerebral destaca hallazgo compatibles con paquimeningitis con afectación supratentorial e infratentorial.

CONCLUSIONES

La infección por virus varicela-zóster (VVZ) puede afectar al sistema nervioso central y manifestarse como meningitis vírica. Es una complicación neurológica poco frecuente y puede aparecer con o sin exantema cutáneo, lo que puede dificultar su diagnóstico inicial.
La evolución clínica y la aparición de nuevos síntomas neurológicos obligan a una reevaluación urgente, incluso cuando el diagnóstico inicial sugiera una patología benigna.
En urgencias es fundamental evitar un anclaje diagnóstico y realizar una nueva anamnesis y exploración dirigida. En este caso, la reevaluación clínica y la rápida actuación, permitieron un diagnóstico y tratamiento precoz de la paciente.

P.#1182

LA TRAMPA DE LA ESTABILIDAD EN EL PACIENTE ANTICOAGULADO: ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, LA "FASE PORTAL" Y EL IMPACTO DEL RETRASO DIAGNÓSTICO

Maayan Kimhy Limon, Miriam Zambrana Segalés
Hospital Municipal de Badalona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Analizamos el caso de un varón de 74 años, con un sustrato cardiovascular complejo: miocardiopatía hipertrófica y fibrilación auricular permanente, anticoagulado con Dabigatran. Acude a urgencias por un cuadro de 24 horas de dolor abdominal difuso y vómitos, conservando el tránsito intestinal.

La presentación clínica fue traicioneramente insidiosa. El paciente se mantenía en estricta estabilidad hemodinámica (TA 150/70 mmHg, FC 64 lpm, SatO2 97%) y afebril. La exploración física inicial fue poco contributiva: abdomen doloroso a la palpación profunda pero sin defensa ni peritonismo franco. Esta ausencia de "datos de alarma" en la exploración física suele anestesiar el juicio clínico, disminuyendo falsamente la probabilidad pre-test de una catástrofe vascular.

La analítica, sin embargo, mostraba datos discordantes: leucocitosis de 18.620/µL, PCR de 75 mg/L y un Dímero-D elevado (929 ng/mL). Inicialmente, guiados por la estabilidad clínica, el caso se orientó hacia etiologías inflamatorias convencionales (diverticulitis vs. gastroenteritis), solicitándose un TC abdominal estándar en fase portal. El informe radiológico describió engrosamiento mural de asas yeyunales sugestivo de sufrimiento intestinal, pero, al carecer de fase arterial, no pudo definir la etiología isquémica.

Fue en este punto donde la perspicacia y la inquietud clínica de la médico residente resultaron determinantes. A pesar de tener un diagnóstico radiológico provisional de "sufrimiento intestinal inespecífico", a la residente no le "cuadraba" la disociación entre la imagen y la clínica larvada del paciente. Esa curiosidad científica, esa negativa a aceptar un diagnóstico incompleto ante un paciente de alto riesgo, impulsó una revaloración exhaustiva y la solicitud dirigida de un Angio-TC en fase arterial.

Esta decisión permitió llegar al diagnóstico: la nueva prueba identificó un defecto de repleción en la Arteria Mesentérica Superior a 10 cm de su emergencia, confirmando una trombosis aguda. Se procedió a la reversión inmediata del anticoagulante con Idarucizumab y a terapia endovascular (trombectomía + stent). Lamentablemente, a pesar del éxito técnico de la reperfusión, el tiempo de isquemia acumulado por la presentación atípica condicionó una evolución tórpida, requiriendo laparotomía por necrosis, resección intestinal y una estancia prolongada de tres meses entre UCI y planta.

CONCLUSIONES

Este caso debe servir como un potente recordatorio de las trampas diagnósticas en la patología vascular abdominal:

1. El "Gran Simulador" y la trampa de la estabilidad: La isquemia mesentérica aguda no siempre debuta con dolor desproporcionado y shock. Como vemos aquí, puede presentarse de forma larvada, mimetizando cuadros banales. La estabilidad hemodinámica inicial es un falso amigo que no debe descartar la etiología vascular en pacientes con fibrilación auricular.
2. El error de la fase portal: Desde el punto de vista técnico, la lección es rotunda: un TC abdominal estándar (fase portal) es insuficiente y peligrosamente engañoso en el paciente vascular agudo. Puede mostrar el edema de pared (consecuencia) pero oculta la oclusión arterial (causa). Ante la duda en un paciente de riesgo, la fase arterial es innegociable.
3. El factor humano. Más allá de los algoritmos, este caso reivindica el valor de la "curiosidad residente". Ante un hallazgo de sufrimiento de asa sin causa mecánica obstructiva evidente, la actitud pasiva hubiera sido fatal. Fue la re-interrogación del caso, impulsada por la residente que detectó que las piezas no encajaban, lo que permitió corregir el rumbo. En medicina de urgencias, la sospecha clínica mantenida y la revaloración constante son tan vitales como el bisturí.
4. En todo paciente con dolor abdominal y factores de riesgo embólico (ACxFA), debemos bajar el umbral para solicitar el Angio-TC como prueba inicial. El tiempo es intestino, y los retrasos diagnósticos por infrautilización de la fase arterial impactan, como hemos visto, drásticamente en la morbimortalidad.

P.#1183

DE URGENCIAS A UCI: MANEJO FALLIDO DE LA AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Sara Andrés Cuenca, Carla Sellés Añón
Hospital clínico universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años que es traído al servicio de urgencias por síndrome confusional con cefalea previa y agitación.
No alergias conocidas.
No hábitos tóxicos
No hipertensión arterial, no diabetes mellitus, dislipemia.
Glaucoma, ansiedad, hipoacusia por perforación timpánica en la infancia, portador de audífono.
Quirúrgicos: estrabismo, perforación timpánica.
Funcionario, independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
Según informa la hermana le han llamado del trabajo sobre las 11 horas, porque su hermano ha empezado con cefalea brusca y agitación. También nos cuenta episodio similar en 2019 que se autolimitó, por lo que se dio de alta sin seguimiento posterior, desde entonces refiere que ha sufrido "jaquecas" y estados de confusión, esta misma le ha insistido en ir al neurólogo pero siempre se negó.
Al ser valorado en box de naranjas ha comenzado con agitación intensa por lo que se administran 7 miligramos de midazolam intravenoso, teniendo que ser reducido por personal de seguridad y trasladado al box 21 (contención) del área de observación de urgencias.
Se realizan analítica de sangre, gasometría venosa, determinación de tóxicos en orina, punción lumbar y TAC cerebral.
Todas estas pruebas con resultados dentro de la normalidad y necesitando sedación por parte de los compañeros de anestesia.
Persiste agitación intensa tras medicación administrada y con necesidad de contención mecánica constante, se contacta con medicina intensiva y se decide ingreso a su cargo por imposibilidad de manejo en sala de hospitalización.
En UCI se procede a intubación orotraqueal con sedoanalgesia para completar estudio.

CONCLUSIONES

El caso presentado ilustra un desenlace desfavorable en el manejo de la agitación psicomotriz grave en el contexto de urgencias, culminando en la necesidad de sedación profunda y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos tras el fracaso de múltiples intervenciones farmacológicas y el uso prolongado de contención mecánica. Este escenario pone de relieve la relevancia de un abordaje escalonado, precoz y centrado en la de-escalada verbal como pilar fundamental en el tratamiento inicial de la agitación en pacientes psiquiátricos.
La evidencia disponible subraya que las técnicas de contención verbal, basadas en una comunicación empática, estructurada y calmada, reducen la intensidad de la agitación, mejoran la alianza terapéutica y disminuyen significativamente la necesidad de medidas coercitivas cuando son aplicadas
por profesionales entrenados. La ausencia o aplicación inadecuada de estas estrategias puede favorecer la escalada conductual y aumentar el riesgo de complicaciones clínicas y éticas.
La contención mecánica, aunque contemplada como una intervención excepcional ante riesgo inminente para el paciente o terceros, se asocia a efectos adversos físicos y psicológicos, así como a un deterioro de la relación terapéutica, por lo que su uso debe ser limitado en el tiempo, estrictamente protocolizado y sujeto a reevaluación clínica continua. Las guías clínicas internacionales coinciden en que la contención mecánica debe considerarse un último recurso tras el fracaso documentado de intervenciones menos restrictivas.
En conjunto, este caso refuerza la necesidad de protocolos claros, formación específica del personal sanitario y una cultura asistencial orientada a la contención verbal y la prevención de la coerción, con el objetivo de reducir la morbimortalidad asociada al manejo inadecuado de la agitación y evitar desenlaces críticos como el descrito.

P.#1184

NO OLVIDES EXPLORARME

Eva Navarro Barreira, Pablo Gómez Rodríguez, Dayana Yánez Castellano, Paula Hernández Ortiz, Sara Aida Vinat Prado, Irene Arnanz González

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años que acude al servicio de urgencias por dolor en pie derecho. Consumidor activo de tabaco, cannabis, cocaína y alcohol. Entre sus antecedentes destaca infección por VIH en tratamiento y carga vírica indetectable; trastorno psicótico crónico y trastorno residual inducido por sustancias. Niega medicación habitual.

A la anamnesis, el paciente refería dolor en pie derecho. Valorado el día previo por este motivo, el juicio clínico fue dolor inespecífico. Además, contaba incapacidad para la deambulación desde esa mañana y cefalea de características que no sabía precisar. Había pasado la noche en la calle y afirmaba haber consumido solo olanzapina. No colaboró para resto de anamnesis.

En la exploración física el paciente se mostró poco colaborador, con aceptable estado general y somnoliento. Presentaba un Glasgow 13 (ocular 3, verbal 4, motor 6). El tobillo derecho estaba eritemato-edematoso con dolor a la palpación y movilidad activa difícil pero conservada. No colaboró para resto de la exploración.

Con esta información, se solicitaron constantes (todas ellas en rango), analítica de sangre (AS), electrocardiograma, tóxicos en orina y radiografía de tobillo. Se pautó tratamiento con tiamina, suero glucosado 5% y paracetamol intravenoso.

Posteriormente avisó enfermería por no colaboración del paciente para administración de tratamiento. Al acudir a reevaluar, el paciente insistía en cefalea frontal derecha que ahora atribuía a traumatismo cráneo encefálico tras caída la noche previa. Insistimos entonces en exploración neurológica dirigida, destacando: mejoría del estado de alerta, ya consciente y orientado pero solo en tiempo y persona; impresionaba de hemianopsia izquierda, con hemiparesia e hipoestesia facial izquierda, así como hemiparesia (1/5) e hipoestesia de hemicuerpo izquierdo.

Ante los signos de focalidad neurológica, se solicitó TC craneal bajo sospecha de hemorragia intracraneal post-traumática en paciente con abuso de sustancias.

De los resultados de las pruebas complementarias destacó:

- AS discreta leucocitosis 12.250/µL, anemia microcítica hipocroma (hemoglobina 9.9mg/dL) y proteína C reactiva 70.7mg/dL.
- TC craneal: hipodensidad corticosubcortical frontal-parietal-temporal derecha, con pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca de localización perisilviana, sugestivo de lesión isquémica en evolución en territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha. Presenta también aparente afectación de la ínsula. ASPECTS 6. Asocia hiperdensidad del segmento M1 de ACM derecha, inmediatamente proximal a la trifurcación.

Finalmente, dado el diagnóstico de ictus isquémico de ACM derecha NIHSS 11 de inicio incierto, se contactó con hospital de referencia que indicó angio-TC y, tras resultados, se coordinó derivación por código ictus para valoración e ingreso en unidad específica.

CONCLUSIONES

1. La anamnesis y la exploración física completa suponen la herramienta principal del médico de urgencias más allá de una primera impresión clínica y las pruebas complementarias.
2. El riesgo de infradiagnóstico en pacientes psiquiátricos se ve agravado por la estigmatización y las dificultades en la comunicación. Es por ello por lo que resulta esencial mantener alta sospecha clínica y realizar una evaluación sistemática incluyendo las pruebas complementarias necesarias para evitar el retraso diagnóstico y mejorar el pronóstico de la patología orgánica que puedan presentar estos pacientes.
3. El "overshadowing" diagnóstico (la atribución de síntomas a un diagnóstico preexistente en vez de otras potenciales causas) es más común en pacientes psiquiátricos. A su vez, este se basa en la conjunción del sesgo de anclaje (dependencia excesiva de la primera información recibida, a pesar de que sea incompleta), sesgo de cierre prematuro (obviando el diagnóstico diferencial) y el sesgo implícito (en este caso la patología psiquiátrica, aunque puede ser la raza, edad, sexo, estatus social...).
4. El consumo de sustancias aumenta la probabilidad de patología intracraneal por lo que, ante sintomatología neurológica aguda, deben realizarse las pruebas de imagen oportunas para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

P.#1189

UN MAL DESPERTAR: EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE LA OCLUSIÓN VERTEBRO-BASILAR EN URGENCIAS

Jorge Artuñedo Remesal, Marta Morales Jiménez, Nuria Cortés Díaz, Inés Beneyto Pérez, Javier Andrés Bermeo Neira, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, deterioro cognitivo avanzado y secuelas de ictus isquémicos previos (arteria cerebral media izquierda y occipital posterior), institucionalizado y dependiente para las actividades básicas de la vida diaria es trasladado al Servicio de Urgencias por un deterioro agudo del nivel de consciencia tras la ingesta del desayuno.

A su llegada al Servicio de Urgencias el paciente se muestra inconsciente (escala de coma de glasgow de 5/15), destacando a la exploración neurológica revela miosis puntiforme arreactiva bilateral, ausencia de reflejos oculocefálicos y un patrón respiratorio de Cheyne-Stokes. Desde residencia avisan de posible intoxicación farmacológica accidental por neurolépticos o benzodiacepinas en el entorno residencial por lo que se procede a la administración empírica de naloxona y flumazenilo en dosis terapéuticas, sin obtener respuesta clínica.

Se realiza una tomografía computarizada craneal que no evidencia hemorragia intracraneal aguda ni signos precoces de isquemia establecida.

En la analítica sanguínea se objetiva hiponatremia moderada similar a su nivel basal conocido por SIADH, anemia normocítica leve e hiperglucemia simple; con resto del estudio estrictametne normal (función renal, función hepática, amoniaco en sangre, estudio hormonal). El cribado de tóxicos en orina y etanol en sangre resulta negativo.

Dada la persistencia de la focalidad de tronco cerebral, la normalidad de todos los estudios realizados, la ausencia de criterios sugerentes de proceso infecioso y la refractariedad a antídotos, se decide ampliar el estudio de forma urgente mediante Angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis. El Angio-TC confirma un defecto de repleción compatible con oclusión aguda en el segmento distal de la arteria basilar.

Tras la confirmación diagnóstica, se activa el protocolo de Código Ictus y se realiza una valoración conjunta con el equipo de Neurología y Neurointervencionismo con la que se consensúa que el paciente no es candidato a procedimientos de revascularización endovascular ni a otras medidas invasivas por criterios de futilidad clínica. Se cursa ingreso en Hospitalización a cargo de Medicina Interna. Durante el ingreso el paciente presenta deterioro progresivo precisando limitación del esfuerzo terapéutico.

CONCLUSIONES

La oclusión de la arteria basilar (OAB) representa una de las emergencias neurológicas más críticas, cuyo principal desafío radica en su capacidad para mimetizar otras patologías agudas. Se trata de una entidad caracterizada por la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas (coma súbito, alteraciones de la motilidad ocular, miosis puntiforme...) y su gran similitud con encefalopatías de origen tóxico, farmacológico o metabólico. Esta ambigüedad diagnóstica dificulta su identificación precoz en el Servicio de Urgencias, especialmente ante la ausencia de signos específicos en la TC craneal simple inicial, la cual presenta una sensibilidad limitada para la detección de isquemia aguda en la circulación posterior. En conclusión el diagnóstico de certeza requiere un alto índice de sospecha clínica y la realización temprana de pruebas de imagen vascular como el Angio-TC o la RMN con secuencias de difusión, cuya disponibilidad inmediata resulta determinante para el pronóstico.

P.#1199

PSICOSIS POSPARTO CON AGITACIÓN: MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

David Viña García[1], María Del Pilar Beltrán Sánchez[2], Pedro Velasco Fernández[1]

1. Hospital Valle Del Nalón, Langreo, España
2. Hospital De Jarrio, Jarrio, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años, puérpera de 4 días, parto eutócico, remitida a Urgencias por inicio brusco de descompensación psicótica/afectiva con labilidad marcada y conducta desorganizada. En la valoración inicial presenta inquietud motora, afecto inapropiado y discurso fluctuante, alternando periodos de conexión parcial con episodios de descontrol emocional y agitación, con descanso insuficiente. Refiere vivencias persecutorias e ideación delirante de perjuicio poco estructurada centrada en la actuación de su pareja durante el parto, vivido por la paciente como traumático e invasivo.

En Urgencias se prioriza: (1) seguridad de madre, recién nacido y equipo sanitario, (2) cribado rápido de causa orgánica/toxicológica y (3) control sintomático de agitación e insomnio. Constantes y exploración sin datos de alarma ni focalidad neurológica. Se realiza analítica y cribado toxicológico: sin alteraciones metabólicas relevantes; reactantes moderadamente elevados y sedimento urinario con leucocituria/hematuria; tóxicos negativos salvo benzodiacepinas administradas en el contexto de sedación. Electrocardiograma (ECG) sin hallazgos patológicos. Se coordina con Obstetricia para valoración puerperal y planificación de suspensión o no de lactancia materna ante la necesidad de psicofármacos, y con Psiquiatría para valoración de riesgo e indicación de ingreso.

Manejo inicial en Urgencias/observación: contención ambiental y conductual (baja estimulación, límites claros, reorientación, acompañamiento familiar supervisado) y tratamiento farmacológico escalonado. Se administra antipsicótico (haloperidol vía oral inicialmente y rescate intramuscular) asociado a benzodiacepina; ante persistencia se inicia olanzapina oral fraccionada, con opción de rescate intramuscular si agitación o rechazo. Se mantiene monitorización clínica y de constantes, con atención a sedación excesiva, prolongación del intervalo QT y síntomas extrapiramidales (considerar anticolinérgico si se usa haloperidol).

Tras observación se valora alta con acompañamiento, pero la evolución es desfavorable (insomnio, agitación, discurso incoherente y vivencias persecutorias), por lo que se cancela el alta y se organiza ingreso en unidad de agudos. Durante la espera precisa reevaluación por Psiquiatría y, en un episodio, contención mecánica como medida excepcional. En el ingreso se objetiva mejoría progresiva: conducta organizada, discurso coherente y mayor conciencia de enfermedad. Se da alta a domicilio con tratamiento, plan de seguridad, supervisión en el cuidado del recién nacido y seguimiento estrecho en el dispositivo de salud mental de referencia.

CONCLUSIONES

1. El debut en la primera semana postparto de insomnio, desorganización y síntomas psicóticos/afectivos implican alto riesgo de psicosis posparto, una urgencia psiquiátrica tiempo-dependiente:
2. En Urgencias la prioridad es la seguridad: desescalada verbal y ambiental antes de sedación; contención mecánica solo si imprescindible, con monitorización y reevaluación frecuente.
3. Diagnóstico diferencial práctico a descartar: delirium y causas médicas/toxicológicas (infección, trastornos metabólicos/tiroideos, intoxicación/abstinencia); en puerperio valorar siempre hipertensión arterial y eclampsia si clínica compatible.
4. Criterios operativos de ingreso/derivación urgente: falta de juicio de realidad, agitación, incapacidad de autocuidado o de cuidado seguro del recién nacido, riesgo autolesivo/heteroagresivo o red de apoyo no fiable.
5. La coordinación con Obstetricia, Psiquiatría y un plan de alta con supervisión y seguimiento estrecho son determinantes para reducir recaídas y riesgos.

P.#1204

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EL DIAGNÓSTICO PRECOZ ES CLAVE

Silvia Sánchez Menéndez[1], Liliana Meana Sánchez[2], David Iglesias Pedemonte[1], Elena Rodríguez Alonso[3], Ruth Nathaly Estupiñan Paredes[1], Dumitru Baluta [1]

1. Hospital del Oriente de Asturias, Arriondas, España
2. Hospital San Agustín, Avilés, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

INTRODUCCIÓN

HISTORIA ACTUAL
Paciente mujer de 57 años que consulta en hospital comarcal por: reacción a picadura de insecto en la parte derecha de la frente para la que pautan en AP Levocetirizina. A pesar de ello hace edema periorbitario y sensación de visión borrosa, limitando la apertura ocular.
ANTECEDENTES
Alergias: CODEINA
EXPLORACIÓN FÍSICA
TAS: 134 mmHg; TAD: 74 mmHg;
Edema periorbitario moderado, buena agudeza visual. Pupilas IC/NR, buena movilidad ocular.
Se administra 60 mg de Metilprednisolona IV con mejoría clínica. Y se etiqueta como:Reacción alérgica a picadura de insecto
6 días después reconsulta por persistencia de disminución de AV, se realiza TAC craneal que es normal y se deriva a hospital de referencia
Analítica normal
- Estudio ecográfico de arteria temporal (TSA, temporales, oftálmicas, polígono Willis) dentro de la normalidad. No se observan signos de arteritis.
- PET/TC:
Arteritis de células gigantes de predominio craneo-vertebral. Polimialgia reumática de predominio axial. Leve derrame
pericárdico no inflamatorio. Tumor de pobable estirpe neural benigna en mediastino posterior izquierdo.
RM cerebral sin contraste: Escasas lesiones aisladas de sustancia blanca subcortical inespecifica (microangiopático crónico)
- Ecocardiograma TT: M, IAo e IT leves. V. Derrame pericardico leve, no relevante.
– RM tórax: Lesión mediastínica posterior paravertebral izquierda a la altura de D7-D8 de morfología oval y margenes bien definidos, 16 x 12 x 18 mm, íntima relación con la pared posterior de la aorta. Es sugestiva de tumor neurogénico benigno, probable ganglioneuroma.
EVOLUCIÓN:
Ingresa en hospital de tercer nivel para estudio y tratamiento ante sospecha de arteritis de células gigantes con afectación ocular tipo neuropatía óptica arterítica bilateral, confirmada por PET TAC.
Habiendo recibido previo a ingreso Prednisona 60 mg dosis única y posterior pauta de Prednisona oral 30 mg . Manejo al ingreso con tres bolos intravenosos de metilprednisolona 250 mg con mejoría progresiva de la visión: el ojo derecho recuperado de forma completa, y el ojo izquierdo se ha conseguido la práctica resolución. Posteriormente se inicia pauta de corticoide oral con prednisona 20 mg/día y se plantea tratamiento inmunosupresor asociado con metotrexate; profilaxis con calcio y vitamina D
AL MES recidiva de la neuropatía óptica arterítica bilateral con amaurosis bilateral. Se inician nuevos pulsos de metilprednisolona 500 mg/día, recuperación parcial de agudeza visual en ambos ojos hasta lograr ver siluetas a 1 metro, mal definidas y borrosa.
Tratamiento con Tocilizumab; quantiferon negativo.
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL
- Arteritis de células gigantes.
- Neuropatía óptica arterítica bilateral secundaria.
- Polimialgia reumática de predominio axial
- Tumor neurogénico benigno en mediastino posterior.
– Insuficiencia mitral, aórtica y tricuspídea leve. Leve derrame pericárdico

CONCLUSIONES

- La arteritis de células gigantes (GCA) es una forma de vasculitis. También llamada arteritis temporal, la GCA generalmente afecta a las arterias del cuello y el cuero cabelludo, especialmente las sienes. Afecta con frecuencia a la aorta y sus grandes ramas hacia la cabeza, los brazos y las piernas. La GCA es la forma más frecuente de vasculitis en adultos mayores de 50 años.
- Las mujeres tienen más del doble de probabilidades de padecer GCA que los hombres.
- Los síntomas más frecuentes: dolores de cabeza persistentes y punzantes, sensibilidad en las sienes y el cuero cabelludo, dolor en la mandíbula, fiebre, dolor en las articulaciones o músculos, y problemas de visión. El tratamiento temprano es vital para prevenir complicaciones graves, como la ceguera o los accidentes cerebrovasculares. Se trata con dosis altas de corticosteroides como la prednisona y, a veces, con Inmunosupresores.
- Los pacientes con GCA también pueden presentar síntomas de polimialgia reumática (PMR), un trastorno inflamatorio estrechamente relacionado como es el caso de nuestra paciente.

P.#1207

FIEBRE Y CEFALEA PERSISTENTES: LA IMPORTANCIA DE RECONSIDERAR EL DIAGNÓSTICO

Irene Mate Martín[1][2], José María García De Dompablo[1], Daniel Puente López[1], Inés Domínguez Zotes[1], Miguel Moreno Martín[3]

1. Complejo asistencial universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España
3. Complejo asistencial universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años, sin antecedentes médicos de interés, acude al servicio de urgencias por un cuadro de dos semanas de evolución de febrícula y fiebre intermitente, predominantemente vespertina y nocturna, asociada a cefalea de predominio frontal, opresiva y coincidente con los picos febriles. No asocia vómitos, fotofobia, focalidad neurológica ni otros síntomas asociados. En las últimas horas refiere sensación de presión cervical irradiada a región interescapular, que cede con el reposo.

La paciente había sido valorada previamente en dos ocasiones por el mismo cuadro clínico. En la primera valoración se realizó estudio analítico y radiológico sin hallazgos relevantes, por lo que no se indicó punción lumbar. Posteriormente fue reevaluada en otro centro donde se solicitó un TC craneal que no mostró patología intracraneal aguda, únicamente se observaron calcificaciones durales extensas consideradas variantes de la normalidad. En ninguna de las valoraciones previas se realizó estudio del líquido cefalorraquídeo.

Acude nuevamente a urgencias por persistencia de la clínica, refiriendo un último pico febril de hasta 38,2ºC, con mejoría parcial tras toma de paracetamol. A la exploración física se encuentra en buen estado general, hemodinámicamente estable y afebril en el momento de la valoración. No presenta rigidez de nuca ni signos de irritación meníngea, y la exploración neurológica es normal. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal no muestran hallazgos patológicos.

Las pruebas complementarias realizadas muestran una analítica sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda (PCR y procalcitonina normales) y un TC craneal que descarta la presencia de patología intracraneal aguda. Sin embargo, ante la persistencia del síndrome febril asociado a cefalea y tras reevaluación clínica, se decide realizar punción lumbar.

El análisis del líquido cefalorraquídeo evidencia pleocitosis leve (36 leucocitos/mm3, con predominio mononuclear), proteínas elevadas (132 mg/dL) y glucosa conservada. El panel de meningoencefalitis resulta positivo para enterovirus. Con el diagnóstico de meningitis vírica por enterovirus, la paciente ingresa para observación hospitalaria, evolucionando favorablemente sin complicaciones neurológicas.

CONCLUSIONES

La meningitis vírica puede presentarse de forma subaguda y con clínica inespecífica, manteniendo una exploración neurológica normal y analítica sin elevación de reactantes de fase aguda, lo que dificulta su reconocimiento en el ámbito de urgencias. La ausencia de signos meníngeos clásicos no excluye patología del sistema nervioso central.

Este caso ilustra cómo la persistencia de fiebre y cefalea motivó varias valoraciones clínicas previas sin que se realizara punción lumbar, lo que condicionó un retraso en el diagnóstico etiológico. La repetición del mismo cuadro clínico debe llevar a reconsiderar el diagnóstico inicial y a plantear estudios complementarios dirigidos.

La punción lumbar continúa siendo una herramienta fundamental en urgencias ante la sospecha de afectación meníngea, incluso en pacientes con buen estado general y pruebas iniciales normales. Su realización precoz permite establecer el diagnóstico, optimizar el manejo clínico y evitar pruebas innecesarias.

P.#1212

DOCTOR, ESTOY ESTREÑIDA

María De Los Ángeles Álvarez García, Carlos García Granados, José Antonio Alonso Moris

Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 62 años que acude a Urgencias por dolor abdominal y estreñimiento de 10 días de evolución. No náuseas ni vómitos. Distensión abdominal asociada. La paciente está incluída en programa de hemodiálisis por una enfermedad renal crónica de origen litiásico y padece una paraparesia por lesión medular traumática a nivel de L1 (politraumatismo en 1982). Recibe tratamiento con Amlodipino, Fosrenol, Sevelámero e Hidroferol. La exploración física mostró un abdomen distendido, timpánico a la percusión, no doloroso y la presencia de heces formadas duras en la ampolla rectal. Los análisis de sangre no revelaron alteraciones agudas. Se realizó una radiografía de tórax en la que, además del material de osteosíntesis en columna lumbar, se observaban heces en todo el marco cólico y comprimidos (algunos de ellos enteros) de alguno de los fármacos que tomaba la paciente. Revisando la hoja de prescripción de la paciente y la señal hiperdensa de los comprimidos visualizados en la radiografía de abdomen concluímos que se trataba de fragmentos y comprimidos enteros de carbonato de lantano que, no estaban ocasionando una obstrucción intestinal mecánica pero sí contribuían al estreñimiento por hipomotilidad intestinal (además de la inmovilidad por la afectación medular que tenía la paciente).

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto cómo un tratamiento correctamente indicado puede, no obstante, conllevar efectos adversos relevantes que condicionen la evolución clínica del paciente. La aparición de complicaciones secundarias al tratamiento subraya la necesidad de realizar siempre una valoración individualizada del balance riesgo-beneficio antes de su inicio, así como de mantener una vigilancia estrecha durante su administración. Identificar de forma precoz los posibles efectos adversos y reevaluar periódicamente la indicación terapéutica resulta clave para minimizar daños y optimizar la seguridad del paciente.

P.#1213

UN ICTUS COMO CLÍNICA, UNA DISECCIÓN DE AORTA COMO DIAGNÓSTICO

Julia Fernández Pozo, Beatriz Gil Martin, Paula Pérez Rodríguez, Cristina Martín Mañero, Alejandro Barona Alcalde

HUPR, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 62 años, sin antecedentes de interés, que es traída por el 061 por cuadro sincopal con rigidez posterior mientras se encontraba en la parada del autobús.
Durante el traslado, la paciente recupera parcialmente el NDC con GCS 9 puntos, sin necesidad de IOT.
A su llegada a críticos, la paciente presenta GCS 11 puntos (O4M6V1) con afasia completa y parálisis facial central derecha con TA 70/50 y frecuencia cardiaca a 50 lpm con EKG de ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización.
Decidimos activar CODIGO ICTUS. En la antesala de Radiología, informan verbalmente de disección de carotidea derecha hasta bifurcación carotidea. En ese momento deciden ampliación de protocolo de angiotac toracico y abdominal, desactivándose CODIGO ICTUS.
-Angiotac de Aorta: Disección de Aorta tipo A de Stanford que se extiende desde la raíz aórtica, hasta la bifurcación aortoiliaca, con afectación de la arteria coronaria derecha, TSA, tronco celíaco, arteria renal izquierda y AMS. Presenta también afectación de la subclavia izquierda. Arteria carótida común derecha e izquierda se encuentran disecadas, ambas hasta la bifurcación carotídea.
-Tc simple de craneo y perfusión. Sin datos de isquemia
-Analitica. Anodina
Se contacta con Cirugía cardiaca y se traslada a la paciente con cuidados criticos. Previo al traslado, la paciente recupera completamente la clinica neurologica que presentaba a su llegada.
En éste caso, la paciente pudo ser operada finalmente con ingreso posterior en UCI.

CONCLUSIONES

La importancia del equipo sanitario extrahospitalario resultó clave para trasladar a la paciente a nuestro centro, de esa forma poder valorar la gravedad de la situación y activar código ictus ante la clínica neurológica que presentaba.
La disección de Aorta, aunque se manifiesta de foma infrecuente con clinica neurologica, es fundamental como diagnostico diferencial del ictus

P.#1219

DE LA HEMATURIA A LA CONVULSIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Eva Navarro Barreira, Dayana Yánez Castellano, Zaida Provencio Del Olmo, Miriam Gómez Carracedo, Paula Hernández Ortiz, Carlos Bibiano Guillén

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción:
La hematuria macroscópica es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias (SU), además de marcador relevante de patologías potencialmente graves. Aunque habitualmente su manejo inicial es conservador, abordarla inadecuadamente puede precipitar complicaciones agudas como retención urinaria, insuficiencia renal aguda, sepsis y shock. En este contexto, y como en toda la práctica clínica, resulta clave la comunicación médico-paciente para evitar reacciones adversas derivadas de problemas en la misma.
Caso clínico:
Varón de 75 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular paroxística intervenida e hiperplasia benigna de próstata (HBP), en tratamiento habitual con antidiabéticos orales, ácido acetilsalicílico y tamsulosina. Acude al SU por hematuria macroscópica de 2 días de evolución, sin coágulos ni clínica acompañante. Refiere episodio autolimitado similar 2 meses antes, ya estudiado por urología, con sospecha de origen prostático.
A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y sin hallazgos relevantes. Se solicitan pruebas complementarias: analítica sanguínea (AS) y sistemático de orina. Se indican al paciente sueros lavadores e ingesta hídrica para valorar evolución de la orina.
En espera de resultados, el paciente presenta crisis tónico-clónica generalizada que llega a requerir administración de diazepam intravenoso (IV). Se repite gasometría venosa emergente evidenciándose hiponatremia de 117 mmol/L e hipokalemia de 2.9 mmol/L.
El acompañante del paciente revela que este ha tomado hasta 6 litros de líquido durante la observación. Se diagnostica entonces de hiponatremia aguda grave secundaria a sobreingesta hídrica y se inicia tratamiento de reposición con bolo de suero salino hipertónico (SSH) 150 ml al 3% y 20mEq de cloruro potásico.
Durante la evolución en urgencias, el paciente se mantiene estuporoso, con vómitos y presenta un segundo episodio convulsivo de hasta 30 minutos que precisa administración de levetiracetam. Se realiza TC que descarta patología aguda intracraneal. Se indica nuevo bolo de 100ml SSH 3%, sin mejoría del nivel de consciencia ni de la natremia (ascenso <4 mmol/L en 2h), por lo que se indica ingreso en unidad de cuidados intensivos.
Discusión:
En este caso vemos las consecuencias fatales derivadas de un déficit en la comunicación médico-paciente. La hiponatremia aguda supone una emergencia médica cuando cursa con clínica neurológica, por lo que debe ser reconocida y tratada precozmente con bolos de SSH. La sobrecarga hídrica puede precipitar este cuadro, así como el síndrome de secreción inadecuada de ADH, los diuréticos tiazídicos, la crisis suprarrenal aguda y la insuficiencia cardíaca aguda o cirrosis descompensada.

CONCLUSIONES

1. La comunicación médico-paciente resulta fundamental para garantizar la seguridad clínica, la satisfacción del paciente y la adherencia al tratamiento.
2. Aunque en el entorno de urgencias la comunicación pueda ser más directiva y orientada a tareas, se debe asegurar su efectividad para que el paciente comprenda su diagnóstico, las opciones terapéuticas y las instrucciones de seguimiento.
3. La hiponatremia aguda grave es una emergencia médica que debe tratarse con bolos IV de SSH al 3% con el fin de aumentar la natremia en 4-6 mmol/L en 1-2h, y revertir los síntomas neurológicos. Se debe monitorizar estrictamente (con controles analíticos tras cada bolo y cada 6 horas) para evitar sobrecorrección y sus consecuencias fatales. El aumento estará limitado a no más de 10 mmol/L en 24h u 8 mmol/L en pacientes de alto riesgo.

P.#1221

IMPORTANCIA DE LA PROTECCIÓN GÁSTRICA

Ana María Ospina Mosquera, Liliana Claudia Rocha Castro, Rosa María López Fraile, Miryam Guadalupe Ruiz Madrigal

Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, que acude a urgencias por dolor abdominal difuso, tipo cólico, de 48 horas de evolución, asociado a deposiciones negras y pastosas. Niega náuseas, vómitos u otra sintomatología acompañante. No refiere ingesta de antiinflamatorios no esteroideos.

Entre sus antecedentes personales destacan tabaquismo crónico (3 cigarrillos al día), consumo de alcohol de 8 unidades de bebida estándar por semana, hipertensión arterial, fibrilación auricular paroxística y enfermedad coronaria severa de tres vasos de diagnóstico reciente, con colocación de dos stents coronarios. Como tratamiento habitual presenta ácido acetilsalicílico 100 mg, clopidogrel 75 mg, apixabán 5 mg y candesartán 16 mg.

A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, con ligera palidez. A la auscultación cardiaca presenta tonos arrítmicos. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, con peristaltismo aumentado, sin signos de irritación peritoneal. Ante el cuadro clínico se realiza tacto rectal, evidenciándose restos melénicos en punta de guante.

En la analítica destaca elevación de la urea de 65 mg/dL, Creatinina: 0,70mg/dL (Urea/Creatinina: 93), con el resto de parámetros dentro de la normalidad. Se orienta inicialmente como hemorragia digestiva alta secundaria a tratamiento antitrombótico, planteándose como diagnóstico diferencial úlcera esofágica, úlcera gástrica o rotura de varices esofágicas.

En el servicio de urgencias se inicia perfusión intravenosa con inhibidores de la bomba de protones, dado el alto riesgo de sangrado según la escala de Glasgow-Blatchford (5 puntos) y se comenta con digestivo, realizándose fibrogastroscopia evidenciando esófago de Barrett y en la incisura angularis un gran coágulo adherido con lesión circunferencial de 5 mm en mucosa.

CONCLUSIONES

La hemorragia digestiva alta es una patología de alta prevalencia, sobre todo en personas con factores de riesgo cardiovasculares. Además, el consumo crónico de etanol afecta directamente a la mucosa digestiva por lesión continuada y puede actuar como causa directa de sangrado.

En este caso, el tratamiento dual antiagregante y anticoagulante, junto con el consumo crónico de alcohol y la ausencia de protección gástrica, incrementa significativamente el riesgo de hemorragia digestiva alta.

En urgencias es importante realizar una anamnesis y una exploración dirigidas para identificar de forma precoz situaciones de alto riesgo y facilitar una atención adecuada, incluso en casos en los que el paciente se encuentra estable.

Los anticoagulantes son fármacos muy lesivos para la mucosa del estómago, por lo cual es primordial una protección gástrica adecuada, teniendo en cuenta las interacciones con otros fármacos que podrían impedir una adecuada absorción.

P.#1227

SÍNDROME DE EVANS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: UN CASO CLÍNICO

Rafael Palacín García-Valiño[1], Inés Alonso Envid[1], Elena Palacín Sales[2], José Enrique Alonso Formento[1]

1. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

El Síndrome de Evans es una enfermedad hematológica de tipo autoinmune, caracterizada por la afectación de al menos dos de las tres líneas celulares sanguíneas: serie roja, serie plaquetar (las dos más frecuentemente afectadas) y serie blanca (mucho menos frecuente su afectación). Su diagnóstico se basa en la presencia, simultánea o sucesiva, de al menos dos citopenias autoinmunes: anemia hemolítica autoinmune (AHAI) y trombocitopenia inmune (PTI), junto con la exclusión de otras causas de citopenias inmunes.

Presentamos el caso de un paciente varón de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, neoplasia de colon operada diez años atrás, bronquiectasias y asma. Acude al Servicio de Urgencias por epistaxis en contexto de cifras tensionales elevadas. Clínica catarral los días previos. La exploración general no mostró datos relevantes salvo por la presencia de un pequeño hematoma en interior de cavidad oral y escasas petequias en extremidades inferiores.

Al ser una epistaxis de entidad, y ante la presencia de sufusiones mucocutáneas, se solicitó una analítica al laboratorio de Urgencias. Dicha analítica mostró una bilirrubina de 1,50 mg/dl a expensas de la indirecta, lactato deshidrogenasa (LDH) de 401 ui/l , haptoglobina indetectable menor a 15 mg/dl, una hemoglobina de 9,2 g/dl y unas plaquetas de 16.000/microlitro. Se le realizó un Test de Coombs directo que fue positivo.

El paciente quedó ingresado en el Servicio de Hematología. Inicialmente fue tratado con corticoides (metilprednisolona 1mg/kg/24h) y transfusión de 1 pool de plaquetas. Se le realizó estudio consistente en Rx tórax, TAC toracoabdominal, estudio de autoinmunidad, frotis de sangre periférica y estudio de inmunoglobulinas. Estas pruebas resultaron normales salvo por la presencia de esteatosis hepática con ectasia del eje esplenoportal y esplenomegalia.

El paciente reaccionó favorablemente al tratamiento, siendo dado de alta a los 7 días de su ingreso, con cifras de hemoglobina de 11 g/dl y plaquetas de 260.000/microlitro. Diagnóstico al alta: Síndrome de Evans.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con hemorragia cuantiosa de etiología no aclarada, un análisis de laboratorio es importante para el diagnóstico de hemopatías. La tríada bioquímica de LDH elevada, bilirrubina indirecta elevada y haptoglobina baja, es altamente sugestiva de anemia hemolítica, confirmándose o no su origen inmune mediante el test de Coombs. La alteración de dos de las tres series de células hematopoyéticas (fundamentalmente series roja y plaquetaria) junto con la exclusión de otras enfermedades causantes de citopenias inmunes hacen sospechar Síndrome de Evans.

P.#1229

SIN EL CINTURÓN NO PUEDO CAMINAR

Henar Bergaz Díez, Andrés Enrique Álvarez Hodel, Daniel Ortega Vallelado, Germán Fernández Bayon, Sheila Calvo Arguello, Patricia Gutiérrez García

Hospital Medina Del Campo, Medina Del Campo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de Hipertensión arterial,dislipemia,hipotiroidismo,migraña,cardiopatía isquémica y falsa trombocitopen, intervenido de apendicectomia y litotricia.
En tratamiento habitual con:omeprazol 20mg,Eutirox 75mcg,ácido acetil salicílico 100mg,amlodipino 5mg, losartan100mg, bromazepam 1.5mg
Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH), refiriendo acorchamiento, parestesia y dificultad para la marcha con la pierna izquierda (camina con un cinturón atado al pie del que se ayuda con el brazo para levantar la pierna), de dos meses de evolución por lo que ya había consultado anteriormente en SUH en dos ocasiones. Hoy además refiere dificultad para la elevación de brazo derecho y misma sensación de acorchamiento en zona media de brazo, igual que en pierna. No fiebre, no otra sintomatología
A su llegada, paciente hemodinamicamente estable, tensión arterial 157/85mmhg, frecuencia cardiaca 70latidos por minuto, Sp02: 97%,frecuencia respiratoria 12respiraciones por minuto, bien perfundida. Exploración neurológica Glasgow15, lenguaje fluido y coherente fuerza miembros izquierdos: pierna fuerza3/5 general, 0/5 a flexión dorsal de pie, arreflexia, sensibilidad conservada, brazo: fuerza proximal 3/5(elevación brazo),5/5distal, miembros derechos sin alteración, marcha alterada con ayuda de cinturón para elevar pie izquierdo, resto de exploración neurológica y por aparatos anodina.
Tras evaluación y revisión de urgencias previas, solicitamos analítica: con hemograma, bioquímica, coagulación gasometría venosa y sistemático de orina, ECG y ante nueva aparición de clínica en brazo y tercera atención, se solicita además, tomografía cerebral computerizada(TAC).Habiendo pensado en posible etiología neurológica aguda/subaguda, lesión ocupante de espacio cerebral(LOE) y nos ponemos en contacto con neurología de guardia.
Como resultado de pruebas complementarias obtenemos: analítca sin alteración a excepción de plaquetopenia (falsa plaquetopenia ya conocida) y proteína C reactiva37.3mg/L. ECG normal, TAC cerebral: LOE cerebral frontal derecha
Tras resultados, nos ponemos en contacto con neurocirugía, que ingresa a paciente y tras ampliar pruebas complementarias, intervienen al paciente con buen pronóstico.

CONCLUSIONES

En los SUH, existe gran sobrecarga asistencial, pero no debe desplazar la exploración clínica dirigida, y hacer hincapié en aquellos casos que reconsultan, para identificar patología tiempo-dependiente o potencialmente grave.
Las lesiones ocupantes de espacio(LOEs) frontales pueden debutar con clínica inespecífica o atípica, incluyendo déficits motores sutiles, alteraciones de la marcha, cambios conductuales/cognitivos o signos neurológicos fluctuantes, simulando cuadros periféricos que pueden interpretarse como ciatalgias/radiculopatía, lo que incrementa el riesgo de infradiagnóstico en un contexto de alta presión asistencial, al mismo tiempo, puede generar sospecha de evento cerebrovascular agudo si el debut es brusco o se objetiva focalidad
En aquellos pacientes en los que se encuentra discordancia clínico-exploratoria, presencia de déficit neurológico, alteración de la marcha o mala correlación con un patrón radicular típico, debe ampliar el diagnóstico diferencial siendo necesario indicar de forma precoz pruebas de neuroimagen.
En nuestro caso, el mantenimiento de la clínica, con aparición de nueva sintomatología en miembro superior, nos hace pensar en la necesidad de solicitar una prueba de imagen, llegando a un diagnóstico.

P.#1235

HIPONATREMIA PERSISTENTE: INSUFICIENCIA SUPRARRENAL POR ADENOMA HIPOFISARIO

Laura De Pedro Álvarez, Rodrigo Pacheco Puig, Beatriz Angós Saez De Guinoa, Elena Descalzo Casado, Sara De Augusto Gil, Antonio Blanco Portillo
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin alergias, con antecedentes de SDRA por SARS-COV2, TVP derecha femoral por inmovilización y miositis osificante en cadera izquierda con pseudoarticulación e incapacidad motora completa).
En su tratamiento habitual figuran AINEs a demanda y omeprazol. Hasta hace una semana tomaba pregabalina y mirtazapina.
Acude a urgencias por presentar vómitos que define en posos de café desde hace 48 horas e hipo incoercible. Refiere mareo leve sin giro de objetos ni inestabilidad de la marcha. No otra sintomatología a la anamnesis por aparatos.
Valorado hace 72 horas por cefalea pulsátil de localización retroocular con irradiación holocraneal, sin signos de focalidad neurológica. No presentó alteraciones analíticas reseñables. Se realizó un TC craneal con resultado normal. Tras mejoría de la cefalea con analgesia fue dado de alta con naproxeno 550mg cada 12 horas.
Constantes a su llegada: TA 139/86 mmHg, FC 82 lpm, saturación 02 100%. A la exploración no presenta alteraciones destacables. Se solicita gasometría venosa en la que destaca hiponatremia de 112 mEq/L, que se comprueba en analítica de sangre con resultado de 111 mEq/L. Presentaba además mínima leucocitosis de 12.5 x1000/µl, resto sin alteraciones. En analítica realizada 72 horas antes Na 132 mEq/L.
Se solicita determinación de iones en orina, con Na urinario de 111 mEq/L. Se amplía osmolaridad en sangre, resultado 238 mOsm/kg. Tóxicos en orina negativos. Radiografía de tórax sin alteraciones. Se repite TC craneal en el que llama la atención un discreto colapso de los surcos del vértex respecto a TC craneal realizado hacía 4 días, sin otros cambios (hallazgo aislado que no permite diagnóstico radiológico de edema cerebral).
Nos encontramos por tanto ante un paciente con hiponatremia aguda grave que clínicamente impresiona de euvolémica (cuadro emético leve, paciente normotenso con buena hidratación cutáneo-mucosa) con Na urinario elevado e hipoosmolaridad sanguínea. Se plantea como posible etiología la toma de fármacos que puedan causar SIADH (pregabalina y mirtazapina) aunque el paciente lleva una semana sin tomarlos.
Tras primera dosis de solución salina hipertónica se realiza control gasométrico con Na de 111 mEq/L. Se administran dos dosis más con control analítico posterior en el que persiste hiponatremia de 112 mEq/L.
Se solicita determinación de hormonas tiroideas urgentes, TSH 0.30 µIU/ml, T4 libre 1.01 ng/dl. Se solicita además determinación de cortisol, pendiente de resultado.
Se reinterroga al paciente en relación con el hipo que relataba a su llegada. Niega ingesta elevada de agua elevada y ha permanecido en urgencias más de 12 horas con restricción hídrica sin mejoría.
Se decide administrar dosis de hidrocortisona de 75mg con ausencia de respuesta inicialmente, por lo que se inicia terapia con tolvaptan 7.5mg, con mejoría de la natremia en las siguientes 24 horas hasta 121 mEq/L. Se obtiene resultado de determinación de cortisol en 1.08 µg/dl, compatible con insuficiencia suprarrenal, por lo que se inicia tratamiento sustitutivo con hidroaltesona.
Durante el ingreso se realiza estudio hormonal con ACTH 11 (inapropiadamente baja para las cifras de cortisol). Posteriormente se objetiva panhipopituitarismo con afectación de eje corticotropo, tirotropo y gonadotropo.
En la RM mostraba imágenes sugerentes de apoplejía hipofisaria probablemente en el contexto de un macroadenoma no identificable en el momento actual.
Tras iniciar tratamiento con hidroaltesona recupera cifras normales de sodio.

CONCLUSIONES

La hiponatremia aguda grave euvolémica con sodio urinario elevado no siempre tiene como etiología un SIADH; la falta de respuesta a suero salino hipertónico y a restricción hídrica debe hacer reconsiderar el diagnóstico.
La insuficiencia suprarrenal central puede presentar un perfil bioquímico indistinguible del SIADH, por lo que la determinación precoz de cortisol es esencial en hiponatremias graves de causa no aclarada.

P.#1237

NO TODA DORSALGIA ES MUSCULAR: ADENOCARCINOMA PULMONAR CENTRAL COMO PRESENTACION ATÍPICA EN URGENCIAS

Miriam Gómez Carracedo, Zaida Provencio Del Olmo, Sara Vinat Prado, Jenifer Gómez Carracedo, Irene Arnanz González

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Mujer de 78 años con antecedentes de HTA, DL, fibrilación auricular paroxística anticoagulada con acenocumarol y control de ritmo con bisoprolol. Nunca fumadora, sin consumo de alcohol ni otros tóxicos. Acude a urgencias por dorsalgia derecha de un mes de evolución que asocia con sobreesfuerzo muscular y que inicialmente mejoraba con calor seco local y paracetamol, pero no termina de resolverse por completo. Niega síntomas catarrales. No dolor torácico ni disnea. No síndrome constitucional
A su llegada a urgencias constantes estables y buen estado general, a la auscultación pulmonar destaca disminución del MV en base derecha, auscultación cardiaca rítmica sin soplos, abdomen no doloroso a la palpación y miembros inferiores sin edemas. No claro dolor a la palpación en la musculatura paravertebral dorsal derecha.
La analítica sanguínea mostró hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda dentro de la normalidad. La radiografía de tórax evidenció derrame pleural derecho, sin otras lesiones evidentes. Ante este hallazgo se decidió ingreso hospitalario para estudio etiológico
Durante la hospitalización se realizó TAC torácico con contraste, objetivándose una masa heterogénea de aproximadamente 9 cm centrada en hilio pulmonar derecho, con extensión paramediastinica al lóbulo superior derecho y derrame pleural moderado. Se identificaron además lesiones óseas esclerosas dorsales indeterminadas. En TC abdominopélvico no evidenció afectación visceral a distancia y el TC craneal no mostró hallazgos patológicos. El estudio anatomopatológico reveló una proliferación neoplásica compatible con adenocarcinoma.

CONCLUSIONES

El adenocarcinoma pulmonar central puede debutar en urgencias con síntomas atípicos, como dorsalgia o dolor torácico de características no anginosas, especialmente en pacientes sin factores de riesgo clásicos como el tabaquismo
La presencia de un derrame pleural unilateral no infeccioso debe motivar una evaluación exhaustiva, incluso en ausencia de síndrome constitucional o alteraciones analíticas. La tomografía computarizada constituye una herramienta clave para el diagnóstico precoz y la orientación etiológica
Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en urgencias, ya que un abordaje sistemático permitió el diagnostico de una neoplasia pulmonar y la adecuada derivación para manejo multidisciplinar.

P.#1240

ESTE MAREO NO ME GUSTA: ¿SERA UN VERTIGO CENTRAL?

María Del Rocío Gutiérrez Martín, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury

Hospital Virgen De La Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

· ANTECEDENTES PERSONALES: Paciente varón de 77 años sin alergias, con hipertensión arterial, dislipemia, aneurisma poplíteo, aneurisma aorta abdominal, cardiopatía isquémica crónica, ceguera de ojo derecho por glaucoma. Realiza tratamiento con fenofibrato, enalapril, diltiazem, pregabalina, ácido acetilsalicílico, colirios de dexametasona, atropina, timolol, brinzolamida, bimatoprost, brimonidina. Tabaquismo activo desde la adolescencia.
· HISTORIA ACTUAL: Paciente remitido desde atención primaria por presentar cuadro de mareo intenso que imposibilita la bipedestación sin giro de objetos con cefalea moderada y vómitos con cortejo vagal asociado. No fiebre. Refiere caída accidental hace 10 días sin traumatismo craneoencefálico asociado.
· EXPLORACION FISICA: TA: 115/74 mmHg, FC: 59 lpm, SpO2:96%. Tª 36,6ºC.
· CyC: consciente, orientado, colaborador, deshidratación de piel y mucosas, palidez. No ingurgitación yugular, no adenopatías, carótidas isopulsátiles.
· TORAX: AC: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos asociados.
· ABDOMEN: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas, no visceromegalias, no signos de irritación peritoneal.
· EE: no edema, signos de insuficiencia venosa crónica.
· Exploración neurológica: pupila izquierda media reactiva, derecha no responde (antecedentes de ceguera), restos de pares craneales normales, no dismetrías, no nistagmo. Lenguaje coherente y estructurado. No disartria ni afasia. Fuerza 5/5 en las cuatro extremidades, no alteraciones de la sensibilidad. Reflejos osteotendinosos normales no exaltados, reflejo cutaneoplantar flexor bilateral. Romberg indiferente.
· PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se canaliza una vía venosa y se solicita hemograma, bioquímica y coagulación.
· ECG: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.
· ANALITICA: sin alteraciones.
· TAC CEREBRAL: En hemisferio cerebeloso derecho se identifica una masa de 3x4 cm de predominio quístico con componente sólido periférico, con realce irregular, tras la administración de contraste, que llega a contactar con tentorio y seno sigmoide y que se acompaña de moderado edema perilesional que condiciona efecto masa sobre tronco encéfalo y estenosis del cuarto ventrículo significativa con moderado aumento de volumen del resto del sistema ventricular. Teniendo en cuenta su localización, características y edad del paciente, sugiere como primera posibilidad, lesión metastásica.

· RADIOGRAFIA DE TORAX: masa hiperdensa a nivel de LSI.
· DIAGNOSTICO: HIPERTENSION INTRACRANEAL SECUNDARIA A LOE CEREBELOSA. MASA PULMONAR IZQUIERDA.
· EVOLUCION: ante los hallazgos descritos el paciente ingresa en Medicina interna para completar estudio realizándose TAC toracoabdominopélvico donde se confirma lesión neoplásica pulmonar, se solicita BAG guiada por parte de radiología intervencionista confirmando diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón T2NOM1 El paciente mejora con corticoide intravenoso El paciente es dado de alta en espera de valoración en comité de tumores donde se recomienda valoración por neurocirugía y oncología médica. El paciente reingresa a las 3 semanas por cefalea, vómitos incoercibles y parálisis del III par bilateral. Se realiza nuevo TAC donde se objetiva desplazamiento de la línea media, colapso del IV ventrículo con dilatación del resto del sistema ventricular condicionando efecto masa sobre la región derecha del mesencéfalo, puente y pedúnculo cerebeloso con discreto descenso de la amígdala cerebelosa. Durante el ingreso presenta agitación psicomotriz, disfagia con episodios de aspiración con desaturación importante acompañada de bajo nivel de conciencia precisando ONAF sin respuesta con fallecimiento del paciente.

CONCLUSIONES

Las metástasis cerebelosas pueden descompensarse de forma rápida debido al espacio anatómico limitado y al riesgo de hidrocefalia obstructiva. En pacientes con enfermedad oncológica avanzada, el deterioro neurológico favorece la pérdida de protección de la vía aérea, aumentando el riesgo de aspiración broncopulmonar. La neumonía por aspiración constituye una causa frecuente de mortalidad en este contexto, incluso con tratamiento adecuado. Este caso subraya la necesidad de una valoración integral, la anticipación de complicaciones y la adecuación de los objetivos terapéuticos en pacientes con mal pronóstico neurológico y oncológico

P.#1241

¿PRIMERA CRISIS COMICIAL A LOS 50?

Laura García Velázquez, Mercedes Gloria Quintana Ramírez
Hospital Comarcal de Inca, Inca, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años con antecedentes de migrañas de larga evolución y neoplasia de mama tratada con cirugía y hormonoterapia, en seguimiento desde hace 3 años y sin signos de recidiva de la enfermedad.
Presenta por la mañana, cefalea intensa que describe como en trueno seguida de dos vómitos. Posteriormente, en presencia de un familiar presenta un sincope con relajación de esfínteres y posteriormente comienza con movimientos involuntarios en brazo izquierdo generalizando posteriormente, con periodo poscrítico y es trasladada hasta el centro de salud más próximo. Allí sufre de nuevo otra crisis tónico-clónica que es controlada con diazepam rectal en dos dosis y se decide traslado hasta nuestro centro.
A su llegada la paciente presenta un Glasgow 14/15, a expensas de apertura ocular a la llamada, con bradipsiquia y bradilalia, hemodinamicamente estable, saturando al 98% con FiO2 24%. Sin otros deficits neumológicos asociados.
Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Resto de exploración anodina.
Con los antecedentes neoplásicos, se decide realizar TC craneal con contraste de urgencia donde se visualiza en lóbulo parietal derecho múltiples estructuras serpinginosas con marcado realce en la serie contrastada en relación con malformación arteriovenosa sin signos de sangrado activo.
A nivel analitico destacaba un láctico de 40 a su llegada y con minima leucocitosis y desviación izquierda. Reactantes de fase aguda con leve aumento de sus niveles de referencia con una Proteína C Reactiva de 3,45.
Dada la existencia de una lesión cerebral que con alta probabilidad sea la causa de la crisis comicial, se decide impregnación de la paciente con Levetiracetam IV, con buena respuesta al tratamiento y sin nuevos episodios.
Se mantiene la paciente en observación y con monitorización continua y, una vez pasadas las 24h sin nuevas crisis se cursa el ingreso hospitalario.
En resonancia magnética se confirma la malformación y se descarta metastasis cerebral, edema cerebral, ni ninguna otra complicación intracraneal.
Al alta, pese a ser una primera crisis comicial, la paciente debe continuar con tratamiento antiepiléptico dado la alta reincidencia de crisis comiciales en pacientes con malformaciones arteriovenosas que ya han debutado con una primera crisis. Así como una valoración por neurocirugía y un seguimiento por su parte.

CONCLUSIONES

La cefalea en trueno asociada a crisis comicial en pacientes con antecedentes oncológicos constituye un reto diagnóstico en el ámbito de Urgencias y obliga a descartar de forma precoz patología intracraneal

potencialmente grave. Aunque la sospecha inicial en este contexto suele orientarse hacia enfermedad metastásica, es fundamental considerar otras etiologías estructurales menos frecuentes, como las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

El TC craneal con contraste realizado de forma urgente permitió identificar una malformación arteriovenosa sin signos de sangrado activo, orientando de manera decisiva el manejo inicial y evitando retrasos diagnósticos. La resonancia magnética posterior fue clave para confirmar el diagnóstico y descartar complicaciones asociadas, así como patología neoplásica secundaria.

El inicio precoz de tratamiento antiepiléptico en Urgencias con levetiracetam intravenoso resultó eficaz para el control de las crisis, sin nuevos episodios durante la observación inicial. A pesar de tratarse de una primera crisis comicial, la presencia de una lesión estructural cerebral con alto riesgo de recurrencia justifica la continuidad del tratamiento antiepiléptico al alta.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral en Urgencias, la utilidad de la neuroimagen urgente en pacientes con clínica neurológica aguda y antecedentes oncológicos, y la necesidad de un abordaje multidisciplinar con Neurología y Neurocirugía para optimizar el seguimiento y el pronóstico de estos pacientes.

P.#1246

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: CUANDO LA CLÍNICA MANDA

Timea Eva Kiss Horvath, Alejandro Jiménez García
Hospital de Requena, Requena, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años con antecedente de enfermedad de Ménière que consulta por parestesias de 48 h de evolución, de inicio en mano derecha y progresión rápida y simétrica a la otra mano y a ambos pies, con progresión posterior hacia ambas muñecas y tobillos. Relata cuadro de tos irritativa con sudoración profusa nocturna tres semanas antes, sin constancia de fiebre.

En cuanto a la exploración física general, presenta buen estado general, consciente y orientado, con una puntuación en la escala de Glasgow de 15, exploración por aparatos normal.

Respecto a la exploración neurológica observamos paciente alerta, con lenguaje sin alteraciones, pupilas isocóricas, normorreactivas, movimientos oculares externos sin restricciones, no nistagmo. Campimetría por confrontación sin alteraciones. No paresia facial. Resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza muscular normal. Reflejos osteotendinosos hipoactivos, generalizados, abolidos aquíleos. Sensibilidad: hipoestesia en manos hasta muñecas y en pies hasta tobillos. Hipopalestesia distal en pies. Posición articular conservada. No claras dismetrías. No extinción sensitiva. Marcha con aumento de la base, pero autónoma. Romberg positivo, no puede realizar el tándem. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral.

Inicialmente el electrocardiograma, analítica sanguínea, urinaria (incluyendo cribaje de drogas) y el escáner craneal resultan normales.

Ante estos hallazgos, y dada la alta sospecha clínica de síndrome de Guillain-Barré consensuamos observación hospitalaria con el paciente.

Sin embargo, tras 24 horas de observación, el paciente presenta empeoramiento marcado, con progresión a debilidad motora en miembros superiores y aumento de la sensación de acorchamiento en las cuatro extremidades, sin clínica sugestiva de afectación central, ni disfagia, ni disnea.

En ese momento, presenta una temperatura de 36,2 ºC, Tensión Arterial de 140/102 mmHg, Frecuencia Cardíaca de 93 lpm y Saturación de O_2 del 92% basal, encontrándose eupneico.

En la reevaluación física se objetiva empeoramiento del estado general y mayor afectación neurológica con debilidad muscular en miembros superiores (fuerza +2/3 sobre 5), hipoestesia hasta antebrazos y región tibial y abolición de reflejos aquíleos y patelares.

Posteriormente realizamos analítica sanguínea, objetivándose niveles de vitamina B12 y ácido fólico dentro de rango, con una proteína C reactiva de 1,81 mg/dl y una velocidad de sedimentación globular de 18 mm/1ª hora, perfil hepatorrenal y hemograma dentro de la normalidad y anticuerpos antigangliósidos negativos.

Dado el empeoramiento clínico, ampliamos el estudio con punción lumbar

obteniéndose líquido cefalorraquídeo de aspecto claro y transparente, sin eritrocitos, con 1 leucocito, proteinorraquia y glucorraquia dentro de la normalidad. Asimismo, el panel microbiológico rápido para meningitis resulta negativo.
Ante la progresión clínica y la negatividad de los estudios bioquímicos y microbiológicos, iniciamos tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.
Finalmente, durante la noche, el paciente comienza a presentar dificultad respiratoria, con desaturaciones de hasta el 88%, por lo que contactamos con la Unidad de Cuidados Intensivos, consensuándose su traslado, requiriendo posteriormente intubación orotraqueal.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré es eminentemente clínico, siendo la evolución del paciente el elemento clave.
Asimismo, es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial, prestando atención al patrón temporal. Las entidades de inicio agudo, con fecha definida y progresión rápida, incluyen las polineuropatías agudas como el síndrome de Guillain-Barré, las enfermedades de la motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis lateral primaria, etc.), los trastornos de la transmisión neuromuscular (miastenia gravis, síndrome de Lambert-Eaton, botulismo, etc.).
En contraste, las formas crónicas presentan un curso lento y progresivo, como las neuropatías diabética, urémica, alcohólica, carenciales y por malabsorción (déficit de vitaminas B12, B1, B6, folato, etc.).
Debe prestarse especial atención a los criterios de gravedad con afectación central.
El tratamiento se basa en medidas de soporte, inmunoglobulinas intravenosas y, como segunda línea, plasmaféresis.

P.#1247

CUANDO LOS OJOS AVISAN: DIPLOPÍA AGUDA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE ICTUS TRONCOENCEFÁLICO EN URGENCIAS

Miriam Gómez Carracedo, Zaida Provencio Del Olmo, Jennifer Gómez Carracedo, Dayana Yáñez Castellano, Eva Navarro Barreira, Irene Arnanz González

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, sin antecedentes personales de interés ni factores de riesgo cardiovascular conocidos. No tratamiento habitual. Antecedente quirúrgico de bypass gástrico. No alergias medicamentosas conocidas.
Acude a Urgencias por diplopía binocular de inicio brusco, de aproximadamente 45 minutos de evolución, asociada a sensación de mareo tipo inestabilidad. Niega cefalea, pérdida de fuerza o sensibilidad, alteración del lenguaje, de la marcha o disminución del nivel de conciencia.
Exploración física en Urgencias:
A su llegada presenta cifras tensionales elevadas (TA 168/98 mmHg), con el resto de constantes dentro de la normalidad. Se encuentra consciente y orientado, con Glasgow 15.
En la exploración neurológica campimetria por confrontación sin alteraciones, extropia de ojo derecho, limitación en la aducción del ojo derecho tanto en visión monocular como binocular, con aparición de nistagmo bilateral pero más marcado con ojo izquierdo en la mirada hacia la izquierda. Aparición de leve nistagmo oblicuo binocular dirigido hacia la dirección de la mirada. No ptosis ni alteracion de la movilidad pupilar.El resto de pares craneales no muestra alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservadas en las cuatro extremidades. Marcha estable, sin signos cerebelosos.
Pruebas complementarias:
La analítica sanguínea inicial no mostró alteraciones significativas.
Se realizó TC craneal urgente y angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis, sin evidenciar signos de hemorragia ni isquemia aguda (ASPECTS 10), ni estenosis significativas, oclusiones vasculares, aneurismas o malformaciones arteriovenosas.
Dada la persistencia de la clínica como única focalidad neurológica, se contactó con Neurología, decidiéndose ingreso para observación y estudio etiológico.Durante las primeras 48 horas se objetivó mejoría progresiva de la diplopía, persistiendo limitación parcial para la aducción del ojo derecho, con aparición de nistagmo en la mirada lateral izquierda.
Tras valoración por Neurología, se estableció como diagnóstico más probable una oftalmoplejía internuclear derecha secundaria a lesión isquémica a nivel del fascículo longitudinal medial protuberancial ipsilateral, no visible en la tomografía computarizada inicial. Se inició tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico y estatina, así como control estricto de las cifras tensionales. Se solicitó resonancia magnética craneal, Doppler de troncos supraaórticos, ecocardiograma y estudio de hipercoagulabilidad.

CONCLUSIONES

La diplopía binocular de inicio brusco constituye un motivo de consulta neurológico relevante en Urgencias y puede ser la única manifestación clínica de un ictus troncoencefálico, incluso en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo vascular conocidos.
El diagnóstico diferencial de la diplopía aguda incluye causas centrales y periféricas. Entre las causas centrales destacan el ictus isquémico del tronco del encéfalo, las hemorragias de pequeño tamaño, los aneurismas intracraneales y otros procesos vasculares. Entre las causas periféricas deben considerarse la afectación aislada de pares craneales, la patología del seno cavernoso u orbitaria, la miastenia gravis, los procesos inflamatorios o infecciosos, los déficits vitamínicos, especialmente de tiamina en pacientes con cirugía bariátrica, y procesos infiltrativos o desmielinizantes.
La identificación de patrones específicos de alteración de la motilidad ocular, como la oftalmoplejía internuclear, permite orientar el origen central del cuadro. La ausencia de hallazgos en la tomografía computarizada inicial no excluye patología isquémica aguda, siendo la resonancia magnética la prueba de elección para su confirmación.
Este caso destaca la importancia de una exploración neurológica minuciosa en Urgencias y de mantener un alto índice de sospecha clínica para un diagnóstico precoz y la prevención de eventos neurológicos mayores.

P.#1249

PACIENTE VARON DE 24 AÑOS CON DOLOR EN CUELLO. ACTUACIÓN DEL SISTEMA SANITARO

María Cruzate Aparicio, Elvira Contreras Murillo, Miguel García Martín, Carmen Gómez Velasco, María José Venegas De L´hotellerie, Carmen Del Arco Galán

Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años llegado de un país de Latinoamérica dos meses antes de su primer contacto con el sistema sanitario español, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias de un hospital terciario por bultoma doloroso en zona cervical derecha de dos meses de evolución. El paciente refiere haber comenzado el estudio en ámbito privado dos meses antes de su visita a Urgencias, aportando informe ecografía de cuello donde se evidencia un nódulo tiroideo y adenitis, así como una analítica sanguínea sin alteraciones de interés, incluyendo un perfil tiroideo normal.
El paciente a su llegada a Urgencias niega otra clínica en la anamnesis por aparatos, se encuentra hemodinámicamente estable y afebril, con excelente estado general y una exploración física anodina, destacando únicamente la palpación de pulso carótideo más intenso en el lado doloroso del cuello que en el lado contralateral, sin presentar alteraciones neurovasculares distales. Dada la clínica anodina y larvada de meses de evolución sin presentar datos de alarma en la anamnesis ni exploración física, y con un primer estudio realizado en el ámbito privado sin alteraciones reseñables, se decide dar de alta a domicilio programando estudio ambulatorio preferente con una tomografía computarizada cervical y de troncos supraaórticos.
Desconocemos la causa, por la que dicha prueba de imagen no se realiza hasta 5 meses después, con hallazgos compatibles con vasculitis de grandes vasos y actividad inflamatoria aguda, en aorta, ambas carótidas, más izquierda y ambas arterias subclavias. Estos cambios producían una estenosis significativa en la carótida común izquierda, sin poder descartar una estenosis crítica (se visualiza una arteria carótida interna izquierda disminuida de calibre).
El servicio de Radiología emite una alerta al servicio de Urgencias, el cual pone en marcha una búsqueda activa del paciente conjuntamente con Trabajo Social, tanto de forma telemática como presencial, llegando incluso a desplazarse al domicilio, sin éxito, descubriendo a través de los datos de admisión que el paciente no disponía de cobertura sanitaria por su reciente llegada a España.
Finalmente, pasados dos meses desde que se inició la búsqueda, el paciente es conocedor de la información, acudiendo al servicio de Urgencias, donde es identificado por el equipo médico, se inicia tratamiento con bolos intravenosos de corticoides y realizan ingreso hospitalario para confirmar diagnóstico de sospecha de enfermedad de Takayasu.

CONCLUSIONES

La vasculitis de grandes vasos en pacientes jóvenes puede presentarse bajo una clínica inespecífica y paucisintomática, lo que dificulta su diagnóstico precoz en el ámbito de Urgencias. El reconocimiento temprano de esta entidad permite iniciar de forma precoz tratamiento inmunosupresor, reduciendo el riesgo de complicaciones isquémicas potencialmente graves. Pero en este caso, la clínica anodina inicial, como era el bulto cervical en el lado derecho (contralateral al lado afectado por la vasculitis), no permitió identificar patología grave subyacente. Aun así, se programó un seguimiento adecuado para identificar lesiones más importantes. Los diferentes pasos que pueden establecerse no siempre alcanzan de forma adecuada al paciente, unas veces por el propio sistema, algo que debemos mejorar, y otras por los propios condicionantes personales y sociales del paciente, sobre las que tenemos mínima influencia.

P.#1257

LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS EN EL PRIMER ENFOQUE DEL DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS

Pedro Antonio Berrazueta Serna, Irati Camporredondo Llamazares, Natalia Sanz Lucas

Hospital Comarcal de Laredo, Laredo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años con antecedentes personales de:
- HTA, dislipemia
- Fumador activo IPA 40 paquetes / año. No consumo de alcohol.
- Estenosis aórtica severa asintómatica, último ETT con EAo severa , IAo ligera-moderada, HVI y FEVI preservada
- Claudicación intermitente sin seguimiento por C. cardiovascular
- Síndrome prostático con diagnostico de HBP
- Ferropenia crónica refractaria a hierro EV con SOH negativa, pendiente de estudio endoscópico al momento del caso

Tratamiento habitual: Enalapril/Lercanidipino 20/10, Adiro 100, Cilostazol 100 1-0-1, Omeprazol 20 1-0-0, Rosuvastatina/Ezetimibe 10/10; Paracetamol si precisa; Dapaglifozina 10.

IQ: PTC izquierda. carcinoma basocelular en mejilla derecha.

Varón de 65 años, con antecedente de estenosis aórtica severa asintómática trasladado en SVA a Urgencias de hospital comarcal por cuadro de dolor torácico y mareo, sin cortejo vegetativo acompañante con presíncope sin alteraciones electrocardiográficas en contexto de actividad física habitual. En traslado se objetiva hipotensión de 80/40mmHg, y se infunden 500 ml de SSF en bolo con respuesta parcial de tensiones con remonte de las mismas. Si bien, ya en el servicio de urgencias presenta de nuevo caída de tensiones de 70/30mmHg, con persistencia del dolor y destaca al examen físico intensa palidez mucocutánea y frialdad distal con mal relleno capilar. Se añaden de nuevo en bolo otros 500 ml de SSF con cautela por antecedentes de la cardiopatía estructural del paciente. En Rx de tórax portátil AP no se objetivan cambios sugestivos de patrón de redistribución vascular típico de insuficiencia cardíaca. Se mantiene el dolor toracico, pero si bien se objetiva en analítica Hb de 6,9 mg/dl siendo la previa de 15, sin otras alteraciones significativas hace que la primera sospecha sea de shock hemorrágico y que el dolor se tome en el contexto hemodinámico crítico del paciente. Se realizan pruebas cruzadas ante tal hallazgo.

Se reinterroga a paciente que refiere llevar una semana con heces pastosas negruzcas en cantidad de unas 7-8 deposiciones diarias. No dolor abdominal. Se añade a tratamiento bolo de omeprazol 80mg ademas de perfusión del mismo pues la primera sospecha es de HDA (melenas). Antes del traslado se transfunden al paciente 1 CH al paciente y se mantiene fluidoterapia de forma cauta por antecedentes de cardiopatía para alcanzar PAM objetivo de 65. Se comenta caso con compañeros de hospital de referencia y se cursa ingreso en unidad de cuidados intensivos para realizar de manera emergente primera gastroscopia bajo sedación intubado.

El paciente precisa ingreso en unidad de cuidados intensivos por necesidad de soporte vasoactivo y transfusional. La gastroscopia bajo sedación no presenta restos hemáticos, el angioTC realizado no localiza puntos de sangrado y la colonoscopia no evidencia sangrado. Se produce una elevación de troponinas en el contexto del ingreso que impresiona de daño enzimático secundario a hipovolemia en paciente con estenosis aórtica severa. El paciente es dado de alta del servicio de digestivo con diagnostico de hemorragia digestiva de origen incierto además de movilización de troponinas secundaria a shock hemorrágico.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con dolor torácico sin FRCV y alteraciones en la perfusión distal debemos de descartar siempre un sangrado. Sobre todo debemos de tenerlo en cuenta en pacientes antiagregados y anticoagulados, pues aumenta la prevalencia en los mismos, y enfocar la anamnesis conforme a la sospecha diagnóstica pues de crucial importancia para poder enfocar el caso de la forma más rápida posible.

P.#1264

DOLOR LUMBAR CON SÍNTOMAS ESFINTERIANOS: CUANDO LA LUMBALGIA DEJA DE SER BENIGNA

Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto, Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, María Llorca Román, María José Crespo Luis
hospital del bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años, con antecedentes de escoliosis y lumbalgias ocasionales, sin alergias conocidas, en seguimiento por patología respiratoria alérgica y con antecedentes obstétricos relevantes.
Consulta inicialmente por dolor lumbar bajo de aproximadamente dos semanas de evolución, localizado en región lumbar derecha, con irradiación a región glútea y coxis, asociado a hipostesia progresiva en glúteo, zona trocantérica y cara interna del muslo derecho. No presentaba inicialmente irradiación franca a miembros inferiores ni clínica neurológica mayor. Fue tratada de forma ambulatoria con analgesia, pregabalina y corticoides, con escasa mejoría clínica.
En la evolución, la paciente reconsulta tras presentar un episodio de incontinencia urinaria y sensación de relajación del esfínter anal, acompañado de empeoramiento del dolor lumbar. Refiere además hipostesia en región perineal. Estos síntomas suponen un claro cambio en el patrón clínico inicial.
En la exploración física en Urgencias destaca dolor lumbar bajo y en coxis, hipostesia en región glútea y perineal, con fuerza conservada en extremidades inferiores, reflejos rotulianos presentes y tono esfinteriano disminuido. Las maniobras radiculares clásicas resultan negativas.
Ante la sospecha clínica de síndrome de la cola de caballo, se decide ingreso hospitalario y realización urgente de resonancia magnética lumbosacra, que objetiva una hernia discal central L5-S1 muy extensa, compatible con compresión del saco dural. Se establece ayuno, analgesia intravenosa y coordinación urgente con los servicios implicados para valoración quirúrgica.

CONCLUSIONES

- El síndrome de la cola de caballo puede debutar como una lumbalgia aparentemente banal.
- La aparición de síntomas esfinterianos y anestesia en silla de montar constituye una urgencia neurológica.
- La reevaluación clínica ante cambios en el patrón del dolor es clave en Urgencias.
- La resonancia magnética urgente es esencial para confirmar el diagnóstico.
- El reconocimiento precoz condiciona el pronóstico funcional del paciente.

P.#1271

TETANIA OCULTA EN URGENCIAS: CUANDO UN SIGNO CLÍNICO REVELA UNA URGENCIA VITAL

Sergio Luis Franco, Andrea Álvarez Garrido, Beatriz Amboage Ordoñez, Ángela Martínez Santa Cruz, Daniel Requejo González, Omaicar Vechionacci López

Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años con antecedentes personales destacados hipertensión arterial, dislipemia, EPOC. En tratamiento crónico con broncodilatadores inhalados, corticoides orales intermitentes y estatinas.
Acude al Servicio de Urgencias por malestar general de varios días de evolución, episodios intermitentes de diarrea acuosa, marcada astenia y sensación subjetiva de debilidad muscular progresiva. En los días previos había presentado episodios de parestesias peribucales y calambres en extremidades superiores, sin pérdida de conciencia ni clínica convulsiva.
En la exploración física destacaban signos de deshidratación leve y una saturación basal de oxígeno del 91%, sin compromiso hemodinámico. Durante la toma de constantes y la colocación del manguito de presión arterial, la paciente desarrolló una contractura dolorosa de la mano ipsilateral con flexión mantenida de carpo, evidenciándose un signo de Trousseau positivo. El signo de Chvostek fue negativo. Desde el punto de vista neurológico se encontraba consciente y orientada, sin datos de focalidad. La auscultación cardiopulmonar no mostró hallazgos relevantes más allá de roncus dispersos acordes con su patología respiratoria de base.
La analítica inicial en Urgencias confirmó hipocalcemia grave, asociada a hipopotasemia e hiponatremia leves (Ca total: 5,2 mg/dL, Kβ : 2,82 mmol/L, Naβ : 132 mmol/L), junto con alcalosis con componente metabólico y respiratorio (pH 7,59, pCO_2 31 mmHg, $HCO_3β$ 29 mmol/L, EB 8,1). El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, sin prolongación significativa del intervalo QT ni otras alteraciones de la repolarización. Ante la clínica neuromuscular evidente y el hallazgo semiológico durante la exploración, se estableció el diagnóstico de tetania secundaria a hipocalcemia grave.
Se inicio de forma inmediata tratamiento en el Servicio de Urgencias bajo monitorización electrocardiográfica, con bolo intravenoso de gluconato cálcico 10% (25 ml en 15 minutos, ≈230 mg de calcio elemental) diluido en 100 ml de suero glucosado al 5%. Posteriormente, se continuó con perfusión continua de cloruro cálcico al 10% ajustado a peso corporal a 2 mg/kg/h (3g, ≈550 mg Ca elemental) diluido 500 ml de suero glucosado 5%, con una concentración aproximada de 1 mg/ml de calcio elemental y una velocidad de infusión de 100 ml/h. Asimismo, tras la estabilización de la paciente, se añadió carbonato cálcico 500 mg vía oral (≈200 mg de calcio elemental). De forma concomitante, se instauró reposición intravenosa de potasio y sueroterapia con cristaloides.
Durante las horas posteriores se realizaron controles analíticos seriados, objetivándose una mejoría progresiva de la calcemia (calcio total: 5.20 - 7.72 - 8.36 mg/dl) y del equilibrio ácido-base con corrección de alcalosis (pH 7.59 - 7.56 - 7.54). De forma paralela, se constató la resolución completa de la clínica neuromuscular, sin reproducirse el signo de Trousseau tras la corrección de la calcemia. La paciente permaneció estable durante toda su estancia en Urgencias, sin aparición de arritmias ni otras complicaciones.
La normalización clínica del cuadro se logró íntegramente en el ámbito del Servicio de Urgencias, permitiendo la estabilización del paciente y la planificación de seguimiento hospitalario a cargo de Medicina Interna, con tratamiento oral y estudio etiológico del episodio.

CONCLUSIONES

La hipocalcemia grave es una urgencia metabólica potencialmente mortal y de presentación a menudo inespecífica, especialmente en pacientes ancianos con comorbilidad múltiple. Este caso destaca el valor del signo de Trousseau como hallazgo clínico clave para el diagnóstico precoz de tetania oculta en Urgencias.
El reconocimiento precoz y el tratamiento inmediato con calcio intravenoso, junto con la corrección simultánea de alteraciones electrolíticas y la monitorización estrecha, permitió la resolución completa del cuadro en el propio Servicio de Urgencias. Este abordaje subraya la importancia de la semiología clínica y el manejo resolutivo como herramientas centrales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente.

P.#1272

¿HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN UN PACIENTE JOVEN?

Fátima Tárraga Galdón, Andrea Ruiz Bautista, Marta Reyes Álvarez
Hospital Clínico San Cecilio De Granada, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin AP de interés ni toma de tratamiento; acude a Urgencias con clínica de dolor abdominal epigástrico continuo e intenso junto con vómitos reiterados y cifras elevadas de HTA tomadas en Atención primaria en los últimos 3 días. Además añade la aparición de petequias en miembros superiores.
A la exploración, cifras de TA 160/100 mmHg, con dolor intenso en zona epigástrica y defensa peritoneal.
Analíticamente, destaca FRA (creatinina 12,51 mg/dl, con cifras previas en rango, urea 221 mg/dl, con proteinuria en el sedimento. BI normal. Hb 7,4 mg/dL, reticulocitos 2,44%. LDH 1170. Plaquetas 140.000. TC abdominal sin alteraciones. ADAMS13 >10% con PLASMIC Score bajo.
Se realiza frotis con esquistocitos >4,5%, programándose plasmaféresis urgente y se inicia tratamiento con corticoides 1mg/kg tras interconsulta con Hematología y Nefrología.
Ante la sospecha de Microangiopatía trombótica se decide ingreso en planta de Nefrología.

CONCLUSIONES

La microangiopatía trombótica constituye un reto diagnóstico en el ámbito de Urgencias, dada la similitud clínica y analítica entre sus distintas etiologías. El caso presentado pone de manifiesto la importancia de reconocer precozmente los signos de anemia hemolítica microangiopática asociada a fracaso renal agudo y trombocitopenia, así como de iniciar un manejo urgente y multidisciplinar. Ante la sospecha inicial de PTT, la instauración precoz de plasmaféresis y corticoterapia resulta fundamental mientras se completa el estudio etiológico. La determinación de ADAMTS13 y la valoración clínica global permitieron orientar el diagnóstico hacia una microangiopatía trombótica secundaria a hipertensión arterial maligna, entidad infrecuente pero relevante en Urgencias. Este caso subraya el papel clave del médico de Urgencias en la identificación temprana, activación de circuitos asistenciales y tratamiento inicial de estas patologías potencialmente mortales.

P.#1281

CUANDO LA TIROIDES INFLAMA EL CEREBRO: VASCULITIS NEUROLÓGICA FULMINANTE DE PROBABLE ORIGEN ENDOCRINO

Kaorys Barros Duque, Andres Abril , Viviana Bazante Almeida, Magda Avila
Hospital Sant Joan de Déu (Althaia) - Manresa, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, fumador de tabaco y cannabis (2-3/día), trabajador como instructor de esquí. Diagnóstico reciente de hipertiroidismo en estudio por Endocrinología, compatible con enfermedad de Graves-Basedow, en tratamiento con tiamazol y propranolol. Antecedentes traumáticos quirúrgicos en extremidades, destacando material de osteosíntesis en codo derecho con exposición cutánea reciente.
Ingresa a urgencias por cuadro subagudo de aproximadamente una semana de evolución caracterizado por movimientos involuntarios progresivos, alteración de la marcha y debilidad generalizada. En días previos presentó episodio febril autolimitado compatible con amigdalitis y aparición de exantema cutáneo tratado con corticoides. Durante la valoración en urgencias se objetiva empeoramiento neurológico con incontinencia urinaria.
Exploración física
Consciente y orientado, afebril, con taquicardia leve e hipertensión moderada. En la exploración neurológica destaca la presencia de movimientos involuntarios coreico-distónicos, discinesias linguales, alteración del habla, hiperreflexia con clonus bilateral en extremidades inferiores y marcha inestable no autónoma.
Pruebas complementarias
Analítica general sin alteraciones significativas, con PCR discretamente elevada. Perfil tiroideo compatible con hipertiroidismo. TAC craneal inicial con hipodensidad en núcleo caudado izquierdo. RM craneal con lesiones isquémicas multifocales en territorios de arteria cerebral anterior bilateral y núcleo caudado izquierdo. Angio-TC cerebral con defectos de repleción en segmento M1 bilateral y arteria comunicante anterior, sugestivos de afectación vascular inflamatoria. Punción lumbar sin alteraciones.
Evolución clínica y manejo
Durante la hospitalización presenta deterioro neurológico progresivo con empeoramiento radiológico acelerado en 48 horas. Se decide ingreso en UCI con intubación orotraqueal y sedación. Ante la sospecha de vasculitis cerebral se inicia tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisolona a dosis altas. A pesar de las medidas instauradas, el paciente desarrolla hipertensión endocraneal refractaria, evolucionando a muerte encefálica.
Diagnóstico diferencial
1-Encefalitis infecciosa
2-Encefalitis autoinmune
3-Vasculitis primaria del sistema nervioso central

4-Vasculitis secundaria a proceso autoinmune
5-Embolismos sépticos
6-Etiologías metabólicas y neurodegenerativas
Diagnóstico final
Vasculitis neurológica fulminante con afectación cerebral multifocal, probablemente inmunomediada, en contexto de hipertiroidismo autoinmune (Graves-Basedow).

CONCLUSIONES

La vasculitis del sistema nervioso central es una entidad infrecuente y de alta gravedad, con presentación clínica inespecífica que dificulta su diagnóstico precoz en urgencias. Este caso muestra la rápida progresión y el desenlace fatal que puede presentar, incluso en pacientes jóvenes. La posible asociación con patología tiroidea autoinmune, aunque excepcional, debe considerarse en cuadros neurológicos progresivos. Mantener un alto índice de sospecha, valorar etiologías inmunológicas y promover un abordaje multidisciplinar precoz son claves para el manejo en urgencias.

P.#1285

CUANDO EL DOLOR DE CABEZA NO ES SOLO CEFALEA

María Martín Sánchez, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Ángel Francisco Viola Candela, Susana Ortego Martín, Mónica García Fernández, Octavia María Tejada Reyes

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años de edad sin antecedentes patológicos de interés , intervenciones quirúrgicas relevantes: una cesárea en 2.025, en tratamiento con anticoncepción hormonal, acude al servicio de Urgencias Hospitalarias traída por Unidad de Soporte Vital Básico por mal estado general relacionado con cuadro de astenia , vómitos de contenido alimentario, deposiciones líquidas con moco y fiebre no termometrada de 4 días de evolución, información que aporta su familiar, puesto que la paciente se encontraba somnolienta al momento de la anamnesis . El familiar explica además que asociado al cuadro presentó cefalea de elevada intensidad que remitió parcialmente con toma de analgesia y el día de hoy en horas de la madrugada presenta nuevamente cefalea y posteriormente desorientación, habla incoherente y hemiparesia derecha. A la exploración física: T: 37º TA: 110/54mmHg FC: 104 lpm, Sat02: 92%. Paciente somnolienta, responde al estímulo verbal, obedece órdenes sencillas, lenguaje incoherente, disartria. Desviación de la mirada hacia lado izquierdo. Hemiparesia derecha. Glasgow : 11 03M6V2. Se solicitó analítica sanguínea completa junto con alcoholemia sin alteraciones y alcoholemia negativo. Se solicitó sistemático de orina con drogas de abuso , resultando negativo. Se solicita además prueba de imagen TC craneal que reporta: hipodensidad de parte del núcleo lenticular, brazo posterior de la cápsula interna, tálamo y parte del pedúnculo cerebral izquierdo en relación con isquemia aguda. Hiperdensidad continua con distensión endoluminal todo el recorrido del seno sagital inferior así como de una vena que recorre el hemisferio cerebeloso derecho, estas estructuras muestran realce significativo mayormente periférico con ausencia de realce central que sugiere signo del delta vacío, también impresiona los mismos hallazgos en el seno sigmoide derecho, concluyendo : trombosis venosa cerebral aguda con isquemia aguda en la profundidad del hemisferio cerebral izquierdo . Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular y se trasladó a Hospital de referencia para valoración por Neurocirugía.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa cerebral es una condición poco común caracterizada por la oclusión de una o más venas cerebrales y/o senos venosos durales. Es una enfermedad cerebrovascular poco frecuente (representa menos de un 0,5% de los casos totales de las enfermedades cerebrovasculares que se producen en España). Se considera que su incidencia es en torno a 1 - 1,3 casos/100. 000 habitantes al año. Puede afectar a cualquier grupo de edad, aunque es ligeramente más frecuente en mujeres y pacientes jóvenes con una proporción de mujer a hombre de 3:1 . Dentro de los factores de

riesgo por sexo están los anticonceptivos orales, el embarazo y el uso de las terapias hormonales.
El síntoma más frecuente de la trombosis de senos venosos cerebral es la cefalea, un síntoma que está presente en nueve de cada diez personas, siendo muy característico un inicio súbito, puede localizarse solo aun lado de la cabeza, empeora cuando el paciente esta recostado o realiza ejercicio, interrumpe el descanso nocturno y, además de no responder a los tratamientos habituales, empeora de forma progresiva, puede ir acompañado de otros síntomas similares a los de un ictus (como déficits focales, pérdida de fuerza o sensibilidad mantenida, alteración de la marcha o alteración del lenguaje o habla, episodios confusionales, pérdida de visión).El diagnóstico se realiza mediante pruebas de neuroimagen TAC y Resonancia Magnética , siendo característico en el TAC el "signo del delta vacío "encontrándose hasta en un 30% de los casos (observado en nuestra paciente) . El tratamiento de elección suelen ser los fármacos antitrombóticos, aunque en casos más graves se emplea la trombectomía endovascular y la trombólisis .
Generalmente, los pacientes tienen un pronóstico favorable.

P.#1287

CUANDO LA PRIMERA IMPRESIÓN CONFUNDE: LA IMPORTANCIA DE UNA VISIÓN GLOBAL EN URGENCIAS

Beatriz Alcón Bravo, María Victoria Menor Balmori, Christian Medina García, Carla María Moreno Domínguez, Minerva Carmen Martínez Montero
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años valorado en el Servicio de Urgencias por parestesias en manos y piernas de un mes de evolución, con empeoramiento progresivo. Inició con parestesias en 3º-5º dedos de la mano izquierda, que progresaron proximalmente acompañándose de pérdida de fuerza, extendiéndose posteriormente a miembros inferiores con torpeza motora, dificultad para la deambulación y caídas. Presentó hipersensibilidad en extremidad superior izquierda, alteración sensitiva generalizada en extremidades inferiores y tronco, así como urgencia miccional y estreñimiento recientes. Niega procesos infecciosos y síntomas similares en meses anteriores. Fue valorado en varias ocasiones, tanto en otros centros como en dicho Servicio de Urgencias, siendo dado de alta con diagnósticos indeterminados y tratamiento sintomático. En la última valoración, únicamente con síntomas en extremidades superiores, sugerían cambios degenerativos y posible síndrome del túnel del carpo bilateral.
En la exploración física destaca buen nivel de consciencia, sin alteraciones en lenguaje ni pares craneales. Así mismo, debilidad de predominio distal en extremidades superiores, más marcada en la izquierda, y leve debilidad en extremidades inferiores, con limitación para la dorsiflexión de tobillos. Presentaba hiperreflexia rotuliana bilateral, reflejo plantar flexor, alteración de la sensibilidad propioceptiva distal en extremidades inferiores y marcha parética, con imposibilidad para realizar marcha en tándem. No se objetivaron signos cerebelosos ni meníngeos.
En cuanto a las pruebas complementarias, analítica general sin alteraciones, incluyendo reactantes de fase aguda. TC craneal urgente sin hallazgos patológicos agudos. Radiografía de tórax sin datos relevantes.
La progresión de distal a proximal de los síntomas, hiperreflexia, signos piramidales y alteración propioceptiva orientaron hacia una patología neurodegenerativa como el síndrome de Guillain-Barré diagnóstico apoyado por Neurología de guardia pero sin poder descartar otras entidades como: mielopatía cervical compresiva, compresión medular por hematoma o absceso epidural, mielopatía por deficiencia vitamínica, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, mielopatía paraneoplásica y mielitis transversa desmielinizante.
Durante el ingreso en neurología se completó analítica (B12, ácido fólico, perfil tiroideo, proteinograma y serologías), sin hallazgos patológicos. La resonancia magnética cervical reveló compresión medular a nivel C5-C6 secundaria a hernia discal extruida y migrada cranealmente, con signos de mielopatía compresiva aguda y cambios residuales en C4 y C6.
Se estableció el diagnóstico definitivo de mielopatía cervical compresiva a

nivel C5. Tras valoración por Neurocirugía, se realizó corpectomía cervical C5 y discectomías C4-C5 y C5-C6, con evolución clínica favorable y posterior manejo rehabilitador al alta.

CONCLUSIONES

El caso destaca la importancia de un diagnóstico temprano de la mielopatía cervical compresiva, causa frecuente de disfunción neurológica progresiva en adultos, cuya presentación puede ser insidiosa y confundirse con patologías periféricas. Inicialmente, la presentación con parestesias en manos orientó a síndrome de túnel del carpo bilateral, que se descartó por progresión proximal de los síntomas y la aparición de signos de afectación medular, así como el síndrome de Guillain-Barré por ausencia de antecedente infeccioso y la presencia de signos piramidales. Otras etiologías como deficiencias vitamínicas, mielitis transversa y causas paraneoplásicas fueron descartadas. La presencia de hiperreflexia rotuliana, alteración de la sensibilidad propioceptiva y marcha parética orientaron hacia una lesión medular cervical.
La resonancia magnética cervical reveló compresión medular a nivel C5-C6, explicando la clínica del paciente y subrayando el valor de la neuroimagen. El paciente presentaba antecedente de politraumatismo lo que pudo haber contribuido a la inestabilidad cervical, aunque la hernia discal extruida fue la causa principal.
La intervención quirúrgica temprana en este paciente permitió detener la progresión del cuadro y favorecer la recuperación funcional. Este caso subraya la necesidad de que los Servicios de Urgencias mantengan un alto índice de sospecha ante pacientes con síntomas neurológicos progresivos, facilitando el diagnóstico temprano y la derivación oportuna a otros servicios como Neurología y Neurocirugía.

P.#1288

UN DESAFORTUNADO PASEO EN PATINETE

Jesús Manuel Araque Marchante, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Laura García Herrero, Aurora Navarro Regi, Ángel Julián Iglesias Merchan

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El abdomen agudo constituye una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de Urgencias y representa un reto diagnóstico debido a la amplia variedad de etiologías posibles, algunas potencialmente graves y tiempo-dependientes. En el contexto de un traumatismo abdominal cerrado, la clínica puede ser insidiosa y retrasar el diagnóstico de lesiones viscerales significativas. La valoración sistemática, apoyada en una adecuada exploración física y el uso racional de pruebas de imagen, es fundamental para orientar el manejo. Presentamos un caso de pancreatitis aguda necrotizante secundaria a traumatismo abdominal, manifestada como abdomen agudo.
Caso clínico
Varón de 29 años que acude a Urgencias por dolor abdominal difuso y estreñimiento de seis días de evolución junto con nauseas persistentes sin vómitos, hiporexia y episodios de deposiciones líquidas escasas en el contexto de estreñimiento iniciado tras una caída a gran velocidad en patinete eléctrico ocurrida 24 horas antes del comienzo de la clínica. Refería un episodio aislado de hematuria franca en las primeras 24 horas tras el traumatismo por el que fue valorado inicialmente en otro centro hospitalario, siendo dado de alta.
En las 72 horas previas a la consulta presentó empeoramiento progresivo del dolor, sensación distérmica sin fiebre objetivada y disnea con esfuerzos moderados. A la exploración física destacaba abdomen globuloso, doloroso a la palpación profunda generalizada, con signos de irritación peritoneal (Blumberg y Rovsing positivos). A la auscultación pulmonar se objetivó hipofonesis basal izquierda y roncus leves.
En la analítica sanguínea destacaba intensa respuesta inflamatoria con leucocitosis de 22.060/µL con neutrofilia, proteína C reactiva de 214 mg/L. Ante la sospecha de patología abdominal grave y considerando el antecedente traumático, se realizó tomografía computarizada toracoabdominal con contraste, que mostró un páncreas aumentado de tamaño con áreas de distorsión de su arquitectura e hipocaptación del parénquima, predominando en cuerpo y cola, asociado a colección líquida anteroinferior con extensión hacia el ligamento gastroesplénico. En los cortes torácicos se evidenció consolidación parenquimatosa en lóbulo inferior izquierdo y atelectasias laminares/subsegmentarias en ambas bases pulmonares. El estudio fue compatible con pancreatitis aguda necrotizante con colección necrótica aguda.
Se inició tratamiento en Urgencias con antibioterapia empírica (ceftriaxona y metronidazol) ante sospecha de sobreinfección bacteriana a nivel abdominal, analgesia, fluidoterapia con Ringer lactato e Isofundin®, dieta absoluta y

control evolutivo estrecho. Dado el antecedente traumático y la sospecha de lesión ductal, se amplió el estudio mediante colangiorresonancia magnética, que objetivó transección completa o casi completa del páncreas con aparente sección completa del conducto de Wirsung. Ante estos hallazgos se decidió intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES

El abdomen agudo en Urgencias requiere una valoración integral y dinámica, especialmente en pacientes con traumatismos abdominales cerrados, incluso cuando el impacto inicial pueda parecer de baja gravedad. La pancreatitis aguda traumática, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo postraumático. La persistencia del dolor, el empeoramiento clínico y la presencia de signos de irritación peritoneal deben motivar una reevaluación diagnóstica precoz. Las pruebas de imagen, fundamentalmente la tomografía computarizada y, en casos seleccionados, la colangiorresonancia magnética, son esenciales para identificar lesiones pancreáticas y valorar la afectación del conducto pancreático principal, determinante del manejo. Un adecuado abordaje inicial en Urgencias y la coordinación temprana con servicios quirúrgicos son claves para optimizar el pronóstico.

P.#1289

LA ANEURISMA QUE SE OCULTÓ EN EL DOLOR LUMBAR

María Llorca Román, Delmira Estévez Velez, Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto

Hospital del Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 88 años que acudió a urgencias por lumbalgia de dos días de evolución con mal control del dolor con su analgesia habitual (paracetamol), sin prueba de imagen y tras una exploración que se informa como normal ,se le diagnóstico de lumbalgia mecánica,a las 48h consultó acompañado de hija quien refiere que el dolor en zona lumbar irradia a abdomen, sin mejoría con analgesia pautada en su estancia anterior, también comenta un mareo hace unas horas con pérdida de consciencia, sin relajación de esfínteres ni movimientos tonicoclónicos acompañantes, TA baja,no fiebre ni sensación distérmica. En cuanto a los AP : hipercolesterolemia, artroplastia y HBP.
A su llegada la exploración física fué de mal aspecto general, palidez mucocutánea, afebril, sat 96%, TA: 89/59 mmhg, FC 76 ppm, auscultación normal y abdomen doloroso en región suprapúbica , en fosa iliaca derecha se palpa una masa pulsátil.
Se solicitó un TAC abdominal , en el cual se objetiva una rotura en la zona caudal dorsal de la aorta abdominal infrarrenal con gran hematoma retroperitoneal izquierdo.
Se comentó con cirugía vascular y se procede a su traslado. Fatídicamente el paciente fallece en el traslado.

CONCLUSIONES

La importancia de la valoración integral del dolor lumbar en urgencias, un dolor que no cesa con analgesia , se debería descartar diagnósticos potencialmente graves , incluida la patología vascular.
La necesidad de una exploración clínica dirigida y documentada. Una exploración física sistemática (constantes vitales completas, palpación abdominal, pulsos periféricos, signos de inestabilidad hemodinámica) es fundamental antes de etiquetar el cuadro como lumbalgia mecánica.
Disponer de un protocolo estandarizado que ayude a identificar situaciones de riesgo podría reducir errores diagnósticos y homogeneizar la práctica clínica.
(Se adjunta fotografía)

P.#1294

DE LA SOSPECHA VASCULAR AL DIAGNÓSTICO TUMORAL: IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN INTEGRAL EN EL DÉFICIT VISUAL UNILATERAL

Marta González González[1], Néstor Arbas Redondo[2], Vanesa Núñez Benito[2], Jennifer González Urrabieta[3], Josu Martínez Solano[4], Manuel Álvarez Soto[5]

1. Centro De Salud Natahoyo, Gijón, España
2. Hospital Universitario De Cabueñes, Gijón, España
3. Centro De Salud Tapia De Casariego, Gijón, España
4. Centro De Salud Perchera, Gijón, España
5. Centro De Salud Contrueces, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 82 años, acude derivado por su médica de Atención Primaria por pérdida de visión de 8 días de evolución en el ojo derecho (OD). Acudió a su consulta solicitando la prescripción de Ácido Acetilsalicílico, medicación pautada por su oftalmólogo privado, recomendado ante la sospecha de un "accidente vascular a nivel del nervio óptico". Su médica realiza una nueva valoración y aprecia que el paciente tiene un déficit visual en el ojo derecho (movimiento de manos) con ectropion bilateral. El paciente es rehistoriado, e informa de visión borrosa en ese ojo de un mes, con episodios ocasionales de diplopía, de difícil caracterización. Asocia cefalea occipital y mareo de años de evolución, sin cambios claros en intensidad. La familia comunica cierto despiste reciente. Por todo ello, decide derivarlo al Servicio de Urgencias.
Antecedentes personales
Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial.
Enfermedad de Forestier-Rotes-Querol.
Cirugía de cataratas
Tóxicos: Exfumador. Ingesta de 2 vasos de vino/día.
Alergias medicamentosas no conocidas.
Tratamiento: Ramipril 10 mg/día. Dutasterida/tamsulosina 0,5/0,4 mg.
Situación basal: vive solo, autónomo para las actividades básicas de la vida diaria.
Exploración general: consciente, orientado y colaborador. Buen estado general. Bien nutrido e hidratado. Ectropion bilateral.
Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
Abdomen: anodino.
Extremidades: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Exploración neurológica: lenguaje normofluente. Déficit visual en OD, predominante en hemicampo superior. Pupilas: midriasis media en OD parcialmente reactiva, con sospecha de defecto pupilar aferente relativo; pupila izquierda normorreactiva. Motilidad ocular extrínseca: limitación de la abducción del OD (afectación del VI par craneal), sin percepción de diplopía, probablemente por el déficit visual. Resto pares craneales sin alteraciones. Fuerza: sin déficit. Maniobras de Barré y Mingazzini negativas. Reflejos osteotendinosos conservados. Respuesta cutáneo-plantar flexora bilateral. Sensibilidad conservada. Coordinación y marcha normales.
Valoración oftalmológica de urgencia: defecto pupilar aferente relativo en OD, ectropion bilateral, agudeza visual de OD percepción de movimiento de manos. Fondo de ojo en OD: leve edema de papila, no hemorragias, polo posterior sin hemorragias, vasos filiformes, periferia normal. Se plantea por su parte sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior versus oclusión de la arteria central de la retina.
Exploraciones complementarias:
Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos
Electrocardiograma: ritmo sinusal.
Analítica sanguínea: dentro de la normalidad.
Dados los síntomas y la exploración, se decide realizar tomografía computarizada (TC) urgente: masa extraaxial en el polo temporal derecho con extensión hacia la órbita, senos esfenoidales y celdillas etmoidales ipsilaterales, asociando importante edema perilesional y desviación de la línea media hacia la izquierda. Hallazgos sugestivos de proceso neoformativo, compatible en primer lugar con meningioma, sin descartar linfoma. Se concluye neuropatía óptica y del VI par craneal derechos de origen compresivo.
Ante los hallazgos clínicos y radiológicos, se decide ingreso hospitalario para completar estudio y valoración por Neurocirugía y Neurología, obteniéndose resonancia magnética al día siguiente con los hallazgos: voluminosa lesión compatible con meningioma de 5,6 × 4,6 × 4,5 cm dependiente del ala mayor derecha del esfenoides, con invasión del seno cavernoso derecho, silla turca y órbita derecha. Presenta importante efecto masa sobre el lóbulo temporal derecho, con pequeña herniación del uncus del hipocampo y marcado edema perilesional.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral y coordinada. Desde la intervención de la médica de Atención Primaria, detectando signos de alarma y patología potencialmente grave, hasta la asistencia conjunta desde los servicios de Urgencias que, con el acceso rápido a las pruebas de imagen, llegaron a un diagnóstico etiológico, modificando probablemente el pronóstico del paciente.

P.#1297

PATOLOGIAS PANCREATOBILIARES COMO UN MOTIVO FRECUENTE DE CONSULTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Raed Dakakni
R1 MFYC Hospital Obispo Polanco., Teruel, España

HISTORIA CLÍNICA

LAS PATOLOGIAS PANCREATOBILIARES SON UNAS DE LAS CAUSAS MAS FRECUENTES EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS. EN DETERMINADAS OCASIONES, LA VALORACIÓN URGENTE DE ESTOS PACIENTES PUEDE FACILITAR EL PROCESO DEL DIAGNÓSTICO RAPIDO Y TRATAMIENTO OPORTUNO.
Antecedentes personales:
Mujer de 90 años, institucionalizada en residencia de adultos mayores, Antecedente de HTA, Dislipemia, Obesidad, IVC, FA Cronica.
IQ: Quistes renales y hepaticos
Medicacion actual: Omeprazol, Bisoprolol, Escitalopram, Hidroferol, Deprax, Valsartan/HT, Paracetamol, Eliquis.
Alergias: Penicilina.
Acude al servicio de urgencias por presencia de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho: Sordo y fijo. De 2 días de evolución. Intensificándose con el paso del tiempo. No se alivia con reposo o analgesia oral, Acompañado a vómitos biliosos. No se irradia hacia otra localización. No se acompaña a otra sintomatologia.
Ex.fisico:
-CV:TA=129/93, FC=90lpm, T=36,2C, SAO2=92%.
-Consciente, orientada, REG, Nivel Cognitivo aceptable según edad, Afebril, sin tinte ictérico.
-Abdomen: Blando y depresible, no se palpan masas ni megalias. Peristaltismo presente. Presencia de dolor a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho, Signos de irritación peritoneal: Murphy++, Blumberg, Rovsing, Dunphy, Psoas, Y obturador Negativos.
Resto de EF sin alteraciones.
Ex.complementarios:
-Bioquímica Sanguínea: Glu:104mg/dl, Urea: 57mg/dl, CR: 1,07mg/dl, NA:138mEQ/L, K: 3,8mEQ/L, Bilirubina: 1,28mg/dl, GOT: 49IU/L, GPT: 25IU/L, PCR: 3mg/L, Amilasa: 2140.
-Gas.Ven: PH:7,38, Bicarbonato:27,8mmol/L , Lactato:2mmol/L.
-HG: Leucos:17,000/L, Neutrofilos: 92,2% con absoluto: 15,92, linfos 2,7%. HB: 14,3g/dl, Hto: 41,9%.
-Coag: Fibrinogeno:555 mg/dL, INR: 1.37%, Actividad de Protrombina 63 %.
Tratamiento en Urgencias:
--Monitorio:
*Vigilar signos vitales (FC, TA, SAO2) para detectar signos de sepsis o inestabilidad hemodinámica.
--Resucitación líquida:
*Solución salina o Ringer lactato para mantener la perfusión y corregir la deshidratación.
Antibioterapia empírica: Opciones:
*Piperacilina/tazobactam o ceftriaxona más metronidazol.
*Ciprofloxacino o cefalosporinas de 2da o 3era generación más metronidazol.
--Analgesia:
*AINEs (Ketorolaco, Naproxeno, Ibuprofeno)
*Opioides (Morfina o Fentanilo).
--Antieméticos:
*Metoclopramida o Ondansetrón.
Opciones Manejo tardío al Ingreso:
1) Tratamiento Quirúrgico (Colecistectomía):
Colecistectomía laparoscópica:
*Es el tratamiento de elección.
*Realizar dentro de las primeras 24-72 horas del inicio de los síntomas.
*Menos invasiva y tiene menos complicaciones en comparación con la colecistectomía abierta.
En algunos casos, si el paciente no está estabilizado, presenta complicaciones graves (como perforación o absceso),
edad avanzada, factores de riesgo, o si la cirugía laparoscópica no es posible, puede ser necesario realizar la colecistectomía en un momento posterior.
2) Manejo Conservador (si no se puede operar de inmediato):
Si el paciente no es un buen candidato para cirugía urgente (pacientes muy graves, con comorbilidades
importantes o infecciones graves),
SE DECIDE INGRESO EN PLANTA DE DIGESTIVO PARA ESTUDIO MAS PROFUNDO:
EN PLANTA DE DIGESTIVO:
-Analítica Sanguínea: Urea: 77mg/dl, CR: 1,32mg/dl, K: 5mEQ/L, Bilirrubina: 0.9 mg/dl, GOT: 29IU/L, GPT: 23IU/L, GGT:50IU/L, PCR: 72mg/L, Leucos:12,800/L, Neutrófilos: 83,1% con absoluto: 10,35, linfos 9.2%,
HB: 12g/dl, Hto: 38%. Fibrinógeno: 602mg/dL, INR: 1.4%, Actividad de Protrombina 61 %.
-RX Tórax: hiperinflación pulmonar, engrosamiento intersticial peri bronquial hiliar inflamatorio crónico.
-Eco Abdominal: Vesícula muy distendida, con presencia de litiasis y barro biliar en su interior,
con engrosamiento mural circunferencial homogéneo de hasta 4 mm y Murphy
ecográfico positivo.Dilatación del árbol biliar extrahepático, de predominio colédoco, presenta imágenes de litiasis en su interior en relación con coledocolitiasis.
Impresión Diagnostica Ecográfica:Colecistitis Aguda Litiásica Con Coledocolitiasis Múltiple.
-Modificación de la pauta según nuevos resultados:
Se añade Ciprofloxacino 500mg C/12hrs.
Se realiza 3era analítica de control con PCR: 155mg/l, GGT: 91IU/D,
Leucos 6.300, Fibrinógeno 777mg/dl.
Se decide realizar CPRE.
--(CPRE):
Procedimiento diagnóstico y terapéutico que combina endoscopia y radiografía para examinar y tratar
enfermedades de los conductos biliares y pancreáticos. Permite:

--Visualizar el colédoco y el conducto pancreático mediante medio de contraste.
--Detectar cálculos biliares, estenosis, tumores u otras anomalías.
--Realizar tratamientos durante la misma intervención (extracción de cálculos, colocación de stents,

CONCLUSIONES

--Se completó la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, garantizando la estabilidad hemodinámica, aliviar el dolor y control sintomático de la paciente.
--Se optó por manejo conservador tras la CPRE por la edad y antecedentes de la paciente.
--Analítica al alta con normalidad de los parámetros inflamatorios.
--Control y seguimiento periódico por el servicio de digestivo.

P.#1299

CETOACIDOSIS DIABÉTICA GRAVE COMO FORMA DE DEBUT EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO CONOCIDA

Alba Sáez Sánchez
Hospital Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 56 años, mujer, sin antecedentes personales patológicos de interés conocidos salvo obesidad grado I (IMC estimado de 31 kg/m^2), vida sedentaria y antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 en primer grado, que acude al servicio de urgencias hospitalarias por cuadro de aproximadamente 48–72 horas de evolución caracterizado por poliuria intensa, polidipsia marcada, nicturia, astenia progresiva, anorexia, náuseas, múltiples episodios de vómitos alimentarios sin productos patológicos y dolor abdominal difuso tipo opresivo no irradiado. En las últimas 12 horas asocia sensación subjetiva de disnea, somnolencia progresiva, dificultad para la concentración y empeoramiento del estado general, negando fiebre termometrada, diarrea, síntomas urinarios bajos o focalidad neurológica.
A su llegada a urgencias se objetiva paciente consciente pero obnubilada, orientada parcialmente en tiemp, piel y mucosas secas, signo del pliegue positivo y respiración profunda y rápida compatible con patrón de Kussmaul a 28 respiraciones por minuto. Presenta frecuencia cardiaca de 112 latidos por minuto en ritmo regular, presión arterial de 95/60 mmHg, temperatura axilar de 36,2 °C, saturación basal de oxígeno del 97% respirando aire ambiente y glucemia capilar inicial de 486 mg/dl. La exploración neurológica no muestra focalidad motora ni sensitiva, con pupilas isocóricas y normorreactivas; la auscultación cardiopulmonar es normal, el abdomen es blando y depresible con leve dolor difuso a la palpación profunda sin defensa ni signos de irritación peritoneal, y las extremidades no presentan edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Ante la sospecha de descompensación hiperglucémica aguda se canalizan dos vías venosas periféricas de grueso calibre, se inicia monitorización continua y se solicitan pruebas complementarias urgentes. La analítica sanguínea muestra pH venoso de 7,08, bicarbonato de 9 mmol/L, anión gap elevado de 26, glucosa plasmática de 512 mg/dl, cetonemia positiva elevada y cetonuria intensa. Se objetiva sodio plasmático de 128 mmol/L (corregido 132 mmol/L), potasio de 5,4 mmol/L, creatinina de 1,4 mg/dl compatible con fracaso renal prerrenal leve, urea de 62 mg/dl, osmolaridad plasmática efectiva elevada y leucocitosis de 14.000/mm^3 con neutrofilia. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal sin alteraciones isquémicas agudas ni trastornos de la conducción, y la radiografía de tórax no evidencia infiltrados ni signos de infección pulmonar.
Integrando la clínica y los hallazgos analíticos se establece el juicio clínico de cetoacidosis diabética grave como forma de debut de diabetes mellitus tipo 2 previamente no diagnosticada, probablemente precipitada por proceso infeccioso respiratorio viral reciente junto con deshidratación significativa.

Se inicia de forma inmediata tratamiento protocolizado con reposición vigorosa de volumen mediante perfusión intravenosa de suero salino isotónico en bolo inicial seguido de perfusión continua ajustada al estado hemodinámico y la diuresis, monitorización horaria de glucemia capilar e inicio de perfusión intravenosa de insulina regular a dosis de 0,1 UI/kg/h tras confirmar niveles de potasio superiores a 3,3 mmol/L.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética puede constituir la forma de debut de una diabetes mellitus tipo 2 previamente no diagnosticada, especialmente en pacientes con factores de riesgo metabólico y síntomas cardinales de hiperglucemia no reconocidos de forma precoz. El reconocimiento temprano en el ámbito de urgencias, junto con la aplicación estricta de protocolos de fluidoterapia, insulinoterapia intravenosa y corrección hidroelectrolítica, resulta fundamental para revertir la acidosis metabólica, prevenir complicaciones potencialmente graves y mejorar el pronóstico inmediato. Asimismo, este caso resalta la importancia de la educación diabetológica desde el ingreso hospitalario y de un seguimiento ambulatorio estrecho y multidisciplinar, orientado no solo al control glucémico, sino también a la modificación de estilos de vida y a la prevención de futuras descompensaciones agudas y complicaciones crónicas asociadas a la enfermedad.

P.#1303

DEBUT DREPANOCITOSIS CON RUPTURA ESPLÉNICA

Christian Medina García, Beatriz Alcón Bravo, Carla María Moreno Domínguez, Minerva Carmen Martínez Montero, María De La O Abio Calvete, Patricia Martínez Soria

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 46 años no conocida previamente en nuestro centro. Antecedentes personales: No RAMC. Talasemia minor. 4 embarazos, el 3º por cesárea, precisó transfusión y a las 3 semanas del alta presenta TEP (anticoagulación durante 6 meses). Acude a Urgencias por dolor abdominal en flanco izquierdo que no mejora con analgesia habitual. Lo relaciona con ejercicio aeróbico. No traumatismo o impacto, tampoco fiebre. Asocia con el inicio del cuadro estreñimiento de tres días con ausencia de ventoseo, dos vómitos sin productos patológicos, dolor centrotorácico que empeora con la respiración y orina colúrica.

Exploración: TA 97/72 mmHg, FC 117 latidos por minuto, buen estado general aunque a la exploración abdominal presenta dolor a la palpación generalizada, y signos de Blumberg y Murphy positivos. Se pauta dexketoprofeno intravenoso para manejo del dolor.

Pruebas complementarias iniciales: analítica de sangre con bioquímica, hemograma y estudio de coagulación, gasometría venosa, analítica de orina y radiografía de tórax. En la analítica se observa elevación de reactantes de fase aguda (proteína c reactiva 138.1 mg/L y de fibrinógeno 669.0 mg/dL), anemia microcítica hipocrómica con hemoglobina 8.1 gr/dL (previa en otro centro 11g/dL), coagulación con dímero D elevado de 4886 ng/mL, e hiperlactacidemia de 37 mg/dL en gasometría venosa. Se amplía estudio de anemias y se realiza frotis de sangre periférica: Neutrofilia con refuerzo de la granulación y desviación izquierda con algún cayado; no mielemia ni basofilia. Monocitos vacuolados. No se observan células atípicas. Serie roja microcítica con anisopoiquilocitosis, antecedente de talasemia minor. No esquistocitos ni drepanocitos.

Reevaluación: Ante persistencia del dolor junto con exploración patológica abdominal, anemización y elevación de reactantes, se solicita tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica que muestra una rotura esplénica grado III, que asocia hematoma subcapsular y hemoperitoneo.

Se canalizan dos vías periféricas para administración de sueroterapia, se solicitan pruebas cruzadas a Banco de Sangre donde se observa un aloanticuerpo anti-E (transfusión previa), se realiza sondaje vesical, se deja en dieta absoluta y se solicita valoración por Cirugía General y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ingresando en UCI. Una vez allí comienza con inestabilidad hemodinámica, precisando drogas vasoactivas y objetivándose mayor anemización (Hb 6.5 g/dL). Se decide laparotomía con esplenectomía urgente. Salida de quirófano a UCI estable, con tendencia a la hipotensión, extubada y sin incidencias. Oxigenoterapia con gafas nasales a 4L para satO2 >94% y buen control del dolor.

Estudio etiológico de anemias solicitado en urgencias: desde hematología

se amplía estudio de hemoglobinas mediante HPLC (muestra previa a transfusión) dada la historia clínica: HbS 67.6%, HbAo 21.1%, Hb A2 4.9 %, HbF 0.9%. Test de falciformación positivo. Con ello se sospecha una enfermedad falciforme -ECF- (HbS asociada a Beta+ talasemia) con esplenomegalia secundaria no conocida y rotura esplénica. Posteriormente se confirma con el estudio molecular el diagnóstico. Se mantiene sueroterapia y control de balance hídrico y del dolor, antibioterapia, incentivador respiratorio y profilaxis antitrombótica. Hb postoperatoria de 7.1g/dL, por lo que se decide transfusión simple de concentrados de hematíes, para Hb máxima de 10 g/dL, disminuyendo la HbS y mejorando la oxigenación de la paciente evitando una posible hiperviscosidad, con buena evolución clínica posterior. Se realiza nueva transfusión simple presentando después: HbS 50% y HbA 39.5%, con hemoglobina de 7.6 gr/dL. Una vez estable se traslada a su hospital de referencia.

CONCLUSIONES

El reconocimiento precoz del dolor abdominal con signos de alarma es esencial en Urgencias. En casos de anemización aguda y esplenomegalia debe considerarse enfermedad falciforme. El TAC abdominal confirma la rotura esplénica, una urgencia vital cuyo manejo requiere diagnóstico etiológico preciso y abordaje clínico diferenciado según la hemoglobinopatía.

P.#1312

HIPOGLUCEMIA ENMASCARADA POR CLÍNICA RESPIRATORIA: RELEVANCIA DEL ABORDAJE INICIAL EN URGENCIAS

Ana Lombardía Palomares[1], Elena Cuevas Rodríguez[1], Roberto Simon Suárez[1], Eduardo Bajo Cardassay[2]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años, independiente para actividades básicas, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y obesidad, en tratamiento con glimepirida y semaglutida. Consulta por mal estado general, sudoración, mareo, visión borrosa y tos con expectoración hemoptoica.
Constantes y exploración en Urgencias:
- Consciente, hemodinámicamente estable, afebril y eupneica en reposo.
- Auscultación pulmonar con roncus aislados, sin otros hallazgos relevantes.
En el abordaje inicial se realiza determinación de glucemia, objetivándose 44 mg/dL, compatible con hipoglucemia sintomática. En la analítica destaca PCR y fibrinógeno elevados, con hemograma, función renal, ionograma y coagulación dentro de la normalidad. La Rx de tórax no muestra condensaciones y los estudios microbiológicos respiratorios resultan negativos.
Se administra glucagón, con ascenso parcial de glucemia hasta 62 mg/dL, manteniéndose la necesidad de vigilancia y reevaluación metabólica.
Dado el tratamiento con sulfonilurea y el riesgo de hipoglucemia prolongada o recidivante, se decide observación/ingreso para control seriado y ajuste terapéutico. Durante la evolución presenta expectoración purulenta y clínica compatible con infección respiratoria de vías altas no condensante, considerada factor precipitante de la hipoglucemia junto con probable disminución de la ingesta. Se suspende la sulfonilurea, se instauran medidas de soporte y tratamiento antibiótico empírico, con evolución favorable y normalización progresiva de las glucemias. Al alta, ajuste del tratamiento antidiabético y seguimiento programado en Atención Primaria.

CONCLUSIONES

- En Urgencias, la hipoglucemia puede presentarse con síntomas inespecíficos (sudoración, mareo, alteración conductual) y debe descartarse de forma precoz con glucemia a pie de cama; valores <70 mg/dL requieren tratamiento inmediato y la hipoglucemia grave es una emergencia.
- Las sulfonilureas inducen liberación de insulina independientemente de la glucemia, por lo que pueden causar hipoglucemias persistentes o recurrentes, especialmente si hay ingesta reducida; esto obliga a observación y, si existe recurrencia pese a glucosa, considerar estrategias para evitar "rebote" (p. ej., octreótido según la evidencia disponible).
- Ante infección intercurrente o ayuno/disminución de ingesta en pacientes en sulfonilureas, es clave revisar y ajustar el tratamiento desde Urgencias

y asegurar seguimiento, ya que estas medidas reducen recurrencias tempranas.

P.#1318

NO TODA DISNEA VIENE DEL PULMÓN: ASCITIS Y PARACENTESIS RESOLUTIVA EN URGENCIAS

Ana Lombardia Palomares, Elena Cuevas Fernández, Roberto Simon Suarez, María Estrada Martínez

Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años con cirrosis hepática descompensada e hipertensión portal (Child-Pugh B), cardiopatía isquémica crónica con fracción de eyección preservada y enfermedad renal crónica. Consulta en Urgencias por aumento progresivo del perímetro abdominal de una semana de evolución, con disnea de pequeños esfuerzos y malestar general. Niega fiebre, dolor abdominal o vómitos.

Constantes y exploración en Urgencias:

- Hemodinámicamente estable y afebril, Sat02 conservada.
- Abdomen muy distendido con ascitis clínicamente evidente; edemas crónicos en extremidades inferiores.
- Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos relevantes.

Se realiza valoración dirigida de disnea, priorizando causas cardiopulmonares agudas. El ECG no muestra cambios relevantes respecto a controles previos. La Rx de tórax evidencia mínimo derrame pleural izquierdo sin signos de congestión pulmonar. La analítica es compatible con hepatopatía crónica sin datos de infección activa.

Ante la ausencia de patología cardiopulmonar aguda y la presencia de ascitis clínicamente significativa, se orienta el cuadro como descompensación hidrópica con repercusión mecánica respiratoria. Se decide manejo resolutivo en Urgencias mediante paracentesis evacuadora de gran volumen, con monitorización y reposición de albúmina según volumen extraído. Tras el procedimiento, presenta mejoría clínica marcada con resolución de la disnea y del malestar general, sin complicaciones inmediatas, permitiendo alta en situación estable con seguimiento por su unidad de hepatología.

CONCLUSIONES

- La disnea en cirrosis puede ser mecánica por ascitis; la paracentesis evacuadora puede aliviarla rápidamente.
- La descompensación hidrópica debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes cirróticos valorados en los Servicios de Urgencias.
- La paracentesis evacuadora es una técnica segura y resolutiva cuando está bien indicada y correctamente realizada.

P.#1320

NO TODO LO QUE PARECE ICTUS... ES ICTUS

María Llorca Román[1][2], Delmira Estévez Velez[1], Alberto Martínez López[1], Guillermo González Prieto[1], Ahmed Abou Salem[1], Andrea Rodriguez López[1]

1. Hospital del Bierzo, Ponferrada, España
2. Centro de salud de Villafranca del Bierzo, Villafranca del Bierzo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 61 años que refiere episodio hace 2 semanas de flemón dental tratado con amoxicilina/clavulánico y resuelto.Refiere episodios de pérdida de fuerza del brazo izquierdo al coger las bolsas del supermercado, pérdida de sensibilidad en el pie izquierdo y ligera desviación de la comisura de la boca , no sabe muy bien desde cuando. Paciente en estado de exclusión social, poco aseo y poco apoyo social.
El paciente es de otra área de salud por lo que no figuran antecedentes , el paciente refiere hipercolesterolemia, hipertensión arterial y dispepsia. También refiere no tomar la pauta farmacológica regularmente.
En la exploración física no se aprecian signos de inflamación en la región del flemón previo, mala higiene bucodental. Orientado tiempo y espacio, pupilas isocóricas y normorreactivas, hipoestesia en pie izquierdo, mínima claudicación en miembro superior izquierdo, sonrisa asimétrica con desviación hacia el lado izquierdo, mínima disartria (se dudó si estaba bajo los efectos del alcohol). Afebril, TA: 140/89 mmhg, sat: 97%, resto de exploración normal.
Debido a los antecedentes personales, a la falta de cumplimiento terapéutico y al desconocimiento de cuándo inició la sintomatología se sospechó un accidente cerebrovascular avanzado y se contactó con el servicio de neurología . Al día siguiente se le realizó un TAC y se objetivo un absceso intracraneal en lóbulo frontal derecho, el cual precisó intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

Muy importante tener en mente los diagnósticos diferenciales que pueden simular un ictus.
Las lesiones ocupantes de espacio, en particular los abscesos intracraneales, pueden simular clínicamente un ictus isquémico avanzado con hemiparesia y disartria.Este caso refuerza la necesidad de mantener un diagnóstico diferencial amplio ante déficits neurológicos focales.
Mirando atrás, el antecedente de un flemón dental mal curado y en malas condiciones de higiene era un dato muy relevante que debería habernos hecho sospechar antes una posible complicación infecciosa intracraneal.
La neuroimagen urgente es clave ante la focalidad neurológica. El TAC fue determinante para descartar el ictus y poner sobre la mesa el diagnóstico de absceso intracraneal, cambiando por completo el enfoque del caso.

P.#1322

NO TODO ES EL ESTRÉS...

Andrea Ruiz Bautista, Fátima Tárraga Galdón, Marta Reyes Álvarez

Hospital Clínico San Cecilio De Granada, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años con ingreso reciente por TEPA subsegmentario. Acude a Urgencias Hospitalarias por presentar sensación de mareo seguido de palpitaciones de una hora de evolución. Comenta que en días previos, ha presentado malestar centrotorácico, que asociaba a episodio de estrés laboral por el que estaba atravesando. Refiere haber presentado diarreas en las últimas tres semanas. A su llegada al Box de Críticos, se evidencia Flutter auricular a 150 lpm con inestabilidad hemodinámica, se realiza CVE con éxito. Presenta febrícula a 37,6ºC durante el ingreso en Observación. A la exploración, sin alteraciones de interés. Realizamos ecografía clínica a pie de cama, evidenciándose derrame pericárdico circunferencial de 1,7cm de espesor máximo en cara anterior y derrame pleural izquierdo.
Analíticamente, destaca GOT 91U/L, GPT 167 U/L, GGT 102 U/L, FA 202 U/L, PCR 252 mg/dL, Ferritina 1562,1 ng/mL, NT-proBNP 206 pg/mL, DD 1,32. Se realiza TC abdomino pélvico sin contraste evidenciándose derrame pericárdico difuso con espesor de 14 mm.
Se decide ingreso en Medicina Interna para continuar estudio del paciente, llegando al diagnóstico de Arteritis de células gigantes, forma extracraneal, con vasculitis de grandes vasos activa (LVV score 3) sobre la aorta ascendente con extensión hasta el cayado aórtico y la aorta descendente.

CONCLUSIONES

La arteritis de células gigantes puede presentarse en Urgencias con formas atípicas y extracraneales, lo que dificulta su reconocimiento inicial y retrasa el diagnóstico. El caso presentado ilustra una forma de vasculitis de grandes vasos con manifestaciones cardiovasculares potencialmente graves, como arritmia auricular inestable y derrame pericárdico significativo, en ausencia de los síntomas craneales clásicos. La ecografía clínica a pie de cama realizada en Urgencias permitió identificar precozmente el derrame pericárdico y orientar el estudio etiológico, destacando su utilidad como herramienta diagnóstica inmediata. La elevación marcada de reactantes de fase aguda y la afectación sistémica condujeron finalmente al diagnóstico de arteritis de células gigantes extracraneal. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante cuadros inflamatorios sistémicos inexplicados, así como el papel clave del médico de Urgencias en la detección precoz, estabilización inicial y activación de circuitos diagnósticos en patologías poco frecuentes pero potencialmente graves.

P.#1325

EL TÓXICO OCULTO COMO DESENCADENANTE DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Marina Pacheco García[1], David Díaz Pedregal[2], José Antonio Ortiz Frías[3]

1. Hospital San Agustín, Linares, España
2. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España
3. GUETS SESCAM, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años con diabetes mellitus tipo 1 y úlcera necrótica de pie, sin otros antecedentes de interés, que acude a urgencias por malestar general, mareo, náuseas sin vómitos y sensación dis térmica, sin dolor torácico ni abdominal, sin cefalea ni cortejo vegetativo.
A la exploración física presenta regular estado general. Alterna episodios de agitación con tendencia al sueño pero contesta de forma coherente a la pregunta verbal. Taquipneico (respiración de Kussmaul). Afebril.
TA: 133/99 mmHg; FC: 112 lpm (RS en el monitor)
Cardiorespiratorio: normal.
Abdomen: blando, depresible e indoloro. Ruidos hidroaéreos presentes. No signos de irritación peritoenal.
No edemas periféricos.
No focalidad neurológica. No presenta rigidez de nuca ni signos meníngeos. Exploración neurológica sin focalidad, fuerza y sensibilidad conservadas.
Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.
Hemograma: 15.710 leucocitos con 13.860 neutrófilos, resto normal.
Bioquímica: glucosa 688 mg/dL, urea 67 mg/dL, creatinina 1.81 mg/dL (FG 45), amilasa 109 UI, Na 131 mEq/L, K 6.1mEq/L.
Gasometría venosa: pH 6.88, HCO_3 4.2 mmol/L. EB -30. Láctico 1.8 mmol/l.
Troponina T: 11.1 ng/L
Toxicológico: cocaína positivo
Orina: glucosa ++++, cuerpos cetónicos +
Diagnóstico: cetoacidosis diabética (CAD) grave, en paciente con DM1, precipitada por consumo de cocaína.
Se indica tratamiento con perfusión de insulina (pauta de perfusión continua), sueroterapia intensiva y bicarbonato 1 molar mL 1M (por acidosis severa con pH menor a 7)
Ademas se indica monitorización de glucosa, electrolitos y gases de forma continua para valorar respuesta al tratamiento y estado clínico de la paciente.
Diagnóstico diferencial:
- Sepsis/ infección sistémica: se consideró por leucocitosis y el antecedente de úlcera necrótica de pie. Sin embargo, el paciente no presenta fiebre, foco infeccioso evidente ni alteración hemodinámica, y la presentación clínica y analítica se ajustan mejor a CAD.
- Intoxicación por sustancias (cocaína): la toxina puede producir síntomas inespecíficos (mareo, náuseas) y desencadenar descompensación metabólica. En este caso, la cocaína se identificó como factor precipitante de la CAD.
- Cetoacidosis alcohólica: descartada por ausencia de consumo alcohólico referido y por la presencia de diabetes tipo 1 con glucemia extremadamente elevada.
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar: se consideró, pero la acidosis metabólica con cetonuria y pH bajo orientaron claramente hacia CAD.
- Crisis coronaria aguda: se valoró por la elevación de troponina, pero el paciente no presentó dolor torácico ni alteraciones ECG (no se aporta ECG con alteraciones). La elevación puede corresponder a estrés metabólico o daño renal.
- Pancreatitis aguda: la amilasa ligeramente elevada pudo sugerirlo, pero no se objetivó dolor abdominal ni criterios clínicos completos.
- Enfermedad neurológica (ACV, meningitis): descartada por exploración neurológica normal, ausencia de rigidez de nuca o focalidad.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética (CAD) es una urgencia metabólica que puede presentarse con síntomas inespecíficos (mareo, náuseas, malestar), y en ocasiones sin dolor abdominal típico. El consumo de cocaína puede precipitar CAD por aumento del estrés adrenérgico, elevación de glucagón y cortisol, y deshidratación. Además, la cocaína puede enmascarar síntomas y dificultar el reconocimiento temprano.
El manejo en urgencias requiere un abordaje protocolizado con hidratación, insulina y corrección de electrolitos, así como vigilancia estrecha por riesgo de complicaciones como hipopotasemia, edema cerebral o arritmias. En este caso, la acidosis severa (pH menor 7) justificó el uso de bicarbonato, y la respuesta rápida a tratamiento y la mejoría del estado clínico de la paciente permitió ajuste de perfusión de insulina así como el inicio de la tolerancia oral.
No es un hallazgo aislado este caso, ya que en los servicios de urgencias en los que he estado rotando se considera que el consumo de cocaina en pacientes diabéticos tipo 1 es un factor precipitante para la descompensación diabética.

P.#1328

CUANDO LOS POSOS DE CAFÉ ENGAÑAN: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN URGENCIAS

Ana Lombardía Palomares, Elena Cuevas Fernández, Roberto Simón Suárez, Carlos García Granados

Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años, independiente para actividades básicas, con antecedentes de HTA, DM tipo 2, artrosis y cirugía previa de hernia umbilical.
Acude a Urgencias por vómitos de repetición iniciados a las 21:00 h del día previo, con una frecuencia aproximada de un episodio cada hora. Niega diarrea y refiere última deposición la noche anterior.
En las horas previas a su llegada, los vómitos se vuelven oscuros, con aspecto en "posos de café", presenciándose uno durante su estancia en Urgencias. A la exploración inicial se encuentra consciente, hemodinámicamente estable y afebril, con discreta distensión abdominal.
La auscultación cardiopulmonar es anodina. En el abdomen no hay signos de irritación peritoneal; destacan ruidos hidroaéreos disminuidos.
Ante la sospecha inicial de hemorragia digestiva alta se inicia perfusión intravenosa de IBP y se solicitan pruebas complementarias. La analítica muestra hemoglobina de 11 g/dL sin datos de anemia aguda, función renal conservada y ligera elevación de reactantes de fase aguda. La ausencia de repercusión hemodinámica y la discordancia analítica con un sangrado significativo obligan a reevaluar el diagnóstico.
En la radiografía (Rx) de tórax se observan asas intestinales visibles con patrón sugestivo de "pila de monedas". Se completa el estudio con Rx abdominal, donde el patrón obstructivo se aprecia de forma más evidente.
Con estos hallazgos se reorienta el cuadro como íleo obstructivo con retención gástrica prolongada, explicando el aspecto oscuro del vómito. Se instauran medidas de soporte, colocación de sonda nasogástrica y valoración por Cirugía General.
Constantes y exploración en Urgencias:
- Hemodinámicamente estable y afebril.
- Abdomen discretamente distendido, sin signos de peritonismo.
- Ruidos hidroaéreos disminuidos.

CONCLUSIONES

- Los vómitos en "posos de café" sugieren sangre digerida, pero no deben fijar el diagnóstico, pueden coexistir o predominar otras causas graves que requieren tratamiento urgente, incluida la obstrucción intestinal.
- En Urgencias, la clave es la reevaluación clínica continua: estabilidad hemodinámica y ausencia de anemia aguda deben hacer replantear el origen hemorrágico si la evolución clínica no encaja.
- La Rx simple de abdomen sigue siendo útil para orientar obstrucción intestinal.
- Una deposición reciente no excluye obstrucción: el diagnóstico debe apoyarse en la evolución, la exploración repetida y la imagen.

P.#1339

LO QUE UNA GINGIVORRAGIA NO CUENTA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Minerva Carmen Martínez Montero, Carlota Orejuela Carmona, Christian Medina García, Carla María Moreno Domínguez, Paula Peinado Ruiz, María Mar Carmona Bas

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años que acude a urgencias por sangrado gingival, epistaxis, disnea y odinofagia, siendo la cuarta vez que consulta por estos síntomas en 13 días. Refiere odontalgia de 13 días de evolución, con empeoramiento progresivo pese a tratamiento antibiótico, asociando dolor generalizado de 20 días de evolución y recientemente disfagia a sólidos, tos con expectoración hemoptoica y epistaxis. No otra sintomatología por aparatos.
En la exploración física destacan hematomas a tensión que engloban piezas dentarias 13-15 y 44-45, dolor a la palpación cervical sin clara palpación de adenopatías y palpación de esplenomegalia y hepatomegalia, además, dolor localizado en hipocondrio derecho. Durante su estancia en urgencias presenta oligoanuria.
Como pruebas complementarias se realiza una radiografía de tórax sin hallazgos relevantes. La analítica inicial muestra fracaso renal agudo (Cr 6.95, FG 6.1), hiperuricemia (24.2), hiponatremia (132), hipocloremia (91), hipercalcemia (14.1), hipofosfatemia (0.7), hipertransaminemia (GOT 446, GPT 100), hiperbilirrubinemia (4.55) a expensas de bilirrubina directa (4.08), aumento LDH (11932), PCR 70.4. Hemograma con leucocitosis (64700), neutrofilia (13700), linfocitosis (9600), monocitosis (40900) y citometria de flujo compatible con población de linfocitos B CD10+, sugiriendo linfoma de alto grado. Coagulación con DDimero (2687). TAC abdominal destaca hepatoesplenomegalia, aumento del tamaño de ambos riñones y pequeñas adenopatías periaórticas.
Ante estos hallazgos se sospecha síndrome de lisis tumoral (SLT) y síndrome linfoproliferativo (LNH agresivos, LH, Leucemia).
El diagnostico final fue de linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) estadio IV con afectación uterina, gingival, ovárica y retroperitoneal
En urgencias se inicia fluidoterapia intensiva y rasburicasa, con ingreso inicial en hematología. Debido a la persistencia de trastornos metabólicos graves, rabdomiolisis y fracaso renal no oligúrico que requirió terapia de remplazo renal, se traspasó a medicina intensiva. Como complicaciones directas del linfoma, presentó sangrados vaginales por infiltración ovárica y del cuello uterino junto con sangrado gingival por infiltración mandibular. Tras control del SLT se retiró hemodiálisis e inició prefase (esteroides y ciclofosfamida) y quimioterapia (R-EPOCH) con adecuada tolerancia y posterior aplasia medular, pero sin complicaciones hemorrágicas.

CONCLUSIONES

El SLT es una emergencia oncohematológica causada por la liberación

masiva de contenido intracelular al torrente sanguíneo tras la destrucción rápida de células tumorales. Aunque suele ocurrir al inicio de quimioterapia en neoplasias hematológicas voluminosas y quimiosensibles, también puede presentarse de forma espontánea como debut de una neoplasia hematológica agresiva, como sucede en este caso. Aunque el LBDCG se considera de riesgo intermedio, puede presentarlo sobre todo cuando existen factores de riesgo como enfermedad en estadios avanzados (III/IV), LDH elevada enfermedad voluminosa, ácido úrico elevado preexistente o disfunción renal.

Fisiológicamente, se caracteriza por hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia secundaria, que pueden desencadenar fracaso renal agudo, arritmias, convulsiones y muerte. El diagnóstico se basa en los criterios de CAIRO-BISHOP que requieren criterios analíticos y clínicos. En nuestro caso, aunque no se cumplían inicialmente todos los criterios, la sospecha se fundamentó en la insuficiencia renal aguda inexplicada, la marcada hiperuricemia y la elevación de LDH.

El manejo se basa en la hidratación intensiva intravenosa para mejorar la perfusión renal y facilitar la excreción renal de metabolitos, la rasburicasa para el control de la hiperuricemia, la monitorización estrecha de iones y función renal y la valoración por nefrología ante la posibilidad de terapia renal sustitutiva .

Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano en urgencias, incluso como forma de presentación inicial de una neoplasia hematológica. Un diagnostico y un tratamiento precoces pueden modificar significativamente el pronóstico del paciente. Por ello, es fundamental considerar el SLT dentro del diagnóstico diferencial de las alteraciones metabólicas graves y el fracaso renal agudo de causa no filiada en urgencias.

P.#1348

DEL MALESTAR INESPECIFICO AL COLAPSO RENAL: UNA TRAVESIA CLÍNICA EN 3 SISTEMAS

Andres Enrique Álvarez Hodel, Sandra María Guerra Aristizabal, Henar Bergaz Díez, Alejandro Rodríguez Sánchez, Natalia Gallego Artiles, German Fernández Bayón

Hospital Comarcal Medina del Campo, Medina Del Campo, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 73 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, tabaquismo activo y deformidad en miembro inferior derecho por probable poliomielitis en la infancia. Consulta por un cuadro subagudo de malestar general, alteraciones conductuales nocturnas. Había presentado 15 días antes diarrea, síntomas catarrales y deterioro funcional marcado, apareciendo durante este período ansiedad nocturna, temblor esencial exacerbado y episodios de desorientación temporal.

Su médico de familia detectó nitritos en orina e inició cefuroxima, que posteriormente fue sustituida por levofloxacino ante empeoramiento clínico. Tras este cambio, desarrolló debilidad progresiva en miembro inferior izquierdo por lo que acudió a Urgencias.

A su llegada presentaba ansiedad, temblor de intención, fatigabilidad y dificultad para la marcha sin alteración de fuerza muscular en miembros. La analítica reportó creatinina 10 mg/dL, potasio 7,3 mEq/L y acidosis metabólica (pH 7,16; HCO_3β 14). ECG mostró taquicardia vs flutter auricular. Se inició tratamiento urgente para hiperpotasemia y acidosis, sondaje vesical, obteniéndose 800 mL de orina inicial y más de 1,5 L a las 2 horas. Un TAC abdominopélvico sin contraste evidenció engrosamiento parietal vesical y dilatación retrógrada bilateral de la vía excretora, más marcada en el lado izquierdo, sin litiasis o causa obstructiva objetivable.

Ante la gravedad del cuadro, se hizo interconsulta con Nefrología de nuestro hospital de referencia y se coordinó traslado para ingreso y completar estudio.

Evolución hospitalaria

Se catalogó como fracaso renal agudo (FRA) AKIN III. Inicialmente se sospechó que podría tratarse de acidosis láctica secundaria a metformina, por los síntomas neurológicos presentados, pero en un segundo tiempo, una ecografía reportó ectasia pielocalicial bilateral y engrosamiento vesical persistente. Este hallazgo además de la poliuria y hematuria ex vacuo posterior demostró que se trataba de FRA obstructiva, con poliuria desobstructiva tras el sondaje. La función renal mejoró progresivamente (creatinina 10,6 β 3,9 β 1,68 mg/dL). El paciente fue dado de alta 4 días después.

Durante el ingreso se diagnosticó flutter auricular de novo, con frecuencias entre 110–160 lpm. Cardiología indicó anticoagulación permanente y control de frecuencia con betabloqueantes.

A nivel infeccioso, se mantuvo inicialmente levofloxacino por sospecha de

infección urinaria, cambiándose a ceftriaxona ante elevación de parámetros inflamatorios, con buena respuesta clínica.
Urología recomendó estudio preferente mediante cistoscopia en su hospital de referencia y mantener la sonda vesical hasta dicha evaluación.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra un fracaso renal agudo obstructivo severo con hiperpotasemia potencialmente fatal, desencadenado por retención urinaria secundaria a posible prostatitis aguda, y acompañado de complicaciones sistémicas como taquiarritmia auricular y deterioro funcional. Aunque los síntomas neurológicos pudieron orientar inicialmente a una acidosis láctica secundaria a metformina, éstas tienden a ser más refractarias al tratamiento de corrección de lo que se evidenció en este paciente. La rápida desobstrucción y el manejo multidisciplinar permitieron la recuperación renal y la estabilización del paciente.

P.#1354

UN PARTIDO DE PÁDEL DESAFORTUNADO

Marina Esther Cillanueva Ortiz, Paula María Isabel, Leticia Silva Iglesias, Germán Pablo Lalomia, David López Sanabria, Karen Nielsen Martínez

Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años que acude a Urgencias por cefalea holocraneal frontal y opresiva desde hace 5 días de evolución que en las últimas horas se ha hecho intensa hasta ser inaguantable y se acompaña de vómitos en escopetazo. La cefalea le ha despertado y empeora con las maniobras de Valsalva. No ha mejorado pese a tratamiento analgésico con paracetamol e ibuprofeno. Asocia fotofobia sin alteraciones del lenguaje.
Rehistoriando al paciente y familiar, refieren cuadro epidemiológico en domicilio por parte de su madre y hermana con rinorrea abundante, mialgias generalizadas, cefalea leve y febrícula (máximo 37.5ºC) desde hace 1 semana.
Entre sus antecedentes personales no se recoge ninguna alergia, hábito tóxico o enfermedad.
A su llegada a Urgencias, presenta fiebre de 39ºC con resto de constantes estables. Palidez mucocutánea con ojos cerrados por fotofobia. Se encuentra alerta y con lenguaje coherente. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. En la exploración neurológica llama la atención una leve rigidez cervical con dificultad para la flexión completa, sin otros signos meníngeos. El resto de exploración, pares craneales, fuerza, sensibilidad, coordinación y marcha no muestran alteraciones objetivables.
En la analítica urgente se reportan leucocitosis, neutrofilia y linfopenia con elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 266,6 mg/L, procalcitonina 11,91 ng/mL) así como de LDH. Presenta alteración de la coagulación con INR de 1,40. Concomitante con ello, da positivo el test microbiológico para gripe A.
Se realiza TC craneal urgente que objetiva neumoencéfalo moderado en múltiples localizaciones del hemisferio cerebral derecho, con ocupación de prácticamente todos los senos paranasales y sospecha de discontinuidad ósea en región paranasal derecha, sin poder descartar fractura asociada. No se evidencian signos claros de edema cerebral. Radiografía de tórax y cervical sin hallazgos relevantes.
Tras ello, se reinterroga al paciente y recuerda que sufrió una contusión a nivel ocular derecho por impacto con una pelota de pádel hace 1 semana que no dio importancia.
Con todos estos hallazgos, se descarta la realización de punción lumbar planteándose como diagnósticos diferenciales una infección del sistema nervioso central de probable otorrinolaringológico con posible extensión intracraneal y neumoencéfalo de probable etiología traumática. Se inicia tratamiento empírico antibiótico de amplio espectro tras la administración de dexametasona intravenosa (10 mg) y se decide ingreso hospitalario a cargo de Neurología para vigilancia y manejo multidisciplinar. Evoluciona hacia la curación completa sin evidencia de lesiones residuales.

CONCLUSIONES

Este caso pone de relieve la dificultad diagnóstica que supone la cefalea de reciente inicio en el área de Urgencias, especialmente cuando se presenta en pacientes jóvenes sin antecedentes relevantes y en el contexto de un proceso infeccioso intercurrente. La evolución progresiva de la cefalea, su asociación con vómitos explosivos y la marcada respuesta inflamatoria sistémica constituyeron signos de alarma que justificaron la realización de pruebas de imagen avanzadas, a pesar de una exploración neurológica prácticamente normal.
El hallazgo de neumoencéfalo contraindica la realización de punción lumbar y dificulta el diagnóstico etiológico de una posible meningitis, lo que refuerza la importancia de iniciar tratamiento antibiótico empírico precoz ante la sospecha de infección del sistema nervioso central. Asimismo, subraya la necesidad de considerar la extensión intracraneal de infecciones otorrinolaringológicas y las complicaciones asociadas a traumatismos aparentemente banales.
El Servicio de Urgencias desempeña un papel clave en la identificación temprana de signos de alarma, la interpretación adecuada de las pruebas de imagen y la toma de decisiones terapéuticas precoces, fundamentales para mejorar el pronóstico en este tipo de pacientes.

P.#1357

PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Moises Villca Ayaviri, Inmaculada González Simon
SERGAS, Santiago De Compostela, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA: dolor abdominal recurrente
ANTECEDENTES PERSONALES
- NAMC
- Hábitos tóxicos: ex-fumador y ex-bebedor
- HTA.
- SCASEST en 2021.
- RTU por carcinoma vesical (1997, 2001)
-Carcinoma renal izquierdo: tumorectomía renal en 2010
- Colelitiasis. Pancreatitis aguda de origen biliar recurrente (1º en sept/24 y 2º en abr/25). Incluido en lista de espera para colecistectomía.
- FA de debut en 03/11/2025.

ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente varón de 60 años que acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución, localizada en región periumbilical, irradiado a espalda en cinturón, nauseas sin vómitos, sensación distérmica sin objetivarse fiebre. Hipotenso a pesar de sueroterapia y alteración analítica.
Se decide ingreso en UCI para estabilización del cuadro.
Al ingreso en UCI se realiza eco - endoscopia donde se observa litiasis biliar sin dilatación de la vía biliar, por lo que no se realiza CPRE. Presenta evolución favorable del cuadro digestivo tras 6 días de estancia, con mejoría del dolor abdominal. Se decide alta de la unidad y traslado al servicio de Digestivo.
Se realiza IC a CGD: consideran que el paciente no presenta patología quirúrgica urgente, pendiente de realizar colecistectomía de forma programada.
Al 4º día de estancia hospitalaria en planta refiere molestias en hipocondrio derecho Se comenta con CGD, se solicita TAC abdominal:
Hallazgos compatibles con una colecistitis aguda perforada con un absceso perihepático de 20 mm a nivel del margen anterior del segmento V, otro perihepático de 24 mm a nivel del margen anterior de la interfase entre los segmentos IVa y VIII y otro subseroso colónico de 18 mm a nivel del ángulo hepático del colon.
Se decide cirugía urgente y se realiza colecistectomía, siendo dado de alta al 6º día posoperatorio .
Juicio clínico:
1.- Shock séptico, sin aislamientos microbiológicos, de probable origen biliar (no coledocolitiasis)
2.- Pancreatitis aguda de etiología biliar (3º episodio)
3.- Colelitiasis + colecistitis aguda perforada con un absceso perihepático

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda (PA) sigue siendo la principal causa de atención hospitalaria entre las enfermedades gastrointestinales. Después de la recuperación de un episodio índice o primer caso, entre el 10% y el 30% de los pacientes desarrollarán pancreatitis aguda recurrente (PAR).
La etiología de la PA sigue sin explicación en el 16%–27% de todos los casos. La ecografía endoscópica se ha convertido en la herramienta diagnóstica más importante para la evaluación de la PA inexplicable, descubriendo una etiología potencial en el 29%–88% de los pacientes. La etiología más común de PA identificada en la ecografía endoscópica es de hecho la litiasis biliar oculta.
En la parte de abordaje terapéutico, una vez establecido la sospecha diagnostica, la colecistectomía es fundamental en pacientes con litiasis biliar y episodios de pancreatitis recurrente, ya que previene nuevas recurrencias y complicaciones biliares. El American College of Gastroenterology recomienda realizar la colecistectomía durante la misma hospitalización en casos de pancreatitis biliar leve, lo que reduce significativamente el riesgo de recurrencia de pancreatitis y complicaciones y aumento de la estancia hospitalaria, y actuando oportunamente en tiempo con bajo riesgo de complicaciones quirúrgicas.
La American Gastroenterological Association también emite una recomendación fuerte a favor de la colecistectomía temprana tras un episodio de pancreatitis biliar, basándose en evidencia de estudios observacionales y ensayos clínicos como el PONCHO (Lancet), muestran inicial que la colecistectomía realizada durante el mismo ingreso hospitalario disminuye la tasa de reingresos por complicaciones biliares y pancreatitis recurrente en comparación con la colecistectomía diferida. Si la cirugía no se realiza, el riesgo de recurrencia de pancreatitis puede llegar hasta el 22% a cinco años.

P.#1364

VALOR E INCERTIDUMBRE

José Luis Cepeda Blanco, Leire Alli Alonso, Laura Dueñas Espiñeira, Ismael Labiano Fuente, Rafael Cueto Bueno, Silvia Moreno Clemente
Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Equipo UVI móvil (Médico, Enfermera y TES) Avisan por mujer 36 años que encuentran en casa con bajo nivel de consciencia e hipotensión. El comunicante, el padre, es extranjero y sólo habla inglés.
A nuestra llegada tumbada en el sofá en decúbito supino. No se aprecian lesiones externas. Pupilas midriáticas poco reactivas. Respiración rápida y jadeante compatible con Kussmaul.
Constantes iniciales: TA: 60/30mmHg. FC: 120lpm Sato2 80%. Glucemia HIGH. C.Cetónicos 40.
El padre nos confirma que es diabética y que sospecha que no seguía correctamente el tratamiento últimamente. Indica también que es bebedora habitual y que podría tratarse de una intoxicación por OH.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Mal estado general. Impresiona de shock (sospechamos hipovolémico / distributivo). Sequedad piel y mucosas.
Ac: Arrítmica sin soplos. AP: sin ruidos patológicos
Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias. No dolor a palpación
EEII: No edemas ni signos de TVP. Pulsos distales conservados.
Neuro: Pupilas isocóricas midriáticas poco reactivas. Glasgow 6. ROT presentes y simétricos. Laxitud de extremidades, sin tetania ni tonicidad.
ECG: FA a 120lpm QRS ancho alteraciones generalizadas de repolarizacion compatibles con hiperpotasemia. (T picudas con prolongación del ST, aspecto sinusoidal en cara septal).
Ecoscopia: No derrame pericardico. Cava filiforme. No liquido libre en abdomen. VD con ligera dilatación subjetiva.
No disponemos de analizador para confirmar estado ionico ni metabólico.
TRATAMIENTO
Se administra 02 100%.
Se canalizan 2 vías venosas
-NAD 0,1mcg/kg/h para TA 100/40mmHg.
-SSF 250ml IV
-Insulina 10UI + perfusión 6 UI/h
-Bicarbonato 1M 100ml IV
Se decide IOT dado bajo nivel de consciencia y estado hemodinámico
-Etomidato 20mg IV
-Fentanest 150mcg
-Rocuronio 50mg
-Midazolam 0,2mg/kg/h (estimado 70kg)
Durante el traslado se suspende NAD por TA elevada, a la llegada al hospital TA 90/60mmhg
Parametros respiratorios: VT: 400ml FR 12 I:E: 1:2. PEEP 5. Fio2: 50%
Durante el traslado el trazado electrocardiográfico se normaliza

progresivamente
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (HOSPITAL)
- Bioquímica: Glucosa *864mg/dL. Urea *61mg/dL
Creatinina *2,33mg/dL Filtracion Glomerular 26mL/min/1.73m2 ALT/GPT: *51U/L. Bilirrubina: 1,0mg/dL. Calcio *7,3mg/dL, Sodio *112mEq/L, Potasio *8,1mEq/L, Cloruro *68mEq/L, PCR *5,30mg/L, Creatinquinasa: *258U/L,
- Gasometria venosa: pH * <7,00, pO2 * 113mmHg, pCO2 *30mmHg, Lactato *9,3mmol/L
- Hemograma: Hemoglobina *11,6g/dL, Neutrófilos *88,20%, Granulocitos inmaduros *3,00%
- Tóxicos: Negativo
- TAC: Disminución difusa de la amplitud del sistema ventricular y cisuras que sugiere edema cerebral difuso incipiente. Marcada esteatosis hepática. Reticulación grasa y lengüetas de líquido en torno a celda pancreática, a valorar clínico analíticamente pancreatitis.
Diagnóstico diferencial:
-Cetoacidosis diabética / coma hiperosmolar
-Intoxicación medicamentosa
-Intoxicación etílica
-Sepsis
-ACVA
-Hiperpotasemia
-Brugada tipo I
-SCACEST
Diagnóstico definitivo:
-Cetoacidosis diabética
-Shock Séptico abdominal
-Hiperpotasemia severa

CONCLUSIONES

Al llegar apenas tenemos datos, construimos una sospecha diagnóstica por partes según obtenemos información clínica, realizamos pruebas e interrogamos al comunicante,
Orientamos al diagnóstico al ámbito endocrino, pero existe un deterioro hemodinámico severo que no cuadra con una Cetoacidosis y un ECG alterado con un QRS con anchura límite, por un lado descenso ST en cara inferior y onda U marcada, patrón de Hipopotasemia. No obstante en cara septal se objetivan T picudas con ST de aspecto sinusoidal compatible con una Hiperpotasemia.
No disponemos de analizador en ese momento.
Como sabéis el tratamiento de la cetoacidosis puede resultar fatal en contexto de hipopotasemia por lo que tenemos que tomar una decisión.
Iniciamos tratamiento por la necesidad de insulina, la taquipnea de acidosis y la anchura del QRS. Dada la mejoría del trazado mantenemos una actitud prudente, sin atajar la probable hiperpotasemia agresivamente.
A posteriori todo es más evidente, pero durante la actuación existen dudas que los datos objetivos como el de la analítica despejarían inmediatamente, lo que se traduce en mayor seguridad para nuestros pacientes

P.#1365

EL RIESGO OCULTO DE LA ANALGESIA HABITUAL: AGRANULOCITOSIS SECUNDARIA A METAMIZOL EN UN PACIENTE JOVEN

Daniel Puente López, Inés Domínguez Zotes, Ana Muñoz Herranz, Irene Mate Martín, Nuria Álvarez Díez, Saúl Escudero Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes del paciente: Nuestro paciente es un varón de 33 años, natural de Colombia, sin antecedentes familiares de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales relevantes, destaca un episodio de cólico renal hace 15 días, por el cual inició tratamiento ambulatorio con Metamizol (Nolotil) alternado con Dexketoprofeno (Enantyum). No refiere intervenciones quirúrgicas ni tratamientos habituales previos.
Enfermedad Actual: El paciente acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de fiebre de hasta 39ºC de 24 horas de evolución, acompañado de tiritona, odinofagia y aparición de vesículas orales durante la última semana. Niega tos, disnea o clínica abdominal asociada.
Exploración Física: Al ingreso, se observa postración por el cuadro febril, con temperatura de 38ºC y tensión arterial de 101/65 mmHg. En la exploración orofaríngea se objetivan dos vesículas blancas (menores de 1 cm) en el dorso de la lengua y úvula irritada. Se palpa una adenopatía submentoniana izquierda de 2 cm. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal no presentan hallazgos patológicos.
Pruebas Complementarias en Urgencias: La analítica inicial revela una alteración severa del hemograma: leucopenia (2.000/µL) con neutropenia absoluta (0/µL). En la bioquímica destaca una PCR de 185 mg/L y GGT de 87 UI/L. La radiografía de tórax no muestra infiltrados ni condensaciones.
Sospecha diagnóstica y evolución: Ante el hallazgo de neutropenia febril en un paciente con consumo reciente de metamizol, se realiza interconsulta con Hematología, procediéndose al ingreso a su cargo. Se inició antibioterapia de amplio espectro (Piperacilina/Tazobactam) y soporte con factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF), esto último una vez confirmada la agranulocitosis en el aspirado de médula ósea realizado el día posterior al ingreso. Asimismo, el estudio microbiológico resultó positivo para Coronavirus 229E, antígeno de neumococo en orina y Mycoplasma pneumoniae. El paciente presentó una evolución favorable, con recuperación de las cifras hematológicas al alta (leucocitos 14.300/µL; Neutrófilos 9.450/µL) y resolución de la fiebre.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de sospechar una agranulocitosis medicamentosa ante pacientes con un cuadro febril, odinofagia y alteraciones analíticas graves tras el uso reciente de metamizol. La literatura actual confirma que, aunque es una reacción poco frecuente, su

mortalidad alcanza el 5-10% debido a infecciones graves por oportunistas, como las coinfecciones por Coronavirus y Mycoplasma objetivadas en este paciente. La evidencia reciente respalda que el diagnóstico precoz, la retirada inmediata del fármaco y el rápido inicio de antibioterapia de amplio espectro y factores estimulantes de colonias (G-CSF) son determinantes para acortar la duración de la neutropenia, mejorar la supervivencia, reducir la morbimortalidad y la estancia hospitalaria, tal como se observó en la rápida recuperación de nuestro paciente.

P.#1370

CUANDO EL ALCOHOL LO COMPLICA TODO

Sara Moreno López De Lerma, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 30 años con antecedentes de cirrosis hepática enólica, complicada con hipertensión portal y varices esofágicas. Seis meses antes había estado ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Digestivo por una hemorragia digestiva alta con repercusión hemodinámica grave secundaria a sangrado por varices esofágicas, que fue tratada mediante ligadura con bandas y tratamiento médico. Además, presenta síndrome de dependencia alcohólica y trastorno por uso de sustancias.

En el momento actual es trasladado a urgencias por sospecha de hemorragia digestiva baja. El paciente no colabora y se limita a referir que presenta hemorroides. El familiar nos comenta que lleva días con sangre en las heces y le ha notado muy pálido.

A la exploración física nos encontramos con un varón joven con regular estado general, baho los efectos del consumo de alcohol y ligeramente taquipneico. Presenta cifras de hipotensión (108/69 mmHg). En la exploración cutánea destaca intensa palidez junto con ictericia conjuntival. En la exploración de la región anal se observa afectación glútea con ulceraciones y posibles trayectos fistulosos, asociando importante dolor, lo que inpide la realización del tacto rectal.

Ante la sospecha de hemorragia digestiva iniciamos tratamiento con sueroterapia intravenosa, bolo y perfusión de pantoprazol. Además, se solicita cruce sanguíneo ante la posible necesidad de transfusión y se realiza analítica urgente.

En la analítica destaca una anemia normocítica normocrómica, con hemoglobina de 6,9 g/dL, leucocitosis con desviación izquierda y alteración de la coagulación, con un tiempo de protrombina del 37 % y un INR de 2. En la gasometría arterial se objetiva una acidosis metabólica con elevación significativa del lactato (9,5 mmol/L). En la bioquímica presenta hiperglucemia (169 mg/dL), hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa (bilirrubina total 7,37 mg/dL; directa 6,2 mg/dL) y elevación de transaminasas (AST 140 U/L, ALT 71 U/L), así como de la fosfatasa alcalina (155 U/L). Se objetivan reactantes de fase aguda elevados (PCR 31 mg/L, procalcitonina 0,82 ng/mL) y alteraciones hidroelectrolíticas con hiponatremia (Na 128 mEq/L) e hiperpotasemia (K 5,8 mEq/L). El nivel de etanol en sangre es de 3,92 g/L.

Tras la estabilización clínica inicial, y ante la negativa del paciente, se decide ingreso involuntario en Digestivo, previo contacto con el forense de guardia. Durante el ingreso se instaura tratamiento para hepatitis alcohólica aguda grave, incluyendo corticoterapia.

De igual forma, es valorado por Neurología ante la presencia de asterixis e inestabilidad de la marcha. Se realiza una resonancia magnética cerebral en la que se observan hallazgos sugestivos de síndrome de desmielinización

osmótica, compatibles con mielinólisis pontina central.
Desde este ingreso han transcurrido varios años, durante los cuales el paciente ha precisado múltiples reingresos hospitalarios por descompensaciones de su enfermedad hepática de base, no siendo candidato a trasplante hepático debido a su negativa persistente a abandonar el consumo de alcohol.

CONCLUSIONES

- La cirrosis hepática alcohólica en pacientes jóvenes puede debutar o descompensarse de forma grave y multisistémica, lo que requiere alta sospecha diagnóstica.
- La hemorragia digestiva en este tipo de paciente no siempre tiene una presentación típica, por lo que es necesario ampliar la visión diagnóstica, especialmente ante cuadros de anemia severa e hipoperfusión tisular.
- Las alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas y de la coagulación son frecuentes en la cirrosis descompensada y pueden contribuir a complicaciones neurológicas graves, como el síndrome de desmielinización osmótica.
- El consumo activo de alcohol condiciona el pronóstico, limita las opciones terapéuticas y se asocia a una elevada tasa de reingresos hospitalarios.
- Este caso pone de manifiesto la importancia del manejo multidisciplinar y del papel clave del médico de Urgencias en la estabilización inicial y la detección de complicaciones poco frecuentes.

P.#1373

ALTERACIÓN DE LA MARCHA COMO SÍNTOMA INICIAL

María Bayón Carrascal, Teresa Andújar Martínez-Moratalla, Glenda Elena Herbozo Alvarado, Katherine Lupe Pesantez Vásquez, Ana Yolanda Rodríguez Torres, Ignacio De Palacios Juárez

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que acude al servicio de Urgencias por inestabilidad de la marcha desde hace aproximadamente 3 meses, ocasionando 3 caídas en este periodo. Refiere que la alteración de la marcha consiste en lateralización hacia la izquierda, con mayor debilidad en extremidad inferior derecha. Explica que ha incrementado en la última semana, llegando a precisar muletas para la deambulación. Esta sintomatología se acompaña de lumbalgia y sensación de calambre en región interna de ambas piernas que irradia desde región lumbar.
Afebril. No pérdida de control de esfínteres ni alteración en el peso en los últimos meses. No disnea ni dolor torácico. No picadura de insectos ni otra sintomatología.
Exploración física:
Paciente consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo.
-Neurológica: Pupilas isotópicas normo-reactivas; MOEs conservados, sin diplopia ni nistagmo; Campimetría por confrontación sin alteraciones; No paresia facial; V y XII par conservados. Úvula centrada.
Sensibilidad conservada en extremidades superiores, hiperestesia en región interna del muslo y pierna bilateral. Marcha inestable con arrastre de pierna derecha, no aumento de base de sustentación. Tándem imposible de realizar.
-Auscultación cardíaca: Rítmica, sin soplos.
-Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
-Región lumbar: No hematomas, no otras lesiones dérmicas. No apofisalgia. Dolor en musculatura paravertebral derecha. Lasegue y Bragard bilaterales negativos. No alteración neurovascular distal.
-Extremidades inferiores: No hematomas, no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre:
*Hemograma: Leucocitos 7.720 (Neutrófilos 60,6%); Hemoglobina 14,7; Plaquetas 24.000.
*Coagulación: Sin alteraciones.
*Bioquímica: Na 140; K 4; Ca 9,6; P 4,2; Creatinina 0,97 (FG 80). Perfil hepático en rango.
-TAC cerebral: No se observan signos de sangrado intra ni extraaxial, ni lesiones isquémicas territoriales agudas o establecidas. No se identifican signos directos o indirectos de lesiones ocupantes de espacio. Línea media centrada. Sistema ventricular de morfología y tamaño normal para la edad del paciente. Cisternas basales y peritroculares libres. No se observan

alteraciones en las estructuras óseas incluidas en el estudio.
-EMG: Polineuropatía periférica axonal, sensitiva, distal, de caracter crónico leve en miembros inferiores. Afectación neurógena crónica en territorios radiculares motores L4, L5 bilaterales, de intensidad leve-moderada, sin signos de actividad aguda. Estos hallazgos de denervación no sólo se interpretan como secundarios a una polineuropatía, si no que hacen sospechar de compromiso radicular concomitante. Se aprecia una afectación en la conducción sensitiva central en el lado izquierdo (vía somatosensorial izquierda), no atribuible exclusivamente a patología periférica.
-RM: A nivel del cuerpo de T3 se observa una lesión intrarraquídea que ocupa gran parte del canal medular, dejando libre sólo el receso anteroderecho, comprimiendo el cordón medular que muestra hiperseñal T2 caudal a la lesión en relación con edema/mielopatía. Se localiza intradural y extramedular. Es ovoidea, de unos 17 mm en craneocaudal y 12x11 mm en axial. Es compatible con meningioma y menos probablemente neurinoma, sin poder descartar otra posibilidades.

CONCLUSIONES

El meningioma debe considerarse un diagnóstico diferencial clave ante cuadros de alteración de la marcha progresiva, ya que su crecimiento lento suele permitir una adaptación cerebral que enmascara los síntomas hasta estadios avanzados. Este caso clínico reafirma que una neuroimagen a tiempo es decisiva; la detección precoz y la resección quirúrgica no solo detienen el daño neurológico, sino que ofrecen una alta probabilidad de revertir los trastornos motores, devolviendo al paciente su funcionalidad previa.

P.#1386

RINORREA PERSISTENTE: MÁS QUE UN RESFRIADO

Alba Gómez Martínez, María Sánchez Calderón, Mercedes Barberá Salom
Hospital De Llíria, Lliria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años que consultó a urgencias por rinorrea acuosa transparente unilateral derecha de un mes de evolución, posicional (empeoraba inclinado hacia atrás), acompañada de cefalea frontal leve. Sin antecedente traumático ni cirugía previa. Había recibido múltiples tratamientos para rinitis sin mejoría (antihistamínicos, corticoides nasales). La exploración mostró secreción transparente en fosa nasal derecha, sin focalidad neurológica ni signos meníngeos.
En urgencias se sospechó rinolicuorrea y se solicitó beta-2 transferrina (positivo) y tomografía craneal inicial sin hallazgos significativos.
El paciente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por Otorrinoloaringología y Neurocirugía.
Veinticuatro horas después del alta, el paciente desarrolló cefalea intensa y fiebre hasta 40°C, requiriendo ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) con diagnóstico de meningitis bacteriana. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis, hipoglucorraquia y proteínas elevadas. Todos los cultivos fueron negativos, probablemente por tratamiento antibiótico empírico previo. Recibió ceftriaxona y vancomicina durante 14 días con evolución favorable.
Los estudios posteriores revelaron lámina cribiforme Keros tipo III bilateral, crista galli neumatizada con comunicación a celdilla etmoidal, y múltiples hallazgos radiológicos de hipertensión intracraneal idiopática (HII): silla turca vacía, tortuosidad de nervios ópticos, aplanamiento posterior de globos oculares, prominencia de cavum de Meckel y granulaciones aracnoideas.
La resonancia magnética (RM) cerebral identificó pequeños meningoceles en bóvedas nasales y signos de ventriculitis.
El estudio endocrinológico descartó causas secundarias de silla turca vacía.
La evaluación oftalmológica no mostró papiledema activo, probablemente porque la fístula actuaba como “autodescompresión” del LCR.
El paciente fue tratado con acetazolamida y topiramato, con resolución espontánea de la rinolicuorrea. Quedó programado para colocación de derivación ventriculoperitoneal.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra el desafío diagnóstico crítico que representa la fístula de LCR en urgencias. La rinorrea unilateral clara y acuosa puede confundirse fácilmente con rinitis alérgica o rinosinusitis, como ocurrió inicialmente.
Estudios recientes muestran que hasta 48% de pacientes con fístula de LCR son inicialmente diagnosticados erróneamente como rinosinusitis crónica.
El riesgo de meningitis bacteriana en fístulas de LCR no reparadas es significativo: 19% de riesgo global, con incidencia de 0.3 episodios/año, concentrándose la mayoría en el primer año tras el inicio de la fístula. El

Streptococcus pneumoniae es el patógeno más frecuente (51%), seguido del Haemophilus influenzae. La tasa de recurrencia de meningitis alcanza 59% en pacientes con fístula conocida.
La beta-2 transferrina es el biomarcador de elección, con sensibilidad de 96% y especificidad de 94.6%. Sin embargo, requiere tiempo de procesamiento (24-72 horas), lo que puede retrasar el diagnóstico.
La beta-trace proteína muestra sensibilidad de 94.9% y especificidad de 99.9%, aunque menos disponible.
La asociación entre fístula espontánea de LCR e HII es cada vez más reconocida: 62-67% de pacientes con fístula espontánea cumplen criterios de HII. La anatomía de lámina cribiforme Keros tipo III (profundidad >7mm) confiere mayor riesgo de fístula por erosión ósea progresiva secundaria a presión pulsátil elevada del LCR.
El diagnóstico precoz es fundamental para prevenir complicaciones potencialmente mortales. La sospecha clínica debe elevarse ante rinorrea unilateral clara, especialmente en mujeres de mediana edad con obesidad, rinorrea de alto volumen que "gotea" espontáneamente, y ausencia de síntomas típicos de rinitis (obstrucción nasal, descarga espesa, dolor facial).
La confirmación bioquímica inmediata y el inicio de antibióticos profilácticos pueden ser vitales mientras se completa el estudio.
Este caso subraya la necesidad de alto índice de sospecha en urgencias, uso temprano de biomarcadores específicos, y seguimiento estrecho hasta la reparación quirúrgica definitiva para prevenir la devastadora complicación de meningitis bacteriana.

P.#1388

VÓLVULO DE SIGMA NO COMPLICADO TRATADO CON DEVOLVULACIÓN ENDOSCÓPICA EN URGENCIAS

Camila Alejandra Pérez Romo, Beatriz Mur Olivan
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con hipertensión arterial, dislipemia y epilepsia. Antecedentes de lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome antifosfolípido secundario (SAF), con trombosis iliofemoral previa y nefropatía lúpica, en tratamiento crónico con valproato sódico, hidroxicloroquina y anticoagulación oral con acenocumarol, además de enalapril y atorvastatina.
Consulta en Urgencias por 5 días de dolor abdominal opresivo en epigastrio, sin irradiación, asociado a estreñimiento de 7 días (sin deposición normal, con salida de contenido líquido mucoso) y ausencia de emisión de gases. Niega náuseas, vómitos o fiebre. Sin mejoría pese a simeticona los 3 días previos. Diuresis conservada y sin infecciones recientes.
A la exploración se encuentra consciente y hemodinámicamente estable: tensión arterial 133/81 mmHg, frecuencia cardiaca 92 lpm y saturación periférica de oxígeno 99%, eupneico. Abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación profunda en epigastrio y mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal. Analítica sin leucocitosis ni elevación significativa de reactantes, con proteína C reactiva (PCR) 1,4 mg/L, creatinina 1,0 mg/dL e índice internacional normalizado (INR) 2,31.
La radiografía simple sugirió dilatación del marco cólico con niveles hidroaéreos y gran carga fecal. La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica mostró cambio de calibre en sigma con torsión del meso y dilatación retrógrada del colon, con diámetro máximo aproximado de 8 cm (sigma redundante), sin neumoperitoneo, líquido libre ni signos de sufrimiento intestinal.
Se realizó interconsulta urgente a Digestivo y colonoscopia sin preparación. A aproximadamente 25 cm del margen anal se identificó un estrechamiento compatible con el punto de torsión, que se sobrepasó sin dificultad; el colon proximal estaba muy dilatado, con mucosa de aspecto normal. Se efectuó devolvulación endoscópica y descompresión mediante aspiración de aire, con resultado satisfactorio. Permaneció 24 horas en observación, con buena evolución clínica y dos deposiciones de consistencia formada; analítica de control sin cambios relevantes respecto a la inicial.
Al alta se indicaron medidas higiénico-dietéticas para prevenir estreñimiento y macrogol si estreñimiento >1-2 días (hasta 4 sobres/día según necesidad), y seguimiento en consultas externas de digestivo.

CONCLUSIONES

1. Dolor abdominal con estreñimiento, distensión y ausencia de gases obliga a descartar obstrucción de colon y vólvulo de sigma.
2. La tomografía computarizada de abdomen es clave para confirmar el

diagnóstico y excluir isquemia o perforación, orientando el tratamiento inicial.
3. En ausencia de datos de sufrimiento intestinal, la devolvulación y descompresión endoscópicas constituyen el tratamiento de primera línea en Urgencias.
4. Es esencial prevenir el estreñimiento y organizar seguimiento por riesgo de recurrencia, especialmente en pacientes con comorbilidad y anticoagulación crónica.

P.#1389

CRISIS CONVULSIVA DURANTE LA EXPLORACIÓN: DEBUT DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA POR ANTICUERPOS ANTI-MOG EN URGENCIAS

Jorge Saura Franco[1], María Del Carmen Sarmiento Acosta[2], José Alfonso Vega González[3], Marta Ruiz Emparanza[4], Olga González López[5], Amaia Ongay López[1]

1. Hospital Universitario De Navarra, Pamplona, España
2. Hospital De Antequera, Antequera, España
3. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
4. Hospital De Dénia, Dénia, España
5. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años, con desarrollo psicomotor normal con rasgos del espectro autista, sin otros antecedentes de interés, presentando un calendario vacunal completo.
Acude al servicio de urgencias, por tendencia a la somnolencia en el último día con dos episodios en las últimas doce horas de incontinencia urinaria y cierta irritabilidad como alteración conductual. Además, comentaba presentar desde hacía dos días cefalea intensa occipital de características opresivas hasta hacerse holocraneal asociando una cervicalgia aguda muy llamativa por la afectación del paciente en este síntoma. Su madre comentó que hacía unos 5 días previos, el paciente había presentado fiebre elevada, entre 38,2 y 39,1ºC durante dos días en posible relación a un cuadro de vía respiratoria alta asociando ligera tos, rinorrea y odinofagia; que había cedido.
A su llegada se encontraba estable hemodinámicamente, consciente, orientado y deambulando por su propio pie. Durante la exploración inicial en la consulta de urgencias, se le completó una exploración neurológica exhaustiva, destacando bradipsiquia, con reflejos osteotendinosos algo exaltados generalizados, cierta rigidez cervical sin positividad para signos meníngeos con fotofobia.
Durante el final de la exploración, el paciente inicia súbitamente fasciculaciones periorales y palpebrales, desviación ocular izquierda y progresión a crisis convulsiva tónico-clónica, con una duración estimada de 2 minutos asociando disfunción esfinteriana. Tras medidas iniciales y el cese parcial de la actividad motora, persistiendo automatismos orofaciales, se canalizó una viva venosa periférica y se administró 10mg de diazepam IV, consiguiendo la resolución completa de la crisis.
Tras el episodio convulsivo, el paciente permanece en estado poscrítico, el paciente continuaba febril (38,2 °C), con disminución del nivel de conciencia y signos de disfunción neurológica. Se procedió a monitorización continua y tratamiento sintomático. La analítica urgente mostraba leucocitosis (12.287 /µL) con ligera neutrofilia (8.423 /µL) y elevación de proteína C reactiva con valor de 67, con procalcitonina normal. En la tomografía computarizada craneal no se evidenciaba patología intracraneal aguda.
Dada la sospecha clínica de afectación aguda del sistema nervioso central se

realiza punción lumbar en urgencias, objetivándose pleocitosis linfocitaria moderada, glucorraquia normal y proteínas elevadas. Se inicia tratamiento empírico precoz con cefotaxima y aciclovir intravenoso de forma empírica ante el posible cuadro infeccioso superponible, decidiendo ingreso en observación para monitorización neurológica estrecha.
En el primer día de ingreso el electroencefalograma realizado no mostró actividad epileptiforme. En los días posteriores, desarrolló deterioro neurológico progresivo con enlentecimiento cognitivo, ligera alteración del lenguaje, inestabilidad de la marcha y disfunción esfinteriana.
En el estudio completo, la resonancia magnética cerebral no mostraba alteraciones significativas; sin embargo, la medular evidencia una lesión dorsal longitudinalmente extensa de predominio central, compatible con mielitis aguda. Se planteó diagnóstico diferencial entre enfermedades desmielinizantes inflamatorias decidiendo iniciar tratamiento con corticoides intravenosos a dosis altas, con clara mejoría clínica.
Posteriormente se confirmó positividad de a anticuerpos anti-MOG confirmando el diagnostico de encefalomielitis asociada a anticuerpos contra la glicoproteína mieloide de oligodendrocitos (anti-MOG). El paciente presentó una recuperación motora completa, persistiendo disfunción vesical parcial al alta, con evolución favorable tras tratamiento inmunomodulador.

CONCLUSIONES

En primer lugar, este caso pone de manifiesto la importancia de una exploración neurológica exhaustiva en pacientes con mal estado general y síntomas neurológicos sutiles, así como la necesidad de mantener una atención especial ante cambios clínicos dinámicos durante la estancia en urgencias, sujetos a la reevaluación.
Asimismo, la ausencia de hallazgos en la neuroimagen inicial no excluye patología neurológica grave, siendo fundamental la sospecha temprana de la patología potencialmente grave en urgencias, teniendo en cuenta patologías menos frecuentes como la encefalomielitis aguda asociada a anticuerpos anti-MOG, ya que su manejo inicial es un punto crítico en la detección y evolución, influyendo de forma decisiva en el pronóstico funcional.

P.#1392

JUGANDO AL DESPISTE CON LOS IONES

Diego Durán Valero, Raquel García Fernández, María José Palomo De Los Reyes, Pilar Carneiro Pereda, Luis Enoc Minier Rodríguez
Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 83 años, perteneciente a otra comunidad autónoma y sin aportar historia clínica, refiere alérgica al contraste yodado, metamizol y tramadol; insuficiencia venosa crónica grado III/IV, ERC y hernia de hiato, que acude a urgencias por presentar deterioro del estado general. Se interroga a los familiares quienes refieren encontrarla agitada y con dificultad para respirar, de unas 2 horas de evolución, tras recibir el alta en otro hospital. A dicho SUH acudió por presentar estreñimiento de 8 días de evolución, el cuál se trató con administración de enema rectal, que fue parcialmente productivo, recibiendo el alta.
A su llegada a urgencias: TA 98/75mmHg, Tª 35,6ºC, FC 104lpm, FR 22rpm, SatO2 98%; disneica, con agitación psicomotriz. En la exploración física destaca: Auscultación Cardíaca arrítmica, Auscultación Pulmonar con crepitantes en base izquierda; abdomen doloroso a la palpación de manera difusa sin signos de irritación peritoneal.
ECG arrítmico. En la radiografía de tórax se evidencia consolidación basal izquierda. En analítica sanguínea, a su llegada a urgencias, se evidencia hipernatremia leve (155), hipocalcemia severa (1,79), hiperfosfatemia severa (30,1), hipomagnesemia (1.3), PCR 88.7, INR 6,5, sin alteraciones hematimétricas; acidosis metabólica (pH 7,22, pCO2 34, HCO3st 14,4, EB -12,8, lactato 28). Durante su estancia en urgencias la paciente refiere dolor lumbar, por lo que se pauta analgesia.
Tras medidas para corrección de alteraciones iónicas se realiza analítica de control donde se evidencia empeoramiento de la hipocalcemia (1.37), PCR 162, procalcitonina 49,70, NTproBNP 2724.
Ante los antecedentes de enema rectal hacía unas horas, las alteraciones del equilibrio ácido-base y el dolor abdominal, aunque era leve, se solicita TC abdominal, sin contraste por AP de alergia, donde se evidencia proctitis aguda perforada.
Con el diagnóstico de hipocalcemia e hipomagnesemia severas, hipofosfatemia, acidosis metabólica hiperlactacidémica, coagulopatía y dolor abdominal secundario a proctitis aguda perforada, se comenta el caso con UCI quien decide ingreso a su cargo, es valorada por Cirugía General, realizando colostomía lateral de descarga FII con incisión de drenaje perianal lateral izquierda.
Tras cirugía, la paciente requiere IOT emergente por insuficiencia respiratoria que progresa a fracaso multiorgánico por fracaso respiratorio (PAFI 76), fracaso hemodinámico (miocardiopatía de estrés (FEVI 25%), fracaso renal (oligoanuria + acidosis metabólica severa + hiperfosfatemia) y fracaso hepático (coagulopatía). Dada la desfavorable evolución clínica y el pronóstico, se informa a la familia, quienes deciden adecuación del esfuerzo terapéutico, falleciendo la paciente horas después.

CONCLUSIONES

El hecho de encontrarnos con pacientes en urgencias con alteraciones en los iones graves, a veces es un factor distractor, porque aunque sí hay que corregirlos, no nos podemos olvidar de su etiología ni del resto.
El uso de laxantes vía rectal en ancianos es muy frecuente, y, aunque sea un procedimiento sencillo tiene riesgos, como es la perforación rectal, que aunque es rara, los ancianos presentan mayor riesgo y su mortalidad es de un 50%.

P.#1406

VERTIGO SIN TOLERANCIA AL TRATAMIENTO

Henar Bergaz Díez[1], Andrés Enrique Álvarez Hodel[1], Natalia Gallego Artiles[1], Alejandro Rodríguez Sánchez[2], Germán Fernández Bayón[1], Daniel Ortega Vallelado[1]

1. Hospital Medina del Campo, Medina Del Campo, España
2. Hospital Campo Grande, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de urgencias un mes antes por clínica de cervicalgia de características mecánicas y sensación leve de inestabilidad. Tras una exploración física dirigida y la realización de radiografia de columna cervical, el cuadro es catalogado como cervicalgia aguda de características mecánicas y sensación de inestabilidad secundaria con rectificación de lordosis cervical, tras lo cual el paciente es dado de alta del servicio con pauta de medidas higienicodietéticas , medicación antiinflamatoria y diazepam como relajante muscular.
Un mes después vuelve a acudir al servicio de urgencias refiriendo que desde el anterior episodio tuvo que ser atendido en domicilio por 2 episodios de mareo, nauseas, malestar general y bradipsiquia. Los médicos que le atienden en domicilio catalogan estos episodios como intolerancia a la medicación sedante en una primera visita y como vértigo periférico en una segunda valoración. El paciente es valorado en consultas externas de traumatología por la cervicalgia y se realiza RM cervical en la cual se objetiva discopatía multinivel con osteofitosis sin signos de mielopatía, decidiéndose continuar con el tratamiento conservador.
En el día de la nueva valoración en el servicio de urgencias hospitalarias el paciente refiere que durante la noche presenta un episodio de mareo intenso con rigidez generalizada, perdida de tono muscular y dificultad para la deambulación. El dolor cervical en esta ocasión es mínimo y el motivo central de la consulta es la importante sensación de inestabilidad asociada a sensación oculogira.
A la exploración:
Constantes en rango de normalidad. Funciones superiores conservadas, campimetría por confrontación sin alteraciónes. Nistagmus horizontal con sácada izquierda, Pupilas isocóricas y normo reactivas, pares craneales sin alteraciones, no asimetrías faciales no signos meníngeos, fuerza, tono y sensibilidad sin alteraciones. Romberg negativo. No dismetrías con dudosa disdiadocinesia izquierda. Marcha inestable con ligero aumento de base de sustentación, y marcha tándem imposible. Protocolo HINTS que solo arroja nistagmus horizontal como dato alterado.
Analítica de sangre y orina: Normal
Ante esta situación y dada la alteración en la exploración neurológica se solicita tomografia computerizada craneal con contraste, en el cual se objetiva lesión cerebelosa izquierda de 3x3,5cm con edema moderado parenquimatoso que condiciona dilatación triventricular y edema

trasependimario.
Se indica tratamiento intravenoso con Dexametasona 8 mg.
El paciente es informado del resultado de las pruebas complementarias e ingresa para estudio de la lesión ocupante de espacio, como lesión metastásica como diagnóstico de primera posibilidad pendiente de filiar. Tras informar al paciente del diagnóstico e interrogar al paciente sobre la alteración de la marcha explorada en la ultima valoración, refirió que ya estaba presente en la primera exploración pero fue atribuída al importante dolor cervical que le condicionaba una actitud corporal antiálgica.

CONCLUSIONES

Un motivo de consulta a un servicio de urgencias tan frecuente como una cervicalgia de características mecánicas que asocia sensación de inestabilidad de origen cervicógeno puede llevar al médico que lo atiende a minimizar el examen físico de uno de los componentes del cuadro clínico. El dolor tiene un peso específico tan grande en la experiencia de los pacientes que durante la anamnesis no es infrecuente que los síntomas acompañantes pasen desapercibidos. Por todo ello, el presente caso clínico incide en lo esencial del completo examen neurológico en cualquier paciente urgente que aqueje inestabilidad, y resalta la importancia del conocimiento de su diagnóstico diferencial.

P.#1410

PRES: CUANDO LA HIPERTENSIÓN GOLPEA AL CEREBRO

Sara Pérez Cruz[1], Patricia Alameda Cruz[1], Manuela Cruz López[1], Paula Chao Escuer[2], Jesús Guillén Encinas[1]

1. Hospital Severo Ochoa, Getafe, España
2. Consultorio serranillos del valle, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, con antecedente de hipertensión arterial de larga evolución y mal controlada por incumplimiento terapéutico. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo cefalea intensa de inicio súbito, visión borrosa bilateral y sensación de desorientación durante aproximadamente 30 minutos. Refiere malestar general y episodios recientes de hipertensión persistente, sin fiebre, traumatismo ni consumo de fármacos o drogas. No antecedentes neurológicos previos.
A su llegada, el paciente se encontraba alerta pero desorientado en tiempo y lugar, con visión borrosa y disartria leve. La tensión arterial era de 210/120 mmHg, frecuencia cardíaca 95 lpm y saturación de oxígeno 97%. No se observaban signos focales motores o sensitivos, ni alteraciones cutáneas ni sistémicas asociadas. Dada la gravedad de los síntomas y la presión arterial severamente elevada, se inició monitorización continua, acceso venoso, control de constantes vitales y registro de diuresis.
Durante la evaluación inicial, el paciente presentó un episodio de crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de aproximadamente dos minutos, autolimitado, sin compromiso respiratorio ni cianosis significativa. Se administró benzodiacepina intravenosa y se procedió a mantener monitorización intensiva en observación. La analítica urgente mostró hemograma, bioquímica básica y coagulación dentro de la normalidad. La radiografía de tórax y electrocardiograma iniciales no evidenciaron alteraciones relevantes.
Se solicitó TAC craneal urgente, que descartó complicaciones intracraneales agudas. Sin embargo, ante la persistencia de cefalea intensa, visión borrosa y episodios de desorientación, se indicó resonancia magnética cerebral, que evidenció hiperintensidades simétricas en regiones occipital y parietal posterior en secuencias T2 y FLAIR, hallazgos característicos de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).
Se inició control intensivocon objetivo de reducir de manera gradual la TA para evitar complicaciones neurológicas adicionales, así como manejo sintomático de la cefalea y vigilancia de signos de recurrencia convulsiva. Durante la observación hospitalaria, la cefalea y la alteración visual se resolvieron progresivamente, y el paciente no presentó nuevos episodios convulsivos. Se coordinó manejo conjunto con Neurología y Medicina Interna, ajustando el tratamiento antihipertensivo y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

El síndrome de PRES constituye una entidad neurológica aguda y potencialmente reversible que puede presentarse de manera sutil pero

con riesgo de complicaciones graves, como hemorragia intracraneal, edema cerebral masivo o déficit neurológico persistente, lo que resalta su relevancia en el contexto de urgencias.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante pacientes con hipertensión severa acompañada de cefalea, alteraciones visuales o desorientación, incluso cuando la exploración neurológica inicial es poco específica y el TAC craneal no evidencia lesión intracraneal. La monitorización continua, la reevaluación frecuente y la identificación temprana de crisis convulsivas o cambios en la función neurológica permiten una intervención rápida y segura, mientras que la resonancia magnética cerebral se confirma como la prueba clave para establecer el diagnóstico. El control intensivo de la presión arterial y el manejo sintomático desde el momento de la llegada a urgencias son determinantes para revertir la clínica y prevenir secuelas, subrayando la necesidad de protocolos claros y estandarizados en el manejo de pacientes hipertensos con síntomas neurológicos agudos. Asimismo, la coordinación multidisciplinaria con Neurología y Medicina Interna garantiza un abordaje integral, asegurando seguimiento y ajuste del tratamiento antihipertensivo. Este caso evidencia que, aunque poco frecuente, el síndrome de PRES representa una urgencia neurológica real y que su detección temprana, combinada con un manejo clínico sistemático y basado en la evidencia, puede conducir a la resolución completa de los síntomas sin secuelas. Finalmente, resalta la importancia de la formación y sensibilización del personal de urgencias para identificar signos sutiles de disfunción neurológica asociada a hipertensión, optimizando el diagnóstico precoz, el manejo oportuno y la experiencia global del paciente en el servicio de urgencias.

P.#1412

UNAS ALUCINACIONES POCO PSIQUIÁTRICAS

Patricia Gutiérrez García, Natalia Gallego Artiles, Andrés Enrique Álvarez Hodel, Sandra María Guerra Aristizabal, Sheila Calvo Argüello, Germán Fernández Bayón

Hospital Medina Del Campo, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años sin antecedentes personales de interés que consulta por alteración en la percepción del sonido y del habla desde hace una semana, además de notar la voz de terceros como alterada y ver sus rostros deformados (sobretodo con sus clientes, peluquero de profesión). Presenta a la exploración física lesiones rojizas máculo-papulosas no pruriginosas en tronco y extremidades, afectando a palmas, que relaciona con toma de AINEs que toma por entesitis rotuliana refiriendo alergia a los mismos en la infancia. No refiere transfusiones sanguíneas ni viajes al extranjero y sí reconoce conductas sexuales homosexuales de riesgo (la última hace meses).
Tras descartarse patología orgánica mediante TAC cerebral, analítica y tóxicos en orina, es valorado por otorrinolaringología y psiquiatría sin filiar causa.
El estudio serológico extraido en urgencias confirma la infección por LUES (Sifilis secundaria), siendo descartada la neurosífilis en estudio de LCR posteriormente en consulta. Es tratado con Penicilina intramuscular (tres dosis de Penicilina G Benzatina 2,4 millones de unidades semanales durante tres semanas por vía intramuscular) con una respuesta satisfactoria y sucesiva desaparición completa del cuadro.

CONCLUSIONES

La sífilis es una infección causada por Treponema Pallidum con muchas manifestaciones clínicas. Entre los síntomas de la sífilis secundaria se encuentra la afectación mucocutánea (la más frecuente), malestar general, síndrome febril, artralgias, mialgias, astenia, meningismo, adenopatías generalizadas, parestesias, afectación de pares craneales, síndrome nefrótico y citólisis hepática (siendo estas últimas muy infrecuentes). Todas estas lesiones son muy contagiosas. Suelen aparecer entre la semana 6 y la 12 después del contacto.
La progresión a sífilis terciaria se observa en un 30% de los pacientes que no recibieron tratamiento y puede aparecer entre los 5 a los 30 años después del contagio.
Es importante interrogar sobre conductas de riesgo y realizar una búsqueda activa de los casos, sobre todo entre los contactos estrechos, el caso de sífilis primaria en los tres meses previos al diagnóstico, en secundaria en los seis meses previos y en latente hasta un año. Además en todos los pacientes diagnosticados de sífilis deben realizarse pruebas para la detección de otras enfermedades de transmisión sexual, incluyendo Chlamydia, Gonorrea, Mycoplasma genitalium, Tricomonas e VIH.

Se trata de un problema de salud pública a nivel mundial y nacional por lo que detectarlo a tiempo para evitar contagios es de suma importancia.
Aún siendo una patología de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento existe un aumento de su prevalencia en los últimos años, por lo que ante cualquier sospecha es importante realizar estudio serológico y no considerar que toda conducta inusual tiene un origen psiquiátrico o es debida a estupefacientes

P.#1421

DIPLOPÍA BINOCULAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ICTUS MESENCEFÁLICO AGUDO EN PACIENTE JOVEN

Ainhoa Alcelay Uribeecheverria, Elena Herrero Onaindia, Naima Albizu Intxauspe, Natalia Vives Lecina, Uxue Zabalo Carrere

Hospital universitario de Donostia, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, sin antecedentes médicos de interés, consumidor de tóxicos (tabaco, cannabis y cocaína), que acude al servicio de urgencias por diplopía binocular de inicio brusco.
En la anamnesis niega traumatismo craneoencefálico previo, fiebre, cefalea u otra sintomatología acompañante. No refiere otros déficits neurológicos claros.
En la exploración neurológica se objetiva marcada limitación de la infraversión del ojo izquierdo, con limitación de la supraversión y midriasis arreactiva del mismo ojo. No presenta dolor con la movilidad ocular ni ptosis palpebral. El resto de los pares craneales no muestra alteraciones. No se evidencian déficits motores ni sensitivos, ni dismetrías en las pruebas cerebelosas. La marcha es discretamente inestable, con ligera lateralización hacia la derecha, que se acentúa al destapar el ojo afectado. Reflejo cutáneo plantar bilateral flexor.
Ante la sospecha de evento cerebrovascular agudo se activa código ictus y se contacta con neurología de guardia.
En las pruebas complementarias destaca un dímero D elevado (1642 ng/mL), con el resto de parámetros analíticos dentro de la normalidad. El angio-TC craneal no muestra alteraciones significativas.
En el estudio neurosonológico se objetivan hallazgos compatibles con shunt derecha-izquierda, sugestivos de foramen oval permeable.
Dada la focalidad neurológica objetivada (midriasis arreactiva asociada a alteración de la marcha) y la sospecha clínica de lesión mesencefálica izquierda, se decide iniciar fibrinólisis intravenosa, ingresando el paciente en la Unidad de Ictus.
En la resonancia magnética cerebral realizada de forma urgente al día siguiente se objetiva una lesión isquémica aguda en el mesencéfalo paramedial izquierdo, con afectación del núcleo del III par craneal (oculomotor). El paciente presenta una evolución favorable, con resolución progresiva de la diplopía y normalización de la marcha en los días posteriores.

CONCLUSIONES

La diplopía binocular de inicio agudo debe considerarse un síntoma neurológico de alarma, ya que puede constituir la manifestación inicial de un ictus del tronco encefálico.
En el entorno de urgencias, la exploración neurológica sistemática resulta fundamental como herramienta de cribado de gravedad, permitiendo identificar signos de focalidad neurológica que justifiquen la activación precoz del código ictus, incluso en ausencia de hallazgos en la neuroimagen

inicial.
Este caso pone de manifiesto la importancia de no infravalorar la diplopía como un problema oftalmológico aislado y resalta el valor de la sospecha clínica y la exploración neurológica en el diagnóstico precoz del ictus en localizaciones poco evidentes como el mesencéfalo

P.#1422

VARIANTE FARINGO-CÉRVICO-BRAQUIAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UN RETO DIAGNÓTICO

Ana García Morales, Susana Ochoa Vilor, Laura Castro Reyes, José Ramon Castiñeiras Jiménez, Sara María Parrondo Rebollo, Alfredo nebreda de La Mora

Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años, con antecedentes de etilismo crónico y situación de sinhogarismo. Es trasladado por los servicios de emergencia extrahospitalaria tras un episodio sincopal sin traumatismo craneoencefálico (TCE) evidente y alteración de la marcha. Inicialmente, la exploración física y neurológica es anodina, con cribado toxicológico en sangre (etanol) y orina negativo.
A las pocas horas, el paciente presenta un deterioro neurológico progresivo caracterizado por dificultad a la movilización sobre todo de extremidades superiores, lenguaje incoherente y disartria. Ante la sospecha de lesión estructural postraumática, se realiza TC craneal que resulta normal. Durante su evolución, el cuadro progresa hacia una tetraparesia de predominio proximal en miembros superiores (deltoides, bíceps y tríceps) y compromiso ventilatorio que requiere oxigenoterapia de alto flujo.
Dada la clínica de parálisis descendente, se plantea el diagnóstico diferencial entre sepsis de origen urinario (por hallazgo de piuria), botulismo (favorecido por el contexto epidemiológico) y miastenia gravis. Tras valoración por Neurología, se realiza punción lumbar y electromiograma (EMG), este último compatible con un proceso de desmielinización aguda.
Aunque inicialmente se sospechó botulismo (neurotoxinas A, B, E y F negativas), el estudio inmunológico reveló positividad para anticuerpos antigangliósidos anti-GQ1b, anti-GT1a y anti-GM1. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de una variante poco común de polirradiculoneuropatía aguda de curso progresivo. Tras el fracaso inicial de la inmunoglobulina intravenosa (IgIV), se completó tratamiento combinado con plasmaféresis durante 5 días, logrando una mejoría clínica progresiva del déficit motor y la función respiratoria.

CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante parálisis agudas en Urgencias. La variante faringo-cérvico-braquial del SGB es un desafío diagnóstico, especialmente cuando coexisten factores distractores como vivir en situación de calle o la sospecha de sepsis. La identificación precoz de biomarcadores (anticuerpos antigangliósidos) y la instauración temprana de terapias de recambio plasmático son determinantes en el pronóstico de estas formas rápidamente progresivas.

P.#1431

BURBUJAS DE AVIÓN

Francisco Javier Ayuso Íñigo, Julieta Zlatkes Kirchheimer, Macarena Campos Carreras, Audrey Morales Rodríguez, Susana Pérez Anton, Andrea Lorda Valle

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 75 años natural de Bélgica que trasladan desde el aeropuerto por sincope con relajación de esfínteres recuperado en vuelo Marrakech a Bruselas.
En su estancia en urgencias presenta debilidad de miembros izquierdos e hipoestesia izquierda. NIHSS 8.
Analítica sanguínea y de orina sin hallazgos, troponina y dimero negativos, tóxicos en orina negativos. ECG ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización. Dada la clínica neurológica se realiza TAC craneal multimodal sin signos de isquemia cerebral precoz, ni sangrado intracraneal. Sin efectos masas. En perfusión sin signos de isquemia cerebral aguda.
TAC de tórax con pérdida de volumen de pulmón izquierdo, engrosamiento de paredes bronquiales, bronquiectasias y bullas. Sin signos de TEP.
AngioTAc arterias cerebrales y troncos supraaórticos sin defectos de opacificación de circulación intracraneal, sin trombos. TSA de origen habitual y trayecto elongado. Enfermedad ateromatosa calcificada poco extensa. RM craneal: alteración de la difusión en región prerrolandica parasagital con mayor afectación derecha junto alteración de señal subcortical en el lado derecho. Compatible con ictus isquémico en territorio distal de ACM derecha limítrofe con ACA y menos probable alteración de señal postictal o por status (en ausencia de hallazgos concordantes con foco epileptiforme en EEG).
EEG: resgistro contaminado con abundantes aretefactos miogenos con actividad de fondo formada por una mezcla de frecuencias rápidas de bajo voltaje, sin anomalías epileptiformes evidentes.
Ante la normalidad de las pruebas de imagen a su llegada (TAC de perfusión y AngioTAC normales) no se realizan terapias de reperfusión. Al presentar rigidez y sacudidas de extremidades izquierdas, por lo que se valora origen origen epiléptico se realiza EEG sin anomalías. Ingresa en unidad de Ictus, objetivándose episodios de clonías y rigidez de hemicuerpo izquierdo por lo que se inicia tratamiento con lancosamida y acido valproico, sin recurrencia posterior. Se realiza RM craneal, objetivando alteración de la señal perirolandica derecha y occipital izquierdo que podría ser compatible con isquemia o afectación postictal.

CONCLUSIONES

Dado que presenta un TAC de torax con los hallazgos descritos se estable la embolia gaseosa como la causa más probable de las lesiones isquémicas corticales cerebrales bilaterales.
Un viaje en avión con patología pulmonar de base puede desencadenar un ictus por embolia gaseosa.

P.#1434

DE LA PSIQUIATRÍA A LA NEUROCIRUGÍA: EL VALOR DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA SISTEMÁTICA

Luis Catrain Ostáriz, Juan Arenas Montiel, Alice Colmenero Walsh, Martín Fernández Díaz

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años, fumadora activa, sin reacciones adversas a medicamentos conocidas y sin antecedentes personales de interés ni historial psiquiátrico previo.
Acude al Servicio de Urgencias traída por su pareja por alteración del comportamiento de dos semanas de evolución. El acompañante describe un cuadro de desánimo profundo y apatía, refiriendo una actitud de indiferencia absoluta ante su entorno.
A su llegada, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientada en las tres esferas. En la exploración física destacaba un marcado componente de apatía y sonrisa inapropiada, con despreocupación evidente. En la exploración neurológica dirigida se identificó una sutil paresia facial derecha de origen central que corregía completamente con la mímica voluntaria (y que su pareja no había objetivado); sin otros déficits focales en extremidades ni alteraciones de la marcha.
Ante la sospecha de organicidad dada la focalidad neurológica y el cambio agudo de personalidad, se solicitó de forma urgente un TAC de cráneo. En dicha prueba se objetivó una masa intraparenquimatosa frontal izquierda con importante edema vasogénico asociado y desviación de la línea media de 8 mm, así como una segunda lesión sugestiva en el pedúnculo cerebral izquierdo.
La paciente ingresó inicialmente a cargo de Medicina Interna para protocolo de despistaje de metástasis (TC toraco-abdomino-pélvico y marcadores tumorales), resultando negativos para neoplasia extracraneal. Tras descartar origen secundario, fue trasladada al servicio de Neurocirugía para abordaje quirúrgico y toma de biopsia. El diagnóstico anatomopatológico confirmó el diagnóstico de Glioblastoma Multiforme (Grado IV OMS).
La evolución postquirúrgica y oncológica fue desfavorable, falleciendo al año del diagnóstico inicial. Sin embargo, la detección precoz permitió hablar de meses y no semanas ante una patología de un pronóstico infausto.

CONCLUSIONES

La sintomatología psiquiátrica en Urgencias puede actuar como un “caballo de Troya” al enmascarar patologías estructurales graves tras un debut conductual. En pacientes sin historial pisquiátrico previo que presentan cambios de personalidad, el diagnóstico diferencial debe ser exhaustivo; en este caso, la identificación de una paresia facial mínima fue el signo sutil pero decisivo que obligó a descartar una causa orgánica frente a un trastorno afectivo primario.

Ante la duda diagnóstica, la sospecha clínica debe prevalecer sobre la estabilidad aparente, priorizando el uso de neuroimagen precoz y un abordaje multidisciplinar. La rápida evolución del caso subraya la agresividad del glioblastoma multiforme, cuya ventana entre las primeras manifestaciones psiquiátricas y el desenlace fatal puede reducirse a pocas semanas, evidenciando la importancia de una intervención urgente.

P.#1436

CUANDO LOS SIGNOS NO GRITAN, PERO ADVIERTEN

Carlos Ryan Berger Morrill[1], Marta Mayo Caballero[2], Silvia Santos Bejarano[1], Lucía Zambrano Serrano[1], María Mantas Navas[1]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Hospital Comarcal de la Axarquía, Vélez-Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 80 años que acude trasladado en ambulancia por hematemesis y melenas objetivadas por servicios sanitarios. Refiere inicio brusco con dolor abdominal acompañado de cortejo vegetativo y posterior emisión de vómitos.

Ocho horas antes había acudido al mismo servicio por dolor en hipocondrio derecho de un mes de evolución, con náuseas, sin vómitos, afebril y sin alteraciones del hábito intestinal. Ante mal control del dolor se solicitó ecografía abdominal, objetivandose colelitiasis sin signos ecográficos de colecistitis aguda. Tras mejoría clínica, se ofreció ingreso en área de observación, que el paciente rechazó, otorgándole alta con recomendaciones. En receta electrónica constaban AINEs, aunque el paciente negaba su consumo reciente. Durante la primera asistencia se administró dexketoprofeno 40 mg IV.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la segunda visita presentaba regular estado general, consciente y orientado, facies dolorosa, eupneico y afebril. Exploración abdominal: abdomen depresible, timpánico, doloroso a la palpación epigástrica, sin signos de irritación peritoneal.

Primera visita:

Analítica sin alteraciones relevantes (Hb 12,6 g/dL), pruebas hepáticas y pancreáticas normales. ECG y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Ecografía abdominal con colelitiasis sin datos de colecistitis.

Segunda visita:

Gasometría venosa con Hb 9,8 g/dL y lactato 6 mmol/L.

Analítica con Hb 9,1 g/dL, leucocitosis y acidosis metabólica.

TC abdominal con cambios inflamatorios en la segunda porción duodenal y presencia de aire extraluminal contenido, sugestivo de perforación duodenal contenida secundaria a úlcera.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Perforación duodenal contenida.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la primera valoración, el diagnóstico diferencial se orientó principalmente hacia patología biliar, dado el dolor en hipocondrio derecho de evolución subaguda, la ausencia de clínica hemorrágica y una ecografía compatible con colelitiasis sin colecistitis. Se consideraron también dispepsia funcional, gastritis o gastropatía por AINEs. La úlcera péptica complicada no fue la principal sospecha inicial ante la ausencia de anemia, hematemesis, melenas o signos de abdomen agudo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de no anclar el diagnóstico en hallazgos aparentemente explicativos, como la colelitiasis, que pueden actuar como factores distractores. En pacientes ancianos, una clínica poco llamativa puede ocultar una patología grave en evolución. Asimismo, subraya la necesidad de extremar la prudencia terapéutica y evitar la iatrogenia, especialmente con el uso de AINEs en pacientes con riesgo gastroduodenal. La reevaluación clínica y la observación estrecha son fundamentales para detectar precozmente la progresión de cuadros inicialmente silentes.

P.#1437

SUBOCLUSIÓN DE INTESTINO DELGADO EN ADULTO MAYOR TRAS ALTA RECIENTE: RESOLUCIÓN CONSERVADORA

Camila Alejandra Pérez Romo, Beatriz Mur Olivan
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes quirúrgicos de safenectomía derecha y faquectomía izquierda. Antecedente oncológico de adenocarcinoma de endometrio tratado en 2005 con histerectomía radical, linfadenectomía y braquiterapia. Antecedentes digestivos de diverticulosis de sigma y episodios previos de suboclusión intestinal.

Acude a Urgencias al día siguiente de alta hospitalaria tras artroplastia total de rodilla izquierda. Refiere mareo sin giro de objetos, con inestabilidad, acompañado de náuseas y hasta once vómitos biliosos, sin mejoría, y estreñimiento de seis días. Afebril. Niega disnea, dolor torácico y clínica urinaria o respiratoria.

En la exploración se encuentra consciente, orientada y colaboradora, eupneica en reposo. Presenta presión arterial 167/97 mmHg, frecuencia cardiaca 118 lpm y saturación periférica de oxígeno 98%, con dolor 6/10. Exploración neurológica sin focalidad. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible y no doloroso, sin masas palpables. En Urgencias recibe analgesia y antiemético por vía intravenosa (metamizol 2 g y metoclopramida 10 mg). Analítica con leucocitosis (17,18 $\times 10^3/\mu L$), neutrofilia y proteína C reactiva (PCR) 47,1 mg/L, con procalcitonina 0,09 ng/mL y función renal conservada. La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste muestra dilatación progresiva de asas de intestino delgado, predominantemente yeyunales, hasta 33 mm, con ingurgitación vascular, discreta trabeculación de la grasa y mínima cantidad de líquido libre pélvico. No se objetiva un punto de transición brusco; se aprecia disminución progresiva del calibre desde un asa en fosa ilíaca derecha, con asas ileales distales colapsadas. Sin neumoperitoneo, colecciones ni hallazgos de complicación aguda. Conjunto compatible con suboclusión, valorando posible componente inflamatorio-infeccioso o enteritis aguda.

Con diagnóstico de suboclusión intestinal y sospecha de bridas, se decide ingreso a cargo de Digestivo. Se descarta sospecha de cuadro infeccioso y evoluciona favorablemente con dieta absoluta, sueroterapia, analgesia y control clínico, reintroduciendo progresivamente la ingesta con buena tolerancia y recuperación del tránsito. Alta con dieta blanda y pobre en fibra los primeros días y seguimiento por Atención Primaria.

CONCLUSIONES

En el adulto mayor, los vómitos biliosos con estreñimiento prolongado son una señal de alarma de obstrucción/suboclusión de intestino delgado,

incluso cuando la exploración abdominal es poco expresiva.
Los antecedentes de cirugía pélvica y episodios previos orientan a etiología adhesiva; el contexto de alta reciente no debe desviar la sospecha diagnóstica ante clínica obstructiva.
La TC es decisiva para confirmar el patrón suboclusivo, excluir perforación o complicaciones y apoyar la conducta terapéutica cuando no existe un punto de transición brusco.
En ausencia de neumoperitoneo, colecciones o signos de sufrimiento intestinal, el manejo conservador con reposo digestivo, fluidoterapia y vigilancia estrecha puede resolver el cuadro y evitar intervenciones innecesarias.
Perla clínica: "vómito bilioso + estreñimiento" debe priorizar diagnóstico de suboclusión aunque el abdomen sea blando; la TC guía la seguridad del manejo conservador y el plan de seguimiento.

P.#1439

PARESTESIAS: NO SIEMPRE ES LA COCAÍNA LA EXPLICACIÓN CORRECTA

Pablo Navarro Vega, Paloma Mora Raimundo, Carmen Campa Wisbaum, María De Las Mercedes Bravo laguna, María Moneo Mínguez
H. Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo activo (1 paquete/día), que acude a urgencias por alteraciones sensitivas de inicio brusco.
El paciente refiere que, tras haber estado de fiesta la noche previa con consumo puntual de cocaína, al despertar presenta sensación de acorchamiento en hemicuerpo derecho, afectando a hemicara, miembro superior y miembro inferior derechos. Es valorado inicialmente en urgencias el mismo día del inicio del cuadro y, atribuyéndose la clínica al consumo de tóxicos, es dado de alta sin realizarse pruebas de imagen en ese momento.
Seis días después, el paciente acude nuevamente a urgencias por persistencia de la sintomatología que, a pesar de presentar una mejoría parcial, persiste hipoestesia a nivel perioral y en zonas distales de los miembros derechos.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable con una exploración física general anodina. En la exploración física, destaca hipoestesia en miembro superior derecho, con predominio en primer y segundo dedo, así como hipoestesia en cara posterior de la pierna derecha, sin objetivarse déficit motor, alteraciones del lenguaje ni otros signos neurológicos focales.
Dada la persistencia de la clínica neurológica y los factores de riesgo vascular, junto con el antecedente de consumo reciente de cocaína, se solicita la realización de un TC de cráneo, donde se aprecia una lesión hipodensa en el núcleo talámico izquierdo, compatible con infarto lacunar.
Dado el tiempo de evolución superior a ventana terapéutica y la ausencia de datos de inestabilidad clínica, se decide alta hospitalaria con tratamiento antiagregante y control de factores de riesgo cardiovascular. Posteriormente, se completa estudio etiológico con eco-Doppler de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal, sin hallazgos patológicos relevantes.

CONCLUSIONES

Según los datos aportados por la Sociedad Española de neurología, la enfermedad cerebrovascular constituye uno de los principales problemas clínicos en los servicios de urgencias, presentando una incidencia anual aproximada de 150 nuevos casos por cada 10000 habitantes y constituyendo la segunda causa de muerte a nivel global y la primera causa de discapacidad adquirida en adultos en España.
Pese a que los datos en nuestro medio indican que la mortalidad ha disminuido en los últimos años, continúa presentando una elevada morbilidad asociada, implicando in 3-4% del gasto sanitario global en países occidentales, principalmente asociado tanto a asistencia directa como a

perdida de la productividad laboral secundaria. En el Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España publicado en 2024 por la SEN, apuntan también a un aumento progresivo de este coste en los próximos años, llegando a cuadriplicarse en algunos estudios prospectivos.
Según el Informe Europeo Sobre el Consumo de Drogas de 2025, España es el país con mayor consumo de cocaína en la población, con una prevalencia de 13.3% en la población general y una incidencia anual de 2.4% en la población general. Este consumo, debido a los efectos vasoespásticos de la droga, aumentan significativamente el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular, suponiendo un aumento del 2-5 del riesgo relativo con respecto a la población no consumidora según los distintos estudios. Dicho aumento del riesgo, toma especial relevancia en la aparición de enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes sin patología asociado.
En el caso anteriormente expuesto, aunque no se puede atribuir exclusivamente el consumo de tóxicos al evento adverso, sí pudo actuar como un desencadenante en un paciente ya predispuesto por sus factores de riesgo cardiovascular previo.
Frente a un paciente con una focalidad neurológica bien determinada, aún encontrándose bajo los efectos de la cocaína, no debe atribuirse exclusivamente dicha clínica a los tóxicos y se debe completar estudio de manera precoz.

P.#1443

LA TORMENTA PERFECTA: CASO DE ENDOCARDITIS MARÁNTICA EN URGENCIAS

Jorge Artuñedo Remesal, Marta Morales Jiménez, Belén Gimeno García, Dámaris Hernández Gutiérrez, Manuel Manzano Luque, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años, independiente, con antecedentes de hipertensión arterial y adenocarcinoma de pulmón estadio IV (en tratamiento con quimioterapia e inmunoterapia). Antecedente de ictus isquémico multiterritorial procoagulante tres meses antes, bajo tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.
Acude al Servicio de Urgencias por un nuevo episodio de déficit neurológico brusco consistente en hemianopsia izquierda. A su llegada, la exploración física confirma el defecto campimétrico sin otros hallazgos motores agudos. Se activa el protocolo de Código Ictus. Se realiza Tomografía Computarizada craneal y estudio angiográfico que no muestran oclusiones arteriales de gran vaso ni signos de isquemia establecida en ese momento. Debido a la anticoagulación activa, la neoplasia avanzada y el antecedente reciente de ictus, se desestima el tratamiento con activador del plasminógeno tisular recombinante y trombectomía mecánica. Se decide ingreso en la Unidad de Ictus.
A las 8 horas de evolución, presenta empeoramiento clínico súbito con síndrome hemisférico derecho completo. La neuroimagen de control revela un infarto establecido en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha con trombo en segmento M1, no presente previamente. Dada la situación de base, se confirma la futilidad de maniobras revascularizadoras invasivas.
Durante las primeras 24 horas, el paciente presenta episodios de taquicardia supraventricular paroxística que requieren adenosina intravenosa. En el control electrocardiográfico posterior, se objetiva elevación del segmento ST en cara anterior, compatible con infarto agudo de miocardio. La valoración por Cardiología mediante ecocardiografía muestra disfunción ventricular izquierda segmentaria y derrame pericárdico leve sin signos de taponamiento. Ante la situación neurológica y oncológica, se opta por manejo conservador con betabloqueantes.
Finalmente, se completa el estudio con Resonancia Magnética cerebral que evidencia un infarto masivo en territorio de ACM derecha junto con múltiples lesiones isquémicas embólicas bilaterales en territorios de arteria cerebral anterior, posterior y sistema vertebrobasilar.

CONCLUSIONES

La endocarditis marántica es una entidad infradiagnosticada en Urgencias que debe sospecharse ante cualquier evento isquémico arterial “inusual” (multiterritorial o recurrente bajo anticoagulación) en pacientes con

neoplasias sólidas. A diferencia de la endocarditis infecciosa, las vegetaciones son friables y pequeñas, lo que facilita su desprendimiento y la producción de embolismos masivos en el sistema nervioso central y arterias coronarias. Este caso ilustra la extrema agresividad de la ETNB, donde la eficacia de la anticoagulación es limitada y el pronóstico viene determinado por la enfermedad de base.

P.#1448

UN ACCIDENTE DE TRÁFICO MUY CONFUSO

Francisco Javier Ayuso Íñigo, Audrey Morales Rodríguez, Leonard Mihaita Roman, Noiva Díaz García, Álvaro Izquierdo Montero, Julieta Zlatkes Kirchheimer

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 61 años con AP de DL, DM.
Acude por accidente de tráfico con motocicleta a baja velocidad. Se realiza analítica sin alteraciones. BODY TAC sin hallazgos.
En su estancia en observación en urgencias comienza con cuadro de agitación y desorientación.
Debido a importante agitación psicomotriz no controlada con midazolam iv y bajo nivel de conciencia (GCS preintubación 11: 04V2M5), se decide IOT.
Durante ingreso en UVI requirió sedoanalgesia con Propofol y fentanio. Se realizaron ventanas de sedación diarias con despertar inicialmente agitado, precisando tranxilium y haloperidol, hasta que se despierta más tranquilo permitiendo extubación.
Se repiten analítica sin alteraciones significativas con amonio normal, salvo déficit de ácido fólico suplementado. PL con proteínas de 60, resto de bioquímica normal. Tóxicos en orina negativos. RM craneal normal. EEG normal. Déficit de fólico suplementado. Anticuerpos NMDA negativos.
Ante el hallazgo de nistagmo y déficit de ácido fólico, se inicia tratamiento con tiamina por sospecha de encefalopatía carencial. Siendo dado de alta.

CONCLUSIONES

Una situación estresante como es un accidente de tráfico puede dar la cara un déficit carencial manifestado por encefalopatía

P.#1450

DE PARESTESIAS A TETRAPARESIA: UN DIAGNÓSTICO QUE NO DEBE PASAR DESAPERCIBIDO EN URGENCIAS

Julia Chilet Jorge[1], Alicia Díaz Revilla[2], Carmen Álvarez García[1], Cindy Juliett Zambrano Vera[2], Sara Martín Cabrera[2]

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España
2. Centro de salud San Juan de la Cruz, Pozuelo, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por debilidad progresiva y alteraciones sensitivas. Como único antecedente epidemiológico relevante, refiere un cuadro de gastroenteritis aguda autolimitada el día 26 de diciembre.

El inicio de la sintomatología se remonta al 2 de enero, cuando comienza con parestesias en el pie derecho mientras realizaba actividad deportiva. Al día siguiente, aparecen parestesias en el pie izquierdo, asociándose molestias lumbares. El 4 de enero presenta parestesias en "guante" en ambas manos y sensación progresiva de dolor muscular tipo calambre y aumento de la carga muscular en ambas extremidades inferiores. El 5 de enero se objetiva empeoramiento de la debilidad y el 6 de enero, durante un viaje en autobús, precisa ayuda para deambular.

Dado el predominio del dolor lumbar, el 7 de enero acude a fisioterapia sin mejoría. El 8 y 9 de enero se intensifica la debilidad en extremidades inferiores, precisando ayuda de una segunda persona para subir escaleras. Acude a Urgencias Hospitalarias en dos ocasiones por lumbalgia los días 9 y 10 de enero, con diagnóstico de lumbalgia con irradiación, se pauta tratamiento, presentando mejoría parcial con antiinflamatorios no esteroideos y prednisona.

Acude una tercera vez a Urgencias Hospitalarias, presenta claro empeoramiento de la debilidad en las cuatro extremidades, asociando dificultad para sonreír y articular palabras. Refiere estreñimiento de cinco días de evolución y sensación de esfuerzo miccional, sin retención aguda de orina.

En la exploración física en urgencias destaca disartria leve, imposibilidad para la sonrisa, ptosis palpebral bilateral leve, claudicación proximal de miembros superiores, arreflexia generalizada, marcha con necesidad de dos apoyos y dificultad para la elevación de las rodillas. No presenta alteraciones del nivel de conciencia.

La analítica sanguínea, radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal no muestran hallazgos patológicos. Se realiza punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Durante el ingreso, el estudio electrofisiológico objetiva una polineuropatía periférica sensitivo-motora de predominio motor, de carácter desmielinizante, con distribución difusa, afectación simétrica y predominio proximal. La resonancia magnética lumbar muestra signos de leve radiculitis en la cola de caballo. Se realizan electromiogramas seriados por empeoramiento clínico resultando de un agravamiento de los parámetros de conducción nerviosa.

Ante la sospecha clínica, de síndrome de Guillain-Barré en urgencias se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 25 g diarios durante cinco días. El paciente presenta el pico máximo de afectación clínica a los 3–4 días del inicio del tratamiento, con empeoramiento de la disfagia y leve disnea. Es valorado por Neumología, sin criterios de ventilación mecánica no invasiva, manteniéndose vigilancia respiratoria estrecha con espirometrías seriadas. Posteriormente, presenta mejoría clínica progresiva, siendo dado de alta hospitalaria.

Aún no puede trabajar, deambula con ayuda de bastones, precisa rehabilitación, tiene que dormir con antifaz y necesita lagrimas artificiales, tiene dieta túrmix. Presenta facies inexpresiva, no sonríe, pero está contento porque tiene buen pronóstico.

CONCLUSIONES

-El síndrome de Guillain-Barré (SGB) puede debutar de forma progresiva e insidiosa, simulando patología musculoesquelética frecuente, lo que retrasa su diagnóstico en el ámbito de urgencias.

-La presencia de debilidad ascendente, arreflexia y síntomas bulbares, incluso con pruebas iniciales normales, debe alertar sobre esta entidad. El reconocimiento precoz y el inicio temprano del tratamiento inmunomodulador son fundamentales para limitar la progresión y prevenir complicaciones potencialmente graves.

-En este caso, se precisaron 3 visitas a Urgencias para llegar a Diagnóstico, aunque este retraso es habitual por la presentación insidiosa, nos invita a reflexionar que ante todo dolor lumbar con clínica neurología debe estar en nuestra sospecha clínica el Síndrome de Guillain-Barré.

P.#1453

DÉFICITS NEUROLÓGICOS CRUZADOS: LA PISTA CLAVE HACIA EL TRONCO ENCEFÁLICO

Beatriz Mur Oliván[1], Camila Alejandra Pérez Romo[1], María Del Pilar Montes -jovellar Jordán[1], Diego Serrano Alises[1], Guillermo Oihan Aragón Elio[2], Rosa Castellanos Flórez[1]

1. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
2. Centro de Salud San Isidro - Pajarillos, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar, desde aproximadamente un mes antes, hipoestesia y alteración de la sensibilidad térmica en la extremidad inferior derecha. Dos semanas antes de la consulta, el paciente había presentado una parálisis facial periférica izquierda, siendo valorado por el Servicio de Otorrinolaringología, donde se diagnosticó paresia facial periférica y se pautó tratamiento con corticoides, sin observarse mejoría clínica posterior. Desde ese episodio, el paciente refería además hipoestesia y alteración de la sensibilidad térmica en la extremidad superior derecha, así como episodios ocasionales de disfagia a líquidos acompañados de tos.

Negaba fiebre, clínica infecciosa reciente, vacunaciones recientes, disfonía, disfagia mantenida o debilidad motora franca. No refería otros déficits neurológicos asociados. Como situación basal, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Entre sus antecedentes personales destacaban cardiopatía isquémica crónica con antecedentes de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y revascularización coronaria, ganglioneuroblastoma mediastínico intervenido en la infancia con radioterapia asociada, pectum excavatum, bronquiectasias en lóbulo inferior derecho, asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico y gastritis eosinofílica.

A su llegada a Urgencias, el paciente se encontraba con buen estado general, hemodinámicamente estable y afebril. Las constantes vitales se encontraban dentro de la normalidad. En la exploración neurológica se objetivó un paciente vigil y orientado, con lenguaje fluido y disartria leve. La exploración de pares craneales mostró miosis izquierda, paresia facial periférica izquierda, así como hipoestesia en territorios V1 y V2 izquierdos. La úvula se encontraba centrada, con elevación simétrica del paladar y movilidad lingual conservada. El balance motor era normal (5/5) en las cuatro extremidades. Se evidenció hipoestesia táctil, alteración de la sensibilidad térmica e hipopalestesia en hemicuerpo derecho, junto con reflejos osteotendinosos exaltados en dicho hemicuerpo. Presentaba disdiadococinesia en extremidades izquierdas y marcha inestable, sin aumento de base.

La analítica urgente mostró leucocitosis con neutrofilia, sin alteraciones relevantes en bioquímica, coagulación ni parámetros inflamatorios. La radiografía de tórax no evidenció patología pleuroparenquimatosa aguda y el electrocardiograma mostró ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares aisladas.

Se realizó tomografía computarizada craneal urgente, que no mostró signos de hemorragia intra ni extraaxial, isquemia aguda o subaguda ni lesiones ocupantes de espacio. Posteriormente se completó el estudio con angio-TC de troncos supraaórticos y circulación intracraneal, sin evidenciar estenosis significativas, oclusiones ni malformaciones vasculares.

Ante la clínica neurológica focal progresiva, compatible con afectación del tronco encefálico, se decidió ingreso en el Servicio de Neurología con el diagnóstico de síndrome pontino izquierdo de etiología desconocida, probablemente secundario a ictus isquémico en territorio vertebrobasilar, iniciándose tratamiento con doble antiagregación y solicitándose resonancia magnética cerebral y estudio etiológico completo.

Bibliografía:

(1) Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017 Jan;88(1):45-53. doi: 10.1136/jnnp-2015-311299. Epub 2016 Apr 12. PMID: 27071644.

CONCLUSIONES

El síndrome pontino constituye una manifestación clínica característica de la afectación del tronco encefálico y representa un hallazgo de alto valor localizador en el ámbito de Urgencias. La presencia de déficits neurológicos cruzados, derivados de la afectación de pares craneales ipsilaterales y de vías sensitivas o motoras contralaterales, debe orientar la sospecha diagnóstica hacia una lesión a nivel del puente, incluso en ausencia de hallazgos en la neuroimagen inicial. En el contexto clínico adecuado, el síndrome pontino se asocia con mayor frecuencia a un ictus isquémico en territorio vertebrobasilar, por lo que una elevada sospecha clínica resulta fundamental para indicar el ingreso hospitalario, iniciar tratamiento de forma precoz y completar el estudio etiológico mediante resonancia magnética. El reconocimiento temprano de este patrón clínico en Urgencias permite minimizar retrasos diagnósticos y optimizar el manejo y el pronóstico del paciente.

P.#1463

COMPLICACIONES GRAVES POR DÉFICIT DE CARNITINA PALMYTOIL TRANSFERRASA

María Ángeles Ramírez Pérez, Daniel Romero Cabrera
SUMMA112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de la carnitina palmitoiltransferasa 2 (CPT2) es una enfermedad mitocondrial que afecta la capacidad del cuerpo para utilizar ciertos ácidos grasos como fuente de energía, especialmente durante los períodos de ayuno. Existen tres tipos principales de deficiencia de CPT2: la forma neonatal letal, la forma infantil grave hepatocardiomiomuscular y la forma miopática.
Es causada por cambios genéticos en el gen CPT2 y se hereda en un patrón autosómico recesivo.
Sus complicaciones pueden ser mortales.

OBJETIVO

Conocer en qué consiste el déficit de carnitina palmytoil transferrasa II (CPT II). Y así encaminar un tratamiento adecuado dada su complejidad diagnóstica y alta probabilidad de morbimortalidad.

MÉTODO

Revisión bibliográfica de 38 artículos entre los años 2002-2024. PubMed, SciELO, Epistemonikos

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se han descrito más de 300 casos de CPT II, siendo la forma miopática la más común (forma miopática: 86%, forma infantil grave: 8%, forma neonatal: 6% de los casos).
La forma miopática es la menos grave y se caracteriza por episodios recurrentes de rabdomiólisis, dolor muscular y debilidad desencadenados por un ejercicio físico prolongado, ayuno, enfermedades víricas o temperaturas extremas.
La forma infantil grave se caracteriza por una grave intolerancia al ayuno, que conduce a trastornos metabólicos tales como una hipoglucemia hipocetósica y una encefalopatía hepática.
La forma letal neonatal presenta los síntomas de la forma infantil.

CONCLUSIONES

Actualmente, no existe una cura para la deficiencia de CPT2. El tratamiento se centra en el manejo de los síntomas y la prevención de complicaciones
(1) evitar los factores exacerbantes
(2) suplementación con carnitina,
(3) tratamiento con riboflavina
(4) modificaciones dietéticas (triglicéridos de cadena media y triheptanoína).
Evitar los factores de exacerbación sigue siendo fundamental en el tratamiento de estas enfermedades. El ayuno y las infecciones son las principales causas de descompensación metabólica y rabdomiólisis, por lo que es importante tenerlo en cuenta.

P.#1465

ALERGIA ALFA-GAL..." MENUDO LÍO"

IMPACTO EN EL MANEJO TERAPÉUTICO

Javier Lizardo Castillo Nuñez[1], Nestor Nelson Condarco Elias[1], Shelby Diorella Pérez García[2]

1. Centro de Salud Burela, Burela-Lugo, España
2. Centro de salud Foz, Burela-Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 65 años con antecedentes de Cáncer de recto estadio IV intervenido quirúrgicamente, con resección tipo Hartman, portador de colostomía. Presenta también una Insuficiencia renal crónica estadio 3a y es alérgico al Alfa-gal, acude a urgencias por presentar lesiones en mucosa orofaríngea, vómitos y deposiciones líquidas presentes en bolsa de colostomía; de 3 días de evolución, después de iniciar la novena línea de quimioterapia. Por lo que precisa ingreso en el servicio de Medicina Interna, donde además presenta foco febril con hallazgo en primera instancia de virus Herpes Zoster en lesiones linguales precisando tratamiento con Valaciclovir y a posteriori hallazgo de K. pneumoniae en urocultivo, tratada con Ciprofloxacino. Además en la analítica solicitada presenta Hipomagnesemia e Hipocalcemia precisando aportes suplementarios por vía intravenosa y después por pauta oral. También tiene un déficit de Vitamina D que debe ser suplementado.
Durante su ingreso hospitalario tuvimos la complicación sobreañadida de su alergia alfa-gal, que condicionó el correcto tratamiento del paciente. Esta situación hizo necesaria la consulta continua y reiterada con el servicio de farmacia para la optimización de la pauta terapéutica
Como consecuencia, se produjo un aumento del tiempo de hospitalización y del tiempo asistencial dedicado por el médico responsable.

CONCLUSIONES

El síndrome de alfa-gal es un tipo de alergia a la carne roja (vaca, cerdo, cordero) y otros productos derivados de mamíferos. Es una molécula de azúcar (galactosa-alfa-1,3-galactosa) presente en casi todos los mamíferos, excepto en los humanos y los monos. Tampoco está presente en aves y peces
Generalmente la mayoría de los pacientes refiere entre sus antecedentes picaduras de garrapata (como la "estrella solitaria"). Al picar, la garrapata inyecta este azúcar en la sangre, lo que provoca que el sistema inmune lo identifique como una amenaza y genere anticuerpos.
Esta alergia constituye un desafío clínico que impacta de manera directa en el manejo terapéutico de los pacientes, más allá de las restricciones dietéticas habitualmente reconocidas, además pone en evidencia cómo la presencia de excipientes de origen animal en numerosos fármacos puede retrasar el inicio del tratamiento, prolongar la estancia hospitalaria y aumentar la complejidad asistencial.
Por ende, es importante el manejo multidisciplinar en su estancia hospitalaria, para así mejorar la seguridad del paciente, consiguiendo tratamientos eficaces y personalizados.

P.#1466

LESIÓN AXONAL DIFUSA EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN ADULTO MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alba Herrero Izquierdo, Irlanda Gil Fernández, Pilar Grajal Mota
Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años, previamente independiente, que sufre accidente de tráfico de alta energía por impacto frontal. A su llegada a Urgencias presenta Glasgow 7 (01V2M4), pupilas mióticas no reactivas y deterioro neurológico severo, por lo que se realiza intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
El TC craneal urgente evidencia múltiples focos hemorrágicos intraparenquimatosos bilaterales frontales compatibles con lesión axional difusa, hemorragia subaracnoidea traumática izquierda y pequeñas colecciones subdurales bilaterales sin efecto masa significativo. AngioTC cerebral sin hallazgos relevantes. Ingresa en UCI con monitorización de presión intracraneal (PIC de apertura 5 mmHg), manteniéndose 10 mmHg durante el ingreso. Evoluciona con mejoría neurológica progresiva tras retirada de sedación, logrando extubación al octavo día.
Durante la evolución presenta insuficiencia respiratoria aguda por sospecha de broncoaspiración, tratada con ventilación mecánica no invasiva y oxigenoterapia de alto flujo, además de alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia e hipofosfatemia) que requieren corrección. Posteriormente, en planta de Neurología persiste afectación cognitiva significativa sin focalidad motora, asociando disfagia orofaríngea moderada-severa que precisa nutrición enteral transitoria por sonda nasogástrica y progresión posterior a dieta triturada con líquidos espesados. Inicia rehabilitación precoz, logrando bipedestación y deambulación con asistencia. Los controles radiológicos muestran resolución progresiva de los focos hemorrágicos con gliosis residual.
Tras un mes de ingreso hospitalario recibe alta con Rankin modificado 4, derivándose a centro sociosanitario por pérdida de autonomía, secuelas cognitivas y ausencia de soporte convivencial suficiente.

CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave en el adulto mayor supone un reto creciente en Urgencias por su elevada morbimortalidad y el alto riesgo de dependencia funcional. La LAD es una entidad característica de traumatismos de alta energía, producida por fuerzas de aceleración-desaceleración y rotación que generan cizallamiento axonal, con afectación predominante de sustancia blanca y estructuras profundas. Se asocia a coma prolongado y secuelas neurológicas, especialmente cognitivas.
La LAD constituye una de las principales causas de coma tras TCE grave. La TC puede mostrar hemorragias petequiales sugestivas, aunque la resonancia magnética es la técnica más sensible para confirmar y estadificar la lesión. Este caso presenta un patrón típico de LAD: coma profundo inicial, lesiones hemorrágicas bilaterales frontales y ausencia de hipertensión intracraneal significativa pese a la gravedad neurológica.
La normalidad de la presión intracraneal no implica buen pronóstico, ya que la LAD se relaciona con daño axonal estructural y secuelas persistentes, principalmente cognitivas. La coexistencia de hemorragia subaracnoidea traumática y colecciones subdurales es frecuente y puede agravar el pronóstico funcional. Los factores pronósticos independientes identificados en la literatura incluyen edad, reactividad pupilar, grado de LAD en RM y recuperación de conciencia en los primeros 7 días.
En población geriátrica, la prevalencia de desenlaces desfavorables alcanza el 65% según revisiones sistemáticas. Sin embargo, estudios recientes demuestran que más del 50% de pacientes con LAD pueden alcanzar un desenlace funcional favorable (GOSE 6-8) a largo plazo, incluso en casos de LAD grado 3, aunque la edad constituye un factor pronóstico independiente negativo. Las complicaciones respiratorias y la disfagia (frecuentemente infradiagnosticada en fases iniciales) condicionan prolongación de estancia, reintervenciones terapéuticas e institucionalización.
El manejo debe centrarse en la prevención de lesión cerebral secundaria (oxigenación, perfusión cerebral adecuada, normocapnia, normotermia y control metabólico), junto con rehabilitación precoz multidisciplinaria y planificación temprana de la transición asistencial. La edad cronológica aislada no debería justificar limitación terapéutica precoz, debiendo individualizarse según situación basal y evolución clínica.
La LAD en el adulto mayor puede permitir supervivencia con recuperación motora aceptable, pero con alta carga de deterioro cognitivo y dependencia funcional. El diagnóstico precoz en Urgencias, la prevención de complicaciones y la rehabilitación temprana son determinantes para optimizar resultados. La coordinación sociosanitaria resulta clave para reducir institucionalización evitable y mejorar la continuidad asistencial.

P.#1470

ORQUIEPIDIDIMITIS IZQUIERDA CON MICROABSCESO EPIDIDIMARIO EN VARÓN DE 72 AÑOS: CONFIRMACIÓN ECOGRÁFICA Y MANEJO AMBULATORIO

Camila Alejandra Pérez Romo, Beatriz Mur Olivan
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 72 años, alérgico a Frenadol. Sin antecedentes de diabetes mellitus ni hipertensión arterial. Dislipemia. En seguimiento por dolor peneano crónico. Antecedentes urológicos relevantes: linfoma no Hodgkin tratado con radioterapia (RT) pélvica, resección transuretral de próstata (RTU) en tres ocasiones. En el último mes tras la última RTU presenta infecciones urinarias de repetición: tratado con ciprofloxacino 10 días sin mejoría y amoxicilina con ácido clavulánico, que inicia 2 días antes del episodio actual. Tratamiento habitual incluye, entre otros, levotiroxina, propiverina, pregabalina, omeprazol y atorvastatina.
Acude a Urgencias por febrícula (37,2 ºC) pese a antibioterapia ya pautada, asociando edema y dolor testicular izquierdo. Refiere disuria y polaquiuria, niega tenesmo, con buen chorro miccional.
En la exploración el paciente se encuentra consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo. Constantes: presión arterial 116/65 mmHg, frecuencia cardiaca 69 lpm, saturación periférica de oxígeno 99% y temperatura 37,2 ºC. Exploración neurológica sin focalidad. Abdomen no doloroso, sin signos de irritación peritoneal; puño-percusión renal bilateral negativa. En escroto: testículo izquierdo doloroso a la palpación, dolor que no se modifica con elevación del testículo, con cordón espermático engrosado, sin zonas fluctuantes ni empastamiento inguinal. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
En la ecografía escrotal con estudio de flujo se visualizan ambos testículos homogéneos y simétricos, de tamaño normal, con flujo conservado. Hallazgos asociados: quiste epididimario derecho de 30 × 25 × 29 mm (12 cm^3). En lado izquierdo: hidrocele con tabiques finos de 41 × 32 × 32 mm (23 cm^3), importante engrosamiento del epidídimo y del cordón espermático y una lesión intraparenquimatosa epididimaria de 8 mm, avascular y heterogénea, compatible con microabsceso. Conjunto compatible con orquiepididimitis izquierda.
Se realiza interconsulta a Urología y se instaura tratamiento antibiótico con trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 horas durante 15–20 días. Alta a domicilio con seguimiento en consulta externa de Urología y nueva ecografía testicular en 1 mes. Acudir nuevamente a urgencias si fiebre >38 ºC.

CONCLUSIONES

1. En hombres con antecedentes urológicos recientes e infecciones urinarias de repetición, el dolor y edema testicular unilateral obligan a priorizar diagnóstico diferencial urgente y valoración por imagen.
2. La ecografía escrotal con evaluación de flujo permite confirmar orquiepididimitis y detectar complicaciones como microabsceso e hidrocele, apoyando decisiones de manejo y seguimiento.
3. La presencia de microabsceso epididimario, junto con evolución pese a antibiótico previo, justifica interconsulta a Urología, pauta antibiótica dirigida y vigilancia estrecha con criterios claros de reconsulta.

P.#1474

EL TIEMPO ES VISIÓN: PÉRDIDA VISUAL AGUDA EN PACIENTE NONAGENARIO

Beatriz Gil Martín, Cristina Martín Mañero, Álvaro Falcón Méndez, Paula Pérez Rodríguez, Alejandro Barona Alcalde, Julia Fernández Pozo

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 95 años, parcialmente dependiente, con antecedentes de DMAE que acude a urgencias por pérdida brusca de visión bilateral de varias horas de evolución. A su llegada se valora por oftalmología quien describe midriasis arreactiva bilateral. Fondo de ojo: vitreo claro, DMAE. Papila impresiona bien delimitada y deriva de nuevo a urgencias para continuar estudio.
En urgencias se reinterroga a la paciente que refiere diarreas hace 8 días con posterior decaimiento y debilidad, además hace 2 días comienza con cefalea hemifacial izquierda que asoció a sus brotes de neuralgia trigeminal sin fiebre asociada. Se solicita analítica de sangre y TC de cráneo, se reexplora a la paciente constatando ceguera brusca con midriasis bilateral arreactiva, ausencia de reflejos oculomotores y ausencia de visión de haz de luz se reinterconsulta con oftalmología
Exploración y pruebas complementarias
Auscultación rítmica sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: blando y depresible sin dolor a la palpación. No signos de irritación peritoneal
- Analítica de sangre: leucocitos 14780, Plaquetas 536000, PCR 183, Procalcitonina 0.07. Función renal sin alteración, iones en rango.
- ECG: taquicardia sinusal a 120lpm. Sin alteraciones
- TC Craneal: No lesiones hemorrágicas ni isquémicas agudas supra ni infratentoriales. No objetivo lesiones expansivas intracraneales.
Línea media centrada. Conclusión: Cambios involutivos. Lesiones descritas y compatibles con focos isquémicos crónicos.
- Nueva exploración Oftalmología: Pupilas: midriasis 3+ arreactivas
No reflejo de amenaza. AV AO NPL. BMC AO no hiperemia, no reacción en CA, cataratas N3-4. Buen tono a la digitopresión
FO:
- OD: edema de papila nasal, vasos cpon llenado incompleto modo parcheado de predominio arterial, drusas y en mácula alt epr
- OI: no claro edema de papila, vasos exangues de predominio nasal, en temporal, llenado incompleto modo parcheado de predominio arterial, drusas y en mácula alt epr
Juicio clínico: Arteritis de la temporal

CONCLUSIONES

La arteritis de la temporal (o de células gigantes) es una urgencia reumatológica y oftalmológica en mayores de 50-60 años, caracterizada por inflamación vascular grave que puede causar ceguera irreversible. Los síntomas clave en urgencias son cefalea intensa, hipersensibilidad en cuero cabelludo, fiebre y alteraciones visuales. Y que requiere inicio inmediato de corticoides a dosis altas ante la sospecha.

P.#1476

CUANDO LA CEFALEA ES MÁS QUE UNA MIGRAÑA: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VIH

Alba Fernández Freixes, Silvia Buxó Escote, Rosa Ulldemolins Gómez, Kilian Griñán Ferre, Sara Kim Palacios Ganzevles, Sara Graell Solè

Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 40 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, con antecedentes de cefalea migrañosa sin tratamiento preventivo y episodios previos de uveítis.

Consulta en urgencias por cefalea punzante y pulsátil de 2 semanas de evolución en zona frontal que irradia a mandíbula y región cervical posterior. Es una cefalea continua y que no ha cedido con medicación. Asocia sensación de mareo y fiebre de hasta 38,5ºC.

Por último, refiere clínica respiratoria con tos productiva y disnea de meses de evolución que no ha mejorado pese a tratamiento. Se profundiza en la anamnesis y el paciente niega relaciones de riesgo.

En la exploración destaca malestar general, sudoración generalizada, presencia de erosiones en zona de tórax y abdomen y exploración neurológica con hipoestesia en hemicara izquierda y dudosa rigidez de nuca, resto de la exploración dentro de la normalidad.

Se solicita analítica sanguínea donde destaca elevada leucocitosis, plaquetopenia importante y alteración del perfil hepático. Se realiza también una gasometría arterial que informa de insuficiencia respiratoria. En la Rx de tórax se observan abundantes infiltrados intersticiales bilaterales. Posteriormente se solicita TC de cráneo y cuello donde no se observa patología intracraneal aguda.

Dado el diagnóstico diferencial se decide ampliar estudio con serologías para diferentes virus (hepatitis, CMV, Epstein-Barr, VIH), además de realizar una punción lumbar (PL).

Durante la realización de la PL se observa una presión de salida del líquido superior a 30mmHg. Dada la elevada presión intracraneal, contactamos con oftalmología para realizar un fondo de ojo, nos informan de uveítis posterior con focos de coriorretinitis bilateral.

Una vez analizado el líquido cefalorraquídeo (LCR) se obtienen resultados positivos para Cryptococcus sp. Dados los resultados, se contacta con laboratorio para obtener de forma urgente los resultados para el VIH, que posterior al análisis resultan positivos de forma preliminar.

Finalmente se inicia tratamiento tanto para la infección por Cryptococcus sp. como para la posible infección respiratoria oportunista por Pneumocystis jirovecii.

Posterior a iniciar tratamiento, el paciente presenta inestabilidad hemodinámica y se traslada a unidad de curas intensivas (UCI) para un mejor control y tratamiento.

Una semana más tarde, se confirmó la infección por VIH en sangre, diagnosticándose en fase SIDA con infecciones oportunistas activas.

CONCLUSIONES

Este caso nos muestra la importancia de plantearnos la infección por VIH en pacientes con clínica neurológica difusa y la necesidad de realizar un abordaje multidisciplinar incluyendo diversas especialidades médicas.

Actualmente y dada la amplia variedad de tratamientos tanto preventivos como para tratar la infección activa por el VIH se suele realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. Todo y con eso, se conoce que en un elevado porcentaje se realiza un diagnóstico tardío, asociado a una mayor morbilidad y mortalidad, como podría ser el caso de nuestro paciente.

Actualmente en España el tratamiento para el manejo del VIH, sobretodo en fase de aparición de infecciones oportunistas, se realiza con la terapia antirretroviral (TAR) que se compone por un inhibidor de la integrasa y dos análogos de nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa. Además se conoce que en pacientes que ya están realizando tratamiento para la meningitis criptocócica, como sería el caso de nuestro paciente, la TAR se recomienda retrasar de 4 a 6 semanas tras el inicio del tratamiento antifúngico según recomiendan las guías de práctica clínica actual. Esta recomendación está basada en ensayos clínicos que demuestran un aumento de la mortalidad a los 6 meses cuando la TAR se inicia de forma precoz (en las primeras 1-2 semanas) además de un mayor riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS).

P.#1477

NO HAY MAYOR CIEGO QUE EL QUE NO QUIERE VER: A PROPÓSITO DE UN CASO DE CEGUERA CORTICAL

Jorge Artuñedo Remesal, Ángela Reyes Ortiz, Verónica Prieto Cabezas, Marta Morales Jiménez, Marta Lara Armenteros, Irene Hernández Muñoz
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 84 años, dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, demencia vascular moderada, amputación infracondílea bilateral y fibrilación auricular permanente. No recibe tratamiento anticoagulante dado el alto riesgo hemorrágico que presenta (antecedente de hemorragia digestiva durante tratamiento anticoagulante y hematoma subdural reciente).
Acude al Servicio de Urgencias traído por su familia por deterioro brusco de agudeza visual binocular total detectada al despertar de la siesta. En las semanas previas, la familia refería mayor desorientación y agresividad. A su llegada, el paciente se encuentra alerta y eupneico, con presión arterial de 167/67 mmHg y frecuencia cardíaca de 63 lpm.
En la exploración física únicamente llama la atención mínima fijación de la mirada y nulo seguimiento ocular; en la exploración neurológica destaca lenguaje conservado con disartria previa conocida, ausencia de reflejo de amenaza bilateral, pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz, y motilidad ocular externa conservada y consensuada pero sin seguimiento activo de objeto y con fallos de localización. No se observa otra focalidad motora ni sensitiva.
Se comenta con Oftalmología para valoración preliminar de forma inmediata quien confirma ausencia de patología ocular. En electrocardiograma ritmo de fibrilación auricular a 60 lpm sin signos de isquemia aguda. La analítica muestra insuficiencia renal moderada y discreta leucocitosis con neutrofilia, sin otras alteraciones relevantes. Ante sospecha de etiología neurológica se realiza Tomografía Computarizada (TC) craneal urgente que evidencia lesiones hipoatenuantes corticosubcorticales occipitotemporales mediales bilaterales, con borramiento de surcos, compatibles con infartos isquémicos agudos establecidos en el territorio de ambas arterias cerebrales posteriores (ACP), además de un infarto cerebeloso izquierdo (PICA); todo esto probablemente relacionado por la ausencia de anticoagulación. Dada la alta comorbilidad del paciente se desestima el tratamiento activo y se cursa a cargo de Neurología.

CONCLUSIONES

La ceguera cortical es una entidad poco frecuente en Urgencias que requiere un alto índice de sospecha. La tríada diagnóstica consiste en pérdida visual total, preservación del reflejo fotomotor y una exploración oftalmológica normal, a menudo acompañada de anosognosia (negación de la ceguera).

P.#1484

DOLOR LUMBAR, CUANDO LO MÁS FRECUENTE NO ES LO QUE OCURRE

Damián Jesús González León[1][2], Victoria Menor Valmori[2], Raquel Rodríguez Sánchez[2], David García Gacimartín[2], Alba García - Páramo Bernáldez[3][2], Alfonso Sabrido Torres[3][2]
1. Gerencia atención primaria de Toledo, Toledo, España
2. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España
3. Gerencia Atención Primaria Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 62 años, sin antecedentes personales de interés. Durante un viaje, presenta cuadro de dolor lumbar izquierdo, con irradiación a fosa ilíaca y pierna izquierda, acompañado de mareo y náuseas sin vómitos. Asocia además poliuria con ligera disuria.
A su llegada a Urgencias, presenta tendencia a la hipotensión con cifras de tensión arterial de 89/73 mmHg, temperatura de 36,8 ºC, frecuencia cardiaca de 102 lpm y saturación de oxígeno del 95%. El paciente se encuentra consciente, bien perfundido, afebril, hidratado y nutrido.
En la exploración abdominal no se objetivan hallazgos relevantes, salvo una dudosa puñopercusión renal izquierda positiva. En la exploración lumbar destaca dolor intenso a la mínima espino-presión a nivel de L2, L3, L4 y L5, junto con dolor a la palpación de la musculatura paravertebral bilateral. Las maniobras de Lasègue y Bragard izquierdas son positivas y las derechas dudosas y no presenta alteraciones neurovasculares distales.
Tras la anamnesis y exploración, el cuadro impresiona de una posible lumbociatalgia izquierda frente a un cólico renoureteral izquierdo. Por ello, se decide iniciar tratamiento sintomático dirigido a ambas posibilidades diagnósticas y se solicitan pruebas complementarias, incluyendo analítica sanguínea, estudio de orina y radiografías abdominal y lumbar.
Los resultados de las pruebas complementarias fueron normales. En la reevaluación posterior, el paciente se encontraba tranquilo, refiriendo mejoría del dolor lumbar, aunque persistía mareo con giro de objetos e inestabilidad de menor intensidad que al inicio. Dado que el estado clínico no terminaba de correlacionarse con los hallazgos iniciales, se realiza exploración neurológica en la que únicamente destaca inestabilidad izquierda por lo que se solicitó análisis de tóxicos en orina y valoración por parte de otorrinolaringología dada la ausencia de mejoría del mareo.
En la valoración de otorrinolaringología, se realizó maniobra de Dix-Hallpike, objetivandose un nistagmo vertical no presente en la primera exploración neurológica. Ante este hallazgo, se decidió solicitar una tomografía craneal urgente.
En la tomografía se evidenció una ventriculomegalia significativa con herniación de las amígdalas cerebelosas, sin claros signos de edema transependimario. Asimismo, se observó un área de malacia en el tercio superior del vermis cerebeloso, a correlacionar con antecedentes isquémicos, traumáticos o hemorrágicos previos.

Ante estos resultados, se solicitó valoración por Neurología, quienes consideraron que el cuadro clínico del paciente "episodio agudo de mareo y cefalea que empeoraba en decúbito, asociado a dolor lumbar, clínica miccional, alteración de la marcha (con impresión de ligera marcha atáxica) y síntomas cognitivos", era compatible con los hallazgos radiológicos por lo que se decidió ingreso a su cargo para completar estudio.
Finalmente, tras 16 días de hospitalización y estudio, el paciente fue derivado a su hospital de referencia con los diagnósticos de: ataxia y cefalea en contexto de ventriculomegalia y herniación amigdalar cerebelosa, probablemente crónicas no conocidas con descompensación aguda en estudio; ictus isquémico crónico en territorio de la arteria cerebelosa superior, de probable etiología aterotrombótica; y cuadro constitucional en estudio, con hallazgo de lesión esclerosa/blástica en el sexto arco costal izquierdo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la necesidad de presentar un enfoque amplio a la hora de valorar a un paciente, sobre todo, con síntomas tan comunes en la urgencia como son el dolor lumbar y el mareo. Aunque en muchas ocasiones esta clínica se asocia a procesos benignos y habituales, en determinados casos puede constituir la forma de presentación de patologías neurológicas complejas y potencialmente graves. Por ello, es fundamental una correcta anamnesis y exploración, así como una correcta interpretación de las pruebas complementarias, una reevaluación continua del pacientes y un abordaje multidisciplinar y coordinado para la correcta praxis de nuestra actividad y el beneficio y seguridad del paciente .

P.#1499

HIPOPOTASEMIA GRAVE COMO CAUSA DE ESTREÑIMIENTO EN ADULTA JOVEN

Isabel García Ardanaz, Marina Ventayol Pérez, Íñigo María Montero Sanz, María Jimena Sarra Pistone, Irene Luquin Cía, Claudia Oteo De Miguel
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años que acude a Urgencias por dolor abdominal y estreñimiento de 24 horas de evolución, sin vómitos ni fiebre, estable hemodinámica mente. Se encuentra en seguimiento en Digestivo desde hace un año por dolor abdominal inespecífico, estreñimiento intermitente y pérdida de peso (hasta 15kg) en relación a bajas ingestas. Presenta TAC y gastroscopias previas normales. Niega consumo de medicación habitual.
A la exploración física, impresiona delgadez y destaca un abdomen ligeramente distendido y timpánico, junto con dolor difuso a la palpación y ruidos intestinales disminuidos. No se objetivan signos de irritación peritoneal.
Analíticamente destaca hipopotasemia grave (2 mmol/L), asociada a discreta alcalosis metabólica hipoclorémica y anemia normocítica normocrómica (ya reflejada previamente). Resto de pruebas complementarias realizadas (electrocardiograma y radiografía abdomen) fueron normales.
Se inició reposición intravenosa de potasio bajo monitorización cardiaca continua, junto con fluidoterapia y control seriado de electrolitos.
Dada la alteración iónica, se dejó a la paciente en Observación y tras mejoría de los valores (potasio 3'3 mmol/L) a las 24 horas, se decidió alta a domicilio con control por Endocrinologia y Unidad de salud mental antes sospecha de trastorno de conducta alimentaria.

CONCLUSIONES

La hipopotasemia puede manifestarse con síntomas digestivos como íleo paralítico o estreñimiento severo, especialmente cuando las cifras son muy bajas. En pacientes jóvenes o con ausencia de antecedentes de interés, se puede retrasar el diagnóstico. Por tanto, destacar la importancia en Urgencias de la solicitud de una analítica básica ante síntomas digestivos inespecíficos para evitar complicaciones potencialmente graves.

P.#1502

LO QUE LA LUMBALGIA ESCONDE

Jorge Blanco Briones, Juan Carlos Rivero Pigne, Xavier Xipell Font, Macarena Nuñez Cueto, Ricardo García González, Miguel Cuesta De Diego

Hospital Central de la Defensa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años con antecedente de hernias L5-S1-S2 y lumbalgia, en tratamiento con analgesia desde hace 48h. Es traído a Urgencias por persistencia del dolor y síntomas de inestabilidad de la marcha con temblor generalizado de 12h de evolución. Presentó cuadro catarral 3 días antes del inicio de los síntomas.
Exploración física:
Paciente normocoloroeado, bien hidratado y bien perfundido.
Eupneico y afebril.
Neurológica: consciente colaborador y orientado. Refiere diplopia horizontal en la visión lejana, además de cierta limitación del III par bilateral. Reflejos miotáticos notablemente disminuidos 1/4. Ataxia de tronco con aumento de la base de sustentación, imposible deambulación sin ayuda. Además presenta movimientos coreicos en cabeza, cuello y extremidades superiores.
Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos ni ruidos patológicos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Pruebas complementarias en la Urgencia:
Analíticamente: destaca CPK de 322U/L
TAC simple de cráneo: no se objetivan alteraciones.
Juicio Clínco; trastorno del movimiento agudo con corea generalizada a estudio.
Plan: se decide ingreso a cargo de Neurología.
Resolución: durante el ingreso en planta el paciente debe ser ingresado en UCI para monitorización ante parestesias ascendentes para vigilancia respiratoria y tolerancia oral.
Se realizan varias pruebas, destacando:
-RM Medular area de mielomalacia a nivel de T11-T12 y en T2-T3.
-Estudio electrofisiológico: datos de polineuropatía sensitiva-motora de carácter desmielinizante. Compatible con Síndrome de Guillain-Barré
Se realiza tratamiento con Iglv y PLEX.
Tras una semana de ingreso en UCI y una estancia total en el hospital de 16 días, el paciente es dado de alta con diagnostico de Síndorme de Miller-Fisher, con seguimiento en Consultas Externas de Neurología y en Rehabilitación.

CONCLUSIONES

En el servicio de Urgencias es fundamental la identificación precoz de síntomas de patología neurológica urgente.
Importancia cardinal de la anamnesis completa, teniendo en cuenta los antecedentes previos. No debemos guiarnos unicamente por el síntoma inicial del dolor lumbar. En este caso el antecedente del cuadro catarral y la exploración neurológica completa han sido determinantes para orientar el diagnóstico final.
La correcta orientación diagnóstica inicial facilita el diagnóstico definitivo durante el ingreso, reduciendo el riesgo para el paciente y una mejoría en el tratamiento y en el pronóstico.

P.#1509

ANTICONCEPCIÓN Y CEFALEA. LO QUE EN OCASIONES PUEDE SER UNA COMPLICACIÓN GRAVE

Sara De Augusto Gil, Susana Ochoa Vilor, Azahara Virginia Molina Díaz, Elena Descalzo Casado, Gema Martínez Franco, Beatriz Angós Sáez De Guinoa
Hopsital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 28 años, con tratamiento con anticoncepción oral combinado (levonogestrel 100 mcg/etinilestradiol 20 mcg) que acude a Urgencias por cefalea de 1 mes de evolución con curso progresivo. Asocia al cuadro náuseas y vómitos junto con dos síncopes evidenciados en Urgencias. Síncopes con recuperación espontánea, sin movimientos ni relajación de esfínteres.
En la exploración física se perciba a la paciente con tendencia a la somnolencia, con poca reactivada y leve parecía de MSD.
Inicialmente hemodinámicamente estable.
Dado los datos de alarma se realiza TC urgente evidenciando extensa trombosis del seno longitudinal superior, seno longitudinal inferior, seno recto, senos transversos, seno sigmoideo derecho y segmento mas craneal de la vena yugular interna derecha.
Se traslada a UCI iniciando heparina sódica y trombectomía de senos venosos por parte de Radiología intervencionista.

CONCLUSIONES

Por tanto, la trombosis de senos venosos cerebrales es una patología infrecuente pero potencialmente grave, a considerar predominantemente en mujeres junto con el uso de anticonceptivos orales combinados (siendo esto uno de los principales factores de riesgo)
El riesgo trombótico está relacionado con el contenido estrogénico y puede incrementarse con el tabaquismo, obesidad, migraña, trombofilias, etc.
En un meta-análisis el uso de anticonceptivos se asoció a una probabilidad de >7 veces de desarrollo de trombosis que en no usuarias.
En nuestra paciente esta cefalea de perfil persistente y con uso de anticonceptivos debe considerarse un signo de alarma por lo que requiere una prueba de imagen de forma precoz para llegar a un diagnóstico temprano y mejorar el pronóstico.
Por otro lado, considerar importante realizar una evaluación individualizada del riesgo trombótico antes de iniciar el tratamiento y educación adecuada ante datos de alarma (nuestra paciente presentaba la clínica desde hace 1 mes y no tenía antecedentes de cefaleas previas).

P.#1510

A PROPÓSITO DE UN CASO: "LO QUE ESCONDE UN DOLOR DE PIE"

Ramón Sánchez Muñoz, Paloma Mora Raimundo, Jimena Riesco Varas, Mercedes Bravo De Laguna Ramón, David Oteo Mata, Enrique Del Toro Daza
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 22 años, natural de China, adoptada, sin AP de interés, que acude a urgencias por importante astenia y poliartralgias de 2 meses de evolución, empeorando en los últimos días y asociando picos febriles. Inicia con dolor y rigidez en manos (a nivel del carpo y dedos) y sensación de aumento de volumen. Tras ello, dolor en ambos hombros y desde hace 3 días en región lateroexterna de ambos pies, con impotencia funcional (limita a la deambulación) que asocia lesiones cutáneas y fiebre de 38.5ºC. Niega afectación ocular, xerosis, xerostomía ni Raynaud. Niega dolor axial. No clínica sugerente de cuadro infeccioso. Serologías realizadas por su MAP negativas (incluyendo Parvovirus)
A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y con fiebre de 38.7ºC. En la exploración dermatológica destaca placa eritematoviolácea en zona malar, que respeta surco nasogeniano y muy similar en el escote, así como máculas pigmentadas retroauriculares. En los pulpejos y espacios periungueales se observan zonas eritematosas, algunas más violáceas. En la flexura y antebrazo derechos, lesiones hiperqueratósicas y eritematosas, ligeramente descamativas. En la exploración articular, dolor y rigidez de las interfalángicas distales de ambas manos y pie izquierdo con tumefacción sutil, dolor y aumento de temperatura.
Analíticamente destaca anemia microcítica (Hb 8.6 g/dL, VCM 65), reticulopenia (0.6%) y trombopenia (29.000), con ligero aumento de las transaminasas y PCR. Además, se extrae un urianálisis (no patológico) y unos HHCC dobles aprovechando el pico febril. Las radiografías (tórax y articulares) no presentan hallazgos de interés. Se extraen nuevas serologías, estudio de autoinmunidad y hematológico (anemias y hemoglobinopatías)
Ante la negatividad de procesos infecciosos que pudieran justificar el cuadro (Parvovirus), la sospecha diagnóstica es de primer brote de enfermedad autoinmune, siendo el Lupus Eritematoso Sistémico la primera posibilidad (por edad, sexo y clínica). Dada la afectación articular, cutánea y sobre todo hematológica, se decide iniciar pulsos de corticoterapia intravenosa e ingresar en MIN para continuar estudio.

CONCLUSIONES

La evolución subaguda de poliartralgias inflamatorias, la presencia de fiebre y lesiones cutáneas sugestivas, junto con plaquetopenia severa, permitió razonablemente plantear la sospecha de debut de enfermedad autoinmune sistémica. El lupus eritematoso sistémico (LES) se consideró la principal hipótesis diagnóstica, en base a la edad, el sexo y la afectación multiorgánica (articular, cutánea y hematológica).

Las principales etiologías que deben considerarse son procesos infecciosos, especialmente virales (Parvovirus), enfermedades reumatológicas inflamatorias, así como patología hematológica primaria. La asociación de citopenias constituye un dato de alarma que orienta hacia patología sistémica y obliga a una evaluación exhaustiva.

Desde urgencias, es importante plantear la sospecha e iniciar tratamiento sintomático. No obstante, la confirmación diagnóstica y la exclusión de diagnósticos alternativos requieren la ampliación del estudio en régimen de ingreso hospitalario. El diagnóstico se realiza en base a las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio, fundamentalmente en estudio de autoinmunidad. Los anticuerpos más frecuentes son los Ana (98%), mientras que los más específicos son anti-DNAds y anti-sm. La aplicación de los criterios de clasificación EULAR/ACR resulta especialmente útil para la orientación diagnóstica precoz, al integrar manifestaciones clínicas y datos analíticos que permiten identificar pacientes con alta probabilidad de LES incluso en fases iniciales.

El ingreso se justifica además por la gravedad de la afectación hematológica, la necesidad de monitorización estrecha y el inicio precoz de tratamiento inmunosupresor. Asimismo, es fundamental completar el estudio con un análisis de orina para descartar nefropatía lúpica, incluso en ausencia de alteraciones iniciales, dada su elevada prevalencia y repercusión pronóstica. Por tanto, es importante el reconocimiento precoz de signos de alarma en urgencias y del ingreso hospitalario como herramienta clave para confirmar el diagnóstico y optimizar el manejo inicial del LES.

P.#1514

DESNUTRICIÓN SEVERA: UNA URGENCIA MULTISISTÉMICA

Beatriz Mur Oliván[1], Camila Alejandra Pérez Romo[1], Alberto Correas Galán[1], Diego Serrano Alises[1], Guillermo Oihan Aragón Elio[2]

1. Hospital Clínico de Valladolid, Valladolid, España
2. Centro de Salud San Isidro - Pajarillos, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 29 años traída al Servicio de Urgencias en estado de inconsciencia, por sus familiares. Se realiza anamnesis indirecta con su pareja y su padre, quienes refieren ayuno prácticamente completo desde el día previo, con ingesta exclusiva de agua. Niegan consumo de tóxicos, fármacos o procesos infecciosos recientes. En las horas previas al ingreso, la paciente había presentado malestar general, disartria y desorientación progresiva.

A su llegada presenta Glasgow de 6 y aspecto caquéctico marcado. Constantes vitales: presión arterial 113/87 mmHg, frecuencia cardíaca 99 lpm, saturación de oxígeno 99% basal y temperatura normotérmica. En la exploración física destaca disminución del nivel de conciencia, sin focalidad neurológica evidente, auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos y abdomen blando, depresible y no doloroso.

La primera glucemia capilar registrada en Urgencias es de 14–17 mg/dl, por lo que se administra de forma inmediata glucosa intravenosa (Glucosmón), con mejoría progresiva del nivel de conciencia. Tras la reposición inicial, la glucemia permanece en valores bajos, por lo que se inicia perfusión de suero glucosado al 10%, logrando estabilización metabólica y evitando nuevas caídas durante la vigilancia.

La analítica urgente muestra hipoglucemia grave, hiponatremia (Na 123 mmol/L) y elevación muy marcada de transaminasas (GOT 1890 U/L, GPT 508 U/L), con bilirrubina total discretamente elevada (1,22 mg/dl), compatible con fallo hepático agudo. Ante estos hallazgos se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por fallo hepático agudo, recomendándose inicialmente corrección hidroelectrolítica y monitorización estrecha.

Durante el ingreso se canaliza vía venosa central y se realiza ecocardiograma transtorácico, que evidencia disfunción ventricular severa no conocida previamente, con gasto cardíaco reducido (1,7–1,9 L/min/m^2), sin datos clínicos de bajo gasto ni insuficiencia cardíaca congestiva. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con QRS límite y morfología de bloqueo de rama derecha. Las troponinas se elevan de forma progresiva, interpretándose en el contexto de disfunción miocárdica no isquémica.

Se inicia tratamiento con sueroterapia, perfusión de dobutamina, administración de N-acetilcisteína, corrección electrolítica y suplementación vitamínica (tiamina y complejos multivitamínicos). La paciente evoluciona favorablemente, manteniéndose hemodinámicamente estable, sin requerimientos de oxigenoterapia y con recuperación neurológica completa (GCS 15).

Las pruebas de imagen descartan patología estructural primaria. La resonancia magnética cardíaca muestra disfunción biventricular severa sin realce tardío ni signos de miocardiopatía primaria. La ecografía abdominal y elastografía hepática evidencian hígado de morfología y rigidez normales, sin fibrosis ni esteatosis significativa, sugiriendo afectación hepática funcional secundaria.
La valoración por Endocrinología confirma desnutrición proteico-calórica severa (peso 29 kg, IMC 11,9 kg/m^2, pérdida ponderal superior al 30%), con alto riesgo de síndrome de realimentación y síndrome carencial. Se inicia soporte nutricional progresivo y seguimiento multidisciplinar. Dada la disfunción cardíaca, se decide traslado a Unidad Coronaria para monitorización especializada.
Bibliografía:
Matsunaga H, Riku K, Shimizu K, Fujimi S. Severe hypoglycemia with reduced liver volume as an indicator of end-stage malnutrition in patients with anorexia nervosa: a retrospective observational study. J Eat Disord. 2024 May 3;12(1):55. doi: 10.1186/s40337-024-01011-1. PMID: 38702806; PMCID: PMC11069231.

CONCLUSIONES

1. La hipoglucemia extrema puede ser la manifestación inicial de desnutrición severa en adultos jóvenes, incluso sin antecedentes de enfermedad crónica, y su detección rápida junto con la administración inmediata de glucosa intravenosa es decisiva para prevenir el daño neurológico irreversible.
2. La desnutrición grave puede desencadenar complicaciones multisistémicas reversibles, como fallo hepático funcional y disfunción cardíaca aguda, que requieren coordinación multidisciplinaria desde urgencias.
3. Este caso subraya la importancia de considerar causas metabólicas y nutricionales en pacientes con alteración súbita del nivel de conciencia, reforzando la relevancia de la evaluación rápida y el abordaje integral en el entorno de urgencias.

P.#1540

ENCEFALOPATIA SUBAGUDA MULTIFACTORIAL, CONVULSIONES

Néker Gelacio Bejarano Rivera, Óscar Enrique Guzman Del Giudice, Judit Roca Font, Eva Alda Sánchez, Marcelo Caetano Barcia
Hospital universitario de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

Desde central de coordinación nos avisan por sincopes de repetición en el domicilio.
Revisando historia clínica antes de llegar al domicilio. Paciente de 81 años con antecedente de neoplasia de próstata estadio IV con metástasis pulmonares en tratamiento con docetaxel, deterioro cognitivo, parkinsonismo, HTA, SAOS y sincopes reactivos.
A nuestra llegada paciente en decúbito, confuso, palidez y sudoración fría, iniciamos valoración ABCDE, con la E alterada por coloración y aspecto del paciente. Monitorizamos, lo intentamos sentarlo y presenta pérdida de conciencia de 10 segundos de duración, con posterior recuperación ad integrum. Durante la valoración en el domicilio presenta varios episodios y algún con movimientos clónicos de extremidad superior derecha, sin relajación de esfínteres ni mordedura de lengua, por lo que se inicia empíricamente midazolam con mejora de sintomatología.
Durante el traslado asintomático con mejora del estado de conciencia, Glasgow 15 y sin focalidad neurológica. Se orienta como crisis parciales vs sincopes a estudios, BRD probable TEP.
Es valorado en urgencias consciente y orientado con exploración cardiológica y neurológica normal. Analítica con neutropenia severa de 200, última quimioterapia 10 dias antes de la consulta e hipopotasemia de 3.3, resto anodino. Orientado como toxicidad por fármacos y neutropenia severa y se cursa ingreso a Oncología.
En la planta de oncología múltiples episodios de sincopes constatados por Medicina Interna, y oncología sin cambios en el monitor, se inicia Cefepima, vancomicina y filgrastrim.
Durante el ingreso, guardia de MI inician levetiracetam con buena respuesta inicial durante el ingreso. Valorado por Cardiología, con masaje carotideo sin respuesta y descartan origen cardiológico. Posteriormente valoración por neurología orientado como sincopes emocionales o por dolor o pesudosincopes en el contexto de demencia y solicitan RMN, Eco TSA y EEG. RMN sin hallazgos reelevantes, ecografía de TSA con estenosis moderada de ACI derecha y estenosis leve de ACI izquierda. EEG con encefalopatía difusa con crisis epilépticas focales frontales.
Evolución clínica tórpida con descenso progresivo del nivel de conciencia, obnubilación alternando somnolencia con inquietud psicomotriz y lenguaje ininteligible, se consensua sedación y medidas de confort.

CONCLUSIONES

El cuadro clínico evolutivo y las exploraciones realizadas sugieren

encefalopatía subaguda multifactorial y crisis epilépticas refractarias en paciente oncológico frágil y con deterioro cognitivo de base. No se continua con estudios/ajuste de tratamiento empírico por evolución rápida y tórpida del paciente, donde se prioriza medidas de confort.

P.#1542

OFTALMOPARESIA DOLOROSA DEL III PAR CRANEAL EN URGENCIAS: CLAVES DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Manuela Campos Holguín, Nieves Carmen Sánchez Martín
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo I con complicaciones microvasculares, cardiopatía isquémica revascularizada y fibrilación auricular anticoagulada con apixabán. Fumador activo con IPA >30 paquetes al año y ex-consumidor de cocaína.
Acude a urgencias con clínica de dolor peri-orbitario asociado a ptosis y dipoplia binocular, con fiebre de inicio la noche anterior. Como antecedente a destacar, refiere que la tarde anterior se sometió a extracción dentaria maxilar superior.
El paciente refiere que lleva tomando antibiótico con amoxicilina dias previos; realizando la anamnesis no sabe precisar si está o no tomando la pastilla de apixabán.
A la exploración, el paciente ptosis de ojo derecho con exotropia y limitación parcial para la abducción, supraversión e introversión del ojo derecho sin otra focalidad.
Inicialmente se plantea la posibilidad de síndrome del seno cavernoso/ cisuritis orbitaría superior debido a dolor facial y retroocular que empeora con los movimientos oculares, pese a la afectación de un solo par craneal (III par), teniendo en cuenta el antecedente de extracción dentaria que planteaba el origen infeccioso/parainfeccioso por continuidad, si bien el TAC con contraste realizado fue normal, con confirmación posterior con la realización en planta de resonancia magnética con contraste. En las analíticas realizadas no hay signos de infección con reactantes de fase aguda negativos, si a destacar una hiperglucemia constante elevada por lo que requirió ajuste por parte de endocrinología. Por tanto, y el contexto actual, dada la presencia de afectación únicamente del III par derecho en paciente con factores de riesgo, principalmente diabetes mellitus tipo I con mal control, impresiona de mononeuropatía isquémica no arterítica del mismo, ya que no existen datos clínicos, sistémicos ni radiológicos que hagan sospechar origen infeccioso del mismo.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica de la oftalmoparesia dolorosa del III par craneal en el ámbito de urgencias, especialmente en pacientes con múltiples factores de riesgo vascular. La presencia de dolor periorbitario, diplopia, ptosis parpebral, fiebre, y antecedente reciente de extracción dentaria obligó a descartar de forma prioritaria etiologías infecciosas, inflamatorias, y vasculares potencialmente graves mediante estudios de neuroimagen avanzados, que resultaron normales. Finalmente,

el diagnóstico de mononeuropatía isquémica del III par craneal subraya la importancia de considerar esta entidad como diagnóstico diferencial, incluso en contextos clínicos sugestivos de procesos secundarios mas graves. Un abordaje sistémático y multidisciplinar permitió evitar tratamientos innecesarios y orientar adecuadamente el manejo, destacando el papel clave de urgencias en la identificación precoz y el correcto enfoque diagnóstico de estas presentaciones atípicas.

P.#1546

PREJUZGAR A LOS PACIENTES POR SUS HÁBITOS TÓXICOS, NOS PUEDE INDUCIR A ERRORES DIAGNÓSTICOS

Liliana Meana Sánchez[1], Silvia Sánchez Menéndez[2], David Iglesias Pedemonte[2], Ruth Nathaly Estupiñán Paredes[2], Dumitru Baluta [2], Elena Rodríguez Alonso[3]

1. Hospital San Agustín, Avilés, España
2. Hospital del Oriente de Asturias, Arriondas, España
3. Hospital de, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA
Desorientación.
ANTECEDENTES
Alergias
SIN ALERGIAS MEDICAMENTOSAS CONOCIDAS
Antecedentes familiares
Antecedentes personales
No refiere alergias medicamentosas No AP de interés No IQ
HISTORIA ACTUAL
Acude derivado por el médico de AP por cuadro de desorientación y vómitos al salir del agua donde estaba haciendo surf, con sospecha diagnóstica de intoxicación por porros. Había fumado un porro y no había bebido alcohol.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Temperatura: 36.6 ºC; TAS: 109 mmHg; TAD: 64 mmHg; FR: 18 lpm
C. Desorientado en tiempo y espacio con discurso desordenado.
Rigidez de nuca. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado.
ACP: normal.
Abdomen anodino
Exp. neurológica: dificil colaboración PslsNs. Desorientación y discurso incoherente
RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- TAC craneal: malformación arterio-venosa cerebelosa cuya rotura propicia un sangrado subaracnoideo ocupando la cisterna magna de la base, la tienda del cerebelo y los ventrículos que se encuentran ligeramente dilatados debido a ocupación por sangre de los orificios de drenaje
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL
MAV cerebelosa
Hemorragia subaracnoidea Fisher IV, Hunt y Hess IV, WFNS IV secundario a MAV cerebelosa derecha
Hidrocefalia obstructiva, precisa derivación ventricular externa
anomalía de marcha
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS
Bajo nivel de conciencia, glasgow de 10 y muy agitado y nauseoso. se decide IOT previo al traslado a hospital de referencia para valoración por Neurocirugía. Se administra esmeron 1 ampolla, 20mg de midazolam y etomidato + fentanilo. Comentado con neurocirugía de hospital de

referencia que acepta el traslado y realizan drenaje ventricular externo de forma emergente. Posteriormente Embolización Supraselectiva: INFORME RADIOLÓGICO: Se confirma angiográficamente la presencia malformación arteriovenosa cerebral situada en fosa posterior que recibe aferencias arteriales fundamentalmente desde ramas de la PICA derecha. En una de ellas se identifica pseudoaneurisma probablemente causante del sangrado. Se emboliza con coils con buen resultado sin complicaciones. Se consigue un cierre de la malformación de aproximadamente el 60%, permaneciendo permeables sus principales venas de drenaje. Cierre percutáneo femoral derecho. R
TC control al mes :
Evolución radiológica favorable, con reabsorción completa del contenido hemático hiperdenso del hematoma paravermiano derecho conocido, del contenidohemático intraventricular y del hematoma pericatéter frontal derecho.
Actualmente consciente, orientado, conoce su patología, sin focalidades neurológicas, lenguaje verbal, comiendo sin problemas de disfagia y buen nivel de alerta. Diplopia que se corrige con oclusión alterna.

CONCLUSIONES

- Los hábitos tóxicos de los pacientes no deben dirigir nuestra sospecha diagnóstica, sino que debemos seguir la sistemática ABCDE en la adecua exploración del paciente para que nos induzca a errores
- Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son anomalías vasculares caracterizadas por conexiones anormales entre las arterias y venas en el cerebro, que permiten que la sangre fluya directamente de las arterias a las venas sin pasar por los capilares. Estas malformaciones pueden variar en tamaño, forma y localización, y pueden estar localizadas en cualquier parte del cerebro o de la médula espinal.
- Los aneurismas de la región posterior representan 10 a 15% de los intracraneales.

P.#1548

ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE CON HISTORIA CLÍNICA CONFUSA: LA IMPORTANCIA DE LOS SIGNOS INDIRECTOS

Paloma Arias García[1], Ana Laura Cárdenas Sánchez[1], Rubén Gómez Villaplana[1], Ana Bayo Sevilla[2], Antonio Giménez Valverde[2], Reyes Fullana Alba[1]

1. Hospital La Fe De Valencia, Valencia, España
2. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de esquizofrenia desorganizada en tratamiento con olanzapina, clonazepam y sertralina. No diabetes conocida ni consumo de tóxicos.
Acude a Urgencias remitida desde Atención Primaria tras episodio brusco ocurrido en su domicilio consistente en caída al suelo con recuperación inmediata y un vómito de contenido alimentario, seguido de disnea aguda y desaturación severa. En la valoración extrahospitalaria presentaba hipoxemia severa (saturación de oxígeno del 60% en aire ambiente), por lo que se inició oxigenoterapia con mascarilla con reservorio, corticoterapia intravenosa y traslado hospitalario urgente.
A su llegada a Urgencias, la paciente se encontraba consciente, somnolienta y con escasa colaboración, presentando mutismo, sin focalidad neurológica evidente. La anamnesis inicial fue limitada y el relato del episodio resultaba poco claro. La exploración física no mostró hallazgos respiratorios patológicos ni signos de infección, destacando la presencia de múltiples hematomas en extremidades inferiores compatibles con traumatismo reciente, lo que planteó posteriormente la posibilidad de una caída con inmovilización prolongada no inicialmente referida.
La gasometría venosa inicial evidenció acidosis metabólica grave (pH 7,17), bicarbonato de 12 mmol/L, exceso de bases de −15 mmol/L y anión gap elevado, asociando hiperlactatemia moderada (3,5 mmol/L), hipoglucemia y cetonemia elevada. La analítica sanguínea mostró función renal conservada, leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva discretamente elevada y elevación de creatincinasa (CK ~500 U/L), sugiriendo contusión muscular y posible hipercatabolismo. El cribado de tóxicos en orina fue negativo. Radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal no evidenciaron hallazgos patológicos relevantes.
Ante el diagnóstico de acidosis metabólica de alto anión gap, se instauró tratamiento dirigido a la corrección del trastorno metabólico mediante reposición hidroelectrolítica intensiva con suero salino, bicarbonato sódico intravenoso, aporte de glucosa intravenosa (soluciones glucosadas al 5% y 10%), administración de insulina rápida ante la cetosis y corrección de la hipoglucemia, con monitorización estrecha mediante controles gasométricos seriados.
Durante la evolución se objetivó mejoría clínica y analítica progresiva, con aumento del pH, recuperación del bicarbonato y normalización de la

cetonemia, recuperando la paciente un adecuado nivel de consciencia y colaboración. Tras descartar causas infecciosas, tóxicas, neurológicas y metabólicas habituales, se consideró una acidosis metabólica multifactorial secundaria a ayuno prolongado, contusión muscular y probable inmovilización prolongada tras una caída no claramente filiada en la anamnesis inicial. Se decidió ingreso en unidad de corta estancia para completar la corrección metabólica y vigilancia evolutiva.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una acidosis metabólica de probable origen multifactorial, en la que el ayuno prolongado, la contusión muscular con elevación de creatincinasa y la sospecha de inmovilización prolongada tras una caída desempeñaron un papel relevante, incluso en ausencia de insuficiencia renal o diabetes mellitus.
En el contexto de Urgencias, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha ante historias clínicas poco claras, especialmente en pacientes con patología psiquiátrica, donde la anamnesis puede ser limitada. La identificación de signos indirectos como hematomas o alteraciones analíticas permite orientar el diagnóstico. La reposición precoz y dirigida del tratamiento, basada en fluidoterapia, aporte de glucosa y corrección de la cetosis, es clave para una evolución favorable y la prevención de complicaciones.

P.#1551

NO TODOS LOS MAREOS SON IGUALES

Raquel Cenjor Martín[1], Raquel Barrós González[1], Lorena Humanes Tomé[1], Natalia Tejado Rodríguez[2], Sara Rodrigo González[1], Raquel Arauzo Pacheco[1]

1. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 30 años, sin alergias ni hábitos tóxicos, con antecedentes de: asma bronquial alérgico, enfermedad de Crohn ileocolónica, A2L3 (Dudoso L4) B1 (seguimiento por Digestivo desde 2021), episodio de crisis tónico-clónica generalizada en cúmulos en 2018 (paciente con antecedentes de epilepsia occipital benigna y EEG patológico) en el contexto de deprivación de sueño e ingesta de alcohol (libre de crisis desde el inicio de tratamiento con Levetirazetam que ha podido suspender posteriormente) y migrañas con aura visual episódica. Actualmente a tratamiento con Masalazina 1g/día, Azatrioprina 150mg/día y Terbasmin y Bilastina si precisa.
Consulta por cuadro de 4 días de mareo con sensación de ocupación e hipoacusia de oído izquierdo, parestesias periauriculares izquierdas, con lateralización de la marcha a la izquierda. No episodios previos similares. No antecedente de otitis, cuadro catarral ni traumatismos.
Estable a su llegada, con exploración física donde destaca: PA 123/73mmHg; FC 61lpm; pupilas y movimientos oculares normales, nistagmus horizontal con la mirada a la derecha, facial centrado, protrusión de lengua preservada, discurso coherente y centrado, bien articulado. Blumberg inestable sin caída, marcha preservada aunque cautelosa con leve aumento de base de sustentación, marcha en tándem dificultosa con tendencia a caída a la izquierda, Varany con desviación izquierda, Unterbergen muy dificultoso por lateralización izquierda.
Se realiza analítica con resultado anodino y TC craneal urgente normal. Se decide paso a Observación con sedantes vestibulares sin presentar mejoría a las 12horas, por lo que se suspenden y se inician corticoides a dosis altas. Se solicita alta con valoración preferente por Otorrinolaringología ante persistencia clínica.
Es valorado a las 48 horas objetivando: Audiometría tonal izquierda con hipoacusia neurosensorial en agudos (pérdida en 1khz 45db, 2khz 40db, 4khz 55db, 4khz 70db, 6khz 110db, 8khz 100db), Nistagmo grado II a la derecha que cumple las leyes de Alexander, Fukuda a la izquierda e hipofunción de todos los canales del OI.
Ante sospecha clínica de posible infarto de la arteria auditiva interna, se decide realizar resonancia magnética de base de cráneo que no objetiva alteraciones y analítica completa normal. Es valorado por Neurología que descarta patología desmielinizante o claramente vascular. Se mantiene tratamiento con corticoides y cámara hiperbárica.
Mes y medio después, tras 20 sesiones de cámara hiperbárica y completar tratamiento prolongado de corticoides y rehabilitación vestibular

domiciliaria, el paciente presenta una recuperación casi completa, con mejoría de la hipoacusia (audiometría con mejoría significativa: 1-2KHz 30dB y 3-8KHz 30-50dB; persistencia de hipofunción vestibular en fase de compensación central), acúfeno intermitente y desaparición del mareo.
El diagnóstico final es de una Laberintopatía aguda izquierda con afectación cocleovestibular en forma de cuadro atípico de evolución prolongada que sugiere causa vascular/inflamatoria.

CONCLUSIONES

El caso presentado representa una minoría de los síndromes vestibulares agudos. Series clínicas estiman causa vascular en 1-5% de los vértigos periféricos agudos, aumentando en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. La afectación cocleovestibular simultánea y la evolución prolongada son poco frecuentes y sugieren isquemia del territorio de la arteria auditiva interna (rama terminal sin colaterales) por aterotrombosis, cardioembolia, disección vertebrobasilar, vasoespasmo o estados protrombóticos. Puede coexistir con microinfartos del tronco encefálico no visibles inicialmente en RM. Los factores de riesgo asociados son variados (HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, migraña vascular).
El diagnóstico se realiza mediante historia clínica y exploración detalladas, evitando el retraso de la evaluación vascular (RM-DWI precoz, estudio vertebrobasilar). El tratamiento consiste en el control de los factores de riesgo, tratamiento sintomático y corticoides precoces si se sospecha coexistencia de inflamación. El tratamiento con cámara hiperbárica es sólo adyuvante y se reserva para casos de menos de 7días de evolución, hipoacusia moderada-profunda y una vez descartada la afectación vascular.

P.#1552

CAUSAS OCULTAS BAJO UNA DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA

Raquel Cenjor Martín[1], Raquel Barrós González[1], Raquel Arauzo Pacheco[1], Lorena Humanes Tomé[1], Natalia Tejado Rodríguez[2], Teresa Alcolea Sáez[1]

1. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 78 años dependiente (deterioro cognitivo, Síndrome rígido-acinético bilateral, no mantiene conversaciones, Pfeiffer 3/10, MEC 27/35, Barthel 65/100, crisis comiciales de causa estructural) sin alergias, exfumador y pluripatológico, destacando: HTA, DM tipo 2, dislipemia, fibrilación auricular paroxística anticoagulada, cardiopatía isquémica revascularizada, ACVA en 2013 con leve afasia motora residual y enero de 2024, SAHS moderado con CPAP domiciliaria nocturna con múltiples ingresos por infecciones respiratorias, adenocarcinoma de próstata en 2014 sin progresión, insuficiencia renal crónica grado IIIBA2.
Es remitido de Centro de día por episodio de queja de dolor en hipocondrio derecho y vómito con posterior deterioro generalizado. Sus familiares en Urgencias refieren en los últimos días orinas malolientes y palidez cutánea.
A su llegada, PA 138/84mmHg; Temperatura 35.9ºC; FC 83lpm; Sp02 96% basal; glucemia capilar 340mg/dl. Regular estado general, con exploración física poco llamativa excepto postración y escasa colaboración. Pruebas complementarias con radiografía de tórax con mínimo pinzamiento de ambos senos costofrénicos, EKG en FA con RVR, analítica con acidosis láctica con hiperglucemia (pH 7.26; pC02 58mmHg; p02 14mmHg; HC03 25.4 mmol/l; BEb -2.7mmol/l; Glucosa 338mg/dl; lactato 4.70mmol/L) y discreta leucocitosis con anemia estable (15420/µL; Neutrófilos 87.1%; Hemoglobina 11.7g/dL; PCR <0.5mg/L). Se inicia monitorización con fluidoterapia intensiva e insulinoterapia según protocolos, con gasometrías seriadas que muestran un empeoramiento inicial del lactato (12.80 mmol/L) con normalización de los parámetros a las 5 horas aproximadamente (pH 7.31; lactato 3.10mmol/L). Clínicamente, el paciente se mantiene estable hemodinámicamente, algo agitado y con exploración abdominal anodina. La ecografía a pie de cama no revela signos evidentes de líquido libre abdominal. Ante molestias abdominales referidas y sedimento urinario patológico, se realiza ingreso con cobertura antibiótica bajo los diagnósticos de cetoacidosis diabética sin clara causa desencadenante y dolor en hipocondrio derecho a filiar en posible relación con infección urinaria.
El control analítico a las 12 horas, ya en planta, muestra anemización repentina (Hemoglobina 8.8g/dL) con resto de parámetros, incluyendo los reactantes de fase aguda, similares. Se realiza prueba de imagen abdominal que muestra un hematoma adrenal derecho de 6.4cm de diámetro máximo que desciende en forma de láminas hemáticas a lo largo de los espacios peri y pararrenales hacia la pelvis. Ante la estabilidad hemodinámica y situación basal del paciente, se decide una actitud conservadora, iniciando soporte

transfusional. Se amplía la cobertura antibiótica por presentar pico febril que se sospecha en relación a sobreinfección del hematoma.
La evolución radiológica y funcional adrenal son favorables, pero el paciente presenta una evolución tórpida que supone un ingreso de más de dos meses, con múltiples complicaciones especialmente respiratorias (incluyendo infección por Gripe A nosocomial) y fluctuación del nivel de consciencia en probable relación a encefalopatía de probable origen metabólico en paciente con proceso neurodegenerativo en fase avanzada. Finalmente, el paciente fallece.

CONCLUSIONES

El hematoma adrenal constituye una entidad poco frecuente, que suele detectarse de forma incidental en estudios de imagen; se estima que ocurre en menos del 1% de las autopsias y es más frecuente en pacientes hospitalizados en estado crítico. Puede ser unilateral o bilateral, siendo esta última potencialmente grave por el riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda.
La etiología es variada. Las causas más comunes incluyen traumatismos abdominales, sepsis, coagulopatías, tratamiento anticoagulante, estrés fisiológico severo (cirugía mayor, quemaduras), embarazo y, con menor frecuencia, tumores adrenales subyacentes. En muchos casos no se identifica una causa clara.
El tratamiento depende de la estabilidad clínica del paciente. En pacientes estables, el manejo conservador con observación y control radiológico es suficiente. En casos de inestabilidad hemodinámica o hemorragia activa, puede requerirse embolización arterial o cirugía. Si existe insuficiencia suprarrenal, es esencial la administración de glucocorticoides.

P.#1558

PARECE PERO NO LO ES, PARAGANGLIOMA CON AFECTACIÓN DE VARIOS PARES CRANEALES

David Martín-Crespo Posada, Teresa Agudo Villa, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Teresa Barrero Claudio, Estrella Serrano Molina, Sara Pérez Cruz
Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, es valorada en el Servicio (Sº) de Urgencias por disartria y desviación de comisura bucal derecha de 16 horas de evolución de inicio súbito. A la exploración se muestra con TA 195/95, 70 lpm, afebril, glucemia 160 mg/dl y destaca disartria leve, hemiparesia facial derecha sin afectación de musculatura frontal ni ocular, leve corrección con la sonrisa, leve ptosis derecha, desviación de lengua hacia la derecha con datos de hipotrofia lateral. Resto de pares craneales, motor, sensitivo, equilibrio y marcha sin alteraciones.
Manejada como código ICTUS, se solicita TAC craneal y angioTAC de arterias cerebrales que descartan signos de obstrucción de gran vaso o signos precoces de isquemia. Se observa lesión expansiva de 20 x 14 x 16 mm en el bulbo carotídeo derecho con intenso realce con contraste y que separa las arterias carótida interna y externa, de contornos definidos, compatible con paraganglioma y parálisis recurrencial derecha.
Durante ingreso se completa estudio con estudio de catecolaminas en orina, ecocardiograma, test de burbujas, Holter y Resonancia Magnética (RM). En esta última se confirma imagen de lesión isquémica aguda/subaguda en corona radiata izquierda. El resto de pruebas resultan ser normales.
Con esta evolución es dada de alta con el diagnóstico de ICTUS isquémico lacunar, paraganglioma carotídeo derecho no funcionante con efecto masa local y con el inicio de doble antiagregación y cita con el Sº de Cirugía vascular.

CONCLUSIONES

El paraganglioma carotídeo o glomus carotídeo es un tumor neuroendocrino raro, altamente vascularizado, que se origina en el cuerpo carotídeo. El cuerpo carotídeo es una estructura situada en la bifurcación de la arteria carótida común y especializada en la detección de cambios en la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. Está formado por células glómicas (tipo I), de origen en cresta neural y células sustentaculares (tipo II). Los paragangliomas se originan específicas a partir de estas células glómicas.
Suelen ser benignos, aunque pueden presentar comportamiento maligno en casos excepcionales, determinado por la presencia de metástasis en tejidos no endocrinos.
Clínicamente, se manifiesta típicamente como una masa lateral en el cuello, de crecimiento lento y generalmente indolora. Puede causar síntomas por compresión, como disfonía, disfagia, tinnitus pulsátil o déficits de nervios craneales inferiores (IX, X, XI, XII) en casos avanzados.

La mayoría de estos tumores no secretan hormonas, pero en casos raros pueden producir catecolaminas, por lo que se recomienda evaluación bioquímica.
El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en estudios de imagen como ecografía Doppler, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y angiografía, que permiten caracterizar la localización, vascularización y relación con vasos y nervios.
Los criterios quirúrgicos serán tumores con síntomas compresivos, funcionales bioquímicamente, evidencia de metástatis, crecimiento rápido o progresivo, progresión tras radioterapia o tumores grandes (más de 5 cm). En el resto de pacientes se puede optar por la observación activa o la radioterapia. La radioterapia ofrece tasas de control tumoral similares a la cirugía, pero con menor riesgo de neuropatía craneal permanente.
La clasificación de Shamblin predice el grado de adhesión o invasión de la carótida y el riesgo de complicaciones.
Se presenta el caso de esta paciente por resultar interesante su manejo desde la puerta de Urgencias. La paciente es valorada por hemiparesia facial de características periféricas pero al describirlas de inicio súbito y tras observar la implicación de varios pares craneales, se activa código ICTUS buscando lesión en tronco encefálico. Esta se encuentra aunque no siendo la esperada y sí como una lesión expansiva que explica las clínica de la paciente.

P.#1560

UTILIDAD DEL EEG EN LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA EN URGENCIAS

Carlos Alonso Blas, Adriana Martínez Sánchez, Alicia Sarah Knabe, Helcymar Gerardine Arvelo Senior, Cristian Vale Varela, Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

INTRODUCCIÓN

La amnesia global transitoria (AGT) es un cuadro neurológico benigno y autolimitado que se presenta ocasionalmente en los servicios de urgencias. Se caracteriza por una pérdida súbita de memoria anterógrada, con preservación del resto de funciones cognitivas. Aunque su curso clínico es bien definido, la etiología exacta continúa siendo incierta, con hipótesis que incluyen mecanismos isquémicos, epilépticos y relacionados con el estrés. Esta incertidumbre diagnóstica plantea desafíos en la evaluación y manejo inicial en urgencias.

OBJETIVO

Evaluar la utilidad del electroencefalograma (EEG) emergente en pacientes con sospecha de amnesia global transitoria (AGT) en Urgencias, analizando su rendimiento diagnóstico y su papel en el diagnóstico diferencial con la amnesia epiléptica transitoria (AET)

MÉTODO

Se realizó una revisión de la literatura en PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library y Scopus, desde 1990 hasta la actualidad, en adultos atendidos en servicios de Urgencias por cuadro compatible con AGT. Se incluyeron estudios observacionales que describieran EEG realizado en fase aguda (≤24 horas desde el inicio de los síntomas) y que aportaran datos sobre hallazgos electroencefalográficos, diagnósticos finales y evolución. Se revisaron además series y revisiones narrativas sobre AGT y AET para contextualizar el papel del EEG . Se consideraron el diseño, tamaño muestral, criterios diagnósticos, tipo y momento de EEG, presencia de actividad epileptiforme, recurrencia y datos de neuroimagen

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 3 estudios observacionales específicos de pacientes con AGT o síndrome amnésico transitorio valorados en Urgencias con EEG en las primeras 24 horas, que suman 249 pacientes. En una serie de 27 pacientes con AGT, el EEG ≤24 horas mostró descargas epileptiformes en el 18,5% de los casos, con un 81,5% de registros normales (IC 95% aproximado para epileptiformes: 6,3–30,7%). En el estudio de Lanzone et al., el EEG estándar tuvo una sensibilidad del 52,3% para detectar actividad epileptiforme en TEA, frente al 100% de sensibilidad del EEG ambulatorio de 24 horas, que registró las descargas principalmente durante el sueño; el 18% de los pacientes

inicialmente catalogados como AGT fueron finalmente diagnosticados de TEA. Otras series y revisiones sobre AGT describen EEG generalmente normal o con enlentecimiento inespecífico, y recomiendan reservar su solicitud para casos con recurrencias o rasgos clínicos atípicos compatibles con etiología epiléptica. La resonancia magnética cerebral precoz (<24 horas) puede ser normal en AGT típica a pesar de la existencia de descargas epileptiformes, mientras que la hiperintensidad hipocampal en difusión suele aparecer a las 24–72 horas. Ningún estudio aportó datos robustos sobre cambios de manejo en Urgencias (inicio de antiepilépticos, ingreso, alta) derivados de los hallazgos del EEG agudo

CONCLUSIONES

El EEG estándar urgente presenta una sensibilidad limitada para descartar AET en pacientes con sospecha de AGT en Urgencias.
Las características clínicas, especialmente la recurrencia y la presencia de síntomas atípicos, ofrecen mayor capacidad de discriminación inicial entre AGT y AET que el EEG precoz.
Es dudosa la utilidad diagnostica del EEG urgente en la AGT maxime en ausencia de focalidad neurologica de novo

P.#1561

SE AVECINA LA TORMENTA

María Ñíguez Rivera, María Belén Rayos Belda, María Del Carmen Ponce Cuadrado

Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 22 años acude a SUH por intensa cefalea de inicio brusco que comienza a nivel ocular bilateral con fotofobia y se le irradia al resto del cráneo y cuello con rigidez del mismo. Pocos días antes uso de descongestionante nasal pseudoefedrina. Antecedentes: obesa, sd ovario poliquistico, fumadora, anticonceptivos y consumo ocasional de cocaína.
A la exploración:
- FC: 90 lat/min; Sat. 02: 100 %; TA: 160/104 mmHg; Tª: 38 ºC
- REG. Consciente y orientado. Normohidratado. Normocoloreado. Normoperfundido. Eupneico
- ACP: Rítmico sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos
- Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal. Blumberg -. Murphy-. PPR - bilateral
- EEII: No edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios palpables simétricos bilaterales
- Exploración neurológica: Consciente y orientado en las 3 esferas. Glasgow: 15. Lenguaje con correcta nominación, comprensión y repetición. Agudeza y campo visual sin alteraciones. Pupilas isocóricas normorreactivas. MOI y MOE conservados. Exploración de pares creaneales normales. Fuerza, tono muscular y sensibilidad conservados. No temblor. No nistagmus. Rigidez nucal a su llegada.
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: PCR 1,27 mg/dL ; lactato 2,30 mmol/L; Leucocitos 14,10 10E9/L. Gasometría venosa, coagulación, analítica orina y resto de analítica sin alteraciones.
- TC craneo: Patrón de surcos conservado sin alteraciones. Sustancia blanca de densidad dentro de la normalidad, sin lesiones. No lesiones hemorrágicas, no efecto de masa, ni desviación de línea media.Ventana ósea sin hallazgos. JD: Sin hallazgos
Sospecha diagnóstica de la solicitud: MENINGITIS
Se realiza punción lumbar con LCR sin alteraciones.
Se decide ingreso en Neurología, posteriormente presentó durante una crisis epiléptica, se pautó levetiracetam y se realizó un EEG donde describían actividad epileptiforme. Durante ingreso se realizó una angioRM sin lesiones aneurismáticas, sin trombosis venosa cerebral y sin otras lesiones parenquimatosas o hemorrágicas valorables. Sí se aprecian hallazgos sugestivos de HTIC idiopática. La principal sospecha como etiología del cuadro (cefalea en trueno recurrente + crisis epiléptica) es un Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (Sd Call-Fleming). Ante esto, se inició nimodipino cada 8h empíricamente. Se realizó angioRM de control a los 10 días sin datos de vasoespasmo franco (sí se aprecian ligeros

arrosariamiento distales sutiles). Se realizó infiltración anestésica de ambos GON con bupivacaina y corticoide con mejoría clínica.

CONCLUSIONES

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible o síndrome de Call-Fleming, es una alteración de origen incierto, caracterizada por cefalea, déficit neurológico y vasoespasmo cerebral reversible. Su fisiopatología señala la relación con vasoconstricción segmentaria reversible en diferentes áreas cerebrales.

Entre las manifestaciones clínicas se han descrito: cefalea (94%) tipo "trueno" (súbita y máxima intensidad que se instaura antes de 30 segundos), con recurrencia en la primera semana del evento, acompañada de náuseas, vómito, con o sin déficit neurológico (visión borrosa, hemiparesia, etc.). Algunos casos se han relacionado con hipertensión arterial (33%) y convulsiones (3%). El cuadro en general se autolimita en un rango de doce semanas.

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es un reto diagnóstico, debido a su baja incidencia y múltiples formas de presentación. Es de suma importancia desarrollar anamnesis detalladas, para realizar un diagnóstico oportuno

Por lo regular, el TC cerebral simple es normal; entre tanto, la RM es anormal, en 1/3 de los casos, muestra hemorragia subaracnoidea en el 20% de los pacientes, e imágenes similares al síndrome de encefalopatía posterior reversible (en un 10%) o hemorragias parenquimatosas, asociadas con edema vasogénico.

La angiografía por resonancia o por tomografía, tienen una sensibilidad del 80%. La angiografía cerebral es el patrón de referencia y proporciona una sensibilidad del 100%.

P.#1562

CUANDO PARECE LO QUE NO ES

María Ñíguez Rivera, María Belén Rayos Belda, María Del Carmen Ponce Cuadrado

Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años acude por dolor en hemicara y hemicuerpo izquierdo desde hace varias semanas, desde esta mañana no puede mover la pierna izquierda. Sin antecedentes de interés.

Exploración física:

- TA: 128/75 mmHg; Tª: 37 ºC ; FC: 82 lat/min (Rítmica); Sat. 02: 100 %
- BEG. Consciente y orientado. Normohidratado. Normocoloreado. Normoperfundido. Eupneico
- ACP: Rítmico sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos
- Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal. Blumberg -. Murphy-. PPR - bilateral
- EEII: No edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios palpables simétricos bilaterales
- Exploración neurológica: Consciente y orientado en las 3 esferas. Glasgow: 15. Lenguaje con correcta nominación, comprensión y repetición. Refiere diplopia en campo visual izquierdo. Pupilas isocóricas normorreactivas. MOI y MOE conservados. Imposibilidad para ponerse de pie ante hemiparesia izquierda de todo el hemicuerpo. Pincho con aguja manos y pies sin realizar ninguna mueca de dolor.

Pruebas complementarias:

Analítica sanguínea, orina, gasometría venosa sin alteraciones.

TC craneo: No se observa hemorragia intracraneal ni signos radiológicos de isquemia aguda establecida o que sugieran la presencia de lesiones ocupantes de espacio. Línea media centrada y cisternas basales preservadas. Patrón de surcos y tamaño ventricular acordes a la edad del paciente. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: Sin evidencia de patología intracraneal aguda.

Se ingresa en neurología como alteración de la marcha con sospecha de crisis conversiva.

Se realiza RME donde se visualiza múltiples pequeñas lesiones ovaladas, redondeadas o lineales con diámetro transversal perpendicula ral cuerpo calloso, hiperintensas en FLAIR y T2 en regiones periventriculares, centros ovales, callososeptales y aisladas subcorticales en ambos hemisferios, en relación a placas de EM sin evidencia de realce post contraste. Muy dudosos focos de hiperseñalen FLAIR puntiformes en bulbo, protuberancia y pedúnculos cerebelosos medios. En resumen: Signos sugestivos de importante enfermedad desmielinizante en la sustancia blanca supratentorial de ambos hemisferios, con sutiles focos en tronco y cerebelo sin evidencia de realce postcontraste.

-RM cervical: multiples pequeñas lesiones hiperintensas en T2 y STIR delimites mal definidos en todos los niveles compatibles con placas de EM

detectando pequeño realce menor de 1 cm nivel C7-D1 sugestivo de lesión con actividad inflamatoria aguda.
-RM dorsal: Espondilodisocartrosis en región dorsal media.El cordón medular presenta lesiones diseminadas confluentes mal definidas en toda su extensión compatibles con placas de EM destacando en D11 una lesión con realce nodular de 18mm longitudinal la derecha compatiblecon lesión activa.
En resumen: Enfermedad desmielinizante medular difusa destacado en D11 una placa con realce postcontraste indicando actividad inflamatoria aguda.
Dado que se trataba de un brote agresivo, se iniciaron megadosis de 1 gr. iv de MTP, con paso posterior a corticoterapia oral y 5 ciclos de plasmaféresis, con buena tolerancia. Al alta, capaz de deambular con ayuda de andador/ apoyo bilateral (EDSS 5-6).

CONCLUSIONES

La esclerosis múltiple (EM) es una de las principales enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central. Su etiología no está clara, se barajan hipótesis infecciosas o factores genéticos. La fisiopatología parece una activación inmunitaria que atacaría a las vainas de mielina, causando degeneración axonal progresiva e irreversible.
Los síntomas son muy variados y su diagnóstico requiere varios criterios y exclusión de otras causas posibles. Además es importante el papel de la neuroimagen, principalmente la RM.
No hay fármacos que frenen su evolución a día de hoy, sí para paliar los síntomas en los brotes.
En conjunto, la EM requiere importante esfuerzo de investigación que aclare no solo por qué y cómo se produce, sino también el desarrollo de nuevas medidas que mejoren la vida de los pacientes afectados.

P.#1564

A PROPÓSITO DE UN CASO: CRISIS APLÁSICA POR PARVOVIRUS B19

Cristina Rey Martínez-Armero, Laura Codina Carballo, Macarena Campos Carrera, Andrea Lorda Valle, Sabela Martínez Martínez, Álvaro Izquierdo Montero

Hospital Ramón Y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

arón de 27 años, con antecedentes de hiperbilirrubinemia no estudiada (atribuida a Gilbert), que acude a Urgencias por astenia de 1 semana de evolución, debilidad en miembros inferiores y síncopes de repetición de características vasovagales ese mismo día. No otra clínica acompañante. El paciente refiere orinas de color naranja «desde siempre» y que en su país de origen le estudiaron por «sangre espesa» sin poder dar más información.
Estuvo en el servicio de Urgencias 3 días antes por un cuadro febril de 3 días de evolución y mialgias, siendo dado de alta como una viriasis ya que no se objetivaron hallazgos patológicos en las pruebas complementarias (PPCC)
En la exploración física destaca: regular estado general, hipotensión (TA:100/75mmHg); FC 84lpm, buena saturación basal. Palidez cutánea. Esplenomegalia de 3 traveses de dedo. Auscultación cardiopulmonar y neurológica normales.
En las PPCC se observa una anemia normocrómica normocítica arregenerativa (Hb 4.9; VCM 84.10; HCM 33.30pg, reticulocitos 23.900/uL; anemización de 10 puntos en 3 días), hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina indirecta (Bilirubina total 2.21; Bilirrubina indirecta 1.48), LDH 882. Coagulación, función renal, iones y PCR normal.
En frotis sangre periférico se observa un cuadro leucoeritroblástico de características reactivas con serie roja compatible con eritropoyesis ineficaz.
En el ANGIO-TAC se observa una esplenomegalia 19cm y atenuación de la médula ósea del esqueleto axial a nivel pélvico y bifemoral.
Se avisa a Hematología ante la sospecha de anemia hemolítica crónica, probable esferocitosis hereditaria con crisis eritroblastopénica.
Se le adminsitran 3 hemoconcetrados y se realizan serologías y PCR de Parvovirus. Dado que la Hb mejora 3 puntos con la transfusión, presenta estabilidad clínica y hemodinámica y se descarta hemorragia activa en ANGIO-TAC se da el alta con seguimiento en consultas de hematología.
En consultas se objetiva IgM positivo para Parvovirus 19 y el paciente mantiene Hb de 11.2 por lo que el diagnóstico es de una crisis aplásica secundaria a infección por Parvovirus B19.

CONCLUSIONES

La infección por ParvovirusB19 es una infección común a lo largo de toda la vida, entre un 40-60% de adultos jovenes han sido infectados y hasta un 90% en personas ancianas. Es un virus que se transmite, primariamente por vía respiratoria.

El 50% de los casos son asintomáticos, siendo las artralgias el síntoma más común en adultos. En pacientes sin trastornos hematológicos de base la caída del hematocrito asociada con la infección por parvovirus B19 de células precursoras de eritroides es modesta y no clínicamente significativa. Sin embargo, en individuos con anemia falciforme o esferocitosis hereditaria que presentan anemias crónicas y consecuentemente alta tasa de reticulocitos para compensar la anemia hemolítica crónica, la infección por parvovirus B19 produce una caída dramática del hematocrito y una "crisis aplásica transitoria" aguda que requiere transfusión de glóbulos rojos. La crisis aplásica finaliza con el desarrollo de anticuerpos frente al virus o, en casos de inmunosupresión o mala evolución, la adminsitración de inmunoglobulinas.

Como médicos de Urgencias es importante no banalizar la sintomatología incespecífica en pacientes jóvenes, sobre todo con antecedentes personales no bien definidos, ante la posibilidad de que sea el inicio, como en este caso de una crisis aplásica (en un varón con una posible esferocitosis hereditaria no disgnosticada previamente, si bien tenía una hiperbilirrubinemia previa no estudiada) y confiar en la clínica y en el aspecto del paciente por encima de las pruebas complementarias (fue dado de alta con un aspecto clínico regular la primera vez porque no había hallazgos en las pruebas complementarias)

P.#1566

FECALOMAS QUE MATAN

María Ñíguez Rivera, María Belén Rayos Belda
Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 82 años acude por hematuria desde por la mañana y cambio de hábito intestinal de diarrea a estreñimiento varias semanas de evolución con adecuada tolerancia oral. No fiebre ni otra sintomatología. Días previos sondaje vesical por RAO y alta con cefuroxima. Dependiente para todas las actividades, barthel de 0 ptos, parkinsonismo, demencia vascular.

Exploración física:

- TA: 104/52 mmHg; - Tª: 36 ºC; FC: 85 lat/min; Sat. 02: 92 %
- REG. Consciente, lenguaje con palabras cortas, leve deshidratación. Palidez cutánea. Normoperfundido. Eupneico
- ACP: Rítmico sin soplos. MVC +, con diminución en base pulmonar izquierda
- Abdomen: Globuloso. Distendido. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. Blumberg -. Murphy-. PPR - bilateral
- EEII: No edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios palpables simétricos bilaterales
- Exploración neurológica: Consciente. Glasgow: 15.. Agudeza y campo visual sin alteraciones. Pupilas isocóricas normorreactivas. MOI y MOE conservados

Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: Urea 72 mg/dL; PCR 1.62mg/dl;
- Gasometría venosa, hemograma, coagulación básica: Sin alteraciones
- Coagulación básica: Indice de Quick 67,0 %
- Analítica orina: Sedimento urgencias hematíes 40-80/campo
- Rx. Tórax: retracción de la tráquea a la derecha, con aumento del cayado aórtico, velamiento del hemitorax izquierdo, con elevacion de ambos hemidiafragmas con severa dilatacion de asas intestinales.
-TC abdomino pélvico: Marcada dilatación de la cámara gástrica con presencia de gas intramural en forma de burbujas y bandas lineales (neumatosis gástrica) que deimiten la pared gastrica, con presencia de neumatosis portal con mayor afectación de las ramas izquierdas, altamente sugestivos de probable isquemia gástrica aguda. Neumatosis portal. Líquido libre intraabdominal. Anasarca. Se identifica vena cava inferior de calibre filiforme, colapsada asociados a un realce cortical intenso y bilateral en ambos riñones con médula hipodensa, con una fase portal con características de fase arterial debido al bajo gasto cardíaco, hallazgos radiológicos en relación con un estado de shock hipovolémico-distributivo. Marcada dilatación de la ampolla rectal y del colon sigmoide debido a la presencia de un fecaloma de gran tamaño que condiciona una obstrucción del tránsito intestinal. Dilatación retrógrada de las asas de colon proximal y de intestino delgado, con presencia de niveles hidroaéreos, hallazgos radiológicos en relación con una oclusión intestinal secundaria a impactación fecal severa. Pleural con atelectasia compresiva izquierda.

Se informa a familiares de los hallazgos descritos en el TAC y la situación de gravedad, lo entienden. Ante la disociación clínico-analítica-radiológica

del paciente, se plantea la posibilidad de realizar una cirugía de urgencias. Finalmente, la familia expresa que prefiere optar por una observación clínica estrecha y desestimar el tratamiento quirúrgico en este momento.
Dado que se descarta cirugía se propone gastroscopia quirúrgica, negándose la familia, por lo que ante inicio de sufrimiento del paciente finalmente fallece por sedación.

CONCLUSIONES

La isquemia intestinal es un cuadro con alta mortalidad (> 50%), con una incidencia que aumenta con la edad. Ante una sospecha de isquemia intestinal aguda es importante realizar un correcto diagnóstico de forma precoz, mientras que las asas afectas sean viables y, por tanto, el daño sufrido reversible.
Dentro de las causas, se encuentran las producidas por una oclusión vascular (bien arterial, habitualmente de la arteria mesentérica superior, causante de más de la mitad de los casos de isquemia intestinal- o bien venosa), así como las no oclusivas, entre las que se encuadran las originadas por bajo gasto cardiaco o por vasoespasmo arterial
El diagnóstico se realiza por TC y la isquemia intestinal presenta, por lo general, una serie de signos radiológicos que, junto a una buena orientación clínica, serán suficientes para establecer el diagnóstico.

P.#1571

CUANDO LA GLUCEMIA NO ALERTA: CETOACIDOSIS DIABETICA EUGLUCEMICA

Ana Laura Cárdenas Sánchez, Paloma García Arias, Lamberto Landete Martin, Lucía De La Puente Alonso, Rubén Gómez Villaplana, Paula Carranza Pérez

Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento habitual con metformina y empaglifozina como inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). Acude al Servicio de Urgencias por náuseas y vómitos persistentes de una semana de evolución, acompañados de dolor abdominal difuso y malestar general, con empeoramiento en las últimas 24 horas. Refiere disminución de la ingesta oral y astenia. No referida fiebre, diarrea, clínica respiratoria o consumo reciente de alcohol.
A su llegada, el paciente se encontraba consciente y orientado, con aspecto asténico. Constantes vitales: tensión arterial 118/72 mmHg, frecuencia cardiaca 102 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno del 97 % en aire ambiente y temperatura corporal de 36,5 °C. A la exploración física, el abdomen era blando, depresible y doloroso de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal. No se objetivaron hallazgos patológicos en el resto de la exploración.
La glucemia capilar inicial fue de 184 mg/dL. Ante la persistencia de la clínica digestiva y el antecedente de diabetes, se realizó analítica sanguínea que mostró glucemia de 192 mg/dL, discreto deterioro de la función renal probablemente relacionado con deshidratación. En la gasometría venosa: pH arterial de 7,21, bicarbonato de 12 mmol/L y un anión gap elevado de 24 mmol/L. El lactato fue de 1,6 mmol/L.
En el análisis de orina se objetivó cetonuria (+++) y glucosuria (+++) marcadas, densidad urinaria elevada y ausencia de nitritos, leucocituria o bacteriuria, descartándose infección urinaria concomitante.
Ante la persistencia del dolor abdominal y los vómitos, y con el objetivo de descartar patología abdominal aguda, se realizó una tomografía computarizada abdominopélvica con contraste intravenoso, que no mostró hallazgos patológicos relevantes, sin evidenciar signos de obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, pancreatitis ni colecciones intraabdominales.
Con estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de cetoacidosis diabética euglucémica asociada al uso de iSGLT2. Se inició manejo según protocolo de cetoacidosis diabética, con fluidoterapia intravenosa, insulinoterapia y monitorización estrecha de parámetros metabólicos y electrolíticos. El paciente ingresó para vigilancia y tratamiento, presentando evolución clínica favorable con normalización progresiva del equilibrio ácido-base en las siguientes 36 horas, siendo dado de alta con suspensión del iSLGT2.

CONCLUSIONES

- La cetoacidosis diabética euglucémica es una urgencia endocrinológica potencialmente grave y fácilmente infradiagnosticada en Urgencias.
- La ausencia de hiperglucemia significativa puede retrasar el diagnóstico y generar una falsa sensación de seguridad clínica.
- El tratamiento con inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 debe alertar ante clínica digestiva inespecífica o malestar general.
- La determinación precoz de gasometría y cuerpos cetónicos es clave para el diagnóstico, incluso con cifras de glucemia normales o discretamente elevadas.
- El reconocimiento temprano y el manejo adecuado permiten evitar complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente.

P.#1572

DE ANEURISMA INICIAL A OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR HUESO DE FRUTA

Nuria Pérez Villanueva, Ignacio González Iglesias, Amara Navarro Drain, Ángeles Jaen Vera, Itciar Campal Walker, Cristina Menéndez Fernández
Hospital Vital Alvarez Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años, intervenida de exclusión endovascular por aneurisma hipogástrico izquierdo hace 16 días, acude a urgencias por dolor abdominal en epigastrio con irradiación a fosa iliaca izquierda, tipo cólico de 2 días de evolución progresivo, que ha ido aumentando de intensidad. No tomó analgesia en el domicilio.
Asocia deposición diarreica en las 24 horas previas sin productos patológicos. No fiebre, no náuseas ni vómitos. No clínica urinaria.
Antecedentes personales:
Hipertensión arterial. Dislipemia. Gastritis crónica. Colelitiasis. Quiste hidatídico calcificado hepático. Adenoma suprarrenal izquierdo. Ileitis inespecífica con alteraciones del hábito intestinal de más de un año de evolución.
Intervenciones quirúrgicas: Histerectomizada. Exclusión endovascular de aneurisma hipogástrico izquierdo.
Exploración:
Tensión arterial :107/61; Frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto, Temperatura: 36,8 grados centígrados; saturación de oxígeno 95%.
Consciente orientada colaboradora. Con dolor (escala visual analógica 5/10). Eupneica en reposo. Bien perfundida. Normocoloreada y normohidratada. Relleno capilar < 2 segundos. Pulsos radiales simétricos.
Auscultación cardiaca: tonos rítmicos sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen: cicatriz de laparotomía, ligeramente distendido con defensa generalizada, de predominio fosa iliaca izquierda. Blumberg, Rovsing, y Murphy negativos. Ruidos hidroaéreos aumentados. Puño percusión bilateral negativa. No soplos abdominales. Pulsos simétricos.
Extremidades inferiores: no edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos positivos.
Tacto rectal: ampolla vacía.
Pruebas complementarias:
Analítica: Bioquímica: Proteina C reactiva 12,87 miligramos/decilitro; Resto normal. Hemograma: 13.410 leucocitos (270 monocitos y 11830 granulocitos). Plaquetas 119.000 mm3. Coagulación: Fibrinógeno 675 miligramos/decilitro. Sistemático de orina: Más de 100 leucocitos por campo. Flora bacteriana abundante
ECG: Ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, eje normal, sin alteraciones de la repolarización.
Radiografía de tórax: sin alteraciones. Radiografía abdomen: dilatación de

asas de intestino delgado.
Tomografía Axial Computarizada: Distensión de asas desde duodeno hasta el íleo medio, de paredes hiperrealzantes y abundante cantidad de líquido libre en ambas
gotieras paracólicas y en pelvis. Obstrucción intestinal secundaria a cuerpo extraño en íleon (2 huesos de frutas), con signos de sufrimiento de asas principalmente a nivel de yeyuno proximal. Perforación del asa de íleon medio con formación de un absceso elongado de diámetro de 2 x4 x 9 centímetros, con motas de gas en su interior. Cambios secundarios a embolización de aneurisma en arteria hipogástrica izquierda con coils, sin signos indirectos que sugieran complicación aguda a este nivel.
Tras los hallazgos de las pruebas complementarias, se realiza historia clínica más exhaustiva, preguntando a la paciente por ingesta de fruta previa, reconociendo haber comido albaricoques hace 10 días, y ciruelas más recientemente, aunque no recuerda haber tragado el hueso.
La paciente ingresa para realizar laparotomía de urgencia.

CONCLUSIONES

La sintomatología por ingesta accidental de cuerpos extraños es variable, e incluye des-de dolor abdominal anodino, a cuadros de obstrucción intestinal por impactación del cuerpo extraño, o abdomen quirúrgico por perforación.
Las zonas de mayor riesgo de impactación, por su morfología, si el cuerpo extraño supera el tracto digestivo superior, asociado a estenosis por patología inflamatoria previa, son el íleon, la válvula ileocecal y el rectosigma
Las posibles complicaciones que pueden aparecer son perforación intestinal, peritonitis, absceso intraabdominal, y obstrucción intestinal.
Muy frecuentemente los pacientes no recuerdan o no refieren la ingestión accidental, por lo que es muy importante tanto una buena historia clínica, como una exploración física meticulosa, dado que las primeras pruebas complementarias pueden no orientar el diagnostico exacto. En el caso expuesto, con los antecedentes quirúrgicos recientes de la paciente el diagnóstico inicial de sospecha, era una complicación secundaria a su cirugía previa. La realización de una tomografía axial computarizada como es en este caso, fue esencial para descartar patología vascular y confirmar el diagnostico.

P.#1575

SÍNDROME CONFUSIONAL SECUNDARIO A PROCESO INFECCIOSO ACTUAL. ¿SEGURO?

Gabriela Peña Y Lillo Echeverría, Carlos Bibiano Guillen, Beatriz Rodríguez Rodríguez, María Sánchez Pérez, Carmen Gimeno Galindo, Esther Rodríguez Adrada

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 87a, con antecedente de cáncer de vejiga con Cistoprostatectomía radical el 3/2025. Portador de doble J y bricker. Paciente que ingresa en varias ocasiones por infecciones de tracto urinario complicadas por gérmenes multiresistentes (Enterobacter cloacae, P. aeruginosa); es remitido desde domicilio por familiares por encontrarlo hipoactivo, con decaimiento del estado general y mas "torpe" que habitualmente. Se deja en observación por cuadro confusional agudo 2rio a nueva infección de tracto urinario (Sistemático de orina recogido de sonda vesical, patológico) y se inicia meropenem. A nuestra valoración 24h mas tarde, no presenta fiebre ni empeoramiento analítico, sin embargo paciente persiste desatento, hipoactivo sin mas focalidad neurológica. Se completa estudio con tac craneal que informa de hematoma subdural crónico izquierdo con áreas de resangrado. Tras comentar el caso con neurocirugía, aceptan al paciente y se realiza craneotomía y evacuación de hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo. Tras 5 semanas es dado de alta sin nuevas complicaciones.

CONCLUSIONES

El síndrome confusional agudo es una de las urgencias mas frecuentes en pacientes ancianos, además de ser una de las mas subdiagnosticadas y mal interpretadas.
Para un adecuado diagnostico y tratamiento se requieren destrezas para un adecuado enfoque.
Además, en pacientes con antecedentes de cuadros infecciosos de repetición, se suele atribuir su situación neurológica aguda, a sus procesos infecciosos sin muchas veces detenernos a realizar una completa anamnesis y exploración neurológica a estos pacientes.
En este caso, los familiares comentaban el deterioro agudo de su situación neurológica sin presencia de clínica infecciosa, aunque sistemático fuera patológico a su llegada a urgencias.
Dada la reevaluación clínica, se realiza prueba de imagen craneal evidenciado gran hematoma subdural izquierdo con efecto de masa, que deciden intervenir por parte de neurocirugía. Es fundamental tener siempre diagnósticos diferenciales de cada nueva situación que presenten nuestros pacientes.

P.#1578

NO TODO LO QUE SE MUEVE CONVULSIONA: MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS COMO DEBUT DE LESIÓN CEREBRAL FOCAL

Carolina Casimiro Estrada
hospital santiago apostol, Miranda De Ebro, España

INTRODUCCIÓN

Los movimientos involuntarios focales en el servicio de urgencias suponen un reto diagnostico ya que pueden simular crisis epilépticas o eventos cerebrovasculares transitorios . Una valoración clínica detallada y el uso precoz de la neuroimagen son fundamentales para identificar lesiones estructurales .

OBJETIVO

Describir un caso clínico de movimientos involuntarios focales como forma de debut de una lesión cerebral estructural y resaltar la importancia del diagnostico diferencial en el servicio de urgencias

MÉTODO

Varón de 74 años con antecedentes de EPOC y dislipemia , que consulta por episodios recurrentes de inicio brusco de dolor y parestesias en miembro superior izquierdo , asociado a movimientos involuntarios , visión borrosa y desviación de la comisura bucal . En la exploración neurológica destaca una leve perdida de fuerza 4/5 en mano izquierda . Se realizo tomografía computarizada urgente .

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La tomografía computarizada craneal mostro una lesión hipodensa intraaxial de aproximadamente 17mm en región frontoparietal derecha , asociada a edema cerebral vasogénico . La clínica inicial simulaba una crisis epiléptica focal , sin embargo , la presencia de focalidad neurológica persistente y neuroimagen permitieron orientar el diagnostico hacia una lesión estructural intracraneal , modificando el manejo y el destino del paciente .

CONCLUSIONES

Los movimientos involuntarios focales pueden ser la forma de presentación de lesiones cerebrales estructurales . En el servicio de urgencias es fundamental realizar una exploración neurológica exhaustiva y solicitar neuroimagen precoz ante una clínico neurológica atípica para evitar retrasos diagnósticos .
El paciente fue derivado para estudio especializado , confirmándose la relevancia clínica de la lesión y precisando tratamiento quirúrgico posterior.

P.#1583

ABSCESO HEPÁTICO OCULTO: LA ECOGRAFÍA TODO LO CAMBIA

Adrián Joaquín Barrajon Masa, Enrique Del Toro Daza, Laura García Pravia, David Oteo Mata, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Joana Ugalde Lazaro
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 89 años que acude al Servicio de Urgencias por traumatismo costal derecho secundario a episodio de debilidad, sin traumatismo craneoencefálico asociado. Refiere una semana de evolución de fiebre termometrada de hasta 38,5 °C, con mejoría parcial tras paracetamol, asociada a náuseas sin vómitos. Niega dolor abdominal, alteraciones del ritmo intestinal u otra sintomatología digestiva.
A su llegada se encuentra clínica y hemodinámicamente estable, con temperatura de 38,6 °C y cifras tensionales normales. En la exploración física presenta murmullo vesicular conservado, sin crepitantes ni signos de traumatismo a nivel costal. El abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda.
En la analítica sanguínea destaca leucocitosis con neutrofilia (13.000/µL) y elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 283 mg/L, procalcitonina 3,93 ng/mL), con pruebas de función hepática sin alteraciones significativas (ALT 29 U/L, AST 36 U/L, FA 95 U/L, GGT 86 U/L) y LDH elevada (562 U/L). La radiografía de tórax no muestra fracturas costales ni derrame pleural.
Ante la persistencia de fiebre sin foco aparente, se realiza ecografía clínica a pie de cama, objetivándose una lesión hepática multilobulada con múltiples septos internos, localizada en el lóbulo hepático izquierdo, de nueva aparición, sugestiva de absceso hepático. Se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro con meropenem y amikacina intravenosos, decidiéndose ingreso en planta de hospitalización.

CONCLUSIONES

El absceso hepático es una entidad potencialmente grave cuyo diagnóstico en urgencias puede resultar complejo debido a su presentación clínica inespecífica. En fases iniciales, la sintomatología puede limitarse a fiebre y malestar general, sin dolor abdominal ni alteraciones analíticas del perfil hepático, situación descrita hasta en un 30–40 % de los casos y que, tal y como ocurre en nuestro caso, puede retrasar el diagnóstico si no se mantiene un alto índice de sospecha. La fiebre es el síntoma más frecuente, presente en más del 80–90 % de los pacientes, pudiendo constituir el único signo clínico, especialmente en pacientes de edad avanzada.
En el contexto de urgencias, el diagnóstico diferencial ante fiebre y traumatismo costal incluye infecciones respiratorias, complicaciones traumáticas no evidentes o procesos abdominales subyacentes. La exploración física anodina y la ausencia de hallazgos en pruebas iniciales, como sucedió en nuestra paciente, hacen necesario ampliar el estudio

mediante herramientas accesibles y rápidas.
En este escenario, la ecografía clínica a pie de cama realizada por médicos de urgencias adquiere un papel fundamental. El absceso hepático presenta típicamente una lesión hipoecoica o heterogénea, de contornos irregulares, con contenido interno ecogénico y, en ocasiones, septos o áreas anecoicas, especialmente en abscesos multiloculados, como el observado en nuestro caso. Puede asociar refuerzo acústico posterior. Estos hallazgos permiten diferenciarlo de otras lesiones focales hepáticas, como quistes simples, hemangiomas o metástasis hepáticas.
La identificación precoz de estas características ecográficas permite orientar el diagnóstico de forma inmediata y acelerar el inicio del tratamiento. En nuestro caso, la ecografía a pie de cama fue determinante para identificar el foco infeccioso y modificar de forma decisiva el manejo inicial.
El tratamiento del absceso hepático combina antibioterapia empírica de amplio espectro dirigida frente a enterobacterias, anaerobios y cocos grampositivos, ajustándose posteriormente según resultados microbiológicos. En abscesos de gran tamaño o mala evolución clínica, el drenaje percutáneo guiado por imagen constituye una opción terapéutica esencial.
En conclusión, este caso pone de manifiesto la importancia de considerar el absceso hepático ante fiebre sin foco aparente en urgencias y destaca el valor de la ecografía clínica a pie de cama como herramienta clave para el diagnóstico precoz, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

P.#1584

UBÍCATE EN EL MAPA: ¿TODA DIARREA CRÓNICA ES UNA BROTE DE EII?

Adrian Joaquín Barrajon Masa, Concepción García Robledo, Enrique Del Toro Daza, Laura García Pravia, David Oteo Mata, Carlota Clemente Callejo
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, natural de Bangladesh, que acudió a urgencias por diarrea acuosa de seis meses de evolución, asociada a dolor abdominal difuso, vómitos ocasionales, lesiones cutáneas inespecíficas y pérdida ponderal progresiva de 20 kg. Afebril sin rectorragia ni otros antecedentes personales. En la exploración física destacaba un estado general conservado con marcada delgadez. El abdomen era blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal ni masas palpables. No se objetivaron adenopatías periféricas ni signos de deshidratación significativa.
La analítica inicial realizada en urgencias mostró anemia microcítica, sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda, con el resto de parámetros bioquímicos dentro de la normalidad. Dada la persistencia de la clínica, la repercusión nutricional y la sospecha inicial de enfermedad inflamatoria intestinal, se decidió el ingreso del paciente en la unidad de corta estancia para completar el estudio etiológico.
Durante su estancia se realizaron estudios microbiológicos y parasitológicos seriados en heces, que resultaron negativos. Se amplió el estudio con serologías, objetivándose positividad para Schistosoma mansoni. Asimismo, se realizaron pruebas de imagen, incluyendo ecografía abdominal y tomografía computarizada, que mostraron adenopatías mesentéricas inespecíficas, sin engrosamientos intestinales evidentes.
Ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal, se realizó colonoscopia de forma precoz, evidenciándose úlceras profundas en fondo cecal y válvula ileocecal, con afectación parcheada del colon y mínima afectación del íleon distal, compatibles con ileocolitis extensa. El estudio anatomopatológico mostró ileocolitis granulomatosa no necrotizante, sin displasia, sin identificación de huevos de esquistosoma ni bacilos ácido-alcohol resistentes. Considerando la procedencia epidemiológica, la serología positiva y la ausencia de criterios diagnósticos definitivos de enfermedad inflamatoria intestinal, se inició tratamiento empírico con praziquantel, con resolución progresiva de la diarrea y recuperación ponderal posterior.

CONCLUSIONES

La diarrea crónica con afectación ileocólica constituye un motivo de consulta frecuente en urgencias y plantea un amplio diagnóstico diferencial, en el que la enfermedad inflamatoria intestinal ocupa un lugar destacado. Sin embargo, en pacientes procedentes de áreas endémicas resulta imprescindible considerar etiologías infecciosas, especialmente parasitarias, capaces de simular estrechamente la clínica, los hallazgos

endoscópicos y las alteraciones histológicas propias de la enfermedad de Crohn.

Desde el punto de vista del manejo en urgencias, una correcta orientación diagnóstica inicial es fundamental para evitar errores terapéuticos. La solicitud sistemática de cultivos y estudios parasitológicos en heces forma parte esencial del abordaje de la diarrea crónica, permitiendo descartar infecciones activas antes de establecer el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal o iniciar tratamientos inmunosupresores. No obstante, estos estudios pueden ser negativos en fases crónicas de determinadas parasitosis.

El ingreso en una unidad de corta estancia permitió completar el estudio diagnóstico de forma estructurada y precoz, destacando la realización temprana de una colonoscopia como elemento clave. Aunque la endoscopia digestiva baja es fundamental en la evaluación de estos pacientes, los hallazgos de la esquistosomiasis intestinal pueden ser indistinguibles de los observados en la enfermedad de Crohn, especialmente cuando existe afectación del ciego y la válvula ileocecal.

Desde el punto de vista histológico, la presencia de granulomas no necrotizantes añade dificultad al diagnóstico diferencial, al tratarse de un hallazgo compartido por ambas entidades. La ausencia de huevos de esquistosoma en las biopsias no excluye la infección, dado su bajo rendimiento diagnóstico en fases crónicas, siendo la serología una herramienta complementaria clave cuando se interpreta en el contexto clínico y epidemiológico adecuado.

Este caso subraya la importancia de un enfoque integral desde urgencias, basado en la valoración epidemiológica, la exclusión de causas infecciosas, el uso adecuado de las unidades de corta estancia y la colonoscopia precoz, permitiendo alcanzar un diagnóstico correcto y evitar tratamientos potencialmente perjudiciales.

P.#1590

DOLOR ABDOMINAL TRIVIAL EN TRIAJE, PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EVOLUCIÓN

Cristina Bejarano Roma, Irene Serrano Pozas, José Miguel Mediano García, Clara Ponce Aceituno, Inés Jiménez Hurtado, Juan Miguel López González
Hospital Universitario General de Villalba, Collado Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal de varias horas de evolución localizado en epigastrio e irradiado en cinturón hacia ambos flancos, acompañado de náuseas y vómitos alimentarios. Refería sensación distérmica no termometrada. Refiere inicio de la clínica tras ingesta de 2 hamburguesas el día anterior, en ayunas desde entonces. Fue clasificado inicialmente como nivel 5 en el Sistema de Triaje Manchester, con el motivo clínico “estreñimiento de varios días de evolución”, sin registro de constantes a su llegada.

En la valoración médica presentaba ictericia mucosa y dolor a la palpación en epigastrio con defensa, sin signos de irritación peritoneal. Analíticamente destacaban leucocitosis (17.760/µL), hemoconcentración (hemoglobina 19,5 g/dL), insuficiencia renal aguda (creatinina 1,91 mg/dL), hiponatremia (124 mmol/L), hipocalcemia (calcio iónico 3,24 mg/dL) y acidosis metabólica con hiperlactacidemia (lactato 5,9 mmol/L). La amilasa estaba discretamente elevada y la muestra era marcadamente lipémica. Posteriormente se objetivaron triglicéridos de 10.896 mg/dL y lipasa 1.063 U/L.

La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste mostró aumento de volumen pancreático, abundante líquido peripancreático sin colecciones organizadas, íleo paralítico y sospecha de trombosis parcial en la confluencia esplenoportal.

Se diagnosticó pancreatitis aguda (PA) al cumplir dos de los tres criterios diagnósticos establecidos: dolor abdominal típico y elevación de enzimas pancreáticas mayor de tres veces el límite superior de la normalidad; la imagen radiológica fue concordante. La etiología se atribuyó a hipertrigliceridemia grave.

Durante su estancia inicial presentó hipotensión, empeoramiento de la función renal y acidosis mixta, por lo que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Manejo y evolución

Se inició resucitación intensiva con cristaloides, analgesia intravenosa, reposición iónica, anticoagulación y perfusión de insulina para reducir los niveles de triglicéridos. Se instauró dieta absoluta y monitorización estrecha de complicaciones locales y sistémicas.

La evolución fue favorable, con mejoría clínica y analítica progresiva, descenso marcado de triglicéridos tras tratamiento hipolipemiante y ausencia de necrosis o colecciones infectadas en controles de imagen. Fue dado de alta en situación estable tras recuperación de la función renal y normalización metabólica.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda puede presentarse de forma grave incluso en pacientes jóvenes sin antecedentes conocidos. La hipertrigliceridemia debe considerarse ante sueros lipémicos o alteraciones analíticas sugestivas.
Este caso subraya la importancia de una revaluación clínica sistemática en Urgencias, especialmente cuando la evolución no concuerda con el nivel de triaje inicial. La ausencia de constantes vitales registradas y la clasificación de baja prioridad pudieron retrasar la identificación de una patología potencialmente mortal.
La detección precoz de criterios de gravedad (fallo orgánico, alteraciones metabólicas y hemoconcentración) permite iniciar medidas de soporte intensivo tempranas, fundamentales para mejorar el pronóstico.

P.#1592

EPILEPSIA INSULAR, UN RETO DIAGNÓSTICO

LAURA Valiente Gómez1, Mónica Escribano 2
1. UME Salamanca, Salamanca, España
2. UME, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años con AP de oligodendroglioma en seguimiento por oncología médica con antecedentes de crisis convulsivas en relación con tóxicos en 2016. Solicita atención por, refiere, cuadro convulsivo que detecta ante pródromos consistentes en malestar general y cansancio, asociados a palpitaciones y episodio convulsivo con clínica motora exclusivamente facial. No poscrisis ni pérdida de control de esfínteres.
Exploración neurológica normal, analítica con Hb=14g/dL y lactado 1 g/dL. Ni la clínica ni la analítica son especialmente sugerentes de epilepsia, pero se efectúa traslado a servicio de urgencias hospitalarias donde con SEEG posterior se confirma crisis convulsiva de origen insular.

CONCLUSIONES

La epilepsia insular constituye una entidad infradiagnosticada dentro de las epilepsias focales.
Su semiología característica incluye síntomas viscerosensoriales, autonómicos, somatosensoriales y disestésicos laríngeos.
Las limitaciones del EEG de superficie, hacen imprescindible el uso de técnicas avanzadas de imagen.
Por ello, el reconocimiento precoz permite optimizar la selección de candidatos a tratamiento quirúrgico, donde los resultados han demostrado ser favorables cuando la resección es adecuadamente dirigida.
En este contexto, la epilepsia insular debe considerarse en epilepsias farmacorresistentes con semiología atípica o discordante, dado que su identificación correcta tiene un impacto directo en el pronóstico y en las opciones terapéuticas del paciente.

P.#1595

AHORA VEO, AHORA NO VEO: MIDRIASIS EPISÓDICA

María José Rodrìguez Ourens, Montserrat García Rodríguez, Carlos García Granados, José Antonio Alonso Morís, Ángeles Álvarez García, Patricia Leonor Rodríguez Suàrez

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CABUEÑES, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 26 años con antecedentes de migraña vestibular sin tratamiento crónico actual que acude al servicio de urgencias por episodio esa mañana de visión borrosa por ojo izdo acompañado de llamativa dilatación de la pupila sin cefalea ni otra clínica acompañante.
En la exploración la paciente se encuentra afebril, TA 102/ 62. FC 79 lxm . SAT 99 %
ACP normal. Abdomen, anodino
NRL. Lenguaje y habla normal. MOEs sin limitación ni diplopia. No ptosis. CV por confrontación normal. Facial centrado. Pares bajos sin alteraciones. Anisocoria pupilar con midriasis llamativa izda que contrae levemente a la luz. Fuerza y sensibilidad normal y simétrica. RCP flexor bilateral. Marcha normal. Romberg negativo
Pruebas complementarias:
Hemograma. Hb 12.6 gr/dl. Leucocitos 7090; plaquetas 179000.
Bioquímica: glucosa 96 mg/dl; creatinina 0.83 mg/dl, sodio 140 mmol/ l; potasio 4.6 mmol/ l.
ECG ritmo sinusal. Trazado normal. 80 lxm
Rx tórax sin imágenes de patología aguda
TC craneal. Sin hallazgos
La paciente es valorada por oftalmología descartando patología oftalmológica urgente
Se realiza interconsulta al servicio de neurología y ante los hallazgos clínicos con las pruebas complementarias urgentes realizadas normales, recomiendan ingreso en la unidad de observación para ver la evolución de la sintomatología
Alas 12 horas la paciente es revaluada, encontrándose asintomática. Se decide Alta al domicilio con presunción diagnóstica de Midriasis episódica benigna sin tratamiento.
Se solicita Angio RMN ambulatoria y seguimiento en consultas externas por neurología.
La Angio RMN es informada sin alteraciones morfológicas ni de señal en hemisferios cerebrales, parénquima cerebeloso ni del tronco. Los vasos del polígono de Willis y del sistema vertebrobasilar presentan vacío de señal, que indica buen flujo de los mismos, sin identificar áreas de estenosis ni dilataciones aneurismáticas. Ventrículos de morfología, tamaño y situación normales. No se aprecian colecciones, masas ni sangrado intracraneal
Está en seguimiento por el servicio de neurología por diagnóstico de:
Midriasis episódica benigna
La paciente ha presentado dos nuevos episodios de anisocoria del ojo izdo autolimitados en los siguientes meses sin tratamiento actual.

CONCLUSIONES

La midriasis episódica benigna es un trastorno poco común que no requiere tratamiento por el carácter reversible, autolimitado del mismo. Se acompaña habitualmente de fotofobia y visión borrosa
Requiere un diagnóstico diferencial con
-patología oftalmológica : Glaucoma (dolor ocular intenso, ojo rojo, náuseas)
-patología del SNC como parálisis del III par (que cursa con diplopia y ptosis palpebral) y ACV.
Causas de midriasis episòdica :
-La causa más frecuente es la migraña incluso sin cefalea posterior.
-Disfunción temporal del sistema simpático y parasimpático que regula la pupila
-Estrés o falta de sueño
-Fatiga visual en relación al uso de dispositivos con pantallas
-Alteraciones hormonales en mujeres jóvenes;
-Uso inadvertido de fármacos con efecto anticolinérgico o simpaticomiméticos como los colirios

P.#1601

IMPLICADOS

Paloma Mora Raimundo[1], Marina Gil Mosquera[1], Esther Álvarez Rodríguez[2], Ricardo Mesanza Flores[3], Paula Mostaza Gallar[3], Pablo Matías Soler[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital Severo Ochoa, Leganés, España
3. Hospital de Getafe, Getafe, España

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica con alta prevalencia en la población española y con la particularidad de que la mitad de estos pacientes no son conocedores de su enfermedad. Además, otro 30 % de población presenta alteraciones para el metabolismo de la glucosa. La detección temprana de esta patología pudiera evitar la aparición de complicaciones a largo plazo mejorando la morbimortalidad de estos pacientes. Los Servicios de Urgencias se presentan como oportunidad en la detección de esta patología

OBJETIVO

Determinar en el Servicio de Urgencias de tres hospitales de la Comunidad de Madrid alteraciones del metabolismo de la glucosa o diabetes mellitus en pacientes sin diagnóstico previo, su tratamiento y prevención tras el diagnóstico

MÉTODO

Estudio prospectivo de intervención actualmente en curso. Se propuso participar a todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de tres hospitales de Madrid (a excepción de pacientes pediátricos y Ginecología) atendidos en el periodo de tiempo de mayo de 2024 a enero de 2026. Se utilizó la escala FINDRISC para detectar a los pacientes con alto riesgo de presentar diabetes en 10 años. Se detectaron 761 pacientes con un puntaje para alto riesgo o más. En ellos se recopilaron datos demográficos (edad, sexo), antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal, perímetro abdominal), antecedentes médicos (hipertensión arterial, dislipidemia, antecedentes familiares de DM), hábitos de vida (dieta y actividad física) y analíticos (hemoglobina glicada).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se detectaron 761 pacientes con un puntaje FINDRISC de 15 o más (alto riesgo). Dentro de los pacientes con alto riesgo de padecer diabetes, la edad media fue de 69,60 años (DE ±13,77), con predominio de mujeres (59,5%) e independientes para las actividades básicas en su mayoría (90,9%). El IMC promedio fue de 30,27 kg/m^2 (±DE 5,11), clasificando a 3 de cada 4 pacientes con sobrepeso u obesidad. El perímetro abdominal promedio fue de 106 cm (±DE 14,76). El puntaje FINDRISC fue de 17,73 (±DE 2,63). Los antecedentes personales más destacados fueron los antecedentes familiares (los pacientes que presentaron alteración de la hemoglobina glicada presentaban antecedentes familiares de diabetes en algún grado en el 61,03% de los casos), la hipertensión arterial (67,1%) y la dislipemia (42,2%). La hemoglobina glicada fue de 5,74 de media (±DE 0,89). El 40,1% de pacientes presentaron según su hemoglobina glicada un diagnóstico de alteración del metabolismo de la glucosa y un 5,9% un diagnóstico de diabetes mellitus, siendo de la hemoglobina glicada de 5,90% (±DE 0,20) en el grupo de prediabetes y de 8,14% (±DE 2,37) en el de diabéticos (p<0,001)

CONCLUSIONES

Nuestro estudio es un proyecto de investigación aún en curso. Todos los pacientes de nuestra muestra presentaban alto riesgo de padecer diabetes mellitus en los próximos 10 años. De ellos, alrededor de un 40% ya presenta alteraciones del metabolismo de la glucosa y en casi un 6% se diagnosticó una diabetes mellitus. El perfil de estos pacientes es el de un paciente independiente, con antecedentes familiares de diabetes y con gran carga de factores de riesgo cardiovasculares., sin haber desarrollado aún enfermedad en órgano diana. El diagnóstico e intervención de manera temprana en este grupo de pacientes puede suponer una disminución de la morbimortalidad en el futuro, mejorando la calidad de vida de estos pacientes y los futuros costes de los mismos

P.#1605

CUANDO EL MAREO NO ES INESPECÍFICO: EL VALOR DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN URGENCIAS

Claudia Piqueras Pérez, Tatiana Castrillón Delgado, Marta Lara Armenteros, Dámaris Hernández Gutiérrez, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, asma y patología cerebrovascular compleja, incluyendo aneurisma gigante de circulación posterior tratado mediante técnicas endovasculares y un ictus cerebeloso previo en territorio de la arteria cerebelosa superior izquierda.

Acude al Servicio de Urgencias por inicio brusco de mareo no rotatorio, que describe como sensación de inestabilidad y debilidad, acompañado de náuseas y diplopía binocular, comenzado mientras realizaba actividades habituales. Niega pérdida de conciencia, déficit motor o sensitivo, disartria, cefalea, fiebre o síntomas infecciosos.

A su llegada la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con constantes en rango y buen estado general. En la exploración neurológica en Urgencias se encuentra consciente, orientada y con lenguaje fluido y coherente. Destaca la presencia de limitación para la aducción del ojo izquierdo, asociada a nistagmo vertical evocado por la mirada y diplopía binocular dependiente de la desviación ocular, compatible con una oftalmoplejía internuclear izquierda. No se objetivan alteraciones motoras, sensitivas ni de coordinación. La marcha inicialmente muestra leve inestabilidad. NIHSS de 1 punto.

Se realiza tomografía computarizada craneal urgente, sin signos de isquemia aguda ni hemorragia intracraneal, aunque con artefactos secundarios al material endovascular previo. Dada la clínica focal neurológica pese a la neuroimagen inicial normal, se decide ingreso en unidad de ictus con sospecha de afectación de fosa posterior, iniciándose tratamiento antiagregante y estudio etiológico.

La resonancia magnética cerebral posterior no identifica infarto agudo visible, pero muestra cambios postembolización del aneurisma gigante de circulación posterior con signos de trombosis parcial y posible efecto compresivo mesencefálico. Asimismo, se objetiva crecimiento de un aneurisma sacular en la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda respecto a estudios previos.

Con estos hallazgos y la clínica neurológica focal, se concluye que el cuadro es compatible con oftalmoplejía internuclear izquierda probablemente secundaria a afectación mesencefálica, de origen compresivo o isquémico de pequeño tamaño no visible en neuroimagen inicial. La paciente evoluciona favorablemente, sin progresión de síntomas, y es dada de alta con seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

El mareo constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias y con frecuencia se considera un síntoma inespecífico o benigno. Sin embargo, este caso demuestra que, en determinados pacientes, puede ser la manifestación inicial de patología neurológica central potencialmente grave, especialmente cuando se asocia a síntomas visuales o inestabilidad.

La exploración neurológica sistemática y minuciosa en Urgencias, en particular la valoración de los pares craneales y los movimientos oculares, resultó clave para detectar signos focales sutiles que orientaron el diagnóstico, pese a una tomografía craneal inicial normal. La identificación precoz de estos hallazgos permitió un manejo adecuado y evitó una infravaloración del cuadro.

Ante pacientes con mareo de inicio brusco, la presencia de diplopía, nistagmo atípico o alteraciones oculomotoras debe considerarse un signo de alarma que obliga a descartar patología central. El mareo no siempre es un síntoma banal y una exploración neurológica cuidadosa puede marcar la diferencia entre un diagnóstico precoz y un retraso potencialmente grave.

P.#1610

MIELOPATIA COMPRESIVA NO TRAUMÁTICA POR MENINGIOMA ESPINAL DIAGNOSTICADA TRAS INGRESO POR TRAUMATISMO

Gustavo Adolfo Flores Caparó[1], Liliana Valencia García[1], Irina Isern Segura[2]

1. Fundación Hospital espiritu Santo, CAP Santa Coloma de Gramanet, Barcelona, España
2. Fundación Hospital espiritu Santo, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años, con antecedente de asma bronquial y trastorno de ansiedad, alérgica a dexketoprofeno y consumo diario de cannabis. Presentaba desde hacía más de dos años dolor lumbar crónico irradiado a extremidades inferiores, con diagnóstico previo de hernia discal L5-S1 derecha y seguimiento por traumatología y unidad de raquis, con múltiples consultas en urgencias por lumbociatalgia.

De forma progresiva había desarrollado dificultad para la deambulación, inicialmente con cojera izquierda y posteriormente bilateral, asociando parestesias ascendentes hasta región coxal y alteración sensitiva esfinteriana sin incontinencia. Esta clínica había sido interpretada en el contexto de su patología lumbar previa.

Acudió a urgencias tras una caída accidental con traumatismo sobre hemicuerpo izquierdo, presentando dolor intenso e impotencia funcional de la extremidad inferior izquierda. En la exploración inicial se objetivó acortamiento y rotación externa de dicha extremidad, compatible con fractura de cadera, sin déficits neurovasculares distales. Las pruebas de imagen confirmaron una fractura subcapital de cadera izquierda, tratada mediante prótesis total, y fracturas no desplazadas en extremidad superior izquierda.

Analíticamente, no se objetivaron alteraciones relevantes que justificaran la clínica neurológica, destacando una leucocitosis neutrofílica reactiva inicial en contexto traumático, normalizada en controles posteriores, y un déficit marcado de vitamina D. El resto de parámetros hematológicos, de coagulación, bioquímicos y hormonales se mantuvieron dentro de la normalidad.

Durante el ingreso hospitalario, y a partir de la reevaluación clínica realizada desde urgencias se objetivó la persistencia de una clínica neurológica progresiva no explicada por el traumatismo. Se solicitó valoración por Neurología, evidenciándose paraparesia espástica bilateral de predominio izquierdo, hiperreflexia en extremidades inferiores, clonus intenso, reflejo cutáneo plantar extensor bilateral y un nivel sensitivo definido a D10, compatibles con un síndrome piramidal bilateral.

Ante estos hallazgos, se realizó resonancia magnética dorsolumbar, que mostró una lesión expansiva intradural extramedular a nivel T10–T11, de aproximadamente 15 mm, con ocupación casi completa del canal medular y compresión del cordón, con realce homogéneo tras contraste y sin signos de agresividad ni mielomalacia, sugestiva de meningioma espinal. Con estos datos se estableció el diagnóstico de mielopatía compresiva no traumática, indicándose derivación preferente a Neurocirugía para valoración quirúrgica y seguimiento.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto el papel fundamental de los servicios de urgencias en la detección de patología neurológica grave subyacente, incluso cuando el motivo de consulta inicial es traumático. La realización de una exploración neurológica sistemática por parte del médico de urgencias y del médico de familia que trabaja en este ámbito permitió identificar signos de mielopatía y activar una valoración especializada precoz.

La coordinación con el servicio de Neurología resultó clave para el diagnóstico de una mielopatía compresiva no traumática secundaria a meningioma espinal, patología potencialmente tratable cuyo pronóstico depende en gran medida de la precocidad diagnóstica. Se resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas neurológicos progresivos y de una adecuada continuidad asistencial entre urgencias, atención primaria y neurología para evitar retrasos diagnósticos.

P.#1612

SÍNDROME DE HORNER COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DISECCIÓN CAROTÍDEA

Amaia Fernández Alonso, Oihane Barrenetxea Barruetabeña, Begoña Motriko Gómez, Aitor Odiaga Andikoetxea, Terese Mimenza Ispizua, Saioa Urrutikoetxea Etxebarria

Hospital Galdakao Usánsolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, que tiene como único antecedente relevante el tabaquismo, consulta por ptosis palpebral izquierda aguda, con cefalea hemicraneal temporo-occipital en los 3-4 días previos. El dolor no comenzó tras esfuerzo ni manipulación cervical. No presentaba fiebre ni sintomatología infecciosa. En la exploración física se objetivó normotensión, ptosis y miosis izquierda, sin otros hallazgos patológicos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
EKG: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.
TAC CEREBRAL: Disección de carótida interna izquierda cervical, sin complicaciones secundarias asociadas. Se evidencia estenosis progresiva de la ACI a lo largo de su segmento cervical, la cual se va afilando progresivamente hasta el canal carotídeo en la base de cráneo donde recupera su calibre normal a nivel del segmento petroso. No signos de isquemia cerebral.
ECOGRAFIA DOPPLER TSA: Eje izquierdo: imagen de semiluna hiperdensa en la ACI cervical, la cual presenta aumento de calibre respecto a la contralateral
EVOLUCION: El paciente ingresa en neurología donde permanece en observación con tratamiento antiagregante. Se plantea realizar AngioRMN, pero presenta contraindicación por tener material metálico a nivel digestivo. Se da de alta con tratamiento antiagregante y control en consulta de cirugía vascular.
Dos meses después es visto en consulta de cirugía vascular con nuevo angioTAC de troncos supraaórticos, que objetiva recuperación completa de la disección.
El paciente se encuentra asintomático, sin ptosis residual ni otros síntomas. Se retira tratamiento antiagregante y se le da de alta

CONCLUSIONES

:El síndrome de Horner de aparición aguda debe considerarse una urgencia neurológica. La disección carotídea debe incluirse sistemáticamente en el diagnóstico diferencial, siendo la angio-TAC la prueba diagnóstica indicada para su detección.
La incidencia es de 2-3 casos por 100000 habitantes al año.
La etiopatogenia es multifactorial, y se relaciona con el tabaquismo, HTA, anticonceptivos orales y migrañas. Puede ocurrir en antecedentes de traumatismo previo, manipulaciones quiroprácticas e hiperextensión o rotación en prácticas de yoga.
No hay evidencia de que el tratamiento anticoagulante o antiagregante sea de utilidad ni que prevenga de recurrencias, por lo tanto, las pautas de tratamiento son variables.

P.#1618

NO INFRAESTIMAR EL DOLOR CRÓNICO EN URGENCIAS: LA EXPLORACIÓN CLÍNICA COMO CLAVE EN UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

María Jimena Sarra Pistone Banco, Marina Ventayol Pérez, Isabel García Ardanaz, Irene Luquin Cia, Claudia Oteo De Miguel

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude a Urgencias por dolor en miembro superior derecho de aproximadamente un año de evolución. La paciente refería dolor continuo en hombro derecho irradiado a todo el brazo, descrito como sensación de opresión intensa, sin clara relación con el movimiento. Había sido valorada en múltiples ocasiones, realizándose pruebas de imagen (radiografía y resonancia magnética de hombro) sin hallazgos relevantes, así como tratamiento rehabilitador y seguimiento por la Unidad del Dolor con realización de bloqueos analgésicos, sin mejoría clínica.

A su llegada, la paciente se mostraba muy limitada funcionalmente y con importante afectación anímica por la persistencia del dolor. En la exploración física destacaba postura fija del miembro superior derecho en flexión, con marcada rigidez, mano en actitud distónica con dedos agrupados en "pinza", prácticamente inutilizable. La paciente, diestra, refería haber dejado de utilizar dicho brazo meses atrás, ya que mantenerlo inmóvil disminuía parcialmente el dolor. La marcha la realizaba con el brazo derecho rígido y sin balanceo. Se objetivaba además facies hipomímica y rigidez marcada en miembro superior derecho, con bradicinesia evidente.

Ante estos hallazgos se solicitó valoración por Neurología, confirmándose clínicamente un parkinsonismo de inicio atípico.

Se destaca que la enfermedad de Parkinson puede debutar con dolor musculoesquelético, síntoma inicial que puede ser infravalorado y retrasar el diagnóstico. La exploración neurológica dirigida en Urgencias resulta clave para identificar signos sutiles como rigidez asimétrica, bradicinesia o alteraciones posturales, especialmente en pacientes con síntomas atípicos de larga evolución.

CONCLUSIONES

El dolor crónico de larga evolución, aunque inespecífico, puede ser la forma de presentación inicial de enfermedades neurológicas como los parkinsonismos. Este caso ilustra que dedicar tiempo a una exploración física minuciosa en Urgencias permite identificar signos motores sutiles, como rigidez y bradicinesia, que reflejan afectación de la primera motoneurona central y los circuitos extrapiramidales, típicos de enfermedades de este grupo.

El reconocimiento precoz de estos signos permite un diagnóstico temprano y encaminamiento adecuado. Aunque el diagnóstico clínico puede estar claro, el seguimiento especializado y la realización de pruebas de imagen funcional, como el PET dopaminérgico, aportan información complementaria sobre el grado y extensión de la enfermedad, y permiten planificar el tratamiento más adecuado.

Este enfoque demuestra que incluso síntomas aparentemente inespecíficos y de larga duración, como dolor musculoesquelético, pueden ocultar patologías neurológicas importantes, y que la atención cuidadosa en Urgencias tiene un impacto directo en la calidad del diagnóstico y el manejo posterior del paciente.

P.#1619

PÉRDIDA VISUAL AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN MELANOMA COROIDEO: UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE EN URGENCIAS

Iliana Natacha León Caicedo, Juan Ramón Mariño Reyes, Daniela Laura Lacusta, Alberto López Martin, Karla Veronica De Vita, Michelt Meneses Aldana

Hospital Universitario Del Tajo, Aranjuez, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por pérdida brusca de visión en la mitad superior del ojo izquierdo, de 24 horas de evolución, sin dolor ocular ni otra sintomatología neurológica asociada. En la exploración física se objetiva una hemianopsia altitudinal superior en ojo izquierdo, sin otros signos de focalidad neurológica. Se realiza tomografía computarizada craneal simple, que no muestra alteraciones agudas.
Ante la persistencia de la clínica, se solicita valoración por Oftalmología, objetivándose en el fondo de ojo una masa coroidea en ojo izquierdo, mayor de 1 cm, con líquido asociado. Como pruebas complementarias se realiza resonancia magnética de órbitas, que muestra una masa coroidea temporal en ojo izquierdo, sin extensión extraocular, asociada a desprendimiento de retina y líquido subretiniano, compatible con sospecha de melanoma. La ecografía Doppler ocular evidencia una masa intensamente vascularizada, compatible con melanoma coroideo.
Se decide tratamiento mediante braquiterapia, con seguimiento por el servicio de Oftalmología.

CONCLUSIONES

La pérdida visual aguda obliga en Urgencias a un abordaje diagnóstico sistemático. Aunque las etiologías neurológicas y vasculares son las más frecuentes, es fundamental considerar causas oftalmológicas menos comunes, como el melanoma coroideo. La exploración oftalmológica precoz y la interconsulta temprana permiten un diagnóstico oportuno, con impacto directo en el pronóstico visual y vital del paciente.

P.#1620

INTERACCIÓN CRÍTICA ENTRE INSULINA Y EJERCICIO INTENSO: HIPOGLUCEMIA GRAVE EN PACIENTE DIABÉTICO TIPO 1

María Jimena Sarra Pistone Banco, Isabel García Ardanaz, Marina Ventayol Pérez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 28 años es traído a urgencias por familiares tras presentar confusión súbita, desorientación temporo-espacial, dificultad para hablar y sudoración profusa tras realizar un entrenamiento intenso de HIROX. Como antecedente de interés el paciente es diabético tipo 1 insulino dependiente desde hace 10 años. Refieren que esa mañana el paciente administró su dosis de insulina habitual pero por los nervios se olvidó de desayunar, generando un escenario de alta demanda energética. Durante la actividad comenzó con mareo, temblor distal y sudoración intensa, progresando a desorientación grave y episodios de incoherencia verbal.
A la llegada a urgencias: taquicárdico (115 lpm), hipotenso (92/60 mmHg), diaforético, temblor distal marcado, Glasgow 12/15. Glucemia capilar: 36 mg/dL, confirmando hipoglucemia grave. Se administra de forma inmediata Glucosmon® (glucosa 50%) intravenosa, seguido de suero glucosado al 10% 500 ml como mantenimiento, reevaluando glucemia capilar de forma periódica hasta normalización. Tras el tratamiento, se logra restauración rápida de la conciencia y normalización del estado neurológico. No se evidencian alteraciones neurológicas focales ni otras causas agudas.
El episodio refleja la "triada hipoglucémica": insulina administrada, ejercicio físico intenso y respuesta adrenérgica/nerviosa, que precipita hipoglucemia severa con síndrome confusional agudo.

CONCLUSIONES

La hipoglucemia puede manifestarse como síndrome confusional grave, simulando cuadros neurológicos complejos. La identificación rápida y tratamiento urgente son esenciales para prevenir complicaciones neurológicas permanentes.
Se recomienda:
Comprobar glucemia antes, durante y después del ejercicio físico; durante el ejercicio intenso, medir glucemia cada 15 minutos mediante sensor continuo (CGM).
Reducir la dosis de insulina lenta (basal) en un 20% antes de ejercicio intenso para prevenir hipoglucemia.
Consumir carbohidratos de absorción rápida antes de ejercitarse si la glucemia es <100 mg/dL, y durante el ejercicio prolongado (más de una hora) tomar un suplemento de hidratos de carbono específico cada hora.
Ajustar dosis de insulina y/o ingesta de carbohidratos tras el ejercicio según glucemia para evitar hipoglucemia tardía.
Disponer de glucagón para administración subcutánea o nasal en caso de

hipoglucemia grave recurrente.
Reevaluar el régimen terapéutico si se presentan episodios de hipoglucemia grave, incluyendo la posibilidad de elevar temporalmente los objetivos glucémicos.

P.#1622

DISTONIA AGUDA SECUNDARIA A ARIPIPRAZOL: CRISIS OCULÓGIRA

Gustavo Adolfo Flores Caparó[1], Josep Sánchez Ojanguren[2], María Gracia Cucurella Montane[2]

1. Fundación Hospital Espiritu Santo - Servicio de Urgencias, Barcelona, España
2. Fundación Hospital Espiritu Santo - Servicio de Urgencias y Neurologia, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años con antecedentes de trastorno por uso de sustancias a psicoestimulantes, principalmente metanfetamina fumada, y trastorno psicótico crónico en seguimiento por psiquiatría, con múltiples consultas previas en urgencias por alteraciones de conducta y clínica psicótica. Había recibido tratamiento con olanzapina y posteriormente con aripiprazol, iniciado a dosis de 10 mg/24 h, con un periodo intermedio de reducción a 5 mg/24 h y posterior reintroducción de la dosis de 10 mg/24 h como mantenimiento, en contexto de adherencia irregular. Asociaba consumo activo de psicoestimulantes, antecedentes de infecciones de transmisión sexual tratadas y migraña en tratamiento con rizatriptán.
Acudió a Urgencias por episodios recurrentes de visión borrosa y desviación ocular vertical hacia arriba, de aparición paroxística, duración breve y resolución espontánea, sin pérdida de conciencia, con una evolución aproximada de seis meses. El cuadro fue referido por el paciente y corroborado por su padre, quien describía episodios repetidos en el domicilio. Desde Urgencias, el médico de familia realizó una valoración clínica integral. La exploración física general fue normal. En la exploración neurológica se objetivó un Glasgow de 15/15, pupilas normorreactivas, pares craneales conservados, ausencia de nistagmo en reposo, lenguaje fluente, fuerza muscular 5/5 en extremidades, reflejos osteotendinosos conservados y ausencia de focalidad neurológica en el momento de la evaluación.
Se solicitaron analíticas urgentes que mostraron hemograma y coagulación dentro de la normalidad, glucemia normal y ausencia de alteraciones infecciosas o inflamatorias. Destacaba un deterioro transitorio de la función renal con elevación de creatinfosfocinasa compatible con rabdomiólisis leve, que se resolvió con hidratación intravenosa. El cribado toxicológico en orina fue positivo para anfetaminas, metanfetaminas, MDMA y benzodiacepinas. En controles posteriores se objetivó normalización de la función renal, con filtrado glomerular superior a 90 mL/min.
Ante la sospecha de un trastorno neurológico paroxístico no epiléptico y descartadas causas metabólicas o infecciosas, desde Urgencias se realizó derivación preferente a consultas externas de Neurología. Durante la valoración neurológica, el familiar aportó un registro videográfico de los episodios, observándose desviación ocular conjugada en supraversión de segundos de duración, compatible con crisis oculógiras. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de crisis oculógiras secundarias a tratamiento antipsicótico.

CONCLUSIONES

La crisis oculógira es una reacción distónica aguda secundaria a un desequilibrio dopaminérgico en la vía nigroestriada, con alteración del control motor de los músculos extraoculares. Aunque se asocia con mayor frecuencia a antipsicóticos típicos, también puede aparecer con antipsicóticos atípicos como el aripiprazol. La evidencia disponible sugiere un efecto dosis-dependiente, especialmente tras incrementos o reintroducción de dosis más altas. En este caso, la reaparición de los episodios tras retomar la dosis de 10 mg/24 h, junto con el consumo concomitante de psicoestimulantes, probablemente actuó como factor predisponente.
Este caso destaca el papel clave del médico de familia en Urgencias en la detección de efectos adversos neurológicos, la importancia de una valoración clínica sistemática y la coordinación con Neurología para confirmar el diagnóstico mediante registro videográfico. El manejo incluye la reducción o retirada del fármaco causal, el uso de anticolinérgicos en fase aguda y el seguimiento conjunto con Psiquiatría y Neurología, con el objetivo de evitar recurrencias, abandono terapéutico y deterioro funcional.

P.#1625

LA ANALÍTICA QUE NO SE PODÍA INTERPRETAR...

Ana Castro Medina, Mónica Rivas Gallego, José Manuel Cañizares Romero
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

El caso clínico presentado versa sobre un paciente de 51 años, con hipertensión arterial y dislipemia que toma no tratamiento, ni realiza seguimiento por parte de su médico, así como fumador 1 paquete/día y bebedor de unas 25 UBEs diarias (1 botella de Whisky al día), que acude por mal estado general, astenia y palpitaciones. Además, refiere disnea de moderados esfuerzos en las últimas semanas, dolor torácico tipo punzada en hemitórax izquierdo. Poliuria y polidipsia. Niega semiología infecciosa al preguntar específicamente por ello.
A la exploración presentaba buen estado general, consciente, orientado, colaborador. Llamaba la atención la sequedad de mucosas. Hemodinámicamente estable con TA: 148/95mmHg, FC: 90lpm. SatO2: 97% basal. Sin alteracioines por órganos y aparatos.
Se realiza analítica sanguínea en 3 ocasiones en el área de consultas con imposibilidad para valorar los resultados por interferencia analítica; probable hiperlipemia vs. Contaminación.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Ante la imposibilidad para realizar analizar bioquímica de analítica sanguínea, se decide realización de Glucemia capilar, cetonemia y Gasometria (Críticos).
*Glucemia capilar: 570mg/dL.
*Cetonemia: 4.7
*Hemograma: Sin alteraciones.
*Gasometria Críticos: pH. 7.358, PPCO2: 34.8, Excesos bases: -5.9, Láctico: 1.3
*Colesterol: 1150 (previo hace 2 años): 250
*Triglicéridos: 8132.
*ECG: Ritmo sinusal a 92lpm. Infradesnivelación de ST en cara inferolateral.
*Rx Torax y ABD: Sin alteraciones.
EVOLUCIÓN EN URGENCIAS: Se dejó al paciente en ayunas y se inició tratamiento para cetosis diabética no acidótica, con perfusión de insulina y suero glucosado hasta corrección de glucemias y cetosis.
Se cursó ingreso a cargo de Medicina Interna con el siguiente juicio clínico: Debut Diabético. Cetosis diabética no acidótica.
DURANTE EL INGRESO, se confirmó el diagnóstico de DM con Hb1Ac: 16.1; presentó mejoría sintomática y analítica y fue dado de alta a domicilio

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES: La diabetes mellitus (y sus complicaciones agudas) es una enfermedad que no duele. Tenemos que tener presente una complicación para poder llegar a diagnosticarla puesto que lo que no se piensa no se diagnóstica. La hipertrigliceridemia es una complicación poco frecuente en el debut de DM y únicamente se ha encontrado en un 8% de los paciente

con CAD. La "triada enigmática" hace referencia a la aparición de CAD, hipertrigliceridemia grave y pancreatitis agudas, que nuestro paciente no presentaba. En este caso, además, era necesario agudizar el ingenio, puesto que no teníamos posibilidad de valoración de bioquímica en analítica sanguínea y fue necesario hacer uso del resto de complementarias que teníamos a nuestro alcance como: Glucemia capilar, gasometría críticos, cetonemia para llegar hasta el diagnostico.

P.#1626

DOLOR ABDOMINAL CON SORPRESA

Nuria Pérez Villanueva, Ignacio González Iglesias, Sergio Fonseca González, Cristina Menéndez Fernández, Ana Reboiro Hernández, Ángeles Jaen Vera
Hospital Vital Alvarez Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica:
Mujer de 80 años que acude a urgencias por presentar desde hace varios días malestar general, náuseas y vómitos alimenticios escasos, con dificultad para la ingesta de alimentos sólidos. Refiere también, dolores difusos inespecíficos de origen osteomuscular. Acudió a su médico de atención primaria, hace 3 días diagnosticada de posible gastroenteritis a tratamiento con Motilium y Tiorfan con ligera mejoría clínica. No fiebre. No clínica respiratoria. No clínica urinaria ni deposiciones patológicas (ultima deposición hace 24 horas de consistencia líquida sin restos patológicos). No otra clínica de interés.
Anetecentes personales: Hipertensión arterial. Dislipemia mixta. Diabetes tipo 2. Enfermedad renal crónica.
Extrasistoles ventriculares ocasionales sin cardiopatía estructural.
Anemia ferropénica en probable relación con uso crónico de antiinflamatorios, gastritis crónica por Helicobacter Pylori erradicado, con leve gastritis residual tras tratamiento erradicador, y diverticulosis colónica.
Antecedentes quirúrgicos: artrodesis L4-L5 y prótesis de rodilla izquierda
Realiza tratamiento con antihipertensivo, antidiabético y protector gástrico.
Exploración: Temperatura: 37 grados centígrados. TA:141/61; Frecuencia cardíaca 70 latidos por minuto, Saturación de oxígeno 94%.
Consciente, orientada, colaboradora. Con dolor leve (escala de valoración visual 3/10). Eupneica en reposo. Leve palidez cutánea.
Auscultación cardiaca: ruidos cardíacos rítmicos sin roce ni soplo
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: blando, depresible sin masas ni megalias. Dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con leve defensa a la palpación. Cicatriz en línea media de colecistectomía sin fallos. Puño percusión bilateral negativa. Ruidos hidroaéreos conservados.
Extremidades: simétricas sin signos de edema, ni trombosis. Pulsos pedios presentes. Perfusión distal conservada
Analítica:
Hemograma: 18.880/ mm3 (15.950/mm3, 1400 monocitos/mm3), Hemoglobina 10.8 gramos/decilitro, Hematocrito 32,8%, resto normal.
Bioquímica: Urea 100 miligramos/decilitro, Creatinina 1,55 miligramos/decilitro, GOT 39, GPT 46, resto normal, Proteina C reactiva: 38,01 mgr/dl.
Coagulacion: TP 77%, Fibrinogeno 1075 miligramos/decilitro
Gases venosos: pH 7,35.
Sistemático y sedimento de orina: Flora bacteriana abundante.50-100 leucocitos por campo.
Test de Virus Respiratorios: Negativos

Radiografía de tórax: sin patología cardiopulmonar aguda
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 latidos por minuto. Eje normal. Sin alteraciones de la repolarización.
Ecografía abdominal: Lesión compleja lóbulo hepático izquierdo con aire intralesional.
Ante el hallazgo de la ecografía se realiza tomografía axial computarizaday se objetiva absceso en lóbulo hepático izquierdo con cuerpo extraño interno sugestivo de espina de pecado. Colecistectomía con dilatación residual de vía biliar. Quistes corticales renales bilaterales.
Ante el resultado encontrado, se realiza de nuevo historia clínica a la paciente que reconoce ingesta de pescado (congrio) hace 7 días.
Durante su estancia en urgencias la paciente permanece estable hemodinámicamente.
Ingresa a cargo de cirugía y se realiza de urgencia laparotomía subcostal derecha identificando una zona de abombamiento del lóbulo 4 íntimamente adherida a duodeno. Que se separa cuidadosamente hasta evidenciar material purulento. Se realiza destechamiento de cavidad hepática purulenta de unos 4 x 4 centímetros. aproximadamente, localizando un cuerpo extraño (espina de pescado) de unos 4 centímetros. Post operatorio satisfactorio y sin incidencias.

CONCLUSIONES

El absceso hepático por cuerpo extraño en ancianos es una complicación rara pero grave, derivada de la perforación intestinal que alcanzan el hígado tras perforar el estómago o el duodeno, por ingestas inadvertidas como espinas de pescado como el agente identificado con más frecuencia
El diagnóstico es difícil y poco habitual, ya que cursa con clínica inespecífica de malestar general, fiebre y dolor abdominal difuso, así como el hecho de que los pacientes no suelen recordar el momento de la ingestión, hacen que el diagnóstico de perforación hepática por cuerpo extraño sea aún más complicado. Aunque la ecografía puede aportar datos de interés, la tomografía axial computarizada abdominal con contraste intravenoso es la que nos aporta más información y, frecuentemente, el diagnóstico.

P.#1629

NO PUEDO CON LA VIDA

Adelaida Gavilan Casado[1], Carlos García Parra[1], Yolanda Casillas Viera[2], Ana Belén Romero Fernández[3]

1. Hospital Universitario De Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
2. Hospital Severo Ochoa, Leganés, España
3. CS Periana, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años sin antecedentes de interés, colombiano, en España desde hace año y medio, que acude por epistaxis diaria por narina izquierda, astenia, hiporexia y pérdida progresiva de 17 Kg desde hace 4 meses. En contexto refiere dispepsia y vómitos ocasionales relacionados con ingesta
EXPLORACIÓN FÍSICA
TA: 117/61, FC: 80pm, Tª: 36,4ºC Sp02: 96% (basal)
Delgado, ictericia de piel y mucosas, Regular estado general
Cabeza y cuello sin alteraciones, cardiopulmonar normal
Hepatomegalia a 4cm de rcd, adenopatías inguinales.
TACTO RECTAL normal
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: ICT conservado, no infiltrados ni pinzamientos
BIOQUÍMICA: Bilirrubina 3. 26mg/dL, GPT128U/L, GGT 14UL LDH 450U/L
HEMOGRAMA: Ht 1.40x106/microl, Hb 5.4g/dL, Hcto 16.20%, VCM 116.0fL, ADE 40.4%, Eritroblastos 3.6, Reticulocitos 3.21%, Fracción de reticulocitos inmaduros 0.38, Plaquetas 162x106/microl
COAGULACIÓN NORMAL
PRUEBAS CRUZADAS: para transfusión de 2 unidades de concentrados de hematíes por anemia sintomática con Hb < de 7g/dL. Previo a la trasfusión de solicita estudio de anemia
ESTUDIO DE ANEMIAS (resultado a las 24h)
Hierro 95µg/dL, Ferritina 242.5ng/mL, transferrina 182mg/dL, IST 30, Ac fólico 8.4ng/ml y Vitamina B12 <50pg/mL (normal entre 200-900pg/mL)
EVOLUCIÓN:
Al permanecer en el servicio de urgencias más de 24 horas, tras objetivar déficit de B12 se administró la primera dosis de CIANOCOBALAMINA IM.
JUICIO CLÍNICO:
ANEMIA PERNICIOSA
GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA. Ac ANTIFACTOR INTRÍNSECO +
ALTERACIÓN DE PERFIL HEPÁTICO EN CONTEXTO DE HEMATPOYESS INEFICAZ

CONCLUSIONES

La anemia perniciosa es una anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 secundaria a falta de factor intrínseco. Nuestro paciente no refería palpitaciones, clínica neurológica, glositis ni diarrea, pero los niveles tan bajos de vitamina B12, planteaban entre uno de los diagnósticos diferenciales principales la anemia perniciosa.
Ya durante la hospitalización se solicito ESTUDIO DE INMUNIDAD con Ac anti-

Factor Intrínseco Positivos y ENDOSCOPIA ALTA sugerente de gastritis crónica en cuerpo/fundus. TAC TORACO/ABDOMINO/PÉLVICO CON CONTRASTE sin hallazgos relevantes
En urgencias no se debe retrasar una transfusión necesaria, pero el obtener muestras para determinados estudios como el de anemia antes de la misma, permite valorar de forma adecuada las alteraciones que produce la transfusión (entre otras enmascara la macrocitosis de la anemia megaloblástica y altera la saturación de transferrina y ferritina)
La anemia megaloblástica es una anemia de curso crónico que puede ser sospechada en urgencias. El objetivo no es confirmarla de forma definitiva, sino orientar el estudio inicial.

P.#1633

EL ICTUS QUE CAUSA COMA

ANA Castro Medina, Gloria López Escobar, Lorena Bueno Cobos
Hospital Virgen de la Victoria., Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 86 años, en estudio por deterioro cognitivo de inicio reciente, aunque IABVD pero con supervisión, antecedentes personales de cardiopatía valvular con prótesis biológicas aórtica y mitral y cardiopatía isquémica tratada mediante revascularización, fibrilación auricular anticoagulado con Rivaroxaban y portador de marcapasos por bloqueo AV completo, que acude trasladado a Urgencias tras avisar a 061 por bajo nivel de conciencia de inicio brusco una hora antes, mientras se estaba vistiendo.
A la exploración en Urgencias se objetiva TA: 190/80mmHg, Sat02 100% con reservorio. GCS 4 (01, V1, M2) Nistagmo con batida a la derecha. Pupilas puntiformes poco reactivas. Postura de descerebración. RCP extensor bilateral.
Se decide activación de Código ICTUS a pesar de la duda en cuanto a la escala de Rankin; del mismo modo que se decide no aislar la vía aérea, por el momento.
Se realiza TC Craneo, donde NO se objetivan datos de hemorragia para sorpresa de todos (Urgenciologos y Neurológos), aunque con ASPECT 6-7/10 derecho. Se realiza AngioTC Tronco Supraaórticos donde describen: STOP ACI derecha con repermeabilización intracraneal y nueva oclusión M1 distal de ACM derecha, Oclusión de M2 ACM Izquierda de probable origen cardioembólico. Importante zona de penumbra derecha en TC Perfusión, aunque sin área de core.
Ante resultados, se realiza IC a Radiología intervencionista para realización de trombectomía así como a UCI dada necesidad de IOT; finalmente dado pronóstico infausto, se deciden de forma conjunta con la familia, medidas de confort y finalmente el paciente falleció.

CONCLUSIONES

Ante un paciente en coma de inicio brusco con exploración con focalidad neurológica, lo primero que siempre debemos descartar, sobre todo en paciente anticoagulado, es una hemorragia intracraneal, en segundo lugar las causas de ICTUS isquémico que podría producir coma sería la oclusión de Arteria Basilar o del Tronco encéfalo, Infarto bilateral del tálamo bilateral o bihemisférico como en este caso. Otras causas menos frecuentes de coma súbito de origen neurológico/metabólico sería status epiléptico, hipoxia, alteraciones en glucemia o iones e intoxicaciones. La gasometría urgente realizada nos ayudó a descartar estas otras causas de coma.

P.#1634

CEFALEA EN PUERPERIO TEMPRANO

ADELAIDA Gavilan Casado[1], Ana Hernando García[1], YOLANDA Casillas Viera[2], Carlos García Parra[1], Ana Belén Romero Fernández[3]

1. Hospital Universitario De Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
2. Hospital Severo Ochoa, Leganés, España
3. CS Periana, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años con antecedentes de migrañas, Ana y antimitocondriales (AMA) a título bajo sin incidencias clínico-analíticas que sugieran enfermedad autoinmune subyacente, que acude a urgencias por cefalea punzante continua en hemicara derecha irradiada a cuello y nucal ipsilateral desde hace (4)(8) horas sin respuesta a analgésicos. No náuseas ni vómitos
Como antecedente de interés, 7 días antes parto con ventosa por expulsivo prolongado. Durante la gestación ha estado en tratamiento con ADIRO 100mg por ANAS y AMA +. Tras el parto se pauta HEPARINA profiláctica a 40UI /día durante 6 primeras semanas del puerperio
EXPLORACIÓN FÍSICA
TA: 137/72, FC: 60pm, Tª: 37,5ºC SpO2: 99%
Cabeza y cuello sin alteraciones, cardiopulmonar normal
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:
Funciones superiores conservadas. Lenguaje normal, disartria moderada, pupilas isocóricas y normorreactivas, motilidad normal, simetría facial. Debilidad bilateral hipogloso. Fasciculaciones en lengua.
MOTOR: Fuerza disminuida en muñecas y dedos, sobre todo prensión izquierda. Impresiona de atrofia muscular en manos.
SENSIBILIDAD: normal
COORDINACIÓN: no dismetría apendicular ni adiadococinesias. Talón-rodilla normal, Romberg negativo, bipedestación y tandem estable.
Meníngeos negativos.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: ICT conservado, no infiltrados, derrame pleural D
TEST COVID, INFLUENZA y RESPIRATORIO SINCITIAL: NEGATIVOS
BIOQUÍMICA, HEMOGRAMA, SISTEMÁTICO DE ORINA y COAGULACIÓN NORMALES
TAC y ANGIOTAC de ARTERIAS CEREBRALES y SENOS DURALES: FOCOS PARCHEADOS BILATERALES DE hemorragia subaracnoidea (HSA) en surcos de convexidad (parietal inferior izquierdo, frontal derecho, cisura interhemisférica y ambas cisuras silvianas). Discreta irregularidad de calibre en algunas arterial intracraneales (ACP derecha, ACM derecha y ACM izquierda) a considerar síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Por la afectación hemorrágica bilateral podría plantearse también la encefalopatía posterior reversible
EVOLUCIÓN:
Se ingresa en Área de Cuidados Intermedios (ACI) y se inicia tratamiento con nimodipino y sulfato de magnesio dosis única. El dolor se controla progresivamente precisando rescates con dexketoprofeno
A las 72h, durante su estancia en ACI, presenta nuevo episodio de cefalea punzante, repitiéndose el TAC de CEREBRO donde se objetiva un nuevo pequeño foco parasagital izquierdo.
A las 72h se realiza RM de cerebro sin contraste: Resto de hemosiderina en fondo de surco de ambas convexidades hemisféricas en relación con HSA previa conocida. Persiste visualización de discretas irregularidades de calibre en arterias intracraneales, sin grandes cambios, que sugieren la posibilidad de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
El derrame pleural derecho pequeño y autolimitado, se asocia a pujos prolongados
JUICIO CLÍNICO: SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

CONCLUSIONES

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es un cuadro que en una mujer puérpera, en urgencias, se puede confundir con eclampsia. Se caracteriza por cefalea brusca en trueno con o sin síntomas neurológicos focales. Como complicación puede presentar HSA de evolución generalmente favorable
El tratamiento consiste en calcioantagonistas (para aliviar la vasoconstricción) y analgésicos para control del dolor.
Es necesario repetir la RM a los 3 meses para confirmar reversibilidad

P.#1641

CUANDO LA CEFALEA OCULTA ALGO: DIAGNÓSTICO DE CAVERNOMA EN URGENCIAS

Susana Vert García, Cristina Herranz Martínez, Laura Ferré Berges, Julia Santos Gala

Hospital de Viladecans - I.C.S, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, consumidor ocasional de cannabis, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de una semana de evolución consistente en bradipsiquia, sensación de inestabilidad, cefalea progresiva y varios episodios eméticos. Refiere además un síncope la semana previa, sin pródromos claros ni traumatismo asociado.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y con exploración física general y neurológica sin hallazgos relevantes. Se realiza analítica sanguínea y radiografía de tórax, ambas dentro de la normalidad. El cribado de tóxicos en orina resulta positivo para cannabis. Se inicia tratamiento con analgesia endovenosa convencional, sin lograr adecuado control del dolor.

Tras permanecer en observación sin mejoría clínica, se decide realizar tomografía computarizada (TC) craneal. El estudio evidencia: "Lesión nodular de 38 × 28 mm en plano axial, localizada a nivel parieto-occipital izquierdo, de características hipodensas, con foco hiperdenso en su interior compatible con restos hemáticos, rodeada de edema vasogénico y con efecto de masa sobre los surcos adyacentes. La lesión sugiere como primera opción etiología tumoral; no obstante, su aspecto marcadamente hipodenso y la ausencia de realce tras la administración de contraste orientan a posible naturaleza quística con signos de sangrado intralesional."

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento con corticoides endovenosos y antiepilépticos y se contacta con el Servicio de Neurocirugía de referencia, que recomienda completar el estudio mediante resonancia magnética (RM) cerebral. La RM informa de hematoma subagudo con cavernoma subyacente como lesión causal. Con dicho resultado se recontacta con Neurocirugía, que acepta el traslado del paciente para valoración y tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

El cavernoma cerebral en pacientes jóvenes constituye una entidad vascular infrecuente, pero de elevada relevancia clínica por su potencial hemorrágico y su impacto neurológico. Su presentación es heterogénea, abarcando desde hallazgos incidentales hasta manifestaciones sintomáticas como cefalea, crisis epilépticas o déficits neurológicos focales, como ocurrió en el caso descrito. En urgencias debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de la cefalea subaguda asociada a síntomas neurológicos inespecíficos, especialmente ante datos de focalidad, síncope o mala respuesta al tratamiento analgésico habitual. El diagnóstico precoz mediante técnicas de neuroimagen, especialmente la resonancia magnética, resulta esencial para una adecuada caracterización de la lesión y para la estimación del riesgo de resangrado. El inicio temprano de medidas como corticoterapia y profilaxis antiepiléptica, junto con la valoración precoz por Neurocirugía, permite reducir complicaciones y optimizar el manejo definitivo.

Desde el ámbito de Urgencias, es clave mantener un alto índice de sospecha y realizar una adecuada estratificación del riesgo para garantizar una atención segura y dirigida en estos pacientes.

P.#1647

UNA HIPERCALCEMIA QUE HIZO SALTAR LAS ALARMAS: DEBUT INESPERADO DE UN MIELOMA MÚLTIPLE EN URGENCIAS

Jesús Manzaneque García, Rubén Escribano Castillo, Daniel Trigo González, Pablo Galván Rodenas, María Balboa Alonso, Santiago Dieguez Zaragoza

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de San Juan de Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de dos días de evolución, acompañado de vómitos oscuros, intolerancia alimentaria y deterioro progresivo del estado general. La familiar refería además síndrome constitucional de aproximadamente nueve meses de evolución, con pérdida ponderal no cuantificada, astenia y disminución progresiva de la actividad habitual.

Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, osteoporosis con fractura vertebral reciente y colelitiasis conocida. Realizaba actividades básicas de la vida diaria de forma independiente. Entre su tratamiento habitual figuraba carbonato cálcico y colecalciferol. Estos antecedentes, que inicialmente podían interpretarse como propios de la edad y comorbilidad de la paciente, cobraron especial relevancia tras el hallazgo de la hipercalcemia extrema.

A su llegada presentaba tensión arterial de 154/91 mmHg, frecuencia cardiaca de 99 latidos por minuto, temperatura de 36,3 ºC y saturación de oxígeno del 94%. Se encontraba consciente, orientada, con palidez cutánea y discreto aspecto de enfermedad. La exploración cardiopulmonar no mostró hallazgos relevantes. El abdomen presentaba dolor difuso a la palpación superficial, sin signos de irritación peritoneal ni masas palpables.

En la analítica urgente destacaba leucocitosis de 13,3 x10^9/L, hemoglobina de 11,6 g/dL y creatinina de 2,16 mg/dL con filtrado glomerular estimado de 21 mL/min. Llamaba especialmente la atención un calcio total de 17,93 mg/dL, con calcio corregido por albúmina de 18,03 mg/dL. Este hallazgo analítico cambió de forma inmediata la orientación diagnóstica inicial, inicialmente dirigida hacia patología abdominal infecciosa o biliar, hacia una urgencia metabólica potencialmente letal como causa principal del cuadro clínico.

La gasometría venosa no mostró alteraciones relevantes. El sistemático de orina sugería infección del tracto urinario. El electrocardiograma no mostraba cambios respecto a previos y la ecografía abdominal urgente descartó patología biliar aguda y obstrucción a nivel urinario.

Ante el hallazgo de hipercalcemia grave sintomática asociada a fracaso renal agudo, se priorizó el tratamiento inmediato de la urgencia metabólica por encima del diagnóstico etiológico, iniciándose hidratación intensiva con suero salino fisiológico, diurético de asa intravenoso, metilprednisolona y ácido zoledrónico, junto con monitorización continua en área de observación.

En el control analítico posterior se objetivó descenso del calcio corregido hasta 15 mg/dL, persistiendo el deterioro de la función renal. Ante la sospecha de hipercalcemia de origen neoplásico se decidió ingreso hospitalario para estudio etiológico.

Durante el ingreso, tras completar el estudio, la paciente fue diagnosticada de mieloma múltiple como causa de la hipercalcemia.

CONCLUSIONES

La hipercalcemia grave puede simular en urgencias cuadros digestivos frecuentes, infecciones urinarias o deterioro general inespecífico en pacientes ancianos, retrasando el diagnóstico de procesos subyacentes potencialmente graves.

La determinación sistemática del calcio en pacientes con síndrome constitucional, vómitos, dolor abdominal y fracaso renal puede ser la clave para identificar una urgencia metabólica letal cuyo tratamiento no debe demorarse.

En este caso, el hallazgo analítico fue el verdadero punto de inflexión diagnóstico, permitiendo orientar precozmente hacia una etiología oncohematológica no sospechada inicialmente.

Este caso resalta la importancia del razonamiento clínico en urgencias y cómo un parámetro analítico aparentemente rutinario puede cambiar por completo el enfoque diagnóstico y pronóstico del paciente.

P.#1650

ICTUS ISQUÉMICO DE GRAN VASO EN PACIENTE JOVEN SIN FACTORES DE RIESGO: ¿PUEDE LA ALTITUD SER UN DESENCADENANTE?

Katerina Karakosta Valentín, Pablo Vilchez Campillos, José María Alonso Morales, Eva Gutiérrez Pérez, Saskia Hernández Fornieles

Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 38 años sin factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. Trabaja como camarero en una estación de esquí.
Durante su jornada laboral sufre episodio súbito de visión borrosa, cefalea punzante holocraneal muy intensa y caída al suelo por pérdida de fuerzas en hemicuerpo izquierdo. Es traslado hasta el consultorio médico de la zona, donde tras administración de oxigenoterapia mejora la clínica y se procede al alta. El paciente acude a hospital de Mutua y tras valoración, deciden alta con diagnóstico de lipotimia. Al día siguiente consulta con su médico de familia que por sospecha de isquemia cerebral transitoria y persistencia de cefalea tipo pesadez e hipoestesia en mano izquierda, deriva a Urgencias Hospitalarias. Se realiza TAC craneal que muestra ACM derecha hiperdensa. Se amplia estudio con TC craneal multimodal que muestra Infarto subagudo en territorio ACM derecha por oclusión de segmento M1 (trombo intraluminal que se extiende hasta M2 distal).
Han transcurrido 23 horas desde el inicio de la clínica. Se valora en Box de Críticos: NISSH 4 a expensas de mínimo facial izquierdo, mínima claudicación de MSI y de hipoestesia en MII. Se realiza trombectomía mecánica, proceso muy laborioso que precisó 9 pases de aspiración simple y combinada.

CONCLUSIONES

El caso pone de manifiesto la discordancia clínico-radiológica, ya que un NIHSS bajo (4 puntos) coexistía con una oclusión proximal de gran vaso, subrayando la importancia de la imagen multimodal y de no infraestimar la gravedad del proceso en pacientes jóvenes.
La demora diagnóstica inicial, con varios contactos sanitarios previos y altas precoces, probablemente condicionó la evolución del infarto hacia un estadio subagudo, lo que dificultó de forma significativa la trombectomía mecánica, encontrándose trombos organizados y de extracción compleja.
En ausencia de factores de riesgo tradicionales, se plantea como hipótesis etiopatogénica la exposición laboral crónica a cambios diarios de altitud, desde aproximadamente 700 m hasta 1800 m, asociada a hipoxia intermitente.
La hipoxia en altitud induce mecanismos adaptativos que incluyen la activación endotelial y el aumento del factor von Willebrand, así como otros mediadores procoagulantes, favoreciendo un estado de hipercoagulabilidad. Adicionalmente, la baja humedad ambiental característica de la altitud puede contribuir a deshidratación relativa, aumentando la viscosidad sanguínea y potenciando el riesgo trombótico.
La combinación de hipoxia intermitente, deshidratación y activación de la coagulación podría haber actuado como factor desencadenante de la patología neurovascular en este paciente joven, sin otra causa aparente.
Este caso sugiere que la exposición repetida a altitud moderada-alta debería considerarse como un posible factor de riesgo no clásico en el estudio etiológico del ictus en pacientes jóvenes, especialmente en entornos laborales específicos como estaciones de esquí.
Finalmente, el caso refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica ante síntomas neurológicos transitorios en pacientes jóvenes y de evitar diagnósticos de exclusión como la lipotimia sin una adecuada valoración neurológica e imagen avanzada.

P.#1651

LESIÓN CEREBELOSA: CUANDO LA CLÍNICA ES LEVE Y EL DIAGNÓSTICO URGENTE

Ignacio Quero Rodríguez, Carlos Ryan Berger Morrill, Silvia Santos Bejarano
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES. No reacciones alérgicas conocidas. Hábitos tóxico: Exfumador (IPA 40). No bebedor. Niega factores de riesgo cardiovascular. Diagnosticado en noviembre de 2024, a los 62 años, de un adenocarcinoma moderadamente diferenciado (G2) de ciego, siendo un pT4a (invasión de tejido adiposo y serosa) pN2b (12/20) M0, con presencia de invasión linfovascular y perineural, estadío IIIC, con expresión conservada de proteínas reparadoras, intervenido mediante hemicolectomía derecha el 18/03/2025, en seguimiento activo por Oncología médica (tratamiento: 8 ciclos de Xelox finalizando en Octubre/25). Pendiente de resultados de estudio genético. LIBRE DE ENFERMEDAD. Neuropatía periférica grado 2 por oxaliplatino. Tratamiento habitual: Prosupprotein cada 8 horas, Resource Activ cada 12 horas. Social: Independiente para actividades básicas de la vida diaria.
ENFERMEDAD ACTUALVarón de 63 años que acude a urgencias por malestar general y astenia de 1 mes de evolución asociando pérdida de apetito y cefalea de características holocraneales refractaria a medicación analgésica. El paciente refiere alteración de la marcha tipo inestabilidad de predominio hacia la derecha sin asociar episodio de hipoacusia o sensación de cuerpo extraño a nivel ótico. Niega disminución de la fuerza o sensibilidad en extremidades. Refiere la presencia de episodios autolimitados de náuseas con vómitos tras las comidas sin productos patológicos asociados. Niega dolor abdominal, diarrea o estreñimiento. Niega otra clínica de características infecciosas. Afebril en todo momento.Valorado previamente en el servicio de urgencias hospitalarias siendo dado de alta con diagnóstico de cuadro vírico.
EXPLORACIÓN FÍSICABuen estado general, consciente y orientado en las tres esferas. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo y al habla. Afebril (Temperatura 36ºC). Tensión arterial 181/103 mmHg, frecuencia cardiaca 95 latidos por minuto.
Exploración neurológica ->Pupilas isocóricas normorreactivas. Movimientos oculares extrínsecos conservados. No dismetrías. Pares craneales conservados y simétricos. Fuerza y sensibilidad conservada en miembros superiores e inferiores. Aumento en la base de sustentación en el inicio y la continuación de la marcha. Romberg positivo. No signos meníngeos. Glasgow 15.
Auscultación cardíaca ->Tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni extratonos.
Auscultación pulmonar ->Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen ->Blando y depresible. No doloroso a la palpación superficial ni profunda. No masas ni megalias. Blumberg y Murphy negativos. Ruidos hidroaéreos presentes sin alteraciones.
Miembros inferiores ->No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales presentes y simétricos en extremidades superiores e inferiores.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica de sangre:
- Bioquímica: Glucosa 94, Urea 39, Creatinina 1.12, FG 69, iones en rango de normalidad,
perfil hepático en rango de normalidad, LDH 196, PCR 4.1.
- Hemograma: Hb 17, Plaquetas 167000, Leucocitos 8.24 (Neutrófilos 80.4%)
- Coagulación: En rango de normalidad
Rx de Tórax: ICT<55%. No condensaciones ni derrame pleural. No neumotórax.
TC de cráneo sin contraste IV: Gran lesión ocupante de espacio hemicerebelosa derecha de predominio hiperdenso respecto a parenquima adyacente, que podría estar en relación con componente hemorrágico, con unos ejes axiales mayor de 37 x 43 mm. Asocia importante edema perilesional con desplazamiento de línea media infratentorial a la izquierda, y colapso casi total del 4º ventrículo y obliteración de cisterna ambiens derecha. Así mismo, se aprecia hernia amigdalina derecha. Aumento de talla ventricular, de predominio temporal, en probable relación con colapso de 4º ventrículo. Dado que no se identifican otras lesiones evidentes mediante este estudio y por sus características sugiere tumor primario, sin poder descartar lesión metastásica. Lesiones hipodensas sin efecto masa en sustancia blanca periventricular, subcortical y profunda sugestivas de lesiones isquémico degenerativas. No se aprecia desplazamiento de la línea media supratentorial. Placas de ateroma calcificadas en carótidas internas intracraneales.
Conclusión: Sospecha de tumor primario a nivel cerebeloso, sin poder descartar lesión metastásica.
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 89 lpm. PR en rango de normalidad. QRS estrecho. No alteraciones en la repolarización. Eje cardiaco normal.
PLAN
Ante hallazgos radiológicos en prueba de imagen, se realiza interconsulta

CONCLUSIONES

La cefalea persistente y la inestabilidad de la marcha en pacientes con antecedentes oncológicos deben considerarse signos de alarma neurológicos, incluso en ausencia de focalidad evidente en la exploración inicial. La persistencia de síntomas neurológicos inespecíficos obliga a ampliar el estudio con pruebas de imagen urgente, permitiendo el diagnóstico precoz de lesiones ocupantes de espacio potencialmente graves. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en urgencias, evitando atribuir cuadros prolongados a etiologías benignas sin reevaluación evolutiva.

P.#1657

CEFALEA EN URGENCIAS: LA IMPORTANCIA DE NO BAJAR LA GUARDIA

Aroa González Llaneza, Marta Bendicho Artime, Pablo Soto González
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años, sin antecedentes personales de interés. Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por cefalea occipital de 24 horas de evolución, de características punzantes. Asocia sensación de mareo, sin giro de objetos y/o inestabilidad. No fotofobia, ni sonofobia. No fiebre. No episodios previos de cefalea.
Tomó analgesia sin mejoría por lo que acudió al Centro de Salud donde se le administró antihipertensivo, ansiolítico y analgésico ante sospecha de crisis hipertensiva ante Tensión Arterial (TA) de 185/95 mmHg y cefalea.
La paciente refiere mejoría sintomática posterior durante un par de horas, pero posteriormente comienza con nuevo episodio asociado a nauseas, sin vómitos motivo por el cual decide acudir a Urgencias.
No clínica a otros niveles, salvo tos seca hace una semana.
- Exploración Física: Regular estado general, afectada por dolor. Glasgow 15/15. TA 157/86 mmHg. Exploración neurológica sin focalidad, signos meníngeos negativos. Dolor a la palpación a nivel cervical y occipital, sin rigidez nucal. Resto normal.
- Analítica de sangre: hemograma: Leucocitos 16,67 x10^3 uL; Neutrófilos 12,61x10^3 uL; Plaquetas 366x10^3 uL; resto normal. Coagulación normal. Bioquímica: Glucosa 106 mg/dL; Urea 22 mg/dL; Creatinina e0,64 mg/dL; Na 143 mmol/L; K 3,8 mmol/l. PCR <0,1
- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 85 lpm.
- Radiografía de Tórax: sin pinzamientos ni condensaciones. Sin signos de patología cardiopulmonar aguda.
- TAC craneal: no se observan signos de patología intracraneal aguda-srubaguda.
Durante su estancia en Urgencias, se administra nueva tanda de analgesia, antiinflamatorios no esteroides, y antiemético de manera endovenosa sin mejoría sintomática, por lo que ante la alteración analítica sin otro foco hacia donde orientar el diagnóstico, y el mal estado general de la paciente se decide realizar punción lumbar (PL) ante la sospecha de meningitis.
Tras la realización de la PL y ante la espera de resultados, se decide cubrir con antibioterapia de manera empírica.
- Bioquímica líquido cefalorraquídeo: Glucosa 51 mg/dL; Hematíes 62 uL; Proteínas 286 mg/dL; leucocitos 1182 uL (56% mononucleares).
- FilmArray: positivo para Listeria.
Ante el diagnóstico de Meningitis por Listeria Monocytogenes, se contacta con Neurología para ingreso, y tratamiento antibiótico con Gentamicina durante 1 semana y Ampicilina durante 3. Al tratarse de una mujer inmunocompetente y < 60 años, se decidió realizar estudios complementarios a ritmo de hspitlización: marcadores tumorales, proteinograma y serologías resultando negativos. Así como, Resonancia Magnética Craneal con cambios compatibles con meningitis no complicada, sin otros hallazgos.

CONCLUSIONES

La meningitis por Listeria monocytogenes es una entidad infrecuente, responsable de aproximadamente el 5–10 % de las meningitis bacterianas del adulto, asociándose clásicamente a pacientes ancianos, gestantes o inmunodeprimidos. No obstante, puede presentarse de forma excepcional en personas inmunocompetentes, lo que dificulta su sospecha diagnóstica inicial.
Listeria monocytogenes se transmite fundamentalmente por vía alimentaria, a través del consumo de alimentos contaminados, especialmente productos poco cocinados (como era el caso de nuestra paciente), lácteos no pasteurizados o alimentos listos para el consumo.
La presentación clínica puede ser atípica, con ausencia de fiebre o signos meníngeos clásicos, predominando síntomas inespecíficos como cefalea persistente, lo que puede retrasar el diagnóstico y el inicio del tratamiento.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha en Urgencias ante cefaleas refractarias y mal estado general, incluso en pacientes sin factores de riesgo evidentes, así como el papel clave de la punción lumbar en el diagnóstico precoz. La identificación temprana y el inicio rápido de antibioterapia adecuada son determinantes para mejorar el pronóstico.

P.#1661

TIEMPO ES PÁNCREAS: CUANDO URGENCIAS CAMBIA EL PRONÓSTICO

Enrique Del Toro Daza, Adrián Joaquín Barrajon Masa, Laura García Pravia, Joana Ugalde Lazaro, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Carlota Clemente Callejo

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 75 años, con único antecedente personal de infección por Helicobacter pylori ya tratada, que acude a Urgencias por un cuadro de dolor abdominal de 12 horas de evolución, de predominio en piso abdominal superior, con irradiación a región lumbar. Asocia sensación diatérmica no termometrada. Niega ictericia, acolia o coluria.

A su llegada presenta tensión arterial de 100/50 mmHg y frecuencia cardiaca de 130 lpm. En la exploración física destaca abdomen blando, doloroso a la palpación en epigastrio, con signos de irritación peritoneal. En la analítica se objetivan 21.700 leucocitos con neutrofilia, ALT 134 U/L, FA 125 U/L, GGT 61 U/L, amilasa 1.274 U/L, lipasa 1.901 U/L y PCR 12 mg/L.

Ante la inestabilidad hemodinámica, los signos de hipoperfusión y el abdomen con irritación peritoneal, se solicita TC abdominopélvica, que muestra pancreatitis aguda necrotizante con extensa necrosis de la glándula pancreática (aproximadamente 90%), así como una colección polilobulada en la región pancreática de aproximadamente 19 cm de diámetro máximo, con paredes bien definidas, presencia de burbujas de gas en su interior y predominio del componente líquido. Asimismo, se identifica un pequeño trombo suboclusivo en la vena porta.

Ante estos hallazgos, se decide ingreso en el Servicio de Aparato Digestivo, tras iniciar sueroterapia, antibioterapia empírica con meropenem y anticoagulación terapéutica con heparina, en relación con los hallazgos en la prueba de imagen, con buena evolución clínica posterior.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) sigue siendo, ante todo, clínico. De acuerdo con la clasificación de Atlanta revisada, se establece PA cuando se cumplen 2 de 3 criterios: (1) dolor abdominal típico, (2) amilasa/lipasa ≥3 veces el límite superior de la normalidad y/o (3) hallazgos compatibles en pruebas de imagen. En el caso presentado, el paciente ya cumplía dos criterios (dolor epigástrico irradiado a espalda y elevación marcada de amilasa/lipasa), permitiendo un diagnóstico temprano y la activación inmediata de medidas terapéuticas.

Aunque la TC abdominopélvica con contraste no es imprescindible de rutina en PA típica no complicada, en Urgencias resulta clave cuando existe duda diagnóstica o se requiere estratificación pronóstica y detección de complicaciones. Entre sus indicaciones destacan: sospecha de diagnósticos alternativos, signos de gravedad o mal pronóstico (inestabilidad hemodinámica/hipoperfusión, SIRS o fallo orgánico, irritación peritoneal), o sospecha de complicaciones locales (necrosis, colecciones, trombosis). En nuestro paciente, la taquicardia, hipotensión, hipoperfusión y signos peritoneales justificaron la TC urgente, que confirmó una pancreatitis necrotizante extensa y complicaciones asociadas.

La identificación precoz de pancreatitis necrotizante y, sobre todo, de necrosis infectada en Urgencias es determinante porque modifica el manejo inicial. La presencia de gas intralesional en una colección pancreática/peripancreática es altamente sugestiva de infección y se asocia a mayor morbimortalidad, por lo que se recomienda iniciar antibioterapia empírica con antibióticos de adecuada penetración pancreática (p. ej., carbapenémicos) cuando la infección está confirmada o fuertemente sospechada.

En este contexto, la precocidad importa: en pacientes con sepsis/shock, los retrasos en la administración de antibióticos se asocian a peor supervivencia; en una gran cohorte en Urgencias, cada hora de demora aumentó la mortalidad (incremento absoluto hasta 1,8% por hora en shock), lo que apoya la estrategia de iniciar tratamiento adecuado desde la puerta de Urgencias ante alta sospecha de infección

P.#1662

CEFALEA EN TRUENO EN URGENCIAS: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO ANEURISMÁTICA COMO RETO DIAGNÓSTICO

Iliana Natacha Leon Caicedo, Daniela Laura Lacusta, Juan Ramón Mariño Reyes, María Carolina Marí Silva, Karla Veronica De Vita Sanoja, Ana Sánchez Pinilla-Toledano

Hospital Universitario Del Tajo, Aranjuez, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, que acude a Urgencias por cefalea intensa de inicio brusco, con menos de una hora de evolución, sin otra sintomatología neurológica asociada.
A la exploración física se encontraba consciente y orientado, sin focalidad neurológica, presentando cifras de tensión arterial de 185/92 mmHg. Dada la persistencia del dolor pese a tratamiento analgésico inicial, se realizó tomografía computarizada craneal urgente, que evidenció una hemorragia subaracnoidea grado Fisher III.
Se completó el estudio con angio-TC craneal, sin hallazgos de aneurismas ni otras alteraciones vasculares. El paciente ingresó en la Unidad de Vigilancia Intensiva, realizándose arteriografía cerebral diagnóstica, que resultó negativa para aneurismas, malformaciones arteriovenosas o vasoespasmo.
Durante la evolución clínica, y tras el alta de cuidados intensivos, se llevaron a cabo al menos dos estudios adicionales de arteriografía cerebral, objetivándose únicamente un leve vasoespasmo sin repercusión clínica, sin identificarse otras alteraciones relevantes. Finalmente, se estableció el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea idiopática.
La HSA no aneurismática supone un porcentaje reducido de las HSA, pero debe considerarse ante estudios angiográficos repetidamente negativos. La correcta identificación y seguimiento de estos pacientes es fundamental para descartar lesiones vasculares ocultas y detectar posibles complicaciones, como el vasoespasmo, incluso en ausencia de clínica neurológica.

CONCLUSIONES

La cefalea de inicio brusco constituye una urgencia neurológica que exige un alto índice de sospecha de hemorragia subaracnoidea, incluso en ausencia de focalidad neurológica.
La realización de estudios angiográficos seriados es fundamental para descartar patología vascular subyacente y confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no aneurismática.
El seguimiento clínico y radiológico estrecho permite detectar complicaciones como el vasoespasmo, incluso en pacientes con evolución clínica favorable.

P.#1663

POLIRRADICULOPATÍA AGUDA INFLAMATORIA: MILLER FISHER

Elisabet Quilez Fernández, Teresa Corcóstegui Cortina, Iratxe Gabantxo Laka, Irune Viadero Ipenza, Saioa Zabala Bidaguren, Erdoitza Naberan Oñarte-Etxebarria

Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años, antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 mal controlada, dislipemia, hiperuricemia y obesidad. Hipertransaminasemia. Cardiopatía isquémica en 2020, enfermedad coronaria de 2 vasos con función sistólica conservada. Enfermedad renal crónica tipo III-A y litiasis renales. En tratamiento con omeprazol, insulina glargina de acción prolongada, sitagliptina y metformina, dapagliflozina, ácido acetilsalicílico, bisoprolol, amlodipino, fenofibrato, rosuvastatina y ezetimiba.
Consulta en urgencias por cuadro de 6 días de evolución, consistente en habla gangosa de inicio agudo. Progresivamente, visión distorsionada con visión doble y empeoramiento progresivo de la marcha. Asocia parestesias en ambas manos y en muslos. Sin otra sintomatología asociada. Presentó hace 2 semanas un cuadro catarral.
A la exploración física, consciente, orientado en las tres esferas, bien nutrido e hidratado, afebril. Tórax y abdomen anodinos. En examen neurológico atento y colaborador, no rigidez nucal, presenta disartria leve con hipofonía, comprensión normal. No asimetrías faciales, pares craneales normales, pupilas isocóricas y normorreactivas, no déficit campimétrico. Se objetiva parálisis del VI par bilateral con resto de movimientos oculares conservados y simétricos, sin nistagmo. Arreflexia generalizada, ausencia de dismetrías en prueba dedo-nariz. Marcha atáxica con ampliación de la base de sustentación sin clara lateropulsion, Romberg negativo. Balance motor y sensibilidad grosera normal.
Las pruebas complementarias mostraron analítica urgente y coagulación normal; tomografía computarizada (TAC) cerebral sin signos de patología aguda intracraneal. Se realiza punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) que presenta una célula con 57,9 proteínas, restos de parámetros pendientes.
Se decide ingreso en Neurología ante sospecha de polirradiculopatia aguda inflamatoria. Durante el ingreso, microbiología de LCR con tinción gran y cultivo aerobio negativos, citología sin signos de malignidad y anticuerpos anti-gangliósidos (anti-GQ1b) positivos en LCR y en sangre; el electromiograma mostró polineuropatía sensitivo motora axonal, probablemente diabética. En Resonancia Magnética Nuclear (RMN) craneal objetivaron realces en raíces de cola de caballo en contexto de polirradiculoneuropatía, descartaron lesiones cerebrales.
El paciente recibió tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, 30 gramos durante 5 días, presentando mejoría del trastorno sensitivo y de la clínica bulbar, siendo capaz de tolerar líquidos. Posteriormente precisó

rehabilitación (RHB). A los 5 meses ya es capaz de retomar su actividad normal, sin ningún síntoma adicional.

CONCLUSIONES

Presentamos este caso clínico por la importancia de una buena exploración física neurológica en urgencias, que alertará la sospecha diagnóstica dada por la clínica. Su detección temprana minimizará el impacto del trastorno en la calidad de vida del paciente.
Síndrome de Miller Fisher (SMF), variante poco frecuente del síndrome de Guillain-Barré (10-20% de los casos), caracterizada por debilidad muscular simétrica rápidamente progresiva y generalmente ascendente, acompañada de disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos.
SMF es una enfermedad aguda autoinmune postinfecciosa, desmielinizante, con afectación de los nervios craneales y periféricos. Asociado con anticuerpos anti-GQ1b. La manifestación clínica común es una tríada de inicio agudo: debilidad de músculos oculares, causando diplopía por parálisis de los músculos motores de los ojos (oftalmoplejía), seguida de pérdida de coordinación de los movimientos voluntarios (ataxia) y ausencia de reflejos (arreflexia), con escasa debilidad muscular. Estos signos están precedidos de infección del tracto respiratorio superior en un 76% de los pacientes.
Su diagnóstico es clínico, pero su confirmación se basa en detección de anti-GQ1b; el LCR muestra una elevación en el nivel de proteínas con una cuenta celular normal, disociación albumino-citológica; y electromiograma ayuda a evaluar la conducción nerviosa.
Su tratamiento, además de conservador con vigilancia de todas las funciones vitales; se basa en administración de inmunoglobulina intravenosa. Tras la fase aguda, suelen necesitar RHB para recuperar las funciones perdidas.
Presenta pronóstico favorable, con recuperación significativa dentro de los primeros 6 meses.

P.#1667

SÍNTOMAS ATRIBUIDOS A ANSIEDAD: UN RECORDATORIO SOBRE SESGOS DE GÉNERO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Arrate Aldama Martín, Ander Goicoechea Zenon, Oihane Mendiolea Villacorta, Celia Villanueva Llorente, Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio, Igor González Llona

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años. Como antecedentes personales presenta carcinoma de cérvix IIB en 2006 tratado con radioterapia y quimioterapia, dada de alta en 2011 con remisión completa. Trombocitopenia esencial JAK2 en seguimiento por hematología. Bocio multinodular con nódulo estable TIRADS 4B en seguimiento por endocrinología. Suboclusión intestinal ingresada en cirugía en 2023. TAC abdomino-pélvico: Ileo obstructivo probablemente secundario a brida en íleon distal. Signos que sugieren sufrimiento de asas.
Como tratamiento habitual toma: Adiro 100mg (0-1-0); Hydrea 500mg a la semana; Optovite B12 1000mcg mensual; Paracetamol 1g sp c/8h.
Acude a urgencias por notar astenia, de predominio al subir cuestas y sensación de palpitaciones nocturnas. Relaciona la clínica con posible ansiedad. Diez días antes refiere haber presentado deposiciones más oscuras de lo habitual, marrones, no negras ni pastosas por lo que fue valorada en urgencias y dada de alta con exploración física normal y analítica con urea normal y hemoglobina de 14g/dL. Su médica de familia realizó test de sangre oculta en heces con resultado positivo, pendiente de gastroscopia y colonoscopia.
En la exploración física destaca palidez cutánea, sin otros hallazgos de interés. Se realiza analítica sanguínea en la que presenta hemoglobina de 8 g/dL con hematocrito de 25.2% y VCM normal.
Dado que presenta anemia sintomática se decide transfusión de 2 concentrados de hematíes. Ante el antecedente de deposiciones más oscuras, se inicia omeprazol 80mg iv + bomba de perfusión y se ingresa para gastroscopia y colonoscopia urgentes.

CONCLUSIONES

La presentación de astenia, palpitaciones nocturnas y cambios en el hábito deposicional en esta paciente puso de manifiesto la importancia de una valoración clínica cuidadosa, incluso cuando los síntomas parecen inespecíficos o la propia paciente los atribuye a causas benignas como la ansiedad. En mujeres, y particularmente en mujeres mayores, es frecuente que manifestaciones sutiles de patología orgánica se interpreten como “normales”, relacionadas con la edad o con factores emocionales, lo que puede retrasar el diagnóstico de condiciones potencialmente graves.
Este caso ilustra cómo la combinación de una anamnesis detallada, la atención a pequeños cambios referidos por la paciente y la interpretación adecuada de pruebas básicas como la analítica o la sangre oculta en heces permite identificar precozmente una anemia significativa de probable

origen digestivo. Reconocer el valor de estos síntomas, aunque sean leves o ambiguos, es esencial para evitar demoras diagnósticas, especialmente en mujeres, en quienes la infravaloración clínica sigue siendo un problema documentado en múltiples ámbitos de la medicina.

En definitiva, la evolución de esta paciente recuerda que la clínica sigue siendo la herramienta más poderosa para orientar el diagnóstico, y que escuchar con atención, sin minimizar los síntomas por razones de género o edad, es un componente fundamental de una atención sanitaria de calidad.

P.#1669

CUANDO EL DOLOR ABDOMINAL NO ENCAJA: DISECCIÓN DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR Y TRONCO CELÍACO

Beatriz Ordóñez Amboage, Olga Morales Encuentra, Daniel Requejo González, Ángela Martínez Santa Cruz, Sergio Luis Franco, Luis Ángel Jiménez La Banda

Hospital Santiago Apostol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, fumador activo, sin otros antecedentes de interés conocidos, que acude a Urgencias hospitalarias por dolor abdominal intenso de 3 horas de evolución. El dolor se inició en epigastrio, con posterior irradiación difusa a todo el abdomen, sin clara localización, acompañado de sensación de aerogastria. No presentaba náuseas, vómitos ni fiebre, y refería deposiciones normales. Destacaba el empeoramiento del dolor en decúbito supino, no relacionándolo con las ingestas. Como antecedente reciente, refería un episodio similar tres días antes que había mejorado espontáneamente.

A su llegada a urgencias, estable hemodinámicamente con cifras de tensión arterial ligeramente elevadas (160/90 mmHg), frecuencia cardiaca en rango, saturación de oxígeno y temperatura dentro de la normalidad. A la exploración física, el abdomen era blando, con dolor a la palpación generalizada, más intenso en epigastrio y mesogastrio, sin signos de defensa abdominal. El resto de la exploración no evidenció hallazgos patológicos.

Se realizó analítica sanguínea en la que destacaba leucocitosis de 13.000/µL con neutrofilia (9.000/µL) y elevación marcada de proteína C reactiva (PCR 150 mg/L). El resto de parámetros analíticos, incluyendo función renal, hepática, bilirrubina y amilasa, fueron normales. En una analítica realizada tres días antes, la PCR era de 15 mg/L. Se solicitó ecografía abdominal, que no mostró alteraciones relevantes. Se pauta medicación analgésica, con mejoría parcial del dolor.

Dado el aumento de reactantes de fase aguda tan significativo (PCR y leucocitosis), el dolor abdominal intenso y la ausencia un diagnóstico claro en las pruebas iniciales; se orienta hacia patología vascular abdominal. Se solicita angiotac abdominal en el que identifican imagen de flap intimal con discreta ectasia focal del tronco celíaco además de imagen de flap intimal en arteria mesentérica superior a 1.7 cm de origen hasta la región distal, observando obstrucción de la luz en la región proximal de una rama del yeyuno ileal, con repermeabilización distal. Resto sin alteraciones relevantes. Se realiza diagnóstico de disección de arteria mesentérica superior y de tronco celíaco.

Se deriva a unidad de monitorización de cirugía vascular para ampliar estudio y valorar tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

En el abordaje del dolor abdominal agudo en Urgencias, la discordancia entre una clínica intensa y pruebas iniciales poco concluyentes, junto con

una elevación llamativa de reactantes de fase aguda, debe hacer sospechar patología vascular abdominal. La disección espontánea de arterias viscerales, aunque infrecuente, representa una causa potencialmente mortal cuyo diagnóstico precoz mediante angio-TC permite una derivación y manejo adecuados, impactando de forma decisiva en el pronóstico del paciente.

P.#1671

APARENTEMENTE ASTENIA

María Ángeles Jaén Vera[1], Ignacio González Iglesias[1], Nuria Pérez Villanueva[1], Cristian Jiménez Jerez[1], Cristina Menéndez Fernández[1], Lucía Baragaño Mortera[2]

1. Hospital Alvarez Buylla, Mieres Asturias, España
2. Hospital Valle del Nalón, Langreo Asturias, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que acude a urgencias por cuadro de cansancio de 24 horas de evolución tras hacer ejercicio en la piscina. El paciente presenta exploración física normal con pruebas complementarias (analítica, TC craneal y ECG) sin alteraciones significativas, lo único que se objetiva es un frecuencia cardiaca de 44 latidos por minuto que se relaciona con la toma de betabloqueantes y que al alta se reduce la dosis a la mitad.
Horas después de ser dado de alta el paciente acude de nuevo a urgencias llevado por los familiares que lo han encontrado tirado en el suelo de su domicilio con debilidad de miembros inferiores que le incapacita para la bipedestación, se realizan de nuevo pruebas complementarias en este caso se añade una resonancia magnética cervical que resulta ser normal. Durante su estancia en urgencias el paciente comienza a notar disminución de fuerza en miembros superiores ante la rápida progresión se comenta el caso con UCI y se traslada a ella.
La situación es de tetraplejia fláccida y arreflexica.
Se llega al diagnóstico de Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda fulminante, Síndrome Guillain Barre variedad AMAN.

CONCLUSIONES

A veces los pacientes que acuden a urgencias lo hacen por un síntoma o motivo que a nosotros nos puede parecer poco importante, como en este caso que el paciente acude a urgencias por astenia tras ejercicio acuático en piscina con una exploración física y pruebas complementarias normales, sin embargo en pocas horas los síntomas y signos del paciente progresan y lo que parecía un caso leve de cansancio tras ejercicio se convierte en una enfermedad grave y mortal.
Es por ésto que los médicos de urgencias debemos estar alerta ante síntomas que nos puedan parecer banales ya que pueden progresar y poner en peligro la vida del paciente.

P.#1673

LESIONES CUTÁNEAS EVANESCENTE

María Ángeles Jaén vera[1], Ignacio González Iglesias[1], Nuria Pérez Villanueva[1], Ictiar Campal Walker[1], Cristina Menéndez Fernández[1], Lucía Baragaño Mortera[2]

1. Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias, España
2. Hospital Valle del Nalón, Langreo Asturias, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente en estudio por Medicina Interna por lesiones en piel que acude a urgencias por cuadro de malestar general de 8 días de evolución que se acompaña de deterioro progresivo con limitación para la deambulación.
A la exploración física el paciente presente dermatosis de aspecto urticariforme a nivel de extremidades y cara anterior abdominal con aumento de temperatura local y eritema. A nivel dorsal aparición de eritema rosado con similares características inflamatorias. Dichas lesiones desaparecen a la digitopresión. Muestra también leve dermatografismo. En las extremidades presenta edemas con fóvea positiva hasta región pretibial. Resto de exploración normal.
Se realizan pruebas complementarias de imagen y analítica en la que se observa aumento de reactantes de fase aguda, (PCR) 18.79, leucocitosis 29880 con un 2.6% de linfocitos y 92% de granulocitos. Ante estos resultados y el deterioro del paciente este queda ingresado en el servicio de medicina interna.
Durante el ingreso el paciente presenta trombosis espontánea subclavia izquierda, ICTUS isquémico parietal izquierdo asintomático, importante elevación de la ferritina > 20000, biopsia de lesiones cutáneas: vasculitis neutrofílica. Electromiografía compatible con polineuropatía desmielinizante sensitivo motora. Diagnóstico final de probable enfermedad de STILL del adulto.

CONCLUSIONES

Sa enfermedad de Still del adulto es una patología inflamatoria sistémica y poco frecuente caracterizada por fiebre vespertina, erupción cutánea color salmón y dolor articular. De origen desconocido , suele tratarse con fármacos antiinflamatorios, corticoides y medicamentos biológicos. para controlar la inflamación y prevenir daños articulares crónicos.
Resaltar en este caso la colaboración entre servicios para llegar a este diagnóstico.

P.#1674

NO TODO MAREO ES UN VÉRTIGO

María Ángeles Jaén Vera[1], Ignacio Gónzalez Iglesias[1], Nuria Pérez Villanueva[1], Cristian Jiménez Fernández[1], Ictiar Campal Walker[1], Lucía Baragaño Mortera[2]

1. Hospital Álvarez Buylla, Mieres Asturias, España
2. Hospital Valle del Nalón, Langreo asturias, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que acude a urgencias por cuadro de mareos sin giro de objetos que se acompaña de síntomas vegetativos (náuseas y fotofobia) y que la paciente relaciona con patología cervical (contractura cervical que trata en el fisioterapeuta). La paciente refiere que el mareo en ella es normal en relación a su patología cervical pero que en esta ocasión se acompaña de diplopia binocular (visión doble), y que ésta mejora con la lateralización del cuello hacia el hombro derecho. Exploración física normal (incluye la exploración neurológica).
Pruebas complementarias en urgencias (analitica, ECG, TC craneal) sin alteraciones. Valoración por Oftalmología urgente se detecta hipertensión ocular, posteriormente ingresa en el servicio de Neurología.
Se realiza estando la paciente ingresada RM cerebral y angioRM cerebral , ECO tronco supra aórticos. La clínica referida impresiona secundaria a Neuropatía isquémica del nervio troclear izquierdo de probable etiología microangiopática. La paciente mejora de la clínica, se inicia tratamiento antiagregante de forma indefinida y tratamiento hipolipemiante con control de los factores de riesgo cardiovascular por parte de su médico de atención primaria y seguimiento en consultas externas de Neurología.

CONCLUSIONES

En este caso en el que los síntomas de mareo y náuseas son tan frecuentes en el servicio de urgencias destacar que estos síntomas asociados a la diplopia nos enfrentan a hacer diagnóstico diferencial con patología intracraneal como los tumores o afectación de pares craneales.

P.#1676

MÁS ALLÁ DEL DOLOR ARTICULAR: UNA COMPRESIÓN MEDULAR INADVERTIDA

Irene Badás Malnero, Ángela Méndez Suárez, Sara Isabel Cosío De Los Arcos, Mar Martínez Palicio, Eduardo Bajo Cardassay, José Antonio Méndez López
Hospital de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 87 años. Como antecedentes personales, destaca hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, sin otras enfermedades crónicas. Presenta patológica artrósica para lo que está a tratamiento analgésico. Por otra parte sigue tratamiento crónico con ácido acetilsalicítico 100 mg, atorvastatina 20 mg, Vildagliptina/metformina 50/1000mg, insulina Abasaglar y Omeprazol 20 mg. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, vive sola con apoyo de su hija, la que refiere desde hace unos meses precisar ayuda para alguna tarea.

Acude al servicio de urgencias por mal control del dolor e impotencia funcional a nivel de hombro derecho. Dolor crónico desde hace uno meses, ya tratado con múltiples tratamientos sin mejoría. Realizada analítica completa en su centro de salud sin hallazgos relevantes. Empeoramiento con dificultad para la movilización de manera correcta del brazo derecho desde hace tres semanas, acentuado desde esta mañana, asociado a deterioro del estado general de manera progresiva con incapacidad para la deambulación por debilidad generalizada y tendencia al encamamiento.

A su llegada a urgencias es valorada en el área de traumatología por omalgia derecha evidenciando una pérdida de fuerza en brazo derecho por lo que es valorada posteriormente en el área de urgencias generales. La paciente se encuentra consciente, orientada y bien hidratada y perfundida, regular estado general con cierto grado de caquexia y bradipsiquia, hipotensa desde su llegada (TA 90/60), resto de constantes vitales normales. La auscultación cardiaca, pulmonar y el resto de exploración de abdomen y extremidades es anodino. En cuando a la exploración neurológica, destaca una pérdida de fuerza a nivel de ambos miembros superiores, con claudicación de ambos miembros, conservando sensibilidad y con exploración normal de miembros inferiores.

Se solicitan analíticas completas, radiografías de hombros y TAC craneal urgente sin hallazgos relevantes.

Durante su estancia en el servicio de urgencias, presenta un empeoramiento gradual de la sintomatología, comenzando a nivel de brazo derecho, y extendiéndose posteriormente al miembro contralateral y a ambos miembros inferiores, asociado a globo vesical y retención aguda de orina que precisa sondaje. En este momento la exploración es compatible con tetraparesia, asociado a ausencia de reflejos y anestesia hasta nivel C3-C4 por encima de dicho nivel simétrica.

Dada la exploración se solicita de manera urgente una resonancia magnética por sospecha de cuadro medular cervical en fase de shock medular, se inmoviliza a la paciente con collarín cervical y se inicia tratamiento con sueroterapia, corticoides y vasopresores. Se objetiva una compresión medular centrado en C6 con mielopatía asociada, secundario a una masa infiltrativa vertebral con afectación desde C4 a C7 compatible con patología metastática.

Se tramita el traslado de la paciente al hospital de referencia de la comunidad, donde es valorada por el servicio de Oncología Radioterápica y se administra tratamiento radioterápico urgente con intención antiálgica y descompresiva. A pesar de esto la paciente presenta deterioro general y se priorizan las medidas de confort, falleciendo en los días posteriores.

CONCLUSIONES

La compresión medular cervical con shock medular puede debutar de forma insidiosa y con clínica atípica, especialmente en pacientes ancianos, simulando patología musculoesquelética frecuente. La aparición progresiva de déficit neurológico, disfunción autonómica e inestabilidad hemodinámica debe hacer sospechar de manera precoz un síndrome medular, incluso en ausencia de traumatismo. La inmovilización inmediata, la estabilización hemodinámica y la realización urgente de resonancia magnética son fundamentales para el diagnóstico y el manejo inicial. En casos de etiología metastásica, un abordaje multidisciplinar precoz permite instaurar tratamiento descompresivo paliativo, siendo clave la identificación temprana para optimizar el pronóstico funcional y la calidad de vida del paciente.

P.#1694

MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA SÚBITA

Beatriz Paderne Díaz, Gema María Gómez García, Óscar Álvarez López, Eva De Las Nieves Rodríguez, Fátima Fernández Salgado, Alicia Rodríguez Urgel

Hospital Universitario De Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

derecho.
- Hiperhidrosis de más de 10 años de evolución, seguimiento en dermatología.
- Síndrome ansioso depresivo. Intento autolítico con ingesta de benzodiacepinas en 2017.
- Exfumadora desde hace 15 años. DL.
- No AF de cáncer.
- NAMC

Tratamiento habitual: movicol, ferbisol, simvastatina 10, targin 5 mg 1-0-1, colecalciferol, cymbalta 60, esomeprazol 40 y paracetamol.
SB: FFCC conservadas. Vive en domicilio privado con su marido. Ama de casa.
Paciente que acude al Servicio de Urgencias por presentar, desde esa mañana al despertar, visión ligeramente borrosa en OI y dilatación de la pupila, sin haberse aplicado colirios ni sufrido traumatismos. Además, refería cefelea holocraneal opresiva de una semana de evolución, sin nauseas o vómitos ni interrupciones del sueño, que relacionaba con episodios previos y con su hernia discal a nivel cervical. Había tomado paracetamol con escasa mejoría.
Se encontraba acompañando a su marido a una cita médica en su centro de salud cuando, al referir su caso, la derivan a Urgencias del hospital.
A su llegada se procede a la exploración física:
TA 130/95 mmHg, FC 102 lpm, Tª 36'5ºC.
Consciente y orientada. Buen estado general. Normocoloreada, bien perfundida e hidratada.
Auscultación cardiopulmonar normal
Exploración neurológica: pupila izquierda en midriasis fija arreactiva. Resto anodino.
A continuación, se realiza hemograma y bioquímica básicos, ECG de 12 derivaciones y radiografía de tórax, todos con resultado normal. También se le practica un TAC craneal sin CIV cuya conclusión diagnóstica resulta sin signos de patología intracraneal urgente.
Además, se solicita valoración urgente por oftalmología de guardia, quien concluye que la exploración oftalmológica no justifica una causa oftalmológica de su anisocoria, por lo que finalmente se decide ingreso a cargo de Neurología para completar estudio.
Evolución:
Tras ingreso de 8 días es dada de alta con RMN cerebral cuya conclusión no daba explicación al proceso (Leve leucoencefalopatía isquémica crónica de pequeño vaso. Imagen milimétrica en centro semioval derecho sugestiva de pequeña malformación cavernomatosa vs pequeño foco hemorrágico crónico. Aparente leve estenosis en arteria vertebral izquierda (segmento V3) respecto a la contralateral).
Al mes, en consulta de Oftalmología: mínima mejoría de la midriasis reactiva a la luz pero no a la acomodación.
Tres meses después, en consulta de Neurología: midriasis transitoria sin evidencia de patología estructural.
No es hasta cuatro meses después, en consulta de Neuro-oftalmología, cuando es diagnosticada de midriasis secundaria a uso de pomada anticolinérgica (glicopirrolato) para la hiperhidrosis, siendo dada de alta.

CONCLUSIONES

Las causas de la anisocoria (tamaño desigual de las pupilas) varía en gravedad desde una condición fisiológica normal (20% de la población, <0.4 mm de diferencia) hasta una que pone en peligro la vida inmediata, como un aneurisma intracraneal. La etiología, en caso de existir antecedentes traumáticos, cirugías oculares o sintomatología asociada, puede ser fácil de deducir. No tanto si lo que presenta es una midriasis aguda unilateral aislada, cuya única queja suele ser visión borrosa cercana y fotosensibilidad. Es en estos casos cuando hay que tener más presente la midriasis farmacológica: ciclopéjicos (atropina, tropicamida, ciclopentolato), parches de escopolamina (mareo), toallitas con glicopirrolato (hiperhidrosis), anticolinérgicos aerosolizados (ipratropio) incluso plantas como la hierba de Jimson (propiedades anticolinérgicas). Un diagnóstico precoz habría resultado clave para el desempeño de una medicina eficiente, donde posiblemente se podría haber prescindido en primer lugar del ingreso hospitalario; en segundo, de alguna prueba complementaria como la RMN cerebral; en tercero y último, de las múltiples consultas especializadas (Oftalmología/Neurología) que tuvieron lugar en la secuencia posterior.

P.#1695

MÁS ALLÁ DE LA PRIMERA IMPRESIÓN: PERFORACIÓN ESOFÁGICA DIAGNOSTICADA TRAS REEVALUACIÓN EN URGENCIAS

Francisco Marqués González, Paloma Gallego Rodríguez, Manuel Luis Gómez Blanco, Johana Martín Marcos, Enrique Torres Rodríguez

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hipertensión arterial, en tratamiento habitual con diltiazem, insulina glargina,
sitagliptina y rosuvastatina. Acude al Servicio de Urgencias tras presentar tres episodios de vómitos: el primero de contenido alimentario y los dos posteriores de aspecto negruzco, acompañados de sangre roja fresca. Asocia dolor lumbar izquierdo tras los vómitos, mal definido por el paciente, así como clínica miccional poco clara.
Como antecedentes de interés, refiere la toma de ibuprofeno en los días previos, aunque asociada a omeprazol, y la presencia de deposiciones melénicas intermitentes en los últimos meses, encontrándose en estudio por el Servicio de Digestivo.
En la exploración física inicial destacan fiebre de 38,7 °C y molestias abdominales inespecíficas, con estabilidad hemodinámica y sin hallazgos relevantes en la exploración abdominal. El tacto rectal resulta negativo para melenas o sangre fresca.
En la analítica sanguínea se objetiva trombocitosis de 538.000/µL, proteína C reactiva de 7,5 mg/L y urea de 55 mg/dL, con función renal conservada. El análisis básico de orina no muestra datos sugestivos de infección. La radiografía de tórax inicial no evidencia infiltrados ni otros signos patológicos aparentes.
Dada la clínica referida y los hallazgos iniciales, se decide mantener al paciente en el área de observación para vigilancia evolutiva. Durante la estancia presenta un nuevo
episodio de vómito sin características patológicas, planteándose el alta domiciliaria en caso de evolución clínica y analítica favorable.
No obstante, en la reevaluación realizada esa misma tarde, se procede a revisar de nuevo la radiografía de tórax previamente solicitada, objetivándose una dilatación de la cámara gástrica. Ante este hallazgo, se solicita radiografía simple de abdomen, en la que se observa dilatación gástrica y de asas de intestino delgado.
Con estos datos, se indica la realización de tomografía computarizada abdominopélvica,
que identifica una colección hidroaérea paraesofágica distal izquierda asociada a neumomediastino, hallazgos radiológicos indirectos compatibles con perforaciónesofágica.
Ante el diagnóstico de sospecha de síndrome de Boerhaave, se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro con meropenem y se realiza interconsulta urgente con el Servicio de Cirugía General, que decide intervención quirúrgica mediante epiploplastia y colocación de drenaje mediastínico.
La evolución posterior es tórpida, por lo que se realiza un nuevo estudio tomográfico,
en el que se evidencian hallazgos sugestivos de fuga contenida en el esófago distal.
Ante esta situación, se procede a la colocación de una endoprótesis esofágica. A partir
de este momento, el paciente presenta evolución clínica favorable, siendo dado de alta tras tres semanas de ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

El síndrome de Boerhaave es una entidad poco frecuente pero de elevada morbimortalidad, cuyo diagnóstico precoz resulta fundamental para mejorar el pronóstico. Este caso pone de manifiesto la dificultad diagnóstica inicial, especialmente cuando la clínica es atípica o se superpone a otros procesos más frecuentes en el ámbito de Urgencias.
La reevaluación clínica periódica del paciente en observación permitió detectar hallazgos inicialmente sutiles que cambiaron de forma decisiva la orientación diagnóstica. Asimismo, la revisión sistemática y crítica de las pruebas de imagen ya realizadas resultó clave para identificar signos indirectos de gravedad y justificar la ampliación del estudio radiológico.
En Urgencias, la interpretación adecuada de las pruebas complementarias, junto con una actitud dinámica basada en la reevaluación continua, es esencial para evitar retrasos diagnósticos en patologías tiempo-dependientes como la perforación esofágica. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica y de no infravalorar síntomas aparentemente inespecíficos, especialmente en pacientes de edad avanzada y con comorbilidades.

P.#1697

ALTERACIÓN AGUDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA: CUANDO NO ES UN ICTUS

Esther Cobo Fernández, José Peinado Pérez, Teresa Mahave Carcelén, Saida Macho Fillat, Javier Muñoz Martínez

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años trasladada al Servicio de Urgencias por disminución brusca del nivel de conciencia de inicio súbito, detectada por familiares una hora antes de su llegada. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y un ictus isquémico lacunar antiguo sin secuelas. En tratamiento habitual con antihipertensivos y antidiabéticos orales. No antecedentes conocidos de epilepsia. No fiebre ni traumatismo previo.

A su llegada, la paciente se encuentra somnolienta, con apertura ocular al estímulo verbal, lenguaje incoherente y obediencia parcial a órdenes simples. Escala de Glasgow 12 (O3V3M6). Constantes vitales: tensión arterial 150/85 mmHg, frecuencia cardiaca 88 lpm, saturación de oxígeno 96 % con aire ambiente, temperatura 36,4 °C. En la exploración neurológica inicial se objetiva desviación de la mirada a la derecha y aparente disminución de la movilidad del hemicuerpo izquierdo, por lo que se activa código ictus intrahospitalario.

La glucemia capilar es de 112 mg/dl. Se realiza tomografía computarizada craneal urgente sin contraste, que no muestra signos de hemorragia intracraneal ni lesiones isquémicas agudas. Durante la reevaluación clínica, se observa fluctuación del nivel de conciencia, con periodos de mayor alerta alternando con desconexión del entorno, sin progresión clara del déficit neurológico. La paciente presenta automatismos orales sutiles y parpadeo repetitivo, sin movimientos tónico-clónicos evidentes.

La analítica urgente no muestra alteraciones hidroelectrolíticas significativas ni datos de infección. Ante la discordancia entre la clínica neurológica, la ausencia de hallazgos radiológicos y la fluctuación del estado mental, se plantea el diagnóstico diferencial de ictus simulador, sospechándose estatus epiléptico no convulsivo. Se administra benzodiacepina intravenosa como prueba terapéutica, observándose mejoría progresiva del nivel de conciencia y desaparición de los signos neurológicos focales en los minutos posteriores.

Posteriormente se realiza electroencefalograma urgente, que confirma actividad epileptiforme continua compatible con estatus epiléptico no convulsivo. La paciente ingresa para monitorización y ajuste de tratamiento antiepiléptico, con evolución clínica favorable y recuperación completa del estado basal en las siguientes 24 horas.

CONCLUSIONES

La alteración aguda del nivel de conciencia es un motivo de consulta frecuente en urgencias y requiere una evaluación sistemática y dinámica. Aunque el ictus constituye una causa prioritaria a descartar, existen entidades que pueden simularlo y cuyo reconocimiento precoz es fundamental para evitar tratamientos inapropiados. El estatus epiléptico no convulsivo debe considerarse ante déficits neurológicos fluctuantes, ausencia de correlato radiológico y signos clínicos sutiles. La reevaluación clínica continua y el razonamiento diagnóstico avanzado son claves en el manejo del paciente neurológico en urgencias.

P.#1698

CUANDO EL ORIGEN DE LA CEFALEA ES POCO FRECUENTE...

María Bóveda García, Helena León, Vanesa Ortiz, Alexandre Maurice Sarradey, Eva Pérez, Irene Inglés

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años con antecedentes de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2, que acude a Urgencias inicialmente el día 24/12/25 por cefalea y vómitos siendo dada de alta tras exploración sin signos de focalidad neurológica y analgesia con mejoría de la sintomatología. Acude de nuevo dos días después por persistencia de cefalea intensa holocraneal opresiva que se acompaña de nauseas y vómitos con aumento de somnolencia y ptosis palpebral derecha con visión borrosa de ojo derecho (OD) que ha empeorado, aunque ya presentaba defecto visual previo hace meses.

A la exploración física presenta: Presión arterial (PA) 76/50 mmHg que remonta a 125/79 mmHg, Glasgow 13, tendencia al sueño con apertura ocular a la estimulación táctil. Colaboradora. Lenguaje normal. Disminución severa de agudeza visual (AV) OD. Paresia incompleta del III par craneal derecho (ptosis palpebral derecha, midriasis derecha hiporreactiva y desconjugación OD). Paresia recto externa derecho. Hipoestesia tactoalgesica hemifacial derecha. Resto de pares craneales bajos sin alteraciones. Moviliza de manera simétrica las cuatro extremidades, no claudicación. Reflejos presentes y simétricos. En analítica de sangre glucemia 70, sodio 131 mmol/L, potasio 3.2 mmol/L PCR 110.8. Se realiza TC y angioTC sin alteraciones agudas pero con significativo aumento de tamaño de glándula hipofisaria (a valorar con RM). Por lo que ante sospecha de macroadenoma hipofisaria con apoplejía hipofisaria se remite a Hospital de Referencia para ingreso en Neurocirugía. Se realizan pruebas complementarias y se programa cirugía de lesión supraselar. Se realiza RM donde se observa macroadenoma hipofisario con extensión supraselar que provoca una compresión sobre estructuras de la vía óptica y de aspecto quístico con foco de sangrado agudo en su interior compatible con apoplejía hipofisaria. Se inicia dexametasona intravenosa con mejoría. Se completa estudio con angioTC donde se observa aneurisma sacular de 2 mm en cara medial del segmento cavernoso de la arteria cerebral izquierda en contacto con masa selar. Se realizó estudio hormonal y durante el ingreso es valorada por Endocrino que ajusta tratamiento sustitutivo corticotropo y tirotropo. Se realizó abordaje endoscópico transesfenoidal con resección subtotal de lesión hipofisaria necrótica con restos hemáticos, queda resto intencional en proximidad de región cavernosa izquierda en zona de lesión aneurismática. Sin incidencias. Mejoría progresiva de la diplopía y de la paresia del III par. El curso postoperatorio es satisfactorio, sin desarrollo de focalidad neurológica añadida al déficit visual previo. El TC postoperatorio evidencia amplia resección y ausencia de complicaciones. Desde el punto de vista hormonal, sigue con sustitución completa del eje corticoideo y tiroideo y desarrolla diabetes insípida leve.

CONCLUSIONES

La apoplejía hipofisaria es un síndrome poco frecuente caracterizado por el infarto o hemorragia súbita de la glándula pituitaria, conmumente dentro de un adenoma hipofisario preexistente. Se presenta de forma aguda con cefalea intensa, alteraciones visuales, oftalmplejia, y disfunción hormonal aguda. Requiere un diagnóstico rápido por RM y un tratamiento médico y quirúrgico urgente.

P.#1706

LA NORMALIDAD DE LAS PRUEBAS INICIALES NO SIGNIFICA QUE NO EXISTA PATOLOGÍA

Celia Lara Montes, Javier Jalvo Lorente, Marina María Mendoza Jiménez
Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 89 años, HTA, DM en tratamiento con antidiabéticos orales, cardiopatía isquémica, portador de marcapasos DDD por BAV de segundo grado tipo II, estenosis aórtica moderada, ERC con creatininas basales en torno a 2,5 mg/dl, úlcera duodenal intervenida hace diez años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Acude a urgencias por dolor abdominal generalizado de dos días de evolución, asociando dos rectorragias en los dos últimos días. Niega náuseas o vómitos, toma de AINES, alcohol u otras sustancias gastrolesivas. No refiere clínica a otros niveles.
A la exploración física a su llegada, TA de 95/47 mmHg; FC 77 lpm; SatO2 97% basal. ACP sin alteraciones; abdomen doloroso de forma generalizada a la palpación con mayor intensidad en flanco derecho, presentando signos de irritación peritoneal a dicho nivel. No se palpan masas ni visceromegalias. Tacto rectal sin hemorroides, presenta rectos de heces en dedil de guante de aspecto hematoquécico.
En analítica de sangre presenta fracaso renal agudo sobre ERC (Cr actual de 3,25 mg/dl); hiperpotasemia leve; bilirrubina, transaminasas y LDH normales. Hb de 11,1 g/dl (previas en torno a 12-12,5 g/dl), plaquetas y coagulación en rango de normalidad. En gasometría venosa llama la atención la presencia de lactato de 6,2 mmol/L; pCO2 de 25 mmHg y bicarbonato de 15,5 mmol/L, manteniendo un pH normal. Se inicia fluidoterapia y medidas antipotasio.
Ante la presencia de una hemorragia digestiva baja, se sospecha que pueda tener origen vascular (isquemia intestinal vs colitis isquémica) se solicita angioTAC de abdomen en el que no se observa patología vascular ni datos sugestivos de colitis isquémica, por lo que se decide ingreso en digestivo para continuar con el estudio, encontrándose el paciente con mejoría del estado general y mejoría de las constantes vitales, manteniendo diuresis y cifras de hemoglobina estables sin exteriorizar sangrado.
A las ocho horas de la llegada del paciente a urgencias, mientras se encuentra pendiente de ingreso, sufre bache hipotensivo con descenso de cifras de Hb de hasta 7,5 g/dl, sin responder a fluidoterapia intensiva ni a transfusión de hematíes, exteriorizando varias rectorragias. Se avisa por este motivo a UCI y se repite AngioTC de abdomen, que descarta sangrado activo. Se realiza colonoscopia urgente en la que se observa sangre en todo el trayecto explorado, especialmente en colon derecho, sin observarse punto de sangrado. Tras esto y dado que el paciente no respondía a medidas de resucitación, se realiza endoscopia digestiva alta urgente observándose abundantes restos hemáticos en estómago, con coágulo adherido a la pared en bulbo duodenal que se retira completamente, identificándose vaso con sangrado arterial activo sobre el cuál se realiza tratamiento endoscópico en dos tiempos, con buena evolución posterior, precisando durante su estancia en UCI un total de 12 concentrados de hematíes, inhibidores de la bomba de protones, soporte vasoactivo y ventilación mecánica invasiva.

CONCLUSIONES

Este caso es de importante relevancia en el ámbito de urgencias, puesto que se presenta una hemorragia digestiva alta que se manifiesta con un tránsito rápido, manifestación poco frecuente de una hemorragia digestiva alta pero potencialmente letal.
La ausencia de patología vascular en las pruebas complementarias realizadas de forma inicial y la estabilidad que el paciente alcanza tras medidas iniciales en urgencias, puede transmitir una falsa sensación de tranquilidad.
Finalmente, la evolución clínica tras el periodo de observación inicial, pone de manifiesto la patología emergente ante la que nos encontrábamos con un empeoramiento clínico franco que precisa de ingreso en UCI por shock hemodinámico en relación con EDA por úlcera duodenal Forrest IA.

P.#1707

PARÁLISIS DE TODD PERSISTENTE

Judith Muñoz Santasusagna, Alexandra Santuré Sinfreu, Alba Muñiz Bravo, Mara López Matas

Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 83 años, antecedentes de 2 intervenciones quirúrgicas por meningioma cerebral con crisis focales residuales en tratamiento con fármacos anticonvulsivos. Consulta por movimientos involuntarios de brazo derecho. Se inicia tratamiento con levetiracetam con mejoría posterior de los movimientos pero persiste con paresia de brazo derecho orientado como parálisis de Todd. A las 12 horas posteriores, cuando se revalora, refiere que ha persistido con movimientos tónicos en brazo derecho aunque menos frecuentes. Dado que persiste, se valora por neurología, y requiere hasta la introducción de 4 fármacos anticonvulsivos sin control de síntomas (Lacosamida 100 mg/12h, Eslicarbamazepina 400 mg/24h, Brivaracetam 100 mg/12h, Valproat 400 mg/8 h). Se orienta el cuadro como estatus epiléptico focal y el paciente se ingresa en neurología para intensificación de tratamiento.

CONCLUSIONES

La parálisis de Todd es un diagnóstico frecuente en los servicios de urgencias tras una crisis epiléptica, habitualmente considerado benigno y autolimitado. Sin embargo, su persistencia más allá del tiempo esperado debe alertar sobre la posibilidad de actividad epiléptica ongoing, incluyendo el estatus convulsivo parcial no convulsivo.

Este caso pone de manifiesto la importancia de la observación clínica continuada hasta la resolución completa del déficit neurológico, evitando altas prematuras que pueden conducir a un infradiagnóstico de estatus convulsivos parciales, con el consiguiente impacto negativo en el pronóstico neurológico.

Desde el ámbito de urgencias, es fundamental mantener un alto índice de sospecha, integrar la monitorización clínica y coordinar un manejo multidisciplinar para garantizar un diagnóstico y tratamiento adecuados.

P.#1719

ASTENIA Y DISNEA EN PACIENTE MAYOR: MÁS ALLÁ DE LA EDAD

María Jimena Sarra Pistone Banco, Isabel García Ardanaz, Marina Ventayol Pérez, Alberto Galván Jurado, María Gil Miñana

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años que acude al servicio de urgencias por cansancio extremo de semanas de evolución, asociado a sensación de dificultad respiratoria con los esfuerzos mínimos. La paciente refería fatigabilidad progresiva, con empeoramiento a lo largo del día, que le impedía realizar actividades habituales como ver la televisión, peinarse o mantener la conversación de forma prolongada. Asociaba además episodios de disfagia intermitente.

Había sido valorada previamente por distintos especialistas sin alcanzar un diagnóstico concluyente.

En urgencias, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con constantes vitales dentro de la normalidad y saturación de oxígeno basal normal en aire ambiental, sin signos de insuficiencia respiratoria aguda.

A la exploración física destacaba ptosis palpebral bilateral, hipofonía y debilidad muscular proximal, con clara fatigabilidad tras la repetición de movimientos. No presentaba disartria ni alteraciones sensitivas. La exploración cardiopulmonar fue anodina.

Ante la sospecha clínica de patología neuromuscular, se decidió ingreso en planta de Neurología para completar estudio. Durante el ingreso se realizaron pruebas complementarias, con anticuerpos frente al receptor de acetilcolina negativos, objetivándose finalmente positividad de anticuerpos anti-proteína quinasa específica de músculo (anti-MuSK), confirmándose el diagnóstico de miastenia gravis.

CONCLUSIONES

La miastenia gravis puede debutar de forma insidiosa en pacientes de edad avanzada, simulando procesos cardiorrespiratorios o atribuyéndose erróneamente a los cambios propios del envejecimiento. La presencia de fatigabilidad fluctuante, afectación de musculatura proximal y signos oculares debe hacer sospechar una enfermedad neuromuscular, incluso en ausencia de hipoxemia o alteraciones en las constantes vitales.

Este caso subraya que dentro del diagnóstico diferencial de la disnea no deben olvidarse las afectaciones neuromusculares, especialmente cuando la exploración física muestra signos de fatigabilidad o debilidad muscular. La detección precoz en urgencias permite orientar el diagnóstico e indicar el ingreso para estudio, incluso si las pruebas iniciales son no concluyentes. Además, la miastenia gravis puede presentarse con anticuerpos frente al receptor de acetilcolina negativos, reforzando la necesidad de una evaluación clínica cuidadosa. En pacientes ancianos, no todo cansancio o disnea debe atribuirse a la edad, y considerar causas neuromusculares puede ser crucial para evitar retrasos diagnósticos y complicaciones.

P.#1725

NO TODO DOLOR ABDOMINAL EN FOSA ILÍACA IZQUIERDA ES UNA DIVERTICULITIS AGUDA. ABSCESO FORAMINAL ISQUIÁTICO IZQUIERDO COMO COMPLICACIÓN DE LINFOMA INTESTINAL TIPO MALT: A PROPÓSITO DE UN CASO

Carlos Rodríguez Ots[1], Carlos Mayandia Cano[1], Elena Alcanda Renquel[1], Andrés Estropá Zapater[1], Blanca García Tello[1], Cristina Tristán Calvo[2]

1. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
2. Hospital Central de La Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, dislipemia, trastorno ansioso-depresivo y apendicectomía previa. Fumadora activa (10 cigarrillos/día). Sin alergias medicamentosas conocidas.

Acude al Servicio de Urgencias remitida desde su centro de salud por dolor abdominal de 48 horas de evolución localizado en fosa ilíaca izquierda (FII), de alta intensidad, carácter punzante, no irradiado y sin relación con ingesta ni cambios posturales. No presentaba fiebre, alteraciones del ritmo deposicional, síndrome miccional ni clínica digestiva asociada. Refería buen estado general previo.

A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, eupneica y con saturación basal de oxígeno del 98%. El abdomen era blando y depresible, con ruidos hidroaéreos presentes, destacando dolor intenso a la palpación en el hemiabdomen inferior, predominando en FII, con signo de Blumberg positivo. Murphy negativo. El resto de la exploración fue anodina.

Ante la sospecha de abdomen agudo, se solicitó analítica urgente que mostró leucocitosis moderada con neutrofilia (12.290/µL; 83%), elevación significativa de reactantes de fase aguda (PCR 71,6 mg/L y fibrinógeno >500 mg/dL), con función renal y perfil hepático conservados. Se administró analgesia intravenosa y se mantuvo dieta absoluta.

Con el diagnóstico diferencial de diverticulitis aguda, se solicitó tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso. El estudio reveló una colección de bordes anfractuosos compatible con absceso localizada en el foramen isquiático mayor izquierdo, con afectación del músculo piriforme y extensión al retroperitoneo pélvico, sin hallazgos inflamatorios colónicos ni líquido libre intrabdominal.

La paciente fue ingresada a cargo de Medicina Interna. Se realizó drenaje percutáneo guiado por radiología intervencionista con colocación de pig-tail, presentando excelente evolución clínica y radiológica. En el cultivo se aisló Staphylococcus pettenkoferi. La etiología del absceso no quedó clara tras estudio multidisciplinar, descartándose origen ginecológico, urinario, traumático e infeccioso sistémico.

En el estudio etiológico posterior, una colonoscopia con biopsia a nivel de la unión recto-sigma mostró un proceso linfoproliferativo B de bajo grado, con inmunofenotipo sugestivo de linfoma tipo MALT intestinal, sin criterios histológicos definitivos. Se estableció el diagnóstico de probable linfoma MALT intestinal como posible causa subyacente del proceso infeccioso profundo.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal en FII no siempre se corresponde con patología colónica frecuente, como la diverticulitis, siendo imprescindible mantener un enfoque diagnóstico amplio en Urgencias.

Este caso ilustra la importancia de la tomografía computarizada precoz ante signos de irritación peritoneal y elevación de reactantes inflamatorios, permitiendo identificar una causa infrecuente de abdomen agudo.

El absceso del foramen isquiático mayor es una entidad excepcional, de difícil sospecha clínica, cuyo diagnóstico suele ser radiológico. Asimismo, pone de manifiesto el papel del médico de Urgencias como punto clave en la detección inicial de patologías subyacentes complejas, incluyendo procesos oncohematológicos de bajo grado.

La coordinación multidisciplinar y el adecuado uso de pruebas de imagen fueron determinantes para el diagnóstico, tratamiento y evolución favorable de la paciente.

El linfoma MALT intestinal es un tipo raro de linfoma no-Hodgkin de bajo grado que afecta el tejido linfoide del intestino. Aunque la infección por Helicobacter pylori es su causa principal, particularmente en el estómago, el linfoma intestinal puede presentarse con síntomas como dolor abdominal, pérdida de peso, sangrado, obstrucción, o complicaciones graves como perforación. Aunque los abscesos no son la manifestación más típica, el linfoma MALT puede causar inflamación severa y daño a la mucosa intestinal.

P.#1727

DE DOLOR DE CABEZA A DOLOR DE CORAZÓN: EMERGENCIA HIPERTENSIVA CAUSADA POR TRIPTÁN

Manuel Mejías Gil[1], Marta Román Garrido[1], María Cubillo Jiménez[1], Clara Timón Mohedas[2], Alejandro Domínguez Bejarano[3], María Romero Sanabria[4]

1. Complejo Asistencial Universitario De Salamanca, Salamanca, España
2. Centro De Salud De Ciudad Rodrigo, Ciudad Rodrigo, España
3. Centro De Salud De Linares De Riofrío, Linares De Riofrío, España
4. Centro De Salud La Alamedilla, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente hombre de 51 años que acude a Urgencias por cefalea, valorado el día anterior por el mismo motivo de consulta. Describe dolor del día previo como muy intenso con EVA (Escala Visual Analógica) de 9,5/10. Localizado en hemicráneo derecho de inicio frontal e irradiado a parietoocipital, punzante. Empeora con los movimientos y mejora con el reposo y decúbito supino (hasta un EVA 5/10). Vuelve porque el dolor ahora es diferente: holocraneal, opresivo y con EVA 3/10.
El día previo se realizó TC (tomografía computarizada) craneal, observando únicamente signos de posible sinusopatía.
Exploración física: rigurosamente normal con exploración neurológica sin focalidad y signos meníngeos negativos.
Pruebas complementarias:
- ECG: Ritmo sinusal a 90 lpm. Eje 60º. PR acortado o limítrofe. No se aprecian ondas delta. QRS estrecho con buena progresión en precordiales. Ondas T aplanadas en cara lateral.
- Analítica de sangre: sin alteraciones significativas.
- Radiografía de tórax: No cardiomegalia. Senos costofrénicos libres. No condensaciones.
Se pauta analgesia intravenosa con metamizol, dexketoprofeno, metilprednisolona, diazepam y se añade pantoprazol. No conseguimos quitar el dolor.
Apreciamos en nueva toma de constantes una tensión arterial (TA) de 200/120 mmHg y se le pauta captopril oral 25mg en 2 tandas, consiguiendo TA de 166/96 mmHg; pero persiste cefalea.
Se decide intentar tratamiento con sumatriptán 6mg subcutáneo dado que las características de la cefalea que presentaba el día anterior apuntaban que se podía tratar de una migraña. Tras la administración de sumatriptán el paciente comienza con sensación de opresión torácica intensa y sudoración. Tomamos TA y tiene cifras de 220/130 mmHg. Realizamos ECG sin cambios respecto a previo y monitorizamos al paciente. Se pautan 25mg de urapidilo IV y 0,5mg de alprazolam sublingual. Se solicita nueva analítica con troponinas y péptidos natriuréticos que son negativos y una gasometría venosa sin alteraciones.
Se consigue disminuir TA a 178/98 mmHg con lo que el paciente se encuentra mucho mejor de la opresión torácica. Ya no presenta cefalea.
Se decide alta a domicilio con analgesia convencional y tratamiento antihipertensivo. Se solicita valoración en consultas ambulatorias de cardiología para estudio de PR corto y valorar remodelación cardiaca debido a la hipertensión arterial.
Ecocardiograma realizado en consultas: Sin alteraciones significativas. Ventrículo izquierdo con remodelado concéntrico, dilatación leve de aurícula izquierda y válvula aórtica levemente calcificada.
En consulta de cardiología optimizan el tratamiento antihipertensivo y recomiendan derivación a nefrología para estudio de hipertensión arterial.

CONCLUSIONES

Analicemos ahora las causas de la emergencia hipertensiva del paciente y el empeoramiento con el sumatriptan.
El sumatriptan actúa sobre receptores de vasos sanguíneos intracraneales produciendo una vasoconstricción selectiva de la arteria carótida, reduciendo la dilatación y el edema responsable del dolor migrañoso. Además, activa receptores en el núcleo caudal del trigémino inhibiendo la transmisión de señales dolorosas y la liberación de sustancias inflamatorias. Se ha visto como efecto secundario del sumatriptán un aumento de la resistencia vascular periférica que lleva a un aumento de la presión arterial. Además están descritos como efecto secundario el vasoespasmo arterial coronario, que nos podría haber implicado el dolor torácico de nuestro paciente.
Además, cabe recordar las guías de la American Heart Association se eliminan los términos de "crisis hipertensiva" o "urgencia hipertensiva" y únicamente se mantiene el concepto de "emergencia hipertensiva" a los casos con TA > 180/120 mmHg acompañados de sospecha de lesión en órgano diana (cerebro, corazón, riñones) representando un riesgo vital inmediato.
Conclusión final: la administración de un fármaco implica buen conocimiento de sus efectos beneficiosos, pero también los posibles efectos secundarios, interacciones y contraindicaciones, con lo que podremos evitar la yatrogenia y conseguir que nuestro paciente mejore.

P.#1734

NO TODO DOLOR LUMBAR ES MECÁNICO: CLAVES ANALÍTICAS PARA DETECTAR HEMOPATÍA MALIGNA EN URGENCIAS

Candy Wendy Cahuana Santamaria, Dailyn Franquelo Sarracent
Hospital comarcal de Laredo, Laredo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años con dolor dorsolumbar de tres meses de evolución, sin traumatismo y refractario a antiinflamatorios y opioides, asociado a astenia, anorexia y pérdida ponderal de 5-6 kg. En Atención Primaria se objetivaron acuñamientos vertebrales dorsales interpretados inicialmente como cambios degenerativos, sin mejoría clínica.
Acudió a Urgencias por persistencia del dolor y deterioro general. A la exploración destacaba dolor vertebral difuso sin focalidad neurológica. La radiografía dorsal mostró aplastamientos vertebrales en T7 y T12 en ausencia de traumatismo reciente.
En la analítica se objetivó leucocitosis de 22.800/µL con fórmula leucocitaria marcadamente anómala, anemia leve e insuficiencia renal leve. Llamativamente, los reactantes inflamatorios eran bajos, discordantes con la sospecha infecciosa inicial.
Ante esta incongruencia clínico-analítica y la presencia de síndrome constitucional y fracturas espontáneas, se solicitó de forma dirigida desde Urgencias revisión morfológica del hemograma y frotis de sangre periférica, observándose abundantes células plasmáticas circulantes. Se decidió ingreso hospitalario para estudio urgente. El estudio hematológico confirmó infiltración medular significativa y más del 35 % de células plasmáticas en sangre periférica, diagnosticándose leucemia de células plasmáticas, iniciándose tratamiento específico precoz con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES

El dolor vertebral persistente no traumático asociado a síndrome constitucional debe considerarse de origen no mecánico hasta descartar malignidad. En Urgencias, la interpretación del hemograma no debe limitarse al recuento leucocitario total, siendo fundamental revisar la fórmula leucocitaria y solicitar frotis ante resultados discordantes. La reevaluación clínica y analítica permitió un diagnóstico precoz de una hemopatía grave y modificó el manejo y pronóstico de la paciente.

P.#1753

PARAPARESIA TRAS UN TRAUMATISMO BANAL EN UN PACIENTE JOVEN

Paula Medina-Bocos Lorenzo, Olvido García Salgado, Cristina Gómez Moreno, Elena Muñoz Del Val, Sheila Calvo Sevilla, Myriam Serrano García
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 16 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias tras traumatismo deportivo durante un partido de fútbol. Refiere impacto cervical y dorsal de baja intensidad, seguido de caída al suelo con imposibilidad brusca para movilizar ambos miembros inferiores y sensación de anestesia asociada. No presenta pérdida de consciencia ni otra sintomatología acompañante.
A su llegada se encuentra consciente y orientado, con puntuación en la escala de Glasgow de 15. No se objetivan déficits neurológicos en miembros superiores. En la exploración neurológica inicial de miembros inferiores presenta balance muscular 0/5 bilateral, que evoluciona posteriormente a 1/5, con hipoestesia de predominio proximal y nivel sensitivo aproximado a nivel umbilical. Los reflejos osteotendinosos están conservados y el signo de Babinski es indiferente. No se evidencian alteraciones hemodinámicas ni otros hallazgos sistémicos relevantes.
Ante la sospecha de lesión medular aguda se activa protocolo de estudio urgente. Se realiza TC cervicodorsolumbar, que no muestra lesiones traumáticas agudas ni fracturas. La analítica sanguínea no revela alteraciones significativas. Posteriormente se completa estudio con RMN de columna completa, sin evidenciar lesiones traumáticas, compresión medular ni signos de edema. Como hallazgo incidental se identifica una siringomielia focal a nivel T6-T8, de pequeño calibre (máximo 4,6 mm), sin datos de actividad aguda ni correlación clínica evidente.
Durante el ingreso en Neurocirugía se realiza exploración neurológica seriada. Se objetiva mejoría progresiva y fluctuante de la fuerza en miembros inferiores, así como incongruencias exploratorias, destacando movilización ante estímulos dolorosos superior a la objetivada en el balance muscular dirigido. En la valoración por Rehabilitación se constata recuperación parcial de la fuerza, con preservación de reflejos abdominales y tono anal. La evolución clínica es favorable, logrando deambulación autónoma en pocos días.
Ante la ausencia de correlato estructural en las pruebas de imagen y la evolución rápida y fluctuante, se establece el diagnóstico de paraparesia funcional, en el contexto de trastorno neurológico funcional desencadenado tras traumatismo leve. El paciente es dado de alta a domicilio con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La aparición de paraparesia aguda tras traumatismo, incluso de baja intensidad, constituye una situación de alta prioridad diagnóstica en

Urgencias, obligando a descartar de forma protocolizada una lesión medular estructural mediante estudios de imagen urgentes.
No obstante, cuando existe discordancia entre la gravedad de la clínica inicial y la ausencia de hallazgos radiológicos que la justifiquen, deben considerarse los trastornos neurológicos funcionales dentro del diagnóstico diferencial, especialmente en población pediátrica y adolescente.
La identificación precoz de signos de incongruencia exploratoria, la preservación de reflejos y la evolución fluctuante y rápidamente favorable son elementos clave que pueden orientar hacia un origen funcional. Un enfoque sistemático, la reevaluación clínica seriada y el abordaje multidisciplinar permiten establecer el diagnóstico con mayor seguridad, evitar intervenciones innecesarias y reducir la ansiedad del paciente y su entorno.

P.#1759

HIPONATREMIA GRAVE EN URGENCIAS: PRESENTACIÓN, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Nerea Barriuso Oria, Andrea Anllo Buznego, María Santiago Souto, María Iglesias Alonso

Cabueñes Hospital Universitario, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años. Antecedentes personales: HTA, Dislipemia Fibrilación Auricular. Tratamiento farmacológico habitual: apixaban, rosuvastatina, ramipril y bisoprolol.
Acude a urgencias hospitalarias por malestar general e inestabilidad de la marcha que le ha condicionado caídas de 2 semanas de evolución, habiendo empeorado en las últimas horas, asociando sensación distérmica sin fiebre termometrada. En la exploración física se encuentra orientado, no presenta focalidad neurológica u otra alteración reseñable.
En la analítica se objetivó una hiponatremia hipoosmolar grave (Na 109 mEq/L, Osmolalidad 232 mOsm/kg) euvolémica, con osmolalidad en orina y natriuria no inhibidas (612 mOsm/kg, Na 83 mEq/l); función renal y resto de iones normal (patrón SIADH). Se inició en urgencias reposición con bolos de suero hipertónico e ingresó a cargo de endocrinología para reposición paulatina con restricción hídrica, sal oral, urea y bolos de suero salino hipertónico, y para completar el estudio.
Finalmente, resultó una hiponatremia en contexto de panhipopituitarismo con déficit corticotropo, tirotropo y gonadotropo secundario a un macroadenoma hipofisario. Requirió tratamiento sustitutivo con hidroaltesona y levotiroxina, obteniendo reposición completa de la natremia.

CONCLUSIONES

El manejo de la hiponatremia en urgencias depende, principalmente, de la situación clínica del paciente y del nivel de natremia, lo que determinará si precisa bolos de suero hipertónico o se puede realizar una reposición más paulatina. Asimismo, la atención en urgencias ayuda a realizar una primera aproximación al tipo de hiponatremia y sus posibles causas mediante un estudio analítico y de orina.

P.#1773

DIPLEJÍA FACIAL: UNA DISARTRIA SELECTIVA COMO DEBUT DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Ángel Ivan Díaz Salado, Helena Puchades Guerra, Beatriz Angós Sáez De Guinoa, Lucía Brito Román, Azahara Virginia Molina Díaz, Cristina Barrero Duarte

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, con antecedentes médicos de HTA y DL, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo una súbita dificultad para articular palabras que contienen el fonema labial "P", además de sensación de "torpeza" mandibular de 24 horas de evolución, además de hemihipoestesia facial dch. Como antecedente relevante, refiere un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas hace 10 días, que cursó con diarrea y vómitos, autolimitado sin tratamiento.

En la exploración física inicial, la paciente presenta estabilidad hemodinámica y ausencia de fiebre. A la exploración neurológica se aprecia parestesias faciales bilaterales de predominio en V3 bilateral y paresia facial periferia bilateral. ROTs hipoactivos simétricos en las cuatro extremidades. Leve disartria. Sin otros hallazgos.

Se solicitan pruebas complementarias en el SU:

· Analítica sanguínea: Hemograma, bioquímica, electrolitos y reactantes de fase aguda (PCR) normales.

· Neuroimagen: Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal que descarta patología isquémica, hemorrágica o procesos ocupantes de espacio en fosa posterior y ángulo pontocerebeloso.

Ante la sospecha clínica de una variante regional del Síndrome de Guillain-Barré (SGB), se solicita interconsulta con Neurología y durante su ingreso completándose estudio. Durante la estancia en planta, la paciente presenta parestesias y hipoestesia en MMII de predominio distal sin afectación motora. En LCR no se aprecia disociación albumino citológico, sin embargo, en la realización de EMG se objetiva ausencia de ondas H. Todo ello hace sospechar de Sd. De Guillain Barré.

CONCLUSIONES

La diplejía facial constituye una emergencia neurológica que exige un diagnóstico diferencial exhaustivo. A diferencia de la parálisis unilateral, la bilateralidad sugiere en más del 80% de los casos una etiología sistémica, siendo el SGB, la sarcoidosis, la enfermedad de Lyme y las neoplasias las causas más frecuentes. En este caso, hay que tener en cuenta:

1. La parálisis facial bilateral: puede pasar desapercibida en el SU si no se realiza una exploración dinámica. La "disartria selectiva" es un signo clínico guía de alta especificidad para la afectación del nervio facial.

2. Identificación de variantes atípicas: El SGB puede presentarse sin afectación de extremidades ni arreflexia inicial. La anamnesis dirigida al antecedente infeccioso previo es crucial para conectar los síntomas.

3. La resolución precoz: permite el ingreso preventivo ante el riesgo de progresión a insuficiencia respiratoria o disautonomía, complicaciones potencialmente fatales.

Bibliografía

1. Gevers AM, et al. Facial diplegia: A rare, but classic, presentation of Guillain-Barré syndrome. European Journal of Case Reports in Internal Medicine. 2019;6(10).

2. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. Neurology. 1994;44(7):1198-1202.

3. León-Ruiz M, et al. Diplejía facial: el paradigma de las parálisis faciales bilaterales. Rev Neurol. 2015;61(10):478-479.

P.#1776

MÁS ALLÁ DE LA BRADICARDIA: COMA MIXEDEMATOSO, URGENCIA VITAL

Ángela María De Dios Ruiz, Gloria Leal Reyes, María Villalba Calvente, Yolanda Herrero González, Myriam Cantueso García De Minuesa, Eva Díaz Almagro
hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 67 años, antecedentes de hipotiroidismo sin tratamiento sustitutivo, desde hace años, nefrectomia izquierda , bebedora importante, consumidora de cocaina.
La encuentran en el suelo insconsciente, con frialdad generalizada, mala perfusión periferica, con tce y cefalohematoma occipital, Glasgow 10.
Tª: 34º , TA 100/78, FC 40, sat 02: 100 %, caquéctica,
En prubeas complentetarias destacar: hemograma con hb 8.6, vcm 84, EKG: ritmo sinusal a 45 lpm, TC craneo: sin imágenes de sangrado ni colecciones intra ni extra axiales.
Se coloca manta térmica hasta alcanzar temperatura de 36.5º, se coloca marcapasos externo a 55 lpm, y solicitan TSH y T3, ante la no mejoria completa del paciente, con TSH 50, T4 0.83, T3, 1.83, se inica tratamiento sustitutivo intravenoso, y la paciente evoluciona favorablemente.

CONCLUSIONES

En todo paciente con hipotiroidismo no tratado correctamente, hay que descartar como causa del coma, e hipotermia persistente, una crisis mixedematosa. Es frecuente en época invernal , en mujeres y en edad avanzada, llegando a una mortalidad de entre 25 - 50 %, en especial ancianos con complicaciones cardiacas.

P.#1779

¿ESQUIZOFRENIA... O ALGO MÁS?

Almudena García Santibañez, Lucía Fernández Gutiérrez, Johana Patricia Forero Petto, Carlos Mario Cardozo García
Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 67 años traída por SVB tras derivación de SUAP por cuadro de 2 meses de evolución de mareos con requerimientos de ayuda para ir al servicio. No cefalea. Niega vómitos. Ritmo intestinal normal. No síndrome miccional.
Antecedentes: Según historia clínica: Esquizofrenia de diagnóstico en 2008 con ausencia de seguimiento posterior en PSQ (Según la información aportada por la propia paciente y por su hermana, presenta antecedentes de un ingreso psiquiátrico en Burgos “hace muchos años” (tras IQ de útero en HSRY, trasladada al Hospital de Burgos), donde le pautaron el tratamiento. En esta USM vino a consulta en 2008, tras lo cual la medicación ha sido controlada por MAP.
Tratamiento: Haloperidol, Levomepromazina, Biperideno, Lorazepam, Clopixol Depot.

OBJETIVO

Exploración: TA 129 /72 FC: 121 /min, SpO2: 95 %, Tª: 36,3 c
CC mucosa oral húmeda semiseca, otoscopia OD normal, OI tapón de cerumen CP ruidos cardíacos rítmicos, taquicardicos, ruidos respiratorios sin agregados, no signos de dificultad respiratoria Abdomen: blando depresible, no doloroso a la palpación, no irritación peritoneal Neurológico: alerta, desorientada en tiempo, orientada en persona y espacio, pupilas normoreactivas a la luz, fuerza 5/5 en 4 extremidades, no se puede sostener en pie aumento de polígono de sustentación, marcha no valorable

MÉTODO

Pruebas complementarias:
*Analítica: Hematíes: 5,2 x10^6/µL; Hemoglobina: 15,5 g/dL; Hematocrito: 45 %; VCM: 87 fL; HCM: 30 pg; CHCM: 34 g/dL; RDW: 12,7 %; Plaquetas: 214 x10^3/µL; Volumen plaquetar medio: 10,1 fL; Leucocitos: 7,5 x10^3/µL; Neutrófilos: 6,05 x10^3/µL; Neutrófilos %: 81 %; Linfocitos: 0,84 x10^3/µL; Linfocitos %: 11 %; Monocitos: 0,49 x10^3/µL; Monocitos %: 6,6 %;
Eosinófilos: 0,06 x10^3/µL; Eosinófilos %: 0,8 %; Basófilos: 0,04 x10^3/µL; Basófilos %: 1 %; BIOQUÍMICA: Glucosa: 199 mg/dL; Urea: 20 mg/dL; Creatinina: 0,72 mg/dL; Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI creatinina): 87 mL/min/1,73m^2; Sodio: 137 mmoL/L; Albúmina: 4,1 g/dL; Alanina aminotransferasa (ALT/GPT): 12 U/L; Bilirrubina total: 0,4 mg/dL;
Fosfatasa alcalina (ALP): 109 U/L; Calcio: 9,5 mg/dL; Calcio corregido por albúmina : 9,5 mg/dL; PCR: 6,7 mg/L;
*TAC Cerebral: Tumoración aparentemente extraaxial frontal derecha de

contornos bien definidos que tras la administración de contraste muestra captación de contraste de manera homogénea. Mide aproximadamente 41 x 48 x 39 mm (TR x AP x CC). Asocia marcado edema vasogénico perilesional que ejerce efecto de masa sobre estructuras parenquimatosas adyacentes y ventrículo lateral ipsilateral, provocando una leve herniación subfalcina con desviación de estructuras de línea media de unos 3-4 mm. No se identifican colecciones hemorrágicas intra-extraparenquimatosas. Sistema ventricular de tamaño y morfología normal. Con algoritmo de reconstrucción ósea no se aprecian alteraciones valorables en las estructuras incluidas en el estudio. Ateromatosis calcificada de sifones carotídeos. Conclusión: Hallazgos sugestivos de probable meningioma frontal. Completar el estudio con RM craneal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Evolución: Se comenta caso con Neurocirugía de Hospital de Referencia quien indica traslado para completar estudio y opciones terapéuticas.

CONCLUSIONES

1. Los síntomas psiquiatricos similares a la esquizofrenia, como alucinaciones, delirios y cambios de personalidad, pueden ser manifestaciones iniciales de tumores cerebrales, incluso en ausencia de síntomas neurológicos evidentes. Esto puede dificultar el diagnóstico diferencial entre esquizofrenia primaria y trastornos psiquiatricos secundarios a tumores cerebrales.
2. La localización del tumor cerebral influye en el tipo de síntomas psiquiatricos: los tumores frontales suelen asociarse con apatía y deshibición, mientras lo temporales pueden provocar alucinaciones, labilidad emocional y disfuncion de la memoria episódica.
3. Los síntomas psiquiátricos similares a la esquizofrenia que pueden presentarse en pacientes con tumores cerebrales de aparición lenta, pueden aparecer de forma insidiosa y ser el único signo clínico inicial, sin síntomasneurológicos evidentes, lo que subraya la importancia de considerar neuroimagen.

P.#1780

¿ICTUS, ESTATUS O "STROKE-LIKE EPISODE" DESENCADENADO POR COVID-19 EN PACIENTE CON CADASIL?

Ángel Ivan Díaz Salado, Inés Barrionuevo Bonilla, Alfredo Nebreda De La Mora, Gema Martínez Franco, María Cecilia Yáñez Palma, Susana Ochoa Vilor

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años con diagnóstico genético de CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) con episodios autolimitados de focalidad neurológica (crisis focales vs auras migrañosas). Antecedentes de neumonía organizada criptogénica y degeneración macular. Situación basal funcional (Escala de Rankin modificada: 1).
Es traída a Urgencias tras ser hallada en su domicilio en estado de estupor y mutismo acinético. Fue vista en su estado basal 24 horas antes. A su llegada, presenta fiebre (37,7°C) y estabilidad hemodinámica.
Exploración física general sin hallazgos
Exploración Neurológica: Puntuación en la escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) de 19. Presenta desviación oculocefálica conjugada a la izquierda, afasia global, hemianopsia homónima derecha y hemiplejía derecha de predominio facio-braquial (balance muscular 1/5).
Pruebas Complementarias y Evolución en Urgencias:
· Neuroimagen (Protocolo Código Ictus): La Tomografía Computarizada (TC) simple y el estudio de Angio-TC (troncos supraaórticos y polígono de Willis) descartan oclusión de gran vaso arterial. El mapa de Perfusión-TC (CTP) revela un patrón paradójico de hiperperfusión global en el hemisferio izquierdo, caracterizado por un aumento significativo del Volumen Sanguíneo Cerebral (CBV) y del Flujo Sanguíneo Cerebral (CBF), con un acortamiento del Tiempo de Tránsito Medio (MTT).
· Electroencefalograma (EEG) urgente: muestra una actividad de fondo desorganizada con asimetría interhemisférica persistente y descargas de ondas afiladas de predominio frontal izquierdo, compatibles con un estado poscrítico prolongado o disfunción cortical focal, sin alcanzar criterios de estatus epiléptico no convulsivo
· En resultados analíticos, Rx Torax y sistemático de orina sin hallazgos patológicos, sin embargo, en exudado nasofaríngeo con PCR para COVID-19 positivo.
Dado el cuadro clínico se decide valoración por Neurología que durante el ingreso se complementa con:
· Punción lumbar con citoquímica normal (ausencia de pleocitosis o hiperproteinorraquia)
· Resonancia Magnética (RM) posterior confirmó la leucoencefalopatía crónica característica (afectación de fibras en U y polos temporales) sin lesiones isquémicas agudas en las secuencias de difusión (DWI).
Tras el ingreso, la paciente presenta una resolución progresiva de la

focalidad neurológica bajo tratamiento sintomático y optimización de terapia anticrisis con lamotrigina. Al alta, se encuentra asintomática (NIHSS 0), con normalización de la actividad eléctrica cerebral. Por tanto, dados los resultados de pruebas complementarias y evolución de la paciente se trata de un episodio Stroke-like inducido probablemente por infección SARS-CoV-2 en paciente con CADASIL.

CONCLUSIONES

1. Los Stroke-like episodes (SLE) pueden simular un ictus isquémico agudo, pero su sustrato no es la oclusión arterial, sino una disfunción microvascular y metabólica transitoria.
2. El papel de la Perfusión-TC ayuda al diagnóstico diferencial ya que en el contexto de un Código Ictus, el hallazgo de hiperperfusión (en lugar de penumbra isquémica) orienta hacia diagnósticos alternativos como estados críticos/postcríticos o episodios migrañosos complejos, evitando la administración de fibrinolíticos innecesarios y sus potenciales complicaciones.
3. La infección por COVID-19 puede actuar como un desencadenante sistémico de crisis neurovasculares en pacientes con vasculopatías genéticas previas, subrayando la importancia de un cribado infeccioso ante cuadros neurológicos atípicos.

BIBLIOGRAFÍA
1. Gunda B, et al. Stroke-like episodes in CADASIL: Case report and systematic review. Journal of the Neurological Sciences. 2016;370:11-17.
2. Chabriat H, Joutel A, Dichgans M, Tournier-Lasserve E, Bousser MG. CADASIL. Lancet Neurol. 2009;8(7):643-53.
3. Borsavane K, et al. Neurological manifestations of COVID-19: A comprehensive review. Journal of Clinical Neuroscience. 2021;88:1-12.

P.#1784

MÁS ALLÁ DE LA INSUFICIENCIA RENAL

EKIÑE Zorrilla Amirola, Araitz Delgado Yáñez, Gorka Llorente Suárez, Miguel Ángel Carmona Gómez, Uxue Garmendia Lasa, Margot Gómez Baldeon
Hospital Universitario de Alava, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años. Antecedentes de HTA, DM tipo 2, ERC estadío IV por nefropatía diabética, transplante cardíaco por miocardiopatía espongiforme, ACV isquémico. Ingreso reciente por Gripe A que cursó con empeoramiento de la función renal, normalizado tras el alta en el seguimiento por nefrología. En tratamiento con olmesartan, insulina, dapaglifocina, everolimus, adiro, tacrolimus, prednisona, rosuvastatina.
Acude a urgencias por diarrea de dos días de evolución asociado a vómitos desde esa noche con intolenrancia oral. Refiere primeras deposiciones con heces oscuras con rectorragia franca en las últimas. La mujer lo ve más desistado desde el inicio del cuadro.
Se realiza analítica, gasometría venosa, ECG y se solicita coprocultivo. Gasometría venosa sin alteraciones salvo pH de 7,31. Analítica con empeoramiento significativo de función renal (Cr 4,21 mg/dL siendo basales entorno a 2), PCR 34 mg/L, LDH 1305 U/L, Hb 14,7 g/dL, plaquetas 26*10^3/µL, leucocitos 12,3*10^3/µL (con neutrofilia); resto sin alteraciones. Ante empeoramiento de función renal se contacta con nefrología y se procede al ingreso a su cargo. Durante el ingreso presenta anemización de hasta 8,5 g/dL, esquistocitos 1%, con coprocultivo negativo, siendo diagnosticada de síndrome hemolítico urémico atípico. Mejoría clínica y analítica con tratamiento de soporte con normalización de cifras de plaquetas, Hb y LDH. Cese de la rectorragia tras normalización de la trombopenia.

CONCLUSIONES

El síndrome hemolítico urémico (SHU) se define por la aparición simultánea de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda que tiene origen en una lesión endotelial capilar glomerular. El SHU típico, el 90% de los casos, se asocia a infecciones gastrointestinales y diarreas causadas por E. coli productora de toxina Shiga (STEC) y en menor medida a infecciones por Shigella dysenteriae tipo 1. Todas las demás causas de SHU, >5%, se denominaban SHU atípico o SHU con diarrea negativa, aunque algunos pacientes con SHU no asociado a STEC también pueden presentar diarrea. Las causas del SHU atípico pueden ser muy variables desde causas hereditarias, enfermedades autoinmunes, mediados por el complemento... entre las causas poco frecuentes, se han detectado SHU atípicos asociados a toxicidad farmacológica, especialmente en pacientes con cáncer o receptores de trasplantes de órganos sólidos tratados con inhibidores de la calcineurina como ciclosporina o tacrolimus; como en nuestro caso.
El diagnóstico de SHU se basa clínicamente en la presencia de la tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda. El diagnóstico se establece mediante pruebas de laboratorio

que incluyen hemograma completo con frotis de sangre periférica, estudios de función renal y análisis de orina. La anemia hemolítica microangiopática se establece por un nivel de hemoglobina inferior a 8 g/dL con una prueba de Coombs negativa, así como un frotis de sangre periférica que muestra una gran cantidad de esquistocitos. La trombocitopenia se caracteriza por un recuento plaquetario inferior a 140 000/mm^3. La lesión renal aguda se presenta hasta en la mutad de los casos y la gravedad varía desde hematuria y proteinuria hasta lesión renal aguda y oligoanuria.

El diagnóstico diferencial incluye diferentes presentaciones que pueden presentarse con hallazgos de anemia, trombocitopenia y lesión renal aguda, tales como coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica o vasculitis sistémica.

El tratamiento inicial del SHU se basa en tratamiento de soporte con transfusiones de hematíes si precisa por anemia por debajo de 7 g/dL, transfusión de plaquetas si presentan sangrado clínico significativo, administración de fluidoterapia para mantener un volumen intravascular adecuado y evitar o corregir las anomalías electrolíticas, diálisis en paciente con uremia sintomática y suspensión en caso de ser posible de fármacos nefrotóxicos o aquellos que estén implicados en la etiología del SHU.

P.#1787

BOMBA DE MORFINA NORMOFUNCIONANTE PERO PACIENTE EN COMA

ÁngelA María De Dios Ruiz, Myriam Cantueso García De Vinuesa, Yolanda Herrero González, María Villalba Calvente, GLORIA Leal Reyes

hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70años, Diabetes M. diagnósticada de esclerosis múltiple progresiva, dolor neuropático de larga evolución, en seguimiento por la unidad del dolor, y portadora de bomba de morfina intratecal, desde hace años.

La paciente acude para recambio de medicación , y horas después comienza con disminución del nivel de conciencia, llegando a tener glasgow de 10 , pupilas mioticas, poco reactivas, mala perfusion periferica, y frialdad cutanea, pausas de apnea respiratoria.

La familia niega fiebre, ni otra focalidad neurológica previamente.

En analitica sin hallazgos destacables, se inica perfusión de naloxa y comienza a tener respuesta. La bomba de morfina no es posible su cese de actividad. Tras ecografía se detecta contenido líquido alrededor del dispositivo colocado subcutáneo en abdomen. Se realiza punción para evacuación del contenido extravasado y se deja un flujo mínimo de la bomba, la paciente no llega a precisar soporte respiratorio. Se administra cefazolina 2 g, y tras cede se perfusión de naloxona la paciente comienza con síntomas de abstinencia, que precisan medicación

CONCLUSIONES

Ante un paciente portador de un dispositivo de morfina intratecal normofuncionante, y con signos de sobredosisficación hay que buscar sitios de depósito del fármaco, ya que tras la punción del dispositvo han podido quedar restos peri dispositivo y subcutáneo, que por su fácil absorción causan efectos de sobredosisficación.

P.#1798

CUANDO EL AGUA INTOXICA: CONVULSIÓN POR HIPONATREMIA GRAVE EN ADOLESCENTE CON TCA

Nora Rezola Merino, Andrea Fernández De Antona Roca, Idoia Lizaso Ceciaga, Lucía Zumeta Tapia

Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 17 años, sin antecedentes médicos de interés conocidos, que acude al Servicio de Urgencias tras presentar una crisis tónico-clónica generalizada presenciada por su madre en domicilio, con recuperación posterior del nivel de consciencia.
Mientras permanecía en sala de espera pendiente de valoración, presenta un nuevo episodio convulsivo tónico-clónico generalizado, motivo por el cual es trasladada inmediatamente a área de críticos.
A la exploración inicial, tras el cese de la crisis, se encontraba somnolienta, hemodinámicamente estable, sin focalidad neurológica evidente.
Se realiza:
TAC craneal urgente, sin hallazgos patológicos agudos.
Analítica urgente con gasometría venosa, donde se objetiva hiponatremia significativa de 120mEq/L.
En la gasometría venosa se detecta sodio bajo, que se confirma posteriormente en bioquímica sérica con un Na+ < 117 mEq/L.
Ante el hallazgo de hiponatremia, se amplía el estudio para determinar su etiología. Al recoger muestra de orina, se observa orina macroscópicamente muy diluida y transparente.
En estudio ampliado se visualiza:
- Osmolaridad plasmática disminuida (< 275 mOsm/kg) β hiponatremia hipotónica.
- Osmolaridad urinaria baja (< 100 mOsm/kg).
- Sodio urinario bajo (< 20 mEq/L).
En la anamnesis dirigida, se objetiva antecedente de trastorno de la conducta alimentaria y consumo excesivo de agua en las horas previas, compatible con polidipsia primaria (potomanía) como causa de hiponatremia hipotónica dilucional.
Se instaura tratamiento con suero salino hipertónico en perfusión controlada dada la presencia de sintomatología neurológica grave (convulsiones), con monitorización estrecha de sodio sérico para evitar sobrecorrección.
La paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios convulsivos.

CONCLUSIONES

1. La hiponatremia aguda debe considerarse en todo paciente con crisis convulsiva sin antecedente epiléptico conocido.
2. La determinación precoz de sodio mediante gasometría permite orientar rápidamente el diagnóstico en el entorno de Urgencias.
3. La osmolaridad plasmática y urinaria son fundamentales para el diagnóstico etiológico de la hiponatremia.
4. La polidipsia primaria es una causa potencialmente grave de hiponatremia en adolescentes con trastornos psiquiátricos o de la conducta alimentaria.
5. El tratamiento en pacientes sintomáticos requiere corrección controlada con suero salino hipertónico y monitorización estrecha para evitar mielinólisis pontina osmótica por sobrecorrección.

P.#1804

APENDICITIS AGUDA COMPLICADA

Consuelo De La Cruz Seris-Granier, Patricia Clavero Cereceda, Lourdes Cano Gómez

HAR La Janda, Vejer De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años, sin antecedentes personales de interés. Acude por dolor hemiabdomen izquierdo, febrícula y vómitos de 24 horas de evolución. No alteración en las deposiciones. Estable hemodinámicamente
A la exploración física presenta dolor y defensa a la palpación en hipocondrio izquierdo y flanco izquierdo. En primera analítica sanguínea destaca leucocitosis 15.000/mm3 (14060 neutrófilos), resto anodino. Radiografía abdominal bipedestación: sin hallazgos de interés.
A las 3 horas de su llegada a urgencias, presenta sincope vasovagal con tensión arterial 90/45mmHg, Tª 38.7ºC. Se repite analítica donde se aprecia leucocitos 1240/mm3 (1070 neutrofilos, 160 linfocitos). En TC con contraste abd-pelvis informan:
Hallazgos compatibles con apendicitis aguda. Signos de edema periportal, líquido libre perivesicular y áreas hipodensas parcheadas en parénquima hepático que impresionan localizarse en la periferia de ramas vasculares distales. Dados los hallazgos, no podemos descartar la posibilidad de una pileflebitis como complicación de su proceso apendicular agudo.
Tras valoración por Cirujano de guardia, se realiza apendicectomía por laparoscopia urgente.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso clínico de shock séptico de instauración rápida, en paciente varón joven sin antecedentes de interés, secundario a proceso apendicular. El paciente presentó hipotensión arterial (con sincope secundario), oliguria y confusión en horas. Este caso además de la rápida mala evolución, tiene como característica haberse complicado con una pileflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta, complicación poco frecuente pero grave de procesos intraabdominales. La principal causa de morbilidad y mortalidad es la diseminación de los émbolos sépticos.

P.#1808

MANEJO EN URGENCIAS DEL SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Miguel Moreno Martín, José María García De Dompablo, Ignacio Llorente González, Daniel Puente López

Hospital Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años institucionalizado. Presenta antecedentes de deterioro cognitivo severo (Demencia por Cuerpos de Lewy) y Trastorno Bipolar en fase maníaca. Se encuentra en tratamiento crónico con polifarmacia psiquiátrica: Levomepromazina, Topiramato, Aripiprazol, Clotiapina, Olanzapina, Sertralina, Biperideno y Haloperidol.
El paciente es derivado a Urgencias por un cuadro febril de inicio brusco y deterioro del nivel de conciencia. La familia refiere debilidad progresiva durante la última semana, coincidiendo con un aumento reciente en la dosis de antipsicóticos.
A su llegada a Urgencias, el paciente se encuentra en coma (Escala de Glasgow 3/15) y arreactivo. Presenta constantes vitales críticas: hipertermia extrema y mantenida (hasta 41ºC), taquicardia (145 lpm), taquipnea y desaturación grave (Sp02 76%). Se objetiva un gran acúmulo de secreciones respiratorias. No se evidencia rigidez muscular en la exploración inicial. Pupilas isocóricas y normorreactivas.
Las pruebas complementarias muestran una insuficiencia renal aguda (Filtrado Glomerular 50 ml/min), elevación de enzimas musculares (CK 566 UI/L) y leve elevación de reactantes de fase aguda. El TC craneal descarta patología neurológica aguda estructural.
Ante la sospecha clínica de Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), se priorizan medidas de soporte intensivo en Urgencias. Se inicia oxigenoterapia, fluidoterapia agresiva, enfriamiento mediante medidas físicas y cobertura antibiótica empírica con Piperacilina-Tazobactam. Ante ausencia de descenso de la temperatura, se decide administrar bolo de Dantroleno intravenoso a dosis de 2.5 mg/kg. Debido a su situación basal, se desestima el ingreso en UCI. A pesar de lograr un descenso térmico inicial (38.9ºC), el paciente fallece a las pocas horas por fracaso multiorgánico y disautonomía severa.

CONCLUSIONES

Los pacientes con Demencia con Cuerpos de Lewy presentan una hipersensibilidad neuroléptica severa intrínseca a su patología (tienen déficit de dopamina basal y receptores alterados). El uso de antipsicóticos típicos (como el Haloperidol o la Levomepromazina) en estos pacientes conlleva un riesgo altísimo de desencadenar un SNM fulminante, por lo que están formalmente contraindicados o deben usarse con precaución extrema (preferir quetiapina/clozapina).
La primera y más importante medida terapéutica en Urgencias ante la mínima sospecha de SNM es la suspensión inmediata de todos los fármacos

antipsicóticos. Además, el soporte vital agresivo es el pilar fundamental, al requerir monitorización estrecha, oxigenoterapia para la hipoxia y sueroterapia intravenosa intensiva para prevenir el fracaso renal agudo secundario a la rabdomiólisis.
En cuanto al manejo específico de la hipertermia, los fármacos antitérmicos habituales (paracetamol, metamizol) son ineficaces frente a la hipertermia de origen muscular y central, lo que exige el uso precoz de medidas físicas de enfriamiento activo (sueros fríos, mantas térmicas).
Por otro lado, el uso de Dantroleno intravenoso está indicado de forma urgente en las formas graves o rápidamente progresivas del SNM. Se debe administrar ante la presencia de hipertermia maligna (>40ºC), rigidez muscular extrema, coma, disautonomía grave o elevación masiva de la CK. No se debe retrasar su administración esperando pruebas diagnósticas complementarias si la clínica es compatible. La dosis inicial recomendada en el servicio de Urgencias es de 1 a 2,5 mg/kg de peso en bolo intravenoso, pudiendo repetirse si no hay respuesta cada 15 minutos hasta un máximo de 10mg/kg/día. En casos donde el Dantroleno no esté disponible se debe contemplar el uso precoz de agonistas dopaminérgicos (como la bromocriptina o amantadina) para revertir el bloqueo dopaminérgico central.

P.#1812

DEBUT DIABÉTICO EN PACIENTE ONCOLÓGICO: CETOACIDOSIS INMUNOMEDIADA POR PEMBROLIZUMAB

Daniel Puente López, Eliezer Adolfo Colmenares Espinosa, Ana Muñoz Herranz, José María García De Dompablo, Luis Miguel Maestro Gilmartín, Saúl Escudero Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y enfermedad actual: Nuestra paciente es una mujer de 43 años con antecedentes de carcinoma ductal infiltrante de mama en tratamiento activo con Paclitaxel y Carboplatino e inmunoterapia con Pembrolizumab (un único ciclo administrado hace cinco días), hepatitis autoinmune y bypass gástrico hace 10 años. Acude a Urgencias refiriendo astenia y adinamia progresiva tras la última sesión de quimio e inmunoterapia, asociando xerostomía, dolor abdominal y vómitos de contenido alimenticio, sin disnea ni fiebre.
Exploración física y pruebas complementarias: A su llegada, la paciente se encuentra afebril, hemodinámicamente estable (TA 124/79 mmHg) pero taquicárdica (106 lpm) y con una glucemia capilar de 378 mg/dl. Destaca deshidratación de mucosas y abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo.
La gasometría arterial muestra una acidosis metabólica severa (pH 7.024), hiperglucemia (477 mg/dl), hiponatremia (Na+ 124 mEq/L) e hiperpotasemia (K+ 5.9 mEq/L), con el resto de los valores anulados. Se objetiva una cetonemia de 5.6 mmol/L, confirmando la sospecha de cetoacidosis diabética grave.
Actuación en Urgencias: Ante los hallazgos, se inicia reanimación hidroelectrolítica con 1000 cc de suero salino fisiológico, corrección de acidosis con 100 mEq de bicarbonato sódico y administración de 12 UI de insulina rápida. En la reevaluación gasométrica persiste la acidosis (pH 7.16, Bicarbonato 9, pCO2 12.6), por lo que se avisa a UCI para ingreso, monitorización y tratamiento.
Evolución: Durante su estancia en UCI, requiere perfusión continua de insulina hasta la resolución de la acidosis, realizando transición a pauta bolo-basal subcutánea tras tolerancia oral adecuada. Es trasladada a planta de Endocrinología, donde se completa el estudio etiológico. Se objetiva un péptido C indetectable con autoinmunidad positiva, filiándose el cuadro como una Diabetes Mellitus (DM) autoinmune secundaria a inmunoterapia (insulinitis por anti-PD-1), dado que presentaba una HbA1c previa del 6%.
En las revisiones posteriores, la paciente presentó labilidad glucémica exacerbada por la corticoterapia intermitente y los ciclos de quimioterapia. El manejo por Endocrinología se centró en la educación diabetológica, la implementación de monitorización flash de glucosa y el ajuste dinámico del tratamiento. Se optimizó la pauta sustituyendo insulina rápida por análogos de acción ultra-rápida (Fiasp) y ajustando la basal (Toujeo) para mitigar el fenómeno del alba y los picos postprandiales. Actualmente, la paciente

mantiene un buen control metabólico y glucémico.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la agresividad de los eventos adversos inmunomediados endocrinológicos. Aunque la incidencia de diabetes mellitus autoinmune por fármacos como el pembrolizumab es baja (< 1%), su presentación clínica suele ser fulminante. La paciente desarrolló una cetoacidosis diabética grave tras un único ciclo, un escenario característico donde la destrucción de células beta es tan rápida que la HbA1c (6.6%) no refleja la severidad de la hiperglucemia aguda.
A pesar de la reanimación inicial en urgencias, la paciente mantuvo acidosis persistente y requirió ingreso en UCI para perfusión continua de insulina. Esto sugiere que la cetoacidosis por insulinitis autoinmune puede presentar una mayor resistencia al tratamiento convencional en comparación con un debut diabético clásico, requiriendo una vigilancia intensiva precoz y una transición rápida a bombas de perfusión continua ante la falta de respuesta inmediata.
La existencia de autoinmunidad previa (hepatitis autoinmune) actuó probablemente como factor predisponente. El caso subraya la necesidad de monitorizar la glucemia y cetonemia en pacientes oncológicos con dolor abdominal o malestar inespecífico, independientemente de la ausencia de antecedentes diabéticos.

P.#1815

CEFALEA Y VISION BORROSA

Mikel Toston Amezaga, Leire González Embeita, Igor González Llona, Maialen Gutiérrez Serrano, Itxaso Respaldiza Berroeta, Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio

H San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

AP:
- Natural del Sahara, en España refugiada desde los 6 años. Vivió en Zaragoza hasta hace 3 años.
- Sobrepeso
- No hábitos tóxicos
- Migrañosa estudiada por neurología en Zaragoza, RM normal hace 5 años
- Tto: edelsine, amchafibrin 1000 mg/8h

Mujer de 28 años que acude a urgencias por un cuadro de 6 días de evolución de cefalea aguda intensa, frontal y bitemporal, pulsátil con intensa sonofotofobia y náuseas. La cefalea ha sido continua desde el inicio, refractaria a analgesia habitual, asocia sensación de borrosidad visual desde el inicio, así como sensación de mareo.
A destacar inicio de ACO hace 9 dias por metrorragia y en el último mes tres ciclos de amchafibrin de 5 dias para control de la misma.
Aumento de peso en el último año de hasta 14 kg.
No fiebre o sintomatología sistémica ni otra focalidad neurológica.
Cefaleas previas migrañosas, pero de menor duración, sin afectación visual y buena respuesta a tto.
Se le realiza exploración neurológica, cardiopulmonar, normales. AS destaca Hb 9,6 y VSG 56.
Dada la afectación visual, se comenta inicialmente con oftalmología. Se objetiva papiledema bilateral.
Se comenta con neurología de Hospital de referencia, aceptando traslado.
Se realiza TC con contraste en fase venosa, advirtiendo hallazgos sugestivos de HTIC.
Se ingresa a su cargo por sospecha HITC idiopática. PL y RM no otros datos de complicación.
Se instauro tto con acetazolamida, se tuvo que suspender por acidosis metabólica resistente a bicarbonato. También presento cefalea postpunción muy sintomática varios días, quedando encamada, que mejoro tras suspensión de acetazolamida y pautar cafeína.
Mejoría clínica y del papiledema en control oftalmológico.
Alta con pauta descendente de cafeína, e inicio de topimarato, tras 10 días de ingreso.

CONCLUSIONES

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuentes en SSUU.
La causa principal de cefalea es la tensional (78% de los casos), seguida de la migraña (16%). La causa tumoral es inferior al 0,5%.

Es de suma importancia una buena historia clínica y una exploración física completa. La exploración neurológica es de gran importancia.
Los signos de alarma son:
- Cefalea intensa, de comienzo agudo.
- Cefaleas de frecuencia o intensidad crecientes.
- Cefalea siempre del mismo lado, excepto: cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia del trigémino, hemicránea continua.
- Con manifestaciones acompañantes: alteración psíquica, crisis comiciales, focalidad neurológica, papiledema, fiebre, signos meníngeos, náuseas, vómitos que no se puedan explicar por enfermedad sistémica (excepto migraña).
- Precipitada por esfuerzo, tos o cambio postural.
- Cefalea en edades extremas.
- Características atípicas o sin respuesta al tratamiento correcto.
- Presentación predominantemente nocturna, salvo cefalea en racimos.
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunodeprimidos.

La HII es una entidad clínica debida al incremento de la presión intracraneal sin una causa orgánica que lo explique, siendo sus manifestaciones clínicas más frecuentes: cefalea (90-94%), pérdida de visión transitoria (68-85%), tinnitus (58%), fotopsia (54%) y dolor retroocular (44%). Otros síntomas menos frecuentes son diplopía, parálisis del sexto par y pérdida permanente de visión (30%), siendo esto último de gran relevancia médica. Hay papiledema en un 40%. Es un trastorno que afecta principalmente a mujeres en edad fértil con sobrepeso. Tanto en varones como en mujeres, la obesidad es uno de los factores de riesgo mejor definidos. Otras situaciones: las medicamentosas (hormona del crecimiento, anticonceptivos y tetraciclinas), la hipervitaminosis A, el síndrome de apnea del sueño y enfermedades sistémicas (Addison, hiperparatiroidismo, lupus y síndrome de ovario poliquístico).
Para realizar el diagnóstico se pueden utilizar los criterios propuestos por Friedman et.al.
Con el tratamiento se persiguen 2 objetivos principales: alivio de los síntomas y preservación de la visión. Las medidas terapéuticas incluyen el control de factores de riesgo.

P.#1828

LOS DOS LADOS DEL CHECKPOINT CHARLI, EL LADO OSCURO DE LA INMUNOTERAPIA

Marta González Fermoso, Sandra Romero Castro, Sheila Mónica García Álvarez, Carmen María Rial Mosteiro, Isabel Ángel Barba, María Curto Otero
Hospital Montecelo, Pontevedra, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un paciente de 68 años en seguimiento por oncología por un carcinoma renal de células claras ya intervenido quirúrgicamente y que ahora presenta metástasis pulmonares para lo cual se inicia tratamiento con inmunoterapia (Ipilimumab-Nivolumab) desde hace aproximadamente dos meses.
El paciente se presenta en nuestro servicio por alteraciones de la marcha y debilidad de miembros inferiores de forma progresiva desde hace semanas, más en miembro inferior izquierdo. En la primera asistencia se realizan pruebas de imagen pensando en evaluar posibles metástasis o compresión a nivel medular que se descarta. En la segunda asistencia y dado el empeoramiento clínico del paciente, que ya no sería capaz de deambular ni mantener bipedestación con disminución de los reflejos osteotendinosos en la exploración, se decide realizar una punción lumbar, mostrando ésta una pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia. Se envían muestras desde urgencias para microbiología donde el GRAM resulta negativo y las PCR para bacterias, hongos y virus son también negativos.
Se ingresa al paciente en Oncología con la sospecha de un Síndrome de Guillain Barre (SGB) – like inducido por inmunoterapia. Se confirma la sospecha mediante estudios electrofisiológicos de una polirradiculoneuritis inducida por inmunoterapia, al tener relación temporal y excluirse otras causas ampliando estudios durante el ingreso.
El paciente diagnosticado de polineuropatía subaguda inmuno-relacionada fue tratado con inmunoglobulinas, corticoterapia y rehabilitación a lo largo de un ingreso largo y obteniendo finalmente estabilidad clínica, pero sin mejoría, por lo cual presentó al alta una dependencia importante.

CONCLUSIONES

Dentro del tratamiento con Inmunoterapia, se encuentran los inhibidores del punto de control inmunitario -immune checkpoint inhibitors (ICI)- que pueden desencadenar trastornos autoinmunes.
Estas inmunoterapias, entre las que se encuentran el inhibidor del antígeno 4 del linfocito T citotóxico (anti-CTLA-4, ipilimumab) y el inhibidor de la proteina transmembrana de la muerte celular programada 1 (anti-PD-1, nivolumab) se han vuelto omnipresentes en el tratamiento del cáncer, y por ello, vemos cada vez más pacientes en urgencias con tratamientos más complejos y con nuevos efectos adversos esperados diferentes a la quimioterapia.
Las inmunoterapias aumentan la respuesta inmunitaria a las células cancerosas al interferir con las vías moleculares inhibitorias que previenen

la destrucción de células tumorales, aumentando así la muerte celular sin muchos de los efectos secundarios citotóxicos asociados a la quimioterapia. Sin embargo, esta respuesta inmunitaria aumentada puede provocar inflamación no deseada mediada por el sistema inmune y, por tanto, está asociada a eventos adversos relacionados con el sistema inmunitario.
El SGB inducido por inmunoterapia ya está descrito desde hace más de una década en la literatura cuando se iniciaron los primeros tratamientos con este tipo de inmunoterapia, los casos de SGB son relativamente poco frecuentes, representando apenas el 0,01 % de todos los casos. Sin embargo, informes de farmacovigilancia sitúan a los ICI como responsables de un 10,9 % de todos los casos de SGB documentados en su base de datos. Esto subraya la necesidad imperativa de evaluar cuidadosamente el riesgo de SGB asociado a estos medicamentos específicos, y por la tanto, tenerlos en cuenta a la hora de evaluar a un paciente oncológico bajo este tipo de tratamiento.

P.#1832

ICTUS, Y SI NO ¿QUÉ?. A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta López León, Julia María Lozano Velasco, Elvira Hernández Medel, Gloria Leal Reyes, Myriam Cantueso García De Vinuesa, Marta Loro Gómez-Rico

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años, sin antecedentes personales de interés, derivado por DCCU tras presentar episodio convulsivo de aproximadamente 30 minutos de duración, acompañado de relajación biesfinteriana, en el contexto de un cuadro catarral de varios días de evolución.
A su llegada al área de críticos presenta mal estado general, taquipnea con desincronización tóraco-abdominal y datos de dificultad respiratoria. En la auscultación pulmonar se objetiva hipofonesis generalizada con abundantes roncus, sibilancias y presencia de secreciones respiratorias. Neurológicamente muestra tendencia al sueño, hemiparesia derecha y desviación conjugada de la mirada hacia la derecha.
En la analítica destaca mínima leucocitosis con neutrofilia. La gasometría arterial evidencia insuficiencia respiratoria global, por lo que se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI) modalidad BiPAP, con buena tolerancia. Se activa código Teleictus ante la focalidad neurológica, descartándose mediante pruebas de imagen proceso hemorrágico o isquémico agudo.
El paciente permanece hemodinámicamente estable bajo soporte ventilatorio, aunque persiste la hemiparesia derecha. El estudio microbiológico resulta positivo para Virus Influenza A.
Juicio clínico y motivo de ingreso en Neurología:
Sospecha de crisis epiléptica sintomática secundaria a proceso infeccioso respiratorio por Gripe A, con probable parálisis de Todd asociada. Insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de VMNI (BiPAP). Insuficiencia cardiaca descompensada.

CONCLUSIONES

El caso ilustra cómo una infección respiratoria aguda por Influenza A en un paciente anciano puede actuar como desencadenante de una crisis epiléptica sintomática, acompañada de focalidad neurológica transitoria compatible con parálisis de Todd, simulando un evento cerebrovascular agudo. La rápida activación del protocolo Teleictus permitió descartar patología estructural aguda y orientar el manejo hacia el control respiratorio y neurológico, destacando la importancia del abordaje multidisciplinar en pacientes geriátricos con clínica compleja.

P.#1835

EL EFECTO "BOHM"

Ignacio Llorente González, José María García De Dompablo
Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 79 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, anticoagulada con edoxabán 60 mg por fibrilación auricular (FA) y con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial e hipotiroidismo, en tratamiento con atorvastatina 20 mg, valsartán/hidroclorotiazida 160/12.5 mg y levotiroxina 125 mcg. Hasta el momento de la atención, se encontraba tomando la solución evacuadora de Bohm para realizar una colonoscopia en un centro privado.
Acude a Urgencias por un cuadro de afasia global fluctuante de aproximadamente 4 horas de evolución, así como temblor generalizado y vómitos.
A la exploración, hemodinámicamente estable. Neurológicamente destaca la afasia ya descrita, así como importante rigidez generalizada, de predominio mandibular y de manos. Se solicitan gasometría arterial y analítica de sangre con perfil metabólico, así como, dado lo súbito de la clínica y la duración del cuadro, se contacta con Neurología para descartar código ictus. Se obtienen como resultados una hiponatremia de 115, hipopotasemia de 3.36, hipocloremia de 78 e hipomagnesemia de 1.56; igualmente, bajo criterio de dicho servicio, se realiza angio-TC de cráneo para descartar patología intracraneal aguda, sin objetivar lesiones agudas o subagudas ni oclusión de gran vaso.
Durante su estancia en Urgencias, se comienza a corregir las alteraciones hidroelectrolíticas mencionadas y se contacta con Medicina Interna para ingresar a la paciente en su Unidad de Corta Estancia. Permanece en esa unidad durante 4 días, siendo dada de alta tras su evolución clínica favorable en ese tiempo.

CONCLUSIONES

La hiponatremia aguda grave puede simular un déficit neurológico focal y obligar a descartar proceso cerebrovascular agudo, especialmente cuando la clínica es brusca y fluctuante. En Urgencias se debe priorizar la exclusión de patología ictal, sin demorar la determinación precoz de alteraciones metabólicas potencialmente reversibles u otras potenciales causas.
Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir las diselectrolitemias severas dentro del diagnóstico diferencial del déficit neurológico agudo, especialmente en pacientes de edad avanzada. La corrección dirigida de las alteraciones hidroelectrolíticas permitió la resolución completa del cuadro, evitando intervenciones innecesarias.
En definitiva, no todo déficit neurológico súbito es vascular: el reconocimiento temprano de causas metabólicas puede modificar de forma decisiva el pronóstico del paciente y el manejo inicial en el servicio de Urgencias.

P.#1839

CUANDO PARECE NEUROPATÍA PERIFÉRICA PERO NO LO ES: MIELOPATÍA CERVICAL COMPRESIVA

Marta López León[1], Marta Loro Gómez-Rico[1], Julia María Lozano Velasco[1], Elvira Hernández Medel[1], Marta Lomas Alarcón[2]
1. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
2. Hospital Montilla, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 53 años con antecedentes de esclerosis tuberosa, epilepsia, dispepsia y neoplasia renal izquierda.
Acude a urgencias por cuadro de tres semanas de evolución consistente en pérdida progresiva de fuerza y sensibilidad en manos y pies. Refiere sensación de acorchamiento en pulpejos de los dedos y torpeza funcional progresiva en ambas manos, con dificultad para actividades básicas. Asocia inestabilidad en la marcha y torpeza en miembros inferiores. Presentó un episodio aislado de incontinencia urinaria. Como antecedente reciente, cuadro infeccioso respiratorio un mes previo.
A la exploración neurológica, la paciente se encontraba alerta y orientada, con pares craneales conservados. Destacaba debilidad distal marcada en miembros superiores, predominando en musculatura intrínseca de manos, con balance motor proximal relativamente conservado. En miembros inferiores, fuerza global conservada con afectación distal. Sensibilidad sin alteraciones groseras en miembros superiores, salvo en pulpejos de los dedos, con hipoestesia distal en miembros inferiores. Reflejos aquíleos abolidos. Marcha cautelosa y torpe, requiriendo apoyo.
Las pruebas complementarias iniciales (analítica sanguínea y radiografía de tórax) no mostraron alteraciones significativas.
Ante la evolución clínica y la presencia de signos sugestivos de posible afectación central, se realizó resonancia magnética cervical, evidenciándose colección extraaxial anterior a nivel C5–C6, condicionando estenosis severa del canal medular con signos de mielopatía compresiva.

CONCLUSIONES

Los cuadros sensitivo-motores distales no siempre corresponden a patología del sistema nervioso periférico. La coexistencia de alteraciones de la marcha o síntomas esfinterianos debe alertar sobre posible afectación medular. La exploración neurológica sistemática es fundamental para orientar el diagnóstico. La neuroimagen resulta esencial ante hallazgos clínicos atípicos o discordantes. La compresión medular cervical puede simular presentaciones neuropáticas periféricas

P.#1845

QUISTE ARACNOIDEO CON EFECTO MASA TRAS TCE LEVE

Ane Etxeberria Fulgencio, Ana Lucía Rengifo Martínez
H. Bidasoa, Irun, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 30 años, sin antecedentes ni tratamiento habitual, que acude por traumatismo craneoencefálico frontal mientras jugaba en el frontón con pérdida de conocimiento de segundos de duración y amnesia del episodio. Aturdimiento. Refiere mareo sin vómitos tras el traumatismo.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
TA 117/75, FC 61, Tº 35.9ºC, SatO2 99% FR 16.
Presenta hematoma en zona frontal izquierda y una pequeña erosión en zona frontal derecha. Herida en mentón. Exploración neurológica: Consciente, orientado, Glasgow 15, bradipsiquico. Sin otra focalidad.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Analítica sanguínea: Bq sin alteraciones, Hb 12.9, plaquetas 191.000, fórmula leucocitaria sin alteraciones.
- TAC cerebral: Signos sugestivos de quiste aracnoideo con expansión aguda subyacente al traumatismo con desplazamiento de la línea media de 10 mm. Se contacta con Neurocirugía de hospital de referencia y se traslada. Dada la estabilidad neurológica del paciente, impresiona de hallazgos de quiste aracnoideo en paciente con TCE leve sin prueba de imagen previa para comparar. No precisa intervención quirúrgica urgente, se ingresa en planta para vigilancia estrecha durante 48 horas. Tras buena evolución con manejo conservador, es dado de alta. RMN de control a los 6 meses: Gran quiste aracnoideo en fosa craneal anterior y media izquierdas con efecto de masa sobre parénquima adyacente.

CONCLUSIONES

El TCE leve puede poner de manifiesto hallazgos estructurales intracraneales previamente desconocidos, como el quiste aracnoideo. En pacientes neurológicamente estables, incluso ante desplazamiento significativo de la línea media, puede considerarse un manejo conservador con vigilancia estrecha y seguimiento radiológico, individualizando la indicación quirúrgica según la evolución clínica.

P.#1849

MÁS ALLÁ DEL ALCOHOLISMO. SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF

Manuel Luis Gómez Blanco, Beatriz Mañero Criado, José María Jimenéz Campaña, Marina Medina Susano, Francisco Marqués González, Veronica López Gómez
Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 56 años con antecedentes personales de consumo crónico y excesivo de alcohol desde hace más de 30 años, con múltiples ingresos previos por intoxicación etílica y desnutrición asociada pero sin seguimiento por rechazo del paciente.
Acude a Urgencias traído por su familiar por una alteración progresiva del estado mental de dos semanas de evolución, presentando desorientación temporoespacial, así como dificultad para la marcha con dos caídas con traumatismo craneoencefálico asociado y episodios de confusión. Según refiere familiar, el paciente continúa bebiendo en exceso.
En la exploración física observamos desorientación temporal y espacial, con lenguaje incoherente y signos clínicos de desnutrición. Desde un punto de vista neurológico se objetiva nistagmo horizontal bilateral, oftalmoplejía parcial con limitación en la mirada lateral y ataxia de la marcha. En la analítica de Urgencias se objetiva anemia macrocítica así como elevación de enzimas hepáticas. Se inicia tratamiento con tiamina intravenosa e hidratación intensa y ante la sospecha de síndrome de Wernicke se cursa ingreso en Medicina Interna.
Mientras se encuentra hospitalizado, el paciente comienza con alteraciones significativas de la memoria reciente pero manteniendo recuerdos remotos, así como incapacidad para fijar nueva información y tendencia a la confabulación. Se realiza resonancia magnética cerebral donde se observa hiperintensidades en cuerpos mamilares y región periacueductal.
Dada los antecedentes de alcoholismo así como la clínica por la que acudió a Urgencias y la evolución durante el ingreso, se estableció el diagnóstico de síndrome de Wernicke-Korsakoff, continuándosela el tratamiento con tiamina intravenosa así como soporte nutricional y seguimiento por parte de Nutrición y manejo integral del trastorno por consumo de alcohol.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wernicke-Korsakoff es un trastorno cerebral grave provocado por una deficiencia severa de vitamina B1 (tiamina), y que suele ir asociado a malnutrición o alcoholismo crónico. El cuadro suele iniciarse como una encefalopatía aguda caracterizada por la tríada clásica de confusión, ataxia y alteraciones oculomotoras (encefalopatía de Wernicke) que suele ser aguda y reversible con tratamiento oportuno. Si este síndrome no se diagnóstica y se trata de manera urgente y adecuada puede progresar a un síndrome amnésico crónico con confabulación (síndrome de Korsakoff) de carácter irreversible.

El reconocimiento temprano de la sintomatología referida, así como la administración inmediata de tiamina intravenosa con posterior aporte de sueros glucosados son fundamentales para prevenir daño neurológico irreversible.
El no reconocimiento y tratamiento adecuado hace que la enfermedad progrese hacia un síndrome amnésico que suele tener recuperación limitada, por lo que es importante la prevención, el abordar el alcoholismo desde el primer momento y la corrección del estado nutricional para una adecuada evolución y un buen pronóstico, evitándose así un estado irreversible.

P.#1855

SIMULANDO UN ICTUS

Beatriz Angós [1], Soha Esmaili [2], Laura Castro [1], Helena Puchades [1], Cecilia Yáñez [1], Susana Ochoa [1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 46 años en situación de calle y diabética no insulinodependiente con mala adherencia terapéutica. Acude traída a urgencias por SAMUR por cuadro de más de 24 horas de evolución de debilidad en extremidades derechas y asimetría facial. A la exploración presenta disartria inteligible, paresia facial inferior derecha y plejia de extremidades derechas. Se realiza TC de cráneo dos áreas de hipodensidad parenquimatosa centradas en brazo anterior de cápsula interna y en brazo posterior/núcleo lenticular del hemisferio izquierdo sugestivo de infarto estriatocapsular izquierdo en evolución en territorio de ACM izquierda.
Analítica de sangre y urianálisis anodinos y tóxicos en orina positivos para anfetaminas.
Ante hallazgos clínicos y radiológicos de ictus isquémico subagudo en ACM izquierda se interconsulta con neurología de guardia completándose estudio vascular sin objetivarse oclusión de gran vaso; adicionalmente se ven nódulos cavitados en ambos LLSS, valorar émbolos sépticos. Dados los AP de ictus lacunar reciente la aconsejamos descartar la posibilidad de endocarditis o foramen oval permeable.
Durante su estancia en urgencias realiza pico febril por lo que se extraen hemocultivos, serologías e IGRA y se realiza ecocardiograma transtorácico ante sospecha de posible endocarditis con FEVI deprimida pero sin objetivarse imágenes sugerentes de vegetaciones, émbolos o datos de FOP. Se inicia antibioterapia empírica con daptomicina+ceftriaxona+ampicilina ante primera sospecha de endocarditis aguda a pesar de ETT anodino sin poder descartar TBC.
En el estudio etiológico, IGRA positivo y jugo gástrico con baciloscopia negativa y PCR para M. tuberculosis positiva por lo que se inicia tratamiento antituberculoso con RIMSTAR.

CONCLUSIONES

La TBC es una enfermedad infecciosa con un incidencia creciente en los últimos años, especialmente en pacientes en situación de calle y procedentes de determinados países. Las presentaciones clínicas pueden ser diversas, entre ellas un ictus.
Es importante instaurar un tratamiento dirigido según resistencias y mantener medidas de precaución y aislamiento adecuadas.

P.#1862

CUANDO LA CEFALEA NO ES SOLO CEFALEA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Juan José Zapata Martínez[1][2], Andrés Rolando Abril Gamboa[2], Carlos Alberto Morales Solano[1][2], Mònica Cribillers Reig[1][2]

1. Unitat Docent Multiprofessional d'Atenció Familiar i Comunitària Catalunya Central ICS, EAP Plaça Catalunya, Institut Català de la Salut, Manresa, España
2. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 49 años, exfumador desde hace cinco años, sin antecedentes patológicos de interés ni tratamiento habitual, que acude a Urgencias por cefalea de ocho días de evolución. Refiere un empeoramiento progresivo del dolor, asociando en los últimos días molestias oculares y visión borrosa.

Cuatro días antes había consultado en un dispositivo de urgencias de atención primaria por el mismo motivo, donde se pautó tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, así como recomendaciones higiénico-dietéticas, sin presentar mejoría clínica.

En la anamnesis dirigida describe cefalea de carácter oscilante, con crisis de dolor de gran intensidad (EVA 10/10), de aproximadamente diez minutos de duración, que le obligan a interrumpir la actividad que esté realizando. Estas crisis se siguen de periodos de latencia de una a dos horas con disminución parcial del dolor (EVA 5–6/10). Refiere que el dolor no cede con la analgesia pautada y que en los últimos días le despierta por la noche. Asocia náuseas, anorexia, un episodio de vómito el día de la consulta y pérdida ponderal aproximada de 3 kg en una semana. Niega fiebre, focalidad neurológica evidente, vértigo, inestabilidad, palpitaciones o dolor torácico.

A la exploración física presenta temperatura corporal de 36,6 °C, tensión arterial de 148/87 mmHg, frecuencia cardiaca de 67 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 100%. El paciente se encuentra consciente, orientado, colaborador e hidratado. La exploración cardiopulmonar y abdominal es normal. En la exploración neurológica se objetiva un dudoso nistagmo en la mirada lateral derecha, sin otros signos de focalidad neurológica.

Ante la presencia de cefalea con múltiples signos de alarma —empeoramiento progresivo, dolor nocturno, vómitos, síntomas visuales, pérdida de peso y consulta previa sin respuesta al tratamiento— se decide completar el estudio con tomografía computarizada craneal con contraste.

La tomografía computarizada craneal muestra una lesión hipodensa parietal derecha de 46 × 40 mm, con bordes irregulares hiperdensos y captación periférica en anillo, asociada a edema perilesional significativo. La lesión condiciona efecto masa con compresión del ventrículo lateral derecho y desviación de la línea media de aproximadamente 7 mm hacia la izquierda. No se identifican otras lesiones focales. Los hallazgos son sugestivos de tumor glial de alto grado.

Ante estos resultados, se inicia tratamiento con corticoides intravenosos y anticonvulsivantes, y se solicita valoración urgente por Neurocirugía, acordándose traslado del paciente a un hospital de referencia para manejo especializado.

Durante el ingreso en dicho centro se realiza resonancia magnética cerebral, que confirma la lesión descrita. El paciente es intervenido quirúrgicamente a los diez días mediante craneotomía parietal inferior con resección tumoral amplia. El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de glioblastoma grado IV, IDH no mutado. Posteriormente es derivado a un hospital de referencia en oncología para tratamiento adyuvante.

CONCLUSIONES

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias; sin embargo, la correcta identificación de signos de alarma es fundamental para detectar patología intracraneal potencialmente grave.

El empeoramiento progresivo, el dolor nocturno, la asociación con vómitos, síntomas visuales, pérdida de peso y la ausencia de respuesta a tratamiento previo deben incrementar el nivel de sospecha diagnóstica, incluso en ausencia de focalidad neurológica evidente.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una anamnesis dirigida y una exploración neurológica cuidadosa en Urgencias, así como la indicación precoz de neuroimagen ante la sospecha de cefalea secundaria. El diagnóstico oportuno desde Urgencias permite una derivación ágil a centros de referencia y un abordaje multidisciplinar precoz, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

P.#1869

VÓLVULO DE SIGMA: UN GIRO INESPERADO

Carmen Sánchez Bacaicoa[1], Manuel Jesús Ruiz Polaina[1], Mariella Luengo López[1], Javier Aizpurua Espinosa[2], Miriam Sánchez Vicente[1], Marina María Mendoza Jiménez[1]

1. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad obstructiva crónica leve, hematoma subdural crónico intervenido, enfermedad de Paget e hidronefrosis crónica portador de catéter doble J izquierdo.

Acudió el día previo a Urgencias por dolor abdominal de varios días de evolución, acompañado de náuseas, vómitos y estreñimiento. Fue diagnosticado de vólvulo de sigma y se realizó devolvulación endoscópica. El procedimiento resultó técnicamente complejo, ya que se objetivó un colon muy dilatado con mucosa violácea y congestiva compatible con colitis isquémica. Finalmente, la devolvulación fue exitosa.

Al día siguiente, el paciente presentó empeoramiento clínico con aumento del dolor abdominal y distensiónabdomianl, timpanism e irritación peritoneal generalizada. Sin embargo, el paciente se mantenía hemodinámicamente estable: tensión arterial 122/74 mmHg, frecuencia cardiaca 86 lpm, temperatura 36,6 ºC y saturación basal 95% sin oxigenoterapia.

De forma llamativa, la analítica apenas mostraba alteraciones relevantes: proteína C reactiva de 13,3 mg/L, leucocitos dentro de rango y sin leucocitosis franca, pese a que la evolución clínica era claramente desfavorable.

La radiografía simple de abdomen realizada en ese momento fue determinante. En ella se apreciaba un neumoperitoneo extenso, con hiperclaridad que ocupa gran parte de la cavidad abdominal anterior. Se observaba una delimitación muy nítida de ambas cúpulas diafragmáticas, así como un aumento global de la transparencia abdominal con pérdida parcial de la definición habitual de las vísceras. La imagen contrastaba con la estabilidad clínica y analítica del paciente y resultaba claramente compatible con perforación de víscera hueca.

La tomografía computerizada (TC) posterior confirmó extenso neumoperitoneo y líquido libre pélvico, estableciéndose el diagnóstico de perforación de sigma, probablemente favorecida por la isquemia previa del colon.

Se decidió intervención quirúrgica urgente tras informar a la familia. Se realizó laparotomía exploradora y procedimiento de Hartmann. El paciente precisó soporte hemodinámico intraoperatorio y fue trasladado posteriormente a Reanimación para control posoperatorio. En las horas siguientes presentó elevación marcada de reactantes inflamatorios y alteraciones hematológicas compatibles con respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la perforación y cirugía urgente.

CONCLUSIONES

Se trata de un vólvulo de sigma tratado inicialmente mediante devolvulación endoscópica que evolucionó a perforación intestinal en un colon previamente isquémico y anatómicamente predispuesto.

El caso resulta especialmente relevante por la discordancia entre la estabilidad clínica y analítica inicial y la gravedad del proceso. El paciente presentaba constantes normales y analítica poco expresiva pese a la existencia de perforación establecida.

Las pruebas de imagen desempeñaron un papel decisivo en todo el proceso, siendo especialmente ilustrativa la radiografía abdominal que evidenció un neumoperitoneo masivo y marcó el punto de inflexión diagnóstico que condujo a la cirugía urgente.

P.#1871

SILENCIO EN LOS REFLEJOS, AVANCE EN LA PARÁLISIS

Elsa López Sánchez[1], Sandra Aldea Bravo[1], María De Los Ángeles Bravo De La Paz[2]

1. Hospital Universitario del Sureste, Arganda Del Rey, España
2. Centro de Salud San Agustín, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, hiperhomocisteinemia y episodio de hemorragia intracerebral hipertensiva en 2021 sin secuelas, que acude a Urgencias por inicio brusco de pérdida de fuerza en extremidades. Como antecedente, refiere cuadro de diarrea autolimitada y vómitos de cuatro días de evolución.

La clínica comienza la madrugada del día del ingreso, primeramente, con dificultad para la marcha y sensación de debilidad en miembros inferiores, progresando durante el día a afectación de miembros superiores. A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, objetivándose en la exploración neurológica, marcha inestable, sin focalidad clara, con fuerza conservada en ese momento y reflejos presentes. Se realiza TC craneal urgente sin hallazgos agudos y analítica sin alteraciones relevantes salvo elevación discreta de reactantes de fase aguda.

Durante la estancia en Urgencias y observación, el paciente presenta progresión rápida del déficit motor, con aparición de paresia simétrica ascendente de predominio distal, y disminución progresiva de los reflejos osteotendinosos hasta su supresión.

Ante la sospecha de polineuropatía aguda, se realiza punción lumbar, compatible con disociación albúmino-citológica (proteinorraquia sin pleocitosis tras corrección por punción traumática). Con estos hallazgos se establece el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, probablemente desencadenado por el episodio infeccioso gastrointestinal previo.

Dada la rápida progresión clínica en las primeras 24-48 horas, se inicia tratamiento precoz con inmunoglobulina intravenosa (0,4 gramos/kilogramos/día durante 5 días), manteniéndose el paciente en la observación de Urgencias con vigilancia neurológica y respiratoria estrecha, en coordinación con Neurología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). A pesar de completar el ciclo de inmunoglobulinas, no se objetiva mejoría clínica significativa, persistiendo tetraparesia arrefléxica, aunque sin deterioro respiratorio ni bulbar. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento inicial, se decide inicio de plasmaféresis, realizándose la primera sesión en Urgencias, con buena tolerancia. Tras estabilización clínica y sin progresión del déficit neurológico, se decide ingreso hospitalario para continuar tratamiento y seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) pertenece a un grupo de polineuropatías agudas inmunomediadas cuya fisiopatología se fundamenta en un fenómeno de mimetismo molecular, en el que la respuesta inmune desencadenada por un evento antecedente reacciona de forma cruzada frente a antígenos del nervio periférico. La asociación temporal con infecciones respiratorias o gastrointestinales, especialmente con Campylobacter jejuni, refuerza la necesidad de una anamnesis dirigida en pacientes que acuden a Urgencias por debilidad brusca.

Desde el punto de vista clínico, el SGB se caracteriza por una debilidad muscular progresiva, simétrica y ascendente, con disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos, pudiendo asociar síntomas sensitivos y disfunción autonómica. La progresión habitual se produce en un plazo inferior a cuatro semanas, siendo especialmente relevante la evolución rápida en los primeros días.

El diagnóstico inicial es fundamentalmente clínico y se apoya en pruebas complementarias como el análisis del líquido cefalorraquídeo, donde la disociación albúmino-citológica constituye un hallazgo característico, y los estudios electrofisiológicos, que permiten confirmar el diagnóstico y orientar el subtipo.

El tratamiento se basa en el ingreso hospitalario para monitorización neurológica, respiratoria y hemodinámica, siendo la identificación precoz de pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria clave para su valoración por UCI. El tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis ha demostrado eficacia, si bien un porcentaje de pacientes pueden no responder a la terapia inicial, requiriendo estrategias de rescate.

A pesar de su potencial gravedad, el pronóstico global es favorable, con recuperación funcional significativa en la mayoría de los casos, lo que subraya la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces desde Urgencias.

P.#1875

CUANDO EL ÁCIDO ÚRICO ATACA

Flora García Sánchez, Mauro Bosi, Pablo Olivares Carril
Hospital Costa del Sol, Marbella, España

HISTORIA CLÍNICA

-Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos. Hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril 20mg/Hidroclorotiazida 12.5mg. Obesidad (IMC 31 kg/m^2)
-Enfermedad actual: Varón de 58 años, con antecedentes personales previamente mencionados, acude a servicio de urgencias por aumento progresivo de tumefacción del segundo dedo de su mano derecha de unos 4-5 meses de evolución. Previamente, refiere episodios de dolor súbito intenso en dicha localización, con eritema, calor y limitación funcional, que cedía parcialmente con AINEs. Niega control analítico en su centro de salud desde hace años. Niega fiebre, pérdida de peso o síntomas sistémicos. No otra sintomatología de interés.
-Exploración física: A mi valoración TA 130/80mmHg, Fc 70lpm, Afebril. Nódulo subcutáneo de unos 2 cm a nivel de falange distal de segundo dedo de mano derecha. Consistencia firme. No doloroso a la palpación en momento actual. Si aumento de temperatura local. Movilidad de la falange conservada.
-Pruebas complementarias: Desde el servicio de urgencias, se solicitó una analítica básica, no objetivándose elevación de reactantes de fase aguda, con función renal e iones normales. Además de una radiografía simple de ambas manos, sin hallazgos relevantes.
-Evolución: Al alta, ante la sospecha de probable de gota crónica tofácea remití a consultas externas de Dermatología, para la cual se dejó cursada una analítica con factores de riesgo cardiovascular, ya que no se realizaba control desde hace años. Además, dado que el paciente se encontraba en el momento actual asintomático, inicié tratamiento con Alopurinol a dosis bajas, colchicina profiláctica a una dosis de 0.5mg/ 12 horas, y suspendí hidroclorotiazida, e insistí en medidas higiénico-dietéticas.
A su valoración en consultas externas de Dermatología, se realizó aspiración del nódulo, confirmándose por microscopía con luz polarizada: cristales en aguja, birrefringencia negativa, es decir tofo de origen gotos

CONCLUSIONES

La artritis gotosa es una enfermedad inflamatoria articular causada por la deposición de cristales de urato monosódico en las articulaciones, tejidos blandos y estructuras periarticulares, generalmente como consecuencia de hiperuricemia crónica. Se caracteriza por episodios de inflamación articular aguda, de inicio súbito, dolor intenso, eritema, calor y limitación funcional, que afectan con mayor frecuencia a la primera articulación metatarsofalángica, aunque también pueden involucrar tobillos, rodillas, codos y otras articulaciones periféricas.
En su forma crónica, la enfermedad puede manifestarse con la formación de tofos, que son depósitos subcutáneos de urato, y provocar erosiones óseas características denominadas “en sacabocados”. La presencia de tofos y el compromiso articular progresivo son indicadores de gota avanzada y de mal control metabólico. Entre los factores de riesgo destacan la obesidad, hipertensión, enfermedad renal crónica, consumo excesivo de alcohol y dieta rica en purinas. Algunos fármacos, como los diuréticos tiazídicos y de asa, la aspirina en dosis bajas o la ciclosporina, pueden precipitar ataques de gota al disminuir la excreción renal de urato.
El tratamiento de la artritis gotosa incluye manejo agudo de las crisis mediante AINEs, colchicina o corticoides, según las características del paciente y la función renal. Al iniciar tratamiento urato-reductor, como alopurinol o febuxostat, se recomienda la profilaxis con colchicina para prevenir crisis desencadenadas por cambios bruscos en los niveles de ácido úrico. El objetivo del tratamiento crónico es mantener los niveles de ácido úrico por debajo de 6 mg/dL, o por debajo de 5 mg/dL en pacientes con tofos, combinando la terapia farmacológica con modificaciones en el estilo de vida, como reducción del consumo de alcohol y purinas, pérdida de peso y control de comorbilidades.
En resumen, la artritis gotosa es una enfermedad metabólica prevenible y tratable, cuyo manejo exitoso depende del control del ácido úrico, la prevención de crisis agudas y la modificación de los factores de riesgo asociados.

P.#1876

ABORDAJE PRECOZ DE LA ALTERACIÓN DEL CAMPO VISUAL

David Rabadán Ruiz, Gema Rodas Cuevas
Hospital Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

paciente de 40 años sin antecedentes de interés que acude al servicio de urgencias por presentar cefalea intensa en región frontal izquierda junto con pérdida de visión de campo visual derecho al despertarse por la mañana, inicio de la clínica 4 horas antes de acudir a urgencias. Refiere que al ocluir indistintamente uno u otro ojo no ve la mitad derecha del campo visual. La paciente entra andando a consulta, se encuentra alerta, obedece órdenes, presenta buen aspecto general. En la exploración física se constata que no presenta restricción de los movimientos oculares, se realizan pares de confrontación en consulta objetivándose hemianopsia homónima derecha. No afasia ni disartria. No asimetría facial. No extinción sensitiva. No claudicación de miembros. NIHSS 2. Ante dicha exploración se decide activar código ictus y solicitamos AngioTC de craneo y Troncos SupraAórticos así como TC Craneal de perfusión. En dichas pruebas se aprecia infarto establecido en territorio ACP-I con oclusión de la misma en segmento distal (P3-P4). Resto del eje vértebro-basilar así como PICAs, AICAs, ACSs y Cerebral posterior derecha permeable. Ejes carotideos permeables. Analítica sin alteraciones. Electrocardiograma en ritmo sinusal. La paciente ingresa en la unidad de ictus tras valoración por parte de Neurología. Se le realiza Ecocardio TransEsofágica donde se aprecia foramen oval permeable con paso de burbujas. La paciente permanece ingresada durante una semana en la planta de neurología, presentando al alta persistencia de hemianopsia homónima derecha y ausencia de cefalea. Actualmente en seguimiento por Neurología vascular, pendiente de estudio de trompbofilia, anticardiolipina y ANA.

CONCLUSIONES

Realizar una exploración completa y precoz en pacientes que acuden a servicios de urgencias con pérdida de visión es un aspecto clave a la hora de orientar la sospecha diagnóstica, concurriendo en un abordaje más rápido y en mejor recuperación funcional posterior del paciente, así como en su calidad de vida.
La hemianopsia puede ser el único signo inicial de patología neurológica grave.
Es importante el trabajo multidisciplinar y coordinado entre los distintos servicios del Hospital para realizar las pruebas complementarias necesarias y poder realizar el tratamiento precoz de la patología subyacente, minimizando las posibles secuelas.

P.#1898

UN GIRO INESPERADO TRAS EL ENTRENAMIENTO

Elvira Hernández Medel, Marta López León, Marta Loro Gómez-Rico, Julia María Lozano Velasco
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años, sin comorbilidades cardiovasculares importantes, en tratamiento con anticonceptivos orales, acude a Urgencias por presentar dolor cervical posterior izquierdo súbito tras hiperextensión cervical durante un entrenamiento en el gimnasio. Refiere clínica de cefalea occipital izquierda con mareo intenso e inestabilidad en la marcha.
A la exploración física presenta constantes normales, con una dismetría izquierda leve y marcha atáxica, sin déficit motor ni sensitivo franco. Se calculó NIHSS 2, pero ante la sospecha de posible evento vascular en territorio posterior, se activa código ictus.
Tras valoración por Neurología se realiza TC craneal, sin hallazgos agudos; TC de perfusión con área de hipoperfusión en territorio vertebrobasilar sin infarto establecido; y angio-TC de troncos supraaórticos con imagen compatible con disección de arteria vertebral izquierda en su segmento V2-V3, con estrechamiento luminal y flap intimal, sin oclusión de gran vaso.
Tras los resultados se decide ingreso en Unidad de Ictus para vigilancia y tratamiento precoz, realizándose posteriormente RM cerebral y confirmando la presencia de lesiones isquémicas puntiformes en hemisferio cerebeloso izquierdo.
La paciente tuvo una evolución clínica favorable y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio por Neurología.

CONCLUSIONES

1. La disección de arteria vertebral debe sospecharse en pacientes jóvenes ante síntomas neurológicos posteriores a hiperextensión cervical brusca, incluso tras ejercicios leves o moderados.
2. La combinación de anamnesis detallada (causa desencadenante), exploración neurológica cuidadosa, NIHSS, activación de código ictus y estudios de imagen permite un manejo multidisciplinario eficaz.
3. La activación temprana del código ictus agiliza diagnóstico e intervención.
4. La TC de perfusión identifica hipoperfusión precoz, antes del infarto establecido.

Bibliografia:

* Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, Norris J, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. Lancet Neurol. 2015;14(4):361-367. doi:10.1016/S1474-4422(15)70018-9.
* Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J; CADISS Investigators. Antiplatelet therapy vs anticoagulation therapy in cervical artery dissection: the CADISS randomized clinical trial final results. JAMA Neurol. 2019;76(6):657-664. doi:10.1001/jamaneurol.2019.0141.

* Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, et al.; CADISS Investigators. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. Neurology. 2012;79(7):686–689. doi:10.1212/WNL.0b013e318264f5b7.
* World Stroke Organization. Stroke Guidelines 2025: Cervical artery dissection. [Internet]. 2025 [cited 2026 Feb 11]. Available from: https://www.world-stroke.org/guidelines

P.#1914

FOCALIDAD NEUROLÓGICA. MAS ALLÁ DEL ICTUS

Araitz Delgado Yañez, Ekiñe Zorrilla Amirola, Margot Gómez Baldeon, Miguel Ángel Carmona Gómez, Gorka Llorente Suárez, Markel Orive Quintana
Hospital Universitario Araba, Vitoria Gasteiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años, como antecedente personal consta carcinoma infiltrante de mama derecha tratado en 2018 con tumorectomía, radioterapia y hormonoterapia. Acude a urgencias derivada desde atención primaria por debilidad de extremidad superior izquierda (ESI) de forma progresiva, de unas 3 semanas de evolución, tras administración de vacuna antigripal en dicha extremidad, sin otra focalidad neurológica asociada.
En la exploración presenta posición de ESI en reposo con tendencia a flexión de codo, fuerza 4/5, reflejos vivos y con tendencia a pronación al elevar la extremidad; resto de exploración física sin hallazgos.
Se solicita analítica sanguínea sin alteraciones, y TAC cerebral, con hallazgo de múltiples lesiones hipodensas, con captación de contraste en anillo periférico, en relación a metástasis cerebrales supra e infratentoriales, con leve efecto masa sobre ventrículo lateral.
Se inicia en urgencias corticoterapia con dexametasona y se decide ingreso en Oncología para continuar estudio. Durante el mismo, se actualiza mamografía bilateral sin nuevos hallazgos y TAC toraco-abdomino-pélvico con hallazgo de adenopatías hilio-mediastínicas e inter aorto-cava, metástasis pulmonar y suprarrenal. Se realiza ecobroncoscopia con toma de biopsia con resultado positivo para citología de adenocarcinoma de pulmón. La paciente continua tratamiento con corticoides, recibe radioterapia holocraneal y está pendiente de iniciar inmunoterapia al alta.

CONCLUSIONES

Las metástasis cerebrales son la segunda causa más frecuente de focalidad neurológica en los servicios de urgencias, solo precedida por los accidentes cerebrovasculares; también son los tumores cerebrales más frecuentes (90%), correspondiendo a diferentes primarios: cáncer pulmonar el tumor primario más frecuente (39-56%), seguido por mama (13-19%). Entre el 60 y 80% de los pacientes que presentan una metástasis cerebral tendrán al diagnóstico otra metástasis sistémica sincrónica.
En los casos que existen manifestaciones clínicas, éstas van a depender de la localización, tamaño y edema perilesional que generen las metástasis.
El edema cerebral también es frecuente en estos pacientes, su mecanismo es principalmente vasogénico y puede causar deterioro cognitivo y déficits motores o sensitivos; el tratamiento de elección en estos casos es la dexametasona. Las convulsiones pueden ser otra forma de presentación frecuente (30-40%), pero no se recomienda el uso profiláctico de anticonvulsivantes; en caso de precisar, los fármacos más utilizados son fenitoina, ácido valproico y levetiracetam. En cuanto al tratamiento específico de las metástasis cerebrales, las opciones actualmente

disponibles incluyen la resección quirúrgica, la radioterapia holocraneal, la radiocirugía estereotáxica, y quimioterapia.
Es importante recordar, que no todas las focalidades neurológicas son ictus, por eso es necesario realizar una anamnesis cuidadosa, recopilando información detallada sobre los síntomas del paciente y un examen neurológico que nos oriente a otras causas, ya sea vascular, infecciosa, neoplásica, degenerativa, traumática, tóxico-metabólica, congénita o immunomediada.
En el caso de nuestra paciente, el diagnostico diferencial hubiese podido ser más amplio incluso teniendo en cuenta el antecedente de la vacunación antigripal y posible (aunque poco probable) efecto desmielinizante.

P.#1923

HEPATITIS Y ENTEROCOLITIS ISQUÉMICAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Antoni Moliné Pareja, Meritxell Motos Bescós, Ivan Agra Montava, Marta Padilla Sáinz, Pablo Palacio Álvarez, Maite Álvarez Albarrán
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 55 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hipertensa, fumadora de 5 cigarrillos/día, enol ocasional, consumidora de cocaína, exconsumo de heroína, en programa de deshabituación con metadona, infección por VIH con adherencia a tratamiento, carga viral indetectable y CD4 totales 454/ml, infección por VHC tratada con adherencia irregular y altos niveles de ARN-VHC con reinicio de tratamiento, carcinoma de cérvix estadio IA1 intervenida. Vulnerabilidad social, independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
Alertan desde el Servicio de Emergencias Médicas por presentar clínica de diarreas, somnolencia y empeoramiento del estado general de una semana de evolución. A su llegada a domicilio paciente con mal aspecto general, deshidratada, caquéctica, obnubilada, hipotensa con tensión arterial 88/55mmHg, glicemia de 57mg/dl y Glasgow 14 (O4, V4, M6) con imposibilidad de colocación de vía periférica. A su llegada a Urgencias, eupneica, saturación del 95%, hipotensión con tensión arterial de 66/49mmHg, taquicardia reactiva, afebril, somnolencia y dolor a la palpación abdominal con hepatoesplenomegalia sin claros signos de peritonismo.
Gasometría con acidosis láctica, analítica con anemia, plaquetopenia y patrón de citólisis y colestasis (hiperbilirrubinemia 7.42mg/100ml a expensas de directa, AST 480U/L, ALT 110U/L, FA 210U/L, GGT 2544U/L). Acidosis metabólica severa (pH 7,01, HCO3 de 5), asociando hiperlactacidemia importante (12 mmol/L). Etanolemia de 25mmol/L, determinación de metanol y etilenglicol negativa. Determinación cualitativa de tóxicos en orina con positividad para cocaína, resto de tóxicos negativos. Finalmente se realiza tomografía computarizada abdominal con hallazgos hepatitis y enterocolitis isquémicas.
Orientada como shock hipovolémico secundario a diarrea se inicia tratamiento con sueroterapia, perfusión de bicarbonato, reposición de glucosa y drogas vasoactivas. Se traslada a Unidad de Semicríticos. Ante la presencia de hemoglobina <7g/L se transfunden dos concentrados de hematíes con buena rentabilidad. A nivel respiratorio no requiere de oxigenoterapia. Durante su estancia, empeoramiento de patrón de citólisis y colestasis. Se repite tomografía computarizada abdominal con dilatación de vía biliar intrahepática y leve extrahepática así como esteatosis. Valorada junto a digestivo se orienta como daño hepático de probable origen hipóxico tras cuadro de shock hipovolémico asociado a consumo de cocaína. La paciente presentó una progresiva mejoría clínica, manteniéndose hemodinámicamente estable durante el restp del ingreso y con descenso de los parámetros de daño hepático.

CONCLUSIONES

La hepatitis isquémica también conocida como "hepatitis hipóxica" o "shock liver" es una lesión hepática aguda causada por una disminución transitoria o persistente de la perfusión hepática, generalmente en el contexto de insuficiencia cardíaca, sepsis, hipotensión o eventos críticos como cirugía mayor o trauma. El mecanismo principal es la hipoperfusión sistémica que conduce a necrosis centrolobulillar de los hepatocitos.
El diagnóstico se basa en el contexto clínico y patrón bioquímico (elevación de las aminotransferasas, así como signos de fracaso hepático en casos graves). El tratamiento es de soporte y dirigido a corregir la causa subyacente. Es por ello que mediante el presente caso queremos enfatizar la importancia de realizar una correcta anamnesis, así como el cribaje en urgencias de los posibles tóxicos y fármacos que puedan potencialmente puedan actuar como desencadenantes del cuadro.

P.#1946

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ, A PROPÓSITO DE UN CASO

Armando Antiqueira Pérez, María Del Carmen Gimeno Galindo, Nieves Martín Alonso, Sonia López Lallave

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 32 años que acude por cuadro de mareo desde 48 h antes de acudir a urgencias, con incapacidad progresiva para deambular, con sensación de debilidad generalizada, con caída con la bipedestación y visión doble con la mirada hacia la derecha.
Previamente, con cuadro catarral por el que había sido valorado en centro de salud y pautado tratamiento sintomático. Mejoría clínica del cuadro catarral en este sentido.
ANTECEDENTES PERSONALES.
No RAMC
Discapacidad intelectual Sin patología estructural conocida.
Timpanoplastia oído izquierdo por infecciones recidivantes.
Tratamiento habitual: fluoxetina 20 mg 1-0-0; Amisulpirida 400 mg 1-0-0
EXPLORACIÓN FÍSICA:
TA 112/75 mmHg; FC 88 lpm; BMT 77 mg/dl.
Buen estado general. Bien hidratado. Bien perfundido. Normocoloreado. Eupneico en reposo.
AC: rítmica, sin soplos
AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.
A la exploración NRL:
- Consciente y orientado.
- Paresia de VI par derecho.
- No claro nistagmo. Skew test negativo. Dudosa sacada correctora con el giro de la cabeza a la derecha.
- Dudosa caída de comisura bucal derecha.
- Debilidad global, de predominio distal en MMSS, con claudicación de predominio derecho.
- Dismetría bilateral.
- Imposibilidad para la bipedestación autónoma con inestabilidad importante. Romberg no puede explorarse.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Hemograma - Leucocitos 11.18 10E3/ÂµL (3.9 - 10.2), Neutrófilos 8.1 10E3/ÂµL (1.5 - 7.7), Linfocitos 2.1 10E3/ÂµL (1.1 - 4.5), % LUC 1.90 % (0.0 - 4.0), Hematíes 5.27 10E6/ÂµL (4.3 - 5.75), Hemoglobina 16.2 g/dL (13.5 - 17.2), Hematocrito 47.6 % (39.5 - 50.5), V.C.M 90.3 fL (80.0 - 99.0), H.C.M 30.8 pg (27.0 - 33.5), C.H.C.M 34.1 g/dL (31.5 - 36.0), RDW (CV) 12.0 % (11.5 - 14.0), HDW 2.27 g/dL (2.2 - 3.2),
Plaquetas 360 10E3/ÂµL (140.0 - 370.0), Plaquetocrito 0.28 % (0.12 - 0.36), PDW 54.8 % (25.0 - 65.0),
- Coagulación ( ), Tiempo de protrombina 13.3 segundos (9.0 - 13.0), Actividad

de protrombina 81.3 % (70.0 - 120.0), I.N.R. 1.11 (0.0 - 1.15), APTT (T.Cefalina) 30.4 seg (23.0 - 34.5), Fibrinógeno derivado 378.7 mg/dL (150.0 - 400.0)
- Determinaciones bioquímicas en suero/plasma ( ), Glucosa 74 mg/dl (70.0 - 110.0), Urea 37 mg/dl (20.0 - 50.0), Creatinina 0.89 mg/dl (0.6 - 1.2), Proteínas totales 7.6 g/dl (5.7 - 8.2), Sodio 144 mmol/L (136.0 - 145.0), Potasio 4.4 mmol/L (3.5 - 5.3), Cloruro 103 mmol/L (99.0 - 109.0), Bilirrubina total 0.4 mg/dl (0.3 - 1.2), CPK 953 U/L (46.0 - 171.0), GPT (ALT) 27 U/L (10.0 - 49.0), GOT (AST) 29 U/L (0.0 - 37.0), Fosfatasa alcalina 74 U/L (46.0 - 116.0), Proteina c reactiva 5.2 mg/L (0.0 - 5.0)
TC CRÁNEO URGENTE:
Estudio sin hallazgos patológicos intracraneales de carácter agudo.
Juicio clinico:
Probable sdo. de Guillain Barré
Evolutivo: ante la sospecha de SGB se realiza PL, que muestra leve disociación albumino-citológica, y tras consulta con neurologia, se inicia ciclo de Inmunoglobulina IV durante 5 dias con mejoría clinica del cuadro.
En RHB, con mejoría progresiva.
Se realizan estudios neurofisiológicos tras recuperación clínica y varios días de ingreso que únicamente evidencia en electromiograma un patrón de reclutamiento moderadamente disminuido y algunos potenciales de unidad motora de características neurogénicas.

CONCLUSIONES

Aunque la definición clásica del Sdo. de Guillain-Barré consiste en parálisis ascendente tras cuadro viral , existen casos como el que nos ocupa en que la parálisis puede ser más marcada en un hemicuerpo y en ocasiones puede ir acompañada de paresia de pares craneales, no obstante hay que tener un alto indice de sospecha de esta cuadro y ante la misma iniciar el tratamiento ya que la situación clinica del paciente puede empeorar rápidamente y afectar a la musculatura respiratoria provocando incluso la muerta por parada respiratoria

P.#1947

HIPOTENSIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO CAUSA DE CEFALEA ORTOSTÁTICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

LIBERTAD Goya Arteaga, CRISTINA Padrón Vilar, BELEN Aleman Santana, ARÁNZAZU DE LA CONCEPCIÓN Santana Calderín
HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA:
Paciente varón de 82 años con Miastenia Gravis clase I de la MGFA versus IIa antiRAch positivo con buen control con piridostigmina como antecedente clínico de interés, que acude por cefalea frontal opresiva de meses de evolución que empeora con los movimientos, con componente ortostático sin acompañarse de vómitos ni náuseas. Refiere además visión borrorosa y diplopia binocular así como rinorrea con la movilización que ya presentaba previamente a la aparición de dicha cefalea.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Estable hemodinámicamente con tensión arterial 144/80; frecuencia cardiaca 64 ; afebril; saturación de oxígeno 95% basal, eupneico en reposo. Glasgow 15.
-Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado bilateral sin ruidos sobreañadidos.
-Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes.
-Neurológica: no afasia ni disartria. Pares craneales no alterados, no diplopia, oftalmoparesias ni ptosis. Pupilas isocóricas normorreactivas. Fuerza global conservada V/V, no refiere alteración de la sensibilidad termoalgésica. No dismetría con la maniobra dedo-nariz. No Babinski. No Romberg, marcha anodina.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
-Analítica: Leucocitos 13810 ; Neutrófilos absolutos 13030; coagulación y bioquímica sin alteraciones, Proteína C reactiva 0,10.
-TAC craneal: ausencia de hallazgos de patología aguda.
-Punción lumbar: hipotensión licuoral (6 cm H20).
JUICIO DIAGNÓSTICO:
CEFALEA POR HIPOTENSIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (SIN EVIDENCIA DE FÍSTULA).
EVOLUCIÓN:
Ante cefalea persistente, se comenta caso con Neurología considerándose ampliar estudio con resonancia magnética cerebral-medular y TAC facial y de senos, sin objetivarse signos patológicos ni signos de fuga de líquido cefalorraquídeo. Desde el punto de vista terapéutico, en Urgencias se pautó sueroterapia y cafeína. Dado que persistía sin mejoría se consultó el caso con el Servicio de Anestesia y se procedió a la colocación de un parche hemático sin incidencias.
El paciente se mantuvo estable hemodinámicamente y clínicamente

sin complicaciones sistémicas. Presentó mejoría de la clínica, pudiendo mantener la sedestación y bipedestación manteniendo cefalea leve por la que no precisaba medicación. Posterior alta con reducción de piridostigmina asumiendo que dicha visión borrosa y la rinorrea pudieran ser atribuibles a altas dosis del fármaco por hiperestimulación del sistema parasimpático.

CONCLUSIONES

La cefalea por hipotensión del líquido cefalorraquídeo es una entidad que debemos tener presente en la valoración del paciente con cefalea que acude a urgencias dentro de su diagnóstico diferencial, puesto que la clínica, siendo el ortostatismo el dato clínico más significativo de esta entidad, junto a los hallazgos característicos en las pruebas complementarias y, todo ello asociado a un alto índice de sospecha clínica, permitirán un abordaje diagnóstico-terapéutico precoz, ya sea de forma conservadora o intervencionista (parche hemático epidural como en nuestro caso) evitándose complicaciones graves como hematomas subdurales o trombosis venosas cerebrales y reduciéndose la morbimortalidad asociada con clara mejoría de la calidad de vida del paciente.

P.#1951

EL PELIGRO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL OCULTA

Yolanda Benito Merino, Irene Palacios Aceña, Ángel Francisco Viola Candela, Verónica Elena Fermín Ramírez, Mónica García Fernández, Ana De Jesús Izaguirre Lugo

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años que acude a urgencias por cifras tensionales (TA) elevadas en domicilio, constanteadas por cuadro de malestar general. Hace 10 días cuadro diarreico autolimitado en 24-48 horas, seguido de cuadro catarral, mialgias y astenia, con sensación de pesadez en las piernas. Previo a su llegada, objetivan desorientación por lo que constantean cifras de TA de 280/170mmHg por lo que acuden. No dolor torácico ni abdominal. No síncopes, disnea ni palpitaciones. No oliguria, ni edema MMII. No vómitos. No cefalea, ni déficit neurológico. Comenta cuadro de cervicalgia hace 3 semanas, por lo que ha estado en tratamiento con antiinflamatorios (AINEs), A su llegada a urgencias: TA 284/175mmHg. FC 125lpm en rtimo sinusal. ECG con elevación del ST en cara anterior de 1mm de V1-V3.Glasgow 14/15 por desorientación en tiempo con bradipsiquia. Edema en MMII. Signos meningeos negativos. Exploración cardiopulmonar y abdominal normal.
Se realiza orientación diagnóstica de emergencia hipertensiva y se administra 25mg urapidilo intravenoso, con caida de TA hasta 160/80mmHg; la paciente comieenza a econtrarse nauseosa con nistagmo de nueva aparición y disminución del nivel de conciencia, por lo que se solicita TC craneal urgente, donde se objetiva hematoma lobar frontal derecho con edema vasogénico circundante; y angioTAC con evdiencia de de hipodensidades de la sustancia blanca que sugiere leucoencefalopatia hipertensiva.
Analíticamente destaca insuficiencia renal con creatinina 6.62, Urea 189. FG de 7. Hiperglucemia 163. Hipopotasemia 2.7. PCR 48. Troponina 333,2. Consumo de bicarbonato. Leucocitosis de 14.700. Hb 10.9. Trombopenia de 125mil.
Se realiza carga de potasio, reposición de bicarbonato para corrección de acidosis metabólica; y se administra 150ml Manitol 20%.
Se realiza ecocardiograma y FAST a pie de cama, con evidencia de ventriculo izquierdo hipertrófico moderado sin dilatación y válvula mitral con insuficiencia moderada. Mínimo derrame pericárdico en cara inferior; y evidencia de pérdida de diferenciación cortical/medular en ambos riñones sin signos de dilatación pielocalicial
Tras valoración y desestimción por neurocirugía indicando tratamiento conservador con corticoterapia, ingresa en UCI con buena evolución, manteniendo cifras en torno 160-190/80-100mmHg, que se mantiene sin intervención dado que se desconoce la evolución de la HTA, pero presenta miocardiopatia hipertrófica y ante edema cerebral se pretende mantener una adecuada presión de perfusión cerebral.

CONCLUSIONES

Destacar el peligro de cifras tensionales elevadas mantenidas en paciente no diagnósticada de hipertensión, pudiendo ocasionar daño en cualquier órgano diana.
Nuestra paciente, acude de forma aguda por afectación neurológica sintomática (hemorragia cerebral, pero evidencia de leucoencefalopatia hipertensiva), pero tras lo mismo se evidencia además afectación tanto de corazón (miocardiopatia hipertensiva, cardiopatia valvular, insuficiencia cardíaca) como riñón (desencadenando una insuficiencia renal que precisó de diálisis durante el ingreso).
Así mismo, se desconoce la evolución de la HTA, pero se presupone de tiempo de evolución dados las repercusiones secundarias en órgano diana, y la bajada de cifras y sintomatología neurológica con TA de 160-165.

P.#1954

ANGIOEDEMA POR BRADICININA: DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Libertad Goya Arteaga, Cristina Padrón Vilar, Belen Alemán Santana, Aránzazu De La Concepción Santana Calderín

Hospital Universitario Nuestra Señora De Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA
Paciente mujer de 28 años natural de Colombia que vive en España desde hace un año, con Síndrome de May-Thurner, portadora de prótesis endovascular con stent en vena iliaca izquierda en 2020 y mala adherencia al tratamiento anticoagulante que presenta cuadro de aumento de volumen del miembro superior derecho de 6 meses de evolución con lesiones cutáneas asociadas (placas eritematosas con edema de la zona) generalmente en torno a articulaciones (rodilla, codo, muñeca, tobillo...) de manera recurrente autolimitadas. Desde el 01.02.26 presenta lesión eritematosa en codo derecho, no pruriginosa con posterior edematización hasta mano derecha, dolor y ampollas asociadas por lo que acude a Urgencias. Prurito asociado, no claro dolor articular. Ausencia de fiebre. Niega picaduras, traumatismos o relaciones sexuales de riesgo.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Estable hemodinámicamente con tensión arterial de 112/72; frecuencia cardiaca 68; afebril. Saturación de oxígeno 100%, eupneica.
-Edema de miembro superior derecho, desde tercio medio hasta muñeca, con induración y formación de flictenas. Eritema mal delimitado pero sin clara afectación epidérmica. Muestra fotos de inflamaciones previas, de morfología similar unilaterales, con alguna placa habonosa en zona de inflamación. Ausencia de datos de sobreinfección. Fuerza, sensibilidad y pulsos conservados.
-Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado bilateral sin ruidos sobreañadidos.
-Abdomen sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación.
-No edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
-Analítica: Hb 8,3; Hto 29,4%; VCM 74,1; HCM 20,9; Plaquetas 406000; Leucocitos 8190; Neutrófilos absolutos en rango normal; Linfocitos 590; Eosinófilos 0. Dímero D 6661. Urea 29 mg/dl ; Creatinina 0,53 mg/dl; Transaminasas en rango normal; PCR 0,66 mg/dl; Procalcitonina 0,02; enzimas musculares negativas.
>>Valores posteriores: serología infecciosa negativa, Alfa 1 antitripsina 123,4 mg/dl; IgA 331 mg/dl; IgG 1040 mg/dl; IgM 204 dl/ml; C 119 m/dl; C4 <2,9 mg/dl.
-Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal, no infiltrados, no condensaciones. Senos costofrénicos libres.
-Ecografía doppler: Venas yugular, subclavia, axilar, humeral, basílica y

cefálica permeables. Sin signos de TVP en el MSD. Edema en el tejido celular subcutáneo del miembro superior derecho.
EVOLUCIÓN:
Durante su estancia en urgencias se administra tratamiento antihistamínico y ferroterapia oral. Traumatología descarta síndrome compartimental. Se comenta caso con Dermatología con extracción de biopsias y solicitud de Resonancia magnética (edema subcutáneo superficial con afectación cutánea. No hay engrosamiento fascial profundo patológico ni realce fascial específico postcontraste (hallazgo habitual de la fascitis de Shulman). No hay gas visible (hallazgo habitual de la fascitis necrotizante). No hay signos de afectación profunda muscular/fascial. Los hallazgos sugieren celulitis infecciosa (versus angioedema). Posterior impresión diagnóstica de angioedema bradicinínico (posible antecedente familiar, consumo de C4, resonancia magnética compatible, pendiente biopsia y estudio de C1q con posterior confirmación en consulta).
JUICIO DIAGNÓSTICO:
Angioedema por bradicinina

CONCLUSIONES

Este tipo de angioedema se trata de una de las causas más raras de los mismos, motivo por el cuál se suele subdiagnosticar e infratratar. Es una enfermedad potencialmente mortal que cursa con edema cutáneo o de mucosas con afectación principal de la piel, aparato digestivo o vías aéreas superiores. Por esto, ante un paciente con este cuadro clínico es de vital importancia la capacidad de detección precoz en el servicio de urgencias, para actuar en consecuencia, con diagnóstico y seguimiento precoz y vigilancia de las posibles crisis y complicaciones asociadas con reducción de la morbimortalidad.

P.#1956

CUANDO LA CIRUGÍA NASAL SE COMPLICA: MENINGOENCEFALITIS POST-CENS CON DEBUT COMICIAL

Ander Goicoechea Zenon, Itxaso Respaldiza Berroeta, Ane Pérez Ortiz, Sofía Alexandra Fernández Casaña, Celia Villanueva Llorente, Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años con antecedente de asma en tratamiento broncodilatador a demanda, consulta por cuadro de 6 horas de evolución de fiebre (38,9ºC), desorientación y alteración del comportamiento. Intervenido 48 horas antes de poliposis nasal mediante cirugía endoscópica nasosinusal (CENS), sin incidencias aparentes.
A su llegada a Urgencias presenta crisis comicial tónico-clónica generalizada que cede tras administración de diazepam intramuscular, quedando en periodo postcrítico. Analíticamente destaca leucocitosis con desviación izquierda, procalcitonina 1,84 ng/mL y proteína C reactiva dentro de la normalidad. Se extraen hemocultivos y se inicia tratamiento con levetiracetam (2.500 mg IV) y antibioterapia empírica de amplio espectro (meropenem y linezolid) ante sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC). Tomografía axial computerizada (TAC) craneal urgente sin hallazgos patológicos agudos.
Tras el periodo postcrítico presenta agitación psicomotriz refractaria, precisando sedación con altas dosis de midazolam y posterior intubación orotraqueal para protección de la vía aérea. Se realiza punción lumbar obteniéndose líquido cefalorreaquideo (LCR) turbio. El estudio bioquímico muestra hipoglucorraquia, hiperproteinorraquia y pleocitosis con predominio neutrofílico, compatible con meningoencefalitis bacteriana.
Ingresa en UCI. Durante el estudio etiológico, el TAC y la resonancia magnética craneal evidencian solución de continuidad en la lámina cribosa del etmoides, compatible con fístula postquirúrgica, por lo que se realiza nueva intervención para cierre del defecto. Los cultivos resultan negativos. Se mantiene antibioterapia empírica durante 21 días, con evolución favorable y alta sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

La CENS es un procedimiento frecuente y generalmente seguro, pero puede asociar complicaciones intracraneales poco frecuentes que pueden ser potencialmente graves y tiempo-dependientes. La aparición de fiebre y alteraciones del comportamiento en el postoperatorio precoz, así como la crisis comicial deben hacer sospechar de posible infección del SNC, incluso ante una tomografía craneal inicial sin hallazgos patológicos.
En el ámbito de Urgencias, el diagnóstico precoz, la rápida estabilización del paciente, el inicio inmediato de antibioterapia empírica de amplio espectro y la realización temprana de punción lumbar son determinantes para el pronóstico. Asimismo, la identificación y corrección del defecto anatómico

subyacente resultan esenciales para el control del foco infeccioso. El reconocimiento temprano y el abordaje multidisciplinar condicionan de forma decisiva el pronóstico y pueden permitir una evolución favorable sin secuelas neurológicas.

P.#1960

CUANDO EL LUMBAGO DEJA DE SER MECÁNICO: DE LA LUMBALGIA A LA PARAPARESIA

Luz Natalie Ruiz Huarca, José Herrera Díaz
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, sin antecedentes de interés salvo obesidad en tratamiento con tirzepatida, que acude a Urgencias por un cuadro de aproximadamente dos meses de evolución consistente en dolor lumbar progresivo, acompañado de alteraciones sensitivas en ambos miembros inferiores desde la mitad inferior del abdomen, más intensas a nivel distal, incluyendo región genital. Asociaba síntomas urinarios con episodios de incontinencia ocasional y, en una ocasión, incontinencia fecal.

En las semanas previas había presentado deterioro progresivo de la movilidad, inicialmente con dificultad para la realización de sentadillas y, en los últimos tres a cuatro días, incapacidad para la deambulación autónoma, precisando ayuda para caminar y para incorporarse desde la camilla.

A la exploración neurológica se objetivó fuerza conservada en extremidades superiores con reflejos miotáticos normales. En extremidades inferiores presentaba paresia leve-moderada (4/5 en psoas, cuádriceps, isquiotibiales y flexión dorsal y plantar), hiperreflexia rotuliana y aquílea bilateral con clonus, reflejo cutáneo plantar extensor bilateral y nivel sensitivo algésico aproximadamente a nivel D10, con parestesias desde la raíz de ambos muslos. No se exploró la marcha por imposibilidad funcional.

La exploración general mostró constantes hemodinámicas estables, sin hallazgos sistémicos relevantes, destacando dolor lumbar con la movilización de las extremidades inferiores.

Ante la clínica neurológica lentamente progresiva con afectación sensitiva, motora y esfinteriana, se planteó la sospecha de mielopatía compresiva, solicitándose estudio urgente mediante resonancia magnética medular.

Las pruebas complementarias iniciales, incluyendo analítica sanguínea, electrocardiograma y radiografías simples de tórax y columna dorsal y lumbosacra, no mostraron alteraciones significativas.

La resonancia magnética de columna torácica evidenció una gran masa extramedular extradural en el canal raquídeo y foraminar a nivel T7 izquierdo, con extensión craneocaudal aproximada desde T6 hasta T8, asociando marcada compresión medular y signos de mielopatía compresiva. La lesión presentaba intensa captación de contraste y características sugestivas de tumor de estirpe neural como primera posibilidad diagnóstica, con desplazamiento y aplanamiento del cordón medular en un tramo aproximado de 5 cm.

Ante estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de mielopatía compresiva secundaria a masa extramedular tumoral, procediéndose a la valoración urgente por Neurocirugía para manejo descompresivo.

CONCLUSIONES

La lumbalgia progresiva asociada a síntomas neurológicos sensitivos, motores o esfinterianos debe considerarse un signo de alarma de posible patología medular grave.
La presencia de nivel sensitivo definido, hiperreflexia y signos piramidales orienta de forma precoz hacia mielopatía compresiva, incluso con pruebas iniciales normales.
Las lesiones extramedulares pueden producir un deterioro neurológico insidioso y rápidamente invalidante si no se diagnostican de forma oportuna.
La resonancia magnética urgente constituye la prueba de elección para el diagnóstico etiológico ante sospecha de compromiso medular.
El reconocimiento precoz en Urgencias y la derivación rápida para descompresión quirúrgica son claves para preservar la función neurológica.

P.#1964

CUANDO LAS COSAS QUE NO BUSCAS TE ACABAN ENCONTRANDO

Ekiñe Zorrilla Amirola, Araitz Delgado Yáñez, Miguel Ángel Carmona Gómez, Gorka Llorente Suárez, Uxue Garmendia Lasa, Margot Gómez Baldeon
Hospital Universitario de Álava, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años con antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2, asma persistente grave, secuelas de poliomielitis en ambas piernas y antecedente de tuberculosis tratada durante 1 año. Tratamiento habitual con dapaglifocina, repaglinida, symbicort, enalapril y metformina.
Acude por disnea de mínimos esfuerzos, astenia y fiebre de hasta 39ºC en domicilio, con tos y expectoración de una semana de evolución que no mejora pese a tratamiento ambulatorio con ajuste de inhaladores.
A la exploración física presenta taquipnea en reposo con habla entrecortada y ligero trabajo respiratorio. PA 146/95 mmHg, FC 120 lpm, temperatura 36,8ºC y saturación 02 97% aire ambiente. En la auscultación pulmonar destacan roncus dispersos bilaterales pero sin claras alteraciones que sugieran broncoespasmo. Resto de la exploración normal.
A su llegada se inicia tratamiento con broncodilatadores y corticoides. Se realiza ECG con taquicardia sinusal, analítica sanguínea con glucemia 191 mg/dL, función renal normal, sin alteraciones iónicas, PCR 207,7 mg/L y leucocitosis de 14,6 *10^3/µL con neutrofilia, Rx sin objetivar consolidaciones y VRS (virus respiratorio sincitial) positivo en determinación nasofaríngea. Ante hallazgos analíticos y clínicos se inicia antibioterapia empírica.
Pese al tratamiento pautado persiste disnea de reposo y taquipnea con empeoramiento progresivo del trabajo respiratorio con saturaciones mantenidas en todo momento entre 96-97% aire ambiente. Se realiza gasometría arterial aire ambiente que muestra pH 7,04, pC02 9 mmHg, p02 105 mmHg, bicarbonato 2 mmol/L, exceso de bases -25.9 mmol/L, lactato en rango y cetonemia capilar de >6.
Ante mal estado clínico de la paciente y acidosis metabólica grave se contacta con la UCI. Ingresa a su cargo con necesidad de intubación orotraqueal para control clínico. Es diagnosticada de agudización asmática por VRS con cetoacidosis diabética euglucémica secundaria que cursa con respiración de Kussmaul. La paciente presenta evolución favorable durante el ingreso con posibilidad de retirada de la intubación.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por acidosis metabólica con anión GAP elevado, hiperglucemia y presencia de cuerpos cetónicos en sangre y/u orina. No obstante, existen las cetoacidosis diabéticas euglucémicas (CDE), una entidad poco frecuente que cursas con niveles de glucemia en sangre normales o ligeramente elevados (normalmente <200 mg/

dL). Las principales causas son el uso de inhibidores del cotransporte de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), sepsis o ayuno prolongado; y los factores desencadenantes son la hipovolemia, insuficiencia renal aguda, hipoxemia o historial de consumo de alcohol. En el caso de nuestra paciente parece que la causa desencadenante del cuadro fue la agudización asmática por VRS.
La presentación de la CDE como efecto secundario del uso crónico de ISGLT-2, es un evento considerado raro, pero el aumento del uso de iSGLT-2 ha hecho que sean cada vez más frecuentes. No obstante, pese a que la cetoacidosis diabética es una entidad habitual en el trabajo asistencial, la CDE sigue siendo poco conocida, lo hace que el diagnóstico pueda verse retrasado en muchos casos.
La presunción de CDE es dificultosa, ya que la presentación puede ser muy variada. Ha de sospecharse en pacientes en tratamiento crónico con iSGLT-2 que presentan dolor abdominal, náuseas o vómitos, anorexia, disnea, confusión o somnolencia, astenia o debilidad.
El diagnóstico de CDE es un diagnóstico de descarte teniendo que excluir otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado como la acidosis láctica, consumo de alcohol, sobredosis de salicilatos o insuficiencia renal.
El tratamiento se asemeja al de la cetoacidosis diabética y se basa en la monitorización estrecha del paciente, rehidratación e insulinoterapia, recomendándose el uso de sueros glucosados al 5% hasta la corrección de la acidosis metabólica y la brecha aniónica.

P.#1968

NO PUEDO RESPIRAR

Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Verónica Elena Fermín Ramírez, Ángel Francisco Viola Candela, Irene Palacios Aceña, Marta Ron Úbeda

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años diabética (DMtipo 2) y dislipémica, acude a urgencias derivada por cuadro de dificultad respiratoria. La paciente refiere desde hace 2 días, malestar general con molestia epigástrica ("como una burbuja") que le mejoraba al hidratarse; tenía mucha sed y falta de apetito, disminuyendo la ingesta de forma considerable y sin toma de medicación y adminsitración de insulina. Unas horas previas a su consulta, presenta sensación de disnea por lo que se administra 5 o 6 inhalaciones de salbutamol, sin mejoría clínica e incluso con empeoramiento de dificultad respiratoria por lo que acude a centro de salud, donde impresiona de ansiedad y administran alprazolam sin mejoría clínica.
A su llegada a urgencias, se evidencia bradipsiquia y bradilalia con disminución del nivel de conciencia con teendencia al sueño e importante taquipnea y trabajo respiratorio, con buenas cifras tenisonales y saturación de oxigeno. A destacar FC de 124lpm, y FR 26rpm. Glucemia capilar High. A la auscultación cardiopulmonar, sin hallazgos, así como abdomen y miembros inferiores. Se solicita analitica completa con gasometria venosa donde se objetiva acidosis metabólica con PH 6.9, pCO2 15mmHg, Bicarbonato 2.9. Exceso de bases -28.9 y lactato 2.5. con iones y función renal normal.
Se procede a administración de fluidoterapia agresiva con suero fisiológico y bicarbonato, junto con perfusión de insulina.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes que requiere de atención urgente. I
mportante pensar en el diagnóstico de forma rápida, pues los síntomas se dan con la misma rapidez, y a veces no resulta fácil pensar en dicha patología de forma inicial.
Si bien, en nuestra paciente el síntoma inicial era la dificultad respiratoria, que inicialmente desde atención primaria se trató como un broncoespasmo y/o ansiedad/nerviosismo secundario a la administración de salbutamol; siendo la respiración de nuestra paciente, una respiración rápida y profusa, que realmente era una respiración de Kussmaul típica de dicho síndrome.
Además la alteración del nivel de conciencia, que obliga a, de forma preliminar, obtener una glucemia capilar que nos oriente a posible alteración de la misma, optimizando el diagnóstico de una descompensación diabética con una gasometria temprana (extraída y obteniendo los resultados de forma preliminar), que excluya repercusiones metabólicas y actuar de forma rápida ante las mismas.
No olvidar la subjetividad de los síntomas referidos por los pacientes, pues

a veces no se da importancia a determinados aspectos claves causantes y desencadenantes de las descompensaciones diabéticas, y la gravedad que pueden al alcanzar estas si no se actúa de forma inmediata.

P.#1974

20 AÑOS. DOLOR SUPRAPÚBICO. ¿RAO?

Patricia López Tens, Alejnadra Blanco García, María Soledad Díaz Rivavelarde Arozamena, Luis Prieto Lastra, Estela Cobo García, Itziar Ostolaza Tazón

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander - Cantabria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años sin antecedentes de interés que acudió al servicio de Urgencias por dolor progresivo a nivel abdominal, mas focalizado a nivel suprapúbico, iniciado las 12 horas previas a la atención, de intensidad muy elevada a pesar de analgesia adecuada, sin otra clínica acompañante. Constantes vitales en rango de normalidad. A la exploración física, abdomen blando, depresible, no masas, no megalias, dolor a la palpación suprapúbica con defensa a la palpación con Murphy y Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos presentes y puño percusión renal bilateral negativa. Ante lo llamativo del dolor, solicitamos analítica con hallazgos de una insuficiencia renal aguda con Creatinina 2.26 con filtrado glomerular de 38 con elemental y sedimento negativo. Se completó estudio con gasometría venosa con valorares dentro del rango de normalidad, y se solicitó una bioquímica de orina (Creatinina 44, Sodio 23, Potasio 8 y Cloro menor de 20). Tras los hallazgos se decidió completar estudio con una Ecografía renal que puso de manifiesto un significativo residuo postmiccional (200 ml), sin globo vesical y sin causa clara que lo justifique. Ante la sospecha de vejiga neurógena, realizamos una exploración neurológica completa, que puso de manifiesto unos reflejos osteotendinosos muy exaltados con aumento del área relfexógena a nivel cuadricipital sin clonus. Hoffman y Tromer positivos a nivel de extremidad inferior izquierda, negativos en extremidad inferior derecha. Tras los hallazgos, colocamos sonda vesical y se decidió ingreso para estudio por sospecha de síndrome medular.

CONCLUSIONES

Las causas de vejiga neurógena van desde enfermedades cerebrovasculares, Parkinson, lesiones medulares, traumatismos, tumores del SNC, anomalías congénitas, cirugías de columna y en raras ocasiones, esclerosis múltiple. Todas ellas, raras e infrecuentes en la edad descrita. Las distintas formas de presentación de la vejiga neurógena dependen del nivel de la lesión: Lesión cortical suprapontina (aumento de frecuencia y de la urgencia miccional con o sin pérdida de orina). Lesión espinal (urgencia y frecuencia miccional con o sin incontinencia, así como disinergia o descoordinación entre la vejiga y esfínter que puede acompañarse de retención urinaria). Lesión subsacral (vejiga con capacidad contráctil reducida, retención urinaria parcial o completa). En nuestro caso, fue su debut de Esclerosis Múltiple, la cual es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nerviosos central, con diferentes patrones (síndrome clínico aislado, remitente recurrente, secundaria progresiva y primaria progresiva). La vejiga neurógena es una complicación frecuente de la enfermedad, pero rara como debut de la misma. Es importante tener en cuenta que una retención aguda de orina

(RAO) debe ser estudiada y más en un paciente tan joven, ya que puede ser significativo de gravedad y secundario a enfermedades graves. Aunque la clínica del paciente no mostró una clara RAO, el residuo postmiccional llamativo a pesar de haber recogido orina para elemental y sedimento, y de haber miccionado durante la exploración radiológica, puso de manifiesto la presencia de enfermedad neurológica asociada (además de la exaltación de los ROT en la exploración posterior). Recordar también que la presencia de una residuo mayor de 100 ml es patológico.

P.#1979

CONFUSIÓN AGUDA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN

Cristina Gómez Moreno, Olvido García Salgado, Paula Medicina-Bocos Lorenzo, Sheila Calvo Sevilla

Hospital universitario de la paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, independiente para actividades básicas, que acudió a urgencias por cuadro de desorientación y lenguaje incoherente de 6 horas de evolución según familiares. No referían traumatismo, cefalea, fiebre ni convulsiones.
A su llegada presentaba constantes: tensión arterial 135/80 mmHg, frecuencia cardíaca 92 lpm, temperatura 36,8 °C y saturación 96%. Se encontraba somnolienta, desorientada en tiempo y espacio, con lenguaje desorganizado. No presentaba focalidad neurológica, signos meníngeos ni rigidez cervical. Glasgow 13.
Ante sospecha inicial de síndrome confusional agudo de posible origen metabólico o neurológico, se solicitaron analítica completa, gasometría, tóxicos en orina y TC craneal urgente, que no mostró hallazgos agudos. La analítica evidenció leucocitosis de 18.000/mm^3 con neutrofilia y proteína C reactiva elevada. Glucemia, función renal y electrolitos normales.
Durante observación presentó empeoramiento del nivel de consciencia (Glasgow 10) sin fiebre. Ante deterioro neurológico inexplicado se realizó punción lumbar urgente. El líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis con predominio neutrofílico, glucosa baja y proteínas elevadas, compatible con meningitis bacteriana.
Se inició tratamiento empírico inmediato con ceftriaxona, ampicilina y dexametasona intravenosa. Posteriormente el cultivo confirmó Streptococcus pneumoniae. La paciente ingresó en UCI, evolucionando favorablemente con recuperación progresiva del nivel de consciencia y sin secuelas neurológicas al alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

La meningitis bacteriana puede presentarse sin la tríada clásica de fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado mental, especialmente en pacientes ancianos. En este grupo poblacional es frecuente que el único signo inicial sea un síndrome confusional agudo, lo que puede retrasar el diagnóstico.
Ante alteración neurológica inexplicada, incluso en ausencia de fiebre o signos meníngeos, debe mantenerse un alto índice de sospecha y considerar punción lumbar precoz tras descartar contraindicación radiológica. El diagnóstico y tratamiento antibiótico tempranos son determinantes para reducir mortalidad y secuelas. Este caso resalta la importancia de no atribuir el delirium en urgencias exclusivamente a causas metabólicas o tóxicas sin descartar patología infecciosa del sistema nervioso central.

P.#1983

SI NO SE SOSPECHA NO SE DIAGNOSTICA. ENCEFALOPATIA DE WERNICKE. REVISION A PROPÓSITO DE UN CASO

Daniela Laura Lacusta, Iliana Natacha Leon Caicedo, Karla Verónica De Vita Sanoja, Alberto López Martín

Hospital Universitario Del Tajo, Aranjuez, España

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía de Wernicke es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina o vitamina B1. Se asocia fundamentalmente con pacientes que presentan una historia de alcoholismo y malnutrición. pero también ha sido descrita en enfermos con
cáncer en estadio avanzado, vómitos intratables después
de intervenciones gástricas, ingresos hospitalarios prolongados con fluidos intravenosos sin otras sustancias de aporte, hiperemesis gravídica, grastroplastia para tratamiento de la obesidad mórbida, hemodiálisis,

OBJETIVO

Reconocer cuanto antes el cuadro de Encefalopatía de Wernicke e iniciar el tratamiento cuanto antes para evitar progresión hacia sindrome de Korsakoff, coma y muerte

MÉTODO

Caso clínico de un varón de 64 años consumidor cronico de alcohol quien acude a urgencias por alteración de visión (vision doble) , alteración de la marcha y discreto cuadro confuional con bradilalia y bradipsiquia de 2 dias de evolución segun acompañantes
Exploracion Neurologica
Conciente, orientado, bradilalia y bradipsiquia con cierto componente disártrico, diplopia binocular vertical, nistagmus bidireccional, desviacion ocular hacia afuera ,con mposibilidad de realizar la mirada convergente , marcha atáxica
Se realizan pruebas complementarias urgente : hemograma, bioquimica, tac cerebral sin hallazgos reseñables
Ante sospecha clínico de posible Wernicke se inicia tratamiento con tiamina y el paciente ingresa para continuar estudio. y tratamiento

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El diagnostico el fundamentalmente clínico
Criterios de Caine para encefalopatia de Wernike
-Déficits nutricionales.
-Afectación oculomotora.
-Afectación cerebelosa-ataxia.
-Afectación del nivel de consciencia/Déficit mnésico moderado
Sospecha clinica y presencia de 2/4 criterios de Caine hay una sensibilidad diagnostica de 85%
Pruebas cmplementarias- no imprescindibles
Pruebas de laboratorio:
-Niveles de tiamina en sangre (HPCL): si normal no excluye el diagnóstico.
Pruebas de imagen: TC craneal y RM cerebral (S 53% y E 93%).
Punción lumbar: LCR normal o mínima elevación de las proteínas.

CONCLUSIONES

La Encefalopatia de Wernicke representa un reto diagnóstico para el médico de urgencias
Es una patología que se puede y debe de sospechar por los antecedentes del paciente y diagnosticar por las manifestaciones clínicas y la exploración.
El tratamiento específico, es sencillo con resultados espectaculares cuando se establece precoz, evitando secuelas neurologicas incluso el fallecimiento del paciente

P.#1991

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CON EVOLUCIÓN DESFAVORABLE

Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio, Ane Pérez Ortiz, Carlos Acebal Montero, Leire González Embeita, Diana Moreira Nieto, Celia Villanueva Llorente

Hospital San Eloy, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 23 años, natural de Mali, obesa, sin otros antecedentes de interés, consulta por referir cefalea frontal bilateral de una semana de evolución, que empeora acompañándose de náuseas y vómitos desde hace 2 días. No fiebre. No sonofobia ni fotofobia. No empeora con Valsalva.
Tres días antes consultó por este motivo en el servicio de Urgencias, con exploración física anodina y mejoría con dexketoprofeno por lo que se le da el alta, pero reacude por dolor persistente pese a analgesia.
A su llegada afectada con tensiones arteriales 161/102 pero con exploración neurológica normal. Dada afectación se le realiza tomografía axial computerizada que objetiva hematoma lobar temporal izquierdo de 7,8 cm con desplazamiento de línea media de hasta 6 mm, completándose con angiotac cerebral que objetiva además trombosis de vena de Labbé izquierda, así como de senos sigmoide y transverso izquierdos.
Se traslada a Hospital terciario a cargo de servicio de Neurocirugía, con deterioro de estado general durante su valoración allí, precisando intubación e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, con evolución tórpida y secuelas neurológicas graves.

CONCLUSIONES

- Las trombosis de venas cerebrales se relacionan con múltiples causas tanto transitorias como crónicas. A destacar el uso de anticonceptivos orales, puerperio, embarazo, trombofilias cáncer, enfermeadades autoinmunes o la obesidad entre otras.
- Su diagnóstico requiere una alta sospecha ya que la tomografía axial computerizada no suele ser concluyente.
- Si bien su pronóstico en el 80-90% de los casos es favorable alcanzando independencia funcional, un 10-15% puede presentar muerte o dependencia significativa, especialmente si se acompaña de complicaciones.
- Debemos atender estrechamente la evolución de cefaleas intensas o con afectación ya que en caso de causa trombótica o hemorrágica, el deterioro puede ser rápido y repentino.

P.#2000

DOLOR EPIGÁSTRICO PERSISTENTE EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL-PANCREÁTICO: UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE INFECCIÓN OPORTUNISTA

María Valcarce Alba, Ana Lahoz García, Ana Muñoz Herranz, Sara Fernández Álvarez, Rubén López González, Saul Escudero Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León, León España, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL
Varón de 40 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, acude a urgencias por dolor epigástrico de 72 horas de evolución, progresivo, de intensidad moderada-alta, asociado a náuseas y vómitos biliosos abundantes. Niega fiebre, disfagia, odinofagia, dolor torácico, diarrea o clínica miccional.
Como antecedentes tiene diabetes mellitus tipo 1, y antecedentes de trasplante renal derecho y pancreático, en tratamiento inmunosupresor crónico con tracolimus y micofenolato.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Constantes: TA 164/79 mmHg; FC 97 lpm; Sat02 98%; Temperatura 36,4ºC; Glucemia capilar 87 mg/dL
Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Murphy y Blumberg negativos.
Analitica: Leucocitos 14100; Hemoglobina 20g/dL; Hematocrito 60,4%; Plaquetas 290000/L; INR 1,07; Creatinina 0,77 mg/dL; FG 114mL/min; Na+ 137 mmol/L; K 4 mmol/L; AST 25 U/L; ALT 14 U/L; Amilasa 44 U/L; Bilirrubina total 1,36 mg/dL; PCR 7,9 mg/L
Radiología y ecografía abdominal sin hallazgos agudos.
La persistencia del dolor y el contexto de inmunosupresión motivan la realización de endoscopia urgente.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN
La gastroscopia muestra lesiones ulceradas compatible con esofagitis vírica (CMV/HSV)
Se establece diagnóstico de infección oportunista esofágica. El paciente evoluciona favorablemente tras inicio de tratamiento específico y soporte sintomático.

CONCLUSIONES

-En el paciente trasplantado, la clínica digestiva inespecífica puede ser la única manifestación de infección oportunista.
-La ausencia de fiebre no excluye etiología infecciosa en inmunosuprimidos.
-La demora diagnóstica puede aumentar la morbimortalidad; la endoscopia precoz es determinante.
-El enfoque diferencial en Urgencias debe adaptarse al perfil inmunológico del paciente.

P.#2003

ESOFAGITIS VÍRICA EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL-PANCREÁTICO: RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

María Valcarce Alba, Ana Lahoz García, Ana Muñoz Herranz, Sara Fernández Álvarez, Rubén López González, Saul Escudero Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León, León España, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL
Varón de 40 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, acude a urgencias por dolor epigástrico de 72 horas de evolución, progresivo, de intensidad moderada-alta, asociado a náuseas y vómitos biliosos abundantes. Niega fiebre, disfagia, odinofagia, dolor torácico, diarrea o clínica miccional.
Como antecedentes tiene diabetes mellitus tipo 1, y antecedentes de trasplante renal derecho y pancreático, en tratamiento inmunosupresor crónico con tracolimus y micofenolato.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Constantes: TA 164/79 mmHg; FC 97 lpm; Sat02 98%; Temperatura 36,4ºC; Glucemia capilar 87 mg/dL
Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Murphy y Blumberg negativos.
Analitica: Leucocitos 14100; Hemoglobina 20g/dL; Hematocrito 60,4%; Plaquetas 290000/L; INR 1,07; Creatinina 0,77 mg/dL; FG 114mL/min; Na+ 137 mmol/L; K 4 mmol/L; AST 25 U/L; ALT 14 U/L; Amilasa 44 U/L; Bilirrubina total 1,36 mg/dL; PCR 7,9 mg/L
Radiología y ecografía abdominal sin hallazgos agudos.
La persistencia del dolor y el contexto de inmunosupresión motivan la realización de endoscopia urgente.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN
La gastroscopia muestra lesiones ulceradas compatible con esofagitis vírica (CMV/HSV)
Se establece diagnóstico de infección oportunista esofágica. El paciente evoluciona favorablemente tras inicio de tratamiento específico y soporte sintomático.

CONCLUSIONES

-En el paciente trasplantado, la clínica digestiva inespecífica puede ser la única manifestación de infección oportunista.
-La ausencia de fiebre no excluye etiología infecciosa en inmunosuprimidos.
-La demora diagnóstica puede aumentar la morbimortalidad; la endoscopia precoz es determinante.
-El enfoque diferencial en Urgencias debe adaptarse al perfil inmunológico del paciente.

P.#2012

CERVICALGIA REPENTINA MÁS ALTERACIONES ANALÍTICAS: UNA COMPLICACIÓN TRAS OTRA

Marcelo Roomel Zevallos Romero, Leonard Mihaita Roman Xx, Susana Pérez Antón, Francisco Javier Ayuso Íñigo

Hospital Ramón y Cajal Madrid, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años con APP:
- HTA
- Poliomielitis- EPOC
- Ectasia aórtica infrarrenal
- Trombocitopenia crónica, 120-130000 plq/mm3,
- Lumboartrosis, estenosis de canal lumbar L4-L5
- Estreñimiento crónico
- Glaucoma
- Tabaquismo activo
- Dislipemia
- HBP
- Nefrectomia derecha (2008) Nefroureterectomía derecha por cáncer urotelial

MC: Paciente varón de 79 años que acude al SU por cuadro de cervicalgia de 2 meses de evolución. Ha acudido a su médico de AP y Servicio de Urgencias en 3 ocasiones. Niega fiebre termometrada en el domicilio. Niega pérdida ponderal. Refiere sudoración intermitente. Refiere astenia de 2 meses de evolución. Refiere además empeoramiento para la deambulación, con falta de equilibrio y debilidad de ambos MMII. Niega nauseas o vómitos. Refiere cefalea de elevada intensidad. Refiere hiporexia de 3 semanas de evolución.
- NRL: consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Fuerza 2/5 por grupos musculares en 4 extremidades. Sensibilidad conservada. No dismetrías, disdiadococinesias (falla en dedo nariz). Marcha no explorada dado debilidad de MMII. Roomberg neg.
- Columna cervical: apofisalgias difusas y de m paravertebral cervical. Contractura de ambos trapecios. Dolor en región occipital a la palpación. NVDC

Analítica sanguínea:
- Bioquímica: Cr 2,47, BiT 1,23, GOT 108, GPT 60, GGT 205, LDH 3600, FA 135. Calcio 15,1, fósforo 5,6, albúmina 3,36, magnesio 2,43. - PCR 74,8. PCT 1.3. - Hemograma Hb 14,2, plaquetas 44600, leucocitos 8720 (linfocitos 2120, monocitos 1080, neutrófilos 5120). - Frotis sangre periférica: Mala tinción. Fórmula manual: neutrófilos 61%, monocitos 7%, linfocitos 26%, basófilos 1%, células de aspecto linfoide 5%. Se observa un 26% de población de linfocitos de pequeño tamaño y aspecto maduro, con cromatina condensada y amplia relación núcleo citoplasma. Se observan 2 células plasmáticas y 1-2 eritroblastos por cada 100 células. No se observan blastos

TC cráneo.cervico-toraco-adomino-plevico
Conclusión: Masa cervical con componente óseo lítico en atlas y de partes

blandas con extensión al canal medular (fundamentalmente C1), adenopatías cervicales, y afectación ósea lítica difusa. Los hallazgos plantean el diagnóstico diferencial principalmente entre síndrome linfoproliferativo y mieloma múltiple con manifestación extraósea.
Juicio clinico
- Hipercalcemia grave asintomática secundaria a proceso linfoproliferativo de nuevo diagnóstico.
- Síndrome de lisis tumoral espontáneo.
- FRA AKIN II de posible etiología prerrenal secundario a baja ingesta.
- HiperMg e hiperP leve.
- Cervicalgia subaguda con datos de infiltración por masa en canal medular.
- Trombopenia grave sin datos de sangrado.
- Alteración del perfil hepático a estudio.
En Urgencias recibe tto:
- Sueroterapia intensiva, tto frente a la hiperpotasemia, calcitonina 4UI/kg s.c. (250 UI).
En planta de Hematología
Inicia el citarabina 100mg/m2 22/01 (ha recibido en toral 5 dosis de 200mg cada una) y además RT sesión única en masa cervical el 23/01 (RT detenida por neumonía bilateral que ha requerido alto flujo, portátil y valoración por neumología + cuadro de desorientación-delirium). Como complicaciones durante el ingreso: Neumonía bilateral con cobertura empírica con meropenem + linezolid sin aislamiento en cultivos de ningún microorganismo y buena evolución, pudiendo desescalar antibioterapia. Persistencia de inestabilidad cervical que requiere mantenimiento de collarín cervical.
Dg final: Leucemia eritroide pura (M6 de la FAB)
El paciente fallece unos 5 dias mas tarde por sepsis de origen respiratorio

CONCLUSIONES

El síndrome de lisis tumoral (SLT) espontánea es una urgencia oncológica grave, poco frecuente, caracterizada por la destrucción masiva de células cancerosas antes de iniciar el tratamiento, liberando potasio, fósforo y ácidos nucleicos al torrente sanguíneo. Se manifiesta con hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, provocando fallo renal agudo y arritmia. Este síndrome representa un reto diagnóstico al presentarse en pacientes sin terapia citotóxica previa, requiriendo un abordaje multidisciplinar.

P.#2028

SANGRE, SUDOR Y VASCULITIS: EL DESAFÍO DE UN DEBUT DIGESTIVO AGRESIVO

Juan Miguel López González[1], Claudia Nacher García[1], Carla Vila Holgado[1], Irene Serrano Pozas[1], María Teresa Domingo González[2]

1. Hospital Universitario General de Villalba., Madrid, España
2. Hospital Nuestra señora de sonsoles., Ávila, España

INTRODUCCIÓN

La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) es una enfermedad multisistémica grave que suele debutar con afectación renal o pulmonar. Sin embargo, su presentación inicial como hemorragia digestiva (HD) es poco frecuente y puede actuar como un distractor diagnóstico en el Servicio de Urgencias (SU), retrasando la identificación de una patología de base con alta morbimortalidad.

OBJETIVO

Describir un caso de vasculitis ANCA-MPO de debut gastrointestinal agresivo, analizando su evolución tórpida y la necesidad de una sospecha clínica precoz ante manifestaciones sistémicas concurrentes.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico basado en el análisis de pruebas diagnósticas (endoscopia, serología ANCA, biopsia renal) y el seguimiento de la respuesta terapéutica tras el debut en Urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Mujer de 71 años, de origen filipino, con antecedentes médicos (AM) de hipertensión arterial (HTA) y un ingreso previo en 2015 por úlcera duodenal sangrante. Acude al SU por epigastralgia y melenas de 3 días de evolución. La gastroscopia (EDA) revela tres úlceras duodenales (Forrest IIC-III) que no requieren terapéutica endoscópica inmediata.
Durante el ingreso, la paciente presenta una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) con deterioro marcado de la función renal, alcanzando una creatinina (Cr) de 4,07 mg/dl. El estudio inmunológico confirma la presencia de anticuerpos MPO-ANCA (>1000 UI/ml) y la biopsia renal ratifica el diagnóstico de vasculitis ANCA. Se inicia tratamiento agresivo con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida.
La evolución posterior es desfavorable; tras un alta inicial, reingresa a las pocas horas por Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC) descompensada secundaria a Fibrilación Auricular (FA) paroxística de nuevo diagnóstico, con niveles de proBNP de 15.000 pg/ml.
El cuadro se agrava con una polineuropatía axonal sensitiva relacionada con la vasculitis y una progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) que requiere el inicio de hemodiálisis (HD). Durante su estancia actual, la paciente también ha presentado una infección por gripe A.

CONCLUSIONES

1. La hemorragia digestiva alta puede ser la manifestación inicial de una vasculitis sistémica agresiva, obligando a ampliar el diagnóstico diferencial más allá de la patología péptica común.
2. La monitorización de la función renal y el sedimento urinario son críticos en pacientes con sangrado digestivo y reactantes de fase aguda elevados para descartar afectación sistémica.
3. La complejidad del manejo inmunosupresor y el riesgo de complicaciones cardiorrenales exigen un seguimiento multidisciplinar estrecho tras el diagnóstico en Urgencias.

P.#2042

UNA AMNESIA QUE ESCONDÍA UN SANGRADO

Sara De Augusto Gil[1], Laura De Pedro Álvarez[1], Iago Aldao Argüelles[1], Laura Arribas Sánchez[1], Judit Aranda Salom[2], María Cecilia Yañez Palma[1]

1. Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, España
2. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 57 años de edad sin antecedentes, fumadora de 15 cig/día. Acude a Urgencias tras presentar desorientación. Comenta que 48h previas fue en coche a trabajar y posteriormente no recuerda nada, sólo solicitar asistencia sanitaria ante no recordar nada y asociar cefalea de intensidad EVA 4/10.
A su llegada TA 130/80 mmHg Sat 02 100%
Exploración neurológica GCS 15, diplopia por VIpc izquierdo,Se realiza PPCC con AS sin alteraciones y TC donde muestra signos de HSA en ambas cisuras de Silvio con nivel hemático en ambas astas occipitales (fisher 2 de la escala modificada) con leve dilatación ventricular sin signos de hidrocefalia aguda.
Se realiza angioTC que muestra "Aneurisma sacular dependiente de la arteria vertebral derecha"
Ingresa en UCI con Embolización e implante de stent en las primeras 12 horas de estancia y evolución favorable.

CONCLUSIONES

La HSA espontánea como causa más frecuente es la rotura de aneurisma sacular intracraneal (80%) con localización más frecuente de la comunicante anterior.
Como otros factores de riesgo serían la HTA, tabaquismo, poliquistosis renal y antecedentes familiares. Además malformaciones arteriovenosas, disección arterial, vasculitis, cocaína.
Como síntoma cardinal sería la cefalea en trueno de inicio súbito. El cuadro de HSA presenta alta mortalidad (25-40%) y el diagnóstico temprano mejora la supervivencia funcional. De importancia la prevención del sangrado aneurismático en las primeras 48h requiriendo control estrictos de TA a expensas de tratamiento definitivo precoz (embolización o clipaje).

P.#2044

ENTRE EL GOLPE Y LA DESCARGA: DESENMASCARANDO UN ESTATUS EPILÉPTICO

Saida Macho Fillat, Esther Cobo Fernández, Javier Muñoz Martínez, José Peinado Pérez, Teresa Mahave Carcelén

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 74 años con antecedentes de consumo de heroína, metanfetaminas y opioides, en tratamiento con metadona. Psicosis paranoide crónica, hepatitis vírica crónica tipo C y mala red de apoyo social. Es traída a urgencias ante sospecha de TCE tras ser encontrada tirada en el suelo de su domicilio con bajo nivel de consciencia.

A la exploración inicial la paciente se encuentra desorientada en tiempo y espacio, poco colaboradora aunque respondiendo a llamada. Discurso incoherente y colaboración nula a exploración neurológica.

Se solicita analítica sanguínea, orina con tóxicos, ECG, radiografía de tórax y TC craneal para descartar origen de clínica. A su llegada del TC la paciente comienza con movimientos clónicos mantenidos de extremidad superior e inferior izquierdas y extremidad inferior derecha además de desviación forzada de la mirada hacia la izquierda.

Se administran 15 mg de diazepam y 300 mg de levetiracetam iv sin conseguirse revertir clínica por lo que ante presencia de estatus epiléptico se solicita valoración por parte de neurología que añade lancosamida 400 mg iv a tratamiento y se consigue cese de movimientos, quedando la paciente con bajo nivel de conciencia y estupor postcrítico.

Se solicita EEG y amonio en sangre.

A la reevaluación la paciente se encuentra con plejia de ESI y paresia de EII, mostrándose todavía confusa aunque capaz de seguir ordenes sencillas.

Analíticamente se aprecia ligera elevación de CK a 191 sin otras alteraciones objetivables. La orina resulta positiva para benzodiacepinas y morfina, negativa para metadona. El ECG muestra una marcada lentificación en áreas anteriores de ambos hemisferios, de predominio fronto-temporal izquierdo y sin registro de grafoelementos epileptiformes.

Se realiza TC a la llegada, con único hallazgo de meningioma de 15 mm en tienda de cerebelo izquierdo ya conocido. En TC de control no se aprecian lesiones de nueva aparición.

Se decide ingreso a cargo de neurología con impresión diagnóstica de estatus epileptico (focal hemisferico derecho) de etiologia multifactorial (TCE, ex-abuso de tóxicos, cese de toma de metadona y abstinencia).

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de un paciente encontrado en domicilio con bajo nivel de conciencia y sospecha inicial de traumatismo craneoencefálico. La evolución clínica evidenció que la caída probablemente fue consecuencia, y no causa primaria.

En pacientes con antecedentes de consumo crónico de tóxicos, tratamiento sustitutivo con metadona y vulnerabilidad social, deben considerarse múltiples factores precipitantes, incluyendo abstinencia, toxicidad, lesión estructural previa o daño cerebral subyacente. La ausencia de hallazgos agudos en neuroimagen no excluye la patología neurológica grave, y la reevaluación clínica dinámica en este caso, ha sido clave para el diagnóstico.

Por tanto, este caso destaca la importancia de evitar el sesgo de anclaje en el contexto de sospecha de TCE, mantener una monitorización estrecha tras pruebas complementarias y actuar precozmente ante la sospecha de estatus epiléptico, dada su elevada morbimortalidad.

Finalmente, pone de relieve la necesidad de un abordaje multidisciplinar y de considerar el contexto biopsicosocial como elemento determinante tanto en la etiología como en el pronóstico.

P.#2058

MANO EN GARRA

Paula Pérez Reclusa, Eider Díaz Aparicio, Ainhoa Marcaida Hernández
SUH Txagorritxu, Vitoria - Gasteiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 35 años, sin antecedentes ni tratamiento habitual, fumador de 7 paquetes-año.
Acude a Urgencias refiriendo desde esa misma mañana al despertarse imposibilidad para extender la muñeca y los dedos del lado derecho. Comenta además que dos días antes se había despertado con dolor en todo el brazo izquierdo asociando parestesias autolimitadas a 2 horas de duración. No refiere asociar desencadenantes claros.
A la exploración: hemodinámicamente estable. Imposibilidad para extensión activa de muñeca y dedos derechos con debilidad para la abducción de los mismos. Fuerza en codo y hombro normales. Resto de exploración neurológica sin hallazgos.
Mientras se le comienza a canalizar una vía periférica comienza con cefalea intensa, hemiparesia derecha y parestesias linguales.
Se activa protocolo ictus ante clínica Neurológica de nueva aparición, con hallazgo en angio-tomografía computarizada (Angio-TC) de disección carotídea izquierda y territorio de isquemia temporal establecida.
El paciente ingresa en Neurología, decidiendo actitud conservadora de la lesión. Se realizan estudios de coagulación sin observar alteraciones; el paciente confiesa consumo puntual de cocaína unos días antes de comenzar con clínica. Tras dos semanas de observación con evolución clínica favorable es dado de alta.

CONCLUSIONES

La disección carotídea es una causa importante de ictus en pacientes jóvenes menores de 40 años, representando un 25% de los mismos; muchas veces tras un traumatismo cervical leve o movimiento brusco, aunque el mecanismo principal es embólico. También puede estar en relación a patología del tejido conectivo o al consumo de tóxicos (cocaína, anfetaminas, tabaco...).
La clínica clásica combina dolor ipsilateral al lado de la disección, síndrome de Horner ipsilateral y déficit focal contralateral si hay isquemia cerebral establecida.
La prueba diagnóstica de elección es la Angio-Resonancia Magnética aunque en urgencias se utiliza con mayor frecuencia la Angio-TC.
El tratamiento médico antitrombótico precoz es la piedra angular del manejo. Solo en casos excepcionales es preciso tratamiento endovascular con colocación de stent: pseudoaneurisma sintomático o estenosis crítica.
El pronóstico suele ser bueno si se trata precozmente.
El interés de este caso radica en la presentación incongruente de los síntomas con una temporalidad atípica. Debe sospecharse ante dolor cervical unilateral con síntomas neurológicos en paciente joven, incluso sin factores de riesgo cardiovascular clásicos.

P.#2061

CAMBIO DE ANTICOAGULANTE AL ALTA Y RIESGO DE RESANGRADO A 90 DÍAS TRAS HEMORRAGIA DIGESTIVA

Andrea Garrido Quintero, Silvia Cercas Lobo, Jesús Ruiz Ramos, Adrián Plaza Díaz
Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva en pacientes anticoagulados constituye un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y conlleva elevada morbimortalidad. Tras la estabilización, la decisión sobre la estrategia de anticoagulación al alta representa una decisión clínica compleja. Aunque el cambio de fármaco al alta se utiliza como estrategia potencialmente protectora, la evidencia en práctica clínica real es limitada.

OBJETIVO

Evaluar la asociación entre el cambio de anticoagulante al alta y el riesgo de resangrado relacionado con anticoagulación a 90 días tras un episodio de hemorragia digestiva.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de una cohorte consecutiva que incluyó pacientes mayores de 65 años bajo tratamiento anticoagulante que acudieron a urgencias por hemorragia gastrointestinal entre 2018 y 2024 . La variable de exposición fue el cambio de anticoagulante al alta (sí/no). El evento principal fue la presencia de resangrado relacionado con anticoagulación durante los 90 días posteriores al alta.
Se calcularon incidencias acumuladas y riesgo relativo con intervalo de confianza del 95% (IC95%). Se realizó análisis multivariable mediante regresión logística ajustando por edad, sexo y comorbilidades clínicamente relevantes (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, cirrosis). Se consideró significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 143 pacientes, 29 (20,3%) cambiaron de anticoagulante al alta y 114 (79,7%) mantuvieron el mismo tratamiento. Durante el seguimiento se registraron 33 episodios de resangrado (23,1%). La incidencia fue del 21,9% en el grupo sin cambio y del 27,6% en el grupo con cambio. (RR 1,26; IC95% 0,63–2,49; p = 0,69). En el análisis ajustado, el cambio no se asoció de forma independiente con menor riesgo de resangrado (Odds ratio ajustada 1,18; IC95% 0,52–2,67; p = 0,69).

CONCLUSIONES

1. En esta cohorte, el cambio de anticoagulante al alta no se asoció con

reducción del resangrado a 90 días.
2. La recurrencia hemorrágica fue elevada en ambos grupos.
3. Estos resultados cuestionan la utilidad del cambio sistemático de fármaco como estrategia aislada y refuerzan la necesidad de una valoración individualizada del riesgo hemorrágico y trombótico desde el servicio de urgencias.

P.#2065

CUANDO EL DEPORTE DUELE: CEFALEA DE ESFUERZO COMO MANIFESTACIÓN DE UNA DISECCIÓN BILATERAL DE ARTERIAS VERTEBRALES

Lorena González Rodríguez, Carmen Sánchez Tapia, Ivana Tavasci López, Carmen Rodríguez Buza, Sara Calle Fernández

Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años, sin factores de riesgo cardiovascular. Fumadora ocasional. Migraña sin seguimiento por neurología. Toma anticonceptivos orales.
Acude a Urgencias hospitalarias por cefalea distinta a la habitual, de 10-12h de evolución. La describe frontal, con destellos visuales intensos y mareo; sin giro de objetos. Comenta sensación de "pesadez" en miembro superior derecho. No fiebre. Vómitos reiterados durante el día. No clínica respiratoria ni miccional asociada. Última menstruación 09/01.
A la exploración física: constantes estables. Consciente, orientada en las tres esferas. Lenguaje conservado y fluido (aunque refiere que en algunos momentos le cuesta encontrar palabras). No asimetrías faciales. Pares craneales normales. Claudicación de miembro superior derecho (3/5), sin claudicación en Mingazzini. Hipoestesia corporal derecha. No dismetrías, pero dificultad con las maniobras de dismetrías con cierta velocidad. Lateropulsión de la marcha a la derecha.
Dada la clínica neurológica, se solicita analítica y angio-TAC. En la primera se objetiva un Dímero D 1435 (resto normal) y en TAC se visualiza defecto de repleción vascular en probable contexto de trombosis de seno venoso transverso izquierdo. Se interconsulta con NRL de referencia en Ciudad Real y se traslada para valoración y vigilancia en Unidad de Ictus.
A su llegada a la unidad, realizan Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal y objetivan estenosis significativa bilateral de segmentos V3. Revisan imágenes de angio-TAC identificando un defecto de repleción en ambas arterias vertebrales, posiblemente en relación con disecciones. Se amplía estudio con RMN craneal: hallazgos sugestivos de disección de ambas arterias vertebrales a nivel de la transición V3-V4 complicada con infartos isquémicos agudos en territorio vertebrobasilar. Rehistoriando, la paciente había realizado deporte los días previos (pino y levantamiento de peso). Se completó estudio de trombofilia, ecocardiograma transtorácico (ETT) y TAC de aorta; siendo todos normales.
La paciente asoció mejoría clínica progresiva y se decidió alta a domicilio con anticoagulación oral (sintrom) y consulta posterior en su hospital de referencia con angio-TAC de control en tres meses.

CONCLUSIONES

La disección de arterias vertebrales constituye una de las principales causas de infarto isquémico en pacientes jóvenes, representando hasta el 20–25% de los eventos cerebrovasculares en menores de 45 años. Sin embargo, su presentación inicial puede ser inespecífica, lo que supone un reto

diagnóstico en el ámbito de Urgencias. La presencia de una cefalea diferente en características, intensidad o síntomas acompañantes constituye un signo de alarma que obliga a ampliar estudio (en la paciente: cefalea distinta a la habitual, síntomas visuales atípicos, déficit neurológico focal, inestabilidad en la marcha y dificultad leve para la evocación del lenguaje).

El hallazgo inicial sugestivo de trombosis venosa cerebral junto con la elevación del dímero D obligaba a considerar esta entidad, especialmente en una mujer joven con anticonceptivos orales. No obstante, la reevaluación experta de la imagen y la ampliación del estudio vascular permitieron identificar la etiología arterial subyacente: disección bilateral de arterias vertebrales en transición V3–V4, complicada con infartos en territorio vertebrobasilar.

Desde el punto de vista neurológico, la bilateralidad es infrecuente y se asocia a mayor riesgo de eventos isquémicos en territorio posterior. La clínica cerebelosa y sensitiva observada refuerza la importancia de una exploración neurológica sistemática en Urgencias. Las disecciones vertebrales pueden desencadenarse tras movimientos cervicales bruscos o hiperextensión, por lo que el antecedente debe investigarse activamente. En cuanto al manejo, la evidencia actual no demuestra superioridad clara entre antiagregación y anticoagulación en disección arterial extracraneal. En este caso se optó por anticoagulación oral, con evolución clínica favorable.

P.#2066

¿SOLO UNA RETENCIÓN AGUDA DE ORINA? LA IMPORTANCIA DE DESCARTAR UN SÍNDROME DE COLA DE CABALLO EN URGENCIAS

Rocío Véliz Muñoz, Reyes Fullana Alba, Águeda Navarrete Mañes, Ana Laura Cárdenas Sánchez, Inés Romero Castilla, Paula Carranza Pérez

Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 79 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por retención aguda de orina (RAO) y debilidad progresiva de miembros inferiores de 24 horas de evolución.

Como antecedente relevante, refiere caída en domicilio 12 días antes, diagnosticándose de fractura de rama isquiopúbica izquierda tras estudio radiográfico y siendo dada de alta por Traumatología sin incidencias aparentes.

A su llegada, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientada con buen estado general, normocoloreada y normohidratada. A la exploración física general no mostraba hallazgos relevantes, salvo dolor a la palpación de sacroilíacas y pubis izquierdo, equimosis extensa en miembro inferior ipsilateral y molestias a la movilización, con fuerza y sensibilidad preservadas.

Se realizó sondaje vesical, obteniéndose aproximadamente 150 cc de orina colúrica.

Ante la sospecha inicial de infección del tracto urinario, se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: evidenció fracaso renal agudo (creatinina 2,14 mg/dL, filtrado glomerular estimado 21 mL/min), CK (1476 U/L) y LDH (855 U/L), marcada elevación de PCR 249 mg/L y procalcitonina 7,11 ng/mL, anemia (Hb 9,6 g/dL) y leucocitosis de 22.200/mm^3 con neutrofilia, sin alteraciones de la coagulación
- Sedimento urinario: no mostró hallazgos significativos
- Radiografía de tórax y abdomen: sin alteraciones agudas
- Radiografía de pelvis: sin cambios respecto al estudio previo

Dada la discordancia entre la sospecha inicial y los hallazgos analíticos, se decide ampliar el estudio mediante tomografía computarizada abdominopélvica, donde se objetiva fractura sacra compleja desplazada, fractura de rama isquiopúbica izquierda con hematoma subyacente, fracturas por avulsión de apófisis transversas de L1 derecha y L4–L5 bilaterales, fracturas costales derechas (10.ª–12.ª) y hematoma en psoas derecho con extensión retroperitoneal y hacia pelvis menor, sin signos de sangrado activo.

Ante esta situación, se decidió ingreso en Medicina Interna con diagnóstico de fracaso renal agudo multifactorial (probable necrosis tubular aguda en contexto de rabdomiólisis asociada a componente prerrenal y posible componente obstructivo).

Durante la evolución hospitalaria, la paciente presenta incontinencia fecal,

lo que motivó una reevaluación clínica dirigida. En la exploración neurológica ampliada se objetivó balance motor 5/5 en extremidades inferiores, sensibilidad S1 y S2 conservadas, hipoestesia parcheada en S3, anestesia en territorios S4 y S5, ausencia de contracción anal voluntaria, sensibilidad anal profunda abolida y reflejo bulbocavernoso ausente.
Se solicitó resonancia magnética lumbar que evidenció fractura-luxación sacra con fracturas de alas sacras S1-S2, fractura transversal en la porción caudal del cuerpo de S2 y desplazamiento dorsal de los segmentos caudales (S3-coxis), condicionando cizallamiento del conducto espinal y lesión de raíces sacras S3-S5, compatible con síndrome de cola de caballo.
Ante estos hallazgos, se estableció el diagnóstico definitivo de síndrome de cola de caballo de origen traumático, quedando la paciente pendiente de valoración e intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

· La retención aguda de orina en el paciente anciano no debe asumirse como de origen urológico sin descartar otras causas
· En contexto de traumatismo reciente, incluso aparentemente menor, es fundamental realizar una exploración neurológica dirigida
· La presencia de síntomas motores leves o progresivos asociados a RAO debe ponernos en alerta sobre un posible síndrome de cola de caballo.
· Un diagnóstico precoz en Urgencias es clave para evitar retrasos terapéuticos y posibles secuelas neurológicas irreversibles

P.#2081

CRISIS HIPERTENSIVA: ALTERNATIVAS FARMACOLÓGICAS A LOS IECAS

Javier Toranzo Benítez[1], Olaya Alonso García[1], Denís Martínez Peón[2], María Molina Paris[3], Pablo Soto González[4], Sara Herrera Hernández[5]

1. Centro de Salud Pola de Siero, Oviedo, España
2. Centro de Salud La Fresneda, Oviedo, España
3. Centro de Salud Grado, Oviedo, España
4. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
5. Centro de Salud La Ería, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras detectar en domicilio cifras elevadas de tensión arterial (TA) de 205/105 mmHg confirmadas posteriormente en farmacia con valores de 230/100 mmHg. El paciente acudió a urgencias aproximadamente siete horas después de la primera medición. Refiere haber tomado un comprimido de lorazepam aproximadamente una hora antes de su llegada.
Como antecedentes personales relevantes presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica terminal secundaria a síndrome de Alport. Fue sometido a trasplante renal hace 28 años, evolucionando posteriormente hacia fracaso del injerto por toxicidad por anticalcineurínicos y esclerosis segmentaria difusa, iniciando tratamiento sustitutivo renal mediante hemodiálisis hace cuatro años. La última sesión de diálisis se había realizado 36 horas antes de la consulta, con la siguiente sesión programada al día siguiente.
El paciente refiere intolerancia farmacológica a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por episodios previos de angioedema, así como intolerancia a doxazosina por hipotensión ortostática con síncope. Recientemente se había retirado el tratamiento con amlodipino por episodios de hipotensión sintomática, encontrándose actualmente sin tratamiento antihipertensivo activo, en seguimiento por Nefrología para valoración de control tensional mediante ajuste del peso seco en diálisis.
A su llegada a urgencias el paciente se encontraba completamente asintomático, con cifras de TA de 186/94 mmHg, frecuencia cardiaca de 78 lpm y saturación de oxígeno del 98% . La exploración física mostraba buen estado general, consciente, orientado y colaborador. No presentaba focalidad neurológica, con pares craneales conservados, fuerza y sensibilidad normales y ausencia de signos cerebelosos. La auscultación cardiopulmonar evidenciaba ruidos cardiacos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado. El abdomen era blando, depresible y no doloroso, sin signos de sobrecarga hídrica ni edemas periféricos.
Se realizó estudio analítico completo que incluyó hemograma, bioquímica, coagulación, troponina T, NT-proBNP, proteína C reactiva y sedimento urinario, sin hallazgos patológicos relevantes. El electrocardiograma no mostró alteraciones patológicas, y la radiografía de tórax no evidenció signos de congestión pulmonar ni otras alteraciones. Tras la evaluación clínica y

complementaria se descartó daño agudo de órgano diana, estableciéndose el diagnóstico de urgencia hipertensiva.
Dadas las limitaciones terapéuticas del paciente y su escasa diuresis residual secundaria a la enfermedad renal terminal, se inició tratamiento con amlodipino 10 mg por vía oral, sin observarse descenso significativo de las cifras tensionales tras una hora de observación. Posteriormente se administró labetalol 100 mg por vía oral, persistiendo cifras tensionales superiores a 190/90 mmHg. Considerando la posible participación de un componente ansioso en el mantenimiento de las cifras tensionales, y tras confirmar la seguridad temporal respecto a la ingesta previa de benzodiacepina oral, se administraron 5 mg de midazolam intravenoso, observándose posteriormente descenso tensional hasta 166/84 mmHg con buena tolerancia clínica. El paciente permaneció estable durante la observación en urgencias, por lo que se decidió alta hospitalaria con seguimiento estrecho por Nefrología.

CONCLUSIONES

La urgencia hipertensiva es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y requiere una valoración dirigida a descartar daño agudo de órgano diana antes de iniciar el tratamiento. En pacientes con enfermedad renal crónica terminal en programa de hemodiálisis, el manejo puede resultar especialmente complejo debido a la presencia de intolerancias farmacológicas y a la variabilidad de las cifras tensionales relacionada con el estado de volumen.
Este caso clínico pone de manifiesto la importancia de individualizar el abordaje terapéutico en pacientes complejos, empleando distintas estrategias farmacológicas cuando el tratamiento convencional no resulta eficaz. Asimismo, resalta el papel potencial de los factores emocionales en el mantenimiento de cifras tensionales elevadas, pudiendo considerarse el uso de benzodiacepinas como tratamiento coadyuvante en casos seleccionados tras descartar causas orgánicas.

P.#2082

ESTA MIGRAÑA ME ESTA MATANDO

María Del Carmen Morante Navarro, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, José Wilder Quenata Romero, Sandra Milena Bello Benavidez, Cristina Bedoya Sánchez, Gregorio Salvador Salvador

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Mujer de 33 años de edad. Antecedentes patológicos: Colon irritable, migraña. Intervenciones quirúrgicas: Apendicectomía, legrado (aborto), donación de riñón hace 3 años.
Refiere desde esta mañana cefalea holocraneal, más intensa a nivel frontal y occipital, que no le recuerda a episodios previos de migraña, un episodio de visión borrosa de minutos de duración, sin fotopsias ni miodesopsias. Añade un episodio de inestabilidad esta mañana al agacharse, asociando náuseas y un vómito de contenido alimenticio. Niega fiebre, disnea ni dolor torácico. No alteración del hábito intestinal ni clínica urinaria. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos. Ha tomado paracetamol, dexketoprofeno y naproxeno, sin mejoría.
Exploración. TA 121/83 mmHg, Tª 37.3ºC F.C 73 lpm SAT 02 100%. General: Eupneica. Colabora. Consciente, orientada. Bien hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Cervical se palpa contractura bilateral de trapecios. Tórax: Simétrico, sin signos de trabajo respiratorio. Auscultación cardiaca: Tonos rítmicos, no soplos, no roces ni extratonos, no ruidos sobreañadidos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado en ambos campos, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: No distendido, RHA normales, blando y depresible, no doloroso a la palpación, no palpo masas ni visceromegalias, no signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: No edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios conservados.
Exploración neurológica: Consciente, orientada en las tres esferas, lenguaje normal en curso y contenido, pupilas isocoricas y normo reactivas, movimientos oculares conservados, campimetría por confrontación normal, resto de pares craneales sin alteraciones, rigidez nucal, Kernig y Brudzinski negativos. Masa, tono y fuerza conservados de forma global y segmentaria, sensibilidad conservada, no dismetrías ni disdiadococinesias, romberg negativo, marcha normal sin alteraciones.
Electro cardiograma: Rítmico, sinusal, a 55 lpm, eje normal. PR normo constante a 0,12 seg. QRS estrecho sin alteraciones agudas de la repolarización.
Tomografía axial computarizada craneal sin contraste urgente: Moderada hemorragia intraventricular supra e infratentorial que se extiende por ambos ventrículos laterales (fundamentalmente derecho), astas frontales, tercer ventrículo, ambas astas temporo-occipitales y cuarto ventrículo. Asocia discretos signos de hidrocefalia obstructiva con dilatación de astas temporales. Mínima hemorragia subaracnoidea en surco cortical parietal derecho a nivel superior. Línea media centrada.
Angiotomografía computarizada de troncos supra aórticos: Malformación

arteriovenosa intraparenquimatosa occipitoparietal derecha (nido malformativo de aproximadamente 2.3 x3.2 x 2.3 cm, de diámetros AP, T, CC), con arterias nutríceas aferentes dilatadas procedentes de ramas de la arteria cerebral media derecha (operculares y corticales) y drenaje a través de vena dilatada que se dirige al sistema venoso profundo de la vena de Galeno, la cual impresiona aneurismática.
Interconsulta con Neurocirugía para valorar actitud a seguir. Se deriva centro de neurocirugía de referencia.
Diagnóstico: Malformación arteriovenosa con sangrado agudo.

CONCLUSIONES

Conclusiones: La malformación arteriovenosa craneal con sangrado agudo es una condición médica grave que requiere atención médica inmediata. Se caracteriza por la presencia de una maraña de vasos sanguíneos que conecta directamente arterias y venas, sin pasar por los capilares. Esto puede llevar a la formación de hemorragias intracraneales, que pueden ser intraparenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular. Los síntomas pueden incluir convulsiones focales que generalmente son generalizadas, cefalea y en casos más graves, pueden haber un soplo craneano. El diagnostico se realiza mediante estudios de imagen tomografía computarizada con contraste, resonancia magnética, o angiografía por resonancia magnética, El tratamiento puede incluir microcirugía, técnicas endovasculares, o radio cirugía. En nuestro caso clínico el tratamiento se realizado fue endovasculares.

P.#2086

EL CORAZÓN EN JAQUE: ADRENALINA SIN FRENO

Aurora Del Acebo Rodríguez Pouso[1], Laura Belinchón De Celis[1], Alicia Rico Ferrete[1], Lucía Martínez Pita[1], María Blanca Menéndez Fernández[1], Javier Toranzo Benítez[2]

1. La Corredoria, Oviedo, España
2. CS Pola de Siero, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, que acude al servicio de urgencias por dolor torácico opresivo de inicio súbito, localizado en región precordial e irradiado a mandíbula, acompañado de náuseas, palidez cutánea y sensación de malestar general, tras una situación de estrés leve. No refería episodios previos similares.
A su llegada presentaba cifras tensionales elevadas, con tensión arterial de 210/120 mmHg, frecuencia cardiaca de 115 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 92% respirando aire ambiente. En la exploración física destacaba diaforesis profusa y crepitantes basales bilaterales a la auscultación pulmonar, sin otros hallazgos relevantes.
Ante la sospecha inicial de síndrome coronario agudo, se realizó electrocardiograma que mostró inversión profunda de la onda T en precordiales anteriores (V2–V6) y prolongación del intervalo QT corregido. La analítica sanguínea evidenció elevación persistente de troponina I, sin una clara dinámica ascendente ni descendente. La ecocardiografía transtorácica mostró hipocinesia de los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad basal, hallazgos sugestivos de miocardiopatía inducida por estrés.
Durante su estancia en urgencias presentó episodios de marcada inestabilidad hemodinámica, con crisis hipertensivas alternando con episodios de hipotensión, lo que motivó la realización de coronariografía urgente, que descartó lesiones coronarias significativas. Ante estos hallazgos discordantes se amplió el estudio etiológico, solicitándose tomografía computarizada abdominal, que evidenció una masa suprarrenal derecha de aproximadamente 5 cm. El estudio hormonal posterior, con determinación de metanefrinas en orina de 24 horas, confirmó el diagnóstico de feocromocitoma.

CONCLUSIONES

El feocromocitoma es una causa infrecuente pero potencialmente grave de dolor torácico en urgencias, capaz de simular un síndrome coronario agudo mediante la liberación masiva de catecolaminas, produciendo miocardiopatía inducida por estrés y elevación de biomarcadores cardíacos en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva.
La presencia de labilidad tensional extrema, elevación de troponinas con curva plana, hallazgos ecocardiográficos compatibles con miocardiopatía por catecolaminas y la ausencia de lesiones coronarias debe hacer sospechar diagnósticos alternativos al infarto agudo de miocardio. En estos casos, es

fundamental ampliar el diagnóstico diferencial para evitar tratamientos potencialmente iatrogénicos.
Este caso pone de manifiesto la importancia del razonamiento clínico dinámico en el manejo del dolor torácico en urgencias, así como la necesidad de considerar causas endocrinas ante presentaciones atípicas o discordantes con los protocolos habituales, permitiendo un diagnóstico precoz y un manejo adecuado.

P.#2092

ESTA TRIPA NO ES MÍA

María Del Carmen Morante Navarro, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, María Elena López Nájera, Ignacio Rodríguez Gómez, Paola Esther Veliz Terceros, Sonia Albarrán Bárez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Mujer de 78 años de edad. Antecedentes patológicos: HTA., dislipemia, DM2, edema macular quístico. Parada cardiorespiratroia recuperada, en relación con insuficiencia respiratoria. Shock cardiogénico postparada con disfunción ventricular izquierda moderada. Tratamiento: Atorvastatina 20 mg 1-0-0, bisoprolol 2.5 mg 1-0-0, eplerenona 25 mg 1/48h, dapaglifozina 10mg 1-0-0, furosemida 40 mg 0,5-0-0,metformina/sitagliptina 50mg/1000mg 1-0-1, sacubitril/valsartan 24/26mg 1-0-1, omeprazol 20 mg 1-0-0, paracetamol 500 mg 1-1-1, insulina 36-0-0.
Refiere desde hace 2 meses aumento progresivo del perímetro abdominal, el cuadro se acompaña de aumento de edema periférico y disminución de la diuresis. Refiere disnea de moderados esfuerzos, afebril en todo momento, no nauseas ni vómitos, no alteraciones del ritmo intestinal, no ortopnea ni disnea paroxística nocturna, no síntomas miccionales ni otra sintomatología referida en la anamnesis por aparatos.
Exploración física: TA 140/74 Tª 37ºC F. 85lpm Sat% 0 92%. General: Consciente, orientada en las tres esferas y colaboradora, hidratada y perfundida, leve palidez cutánea y de mucosas. Tórax: Auscultación cardiaca: Tonos rítmicos, no ausculto soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular en ambos campos pulmonares con crepitantes en ambas bases.
Abdomen: Distendido, oleada ascítica, blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaereos presentes y de características normales, no es posible palpar masas ni visceromegalias.
Extremidades: Edema con fóvea hasta rodilla, no signos de trombosis venosa profunda.
Analítica: Glucosa 104 mg/dL (74 - 100), urea 77 mg/dL (21 - 43), creatinina 1.37 mg/dL (0.56 - 0.96), ácido úrico 8.4 mg/dL (2.6 - 6.0), sodio 146 mmol/L (135 - 145), potasio 5.6 mmol/L (3.5 - 5.1), proteína C reactiva 4.71 mg/dL (0 - 0.50), NT-proBNP 367 pg/mL, hemoglobina 11.3 g/dL (12 - 16)
Radiografía de tórax: Redistribución vascular, no imagen de condensación.
Ecografía abdomino-pelvica: Abundante ascitis de distribución libre con mayor cantidad en fosa iliaca izquierda (profundidad 93 mm), en flanco derecho (profundidad 110 mm) y en pelvis. Implantes peritoneales de gran tamaño en fosa iliaca derecha (96 x 72 mm) y pelvis (105 x 99 x 96 mm). Se identifica otro implante en fosa iliaca izquierda de 25 mm y engrosamiento (20 mm) del epiplón mayor. Hígado de tamaño normal, contornos lisos y ecogenicidad homogénea sin lesiones focales evidentes. No se impresionan implantes macroscópicos en la cisura de ligamento redondo, vesícula de pared fina sin litiasis endoluminal, no dilatación de vía biliar intra ni extrahepática, páncreas no visible, bazo de tamaño normal con parénquima homogéneo, riñones simétricos de forma y tamaño normales con

parénquima espesor y ecogenicidad conservados, no litiasis ni dilatación de la vía excretora. No se consigue detectar vejiga ni genitales internos.
Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis: Voluminosa tumoración en hipogastrio según descripción previa sugestiva de neoplasia ovárica bilateral como primera posibilidad identificando extensa afectación peritoneal que incluye a la superficie hepática y esplénica. En caso de confirmación histológica correspondería a un estadio T3c N0 M0/M1a - leve derrame pleural izquierdo sin identificar implantes macroscópicos en la superficie pleural.
Diagnóstico: Ascitis severa con carcinomatosis peritoneal.

CONCLUSIONES

Conclusiones: La ascitis severa con carcinomatosis peritoneal es una condición grave que ocurre cuando el cáncer se disemina al peritoneo. Esta afección puede cursar síntomas como aumento de volumen abdominal, dolor, pérdida de apetito, y en casos avanzados obstrucción intestinal y urinaria. El tratamiento puede incluir quimioterapia y cirugía. En el caso clínico se realizó quimioterapia.

P.#2107

INCIDENTALOMA

Ronald Paul Torres Gutiérrez[1], Fabio Andres Jaimes Bautista[1], Gregorio Salvador Salvador[2], Cristina Bedoya Sánchez[2], Sandra Milena Bello Benavides[2], José Wilder Quenata Romero[3]

1. Complejo Asistencial de Ávila - SACYL, Ávila, España
2. Gerencia se atención primaria de Ávila - SACYL, Ávila, España
3. Complejo Asistencial de Ávila - SACYL, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo consulta: Accidente de tráfico
AP: Diabetes tipo 2, ASMA, Dislipemia. QX. Cesárea, tiroidectomía total. TTO: Euritox, Metformina, Atorvastatina.
Constantes: 159/83 mmHg, 38 ºC timpánica, FC 108 l.p.m. Sat 99 %
Mujer de 59 años, que acude a urgencias por accidente de tráfico de alta energía y por protocolo poli trauma, se solicita TAC craneal. En urgencias refiere dolor cervical y lumbar y dolor costal con predominio izquierdo.
El hallazgos del TAC, masa cerebral de unos 7 cm con desviación de línea media. Por lo que se re interroga a la paciente, la paciente no presenta focalidad neurológica, pero refiere que en ocasiones cuando conducía, se lateralizaba a la izquierda.
Tras el hallazgo en urgencias y el efecto masa acompañado de edema vasogénico, se inicia corticoterapia e ingresa para completar estudio con RNM de cráneo, donde aprecia dos lesiones extraaxiales sugerentes como primera opción de meningeomas, una de gran tamaño en la convexidad frontal superior derecha (50x60x40 mm) con importante efecto masa y otra en la convexidad temporal izquierda de 8 x 11 x 10 mm. Además de otra lesión extraaxial de 11 x 10 x 9 mm en el ángulo pontocerebeloso izquierdo introduciendo en CAI izquierdo que plantea la opción de neurinoma del VIII par y meningioma.

CONCLUSIONES

Los meningiomas son neoplasias de estirpe mesenquimal, la mayoría benignas, que se originan de un subtipo de células aracnoideas de las meninges cerebrales o espinales. Son lesiones que, generalmente, crecen lentamente a lo largo de meses y años, y pueden producir síntomas neurológicos por compresión o desplazamiento del sistema nervioso (cerebro, médula o nervios).
Son tumores relativamente frecuentes, cuya prevalencia aumenta con la edad (cerca de un 2% de la población > 60 años) el ritmo de crecimiento de los meningiomas es, en promedio, de aproximadamente 0,8-1 cm3 /año, aunque con grandes variaciones individuales
Dado que en la actualidad se realizan miles de exploraciones de TAC y RM cada año por múltiples razones (cefaleas, mareos, traumatismos, seguimientos oncológicos, etc.), muchos meningiomas son hallados por casualidad (es decir, de forma incidental) al realizar la prueba de imagen por otra razón, en principio, no relacionada con su presencia.

La presentación clínica de los meningiomas dependerá de la localización del tumor. Como los meningiomas son de crecimiento lento, los síntomas de inicio suelen ser insidiosos. Se clasifican en sintomáticos e incidentales o asintomáticos.
La sintomatología depende de la localización y de la velocidad de crecimiento tumoral. La cefalea de reciente comienzo es un síntoma de presentación común y en ocasiones no asociado a síntomas de hipertensión endocraneana; esto refleja el lento crecimiento de estos tumores. También puede recabarse una historia de epilepsia parcial, así como cambios en la personalidad (usualmente confundidos con depresión o demencia) en algunos pacientes con meningiomas de la convexidad o con meningiomas extensos frontobasales31. La convexidad y la región parasagital son los lugares de asiento más frecuentes, produciendo cefalea y cambios en la personalidad, que constituyen la presentación clínica más habitual32,33.
En el caso de los meningiomas del foramen magno, los síntomas más frecuentes son la cefalea y la cervicobraquialgia34.
Diagnósticos diferenciales:
· Metástasis durales.
· Hemangiopericitoma
· Tumor fibroso solitario
· Neurinoma del acústico
Tratamiento
La resección neuroquirúrgica es el pilar del tratamiento y el predictor de progresión.
Otros:
Embolización prequirúrgica de meningiomas
Tratamiento radiante de los meningiomas
Radiocirugía
Radioterapia fraccionada
Tratamiento farmacológico
Seguimiento:
Los seguimiento de las mismas pueden efectuarse 2 o 3 meses luego del diagnóstico inicial, y si hay ausencia de malignidad, pueden realizarse controles cada 6 o 12 meses.

P.#2114

SHOCK SÉPTICO POR CRISIS EPILÉPTICA EN PACIENTE CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Patricia Gutiérrez García, Sandra Guerra Aristizabal, Sandra Oliveira Goncalves, Daniel Ortega Vallelado, Sheila Calvo Argüello, Alejandro Rodriguez Sánchez

Hospital Medina del Campo, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años con antecedentes de discapacidad intelectual leve y trastorno de personalidad de tipo impulsivo, en seguimiento psiquiátrico desde la infancia, con antecedentes de consumo perjudicial de alcohol y sustancias (actualmente en remisión).
Tratamiento actual; Clozapina, Clotiapina, Oxcarbazepina, Litio, Risperidona, Clonazepam, Zuclopentixol.
Paciente traído a Urgencias por bajo nivel de consciencia, tendencia a la somnolencia, con vómitos y relajación de esfínteres y febrícula.
Como antecedente reciente destaca visita a Urgencias por sospecha de crisis mioclónicas, dado de alta bajo la sospecha de afectación metabólica vs. farmacológica y seguimiento en consulta externa de neurología.
A su llegada a Urgencias paciente obnubilado con respuesta a estímulos dolorosos, hipotenso 50/30mmHg sin respuesta a fluidoterapia precisando de vasoactivos. En analítica destaca fracaso renal agudo con creatinina de 3.1 PCR 190 PCT 80 Amilasa 177 LDH 280. Se realiza TAC de abdomen en el que se objetivan hallazgos compatibles con íleo paralítico no quirúrgico y TAC Cerebral normal. Se decide traslado a UCI.
Durante su estancia en cuidados intensivos se realiza EEG; el cual es patológico, caracterizado por un enlentecimiento difuso de la actividad de base con anomalías epileptiformes generalizadas de moderada persistencia. Se solicita urocultivo y hemocultivo con resultado negativo en orina . Se inicia antibioterapia de amplio espectro y tratamiento antiepiléptico con levetiracetam, ácido valproico y clonazepam, evolucionando favorablemente desde el punto de vista hemodinámico e infeccioso. Los parámetros inflamatorios descienden progresivamente hasta normalización. Los niveles plasmáticos de litio se encuentran en rango bajo (0.5 mmol/L), descartándose intoxicación.
La RNM cerebral de estudio; no evidencia lesiones estructurales focales, isquemia ni sangrado intracraneal. Se objetiva leve ampliación difusa de surcos corticales discretamente desproporcionada para la edad, sin alteraciones significativas de sustancia gris o blanca. Estos hallazgos apoyan un proceso funcional más que estructural.
En la exploración neurológica inicial tras salida de UCI presenta somnolencia marcada, apertura ocular únicamente al estímulo nociceptivo, sin respuesta motora organizada y emisión de sonidos incomprensibles. Pupilas isocóricas y normorreactivas.
Durante el ingreso no presenta nuevas crisis epilépticas. Se objetiva un episodio aislado de agitación psicomotriz con desorientación temporoespacial

y retirada de vías, que cede tras administración de clonazepam intravenoso. La familia refiere que este comportamiento no era habitual previamente. Se interpreta en el contexto de encefalopatía orgánica secundaria al proceso séptico y situación postcrítica, posiblemente favorecida por polifarmacia y cambios recientes en psicofármacos.

El tratamiento psiquiátrico previo incluía estabilizadores y antipsicóticos múltiples, entre ellos litio, ácido valproico, oxcarbazepina y antipsicóticos atípicos. Durante el ingreso se prioriza estabilización neurológica y control conductual, manteniéndose ajustes conservadores en fase aguda.

La orientación diagnóstica final es epilepsia generalizada en paciente con discapacidad intelectual leve, descompensada en el contexto de shock séptico de origen abdominal vs urinario, asociando encefalopatía séptica transitoria. La ausencia de lesiones estructurales en neuroimagen y la mejoría clínica progresiva respaldan esta interpretación.

Al alta se pauta tratamiento con ácido valproico 500 mg/8h, clonazepam 1 mg/12h y levetiracetam 1000 mg/12h, con plan de reducción progresiva ambulatoria y seguimiento en consulta especializada de epilepsia.

CONCLUSIONES

El caso pone de manifiesto la interacción entre infección sistémica grave, vulnerabilidad neurológica previa y polifarmacia psiquiátrica, resaltando la importancia del abordaje multidisciplinar en pacientes con discapacidad intelectual. Asimismo, subraya el papel de la encefalopatía séptica como desencadenante de deterioro neurológico agudo y descompensación epiléptica en ausencia de lesión estructural demostrable y sin recurrencias posteriores significativas

P.#2115

ABORDAJE DE LA DIPLOPÍA AGUDA EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE NEUROPATÍA MICROVASCULAR DEL III PAR

Marta Rus García-Moreno[1], Blanca Urbizu Giner[1], Alfonso Notario Sánchez[2]

1. Hospital Universitario Getafe, Madrid, España
2. Centro de Salud Getafe Norte, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, y neuropatía IV par microvascular, es remitida a urgencias por su médico de atención primaria por crisis hipertensiva y diplopía.

Refiere sobre las 8 am de la mañana de ese día (7h anteriores a la consulta) comenzar con cefalea occipital y visión doble binocular (refiere episodio similar hace unos 10 años). A su llegada al centro de salud presenta cifras tensionales de 210/110 mmHg, se administran 25 mg de Captopril, disminuyendo a cifras de 184/ 106 mmHg. No otra clínica neurológica asociada. No fiebre. No clínica infecciosa relacionada. No otra sintomatología acompañante.

A su llegada a urgencias, tensiones alrededor de 185/72 mmHg tras triple toma. Resto de constantes en rango de normalidad. A la exploración neurológica destaca exotropia de ojo izquierdo con una limitación a la aducción del ojo derecho. Diplopia binocular horizontal en posición primaria y a la levoversión y dextroversión, no clara en el resto de posiciones. Resto de la exploración anodina.

Se administra Metamizol 2g iv, se solicitan pruebas complementarias. ECG sin alteraciones, radiografía de tórax normal, analítica sanguínea anodina con función renal conservada, PCR negativa, hemograma normal. TC cráneo sin datos de patología intracraneal aguda.

Tras medicación, refiere mejoría de la cefalea, con persistencia de la diplopía. Mejoría de cifras tensionales, ahora de 150/60 mmHg.

Ante la presencia de clínica neurológica de menos de 24h de evolución se avisa a Neurología de guardia, quienes activan el código ictus y completan la prueba de imagen con Angio TC craneal, normal.

Se considera que la paciente no es candidata a tratamiento reperfusor activo debido a la ausencia de oclusión de gran vaso en AngioTC, el origen desconocido de la clínica y presentar síntomas no discapacitantes. Se inicia doble antiagregación con carga de Clopidogrel 300 mg y posteriormente otros 75 mg.

Ante la sospecha de ictus isquémico de probable territorio vertebrobasilar (lacunar, protuberancia derecha) , se ingresa en unidad de ictus para filiar etiología y vigilancia neurológica. Se completa el estudio con RM cerebral, donde se descarta isquemia en territorio vertebrobasilar.

Tras completar el estudio, habiendo descartado otras causas y con los antecedentes de la paciente impresiona de neuropatía III par derecho de origen microvascular. Se da de alta con revisión por Neurología en 3 meses.

CONCLUSIONES

La aparición de diplopía súbita obliga a descartar patología cerebrovascular aguda, lo que justifica la activación inicial de código ictus. Sin embargo, la parálisis aislada del III par craneal de probable etiología microvascular representa una causa frecuente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. La identificación de signos clínicos orientadores, como la preservación pupilar y la ausencia de otros déficits neurológicos focales, resulta clave para establecer un diagnóstico adecuado. Desde la urgencia, es fundamental detectar signos de focalidad neurológica aguda a fin de comenzar de forma rápida un abordaje inicial que permita llegar lo antes posible a un diagnóstico definitivo.

P.#2116

SI NO LO SOSPECHAS, NO LO DIAGNOSTICAS: SHOCK OCULTO EN PACIENTE NO COMUNICATIVA

Diego Durán Valero[1], William López Forero[1], Christian Medina García[1], William Alexander ortega[1], Alejandro Coomonte Iglesias[2]

1. Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años con antecedentes personales de demencia frontotemporal, con deterioro cognitivo severo (dependiente severa para actividades básicas, Barthel 35), HTA e hipotiroidismo; que es traída a urgencias tras presentar un episodio de desvanecimiento. Tras ello pasa unos segundos sin responder, sin pérdida del control de los esfínteres ni movimientos tonicoclónicos, con recuperación completa posterior.

A su llegada a urgencias presenta TA 103/83, Tª 36.3ºC, Fc 99 lpm, SatO2 95%. En la exploración física, la auscultación cardiopulmonar es normal, la paciente no manifiesta dolor a la palpación abdominal y no presenta edemas en EEII. En ECG se observan T negativas en V1-V3, ya conocidas previamente. En la radiografía de tórax ni en la de abdomen se observan alteraciones. En la analítica inicial se observa deterioro de la función renal AKI II, sin diselectrolitemias, leucocitosis (17500) con neutrofilia (16000), Hb 16.9, sin alteraciones de la coagulación. En la gasometría venosa se evidencia acidosis metabólica hiperlactacidémica.

Durante su estancia en urgencias, avisa enfermería por deterioro del nivel de conciencia. Al acudir a reevaluar a la paciente presenta bajo nivel de conciencia, con apertura ocular al dolor, sin responder a preguntas, retirando al dolor; con diaforesis y frialdad. Se toman Constantes Vitales y se evidencia: Glucemia 220, TA 86/45, Fc 121, Tª 34,2, SatO2 91%. Se canaliza una 2ª vía venosa periférica, se extraen hemocultivos, se realiza sondaje vesical y se inicia fluidoterapia agresiva con 1000cc SSF 0.9% y 500cc de Plasmalyte. Se reevalúan posibles focos causantes del cuadro y se amplía analítica sanguínea con procalcitonina, enzimas pancreáticas, NTproBNP, sistemático de orina, gasometría venosa y nuevo ECG. En las ampliaciones se evidencia NTproBNP 1006, procalcitonina 0,38, Amilasa 1217, Lipasa 1455. Se pauta analgesia con petidina y se solicita TC abdominal, donde se observan hallazgos sugestivos de pancreatitis aguda edematosa intersticial, sin claros signos de complicación.

A su ingreso en planta de Ap. Digestivo la paciente persiste con hipotensiones de hasta 40/30mmHg, que se remontan con fluidoterapia, pero persisten a pesar de 2000cc de Ringer lactato + 1000cc SG5%. La paciente pierde los accesos vasculares y se imposibilita la resucitación con fluidos. Se solicita canalización de vías periféricas por parte de Anestesia. Además, la paciente comienza con dificultad respiratoria y necesidad de oxigenación con Ventimask a 5L para mantener SatO2>90%. Se realiza punción arterial para extraer analítica de control, por falta de accesos vasculares y se evidencia INR 2.0, Hb 8.5, 8000 leucocitos, y elevación de las enzimas hepáticas; en

la gasometría se evidencia empeoramiento de la acidosis metabólica con aumento de la hiperlactacidemia. La paciente presenta diuresis de 100cc en las últimas 8h.
Finalmente, y tras la situación de fracaso multiorgánico que presenta la paciente, fallece al cabo de unas horas.

CONCLUSIONES

- La ausencia de dolor abdominal no excluye pancreatitis grave en pacientes no comunicativos o con deterioro cognitivo.
- La hemoconcentración inicial puede enmascarar el estado de shock hipovolémico.
- La pancreatitis aguda puede debutar como shock refractario secundario a secuestro masivo de tercer espacio.
- La sospecha clínica precoz es determinante para evitar evolución a fracaso multiorgánico.

P.#2127

DROGAS DE ABUSO COMO FACTOR DE RIESGO CEREBROVASCULAR EN PACIENTES JÓVENES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Henar Bergaz Díez, Sandra María Guerra Aristizabal, Natalia Gallego Artiles, Sandra Oliveira Goncalves, Patricia Gutiérrez García, Germán Fernández Bayón

Hospital Medina del Campo, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años, NAMC, con AP de:
Hipertensión arterial
Tabaquismo activo 1 paquete al día
Consumo activo de alcohol (2-3 cervezas/día), Marihuana (3-4 porros/día) y anfetamina (1g diario)
Valorada en psiquiatría por sintomatología afectiva y gestos autolíticos acompañado de consumo de tóxicos, así como diversos tratamientos.
Ingreso en junio 2024, con diagnóstico al alta de episodio psicótico inducido por sustancias
Tratamiento actual: gabapentina 300mg día, enalapril 10mg día, brexpiprazol 1mg día.
Situación basal: independiente para ABVD
ENFERMEDAD ACTUAL
Paciente consulta a urgencias por cuadro de 3 días de evolución consistente en parestesias que describe como “si tuviera anestesiado el lado izquierdo de la cara , el miembro superior e inferior izquierdo” además de sensación de debilidad brusca para movilización de hemicuerpo izquierdo La clínica ha fluctuado pero sin llegar a desaparecer. leve cefalea ,niega otros síntomas.
EXPLORACION FISICA
Constantes : FC 72 PA 145/92 FR 18 Sat 98% T 36
Conciente, orientada en las 3 esferas , lenguaje fluente, entendible y coherente , no afasia ni disartria PINR, MOES sin limitación, campimetría sin alteraciones, no paresia facial, paresia 4/5 en miembro superior izquierdo ,claudicación leve en pierna, hipoestesia tactil izquierda leve, no asonognosia ni asomatognosia ,no romberg ni nistagmus , pero si marcha con aparente arrastre del pie izquierdo .
Analitica urgente: hemograma , coagulacion y bioquimica normal
Toxicos positivo para cannabis y Anfetaminas
ECG: ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarizacion
TC cerebral urgente:No se objetivan lesiones ocupantes de espacio ni signos de hemorragia intra o extraaxiales.
No se aprecian alteraciones de la densidad del parénquima cerebral ni cerebeloso. Línea media centrada.
Sistema ventricular simétrico. Fosa posterior sin alteraciones morfoestructurales. CONCLUSION: Estudio dentro de los límites de la normalidad, sin alteraciones radiológicas reseñables que justifiquen la clínica del paciente en momento actual

Se comenta con el servicio de Neurología ante la clínica presente de la paciente y el hallazgo de TAC cerebral normal , indican realizar AngioTAC cerebral y de troncos supraaorticos con el siguiente resultado
Arterias carótidas comunes, externas e internas permeables. Se objetiva placa de ateroma calcificada en arteria carótida común derecha que no condiciona repercusión hemodinámica. Agenesia del segemento A1 de la arteria cerebral anterior derecha. Imagen de adición de 1.6
mm en inicio del segmento A2 de arteria cerebral anterior (probablemente de la derecha) en relación con aneurisma. Arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores permeables. Ambas arterias vertebrales se visualizan permeables de tamaño simétrico , apreciándose afilamiento de segmento v4 de arteria vertebral derecha, sin objetivar áreas estenóticas, no pudiendo descartar disección de la misma.
JC
ICTUS ISQUEMICO HEMISFERICO DERECHO DE ETIOLOGIA INDETERMINADA,en posible relación con consumo de toxicos
Posible aneurisma de ACA derecha
PLAN
Indican doble antiagregación
Traslado e Ingreso en la Unidad de ictus

CONCLUSIONES

Varias drogas de consumo recreativo, legales e ilegales, se han relacionado con el ictus isquémico y hemorrágico. En algunos casos, por ejemplo, con el etanol y el tabaco, los datos epidemiológicos identifican de forma convincente a los agentes como factores de riesgo sin implicar una causalidad temporal directa. En el caso de las drogas psicoestimulantes, incluidas la metanfetamina, la 3,4-metilendioximetanfetamina («éxtasis»), los derivados de la catinona («sales de baño») y la cocaína, así como los productos del cannabis, la relación se basa en publicaciones de casos aislados y en datos epidemiológicos limitados, pero la asociación temporal del consumo, además de la plausibilidad biológica, sugieren una causalidad directa. El consumo de drogas recreativas debe considerarse en cualquier paciente con un ictus, con independencia de la edad.

P.#2140

BACTERIEMIA DE PROBABLE ORIGEN URINARIO EN PACIENTE ONCOLÓGICO PORTADOR DE NEFROSTOMÍA

Carlos Alberto Domínguez Nuez, Antonio Fernández Hernández, Mónica García Fernández, Irene Palacios Aceña, Celia González Jiménez, Marta Ron Úbeda

Complejo asistencial de Ávila, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, EPOC, insuficiencia renal crónica estadio G5 de etiología multifactorial (no subsidiaria de tratamiento renal sustitutivo), anemia multifactorial y enfermedad oncológica activa. Destaca carcinoma urotelial de vejiga estadio pT4a pN2b en progresión, tratado con cistectomía radical con transureterostomía cutánea y portador de nefrostomía derecha, actualmente en tratamiento con Enfortumab. Presenta además colostomía lateral de descarga y marcapasos DDD por bloqueo AV completo.
Acude a Urgencias por sensación distérmica intensa con escalofríos y pico febril de 38,9°C de 3 horas de evolución. Niega clínica respiratoria, disnea o dolor torácico. Refiere un vómito aislado. Una semana antes había completado tratamiento con cefuroxima por infección urinaria.
A su llegada: TA 105/63 mmHg, FC 94 lpm, $SatO_2$ 94% basal, afebril (36,9°C), consciente y orientado, con palidez y diaforesis. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen blando, con discreta molestia en flanco izquierdo y mesogastrio. Nefrostomía y colostomía normoposicionadas, sin signos de flogosis.
Pruebas complementarias
Analítica: leucocitosis 17.100/µL con neutrofilia marcada (16.600/µL), hemoglobina 10 g/dL (anemia normocítica), PCR 170 mg/L, fibrinógeno 709 mg/dL. Creatinina 3,58 mg/dL (ERC conocida), urea 114 mg/dL. Lactato 2,9 mmol/L. Gasometría venosa con acidosis metabólica leve (HCO_3β 18,2 mmol/L; EB -5,3). NT-proBNP 2930 pg/mL sin clínica de insuficiencia cardiaca. Panel respiratorio viral negativo. Radiografía de tórax sin consolidaciones y marcapasos normoposicionado.
Se extrajeron hemocultivos y urocultivo. Se inició fluidoterapia intravenosa (SSF 1000 cc) y antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam 4 g IV tras valoración por Medicina Interna. Ingreso para observación y tratamiento intravenoso con diagnóstico de bacteriemia de probable origen urológico en paciente portador de nefrostomía.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra varios factores de alto riesgo para bacteriemia: edad avanzada, neoplasia urológica avanzada, dispositivo urinario permanente, tratamiento oncológico activo y ERC avanzada. La nefrostomía constituye un punto de colonización bacteriana crónica y puerta de entrada para infección ascendente. El tratamiento antibiótico reciente con cefuroxima podría haber favorecido selección de flora resistente.

La bacteriemia de origen urinario en pacientes oncológicos portadores de nefrostomía representa una urgencia médica con elevada morbimortalidad potencial. La identificación precoz, obtención de cultivos antes de antibioterapia y el inicio inmediato de tratamiento empírico de amplio espectro, junto con la evaluación del control del foco, son pilares fundamentales.

P.#2141

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE COMO MANIFESTACION DE PORFIRIA AGUDA

Inés Romero Castilla, Juan Cremades Rodríguez, Lucía De La Puente Alonso, Ana Laura Cárdenas Sánchez, Rocío Véliz Muñoz, Paloma Arias García

Hospital Politecnic i Universitario la Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años sin antecedentes médico-quirúrgicos, a tratamiento con anticonceptivos orales, que acude por dolor abdominal que focaliza fundamentalmente en epigástrico y algo menos en hipocondrio derecho de 3 semanas de evolución.
Asocia nauseas con vómitos diarios que en los últimos 15 días le han provocado absoluta intolerancia oral. No puede ni tomar líquidos. Refiere haber perdido unos 15 kilos en las últimas 3 semanas.
Solo ha mejorado unas horas tras las visitas al hospital cuando le han puesto tto intravenoso.
No fiebre termometrada si sensación distermica. No aparente cuadro infecciosos intercurrente.
Es la cuarta vez que consulta por esta sintomatología en 20 días. Diagnosticada de colelitiasis sin signos de colecistitis.
A la EF TA: 131/73 mmHg; FC: 109 lat/min; Tª: 36.5 ºC, Sat. 02: 100 %
- Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en HCD y epigastrio. No se palpan masas ni megalias. Murphy negativo y Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos conservados. Percusión normal. Puñopercusión renal bilatera negativa. No signos de irritación peritoneal.
- Resto de exploración física anodina
Pruebas complementarias:
- AS: PCR 12,0 mg/L sin leucitosis. Funcion renal conservada. No hipertransaminasemia. No alteraciones bilirrubina
Se amplio estudio con ecografía pese a normalidad analítica por intenso dolor con intolerancia oral.
En ecografía abdominal: Vesícula biliar de paredes finas y lisas con leve cantidad de barro biliar, sin signos de colecistitis aguda. Vía biliar intra y extrahepática de calibre normal. Esteatosis hepática leve, sin lesiones focales hepáticas. Resto anodino
Dada la intensidad del dolor, de características recurrente, con la ausencia de un diagnóstico que justifique la clínica se solicita test de Hoesch que muestra un resultado positivo.
Ante sospecha de Porfiria Aguda se decide ingreso a cargo de Medicina Interna y se inicia tratamiento con SG 5% y hemina

CONCLUSIONES

La porfiria aguda representa un ejemplo de patología infrecuente pero crítica en urgencias: su baja incidencia contrasta con la elevada morbiomortalidad asociada al retraso diagnóstico debido a la inespecificidad de su presentación.

Deben hacer sospechar del diagnóstico el dolor abdominal intenso, la asociación con hiponatremia inexplicada, taquicardia o hipertensión sin causa clara, síntomas neurológicos o alteraciones psiquiátricas agudas, especialmente en mujeres jóvenes y tras exposición a desencadanenantes, Mantener un alto índice de sospecha clínica es esencial para evitar retrasos diagnósticos y terapeuticos.

P.#2142

HEMORRAGIA NASAL

Guadalupe Isabel Guzmán Caro[1], Arlys Arias Arias[1], Andrea Cecilia Veiga Barrientos[2], Ángela Lorena Cadena Erazo[1], Nuria Álvarez Díez[1], Saul Escudero Álvarez[1]

1. Complejo Asistencial Universitario de León, León, España
2. Centro de Salud José Aguado II (León VI), León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 90 años con antecedentes de HTA, FA, ictus isquémico de arteria cerebral media, policitemia vera, neuritis vestibular. Intervenida de carcinoma basocelular en ala nasal derecha. En tratamiento con quetiapina 25mg (1comp/6h), Edoxaban 30mg (1comp/24h), anagrelida 0,5mg (1comp/12h), perindopril 4mg/indapamida 1.25mg (1comp/24h), lorazepam 1mg (1comp/24h), metoprolol 100mg (1/2 comp/12h), colecalciferol 2000 UI + calcio 600mg (1comp/24h). Acude a urgencias por contusión facial tras tropezarse. Niega mareo, niega pérdida de conocimiento.
A la hora de llegada: TA 160/102mmHg, FC 123lpm.
Paciente consciente, orientada y colaboradora. Auscultación pulmonar y cardiaca normal. Inflamación, dolor y crepitación a la palpación en pirámide nasal, herida de 1cm en ala nasal derecha y sangrado abundante nasal. Analítica (hemograma y bioquímica normal salvo PCR 8 mg/L, INR 1.5 y tiempo de protrombina 17s). Se coloca taponamiento anterior bilateral con Merocell 8cm con poco control del sangrado, posteriormente se intenta colocar taponamiento posterior sin control efectivo. En tomografía facial: fractura-hundimiento de huesos propios que no compromete espacio ventilatorio nasal y fractura de seno maxilar.
Durante este tiempo, la paciente presenta TA 80/60 y FC 120 lpm por dificultad para controlar el sangrado. Debido a contraindicación de ácido tranexámico por antecedente de policitemia vera, consultamos con hematología que nos indica 1 ampolla ácido tranexámico IV, 1 bolsa de plaquetas y prothromplex 600UI/20ml IV.
Asimismo, otorrinolaringología refiere hematoma con drenaje espontáneo en válvula nasal derecha, no hematoma septal. Colocan 2 Merocell de 4 y 8 cm en cada fosa nasal, controlando el sangrado.
La paciente es dada de alta a las 7 horas del ingreso en urgencias, con estabilidad hemodinámica (118/84 mmHg y 86 lpm) y sin sangrado. Se le prescribe tratamiento amoxicilina 875/ácido clavulánico 125mg, deflazacort y analgesia, así como retirada de taponamiento en 3 días en su centro de salud.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de individualizar el manejo del sangrado nasal de los pacientes en urgencias, de acuerdo a los antecedentes y tratamiento activo. En el caso de una policitemia vera (estado protrombótico basal por hiperviscosidad, activación plaquetaria y disfunción endotelial), es fundamental valorar el riesgo/beneficio del uso del ácido tranexámico

en control de sangrados, el cual debe considerarse excepcional debido a que su administración puede conllevar desplazar el equilibrio hemostático hacia la trombosis, incrementando el riesgo de eventos arteriales o venosos potencialmente graves.

P.#2145

CUANDO LA DISPEPSIA SANGRA: DEL BENIGNO AL CÁNCER DISEMINADO

Geovanna Carolina Masapanta Caiza, María Ortiz Cascales, María Morillo Ruiz, Gustavo Alberto Suarez Alonzo

Hospital Universitario HM Rivas, Rivas Vaciamadrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Mujer de 41 años, sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas, en seguimiento por dispepsia crónica (2 años de evolución). Acude a urgencias por epigastralgia y náuseas de 24 h, sin fiebre ni alteraciones del tránsito intestinal. Exploración sin peritonismo. Ecografía: engrosamiento de pared gástrica con cierta retención de contenido, sin patología hepatobiliar relevante. Analítica: hemograma sin anemia (Hb 13,1 g/dL) y reactantes sin elevación significativa. Se diagnostica gastritis y se da de alta con IBP y procinético, indicándose seguimiento por Medicina de Familia
Quince meses después reingresa por melenas, astenia, anorexia e intolerancia oral, con pérdida ponderal de 9 kg en 2 meses. Consta antecedente de gastritis crónica moderada con metaplasia intestinal focal y sospecha de H. pylori con erradicación no completada. Presenta anemia microcítica severa (Hb 6,0β 5,5 g/dL) que precisa 3 concentrados de hematíes. Endoscopia: estómago infiltrativo y rígido, con marcada disminución de distensibilidad y úlcera extensa de aspecto neoformativo. Biopsia: adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado con células en anillo de sello. TAC: masa antral con hallazgos compatibles con diseminación (pulmonar con patrón sugerente de linfangitis carcinomatosa, probable carcinomatosis peritoneal, lesiones anexiales sospechosas y trombosis portal). Se instaura soporte (transfusión y nutrición enteral por sonda nasoyeyunal) y se activa circuito oncológico.

CONCLUSIONES

Conclusiones: Caso índice con enfoque disruptivo y aplicabilidad inmediata en urgencias: la “gastritis” debe considerarse diagnóstico provisional en dispepsia crónica y el alta ha de incluir seguridad de seguimiento y re triage. Propuesta práctica: (1) checklist de alarmas (pérdida de peso, vómitos persistentes, disfagia y sangrado: anemia/hematemesis/melena) con instrucciones de reconsulta; (2) si dispepsia persistente o hallazgos sugestivos en imagen, planificación activa de revisión (AP/Digestivo) y hemograma de control; (3) en hemorragia digestiva alta, estratificación y manejo precoz con endoscopia temprana; (4) ante sospecha/confirmación de cáncer avanzado, activar simultáneamente Oncología, Nutrición, Enfermería de enlace y apoyo psicosocial, integrando biomarcadores y seguridad farmacológica .

P.#2149

UN LINFOMA DE PRESENTACION ATÍPICA: SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

Ignacio Fernández Vidaurreta[1], Laura Labajo Montero[2]

1. Hospital Ramón y Cajal., Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 68 años, sin antecedentes patológicos de interés, acude al Servicio de Urgencias refiriendo debilidad progresiva de miembros, de inicio en miembro superior izquierdo, evolucionando en los últimos 5 días a miembros inferiores y finalmente hemiparesia izquierda completa. A su vez presenta una masa en región cervical izquierda, con un aumento de tamaño rápidamente progresivo, asociando disnea y disfonía. Niega disfagia, fiebre o clínica infecciosa.

Analítica sin alteraciones patológicas significativas, que justifiquen el cuadro. Se realiza un TAC craneal y cervical, con infartos lacunares en ganglios basales, un área de isquemia crónica en lóbulo temporal derecho y una gran masa laterocervical izquierda de densidad de partes blandas, de 103x62x75mm, con extensión intratorácica, que no condiciona compromiso de la vía aérea ni afectación vascular.

Valorado por ORL y Neurología, permaneciendo en observación en Urgencias, presenta empeoramiento clínico, tendencia a la hipotensión que no responde a fluidoterapia, insuficiencia respiratoria precisando oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno de 94%. Ante la sospecha de compresión medular, se realiza RMN cervical, donde se objetiva ocupación del canal raquídeo a expensas de una lesión sólida epidural asociada a lesiones de partes blandas, centrada en elementos posteriores derechos de C6, C7 y T1, de aspecto sospechoso de malignidad. Signos de compresión medular, sin signos de mielopatía compresiva, sugiriendo que la afectación epidural es secundaria a la lesión cervical.

Se solicita valoración por Medicina Intensiva, realizándose de urgencia traqueostomía y toma de biopsia (material que presenta tejido necrótico y celularidad compatible con Linfoma B de células grandes). Se desestima radioterapia urgente, por posibilidad de provocar toxicidad (esofagitis, lisis tumoral...). Persiste importante deterioro, inestabilidad respiratoria y hemodinámica, con fibrilación auricular, precisando múltiples cardioversiones eléctricas, soporte vasoactivo, evolucionando a fracaso multiorgánico y fallecimiento tras una semana de ingreso.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso clínico de una complicación neurológica y hemodinámica severa de un linfoma B de células grandes. Se trata de una neoplasia hematológica muy agresiva, localizada en este caso en la región cervical, con un crecimiento rápido e infiltrativo, provocando como consecuencia una compresión e infiltración de la médula espinal del canal vertebral a este nivel. Se manifestó con hemiparesia izquierda y desencadenó un Shock neurogénico. Esta forma de shock distributivo, que ocurre tras una lesión medular aguda, especialmente a nivel cervical o torácico alto, se origina por la interrupción de las vías simpáticas medulares, causando una pérdida del tono simpático, vasodilatación masiva, hipotensión severa y bradicardia paradójica, signo clave que lo diferencia de otros tipos de shock, como el séptico o el hipovolémico.

La situación constituye una emergencia vital que requiere:

1. Estabilización inmediata: Monitorización intensiva, manejo de la vía aérea, soporte de la presión arterial, con fluidos y vasopresores (noradrenalina).
2. Diagnóstico rápido: Resonancia Magnética cervical de urgencia para confirmar y caracterizar la compresión medular, mostrando el grado de invasión y como guía para el tratamiento.
3. Tratamiento descompresivo: corticoides a dosis altas (dexametasona IV) y radioterapia de emergencia sobre la masa, reduciendo el edema y la infiltración alrededor de la lesión. La cirugía descompresiva se reserva para casos de inestabilidad, diagnóstico incierto o falta de respuesta.
4. Tratamiento oncológico definitivo: Tras la estabilización, se requiere biopsia, estadificación completa e inicio de quimioterapia sistémica.

El shock neurogénico refleja una compresión medular masiva, con riesgo vital inminente por daño neurológico irreversible, con una alta mortalidad por colapso cardiovascular. El pronóstico neurológico es de máxima gravedad y depende de la severidad de la compresión y del tiempo de evolución. Es una emergencia médica que requiere la acción coordinada y multidisciplinar de varias especialidades, coordinadas e integradas desde el servicio de Urgencias.

P.#2152

OTRO CUADRO PSICÓTICO MAS O LA IMPORTANCIA DE UN ADECUADO DIAGNÓSTICO DE EXCLUSION EN URGENCIAS

Laura Labajo Montero
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una paciente mujer de 74 años, con antecedentes de disfunción leve de ventrículo izquierdo, cólicos renoureterales e ITUS de repetición, adenoma suprarrenal derecho y lupus eritematoso sistémico
Acude a Urgencias por presentar los 15 días previos, ideas de persecución y perjuicio, asociadas a alteraciones de la personalidad con ideas de delirantes (envenenamiento por parte de su familia). En tratamiento con antibiótico (Cefuroxima) durante la semana previa, por una infección urinaria. Además, había iniciado tratamiento con Anifrolumab desde hace 7 dias.
La exploración física de la paciente no reportó hallazgos significativos, estando normotensa y afebril. Analítica de sangre y orina y pruebas complementarias dentro de límites normales, con TAC Craneal sin hallazgos patológicos de interés. La paciente no presentaba antecedentes psiquiátricos y se trataba de un primer episodio de alteración conductual, por lo que se interconsulta a Reumatología, considerando que se había iniciado tratamiento con Anifrolumab 5 días antes, pero por su parte descartan que el fármaco sea el causante de la clínica que presenta actualmente la paciente. Dada la severidad del cuadro, se realiza despistaje orgánico con punción lumbar, que descarta infección del sistema nervioso central.
La impresión diagnóstica se dirige hacia una psicosis lúpica y la paciente ingresa en Reumatología.
La psicosis lúpica es una manifestación neuropsiquiátrica grave pero infrecuente del Lupus Eritematoso Sistémico (LES), que ocurre en aproximadamente el 2-11% de los pacientes. Se considera parte del lupus eritematoso sistémico neuropsiquiátrico (NPSLE) y suele aparecer en los primeros años del diagnóstico de la enfermedad, a menudo asociada a brotes de actividad lúpica generalizada.
Los síntomas de la psicosis lúpica no difieren de una psicosis convencional, pero suelen acompañarse de otros signos de actividad lúpica (artritis, nefritis, citopenias)
El diagnóstico es fundamentalmente de exclusión, habiéndose descartado sobre todo infecciones del SNC, trastornos metabólicos o psicosis inducida por corticoides, así como causas vasculares.
Durante el ingreso en Reumatología se completa estudio apareciendo positividad de Anti- ADN de doble cadena (dsDNA) que indican actividad de la enfermedad así como anticuerpos anti P ribosomales, que se han asociado a la psicosis lúpica. En el frotis sanguíneo se observa anisotrombia y macrotrombocitos, así como déficit de Vitamina B 12 y folatos.
Se realiza también RMN sin datos relevantes para el cuadro clínico de la enfermedad. (a menudo la RMN en estos casos suele ser normal)
Se inicia tratamiento corticoideo a altas dosis (3 bolos iniciales y mantenimiento con prednisona 1mg/kg) con buena tolerancia y buena evolución del cuadro psicótico con alta domiciliaria a los 10 dias del ingreso.

CONCLUSIONES

Este caso es extraordinario por la baja incidencia psicosis lúpica y por la sospecha clínica desde el inicio y actuación desde urgencias, que fue clave a la hora de dirigir un diagnóstico preliminar y poder por lo tanto proporcionar el tratamiento y estudio adecuado de la paciente
Fue decisivo poder llegar en Urgencias al despistaje orgánico y no hacer un diagnóstico erróneo psiquiátrico o confundirlo con una psicosis por corticoides, algo mucho más frecuente que la propia psicosis lúpica.
A pesar de que lo habitual en Urgencias es la presencia de cuadros psicóticos de origen psiquiátrico, este tipo de casos clínicos nos pueden ayudar a recordar y entender la importancia de estudiar al paciente para descartar el origen orgánico y tener siempre presente las causas subyacentes y las a menudo complejas formas de presentación de múltiples enfermedades con las que nos enfrentamos a diario en un Servicio de Urgencias.

P.#2157

ABSCESO CORNEAL EN PORTADOR DE LENTES DE CONTACTO COMO CAUSA DE DOLOR OCULAR AGUDO

Beatriz Ordóñez Amboage, Ángela Martínez Santa Cruz, María Eugenia Matute Chamarro, Omaicar De La Cruz Vechionacci López, Sergio Luis Franco, Daniel Requejo González

Hospital Santiago Apostol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años que acude al Servicio de Urgencias hospitalarias por inflamación palpebral y dolor en ojo izquierdo de 24 horas de evolución. Había sido valorado el día previo en un Punto de Atención Continuada, donde fue diagnosticado de conjuntivitis alérgica e iniciado tratamiento antihistamínico, sin mejoría. En las últimas horas refería empeoramiento del dolor y disminución de agudeza visual, describiendo visión borrosa con percepción de sombras. Negaba secreción purulenta, traumatismo previo o sospecha de cuerpo extraño. Afebril.

Como antecedentes destacaba uso habitual de lentes de contacto diarias y cirugía de catarata (facoemulsificación con lente intraocular) en ojo derecho dos meses antes.

A la exploración oftalmológica presentaba agudeza visual de 0,3 en ojo derecho y 0,2 en ojo izquierdo (previa referida 0,7). Motilidad ocular intrínseca conservada, sin defecto pupilar aferente relativo. Presión intraocular en ojo izquierdo de 21 mmHg. En biomicroscopía del ojo izquierdo se objetivó hiperemia conjuntival mixta y una erosión corneal central a las 3 horas con aspecto infiltrativo compatible con absceso corneal, asociando pliegues endoteliales y edema corneal perilesional microquístico. Cámara anterior formada con Tyndall +++, sin hipopion. No se observaron lesiones satélite. Fondo de ojo no valorable por opacidad de medios. La conjuntiva subtarsal era normal, sin evidencia de cuerpo extraño.

Ante la sospecha de queratitis infecciosa en portador de lentes de contacto, se realizaron tomas para cultivo en agar chocolate, Sabouraud y etilenglicol, así como PCR para Acanthamoeba, remitiéndose a Microbiología. Se realizó interconsulta con oftalmología iniciando tratamiento antibiótico tópico con moxifloxacino cada 2 horas alternando con tobramicina cada 2 horas, además de analgesia según necesidad y seguimiento en consultas externas al día siguiente.

CONCLUSIONES

Los abscesos corneales constituyen una patología infrecuente pero potencialmente grave, especialmente en portadores de lentes de contacto. Su presentación inicial puede simular procesos benignos, lo que favorece retrasos diagnósticos. El reconocimiento precoz en el Servicio de Urgencias, la toma inmediata de muestras microbiológicas y la derivación urgente a Oftalmología, junto con el inicio de tratamiento antibiótico intensivo, resultan determinantes para reducir complicaciones como perforación corneal, afectación intraocular o pérdida visual permanente.

P.#2160

CUÁNDO LOS DATOS PERSONALES SON FUNDAMENTALES

Ana Santaella García Santaella García, María Amparo Guerrero López, Amelia Hernando Mallol

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 72 años, original de Barcelona, de viaje con amigos, entrevista dificultosa para la afiliación de AP y tratamiento, pendientes de contactar con familiares para consensuar datos.

Acude en ambulancia no medicalizada por cuadro de diarrea y vómitos en gran cuantía durante la noche, con presíncope y caída en habitación de hotel, donde permanece hasta tres horas sin contacto con servicios sanitarios.

Episodios de tiritona sin fiebre; han administrado loperamida y metoclopramida oral.

En CRITICOS, regular estado general, deshidratado con sequedad de mucosas. Abdomen doloroso generalizado, defendido voluntario, sin signos de peritonismo, con ruidos aumentados.

Neurológica: glasgow 15/15, consciente, orientado en las tres esferas, moviliza cuatro extremidades, pupilas, movimientos oculares y pares craneales sin afectación. ROT conservados. Lenguaje no disártrico, pero leve bradipsiquia, sin rigidez de nuca.

Gasometría críticos: pH 7.46, pCO2 41, HCO3c 29.2, Na 131, K 3.2, Lac 3.5, Glucemia 84.

Hemodinamicamente estable, con tensión arterial 149/89mmHg, frecuencia cardiaca 110lpm en fibrilación auricular, Saturación de oxigeno 99%.

En exploración inicial, cuadro de tiritona y pico febril, 38.8ºC; solicitando hemocultivo, coprocultivo, PCR virus, hemograma, bioquímica y coagulación. Informamos a acompañantes de arritmia, desconociendo si la padecía previamente.

Durante su estancia en urgencias, fluctuación del nivel de consciencia, sin focalidad neurológica, salvo ligera bradipsiquia con estabilidad hemodinámica en todo momento. A la hora presenta episodio brusco de deterioro del estado general, con disminución del glasgow 12/15, por lo que se realiza TAC craneal; objetivando hemorragia intraventricular abierta a ventrículos, contactando con UCI y Neurocirugía de hospital de referencia para traslado, previa intubación orotraqueal.

Al informar a acompañante, avisan de que ya poseen datos de filiación, refiriendo fibrilación auricular anticoagulada con rivaroxaban, por lo que administramos inmediatamente complejo protrombínico.

Derivado a hospital de referencia, colocan catéter de drenaje intraventicular por hidrocefalia asociada. Evolución favorable inicial, con extubación y recuperación neurológica sin secuelas.

Tras 20 días, nuevo episodio brusco de deterioro, objetivando nuevo sangrado intracraneal masivo, con herniación, produciéndose el exitus.

CONCLUSIONES

El caso que nos ocupa no hace más que demostrar la importancia en la existencia de un registro único nacional de historia clínica, que habría ayudado al pronto diagnóstico diferencial del paciente y juicio clínico final del mismo; que se vio enlentecido ante la falta de los datos y el difícil proceso hasta llegar a los mismos al depender de los acompañantes, muchas veces, sobrepasados por la situación.

P.#2161

INESTABILIDAD PROGRESIVA DE LA MARCHA COMO PRESENTACIÓN DE HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Irantzu Zubeldia Olasagasti, Ainhoa García Zubillaga, Leire Narraspe Insausti
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años que acude a Urgencias Generales por cuadro de inestabilidad de la marcha y sensación de embotamiento cefálico de 4 días de evolución.
Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y enfermedad arterial periférica con claudicación intermitente en tratamiento antiagregante con clopidogrel.
Niega traumatismo craneoencefálico previo. No refiere fiebre, alteraciones visuales, disestesias ni pérdida de fuerza en miembros superiores. Describe debilidad en miembros inferiores y una clara disminución de su capacidad funcional: previamente caminaba 5 km diarios, mientras que actualmente se siente incapaz de recorrer dicha distancia.
Durante la anamnesis se objetiva afectación emocional en contexto de sobrecarga como cuidador principal de su esposa institucionalizada.
A su llegada a Urgencias Generales se objetivan las siguientes constantes: tensión arterial 184/64 mmHg, frecuencia cardíaca de 74 latidos por minuto, temperatura de 36,1ºC, saturación del oxígeno del 97% y frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto.
En la exploración física, el paciente se encuentra consciente y orientado, eupneico, con buena coloración de piel y mucosas. La exploración física por aparatos es normal.
En la exploración neurológica presenta un Glasgow 15 y destaca marcha con base de sustentación aumentada y discreta dismetría izquierda en la prueba dedo-nariz. No se objetivan otros déficits focales.
Ante la persistencia de clínica neurológica y el antecedente de tratamiento antiagregante, se solicita TC craneal urgente, que evidencia hematomas subdurales bilaterales de morfología semilunar:
· Hematoma derecho de 1,5 cm de espesor, levemente hiperdenso respecto a sustancia gris, compatible con hematoma subagudo.
· Hematoma izquierdo heterogéneo de 5 mm, sugestivo de componente agudo sobre crónico.
Tras valoración por Neurocirugía, se decide ingreso para vigilancia estrecha y valoración de evacuación quirúrgica.

CONCLUSIONES

El hematoma subdural en el paciente anciano puede cursar de forma larvada y con síntomas inespecíficos, incluso en ausencia de traumatismo identificado, lo que dificulta su reconocimiento inicial. La presentación puede limitarse a inestabilidad de la marcha, deterioro funcional o focalidad neurológica sutil.
En este caso, el cambio funcional agudo en un paciente previamente autónomo, junto a la discreta focalidad cerebelosa y el tratamiento

antiagregante, obligaban a descartar patología intracraneal estructural.
En Urgencias, el deterioro funcional agudo y la alteración de la marcha en el paciente anciano deben considerarse manifestaciones potenciales de patología intracraneal hasta demostrar lo contrario.

P.#2162

SÍNDROME DE HORNER AGUDO SECUNDARIO A RADICULOPATÍA CERVICOTORÁCICA T1-T2: UNA CAUSA POCO FRECUENTE TRAS DESCARTAR ETIOLOGÍA VASCULAR

Sheila Orive Rodríguez, Omaicar De La Cruz Vechionacci López, Silvia Trenado Pagola, Sergio Luis Franco, Andrea Álvarez Garrido, Beatriz Amboage Ordoñez

Hospital Santiago Apostol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 52 años con antecedentes personales de laminectomía- PLIF lumbar L4-L5, estenosis en recesos L3-L4 y foramidal L5-S1 y migraña.
Acude al Servicio de Urgencias por presentar caída del párpado superior izquierdo y visión borrosa, asociando pérdida de fuerza y sensación de acorchamiento de brazo ipsilateral, de 6 horas de evolución. En las 24 horas previas había sido evaluado por médico del SUAP por dolor escapular izquierdo, sin antecedente traumático, indicándose tratamiento ambulatorio con antiinflamatorio y miorrelajante sin mejoría y con progresión del cuadro.
El paciente negaba clínica infecciosa los días previos, no cefalea, fiebre, disfagia, disnea ni palpitaciones.
A la exploración el paciente estaba con buen estado general, normocoloreado, normoperfundido y eupneico en reposo.
Neurológicamente el paciente estaba consciente y orientado en las 3 esferas con movimientos oculares extrínsecos conservados. Destaca leve ptosis e hiperemia conjuntival de ojo izquierdo, con discreta miosis y respuesta fotomotora ligeramente lenta respecto a contralateral. Campimetría por confrontación normal y sin alteraciones en el resto de pares craneales. Ausencia de anhidrosis. Fuerza conservada, salvo discreta debilidad en la flexión de los dedos de la mano izquierda e hipoestesia en territorio cubital sugestivo de afectación radicular T1. El resto de la exploración física sin alteraciones a destacar.
Las pruebas complementarias iniciales, incluyendo analítica sanguínea, electrocardiograma, Rx de tórax y TAC cerebral, fueron normales.
Durante su estancia en urgencias el paciente mantuvo ligera ptosis de párpado superior del ojo izquierdo, visión borrosa y alteración sensitivo-motora de brazo ipsilateral. Por lo que se comentó el caso con Neurología del hospital de referencia y se decidió traslado para valoración e ingreso.
Se completó estudio con RM cervical donde se objetivaron complejos disco-osteofitarios C5-C6, C6-C7 y C7-T1 así como hernia discal T1-T2 condicionando estenosis recesal y foraminal izquierda en los niveles C7-T1 y T1-T2 con probable compromiso de las raíces T1 y T2 izquierdas. El angioTAC de troncos supraaórticos resultó normal, descartando causas vasculares graves como disección carotídea.
Tras la valoración multidisciplinar, se decidió tratamiento sintomático con gabapentinoides de liberación prolongada para dolor neuropático y seguimiento en Neurocirugía, procediéndose al alta hospitalaria.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL:
Síndrome de Horner Izquierdo, en probable relación a radiculopatía cervicoartrósica T1-T2 izquierda

CONCLUSIONES

El síndrome de Horner de inicio agudo debe considerarse una emergencia diagnóstica en Urgencias, priorizando descartar etiología vascular potencialmente grave, especialmente disección carotídea o ictus. Una vez excluidas estas causas, es fundamental mantener un enfoque amplio y estructurado.
Este caso ilustra una causa poco frecuente de síndrome de Horner secundaria a radiculopatía cervicotorácica T1–T2. La asociación de dolor escapular previo junto con afectación sensitivo-motora en territorio C8–T1 permitió localizar una lesión preganglionar del segundo orden simpático, evitando sobrediagnósticos vasculares y pruebas innecesarias, lo que facilitó un adecuado manejo y seguimiento del paciente.
El abordaje del síndrome de Horner en Urgencias requiere un pensamiento clínico estructurado que integre exploración neurológica detallada, interpretación anatómica y planificación racional de estudios. Este enfoque permite identificar causas poco frecuentes, como las radiculopatías cervicotorácicas, y optimizar la atención del paciente.

P.#2163

DOLOR TORÁCICO COMO MANIFESTACIÓN DE ANEMIA HEMOLÍTICA GRAVE EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA

Carlos Alberto Domínguez Nuez, Alejandro Agustín Delgado Vázquez, Yolanda Benito Merino, Rafael Salvador Canuto, Antonio Fernández Hernández, María Teresa Domingo González

Complejo Asistencial de Ávila, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, natural de Barcelona, independiente para actividades básicas, con antecedente de LLC en seguimiento sin tratamiento activo. Sin alergias medicamentosas conocidas.
Acude a Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de varios días de evolución, desencadenado por esfuerzos (escaleras, pendientes) y que cede en reposo. Asociaba intensa astenia y disnea progresiva desde episodio reciente de bronquitis aguda tratada con amoxicilina-clavulánico e inhaladores. Afebril.
A la exploración: consciente y orientado, palidez mucocutánea con tinte ictérico conjuntival. TA 151/82 mmHg, FC 95 lpm, $SatO_2$ 99% basal. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen anodino, sin megalias.
Pruebas complementarias
ECG: ritmo sinusal 90 lpm, PR 0,12 s, QRS estrecho, ondas T negativas en V1 sin cambios isquémicos dinámicos.
Radiografía de tórax: sin cardiomegalia ni infiltrados.
nalítica destacaba:
Hemoglobina 4,9 g/dL, hematocrito 17,3%, VCM 141,6 fL, RDW 24,4%.
Leucocitos 73.200/µL con linfocitosis (63.000/µL).
Plaquetas 129.000/µL.
Troponina I ultrasensible 1957 pg/mL (posterior 1848 pg/mL).
Lactato 2,7 mmol/L.
pH venoso 7,30, $HCO_3\beta$ 19,7 mmol/L (acidosis metabólica leve).
PCR 29,3 mg/L.
NT-proBNP 382 pg/mL.
Compatible con anemia macrocítica grave en contexto de LLC, con probable hemólisis (ictericia clínica y elevación enzimática pendiente de LDH), y elevación de troponina secundaria.
Cardiología valoró el caso, descartando SCA tipo 1. Se interpretó como angina de esfuerzo secundaria a anemia extrema con desbalance entre aporte y demanda de oxígeno miocárdico (IAM tipo 2).
Se indicó tratamiento etiológico con transfusión urgente de dos concentrados de hematíes y corticoterapia intravenosa (metilprednisolona 60 mg), ante sospecha de anemia hemolítica autoinmune asociada a LLC en progresión.
El paciente ingresó a cargo de Hematología para estudio y manejo definitivo.

CONCLUSIONES

La LLC se asocia a complicaciones autoinmunes, especialmente anemia hemolítica autoinmune (AHAI), que puede presentarse de forma aguda y severa. En este caso, la hemoglobina de 4,9 g/dL condicionó hipoxia tisular global, evidenciada por acidosis metabólica leve e hiperlactatemia.
La anemia severa reduce el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), lo que puede desencadenar angina incluso en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa.
El dolor torácico en pacientes con anemia severa y enfermedad hematológica de base debe hacer considerar isquemia por desbalance oferta-demanda (IAM tipo 2) antes de asumir un SCA primario. La integración clínica, electrocardiográfica y analítica es esencial para evitar sobrediagnóstico coronario y priorizar el tratamiento etiológico.
Este caso subraya la importancia de incluir la anemia hemolítica asociada a LLC dentro del diagnóstico diferencial del dolor torácico, especialmente cuando coexisten signos de hipoxia tisular y elevación de marcadores cardiacos sin evidencia clara de evento coronario agudo primario.

P.#2167

NO TODA FLATULENCIA ES ANAL

María Prado Fernández, Fabiola José González De Oliveira, Nerea Ares Furelos, Carmen Fuentes Castro, Lucía Linares Obarrio, Laura Ferreiro López
Hospital O Salnés, Vilagarcía De Arousa, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes Personales:
Sin alergias medicamentosas conocidas. Hábitos tóxicos: No fumador; consumo ocasional de alcohol. Factores de Riesgo Cardiovascular: Hipertensión Arterial, Dislipemia. Episodio de Diverticulitis Aguda Complicada en 2022: Fístula colovesical en seguimiento por Urología y Cirugía General y Digestiva. Alta en 2024, asintomático sin demostración de fístula. Antecedentes quirúrgicos: Vasectomía. Fimosis. Sin tratamiento crónico en domicilio.
Enfermedad Actual:
Varón de 55 años acude a Urgencias por dolor en hipogastrio irradiado a testículos de varios días, con sensación distérmica. La madrugada previa, dos síncopes en domicilio con caída y traumatismo craneal derecho. Expulsión de gases por uretra, disuria y polaquiuria. Tendencia al estreñimiento. Sin otra sintomatología.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Constantes: Tensión arterial 119/82 mmHg; Pulso 118 latidos por minuto; Saturación oxígeno 98%; Glucemia 108 mg/dL.
Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico. Febrícula de 37,8°C.
Cabeza y Cuello: Herida lacerante parietal derecha.
Auscultación Cardíaca: Tonos rítmicos sin soplos.
Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Blando, depresible. Dolor a palpación profunda en hipogastrio, sin defensa ni peritonismo. Sin Murphy ni Blumberg. Puño-percusión renal bilateral negativa.
Neurológico: Consciente, orientado. Sin afasia, disartria, rigidez nucal ni signos meníngeos. Pupilas isocóricas normorreactivas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ELECTROCARDIOGRAMA: Taquicardia sinusal a 120 lpm.
ANALÍTICA: Proteína C Reactiva 88.4 mg/L, Procalcitonina 0.34 ng/mL, Hemoglobina 12.8 g/dL, Leucocitosis 13480/L con neutrofilia 89.5%.
SEDIMENTO ORINA: Positivo. Leucocitos +++, Nitritos +, Sangre +++, abundantes leucocitos.
HEMOCULTIVOS (x2): Tramitados.
UROCULTIVO: Escherichia coli multisensible.
RX TÓRAX: Sin patología pleuropulmonar aguda.
TC ABDOMINOPÉLVICO CON CONTRASTE:
Hallazgos sugestivos de recidiva de fístula colovesical, visualizándose comunicación de la vejiga con un divertículo de la porción horizontal del sigma que se encuentra en íntima relación con la cúpula vesical y asocia cambios inflamatorios. Abundante contenido de aire en el interior de la vejiga, secundaria a fístula.

DIAGNÓSTICO:
- Diverticulitis aguda complicada con fístula colovesical.
- Infección tracto urinario.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:
Evolución favorable en Urgencias con sonda vesical, analgésicos y antitérmicos resolviendo fiebre. Interconsulta Cirugía General, antibioterapia intravenosa con Imipenem. Alta con Rifaximina 200 mg/12 h (7 días/mes) y dieta rica en fibra.
Recaída a 5 días con fiebre 38.6°C y emisión de gases por uretra. Reingreso con nueva antibioterapia intravenosa, alta con Amoxicilina/Clavulánico 875/125 mg/8 h (7 días) y Rifaximina.
Intervención quirúrgica al mes: sigmoidectomía laparoscópica, anastomosis colo-rectal mecánica y sutura vesical. Evolución adecuada, asintomático sin reingresos.

CONCLUSIONES

La fístula colovesical, complicación rara (2-4%) de diverticulitis sigma, surge por inflamación y erosión colovesical, con neumaturia e infecciones urinarias recurrentes. En urgencias sospechar ante síntomas urinarios atípicos, gas en orina o antecedentes diverticulares. Solicitar analítica, urocultivo y TC con contraste. Iniciar antibioterapia intravenosa, fluidos, analgésicos, sonda vesical y derivar a Cirugía para manejo electivo, evitando complicaciones sépticas . Tratamiento definitivo quirúrgico con buen pronóstico post-resección.

P.#2171

CEFALEA CON DÉFICIT NEUROLÓGICO TRANSITORIO EN PACIENTE JOVEN: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Juan Manuel Castro García[1], Mónica Dormido Sánchez[1], Carmen Ríos Aranda[2]

1. Hospital Universitario de Jerez, Jerez De La Frontera, España
2. Hospital Universitario de la Línea, La Línea, España

INTRODUCCIÓN

La cefalea aguda asociada a focalidad neurológica en pacientes jóvenes constituye un motivo frecuente de consulta urgente y representa un reto diagnóstico, ya que obliga a descartar patología neurológica grave como ictus, hemorragia intracraneal o meningoencefalitis. El síndrome de cefalea con déficit neurológico transitorio y pleocitosis linfocítica en líquido cefalorraquídeo (HANDL) es una entidad infrecuente y de diagnóstico de exclusión, que puede simular procesos neurológicos potencialmente letales.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y obesidad mórbida, que acude derivado desde atención primaria por cefalea intensa de 24 horas de evolución, acompañada de fotofobia y alteración del lenguaje de instauración progresiva. En la exploración inicial destacaba lenguaje disártrico con afasia motora leve, sin otros déficits neurológicos.
Pruebas complementarias y evolución
Se realizó tomografía computarizada craneal sin contraste y angio-TC venoso cerebral, ambos sin hallazgos patológicos. La punción lumbar mostró líquido cefalorraquídeo claro con pleocitosis linfocítica moderada y proteinorraquia leve. Se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso, retirándose antibioterapia tras descartar etiología bacteriana. La evolución clínica fue favorable con resolución progresiva del déficit neurológico.
Diagnóstico final
Pseudomigraña con pleocitosis linfocítica compatible con síndrome HANDL.

CONCLUSIONES

Discusión
El síndrome HANDL es una entidad infrecuente que afecta principalmente a adultos jóvenes. Su diagnóstico es de exclusión y requiere descartar causas vasculares e infecciosas del sistema nervioso central. El reconocimiento precoz en urgencias evita tratamientos innecesarios y prolongación de estudios.

CONCLUSIONES

La cefalea con focalidad neurológica requiere estudio urgente. El síndrome HANDL, aunque infrecuente, debe considerarse tras descartar patología grave. Su evolución suele ser benigna y autolimitada.

Referencias
1. Berg MJ, Williams LS. Neurology. 1995.
2. Gómez-Aranda F et al. Cephalalgia. 1997.
3. International Headache Society. ICHD-3. 2018.
4. Pascual J, Oterino A. Rev Neurol. 2004.

P.#2172

MÁS ALLÁ DE LAS PRUEBAS: EL VALOR DE LA CLÍNICA

Elisa Medina Benítez
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 67 años, sin alergias medicamentosas conocidas, en tratamiento con enalapril de 10mg para tratamiento de HTA y sin otros FRCV ni antecedentes médicos de interés, acude al SUH por anorexia, astenia y vómitos incoercibles de 12h de evolución. ´
Presenta buen estado general, abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Niega haber realizado viajes recientes ni otra semiología intfecciosa acompañante. Se realiza rxs abdomen donde se visualiza cámara gástrica y analítica sanguínea anodina sin elevación de reactantes de fase aguda. Tras tratamiento antiemético intensivo, rehidratación IV y analgesia persisten los vómitos continuos de carácter alimentario.
En ecografía a pie de cama no reglada se visualiza patrón en miga de pan ocupando gran parte del abdomen sin poder visualizar las principales estructuras abdominales.
Se realiza TC abdomen CIV en el que se visualiza engrosamiento parietal focal en colon ascendente, de morfología concéntrica y realce heterogéneo tras contraste, con valvula ileocecal permeable y marcada dilatación gástrica con abundante contenido líquido y nivel hidroaéreo. Se coloca sonda nasogástrica y pasa al área de observación para estabilidad previa valoración por cirugía por obstrucción intestinal.

CONCLUSIONES

Es fundamental en un servicio de urgencias mantener la a importancia en la anamnesis, exploración física y evolución del paciente dado que no todas las patologías que por su naturaleza o por alguna de sus complicaciones presentan alteraciones analíticas que orienten a la etiología subyacente. En este caso la persistencia de la clínica tras tratamiento inicial nos abre un nuevo abanico de posibilidades que tal vez no se barajaba inicialmente y con el apoyo de las pruebas complementarias como la realización de ecografía no reglada, nos permite realizar un diagnóstico de presunción para continuar el estudio.
Por otro lado, la demora en servicios de atención primaria y derivaciones hospitalarias se evidencia cada vez con más frecuencia en los servicios de urgencias hospitalarios donde se diagnostican complicaciones de patologías de evolución incierta. Esta paciente en concreto había consultado a su medico de atención primaria por despeños diarreicos ocasionales y se había iniciado el estudio de diferentes patologías digestivas pero en ocasiones su evolución es silenciosa.

P.#2175

UNA AMIGDALITIS CON "SORPRESA"

María Morillo Ruiz, María Ortiz Cascales, Geovanna Carolina Masapanta Caiza, Gustavo Alberto Suarez Alonzo

HM RIVAS, Rivas Vaciamadrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 31 años que acude a urgencias por presentar desde hace 4 días odinofagia intensa y fiebre persistente. Acudió a urgencias hace 3 días pautándose tratamiento antibiótico con Augmentine en sospecha de amigdalitis, a pesar de ello persistía fiebre elevada (39ºC), astenia intensa y no había notado mejoría del dolor, un familiar médico le recomienda cambiar el antibiótico a Cefuroxima, que empieza a tomar el día anterior. Acude hoy porque a parte de la fiebre, el dolor faríngeo es muy intenso y tiene dificultad para la apertura bucal y la deglución. También refiere que lleva casi 2 meses enlazando infecciones, anteriormente ha tenido una otitis que se ha complicado con mastoiditis y está en seguimiento por ORL de otro centro; también refiere cefalea y astenia muy intensa.
Exploración física a su llegada a urgencias:
TA: 119/84 mmHg, FC 113 lpm Sat 02 100% Tª 37,1ºC
Paciente consciente, colaboradora, y orientada, palidez cutánea, bien perfundida e hidratada. Eupneica en reposo. Regular estado general, impresiona de dolor.
Tórax:
AC: rítmico, no oigo soplos
AP: MVC sin ruidos sobreañadidos
ORL: Faringe eritematosa, amígdalas congestivas, hipertróficas con placas de exudado blanquecino. Palpo adenomegalias submandibulares bilaterales, móviles, dolorosas.
Trismus. No impresiona de absceso periamigdalino. No edema de úvula ni lateralización de la misma.
Ante afectación del estado general de la paciente y clínica persistente a pesar de antibioterapia empírica, se decide extracción de analítica con hemograma, bioquímica y Paul Bunell en sospecha de probable mononucleosis, así como test para Streptococo pyogenes.
Se pauta tratamiento con Nolotil iv, metilprednisolona 80 mg iv, ibuprofeno 400 mg Iv y Sueroterapia.
RESULTADOS ANALITICOS EN URGENCIAS
HEMOGRAMA:
Hemoglobina 7,5 g/dL (de características normocítica-normocroma)
Leucocitos 62,11 x10e3/µL Neutrofilos 1,25 x10e3/µL, Linfocitos 54,42 x10e3/µL Monocitos 6,28 x10e3/µL, eosinófilos 0,02x10e3/µL
Plaquetas 109.000 x10e3/µL
BIOQUIMICA:
Glucosa 105 mg/dL
Creatinina 0,75 mg/dL
Urea 25,5 mg/dL
Sodio 137 mmol/L
Potasio 4,9 mmol/L
Bilirrubina total 0,33 mg/dL
GOT (AST) 50,3 U/L
GPT (ALT) 133,0 U/L
LDH 496,0 U/L
Proteína C reactiva 205,0 mg/L
Paul Bunnell NEGATIVO
STREPTOTEST NEGATIVO
Ante resultados analíticos se realiza interconsulta a hematología, quien decide ingreso para estudio con sospecha de leucemia aguda.

CONCLUSIONES

Resumen:
En la época que nos toca vivir ahora, con la sobrecarga de trabajo y aglomeraciones en los servicios de urgencias, y la inmediatez que muchos de nuestros pacientes esperan a la hora de resolver su patología, no debemos olvidar ni banalizar aquellas patologías que pueden resultar "fáciles". En este caso no hay que pasar por alto la falta de respuesta al tratamiento aunque haya cambiado de antibiótico hace algo menos de 24 horas, prestar atención en el estado general de los pacientes que nos pueden orientar más allá de la primera sospecha diagnóstica. Debemos usar los recursos que tenemos a nuestra disposición para la correcta atención de los pacientes, aunque ello suponga mayor tiempo de espera en urgencias, ya que patologías graves como en este caso, el debut de una leucemia, pueden pasarse por alto. Como se suele decir, los pacientes al final, siempre vuelven, y menos mal.

P.#2178

NO TODA CEFALEA EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE MIGRAÑAS, ES UNA MIGRAÑA

Sara Herrera Hernández, Denís Martínez Peón, María Molina París, Pablo Soto González, Javier Toranzo Benítez, Rocío Romero Fernández
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, exfumador desde hace 6 años, con antecedentes de episodios de vértigo y migrañas ocasionales, sin hipertensión arterial, dislipemia o diabetes mellitus conocida, que acude al servicio de urgencias por cefalea hemicraneal derecha, opresiva, de 2 semanas de evolución, que no cede con analgesia habitual pero que le recuerdan a sus episodios previos de migraña. Desde hace 2 días además refiere que nota "sensación de pesadez" en la zona frontal derecha e hipoestesia en región de V1 derecha. Niega náuseas o vómitos, mareo o inestabilidad de la marcha, alteraciones visuales u otra sintomatología acompañante, aunque refiere que hace unos 2 meses tuvo un episodio de dolor retroocular/ hemicraneal derecho intenso, acompañado de alteración visual puntual del ojo derecho.
A la exploración física, TA 155/100 mmHg, FC 73 lpm y Sat02 98%. Afebril. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal anodina. A la exploración neurológica: leve ptosis derecha y anisocoria con miosis reactiva derecha, MOE normales, campimetría sin alteraciones, sin alteración en el lenguaje y con resto de exploración neurológica anodina. No soplos audibles a nivel de troncos supraaórticos.
Se solicitan pruebas complementarias inicialmente con analítica con hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones; electrocardiograma a ritmo sinusal a 85 lpm, sin alteraciones en la repolarización; y ante clínica de cefalea que no cede con analgesia habitual y ptosis y miosis compatible con síndrome de Horner a la exploración, se solicita TC craneal donde no se observan alteraciones intracraneales agudas ni otras lesiones ocupantes de espacio. Se decide ampliar estudios con angioTC de troncos supraaórticos (TSA) donde describen disminución de calibre del segmento petroso de la arteria carótida interna derecha (ACI) con signo de la cuerda a nivel distal y recanalización en el segmento cavernoso proximal, que junto con la clínica del paciente sugiere disección del segmento petroso de la ACI derecha.
Se contacta con el servicio de Neurología para ingreso hospitalario para completar estudios. Ingresa inicialmente en la Unidad de Ictus para monitorización durante 24 horas, pasando posteriormente a la planta de Neurología. Durante el ingreso se realiza analítica completa incluyendo autoinmunidad y serologías que resultan negativas, además de estudios de hemodinámica cerebral con ecografía doppler de TSA y dúplex transcraneal donde se observa una estenosis menor al 50% de la ACI derecha. En RMN craneal y angioRMN de arterias intracraneales refieren hallazgos compatibles con disección carotídea derecha no oclusiva sin lesiones en el parénquima cerebral.
Finalmente dado que los estudios realizados concluyen un diagnóstico final de disección carotídea derecha intracraneal, con estenosis del 50% de la misma y hematoma intramural secundario, se decide al alta mantener tratamiento con antiagregante a dosis bajas, iniciado al ingreso, y revisión posterior en consulta de forma ambulatoria con ecografía de control.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia del manejo inicial de las cefaleas en el servicio de urgencias, un motivo de consulta frecuente en nuestro día a día. La clave diagnóstica no estuvo en las pruebas iniciales, sino en la historia clínica minuciosa y en una exploración neurológica sistemática que permitió detectar signos sutiles de síndrome de Horner. La identificación de estos hallazgos orientó precozmente hacia una etiología vascular potencialmente grave, incluso con un TC craneal normal. Este enfoque clínico permitió ampliar estudios de forma dirigida y confirmar una disección carotídea antes de la aparición de complicaciones isquémicas. El caso subraya la necesidad de mantener una actitud clínica expectante y de no minimizar síntomas nuevos o atípicos, recordando que una exploración física completa puede cambiar el curso diagnóstico y pronóstico de nuestros pacientes.

P.#2195

EMERGENCIA NEUROLOGICA EN ALTA MAR: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ADULTO JOVEN

Pilar Morente Rodríguez, Adriana Vázquez Benítez, Marta Gil Adel
Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años, sin antecedentes personales de interés ni factores de riesgo vascular, que acude a Urgencias por cefalea holocraneal de tres días de evolución, progresiva y refractaria a analgesia habitual. Asocia sensación subjetiva de acorchamiento en ambos miembros superiores, sin pérdida de fuerza ni alteración del habla.
El inicio del cuadro tuvo lugar mientras trabajaba a bordo de una embarcación, a varias millas de la costa. Niega traumatismo craneoencefálico, fiebre o consumo de toxicos.
A su llegada se encuentra consciente y orientado, con puntuación de 15 en la escala de Glasgow. Tensión arterial 148/90 mmHg, frecuencia cardiaca 84 lpm, saturación de oxigeno 98% basal. Exploración neurológica sin focalidad motora ni sensitiva objetivable, pares craneales conservados, leve rigidez cervical dudosa, sin ataxia manifiesta.
Dada la persistencia de cefalea atípica y la sintomatologia neurologica referida, se solicita tomografía computarizada craneal urgente, que evidencia hemorragia subaracnoidea en surcos cerebelosos asociada a edema parenquimatoso adyacente, sin signos de hidrocefalia aguda.
Ante el hallazgo, se completa estudio con angioTAC de troncos supraaorticos e intracraneales, sin identificarse aneurismas ni malformaciones vasculares evidentes.
Se inicia control estricto de tensión arterial, analgesia intravenosa y monitorización neurológica estrecha. El paciente es ingresado en el servicio de Neurocirugía para estudio etiológico ampliado y vigilancia de posibles complicaciones, incluyendo vasoespasmo e hidrocefalia diferida.
Durante el ingreso permanece hemodinamicamente estable y sin desarrollo de déficit neurológico.

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea en paciente joven sin factores de riesgo puede presentar formas clínicas atípicas, incluyendo cefalea subaguda sin focalidad neurológica clara. La localización cerebelosa es menos frecuente y puede asociar edema parenquimatoso, lo que obliga a una valoración cuidadosa y seguimiento estrecho.
La ausencia de aneurisma en el angioTAC inicial no excluye etiología vascular, siendo necesario completar estudio según evolución clínica.
Este caso pone de manifiesto la importancia de realizar neuroimagen urgente ante cefalea persistente de características no habituales, incluso en pacientes jóvenes y con exploración neurológica inicial anodina. El diagnóstico precoz permite instaurar medidas de soporte y vigilancia especializada que reducen la morbimortalidad asociada.

P.#2199

CETOACIDOSIS. LA HIPERGLUCEMIA NO SIEMPRE ES LA CLAVE

Patricia Bustamante Marcos, Raquel Hernando Fernádez, Susana Sánchez Ramon, Elisa Ingelmo Astorga, Ana Ramos Rodríguez, Ángela Arévalo Pardal
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente remitida a urgencias en soporte vital básico por vómitos, diarrea y tendencia al sueño desde hace 7 días. Refiere comienzo de síntomas a las 24horas de empezar tratamiento pautado por endocrinología.
Ha iniciado Dulaglutida 1.5mg puesta una dosis semanal y ha sustituido Metformina-Sitagliptina por Metformina–Empaglifozina 1000-12,5mg, en total 8 días de tratamiento. También ha iniciado tratamiento hace 48horas con Lorazepam 1mg.
Tiene antecedentes de diabetes tipo 2, hipertensión arterial y obesidad mórbida con índice de masa corporal 40,04kg/m2. Sin alergias. Otros tratamientos: Irbesartán 150mg y omeprazol 20mg.
Exploración a su llegada a urgencias: Tensión Arterial 82/52mm(hg) Tensión media: 61mm(hg), Frecuencia cardiaca: 99/min, Saturación de 02: 98%. Glucemia Capilar: 214mg/dl. Tendencia a la somnolencia. Glasgow 14.
Exploración neurológica: Motores oculares conservados, no nistagmo, pares craneales conservados, fuerza y sensibilidad en extremidades conservada.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias realizadas.
Analítica: Leucocitos: 13.000, Neutrófilos: 10.700, Sodio: 133mmol/L, potasio. 3,3mmol/L Glucosa: 225mg/dL, Creatinina: 1.58mg/dL, Proteína C reactiva: 17.8mg/L
Gasometría Venosa: pH: 7.11, Bicarbonato (CO3H-): 9.8mmol/L, Lactato: 2.6mmol/L, Osmolaridad 285,5 y anión GAP aumentado 20,2.
SOSPECHA INICIAL: GASTROENTETITIS AGUDA CON HIPOTENSION Y FALLO RENAL PRERRENAL. ACIDOSIS METABOLICA. SOMNOLENCIA POR BENZODIAZEPINAS. VÓMITOS POR DULAGLUTIDA (Agonista GLP1). HIPERGLUCEMIA LEVE.
Se inicia tratamiento en Urgencias:
- Suero Ringer lactato 1000 ml + primperan 10mg + pantoprazol intravenoso.
- Bicarbonato 1/6M 250ml a pasar en 60 minutos.
- SSF 0.9% 500ml + 10 MeqCLK intravenoso
- Control diuresis, tensión y glucemias y vigilancia neurológica
Evolución en observación de urgencias:
Mejoría clínica recuperando nivel de conciencia. Tensión arterial 131/82 mmHg
Gasometría Venosa control tras tratamiento: pH: 7.24, Bicarbonato: 12.4mmol, Lactato 1.3mmol/L, Glucosa: 183mg/dL
PLAN: pasar noche en observación para continuar tratamiento con sueroterapia y reposición hidroelectrolítica y analítica control.
Revisión tras 20 horas en urgencias:

La paciente se encuentra mejor, nivel de conciencia recuperado, Escala de Glasgow 15 puntos, han cedido vómitos y nauseas, pero presenta anorexia. Normotensa y diuresis conservada. El abdomen es blando, sin dolor.
A nivel analítico presenta hipopotasemia leve (potasio 3,2mmol/l), normalización de función renal (creatinina 1,05mg7/dl), hiperglucemia leve (Glucemia 162mg/dL) y acidosis metabólica con persistencia de descenso de bicarbonato (pH: 7.29, Bicarbonato: 12mmol/L, Lactato 1.1 mmol/L)
Se decide en este momento ampliación analítica. Lipasa para descartar pancreatitis por Dulaglutida (Trulicity) y Cuerpos cetónicos a pesar de no haber presentado elevación glucémica significativa. Lipasa 49 U/L y Cuerpos cetónicos 5,2 (Valor elevado).
Se constata cetoacidosis con glucemia < 205 mg/dl.
SE SOSPECHA CUADRO COMPATIBLE CON CETOACIDOSIS CON GLUCEMIA MENOR A 250MG/DL SECUNDARIO A TRATAMIENTO CON EMPAGLIFOCINA.
Se inicia progresión a dieta oral, tratamiento con insulina rápida subcutánea y se decide ingreso en planta de endocrinología para completar tratamiento tras la estabilización del cuadro realizada en urgencias.
Evolución favorable durante el ingreso.
DIAGNÓSTICOS FINALES
1.- CETOACIDOSIS CON GLUCEMIA NORMAL. SOSPECHA SECUNDARIO A EMPAGLIFLOZINA.
2.- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
3.- ACIDOSIS METABÓLICA.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis se caracteriza por hiperglucemia mayor de 250mg/dl, presencia de cuerpos cetónicos y acidosis metabólica.
Hay que conocer los principales efectos secundarios de los nuevos tratamientos para la diabetes. Ambos tratamientos pueden producir vómitos.
Es necesario descartar pancreatitis por Dulaglutida (agonista GLP1).
Los inibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2) pueden ocasionar cetoacidosis con niveles de glucemia inferiores a 200mg/dl.
El tratamiento se basa en corrección de glucemia con insulina, sueroterapia y corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.

P.#2201

DE LA DIVERSIÓN AL DESEQUILIBRIO. ATAXIA DE LA MARCHA TRAS INHALACIÓN DE ÓXIDO NITROSO

Elena Hurtado Sierra, Alberto Aitor Martell Herrera, Marta Cabrera Vera, Celia Herrera González, Vanisha Lilaram Lachmandas, Fran Niño Azcárate

Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años que acude a urgencias por una semana de evolución de alteración progresiva de la marcha y sensación de inestabilidad sin otra focalidad neurológica asociada. Como antecedente reciente refiere consumo elevado de óxido nitroso en forma de globos en los días previos al inicio de la clínica, así como ingesta alcohólica.
A la exploración neurológica destaca ataxia de la marcha. La analítica inicial no muestra alteraciones relevantes y los tóxicos en orina negativos). Se realiza TC craneal urgente donde no se evidencia patología intracraneal aguda. Se solicita valoración por neurología, que decide ingresar a la paciente para estudio.
Ante la persistencia de la clínica se realiza resonancia magnética, objetivándose mielopatía cordonal posterior. En el contexto clínico y tóxico se interpreta como degeneración subaguda combinada secundaria a déficit funcional de vitamina B12 por consumo de óxido nitroso.
Durante el ingreso se inicia tratamiento con vitamina B12 intramuscular diaria, presentando mejoría clínica progresiva hasta resolución de la ataxia, siendo dada de alta para seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

El consumo recreativo de óxido nitroso es una causa creciente de mielopatía cordonal posterior y degeneración subaguda combinada por inactivación funcional de la vitamina B12. La ataxia de la marcha puede ser la manifestación inicial y simular patología neurológica urgente, por lo que una anamnesis dirigida sobre tóxicos resulta fundamental en urgencias.
La neuroimagen craneal puede ser normal; la resonancia magnética medular es clave para el diagnóstico al evidenciar afectación de columnas posteriores longitudinalmente extensa.
El reconocimiento precoz y el tratamiento con vitamina B12 permiten una recuperación clínica significativa y potencialmente reversible.

P.#2204

EL HUEVO KINDER CRÍTICO

Rocío Lorenzo Álvarez[1], Paula Hermoso Oballe[1], Lucía Zambrano Serrano[2]

1. Hospital Comarcal Axarquía, Vélez Málaga, España
2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años.
NO ALERGIAS MEDICAMENTOSAS CONOCIDAS.
>ANTECEDENTES PERSONALES:
- FRCV: HTA. DL.
Cardiopatía hipertensiva. ERC estadio 4 (última Cr de 8 en 2024).
>Hábitos tóxicos: Gran fumador (más de un paquete/día).
>Situación basal: FS conservados. Independiente ABVD. Vive con unos hermanos. Déficit de autocuidado e higiene llamativo.
>Tratamiento médico habitual: Olmesartan 40mg-Amlodipino 10mg-Hctz 12,5mg, Doxazosina 4mg, Atorvastatina 10mg-Ezetimiba 10mg.
>Motivo de consulta: DISNEA.
Ingresa en box de críticos por cuadro de disnea que no presenta mejoría a pesar de soporte con 02 suplementario en reservorio a 50%. Ha solicitado asistencia en domicilio, acudiendo equipo médico que ha administrado Urbason 80mg IM. Interrogo a su hermana, sin conseguir muchos más datos para la anamensis. Refiere que lleva 4-5 días con disnea, sin fiebre termometrada, que empeoró en el día de ayer y hoy ya se ha hecho más acusada por lo que han solicitado asistencia. Desconoce si ha tenido fiebre en algún momento. Según describe esta mañana hablaba con normalidad.
>EXPLORACIÓN:
CTES al ingreso
TAS 67 - TAD 31
FC 42
Saturación 85% (con reservorio) - FR 25rpm.
BMT 164mg/dL.
A su ingreso en box de críticos presenta agitación psicomotriz e insuficiencia respiratoria hipoxémica con discreto trabajo respiratorio con FR en torno a 25rpm.
NEUR: Glasgow 9 (04-V0-M5). PICNR. MOES conservados. Moviliza cuatro extremidades.
ACR: Ritmico a buena frecuencia. Hipoventilación en hemitórax derecho. Roncus dispersos en tórax izquiedo.
ABD: Blando, no doloroso, no signos de irritación peritoneal ni defensa abdominal. RHA conservados.
MMII: No edemas. No signos de TVP. Onmicogrifosis con déficit de autocuiado e hiperqueratosis plantares llamativas con restos de suciedad.
Durante su atención en críticos el paciente presenta una bradicardia extrema a 20lpm con pausas de apnea y midriais bilateral que no responde a la luz. Se procede a IOT, se administran 3mg de atropina, se colocan parches de marcapasos y se inicia perfusión de aleudrina inicialmente a 50ml y se sube posteriormente a 60ml. Persistiendo la situación clínica de bradicardia y no conducción de QRS tras espiga de estimulación de MCP se administra 1mg de Adrenalina consiguiendo FC en torno a 70lpm.
>PRUEBAS COMPLEMENTRIAS
- ANALÍTICA: BIOQUÍMICA: Glucosa 166 mg/dL; Creatinina 21,58 mg/dL; Filtrado glomerular 2 mL/min; Sodio 137 mEq/L; Potasio 7,9 mEq/L; Proteína C reactiva 20,6 mg/L; Procalcitonina 0,54 ng/mL; pro-BNP 11082 pg/mL; Ácido láctico 5,5 mmol/L. GASOMETRÍA VENOSA: pH INDETECTABLE; ppC02 28,9 mmHg; pp02 72,1 mmHg; HC03 INDETECTABLE. HEMOGRAMA: Hemoglobina 6,2 g/dL; Hematocrito 20,6 %; VCM 97,6 fL; Plaquetas 107.000; Leucocitos 8,30 $\times 10^3/\mu L$ (87,8%N-10,7%L-1,4%M). HEMOSTASIA: TP 21,6 s; TP 34 %; INR 2,10.
- RADIOGARFÍA TÓRAX: Impresiona de consolidación neumónica en base derecha.
- TC CRÁNEO: hallazgos que sugieren microangiopatía-enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso leve.
- TC TÓRAX: No se observan signos de TEP. Condensaciones broncograma aéreo en segmentos posteriores de ambos LLII, de probable etiología infecciosa, a correlacionar con clínica y AS, poco probable que sean de etiología aspirativa. Derrame pleural derecho en cuantía moderada y leve izquierdo. Cardiomegalia. Marcada hipetrofia de VI.
>JUICIOS CLÍNICO:
- Acidosis metabólica grave.
- Hiperpotasemia grave.
- Enfermedad renal crónica KDIGO V.
>PLAN:
- Ingresa en UCI para hemofiltro.

CONCLUSIONES

La descompensación crítica de la enfermedad renal crónica condicionó una acidosis metabólica extrema (con un pH y bicarbonato indetectable), junto a a una hiperpotasemia grave (7.9). Esta alteración grave del equilibrio ácido base e iónico, provocó una inestabilidad eléctrica miocárdica, desencadenando bradiarritmia severa junto a insuficiencia respiratoria (motivo de consulta).
La acidosis crítica, junto a la hiperpotasemia, actuaron como factor precipitante del deterioro hemodinámico y neurológico que presentó el paciente, precisando terapia renal sustitutiva emergente.

P.#2208

CATÁSTROFE ABDOMINAL EN PACIENTE JOVEN: ISQUEMIA MASIVA GÁSTRICA, ESPLÉNICA Y COLORRECTAL

Marta Palmero Calvo De Mora, Isabel Conesa Pedrosa, Azahara Extremera Martínez, Isabel Calero Rodríguez, Rafael J. Reyes Vallejo, Jesús Jiménez Gallardo

hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos encontramos en el servicio de urgencias de hospital tercer nivel, cuando acude un varón de 47 años con los siguiente antecedentes personales: hipertensión arterial, episodio de pancreatitis aguda alcohólica en 2023, consumidor habitual de tabaco y cannabis.
El paciente acude con dolor abdominal de gran intensidad, de escasas horas de duración, localizado en epigastrio, irradiado en cinturón y asociando debilidad generalizada, náuseas y vómitos.
Además refiere consumo habitual de cannabis y cocaína y días previos catarro de vías altas, con malestar general y decaimiento, con cifras tensionales con tendencia a la baja.
Se procede a monitoriazción y se inicia analgesia, que no consigue controlar el dolor. A pesar de extraer analítica, no esperamos la función renal, por la importancia de descartar patología con riesgo para el paciente y pasa a sala de radiología para realización de TAC de abdomen con contraste, con el siguiente resultado:
"Extensa afectación del marco cólico a partir del ángulo esplénico visualizandoun engrosamiento parietal hipocaptante difuso con marcado realce mucoso que afecta a todo el colon descendente, sigma y recto.
Bazo con hiporrealce homogéneo con prácticamente nula captación parenquimatosa, en probable relación con alteración de la perfusión. No se logra visualizar opacificación de la vena ni arteria esplénica a nivel del hileo. Todos estos hallazgos y su distribución sugieren como primera posibilidad etiología isquémica".
Con estos hallazgos se decide laparotomía exploradora, por lo que el paciente es trasladado a área quirúrgica.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal continúa siendo uno de los mayores retos diagnósticos en el ámbito de las urgencias, donde el tiempo constituye un determinante crítico en el pronóstico.
La isquemia intestinal masiva, especialmente en un paciente joven, representa una entidad poco frecuente pero devastadora, cuya evolucion puede ser fulminante si no se reconoce y maneja de forma precoz.
El dignóstico diferencial entrañaba un dato que podría llevarnos a confusión. Este dato es el antecedente de pancreatitis aguda alcohólica. En el caso de nuestro paciente, el antecedente de infección respiratoria con decaimiento, conlleva una situación de bajo gasto, que unido al consumo crónico de cannabis y cocaína, un deterioro vascular, lleva a establecer la isquemia intensinal como una opción con alto peso para el diagnóstico.
Gracias a la rapidez en la sospecha, a la labor de los radiologos que nos prealertaron ya con los primeros hallazgos en espera de diagnóstico definitivo y la valoración quiúrgica precoz, la evolución del paciente fue satisfactoria.

P.#2213

CETOACIDOSIS DIABETICA EUGLUCEMICA ASOCIADA A INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR SODIO GLUCOSA TIPO 2

Pilar Morente Rodríguez, Raid Mohamed El Guartit Zouagui, Patricia Raquel Rodríguez Pérez

hospital regional universitario de málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina e inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (empagliflozina) desde hace 8 meses. Sin antecedentes de cetoacidosis previas.
Acude a Urgencias por malestar general, náuseas, vomitos y dolor abdominal difuso de 24 horas de evolución. Refiere disminucion de la ingesta en los días previos por cuadro catarral leve. Niega fiebre.
A la exploración presenta aspecto toxico, deshidratación leve, frecuencia cardiaca 108 lpm, tension arterial 102/64 mmHg, frecuencia respiratoria 26 rpm con respiración profunda compatible con patrón de Kussmaul. Saturación 98% basal.
La glucemia capilar al ingreso es de 218 mg/dL.
Ante la clínica y la taquipnea se solicita gasometría venosa urgente que muestra pH 7,18, bicarbonato 11 mmol/L, anión gap elevado y lactato normal. Analítica con cetonemia positiva y beta-hidroxibutirato elevado. Función renal discretamente alterada (creatinina 1,6 mg/dL).
Se establece el diagnostico de cetoacidosis diabetica euglucemica. Se suspende el inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 y se inicia tratamiento con fluidoterapia intravenosa intensiva, perfusión de insulina regular y reposición de potasio según protocolo.
La evolución es favorable con cierre del anión gap en 24 horas y normalización progresiva del pH. La paciente es dada de alta tras educación diabetológica y ajuste terapéutico, evitando la reintroducción del fármaco implicado.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética euglucemica es una complicación infrecuente pero potencialmente grave asociada al uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. Se caracteriza por acidosis metabólica con anión gap elevado y cetosis significativa en presencia de cifras de glucemia normales o moderadamente elevadas, lo que puede retrasar el diagnostico en Urgencias.
Factores precipitantes frecuentes incluyen infecciones intercurrentes, ayuno prolongado o reducción de la dosis de insulina.
En pacientes diabéticos tratados con estos fármacos que presenten síntomas inespecíficos como nauseas, vómitos o malestar general, es fundamental solicitar gasometría y determinación de cuerpos cetónicos incluso ante glucemias no muy elevadas.
El reconocimiento precoz y la instauración inmediata de tratamiento estándar de cetoacidosis diabética son determinantes para evitar complicaciones graves.

P.#2232

MÁS ALLÁ DE LA PSORIASIS

Carmen Fuentes Castro[1], Nerea Ares Furelos[1], María Prado Fernández[1], María Ventoso Navia[1], Lucía Linares Obarrio[2], Camilo José Vázquez Corveiras[3]

1. Hospital do Salnés, Vilagarcía De Arousa, España
2. Hospital Montecelo, Pontevedra, España
3. Enfermero-SAMU, Asturias, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años dependiente para actividades básicas de vida diaria. Prácticamente encamada y limitada por ceguera. Como antecedentes hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con mal control, obesidad. Fibrilación auricular con FEVI preservada, esclerosis aórtica y AI dilatada severamente. Infecciones del tracto urinario de repetición con insuficiencia renal crónica. Accidente cerebro-vascular cardioembólico en 2022.
Con los siguientes ingresos recientes:
*En Medicina Interna hasta el 07/12/2025 por Colitis por Clostridium difficile 1er episodio. Fractura periprotésica con manejo conservador.
*En Medicina linterna hasta el 22/01/2026 por recidiva de diarrea por C. Difficile (1era recurrencia) a tratamiento con fidaxomicina.
La pacientes es derivada al servicio de urgencias por lesiones cutáneas eritemato-pustulosas en tronco y región genital, con afectación de mucosas y pliegues submamarios. Son pruriginosas. Hay zonas con escoriación. El familiar refiere aparición de lesiones el día anterior al ingreso en MI y se fue extendiendo. No inició fármacos nuevos, no betalactámicos. Por indicación de MAP inició curas con amniolina, y clindamicina ineficaz.
Exploración sin datos de alarma. Afebril. Constantes en rango.
Con lesiones eritematosas-pustulosas generalizadas, en toda la espalda que se extiende a laterales de tronco y que afecta a región submamaria bilateral, e ingles con pústula y escoriaciones cutánea, no sobreelevadas, exudativas. También presenta lesiones descamativas y eritematosas, sobreelevadas, en muslos. Afectación de mucosa genital no oral. No ampollas.
*ANALÍTICA DE SANGRE: Urea 61, creatinina 0,96, Sodio 139, potasio 4.7, proteína C reactiva: 26.5. Leucocitosis 12.38, Neutrófilos 7.9, Neutrófilos 63.6%, hemoglobina 9.7, volumen corpuscular medio 97.9 INR: 1.1 Resto de valores normales.
Se decide iniciar Fluconazol 100mg IV y rehidratación.
Se valoran los siguientes diagnósticos:
- Lesiones cutáneas con dudosa sobreinfección a valorar:
- * Psoriasis pustulosa: las lesiones podrían ser pero, sería raro un debut a esta edad y de esta forma extensa.
- *PEGA (Pustulosis exantemática generalizada aguda): el tipo de lesiones es sugestivo, sin tener claro desencadenante. No suele afectar a mucosas ni zona genital.
- *Pénfigo Vulgar: las lesione spodrían corresponderse, pero niegan ampollas en el proceso.

- *Candidiasis cutánea: podría explicar las lesiones genitales.
- *Eritema multiforme: lesiones no sugestivas.
- *Síndrome de Sweet: lesiones no sugestivas pero neutrofilia.

Se comenta con Dermatología se deja en observación, se inicia brentan tópico.
Se observa mejoraría el los días posteriores con dichos tratamientos.
Persisten grandes parches eritematosos residuales con de micropústulas.
Impresiona de Candidiasis Cutánea diseminada en contexto de maceración y humedad, así como alteración de la inmunidad (paciente hospitalizada).

CONCLUSIONES

- El cuadro clínico se caracterizó por lesiones eritemato-pustulosas extensas en tronco sin compromiso sistémico ni datos de gravedad, lo que planteó un amplio diagnóstico diferencial dermatológico.
- Este caso resalta la importancia de realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso de varias patologías, evitando sobrediagnósticos.
- Debemos considerar etiología infecciosa fúngica en pacientes ancianos institucionalizados o recientemente hospitalizados, especialmente con diabetes y antibioterapia previa.
- En muchos casos iniciar tratamiento precoz cuando la sospecha clínica es alta, incluso antes de disponer de confirmación diagnóstica, en pacientes vulnerables, puede ser determinante para una evolución favorable.

P.#2238

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: MÁS ALLÁ DE LA CEFALEA

María Soledad Díaz-Rivavelarde Arozamena, Patricia López Tens, Alejandra Blanco García, Natalia Tejado Rodríguez
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
Independiente para actividades básicas de la vida diaria.
Exfumador desde hace 10 años.
* Factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus, dislipemia.
* Refiere haber sido estudiado por Digestivo por alteración del patrón de colestasis tras la toma persistente de amoxicilina. Presentó acolia e ictericia durante el episodio.
*Antecedentes quirúrgicos: hemorroides (1990), fisura anal (1990)
*Tratamiento habitual: clopidogrel 75 mg (0-1-0), atorvastatina 20 mg (0-0-1), sitagliptina/metformina 50/1000 mg (1-0-1), dapagliflozina 10 mg (0-1-0-0), fluconazol 150 mg (1 cada 7 días), ciclopirox ungueal 80 mg/g y etoricoxib 60 mg si dolor.
Alergias:
AINE y betalactámicos.
Anamnesis:
Paciente de 76 años que comienza hace 13 días con artromialgias generalizadas que le impiden el descanso nocturno y no ceden con paracetamol. Se inició en extremidades inferiores y evolucionó hasta alcanzar caderas y hombros.
Ha presentado en dos ocasiones febrícula de hasta 37,8 ºC. No refiere molestias urinarias en el momento actual.
Su mujer relata la presencia de heces más claras y pastosas en los últimos días tras un periodo de estreñimiento de 5 días. Además, destaca aumento de la sed e ingesta hídrica y orina más colúrica de lo habitual. No pérdida de peso ni sangre en heces. Niega la toma de nuevos medicamentos o productos de herbolario.
Exploración física:
Tª: 37 ºC
TAS: 137 mmHg
TAD: 91 mmHg
$SatO_2$: 96 %
Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido.
Cabeza y cuello: arterias temporales isopulsátiles, no dolorosas. No ingurgitación yugular.
AC: rítmico, sin soplos audibles.
AP: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares.
Abdomen: ligeramente distendido, blando, sin masas ni visceromegalias, RHA+, no doloroso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

No masas ni megalias
EEII: leve dema en empeine izquierdo. No edema en EID.
Exploración neurológica:
Pupilas isocóricas normorreactivas, coordinación normal, pares craneales sin alteraciones, fuerza y sensibilidad normales, romberg negativo, marcha normal
Pruebas complementarias
Bioquímica general:
Glucosa en suero pendiente, urea 74, creatinina 0,77, proteína C reactiva > 25 mg/dl.
Hematimetría:
Leucocitos 21,8; neutrófilos 18,9; linfocitos 0,9; monocitos 1,7; eosinófilos 0,0; basófilos 0,2; MDW 21,5; plaquetas 495
Elemental y sedimento: negativo
Pruebas radiológicas:
Tórax PA y lateral: sin hallazgos
Se decide ingreso en Medicina Interna por artromialgias en estudio (infeccioso vs. inflamatorio vs. tumoral) y patrón de colestasis-citolisis.
Durante el ingreso hospitalario se realiza:
Inmunidad: Ana 1/160 patrón mitótico centrosoma (AC-24 ICAP), FR y CCP negativos.
Microbiología: virus negativos, urocultivo negativo, hemocultivos negativos.
Body-TAC: sin hallazgos
Dada la ausencia de mejoría de reactantes de fase aguda con antibioterapia (tigeciclina + levofloxacino), se inicia tratamiento empírico con corticoides, con mejoría notable.
Se solicita ecografía vascular con los siguientes hallazgos:
Arterias temporales: signo del halo compatible con vasculitis en las 6 ramas (TC dcha IMT 0,45; TC izq IMT 0,53; RP dcha IMT 0,47; RP izq IMT 0,49; RF IMT 0,38; RP dcha IMT 0,36).
Arterias carótidas: ateromatosis sin engrosamiento de la pared vascular compatible con vasculitis. Flujo conservado.
Arterias subclavias y axilares: pared vascular de aspecto normal con flujo conservado.
Por tanto, datos ecográficos compatibles con ACG con afectación craneal.
Se realiza biopsia de arteria temporal que confirma el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La ACG es una vasculitis de gran vaso que afecta a mayores de 50 años.
Características clásicas:
· Cefalea temporal
· Claudicación mandibular
· Alteraciones visuales
· Elevación de VSG/PCR
· Trombocitosis
Particularidades de este caso:
· Ausencia de cefalea o claudicación mandibular
· Presentación como polimialgia intensa
· Patrón colestásico asociado (manifestación poco frecuente pero descrita)
· Elevación marcada de reactantes
· Buena respuesta a corticoides
La colestasis en ACG se ha relacionado con inflamación sistémica mediada por IL-6.

P.#2239

ESTOS EOSINÓFILOS NO ME DEJEN COMER

Ronald Paul Torres Gutiérrez[1], Agustín Alejandro Delgado Vázquez[1], José Wilder Quenata Romero[1], Cristina Bedolla Sánchez[2], Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado[1], Verónica Elena Fermín Ramírez[1]

1. Complejo Asistencial de Ávila - SACYL, Ávila, España
2. Gerencia de Atención Primaria de Ávila - SACYL, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Vómitos
AP:
No HTA. No DL. No DM
Lipoma submandibular con AP compatible
TTO:
Cidine
Constantes:
TA 179/96 mmHg Tº 36.7ºC FC 91 l.p.m. Sat 96 %
Anamnesis : Mujer de 66 años de edad que acude por presentar desde el día previo, sensación de cuerpo extraño y vómitos. Asocia dificultad para tragar. Refiere dispepsia y sensación de ERGE leve de meses de evolución.
Exploración anodina.
Analítica: Sin alteración analíticas.
Evolución: Paciente con síntomas de cuerpo extraño esofágico (impactación), y tras valoración HC electrónica Anatomía patológica de los meses previos con resultado: fragmentos de mucosa esofágica con presencia de eosinófilos intraepiteliales, ausencia de displasia.
Endoscopia urgente: Cuerpo extraño esofágico con esofagitis eosinofílica.
Al alta con Budesonida oral e IBP.
Control a los 3meses. AP post gastroscopia ausencia de Eosinófilos. Paciente asintomática.

CONCLUSIONES

La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad causada por una respuesta inmune frente a antígenos alimentarios en contacto con la mucosa esofágica.
Su diagnóstico se define por la combinación de síntomas de disfunción esofágica e inflamación de la mucosa esofágica, predominantemente eosinofílica.
Su curso crónico y la frecuente progresión hacia fibrosis subepitelial y estenosis esofágicas indican la necesidad de tratamiento.
Desde la caracterización inicial de la EoE como un síndrome clínico patológico propio distinto de la gastroenteritis eosinofílica, llevada a cabo a principios de los años 1990 por dos grupos independientes de investigadores, su prevalencia ha aumentado dramáticamente, hasta afectar al menos a un habitante por cada 2.000 en Europa y Norteamérica. Como resultado, la EoE representa en la actualidad la segunda causa de esofagitis crónica tras la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la principal causa de

disfagia e impactación de alimentos en niños y adultos jóvenes.
Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la EoE en niños mayores y adultos son la disfagia con alimentos sólidos y la impactación alimentaria, y dolor torácico no asociado con la deglución. En los niños más pequeños los síntomas más comunes se solapan en gran medida con los propios del reflujo gastroesofágico, e incluyen vómitos, dolor abdominal, rechazo de alimentos
Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones
Entre los fármacos con capacidad antiinflamatoria útiles en la EoE, varios ensayos clínicos y estudios prospectivos en adultos y niños han demostrado que el tratamiento con IBP es capaz de inducir la remisión histológica de la enfermedad (50%).
Corticoides tópicos
Estudios han confirmado la elevada eficacia de estos fármacos para inducir la remisión histológica en la EoE, fármacos utilizados fluticasona o budesonida, dosis diarias, duración del tratamiento de 2 a 12 semanas, modos de aplicación del fármaco (inhaladores con polvo seco, suspensiones de viscosidad variable o comprimidos efervescentes bucodispersables.
Tratamiento dietético
El atractivo del tratamiento dietético debe garantizar una nutrición adecuada, alta eficacia comparable o superior a la de algunas opciones farmacológicas. Los alimentos en función de los resultados de las pruebas de alergia, y la eliminación empírica de los alimentos más probablemente causantes de EoE.
Dilatación endoscópica en la esofagitis eosinofílica
La dilatación con balones, bujías o dilatadores rígidos es el único tratamiento endoscópico disponible para la EoE. Las complicaciones fueron infrecuentes, incluyendo perforación (0,38% de los casos), hemorragia (0,05%) y hospitalización (0,67%), sin mortalidad alguna. La dilatación esofágica no controla la inflamación crónica que contribuye al remodelado esofágico, por lo que no debería emplearse de manera aislada sin un tratamiento antiinflamatorio (IBP, corticoides tópicos o dieta) eficaz concomitante.
Otros tratamientos para la esofagitis eosinofílica
Azatioprina o 6-mercaptopurina, mostrando que estos fármacos inducían y mantenían la remisión libre de esteroides de la enfermedad por un periodo de hasta 5años, con recidiva tras la suspensión del tratamiento.

P.#2245

EDAMAME ENFISEMATOSO

Ana Isabel Nogales García, Rocío Alejandra Olivares Alviso
Hospital Infanta Sofía, San Sebastián De Los Reyes, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso clínico:
Varón de 53 años sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual.
Acude a urgencias por atragantamiento con un edamame tras ingesta de sushi, presenta sialorrea y refiere episodios previos que se han resuelto espontáneamente.
Exploración y pruebas complementarias:
TA 141/71 mmHg, FC 80 lpm, Sat 02 98%. Consciente, orientado, normohidratado y normocoloreado. Eupneico.
No se visualiza cuerpo extraño en orofaringe. Auscultación cardiopulmonar normal. Sialorrea y disfagia para líquidos.
Se avisa a digestivo por sospecha de impactación que realiza gastroscopia.
Gastroscopia: imagen sugestiva de esofagitis eosinofílica con dos estenosis: a 16 cm (9mm, sobrepasable) y a 25 cm (7-8 mm) no sobrepasable. Fragmentación de cuerpo extraño con paso distal del mismo.
Tras realización de gastroscopia el paciente refiere dolor e inflamación en región cervical y odinofagia sin disfagia ni sialorrea ni disnea.
A la exploración presenta crepitación subcutánea en región cervical, hasta clavícula izquierda y unos 5 cm por debajo de clavícula derecha.
Rx tórax portátil: enfisema subcutáneo cervical bilateral y neumomediastino.
Analítica: sin alteraciones reseñables.
TAC cervico-torácico-abdominal: marcado enfisema subcutáneo que diseca la práctica totalidad de grupos musculares y neumomediastino con presencia de gas intramural a lo largo de todo esófago en probable relación con perforación esofágica, sin visualizarse defecto de continuidad en pared esofágica.
TAC torácico con contraste: no se demuestra fuga de contraste tras administración repetida de contraste oral en el estudio actual. Contraste oral en cámara gástrica, vesícula biliar (excreción vicariante), duodeno y asas de yeyuno proximal así como en vías excretoras. Resto de hallazgos sin cambios significativos/referidas en estudio previo (destacando similar cuantía de enfisema subcutáneo, neumomediastino y gas intramural esofágico).
Evolución:
Valorado por cirugía general recomienda tratamiento conservador, el paciente ingresó en UCI para vigilancia, tras su salida a planta se inició nutrición parenteral y tras realización de TAC donde se objetivó mejoría radiológica ostensible del enfisema, ausencia de neumomediastinoy ausencia de fuga con contraste oral, se inicia tolerancia oral con buena evolución y alta a domicilio.
Juicio clínico: impactación esofágica por cuerpo extraño (edamame)

que precisó desimpactación por gastroscopia con perforación esofágica iatrogénica y buena evolución con tratamiento conservador. Enfisema subcutáneo cervical y torácico y neumomediastino. Esofagitis eosinofílica con dos estenosis.

CONCLUSIONES

La perforación esofágica es una complicación rara pero grave de la gastroscopia, al producirse un desgarro en el esófago, estómago o duodeno; requiere atención médica inmediata ya que puede provocar peritonitis o mediastinitis. En nuestro paciente la existencia de dos zonas de estenosis, complicaba la técnica endoscópica siendo la causa de que se produjese un desgarro esofágico y como consecuencia la aparición del enfisema.

P.#2251

EL TRUENO ANTES DE LA TORMENTA: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA EN UNA CEFALEA EN APARIENCIA BANAL

Olvido García Salgado[1], Paula Medina-Bocos Lorenzo[1], Cristina Gómez Moreno[1], Sheila Calvo Sevilla[1], Myriam Serrano García[1], María Gebauer Campos[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Las Palmas De Gran Canaria, Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años, sin antecedentes médicos relevantes, que acude a Urgencias por cefalea intensa de inicio súbito mientras realizaba ejercicio moderado. Describe el dolor como “el peor de su vida”, holocraneal, acompañado de náuseas, vómitos y fotofobia. Niega traumatismo previo. No fiebre. No consumo de tóxicos ni tratamiento anticoagulante.
A su llegada presenta TA 138/84 mmHg, FC 88 lpm, $SatO_2$ 99%. Se encuentra consciente, orientada, con discreta rigidez de nuca y fotofobia. No focalidad neurológica evidente. Escala de Glasgow 15. Ante la sospecha de cefalea en trueno, se activa protocolo de hemorragia subaracnoidea.
Se realiza TC craneal urgente que objetiva hemorragia subaracnoidea difusa predominante en cisternas basales (Fisher III). Se completa estudio con angio-TC cerebral, identificándose aneurisma sacular de 6 mm en la arteria comunicante anterior.
La paciente presenta deterioro brusco del nivel de conciencia en Urgencias (Glasgow 11), con aumento de la cefalea y vómitos explosivos. Se inicia manejo intensivo con control estricto de presión arterial y se contacta con Neurocirugía y Neurorradiología intervencionista. Es trasladada a sala de angiografía, donde se realiza embolización endovascular con coils, logrando exclusión completa del aneurisma.
Ingresa en UCI para monitorización neurológica estrecha. Durante la evolución desarrolla vasoespasmo moderado detectado por Doppler transcraneal, tratado con nimodipino intravenoso y optimización hemodinámica, sin aparición de déficit neurológico establecido.
Tras 14 días de ingreso, evoluciona favorablemente, sin secuelas neurológicas objetivables, siendo dada de alta con seguimiento ambulatorio por Neurología y Neurocirugía.

CONCLUSIONES

La cefalea en trueno constituye una emergencia neurológica hasta demostrar lo contrario. La hemorragia subaracnoidea aneurismática puede presentarse en pacientes jóvenes sin antecedentes, y el diagnóstico precoz resulta determinante para el pronóstico.
La realización inmediata de neuroimagen ante cefalea súbita de máxima intensidad permite identificar sangrado subaracnoideo y orientar el estudio etiológico mediante angio-TC. El tratamiento precoz mediante embolización endovascular reduce el riesgo de resangrado, principal causa de mortalidad

en las primeras horas.
El manejo multidisciplinar y la vigilancia estrecha de complicaciones como el vasoespasmo cerebral son fundamentales para minimizar secuelas neurológicas. Este caso subraya la importancia de no banalizar una cefalea de características atípicas en el entorno de Urgencias y mantener un alto índice de sospecha ante síntomas de alarma.

P.#2252

LUNA DE MIEL EN EL QUIRÓFANO: INVAGINACIÓN RECURRENTE Y APENDICITIS SORPRESA

Mª Teresa Domingo González[1], Susana Ortego Martín[1], Mónica García Fernández[1], Marta Ron Úbeda[1], Celia González Jiménez[1], Juan Miguel López González[2]

1. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España
2. Hospital Universitario General de Villalba., Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La invaginación intestinal en el adulto es una patología infrecuente que representa menos del 5% de todas las invaginaciones intestinales y apenas el 1-5% de las causas de obstrucción intestinal. A diferencia del paciente pediátrico, en el adulto su manejo se convierte en un escenario complejo en el Servicio de Urgencias (SU) dado que no siempre es la primera opción diagnóstica.

OBJETIVO

Analizar el manejo y la evolución clínica de una invaginación intestinal recurrente en un adulto joven. Se describe la secuencia diagnóstica, la respuesta al tratamiento conservador y la identificación de la recidiva junto con la afectación apendicular secundaria mediante técnicas de imagen y reevaluación clínica.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el SU en dos jornadas consecutivas. Se analiza la secuencia diagnóstica mediante ecografía abdominal-pélvica inicial, la respuesta a maniobras de reducción manual y la posterior identificación de recidiva y complicaciones secundarias mediante Tomografía Computarizada (TC) y cirugía de urgencia.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 37 años que acude por intenso dolor abdominal difuso de predominio en fosa ilíaca derecha, náuseas y vómitos de unas horas de evolución. La analítica inicial muestra leucocitosis (13.5 x 10^3 β /L) y Proteína C Reactiva (PCR) de 5.94 mg/dl. Ante la persistencia del dolor a pesar del tratamiento administrado y los datos analíticos, se solicita valoración con prueba de imagen. En la ecografía abdominal se identifican dos invaginaciones de intestino delgado (una de 10 cm con comportamiento oclusivo y otra de 3.5 cm). Tras realizarse maniobras de compresión dirigida durante la realización de la ecografía, se logra una desinvaginación exitosa con resolución de la sintomatología. El paciente es diagnosticado de invaginación intestinal y probable enteritis. Tras un periodo de observación en el que se mantiene clínica y hemodinámicamente estable, recibe el alta domiciliaria con tratamiento antibiótico y recomendaciones.
A las 24 horas reingresa por aparición de diarrea y fiebre con recidiva del

dolor abdominal. La nueva analítica revela un aumento marcado de la PCR (21.47 mg/dl) y procalcitonina (1.46 ng/mL), con normalización del recuento de leucocitos. Se realiza una Tomografía Computarizada (TC) abdominal que confirma una nueva invaginación en hipocondrio izquierdo y un apéndice engrosado de 11 mm con cambios inflamatorios que no estaban presentes el día anterior.
El paciente es intervenido mediante laparotomía exploradora urgente cuatro días antes de su viaje de novios. En el quirófano se halla una invaginación yeyunal y una apendicitis flemonosa con gangrena en el tercio proximal. Se realiza desinvaginación y apendicectomía con éxito, presentando una evolución postoperatoria favorable.

CONCLUSIONES

1. La invaginación intestinal en el adulto supone un desafío diagnóstico debido a su baja prevalencia y requiere un enfoque dinámico en Urgencias.
2. La resolución inicial del cuadro obstructivo mediante reducción manual exitosa no garantiza la estabilidad definitiva del proceso, por lo que resulta imperativo establecer una vigilancia clínica estrecha ante el riesgo potencial de recidiva o de aparición de complicaciones locales diferidas.
3. El papel del Servicio de Urgencias es importante ante la recidiva de la sintomatología, donde la TC se posiciona como la herramienta de elección para identificar hallazgos que motiven una intervención quirúrgica urgente.
4. La aparición de una apendicitis aguda tras maniobras de reducción destaca la necesidad de un seguimiento evolutivo riguroso, considerando que el apéndice puede afectarse de forma secundaria.

P.#2256

MÁS ALLÁ DE LA HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA: TRÍADA DE HAKIM-ADAMS SECUNDARIA A NEOPLASIA INTRACRANEAL

Juan Barrios Pons, Luis Pedro Beteta Paredes, Franklin Ferney Meza Samaniego

Hospital Universitari Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años que acude a Urgencias por inestabilidad progresiva de la marcha. En la anamnesis dirigida añade dificultad para iniciar la deambulación, asociada a deterioro cognitivo de instauración gradual, con predominio de alteración de la memoria reciente y enlentecimiento cognitivo progresivo, así como incontinencia urinaria, con escapes involuntarios sin percepción de urgencia miccional.
La evolución de la sintomatología es subaguda, con aproximadamente 4 meses de evolución y empeoramiento progresivo. Como único síntoma asociado refiere pérdida ponderal no intencionada de unos 3 kg en el último mes. Niega fiebre, cefalea, vómitos, crisis comiciales u otra sintomatología neurológica acompañante.
Como antecedentes personales destaca hábito tabáquico previo, siendo exfumador desde hace 40 años de 10 paq/año, y consumo de 2-3 UBE de alcohol al día, sin consumo de otros tóxicos. No presenta antecedentes médicos de interés ni tratamiento crónico habitual.
A la exploración física en Urgencias el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, consciente y orientado. La exploración cardiovascular, respiratoria y abdominal no muestra hallazgos patológicos. En la exploración neurológica destaca una marcha inestable, de base amplia, con dificultad para la iniciación y tendencia a la desviación hacia la izquierda, sin objetivarse otra focalidad neurológica asociada.
Se solicita analítica sanguínea sin alteraciones en el hemograma, función renal, función hepática ni coagulación. No elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza análisis de orina que tampoco evidencia alteraciones.
Dada la presencia de la tríada clínica de trastorno de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria, se orienta inicialmente el cuadro como una posible hidrocefalia normotensiva, solicitándose una tomografía computarizada craneal para confirmación diagnóstica.
En el estudio de neuroimagen se objetiva una lesión expansiva infiltrativa cerebral con afectación del cuerpo calloso, sugestiva de proceso neoplásico intracraneal.
Ante los hallazgos radiológicos se decide ingreso en planta de Medicina Interna para estudio de extensión, incluyendo analítica con marcadores tumorales y realización de resonancia magnética cerebral, así como valoración por Neurocirugía.

CONCLUSIONES

La tríada de Hakim-Adams, caracterizada por la asociación de trastorno de

la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria, se considera clásica de la hidrocefalia normotensiva. Sin embargo, la presencia de esta tríada clínica no es patognomónica de dicha entidad y puede observarse en otras patologías neurológicas potencialmente graves.

Este caso pone de manifiesto que una presentación clínica compatible con la tríada de Hakim-Adams puede corresponder a una lesión estructural intracraneal, como una neoplasia cerebral, incluso cuando la orientación diagnóstica inicial es adecuada y acorde a la clínica del paciente.

En Urgencias, las asociaciones de síntomas y los síndromes clínicos deben interpretarse como herramientas orientativas del razonamiento diagnóstico, y no como criterios confirmatorios por sí mismos. Considerarlos como puntos de partida y no como diagnósticos cerrados permite mantener un diagnóstico diferencial amplio, facilita la identificación precoz de patologías potencialmente graves y contribuye a una toma de decisiones más seguras.

P.#2259

FEOCROMOCITOMA DIAGNOSTICADO EN URGENCIAS TRAS CRISIS HIPERTENSIVA EPISÓDICA

Olvido García Salgado[1], Paula Medina-Bocos Lorenzo[1], Cristina Gómez Moreno[1], Myriam Serrano García[1], Sheila Calvo Sevilla[1], María Gebauer Campos[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Las Palmas De Gran Canaria, Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin antecedentes médicos relevantes, que acude a Urgencias por debilidad generalizada progresiva, palpitaciones, pérdida de peso no intencionada de 8 kg en 2 meses y episodios de sudoración profusa. Refiere crisis episódicas de ansiedad y sensación de taquicardia súbita. Niega dolor torácico, síncope o fiebre.

A su llegada presenta TA 160/100 mmHg, FC 124 lpm, $SatO_2$ 98%, Tª 36,7 °C. Exploración física con palidez cutánea leve, temblor fino en extremidades y discreta pérdida ponderal. No adenopatías ni hepatomegalia.

La analítica muestra hiperglucemia leve (145 mg/dL), normocitosis sin leucocitosis significativa y catecolaminas plasmáticas elevadas: noradrenalina 1.050 pg/mL (VN <600), adrenalina 220 pg/mL (VN <100). Metanefrinas plasmáticas y urinarias elevadas. ECG con taquicardia sinusal, sin alteraciones de la repolarización.

Se realiza TAC abdominal urgente, objetivándose masa de 3,2 cm en glándula suprarrenal derecha, hiperdensa, con realce heterogéneo, sugestiva de feocromocitoma. Se inicia control hemodinámico estricto con bloqueador alfa selectivo (prazosina) antes de introducir beta-bloqueo para control de frecuencia.

Tras estabilización, se realiza laparoscopia adrenalectomía derecha electiva, con extracción completa de la lesión. La anatomía patológica confirma feocromocitoma benigno, con inmunohistoquímica positiva para cromogranina A y sin criterios de malignidad.

Evoluciona favorablemente postoperatoriamente, con normalización de presión arterial y resolución de síntomas, siendo dado de alta al quinto día y programado seguimiento endocrinológico ambulatorio.

CONCLUSIONES

El feocromocitoma es una causa rara pero potencialmente grave de hipertensión secundaria y crisis adrenérgicas. Su presentación puede ser episódica y mimetizar ansiedad, arritmias o enfermedad cardiovascular, lo que retrasa el diagnóstico.

La sospecha clínica debe surgir ante hipertensión paroxística o sostenida acompañada de síntomas sugestivos (palpitaciones, sudoración, pérdida de peso), y confirmarse mediante medición de catecolaminas y metanefrinas plasmáticas o urinarias.

El control hemodinámico previo a la cirugía con bloqueadores alfa es crítico para prevenir crisis hipertensivas perioperatorias. La resección quirúrgica

completa es curativa en la mayoría de los casos.
Este caso destaca la importancia de considerar causas endocrinológicas raras en Urgencias ante síntomas inespecíficos pero potencialmente mortales y demuestra cómo un abordaje multidisciplinar temprano (Urgencias-Endocrinología-Cirugía) mejora los resultados.

P.#2261

QUE VIENE EL LOBO... Y VINO

Alejandra Blanco García, Patricia López Tens, María Soledad Díaz-Velarde Arozamena, Laura Torres Pallares, Diana Fernadez Torre, Marlen Elena Guerra Hernández

Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 39 años, sin antecedentes personales conocidos, que ha acudido al hospital hace 12h por bajo nivel de consciencia. En otra visita a Urgencias hace 2 días había verbalizado haber consumido alcohol y cocaína, dándo tóxicos en orina positivos. Tras una primera valoración, permanece en un box durante la noche para ser reevaluada a la mañana siguiente ante sospecha de nueva intoxicación. En todo momento sola, sin acompañantes.

MÉTODO

En la primera valoración taquicárdica, somnolienta, responde a estimulos dolorosos. Se le administra naloxaona y flumazenilo sin clara respuesta.
A la mañana (tras 12h): taquicárdica (113lpm), taquipneica (24rpm), con tensiones ligeramente elevadas (149/78mmHg), saturación de oxígeno basal 98% y afebril. Apertura ocular espontánea, mutista. Auscultación cardiaca: taquicárdica, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: roncus bilateralmente. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible. No aparentes masas, ni visceromegalias. Extremidades inferiores sin edemas, sin signos de tromboembolismo venoso profundo y con pulsos pedios presentes.
Neurológico: mirada la izquierda sin vencer linea media, anisocoria pupilar, reflejo de amenza derecho abolido, hemiplejia derecha aunque moviliza parcialmente a nivel distal, paresia facial central derecha.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se valoración de la paciente se realiza glucemia capilar con resultado normal, se realiza electrocardiograma con taquicardia sinusal y se solicita bioquimica con función renal normal, magnesio, proteina C reactiva, hemograma y coagulación.
Se contacta con neurología para activa código ictus y realización de angiotomografía computarizada donde se observan estenosis parcheadas múltiples en arterias intracraneales anteriores, medias y posteriores bilaterales; a relacionar con vasculitis por consumo de drogas de abuso.
Se contacta con Radiología Vascular para inyección de nimodipino en las diferentes arterias con mejoría posterior angiográfica. Tras ello ingresa en el Servicio de Intensivos. Se intenta contactar con algún familiar pero no se dispone de contactos, es de otra comunidad, Nos ponemos en contacto con la Guardia Civil y se habia activado una orden de desaparición por parte de la familia.

CONCLUSIONES

A su ingreso en UCI requiere intubación orotraqueal por insuficiencia respiratoria hipoxémica objetivándose infiltrado en base derecha. Se realizan diferentes pruebas, entre ellas serologías ante la presencia de úlceras genitales con resultado positivo para virus herpes simple 2 y VIH positivo con carga viral alta. Se realiza punción lumbar y RMN a los pocos días, objetivándose vasculitis extensa secundaria a infección por virus varicela zoster.

La meningoencefalitis por el virus varicela zoster con vasculitis de pequeño vaso es la complicación del sistéma nervioso central es cada vez más frecuente debido al crecimiento de pacientes en estado de inmunodepresión secundario a cancer, trasplantes o sida. El análisis del líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis, proteínas ligeramente elevadas y glucosa normal, aunque niveles bajos de esta no excluyen el diagnóstico. El tratamiento se basa en aciclovir endovenoso durante al menos 10 dias.

Este caso pone de manifiesto la necesidad de no estigmatizar a los pacientes por sus actuaciones y la importancia de la reevaluación de los pacientes intoxicados periódicamente.

P.#2279

EMBOLIA GASEOSA PARADÓJICA TRAS HEMODIÁLISIS EN PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE

Emilio Enrique Camacho Piña, Belén Reyes Ramírez, José Luis Pérez Saugar, María Esther Olvera Gallego, Andrea Ruiz Romero, Adrián Plaza González

Hospital Universitario de Cuenca, Cuenca, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de mujer de 46 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 de larga evolución, hipertension arterial,nefropatía diabética en estadio 5 en programa de hemodiálisis crónica, gastroparesia diabética severa y múltiples complicaciones relacionadas con accesos vasculares para diálisis. Portadora de catéter venoso central tunelizado yugular izquierdo en el momento del episodio que tras finalizar una sesión de hemodiálisis convencional, presenta de forma súbita pérdida del nivel de conciencia acompañada de rigidez generalizada y movimientos clónicos predominantes en extremidades derechas, motivo por el cual es trasladada a urgencias donde se objetiva importante agitación psicomotriz que requiere sedación para la realización de tomografía computarizada (TC) craneal.

En el TC craneal sin contraste realizado, no muestras signos de hemorragia intracraneal ni desplazamiento de la linea media, pero si muestra la presencia de una burbuja de gas localizada a nivel del surco frontal izquierdo. Durante su estancia en urgencias mejoran los movimientos clonicos pero persiste desconexion del medio, manteniendo escala de Glasgow sobre 09-10 en todo momento, por lo que decide llamar a la unidad de cuidados intensivos quienes en vista de la persistencia de la alteración neurológica incoercible, deciden ingreso en su unidad por necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Durante su estancia en cuidados intensivos, se completa estudio etiológico mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica, objetivándose la presencia de foramen oval permeable con shunt izquierda-derecha y una imagen compatible con trombo adherido al extremo distal del catéter de diálisis en aurícula derecha. En el TC torácico con contraste se identifica además una pequeña burbuja de gas a nivel del tronco pulmonar, sin datos de tromboembolismo pulmonar.

La paciente con una evolución favorable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico, se realiza EEG en donde se descarta ondas epileptogenas, permitiendo la retirada progresiva de la sedación y la extubación. A nivel neurológico, tras el despertar, presenta debilidad en extremidades izquierdas. Se solicita resonancia magnética cerebral, que evidencia un microinfarto agudo-subagudo localizado en la porción superior del lóbulo frontal derecho, compatible con evento isquémico cerebral de probable origen embólico paradójico.

Se inicia anticoagulación por la trombosis asociada al catéter venoso central y se procede al recambio del acceso vascular para hemodiálisis mediante colocación de un nuevo catéter tunelizado femoral. La evolución neurológica es favorable, con recuperación progresiva del déficit motor. Tras

estabilización clínica, la paciente es trasladada a planta de nefrología, donde evoluciona favorablemente, manteniendo buena evolución neurológica con recuperación de fuerza en hemicuerpo izquierdo, motivo por el cual es dada de alta con seguimiento por nefrología y cardiología, quedando pendiente cierre del foramen oval permeable una vez resuelta la trombosis del catéter.

CONCLUSIONES

La embolia gaseosa es una complicación infrecuente pero potencialmente grave asociada a procedimientos invasivos y, de forma excepcional, a la hemodiálisis. La presencia de foramen oval permeable puede favorecer la embolización paradójica al territorio arterial cerebral, condicionando eventos neurológicos agudos.
En pacientes en hemodiálisis con deterioro neurológico brusco tras la sesión debe considerarse la embolia gaseosa dentro del diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de hallazgos iniciales evidentes. La tomografía computarizada precoz puede mostrar burbujas intracraneales, aunque estas pueden ser transitorias. El estudio ecocardiográfico con contraste resulta clave para detectar cortocircuitos intracardíacos y orientar el mecanismo fisiopatológico.
El manejo requiere estabilización hemodinámica y respiratoria, soporte neurológico, tratamiento de las alteraciones metabólicas y anticoagulación si existe trombosis asociada. El cierre del foramen oval permeable debe valorarse de forma diferida en casos seleccionados.
Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz de complicaciones neurológicas tras hemodiálisis y la necesidad de un enfoque multidisciplinar para su diagnóstico y tratamiento.

P.#2287

CUANDO EL ESTÓMAGO NO SANGRA HACIA LA LUZ. SHOCK HEMORRÁGICO OCULTO

Arantxa Bezunartea Pascual, Andrea Baztán Ubani, Eider Arbizu Fernández, Leyre Critina Urueña Zamora, Eneko Azcona Aliende

urgencias HUN, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 35 años de edad con antecedentes personales de esquizofrenia en tratamiento antipsicotico crónico.
Acude a urgencias por malestar general, agitación motriz, mareo y quejas continuas de “muerte inminente”.
Niega dolor, si refiere sensación plenitud abdominal con nauseas.
No otra clínica añadida en resto de anamnesis por aparatos. Los padres añaden que se ha pre sincopado al ir al baño a realizar deposición, que ha realizado con normalidad, sin sangre ni productos patológicos. Refieren ambos que es aprensivo y “mal paciente” pero que no han podido reconducir situación en domicilio.
El paciente refiere 3 horas de evolución. Refiere haber realizado su actividad diaria con normalidad y de forma espontánea y brusca ha comenzado con dicha clíncia. Días previos asintomático. Niega consumo de tóxicos y medicación diferente a la que tiene pautada.
En exploración física presenta diaforesis, frialdad cutáena, agitación. Se muestra continuamente con los ojos cerrados, baja colaboración en exploración, solo refiere que tiene sensación de muerte inminente”.
Presenta TA 120/70 mmHg FC 110 lpm Taxilar 35ºC FR 22 SatO2 93%
Auscultación cardiorespiratoria sin alteraciones, taquicardica.
Abdomen con inspección normal. Dolor palpación generalizada, sin signos de irritación ni defensa abdominal. Tacto rectal normal.
Extremidades sin alteraciones.
Pulsos palpables, simétricos a nivel femoral, radial y pedio.
Neurológico: GCS 15. Concienste y orientado en 3 esferas. Con juicio realidad preservado, inquietud motora, sin focalidad.
Se obtiene muesta venosa para gasometria donde se objetiva alcalosis respiratoria, hemoglobina 11 g/dL, Lactato 3,1.
Se monitoriza a paciente en reanimación dado situaicón clínica y hemodinámica. Se canaliza 2da vía periférica de calibre grueso, se solicitan pruebas pretransfusionales, se realiza sondaje vesical control de diuresis horaria.
Se realiza estudio ecográfico a pie de cama. No se objetiva líquido libre intrabdominal, no hemo/neumotorax, no derrame pericardico, no alteración contractilidad cardiaca. Presenta vena cava inferior diametro 2 cm, colapsable > 50%.
Se completa estudio con radiografia de tórax normal, ECG con taquicardia sinusal.
Se adminstra paracetamol 1gr IV, metamizol 2gr IV y Plasmalyte 500 ml IV.
Evolución clínica con aumento del dolor abdominal, agitación motriz que

no es controlable con contención verbal. Se decide iniciar alprazolam 1 gr sublingual.
A nivel hemodinámico se objetiva una disminución de tensión arterial, manteniendo medias por encima de 60 mmHg con FC constante en 110-115 lpm.
Se repite la ecografia a pie de cama sin objetivarsen alteraciones. Se aumento fluidoterapia hasta 3000 ml plasmalyte IV.
Se reciben resultado de analitica de sangre, hemoglobina 4, urea 67, leve leucocitosis, PCR 72.
Se repite gasometria venosa donde se objetiva dicha hemoglobina, acidosos metabólica con lactato de 12.
Se realiza una tercera ecografia a pie de cama sin objetivarsen alteraciones.
Se inicia trasfusión de un contrado de hematies cero negativo y se activa protocolo de trasfusión masiva.
Se solicita angioTAC toraco abdominal con sospecha de sangrado abdominal, sin tener claro el origen con resultado de hemorragia arterial de arteria gastroepiploica izquierda con hematoma en mucosa gástrica.
Se realiza traslado a sala de radioembolización donde bajo se realiza una embolización selectiva con éxtio.
El paciente es trasladado a sala de reanimación postantésica estable hemodinámicamente tras recibir 4 concentrados de hematies, plasma y terapia dirigida a control de sangrado.

CONCLUSIONES

El shock origen oculto supone un reto diagnóstico con consecuencias irreversibles si no se consigue dar con el foco. Cobra mucha importancia la realización de pruebas de ecografía de forma seriada a los pies de la cama para ir orientado el cuadro, así como la respuesta a fluidoterapia inicial. También recalcar la importancia de TAC en caso de shock oculto.

P.#2294

LA HEMATEMESIS TRAMPANTOJO

Vega Riesco Cuadrado, Ana Fuensanta Martínez Marín, María Cubillo Jiménez, Jesús Martín González, Mayra Guadalupe Valenzuela Sánchez, Ángel Ascensino Bajo Bajo

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 78 años con antecedentes de hipertensión, esófago de Barret, masa infecciosa cervical que invade mediastino anterior y aorta transversa y fistulizada a región supraesternal; y cirugía de bypass con prótesis aórtica en cayado y aorta toracica proximal. Anticoagulado con apixabán.
Acude a Urgencias por cuadro de hematemesis desde hace 4 días y deposiciones melénicas desde hace 15 días.
A su llegada hemodinámicamente estable, sin fiebre.
Exploración física sin alteraciones, con tacto rectal negativo y sin objetivarse salida de material purulento por zona fistulizada.
Se incia perfisión de pantoprazol a a espera d resutlados de pruebs complementarias en las que destaca una hemoglobina de 11,6 gramos (previa de 12,9 gramos) y una creatinian de ,15 miligramos/decilitro (similar a previa) siendo el resto de parámetros (incuído iones, pH, láctico, proteína C reactiva) normales; la radiografía de tórax muentra una hiperdensidad a nivel de mediastino anterior ya conocida,
Se comenta el caso con Digestivo, que solicta TAC torácico para desartar fistula aortoesofágica con resultado de pseudoaneurisma en cayado aórtico de 8x7x11 milímetros sin datos de sangrado activo ni objetivarse trayectos fistulosos.
El paciente acaba ingresando en el Servicio de Intensivos y al momento del envío de la comunicación no se ha conseguido esclarecer la causa del sangrado.

CONCLUSIONES

La hematemesis representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los Servicios de Urgencia hospitalaria y de Gastroenterología, con una incidencia que varía, según el área estudiada, entre 48 y 160 casos por 100.000 habitantes y año. Las lesiones de origen péptico son su causa más frecuente, pero también se encuentra entre sus causas los tumores a diferentes niveles, gastritis, esofagitis, infecciones virales o por parásitos, síndrome de Zollinger- Ellison, síndrome de Mallory- Weiss, varices esofágicas, fístulas aortoentéricas, o yatrogénicas por procedimientos endoscópicos o radiación. El diagnostico se realiza a través de endoscopia aunque a veces también se precisan pruebas de imagen. Su tratamiento supone corregir la causa en la medida con tratamiento antiulceroso, endoscopia y transfusión de concentrados de hematíes si es necesario.

P.#2300

DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Andrea Beatriz Bravo Periago[1], Jerusalén Pascual Duro[1], Noemi Adame Matinez[1], Cristina Muñoz Carballo[2], Fernando Jiménez Lorenzo[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. SUMMA, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 40 años que acude a urgencias por dolor abdominal tipo cólico de predominio en fosa ilíaca izquierda (FII) y estreñimiento de 48h de evolución. Niega relaciones sexuales de riesgo, alteraciones en el patrón menstrual, ni otra clínica asociada.

En la exploración física destaca dolor abdominal en FII sin signos de irritación peritoneal ni palpación de masas. Se realiza analítica sanguínea con discreta leucocitosis y neutrofilia sin otras alteraciones significativas. Uroanálisis normal. Radiografía de abdomen que se informó como normal.

Ante la normalidad de las pruebas complementarias y tratándose de una mujer en edad fértil, se solicitó valoración por ginecología para completar estudio donde se evidencia la presencia de folículo hemorrágico no accidentado, siendo dada de alta con control ambulatorio.

Tras 48h, la paciente consulta nuevamente a urgencias por mal control del dolor pese analgesia pautada (dexketoprofeno, tramadlo y buscapina), asociando diarrea y rectorragia. Se encuentra estable hemodinámicamente y con buen estado general.

En la exploración física persiste dolor localizado en FII sin signos de irritación peritoneal.

Revisamos estudios previos objetivando un aumento de densidad en radiografía de abdomen localizado en FII, repetimos radiografía de abdomen con persistencia de imagen. Analítica de control sin alteraciones, hemoglobina y leucocitos dentro de valores normales. Control parcial del dolor con tramadol intravenoso. Con lo evidenciado en la imagen se interroga a la paciente por introducción de cuerpos extraños a nivel rectal, lo cual niega.

Comentamos caso con radiología aceptando la realización de ecografía abdominal que completaron con tomografía computarizada, se concluye tras el estudio la presencia de una invaginación coló-cólica que involucra grasa y vasos mesentéricos locales.

Ante los hallazgos descritos, se mantiene a la paciente en dieta absoluta y contactamos con equipo de cirugía general de guardia quienes deciden manejo quirúrgico de la paciente.

CONCLUSIONES

Ante un motivo de consulta tan frecuente como el dolor abdominal y con la cantidad de diagnósticos diferenciales que existen, se debe realizar una anamnesis dirigida con adecuada exploración física y prestar especial atención a las pruebas complementarias solicitadas así como los posibles datos de alarma asociados al episodio.

En este caso nos encontramos ante una patología extremadamente rara en pacientes adultos, siendo de una presentación inespecífica donde el punto clave ha sido la radiografía simple de abdomen que presentaba alteraciones de densidad en la región dolorosa.

Destacar la presentación de intususcepción intestinal como rectorragia con aspecto en “jarabe de grosella” siendo una patología característica de la población pediátrica. En pacientes adultos puede presentarse con patrón alternante de diarrea y estreñimiento o como cuadros suboclusivos.

P.#2301

PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON AGONISTA GLP-1: ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?

Marta Herranz López[1], Patricia Martín Alaminos[2], Ana Martín Molina[2], María Bóveda García[1], Lucía Salgado Pérez[1], Sonia López Lallave[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 43 años, con altura180 cm, peso 98 kg (IMC 30,2). En sus antecedentes personales destaca: obesidad, hiperuricemia, ex-fumador, no consumo de alcohol. Se trata de un paciente en tratamiento con alopurinol. Había iniciado tratamiento con agonista del receptor GLP-1 tres meses antes, prescrito en consulta privada de Endocrinología.

Acude a Urgencias por dolor epigástrico intenso de 12 horas de evolución, irradiado en cinturón hacia zona dorsal, acompañado de náuseas y varios vómitos incoercibles. Distermia sin fiebre termometrada. En anamnesis no refiere otros síntomas relevantes.

En exploración física realizada en box de urgencias destaca: hemodinámicamente estable, abdomen doloroso a la palpación en epigastrio, Blumberg negativo, Murphy dudoso, sin signos de irritación peritoneal.

Se solicitan las siguientes pruebas complementarias. En analítica destaca: amilasa 1.120 U/L, Lipasa 2.340 U/L, PCR 68 mg/L, Transaminasas normales, perfil hepatico normal. Perfil lipídico con hipertrigliceridemia leve.

Posteriormente se realiza ecografía clínica a pie de cama en la que no se evidencia litiasis ni dilatación de la vía biliar, no signos de patología de la vía biliar. Páncreas parcialmente visualizado por interposición de gases. Se solicita ecografía abdominal reglada donde se aprecia páncreas discretamente aumentado de tamaño, con bordes mal definidos, compatible con pancreatitis aguda. Se decide continuar estudio con TAC abdominal con contraste que es informado como pancreatitis aguda intersticial edematosa sin signos de necrosis ni colecciones.

Ante la ausencia de etiología biliar, alcohólica o metabólica evidente, y el antecedente reciente de tratamiento con agonista GLP-1, se plantea que pueda tratarse de una pancreatitis aguda de probable etiología farmacológica.

Se inicia manejo conservador con fluidoterapia intensiva, analgesia intravenosa, dieta absoluta inicial, con evolución clínica favorable y sin complicaciones asociadas.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda es una patología frecuente en Urgencias, siendo las causas más habituales la litiasis biliar y el consumo de alcohol. Sin embargo, el incremento del uso de aGLP-1 para el tratamiento de la obesidad obliga a considerar su posible papel en cuadros pancreáticos.

Aunque la relación causal entre agonistas GLP-1 y pancreatitis continúa siendo controvertida, se han descrito casos de pancreatitis aguda en pacientes en tratamiento con estos fármacos. La cronología del inicio del tratamiento y la exclusión de otras causas frecuentes apoyan la sospecha de etiología farmacológica. Esta relación debe estar siempre presente en nuestro algoritmo diagnóstico debido al aumento de paciente que en la actualidad usan estos fármacos.

P.#2302

ATAXIA COMO SÍNTOMA DE DEBUT DE UN CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN

Marta Serrano Sanchez, Lorena Reyes Recio
Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos un caso de un varón de 66 años, sin alergias medicamentosas conocidas, independiente para las actividades de la vida diaria, sin limitaciones a nivel físico y con una vida moderadamente activa. Como antecedente figura únicamente como fumador de unos 40 cigarrillos al día, sin otros factores de riesgo cardiovascular. Acude al servicio de urgencias por cuadro de pérdida de sensibilidad en guante y calcetín, inestabilidad de la marcha y temblor de acción de unos 4 días de evolución.
El paciente se presentaba afebril y normotenso, con una frecuencia cardíaca de 71 latidos por minuto y una saturación de oxígeno de 98% a aire ambiente. La exploración cardiopulmonar fue normal. A la exploración neurológica el paciente presentó pupilas isocóricas y normorreactivas, con movimientos oculomotores conservados, con pares craneales sin alteraciones. La fuerza y sensibilidad de las manos estaba conservada, pero con dificultad para realizar la pinza por falta de coordinación. Llamó la atención, una maniobra dedo-nariz significativamente patológica. Presentaba además marcha inestable con aumento de la base de sustentación aunque con Romberg sin lateralizaciones evidentes. El Barré fue positivo para ESI. El TAC cerebral y la analítica sanguínea no presentaron alteraciones significativas, con reactantes de fase aguda dentro de la normalidad. Sin embargo, en la radiografía de tórax se objetivo una lesión, no vista en radiografías previas en lóbulo superior del pulmón derecho por lo que se ingresó a cargo de Neurología para estudio. Posteriormente se contacto con el servicio de Neumología para realizar biopsia de dicha lesión y se confirmó mediante anatomía patológica la presencia de carcinoma microcítico de pulmón. El estudio de extensión no mostro progresión de la enfermedad. Ante la sospecha de una ataxia en el contexto de un síndrome paraneoplásico, secundario al carcinoma microcítico de pulmón, durante el ingreso se repitió analítica sanguínea ampliada con marcadores onconeuronales que resultaron ser positivos.

CONCLUSIONES

1. La ataxia cerebelosa subaguda puede ser la primera manifestación de un carcinoma microcítico de pulmón (SCLC), precediendo al diagnóstico oncológico en la mayoría de los casos, por lo que debe considerarse etiología paraneoplásica ante clínica rápidamente progresiva.
2. Los anticuerpos anti-SOX1, anti-Hu y anti-VGCC constituyen los marcadores inmunológicos más fuertemente asociados a SCLC, siendo el cribado serológico clave en el diagnóstico etiológico.
3. La presencia simultánea de múltiples autoanticuerpos (anti-GAD65, anti-SOX1, anti-VGCC) evidencia una fisiopatología inmunomediada compleja, que puede implicar disfunción sináptica y mecanismos citotóxicos contra neuronas cerebelosas.
4. El tratamiento precoz del tumor es el principal determinante del pronóstico neurológico, pudiendo observarse mejoría significativa de la ataxia tras quimioterapia, incluso sin inmunoterapia específica.
5. La sospecha clínica temprana y el abordaje multidisciplinar son fundamentales, dado que la neuroimagen inicial puede ser normal y el retraso diagnóstico condiciona daño cerebeloso irreversible.

P.#2310

MIXEDEMA GENERALIZADO

Yago Muñecas Cuesta[1], Mónica Coll Hernández[2][3], Julia Medina Rodríguez[3], Jorge Muñecas Ramírez[4], Ivis Centella Durruthy[3], Nelida Bernabé Vicente[2]

1. SESCAM, Toledo, España
2. SUMMA112, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, España
4. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años, fumadora y con obesidad grado II, sin seguimiento médico habitual, que acude a Urgencias por edemas en miembros inferiores, imposibilidad para la deambulación y disnea progresiva. En la anamnesis indirecta, su marido refiere deterioro funcional de meses de evolución, con astenia marcada, ánimo depresivo, vida cama-sillón y aumento progresivo de edemas.

A la exploración presenta bradicardia (30–50 lpm), hipotermia (32 °C), normotensa, saturación basal 90% .Bradipsiquia, piel seca,descamada, con lesión eritematosa submamaria, voz ronca y macroglosia con herida en borde lingual indurada. Miembros inferiores eritematosos con edemas. Se realiza radiografía muestra cardiomegalia y el ecocardiograma evidencia derrame pericárdico severo sin signos iniciales de taponamiento, pero con episodios de escape nodal realizándose pericardiocentesis evacuadora.

Analíticamente destaca TSH 50 µUI/mL, T4 libre <0,15 ng/dL y anticuerpos anti-TPO positivos >1099 UI/mL, confirmándose hipotiroidismo primario autoinmune complicado con crisis mixedematosa.

Se traslada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se realizó la pericardiocentesis con colación de drenaje durante su estancia en UCI desarrolla insuficiencia respiratoria hipercápnica en el contexto de hipoventilación-obesidad y probable SAOS, precisando ventilación mecánica no invasiva. Se inicia tratamiento con levotiroxina intravenosa y cobertura con hidrocortisona hasta descartar insuficiencia suprarrenal. Evoluciona favorablemente, con mejoría hemodinámica, respiratoria y progresiva normalización del perfil tiroideo. Posteriormente pasa a planta para ajuste de tratamiento sustitutivo y rehabilitación por síndrome de desacondicionamiento del paciente crítico.

Como comorbilidades asociadas presentó celulitis en miembro inferior, intertrigo candidiásico y una lesión lingual traumática favorecida por la macroglosia. Finalmente, tras varias semanas de tratamiento y rehabilitación, muestra una clara mejoría clínica y funcional.

CONCLUSIONES

Este caso nos muestra la importancia del tratamiento en patología frecuente como el hipotiroidismo puesto que puede evolucionar de forma silente hasta una complicación potencialmente mortal cuando no existe seguimiento sanitario. La paciente presentó durante meses síntomas inespecíficos de astenia, aumento de peso, deterioro funcional y ánimo depresivo que fueron atribuidos a causas emocionales o al sedentarismo, retrasando el diagnóstico.

La crisis mixedematosa representa el extremo del hipotiroidismo descompensado y es una emergencia médica extrema que conlleva alta mortalidad si no se reconoce precozmente. La coexistencia de derrame pericárdico, bradicardia severa, hipotermia e hipoventilación obligó a un abordaje multidisciplinar, demostrando la importancia del trabajo en equipo ante cuadros complejos .Es importante destacar la relevancia del seguimiento preventivo en atención primaria puesto que la falta de controles médicos durante años permitió la progresión silenciosa de una enfermedad tratable sin olvidar cómo los determinantes sociales y el aislamiento han, favorecido el diagnóstico tardío.Es importante no perder la visión integral del paciente puesto que detrás de unos “simples edemas” de insuficiencia cardiaca se escondía una alteración endocrina grave.

P.#2315

EL DIAGNÓSTICO QUE NO SE ESCUCHA: HEMATOMA SUBDURAL Y BARRERA IDIOMÁTICA EN URGENCIAS

Geovanna Carolina Masapanta Caiza, Blanca García Tello, Nelly Daysit Fatama Flores

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años, procedente de Europa del Este, con dificultades relevantes de comunicación en castellano y sin disponibilidad ágil de intérprete profesional. Antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo, síndrome de apnea del sueño con CPAP, insuficiencia venosa crónica y tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico).

Había acudido en varias ocasiones a servicios de urgencias por alteración progresiva del estado mental (desorientación fluctuante, bradipsiquia) y cambios conductuales referidos por familiares, sin diagnóstico concluyente en visitas previas. En la nueva consulta en urgencias persiste el deterioro cognitivo y funcional, con relato clínico difícil de precisar por la barrera idiomática (posibles caídas recientes no bien filiadas). Exploración neurológica sin focalidad clara y con orientación incompleta.

Se solicita TC craneal urgente, objetivándose colecciones subdurales bilaterales compatibles con hematomas subdurales crónicos/subagudos con componente agudo, con espesores máximos aproximados de 2–2,3 cm, sin lesiones intraparenquimatosas agudas ni desviación significativa de la línea media. Se contacta con neurocirugía y se decide derivación urgente a centro con capacidad neuroquirúrgica.

En el centro receptor se confirma el diagnóstico de hematomas subdurales bilaterales en distintos estadios y se indica tratamiento quirúrgico. Se realiza trépano bilateral frontoparietal y evacuación de hematomas, sin incidencias. Evolución postoperatoria favorable, con mejoría clínica y TC de control con reducción de las colecciones, sin efecto de masa ni signos de herniación. Se otorga alta con seguimiento y manejo del antiagregante según indicación especializada.

CONCLUSIONES

La barrera idiomática puede contribuir de forma decisiva a un diagnóstico diferido en urgencias, especialmente en síndromes neurológicos subagudos con síntomas fluctuantes donde la anamnesis es clave.

En pacientes mayores (y más aún bajo antiagregación) con confusión, cambios conductuales o alteración de la marcha, debe mantenerse un umbral bajo de neuroimagen, ya que el hematoma subdural puede cursar de forma inespecífica y sin focalidad.

Este caso apoya implementar en urgencias un circuito de intérprete profesional (presencial/telefónico), apoyo visual/pictogramas y verificación de comprensión ("teach-back"), además de alertas clínicas para mejorar seguridad diagnóstica en pacientes vulnerables.

P.#2317

MOVIMIENTOS TÓNICOS AGUDOS EN URGENCIAS: UNA REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL FARMACOLÓGICA REVERSIBLE

Rocío Romero Fernández, Denís Martínez, Sara Herrera, María Molina

HUCA, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 34 años, fumadora, con AP de migraña y depresión que acude a SUH por cuadro de unos 40 minutos de duración de movimiento involuntarios en ambos MMSS y MMII, así como cuello, dolorosos. A la exploración como única focalidad neurológica presenta movimientos tónicos en las cuatro extremidades. Se realiza analítica con resultados anodinos. Rehistoriando a la paciente refiere llevar dos días recibiendo Dogmatil IM por un cuadro vertiginoso. Ante la sospecha de reacción adversa al dogmatil se administra Akineton 5mg IM, cediendo la clínica pasados unos 30 minutos, pudiendo ser dada de alta.

CONCLUSIONES

Se trata de un cuadro compatible con distonía aguda secundaria a sulpirida (Dogmatil®) tras administración intramuscular reciente. La clínica extrapiramidal cedió rápidamente tras biperideno (Akineton®), confirmando el origen farmacológico.

Se destaca la importancia de una anamnesis dirigida en urgencias y del reconocimiento precoz de reacciones extrapiramidales para evitar pruebas innecesarias y favorecer una resolución rápida.

P.#2318

BRADIPSIQUIA Y BRADILALIA COMO DEBUT CLÍNICO DE LESIONES CEREBRALES METASTÁSICAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Elizabeth Leon Salazar, Pablo José Sanz Navarro
Hospital Universitario De Elda, Elda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, independiente para las actividades de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés, salvo tratamiento habitual con ebastina.
Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de inicio súbito caracterizado por bradilalia y disartria autolimitada. La esposa refiere que ha notado al paciente más lento en sus reacciones (bradipsiquia) desde hace dos meses, con empeoramiento agudo en las últimas 24 horas, asociando episodios de amnesia reciente y disartria ocasional. El paciente niega cefalea, fiebre, mareo, dolor torácico, disnea o sintomatología vegetativa acompañante.
A la exploración física se objetiva estabilidad hemodinámica (Tensión Arterial 142/66 mmHg, Frecuencia Cardíaca 87 lpm, Saturación de Oxígeno 97%). Destaca la exploración neurológica: paciente consciente y orientado en las tres esferas, pero con notable bradipsiquia y lenguaje bradilálico fluente, sin disartria ni afasia en el momento actual. Pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales conservados y fuerza 5/5 en las cuatro extremidades. No presenta alteraciones de la sensibilidad, dismetrías ni signos meníngeos. La auscultación cardiorrespiratoria y la exploración abdominal son anodinas.
Las pruebas complementarias gasometría arterial y analítica sanguínea (bioquímica, hemograma y coagulación) sin hallazgos patológicos significativos, descartando causas metabólicas o infecciosas agudas (glucemia, iones y función renal normales; reactantes de fase aguda negativos). Ante la clínica neurológica persistente y subaguda, se realiza una Tomografía Axial Computarizada craneal. La prueba de imagen evidencia dos lesiones nodulares de 36 mm y 20 mm de diámetro en localizaciones parietal y temporal izquierdas, respectivamente. Se asocia un importante edema digitiforme sugestivo de etiología neoplásica, probable origen metastásico, con borramiento de surcos corticales bilaterales y efecto masa sobre el ventrículo lateral izquierdo, desplazando la línea media 5 mm. Se confirma el diagnóstico clínico-radiológico de lesiones cerebrales múltiples y se decide ingreso hospitalario a cargo del Servicio de Medicina Interna , donde se diagnóstico de glioblastoma multifocal parietal y temporal izquierdo, quien fue intervenido quirúrgicamente, con posterior tratamiento quimioterapico y radioterapia, con buena respuesta.

CONCLUSIONES

La bradipsiquia y los cambios conductuales subagudos (notados por familiares meses antes) pueden ser la primera manifestación clínica de lesiones ocupantes de espacio en el sistema nervioso central, incluso en pacientes sin antecedentes oncológicos previos. La ausencia de cefalea, fiebre o signos de focalidad neurológica grosera , omo paresia o afasia establecida, no excluye patología intracraneal grave; la anamnesis detallada sobre cambios sutiles en el lenguaje es clave. El diagnóstico radiológico de lesiones sugestivas de metástasis cerebral obliga a un estudio exhaustivo, extensión toracoabdominal y marcadores tumorales para determinar el origen primario y decidir la estrategia terapéutica, oncología, neurocirugía o cuidados paliativos.

P.#2324

UN CUADRO DE INESTABILIDAD BRUSCA

María Ródenas Baquero, María Pérez Alonso-Castrillo, Clara García Justicia
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años sin antecedentes de interés que comienza con sensación brusca de inestabilidad con lateralización a la izquierda y diplopía hace unas 20 horas. Estable desde el inicio del cuadro salvo por una desviación ocular que ha objetivado en el día de hoy al mirarse al espejo y que no tenía previamente. En la anamnesis dirigida, refiere cervicalgia y cefalea occipital opresiva desde hace 7 días, que había relacionado con sobreesfuerzo y un episodio autolimitado de mareo, sin diplopía ni alteración de oculomotores hace un mes. No otros episodios de focalidad neurológica previa. Niega ninguna otra sintomatología asociada.

Se realiza una exploración física, donde la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con tensión arterial y frecuencia cardiaca en rango y auscultación cardiopulmonar normal. La paciente está consciente y orientada en las 3 esferas, comprende órdenes complejas, nomina, repite y el lenguaje es normal, sin bloqueos ni elementos disfásicos. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas y la campimetría por confrontación es normal. Al explorar los movimientos oculomotores, se objetiva: una exotropia de ojo derecho en posición primaria de la mirada con tendencia a la corrección a la lateralización cervical a la izquierda, una leve restricción a la supra e infraducción, imposibilidad para la levoducción y dextroducción normal; en el ojo izquierdo presenta un adecuado seguimiento sin restricción; en el seguimiento ocular con ambos ojos, oftalmoplejía internuclear derecha. Se objetiva ya en posición primaria de la mirada un nistagmo cambiante, en ocasiones vertical y otras horizontal puro cambiante; que se exacerba con el seguimiento ocular. Presenta diplopía en todas las posiciones de la mirada. Facies simétrica, sin ptosis, sin alteración sensitiva facial, con elevación simétrica de paladar blando, úvula centrada y XII par craneal normal. No déficit motor cervical ni a la elevación de hombros. No claudicación en maniobras antigravitatorias. Balance muscular 5/5 simétrico. No alteración sensitiva táctil. No dismetría en dedo-nariz. Mantiene sedestación y bipedestación de forma autónoma. Romberg negativo. Marcha con sutil inestabilidad y lateralización ocasional sobre todo a la izquierda, pero también a la derecha, con pasos de altura normal, sin arrastre de extremidades, ni clara ataxia de miembros inferiores.

Durante su estancia en Urgencias se realizan un electrocardiograma, una analítica de sangre y orina y una radiografía anodinas. Se realiza también una TC (tomografía computarizada) con angiografía sin datos de hemorragia intracraneal aguda, isquemia precoz ni defectos de repleción arterias intracraneales.

Tras ser valorada por Neurología, se decide ingreso en la Unidad de Ictus con sospecha de un ictus protuberancial dada la clínica neurológica. Durante el ingreso se realiza una RM (resonancia magnética) donde se confirma el diagnóstico, objetivándose una lesión isquémica en región dorsal parasagital de hemiprotuberancia derecha de cronología subaguda.

CONCLUSIONES

- Si bien tanto la TC como la RM pueden utilizarse para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular agudo, la TC con angiografía es la modalidad de obtención de imágenes estándar en la mayoría de los centros por su amplia disponibilidad, los tiempos de exploración rápidos y el menor coste.
- Una de las principales ventajas de la RM es que es mucho más sensible que la TC para la detección de ictus isquémico agudo. Esto puede ser especialmente útil cuando el diagnóstico de ictus es dudoso.

P.#2327

HIPERCALCEMIA UNA URGENCIA MÉDICA

Marisol Cordero Cervantes[1], Gloria Ruíz Díaz[1], Ana Isabel Municio Heras[1], Luisa Delia Piña Ferreras[1], Eva María Cano Cabo[2], Eugenia María Prieto Piquero[2]

1. Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España
2. HUCA, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años que acude por astenia, somnolencia de varias semanas de evolución. Había consultado semanas antes en el centro de salud por dolor lumbar a tratamiento con AINEs sin clara mejoría. No antecedentes de interés ni alergias medicamentosas.
A su llegada a urgencias frecuencia cardiaca de 140 lpm, TA 140/85, Tª 38º. Sat 92% aire ambiente. Tendende al sueño, Glasgow 15. Dolor a la palpación de zona lumbar y costal izquierda.
Pruebas complementarias
-Bioquímica: Cr 3,2, FG 27. Sodio 135, potasio 4,2, urea elevada, calcio 14,5 mg/dl, proteínas totales 9,5 g/dl, albúmina 3 g/dl
-Hemograma: Hb 5,5 g/dl, volumen corpuscular medio de 97.5 fl, concentración de hemoglobina corpuscular media de 30,2%, leucocitos normales, plaquetas 20000.
-Coagulación: normal.
-Radiografía de tórax: aumento de densidad en base izquierda.
-Test de antígenos virus respiratorios: negativos
-Se recogieron hemocultivos pendientes de resultados.
-ECG: ritmo sinusal a 140 lpm, acortamiento del QT
Impresión diagnóstica
-Hipercalcemia grave con fracaso renal agudo
-Neumonía basal izquierda
Ante la sospecha diagnóstica de debut de mieloma múltiple la paciente ingreso en Hematología a la espera de completar estudios. Se le administró SSF 1000 ml y se administró antibiótico ante sospecha de infección por neumococo concomitante y se transfundieron 2 concentrados de hematíes.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones clínicas del mieloma múltiple se relacionan con la proliferación de células plasmáticas en la médula ósea, esto interfiere en la capacidad para producir glóbulos rojos, blancos y plaquetas, causando anemia, sangrado anormal, mayor probabilidad de con traer infecciones bacterianas por gérmenes como: Klebsiella neumoniae, Staphylococcus aureus y Escherichia coli.
Los pacientes con mieloma múltiple pueden ser diagnosticado de manera incidental o instalarse en un corto tiempo con síntomas graves. El abordaje requiere una historia clínica detallada, examen físico completo, pruebas de laboratorio como hemograma, calcio, albumina y creatinina servirán de guía para orientar el estudio diagnóstico. Por ello, en un paciente que consulta reiteradas ocasiones por do lores óseos o lumbares que no ceden con analgesia básica, y que se acompaña de anemia o elevación de la VSG, podríamos estar frente a un mieloma múltiple. Se reporta una frecuencia de 60-70% de pacientes con MM con anemia, y un 90% con VSG elevada
La hipercalcemia grave es una urgencias médica que que muchas veces cursa con una sintomatología inespecífica, pero el diagnóstico se establece fácilmente con la determinación en sangre del calcio y las proteínas, o bien el calcio iónico. La intensiva fluidoterapia y los bifosfonatos forman los pilares básicos de su tratamiento, consiguiendo restaurar la homeostasis iónica precozmente para conseguir evitar complicaciones fatales.

AT03 URGENCIAS MÉDICAS III (Diabetes y urgencias endocrinas, patología neurológica, patología digestiva)

P.#2330

CUANDO EL METABOLISMO SE DETIENE

Andrea Beatriz Bravo Periago[1], Noemi Adame Matinez[1], Beatriz Tejo Díaz[1], Marta Cabañas De Oro[1], Paula Queizan García[2], Estefanía Cordoba Canella[3]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital General Universitario de Segovia, Segovia, España
3. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años que acude a urgencias por cuadro progresivo de varias semanas de evolución consistente en astenia intensa y aumento de peso no cuantificado con sensación de "hinchazón".
Como antecedentes personales la paciente presenta hipotiroidismo diagnosticado durante el embarazo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina con adecuado control. Tras el parto y con varios controles normales, deciden interrupción de tratamiento con levotiroxina sin controles posteriores.
En la entrevista dirigida la paciente refiere presentar más frío de lo habitual, estreñimiento, "embotamiento" de cabeza y sensación de ir más lento. Ha aumentado las horas de sueño diarias.
En la exploración física la paciente presenta fáciles abotargada, piel seca. Frialdad cutánea. Edemas generalizados no depresibles. Edema facial.
Exploración neurológica sin alteraciones.
Tensión arterial 100/65 mmHg con frecuencia cardiaca de 48 Lpm.
Solicitamos analítica sanguínea con determinación de hormonas tiroideas destacando TSH 98 y t4L suprimida, destaca la presencia de hiponatremia leve sin otras alteraciones analíticas significativas.
Ante la sospecha clínica. De hipotiroidismos severo descompensado con clínica de mixedema, iniciamos monitorización hemodinámica, administración de levotiroxina intravenosa y tratamiento empírico con hidrocortisona intravenosa hasta descartar insuficiencia suprarrenal asociada. Comentamos caso con UCI quienes deciden ingreso a su cargo.
Tras esto, la paciente evolucionó de forma favorable con alta precoz del servicio de UCI.

CONCLUSIONES

El mixedema constituye una emergencia endocrinológica poco frecuente pero potencialmente mortal.
La suspensión del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea sigue siendo una causa prevenirle de descompensación grave.
En urgencias, la presencia de bradicardia, hipotermia, hiponatremia y alteración del nivel de consciencia debe hacer sospechar hipotiroidismo severo.
El inicio precoz de levotiroxina intravenosa y cobertura con corticoides, junto con soporte hemodinámica, resulta fundamental para mejorar el pronóstico.
Es clave reforzar la educación sanitaria y el seguimiento tras el embarazo en pacientes con disfunción tiroidea.

P.#2333

PRESTANDO ATENCIÓN A LOS CATIONES OLVIDADOS

Fátima Tárraga Galdón, Marta Reyes Álvarez, Lorenzo González Benítez, Paula Martín Granados

Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años con antecedentes de HTA, DM tipo II y cardiopatía isquémica crónica. Acude a Urgencias por cuadro de artromialgias generalizadas, astenia, parestesias en extremidades y calambres en piernas de 2-3 semanas de evolución, con empeoramiento progresivo.
Niega cuadro infectivo previo ni disminución de la ingesta.
Ha tomado Paracetamol y Tramadol para control del dolor, con escasa mejoría.
En las pruebas complementarias realizadas destaca electrocardiograma normal, y analítica general con los siguientes resultados: Potasio 4.1 mEq/L, Calcio 6.9 mg/dL, Calcio corregido 6.4 mg/dL y Magnesio 0.85 mg/dL. Resto de parámetros dentro de la normalidad.
El paciente pasa a Observación de corta estancia para tratamiento y corrección de los déficits electrolíticos. Se inicia perfusión de Gluconato de calcio, se administra Sulfato de Magnesio intravenoso (Sulmetin®), y se refuerza la analgesia, con mejoría sintomática notable.
En el control analítico se objetiva normalización de los parámetros, con cifras de Calcio 9.5 mg/dL, Calcio corregido 9.4 mg/ dL y Magnesio 1.3 mg/dL.
Se plantea ingreso en Endocrinología para estudio de la hipocalcemia, pero el paciente prefiere manejo y estudio ambulatorio. Por tanto, se decide suspender la prescripción de Pantoprazol e Hidroclorotiazida, y se pautan suplementos por vía oral de Calcio (Carbonato de calcio 2,5 mg cada 8h) y Magnesio (Magnesioboi® cada 8h).
Juicio Clínico: Hipocalcemia sintomática + Hipomagnesemia grave.

CONCLUSIONES

Los déficits de los llamados cationes olvidados (Magnesio, Potasio y Calcio), suelen ser coexistentes.
La hipomagnesemia es una entidad infradiagnosticada, con síntomas inespecíficos al inicio. Sin embargo, su rápida corrección es clave para resolver los casos de hipocalcemia e hipopotasemia sintomáticas asociadas, así como para prevenir complicaciones neurológicas y cardiovasculares.
Su etiología suele estar asociada al uso crónico de diuréticos de asa, tiazidas e IBPs (inhibidores de la bomba de protones). En el caso de nuestro paciente, se contempló como causa desencadenante la toma de Pantoprazol e Hidroclorotiazida, los cuales disminuyen la absorción de magnesio a nivel gastrointestinal y aumentan su excreción urinaria, respectivamente.
Por ello, en casos de varios déficits asociados, se debe priorizar la reposición de magnesio, preferentemente por vía intravenosa si hay síntomas neuromusculares o arritmias, y considerar la administración oral en casos leves y asintomáticos.

P.#2336

LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

Noiva Díaz García, Audrey Morales Rodríguez, Julieta Zlatkes Kircheimher, Susana Pérez Anton, Francisco Javier Ayuso Íñigo, Paloma Gallego Rodríguez
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años con antecedentes de Alzheimer, FA no valvular, ACV y dilatación de vía biliar secundaria a divertículo duodenal en tratamiento con rivastigmina, quetiapina y apixaban, que acude al SU derivada desde la residencia en la que vive por vómitos de contenido bilioso desde hace 4 días sin dolor abdominal asociado, y sin fiebre termometrada. En el informe de la residencia relatan que tres días atrás a la paciente se le administró un enema por 4 días de estreñimiento, parcialmente efectivo. La hija de la paciente refiere que su madre presentó caída hacia atrás desde su propia altura hace 10 días, fue valorada en urgencias por TCE, se le realizó TAC craneal que fue normal. A la exploración destaca abdomen distendido, con ruidos metálicos, doloroso a la palpación de forma generalizada sin claros signos de IP. Se solicita analítica y radiografías de tórax y abdomen. En la radiografía de abdomen se identifica importante distensión colónica por lo que se le coloca sonda nasogástrica sin débito y enema de limpieza con expulsión abundante de heces. Analítica sin alteraciones significativas. En radiografía de control persiste distensión colónica por lo que se solicita TAC abdominal en el que informan de distensión de asa colonicas sin signos de obstruccion y fractura aplastamiento de L1 con afectación del muro posterior con retropulsión de aproximadamente 20% del canal medular.

CONCLUSIONES

El síndrome de Ogilvie constituye una entidad infradiagnosticada en los servicios de urgencias, especialmente en pacientes frágiles y pluripatológicos. Su presentación clínica inespecífica, caracterizada por distensión abdominal, íleo funcional y deterioro del estado general, puede solaparse con otras patologías abdominales agudas, dificultando el diagnóstico precoz.

Las fracturas vertebrales, particularmente en pacientes ancianos con osteoporosis, representan un factor predisponente relevante. La inmovilización prolongada secundaria al dolor, junto con el uso frecuente de fármacos depresores del sistema nervioso central y del peristaltismo intestinal (opioides, benzodiacepinas, anticolinérgicos), favorece el desarrollo de hipomotilidad colónica. Asimismo, el trauma vertebral puede alterar la regulación autonómica del tracto gastrointestinal, generando un desequilibrio simpático-parasimpático que contribuye a la pseudoobstrucción colónica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el estrés sistémico y la respuesta inflamatoria asociada al traumatismo vertebral actúan como factores desencadenantes adicionales, afectando los reflejos neuroentéricos y la motilidad intestinal.

En urgencias, la identificación temprana del síndrome de Ogilvie en pacientes con fractura vertebral resulta crucial, ya que el retraso diagnóstico se asocia a un incremento significativo de complicaciones graves, como isquemia colónica, perforación y sepsis, con elevada morbimortalidad.

P.#2339

ICTUS ISQUÉMICO BULBAR EN PACIENTE QUE CONSULTA POR DISFAGIA: LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Ana Muñoz Herranz, Rubén López González, Ana Lahoz García, María Valcarce Alba, Daniel Puente López, Saul Escudero Álvarez

Hospital Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Nuestro paciente es un hombre de 66 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria con hipertensión arterial, obesidad y síndrome depresivo y en tratamiento habitual con Enalapril 20mg y Paroxetina 20mg.

El paciente acudió al servicio de urgencias por disfagia de 8h de evolución que inició tras la cena, tanto para sólidos como para líquidos. Asociaba además inestabilidad de la marcha, sensación de vértigo y adormecimiento de extremidades derechas.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente presentaba buen estado general. Tanto la auscultación pulmonar como la cardíaca estaban dentro de la normalidad. Resto sin alteraciones.

A la exploración neurológica: Alerta, orientado y colaborador. No se aprecia ptosis ni síndrome de Horner. La pupila izquierda no se dilataba en la oscuridad y era más pequeña que la derecha. Se apreciaba parálisis del velo del paladar izquierdo con desviación de la úvula hacia la derecha. Fuerza conservada en las cuatro extremidades. Hipoalgesia faciobraquiocrural derecha, no cruzada. Refiere además inestabilidad al caminar.

En la analítica de sangre, la bioquímica era normal salvo por una glucemia de 165mg/dl, y en el hemograma: Leucocitos 15500/µL, Neutrofilos 87%, Linfocitos 760/µL, Hb 17.3 g/dl y plaquetas normales.

Ante los hallazgos encontrados en la exploración neurológica se decide activar el CÓDIGO ICTUS para la realización de pruebas de imagen.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal sin contraste no mostró alteraciones relevantes y en el ANGIO-TC de troncos supra aórtico y polígono de Willis no se observaron alteraciones en los principales vasos del polígono de Willis, no se apreciaba relleno de contraste en las arterias comunicantes posteriores y se identificaba la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) izquierda pero no la derecha.

Se decide realizar por tanto una Resonancia Magnética (RM) cerebral con Angio RM del polígono de Willis en el que se aprecia lesión isquémica aguda por trombo fragmentado afectando a cara posterolateral izquierda del bulbo y territorio PICA izquierda. En el estudio de angio-RM intracraneal no se observan alteraciones morfológicas de las arterias del polígono de Willis, ni asimetrías en su distribución.

Tras las pruebas realizadas se diagnosticó al paciente de Ictus isquémico bulbar lateral izquierdo de causa aterotrombótica. Fue ingresado por el servicio de Neurología en la Unidad de Ictus donde reportan una evolución favorable, desapareciendo de manera progresiva la debilidad velopalatina y la disfagia y siendo capaz de caminar sin ayuda.

Se realizó más adelante una gastroscopia revelaba como diagnóstico una pequeña hernia hiatal axial y duodenitis erosiva leve.

Como tratamiento al alta se pautó Adiro 300mg uno cada 24h después de la comida.

CONCLUSIONES

- Realizar una exploración neurológica detallada es muy importante para evitar errores diagnósticos. En este caso, la disfagia brusca podría haber sido malinterpretada como un problema puramente esofágico; sin embargo, el hallazgo de la parálisis del velo del paladar y la miosis (signo de Horner incompleto) dirigieron la sospecha hacia el tronco del encéfalo.
- El éxito en la recuperación de este paciente subraya que “el tiempo es cerebro”. La activación del protocolo Código Ictus y la existencia de circuitos estandarizados permiten una transición rápida desde la sospecha clínica hasta la confirmación por imagen (especialmente la RM, crucial en infartos de tronco que el TAC no siempre detecta).

P.#2340

NO TODO ES CELULITIS

Lara Guillén García, Cristina Martín Tarapiella
Hospital de Bellvitge, Hospitalet De Llobregat, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: "Celulitis que no mejora con antibiótico"
Paciente mujer de 49 años de edad con antecedentes de:
- No alergias medicamentosas, intolerancia a la amoxicilina-clavulánico.
- Exfumadora desde hace 10 años (dosis acumulada de 30 paquete/año).
- Hipotiroidismo en tratamiento.
- No cardiopatías ni neumopatías.
- Cirugías: adenoidectomía, amigdalectomía, prótesis mamaria.

Enfermedad actual:
Acude a urgencias por clínica de 2 semanas de evolución de lesiones a nivel pretibial bilaterales, dolorosas, orientadas como celulitis, inicialmente tratadas con doxiciclina, posteriormente tratadas con azitromicina y después con cefuroxima, sin mejoría clínica. Niega fiebre, asocia dolor en región de ambos tobillos sin edema ni eritema y leve astenia. Niega alteraciones visuales.
Niega lesiones cutáneas en región oral, refiere clínica de candidiasis genital secundaria al tratamiento antibiótico recibido ya en curso de tratamiento dirigido.
La paciente niega clínica infecciosa precedente a la aparición de las lesiones cutáneas y niega así mismo haber iniciado ningún fármaco nuevo.
Exploración:
- Paciente con buen estado general, normohidratada y normocoloreada.
- Auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones.
- Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias. No peritonismo.
- Extremidades inferiores: presencia de nódulos cutáneos pretibiales dolorosos en ambas extremidades, eritematosos y dolorosos.
- No edema articular.

Realizamos exploraciones complementarias:
- Radiografía de tórax con dudoso aumento de hilios a nivel pulmonar respecto a radiografía previa.
- Analítica con hemograma sin alteraciones, coagulación preservada, perfil hepático normal, metabolismo fosfo-cálcico normal, presencia de determinación de enzima convertidora de angiotensina elevada (x2: 102 U/L) y perfil tiroideo no alterado.
- Serologías y quantiferon restaban pendientes.

Se orienta el caso como eritema nodoso, ante las posibles adenopatías hiliares y la elevación de la ECA, se deriva a consultas de medicina interna para estudio de posible sarcoidosis y a dermatología para seguimiento del eritema nodoso. Damos alta desde urgencias con tratamiento antiinflamatorio pautado cada 8h e insistimos en la realización de reposo.
Días más tarde, al revisar el caso clínico, ante el resultado de interferón gamma positivo : IGRA (próximo al punto de corte), se decide enviar a la unidad de tuberculosis para valoración de posible etiología tuberculosa del eritema nodoso.
Actualmente la paciente ha realizado una primera visita en medicina interna con solicitud de Tac de tórax programado, se encuentra pendiente de visita y probable biopsia en dermatología y de primera visita también en unidad de tuberculosis.

CONCLUSIONES

En este caso clínico se destaca el eritema nodoso como manifestación cutánea clave de patología sistémica. Se trata de una paniculitis septal sin vasculitis que obliga a descartar causas como tuberculosis y sarcoidosis.
Actualmente se plantean dos principales diagnósticos diferenciales:
- Síndrome de Löfgren, forma aguda de sarcoidosis caracterizada por la tríada de eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales y artralgias/artritis. En nuestra paciente están presentes el eritema nodoso y artralgias leves en tobillos, con adenopatías pendientes de confirmar por TAC. Analíticamente destaca elevación de ECA, sin fiebre ni uveítis.
- Infección tuberculosa latente, evidenciada por IGRA positivo. La paciente no presenta clínica respiratoria ni síntomas sistémicos. La positividad del IGRA confirma contacto con Mycobacterium tuberculosis, pero no enfermedad activa ni relación causal directa con el eritema nodoso.

La diferenciación es fundamental por sus implicaciones terapéuticas: la tuberculosis activa requiere tratamiento antibacilar, la infección latente quimioprofilaxis y el síndrome de Löfgren manejo conservador con antiinflamatorios.
Dado que la tríada clásica no está completamente establecida, el TAC torácico y, si fuese necesario, la biopsia cutánea (valorando granulomas caseificantes o no) serán determinantes.
En conclusión, el eritema nodoso exige un diagnóstico diferencial riguroso e interpretación contextualizada de las pruebas inmunológicas, integrando datos clínicos, radiológicos, microbiológicos y epidemiológicos.

P.#2347

¡QUÉ FLOJERA TAN GRANDE TENGO DOCTORA!

Susana Valido Pérez, Elena Valido Pérez, Andres De La Cruz Betancor, Dorcas Suarez Bordón, Manuel Marcial Padron López, Marina Robledo Menéndez

Complejo Universitario Insular Materno infantil de Gran Canarias, Las Palmas De Gran Canarias, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 44 anos de edad, sin antecedentes de interes y sin hábitos tóxicos, presenta cuadro catarral de vías respiratorias alta sin fiebre termómetro da, con síntomas hasta hace tres días, sin otra clínica acompañante. Hace dos días comienza a notar que mientras corre en la cinta del gimnasio, que tiene las piernas pesadas y lo atribuye al catarro. En el día de hoy acude a trabajar y al subir las escaleras nota cierta dificultad nuevamente en miembros inferiores, por lo que nos consulta a nuestro servicio de urgencias. Niega debilidad en extremidades superiores, tampoco alteración sensitiva, no visión doble ni dificultad al tragar, problemas esfinterianos u otra sintomatologia neurologica asociada. A la exploración física destaca leve paraparesia con arreflexia de miembros inferiores, por lo que se solicitan varias pruebas complementarias: analítica (sin alteraciones significativas, CPK 277), TAC cerebral (normal) punción lumbar (disociación albumino-citológica) y electromiograma (disminución en la velocidad de conducción con algunos bloqueos de conducción). Ante posibilidad de Guillain Barré, se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.

CONCLUSIONES

En conclusión, se trata de un varón de 44 años que, tras un cuadro catarral de vías respiratorias altas, desarrolla de forma subaguda debilidad progresiva en miembros inferiores, acompañada de arreflexia y sin afectación sensitiva ni de otros pares craneales en el momento inicial. Los hallazgos en la punción lumbar (disociación albuminocitológica) y en el electromiograma (disminución de la velocidad de conducción y bloqueos) son compatibles con una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda.
En conjunto, la clínica, la evolución temporal posterior a un proceso infeccioso y las pruebas complementarias orientan al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. El inicio precoz de tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas es adecuado y fundamental para frenar la progresión de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones, destacando la importancia de una vigilancia estrecha ante posible afectación respiratoria o autonómica.

P.#2348

MENINGITIS ENMASCARADA: EL PAPEL DE LA CEFALEA EN EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO

Javier Costas García[1], Ángel Díez Rodríguez[1], Raquel Coalla Menéndez[2], Noelia Martínez Pérez[1], Ignacio Llorente González[1], Saul Escudero Álvarez[1]

1. Hospital De León, León, España
2. Hospital De Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL
Nuestro paciente es un hombre de 35 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria, No antecedentes personales de interés a menos que un Herpes Zoster torácico en hemitórax derecho en Enero del 2024. No hábitos tóxicos ni FRCV.
El paciente se encuentra en situación de incapacidad temporal por accidente de tráfico. Acude a Urgencias por cefalea intensa de 24 horas de evolución acompañado de fiebre termometrada de hasta 38,7º. Además presenta otra sintomatología como dolor retroocular, vómitos y fotofobia. La temperatura cedió parcialmente tras tomar paracetamol. Niega dolor torácico, disnea o palpitaciones. No refiere clínica respiratoria como tos o expectoración. Tampoco ha presentado clínica miccional o digestiva con alteración del hábito intestinal o productos patológicos en las deposiciones. No ha realizado viajes recientes a zonas de riesgo, tampoco ha mantenido relaciones sexuales de riesgo (pareja estable).
EXPLORACIÓN FISICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
A la exploración del paciente se encuentra consciente y orientado en las 3 esferas, pero con tendencia a la somnolencia por la intensa cefalea. Glasgow 15. Eupneico en reposo sin oxígeno.
A la auscultación cardíaca es rítmica sin soplos audibles, y en la respiratoria con murmullo vesicular conservado. La exploración abdominal es normal, sin signos de irritación peritoneal y con ruidos peristálticos presentes, y sin edemas maleolares o signos de TVP. En la exploración neurológica se aprecian pupilas isocóricas normorreactivas, movimientos oculares normales sin nistagmos o diplopía. Facial centrado y resto de pares craneales conservados. Sin alteración de la fuerza o la sensibilidad de las 4 extremidades. Signos meníngeos negativos. Lenguaje coherente y fluido. No focalidad neurológica
Constantes: TA 162/112 mmHg FC 64 lpm SpO2 98% Tº 38ºC. La analítica era normal, con filtrado glomerular normal, iones en rango, sin alteraciones de las pruebas de la función hepática. PCR de 9,2 y PCT 0,09. En cuanto al hemograma, leucocitos de 9500 (N 8010, L 820), Hb 15,7, VCM 85 y plaquetas 212000. La coagulación también era normal. También se solicitó un SyS de orina siendo completamente normal. En la radiografía de tórax se observa un ICT< 0,5 sin pinzamiento de senos costofrénicos o condensaciones objetivadas. Se le realizó un TC de cerebro sin contraste donde no se identifican alteraciones significativas en la morfología ni en la densidad

del parénquima cerebral ni cerebeloso. En el PCR de virus respiratorios no se aprecia infección aparente. Finalmente se le realiza una punción lumbar en busca del foco infeccioso que justifica la clínica del paciente apreciándose LCR de aspecto claro y transparente, con leucocitosis de 82 (92% mononucleados), glucosa 72, proteínas 41 y xantocromía negativa.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN
Tras la administración de antitérmico (Nolotil 2g IV), Desketoprofeno 50mg IV y Ondansetron 4mg IV se observa una mejoría sintomática del paciente disminuyendo así progresivamente la fiebre con mejoría parcial de la cefalea. A la reevaluación, el paciente refiere que la cefalea aparece si moviliza la cabeza acompañada de dolor en ambos oídos. Niega acúfenos o pérdida de audición.
Por ello, tras los resultados obtenidos de la punción lumbar y la respuesta al tratamiento pautado en Urgencias se diagnostica una meningitis vírica, decidiéndose así el ingreso a cargo de Neurología.

CONCLUSIONES

· La ausencia de focalidad neurológica o signos meníngeos positivos no excluye un diagnóstico de una entidad neurológica, por su bajo valor predictivo negativo. Por ello se debe ampliar con pruebas complementarias.
· La fiebre debe considerarse un síntoma guía que debe considerarse fundamental en la valoración inicial del paciente en Urgencias para la orientación e identificar el foco infeccioso, teniendo en cuenta el amplio abanico de técnicas que se pueden realizar en dichos servicio.

P.#2350

DOCTOR: NO PUEDO RESPIRAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Verónica Elena Fermín Ramírez, José Wilder Quenata Romero, Ronald Paul Torres Gutiérrez, Ana María Quintanilla Mato, Mónica García Fernández

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 83 años, con antecedente de FA , HTA, portador de Marcapaso. Acude a urgencias por cuadro de 8 días de evolución con distensión abdominal, edema en extremidades inferiores, acompañado de disnea de medianos esfuerzos. No disminución de diuresis. No dolor torácico. Añade hiporexia. No fiebre. En el EF: TA 135/68 mmhg, Fc 64 lpm, Saturación 93%. Tórax: AP: hipoventilación bibasal. AC: tonos ritmicos. Abdomen: gran distensión abdominal, con dolor en hipocondrio derecho, matidez que impresiona de ascitis, se palpa hepatomegalia a 2 dedos de reborde costal. Rx Tórax: ICT aumentado, no derrame. Rx abdomen: no niveles hidroaeros. Analitica NT-Pro BNP 1845. Troponina 12.5, BT: 3, BD 2.1, patrón colestasis. Ante estos hallazgos se solicita Ecografia abdominal: Higado aumentado de tamaño de forma global con lesiones focales de aspecto sólido sugestiva de metástasis vs afectación multifocal primaria. Además engrosamiento de omento mayor, posible omental cake.
Ecocardiograma: Dilatación severa biauricular severa sobre todo derecha, IT severa.
Tras los resultados se contacta con medicina interna, realizando ingreso para completar estudio.

CONCLUSIONES

La distensión abdominal en la insuficiencia cardíaca a menudo es indicativo de retención de líquidos y congestión. Se debe a la acumulación de líquidos en el hígado y el intestino (ascitis), causando náuseas, plenitud, aumento rápido de peso. Sin embargo en nuestro caso, dada la alteración analítica con dolor en hipocondrio derecho, se debe sospechar otras patologías. Es importante destacar la exploración física, siendo crucial la clínica referida por el paciente.

P.#2354

ENTRE LA IRRIGACIÓN Y EL SODIO: UN CASO DE HIPONATREMIA POST-RTU

María Eugenia Rodríguez Palma, Jon Gaubeca Abejón, Tomás Rodríguez Martínez, Rocío Hernando González, Lucía González Ferreira, Rocío Mediavilla Martín

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hiperuricemia, con resección transuretral (RTU) de hiperplasia benigna de próstata hace cinco días, que acude a Urgencias por hematuria franca desde el alta hospitalario. Además, refiere desde la intervención náuseas sin vómito y tendencia a la somnolencia, aunque manteniendo buen nivel de consciencia. Niega fiebre termometrada. No otra clínica asociada.
Exploración física: auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen depresible, no doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Tensión arterial 138/90mmHg, frecuencia cardíaca 75 latidos por minuto, afebril.
Se realiza sondaje vesical con salida de hematuria con coágulos, inicándose lavados manuales. Se realiza analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación, objetivándose hiponatremia de 118meq/l con osmolaridad plasmática 255 mOsm/Kg y elevación de RFA con PCR 179 y leucocitosis con neutrofilia, sin anemización.
Dados los hallazgos se inicia tratamiento con suero salido fisiológico (SSF) a razón de 2000 mililitros diarios, antibioterapia empírica intravenosa con cefalosporinas de 3º generación y se realiza interconsulta a Urología, que decide ingreso a su cargo por sospecha de síndrome postresección transuretral. Durante su estancia en planta, presenta mejoría de niveles de sodio plasmático con progresiva mejoría clínica, así como de reactantes de fase aguda y de hematuria, siendo dado de alta asintomático.

CONCLUSIONES

El síndrome de postresección transuretral es una complicación quirúrgica rara, que se define como el descenso de sodio plasmático por debajo de 125meq/L asociado a manifestaciones cardiovasculares o neurológicas, habitualmente entre 2-4 horas tras intervención. Se debe a la absorción a través de los sinusoides prostáticos hacia la circulación sanguínea de grandes volúmenes de glicina, líquido habitualmente utilizado durante la intervención para el llenado de la vejiga y el arrastre de sangre y fragmentos de tejido reseccionados, ocasionando una hiponatremia secundaria.

P.#2357

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR BRIDA POSTQUIRÚRGICA COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO

Marina Muñoz Peligro, María Carrillo Martínez

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal es una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias y representa una patología potencialmente grave que requiere diagnóstico y manejo precoces. Las bridas postquirúrgicas constituyen la etiología más habitual en países desarrollados.

OBJETIVO

Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico en Urgencias de un caso de obstrucción intestinal por brida postquirúrgica, destacando la importancia de la tomografía computarizada en la toma de decisiones clínicas.

MÉTODO

Se presenta el caso de una mujer de 68 años, con antecedentes de histerectomía abdominal y apendicectomía en la juventud. Hipertensión arterial y diabetes mellitus.
Acude a Urgencias por dolor abdominal difuso, de predominio mesogástrico, de 24 horas de evolución, acompañado de deposiciones y emisión de gases desde el inicio del cuadro. No presenta fiebre ni clínica urinaria. Refiere episodios similares autolimitados en el pasado.
Se realiza valoración clínica completa, analítica sanguínea, radiografía simple de abdomen y tomografía computarizada abdominal con contraste, que confirma la presencia de obstrucción intestinal del intestino delgado con punto de transición compatible con brida, sin signos de isquemia ni de perforación.
Se instaura tratamiento conservador con ayuno, fluidoterapia intravenosa, colocación de sonda nasogástrica y control clínico evolutivo, con ingreso hospitalario a cargo de Cirugía General.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La obstrucción intestinal por bridas supone la principal causa de obstrucción del intestino delgado en paciente con antecedentes quirúrgicos. La clínica puede ser inespecífica en fases iniciales, por lo que la sospecha diagnóstica en Urgencias resulta clave.
La TAC es la prueba de elección, ya que permite identificar la causa, localizar el punto de transición y detectar signos graves que obliguen a cirugía urgente. En ausencia de complicaciones, el manejo conservador puede ser eficaz y evitar la intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

La obstrucción intestinal debe considerarse ante un cuatro de dolor abdominal, vómitos y ausencia de tránsito. La tac abdominal es fundamental para el diagnóstico y la estratificación de gravedad. El manejo conservador precoz en Urgencias puede resolver el cuadro y evitar cirugía en casos seleccionados.

P.#2358

MILLER - FISHER A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta Auxiliadora Marques Mayor, Esperanza Tenreiro Villar, Bosco González Del Valle

Hospital Fundación Jimenez Diaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES
Varón de 38 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertenso y dislipémico, sin otras enfermedades médico – quirúrgicas de interés. No hábitos tóxicos. No antecedentes familiares de interés. Tratamiento domiciliario con amlodipino, rosuvastatina/ezetimiba y tadalafilo.
ENFERMEDAD ACTUAL
Acude a urgencias por alteración de la visión, de inicio esa mañana al levantarse. Visión doble binocular al mirar hacia arriba. Sensación de hormigueo constante en mano izquierda hasta región media de antebrazo. Niega cefalea, mareo o síncope. No fiebre, disfagia ni disnea. No otra clínica acompañante.
En tratamiento con amoxicilina – ácido clavulánico cada 8 horas hasta día previo por perforación timpánica izquierda.
EXPLORACION FISICA
A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable con TA 134/79 mmHg, FC 80 lpm y Sat02 97% basal. Auscultación rítmica, sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Murmullo conservado.
Neurológicamente consciente, orientado y colaborador. Funciones superiores conservadas mediante entrevista. Pupilas isocóricas, reactivas de forma simétrica a la luz. No defecto pupilar aferente. No dolor con los movimientos oculares externos. Ptosis en ojo derecho. Diplopía en la supra, infra y levoversión, siendo más marcada y con ligera limitación en la supralevoversión. No asimetría facial. Protruye y moviliza la lengua de forma simétrica. Elevación simétrica del paladar.
Hoffman negativo bilateral. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Reflejos motores estilorradiales conservados simétricos muy hipoactivos; bicipitales, tricipitales, rotulianos, aquíleos abolidos simétricos. Sensibilidad táctil, vibratoria y artrocinética sin alteraciones en las 4 extremidades. No dismetrías. Marcha cautelosa, puntillas y talones posibles, tándem inestable.
Se solicita analítica sanguínea sin signos infeccioso-inflamatorios, PCR negativa y función renal conservada. TAC de cráneo sin contraste sin lesiones agudas.
Desde urgencias se avisa a Neurología. Tras valoración del paciente, se decide ingreso para completar estudio y descartar patología hemimesencefálica derecha dado la sospecha de afectación incompleta del III par derecho y disestesias en mano izquierda.
EVOLUCIÓN
En el ingreso, se completa estudio con RNM cerebral y de órbitas con angiografía y RNM cervical sin hallazgos reseñables. Estudio neurofisiológico con único hallazgo de ausencia del reflejo H en ambos tibiales posteriores. Punción lumbar y estudios analíticos con autoinmunidad y serologías

negativos.
Ante la sospecha clínica del paciente de una variante de poliradiculoneuropatía inflamatoria aguda, Miller – Fisher, se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa durante 5 días. El paciente mejora sintomáticamente.
JUICIO CLÍNICO:
Probable variante de síndrome de Guillain - Barre (Miller – Fisher) con oftalmoparesia, ataxia y arreflexia.

CONCLUSIONES

El síndrome de Miller – Fisher es la variante más común del síndrome de Guillain-Barré, caracterizado por la tríada oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Tiene buena recuperación sin déficit residuales. Múltiples estudios han encontrado una correlación entre la aparición del síndrome y una infección previa, comúnmente Campylobacter jejuni.
El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y puede ser difícil de establecer. Es de vital importancia el manejo de forma multidisciplinar.
Aunque de forma inespecífica y sin estar incluido en guías clínicas, actualmente se ha descrito que la ausencia aislada del reflejo H de forma bilateral (en ausencia de patología radicular S1) se asocia a estadios tempranos de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, sobre todo en variantes que debutan con oftalmoparejía y LCR normal.

P.#2361

ISQUEMIA MESENTÉRICA PRECOZ: RECONOCER LO SUTIL PARA EVITAR LO IRREVERSIBLE

Marta González Sánchez, Itxaso Gorbeña Garai, Ibon Regueiro Padilla, Andrea Sevillano Urcelay, Teresa Delgado Aparicio, Estibaliz Gorostegi Sendino

Hospital de Urduliz, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Mujer de 78 años que acude por dolor abdominal moderado, diarrea y náuseas.
Antecedentes personales: No alergias conocidas, Tabaquismo activo, EPOC bronquítico agudizador, Hipertensión arterial, Trastorno depresivo recurrente y trastorno de personalidad Cluster B, Cáncer de mama tratado con QT y mastectomía, Aterosclerosis sistémica.
Tratamiento habitual: Losartán/hidroclorotiazida, olanzapina, vanlafaxina, trazodona, gabapentina, bromuro de tiotropio, budesonida/formoterol, paracetamol, metoclopramida, anagastra, calcifediol.
Enfermedad actual: paciente de 78 años que consulta por dolor epigástrico de 48 horas de evolución, asociando 2-3 deposiciones diarreicas diarias y náuseas sin vómitos. Niega fiebre y productos patológicos en heces. Asocia aumento de disnea basal con expectoración blanquecina.
Exploración física: TA 170/78mmHg, FC: 78lpm, SatO2: 90%, Tª 36,5ºC. Abdomen blando y depresible, dolor a la palpación en epigastrio, sin defensa ni signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias: electrocardiograma normal, gasometría arterial (alcalosis metabólica, hipoxemia), analítica sanguínea (leucocitosis (25590) con neutrofilia, PCR 49mg/L, fibrinógeno 556mg/dL, glucosa 198 mg/dL, K+: 3,3mEq/L, hemoconcentración (Hb 17,4 g/dL; Hto 54,3%), TAC abdomino-pélvico (trombosis/aterotrombosis suboclusiva de la arteria mesentérica superior, segmentos intestinales ileales y territorios frontera cólicos con hipoperfusión y edema mural, compatible con isquemia mesentérica aguda precoz).
Impresión diagnóstica: Isquemia intestinal aguda precoz secundaria a trombosis/aterotrombosis de arteria mesentérica
Tratamiento en urgencias: fluidoterapia iv, paracetamol 1g, metamizol 2g, ondansetrón 4mg, oxigenoterapia 1L/minuto.
Ante hallazgos compatibles con isquemia mesentérica aguda, se contacta con Cirugía Vascular de referencia y se decide traslado urgente a hospital terciario.

CONCLUSIONES

Se describe un caso clínico de dolor abdominal inicialmente poco llamativo con exploración anodina, pero con marcadores analíticos de inflamación severa desproporcionados a la clínica (leucocitosis extrema y hemoconcentración), que fueron datos clave de alarma.
Debemos tener en cuenta que la presencia de edad avanzada, tabaquismo

activo, hipertensión arterial y aterosclerosis sistémica constituyen factores de riesgo mayores para trombosis mesentérica.
El diagnóstico precoz mediante TAC permitió detectar la isquemia en fase potencialmente reversible (sin neumatosis ni perforación), facilitando la derivación urgente para tratamiento especializado. Reconocer estas presentaciones sutiles es clave para reducir la morbimortalidad asociada a esta entidad.

P.#2367

CUANDO UN DOLOR ABDOMINAL NO ES LO QUE PARECE

Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Verónica Elena Fermin Ramírez, Mónica García Fernández, José Wilder Quenata Romero, Ronald Paul Torres Gutiérrez, Ángel Francisco Viola Candela

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles., Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 28 años, sin antecedentes patológicos a destacar salvo tabaquismo activo IPA 15 cig/día y bebedor ocasional de cerveza que refiere cuadro de dolor abdominal agudo. Refiere que esta tarde haciendo la siesta le despierta dolor abdominal localizado en mesogastrio que se irradia a epigastrio y región torácica, y luego en cinturón, que se acompaña de sensación de adormecimiento y perdida de fuerza en MMII. Se asocia a vómitos aislados de contenido alimenticio. Refiere deposiciones de consistencias y caracteristicas normales el día de hoy y los días previos. No asocia el inicio del dolor con la comida. No siente mejoría con los cambios posturales. No ha tenido fiebre. No otra sintomatología referida.
EF: Tº36,8ºC TA en MSD 129/85, MID 146/79, MII 143/84, MSI 148/85 mmHg 53 lpm 100% basal
Mal estado general, palidez mucocutánea, sudoración profusa, muy afectado por dolor. Tórax: simétrico, sin tiraje. Tonos ritmicos, sin soplos. MVC sin ruidos añadidos. Abdomen: ruidos peristálticos disminuidos, abdomen muy doloroso sobre todo a la palpación en epigastrio, con discreta defensa a la palpación, no se palpan masas ni megalias.
Se solicita analítica de sangre con dimero d, troponina, amilasa, pcr, procalcitonina y hemograma normales.
RxTx: ICT normal, SCF libres, no imagen de condensación, no se aprecia neumoperitoneo.
ECG: ritmo sinusal a 60 lpm, eje normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
Se realiza diagnóstico diferencial con síndrome aórtico, síndrome coronario agudo y patología abdominal (pancreatitis aguda, isquemia mesentérica o perforación abdominal entre otros). Se administra analgesia con cloruro mórfico sin presentar mejoría. Ante escasa mejoría del dolor abdominal se decide solicitar prueba de imagen complementaria con TC abdominal con hallazgos sugestivo de colitis inflamatoria a completar estudio. Finalmente el paciente ingresa en Digestivo para completar estudio.

CONCLUSIONES

Cabe destacar que a pesar de tener la analítica y las pruebas complementarias normales lo que prima es la clínica y el estado de los pacientes que exploramos. No valoramos analíticas, si no al paciente de manera integral.

P.#2369

VISIÓN DOBLE

Alfredo Nebreda De La Mora, Inés Barrionuevo Bonilla, Carlos Sánchez Jiménez, Sara María Parrondo Rebollo, Ana García Morales, José Ramón Castiñeiras Jiménez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años que acude a urgencias por presentar hace 32 horas aproximadamente de mareo inespecífico sin giro de objetos asociado a diplopia. Tras la comida tuvo sensación de mareo asociado a amaurosis transitoria de segundos de duración sin pérdida de conocimiento sin otra clínica ni focalidad neurológica asociada. Acude con familiar que comenta que le ve la cara diferente y que mueve los ojos descoordinados. Sin nistagmos, con movimiento ocular de recto medial en ojo izquierdo parético. Resto de exploración neurológica sin hallazgos relevantes. Con marcha dificultada por el mareo.
Se realiza tac cerebro que resulta normal. Con analítica y ECG normales.

CONCLUSIONES

Es diagnosticado conjuntamente con oftalmología y neurológica como diplopia en relación con OIN además paresia III izquierdo. Etiología probable ictus mesencefálico izquierdo de etiología aterotrombótica. Se inicia SAS y atorvastatina 20mg y se solicita RM cerebral con angioRM y doppler de troncos supraaórticos con estudio ambulatorio dado que presenta clínica de más de 24 horas.

P.#2372

HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA COMO CAUSA DE CEFALEA EN URGENCIAS

Isabel García Ardanaz, Marina Ventayol Pérez, María Jimena Sarra Pistone

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años que acude a urgencias por cefalea de cinco días de evolución. Describe dolor opresivo bilateral de intensidad elevada (EVA 9/10), que aparece en bipedestación y mejora hasta desaparecer completamente en decúbito. Asocia náuseas desde el inicio y un episodio de vómito aislado en las últimas 24 horas. Niega traumatismo craneoencefálico, fiebre, despertar nocturno por dolor u otra clínica neurológica focal.
Como antecedente reciente, refiere que dos días antes del inicio del cuadro presentó dolor cervical alto intenso mientras realizaba ejercicio en gimnasio, acompañado de contractura muscular posterior que persistió durante 2-3 días.
A la exploración física se encuentra consciente, orientado y hemodinámicamente estable. Exploración neurológica sin focalidad. No rigidez de nuca. Fondo de ojo sin datos de hipertensión intracraneal.
Se solicita analítica sanguínea, sin alteraciones relevantes y se realiza TAC cerebral que describe ingurgitación de senos venosos como único signo claro de hipotensión intracraneal (Score de Bern de 2 puntos), existiendo un riesgo bajo-moderado de hipotensión intracraneal en base a este estudio.
Ante la sospecha de cefalea por hipopresión licuoral, se contacta con Neurología que decide ingreso a su cargo para observación, reposo en decúbito y sueroterapia intravenosa, con analgesia según necesidad. Se completa estudio con resonancia magnética craneal sin hallazgos patológicos relevantes.

CONCLUSIONES

El diagnóstico al alta de este caso fue cefalea ortostática con sospecha de hipotensión licuoral espontánea.
La cefalea ortostática en pacientes jóvenes sin antecedente traumático debe hacer sospechar de hipotensión intracraneal espontánea, entidad infradiagnosticada en urgencias. La clínica característica, con mejoría completa en decúbito, es clave para orientar el diagnóstico incluso cuando las pruebas de imagen muestran hallazgos sutiles o inespecíficos.
El reconocimiento precoz permite instaurar medidas conservadoras iniciales y evitar exploraciones o tratamientos innecesarios.

P.#2373

DOCTORA, ME SUDA LA HERNIA

Inés Jiménez Hurtado, Juan Miguel López González, Cristina Inmaculada Bejarano Roma, Clara Ponce Aceituno, Carla Vila Holgado, Erika Camacho Da Silva

Hospital Universitario General de Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, con cirrosis hepática, que acude refiriendo goteo a través de su hernia umbilical desde hace una semana, asociando fiebre hasta 39ºC. Niega dolor abdominal, vómitos, diarrea, confusión ni otros síntomas.
Exploración física:
A su llegada a Urgencias se encuentra consciente, orientado y eupneico. Presenta tensión arterial 120/73mmHg, frecuencia cardíaca 85 latidos por minuto, temperatura 37.8ºC y saturación de oxígeno 95%.
- Auscultación cardiopulmonar: Rítmico, sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: Globuloso, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Presenta una gran masa en mesogastrio, indurada y con ulceración de la piel por la que trasuda líquido seroso.
Primeras pruebas complementarias solicitadas:
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 85 latidos por minutos, sin alteraciones de la repolarización.
- Analítica de sangre: Leucocitos 9060, Hb 11g/dl, Plaquetas 303000, INR 1.81. Glucosa 103mg/dl, Urea 24mg/dl, Creatinina 0.83mg/dl, Bilirrubina 2.2mg/dl, ASAT 21IU/l, FA 104UI/l, GGT 21UI/l, LDH 235UI/l, iones en rango, PCR 1.51mg/dl.
- TC Abdominal: Gran lesión centrada en plano cutáneo de región umbilical con extensión a plano subcutáneo, de aspecto redondeado, con atenuación heterogénea, imágenes en su interior sugestivas de polos sólidos o septos y áreas hipodensas sugestivas de áreas quísticas o necróticas. Respecto a los estudios previos presenta crecimiento progresivo, por lo que su comportamiento radiológico sugiere etiología tumoral de agresividad baja como primera posibilidad. En la raíz de la lesión se observa una pequeña hernia umbilical grasa. Aumento de la ascitis.
Ante los hallazgos obtenidos, se realiza interconsulta al servicio de Cirugía General, que descarta patología quirúrgica urgente y volverá a valorar al paciente durante su ingreso, y se solicitan otras pruebas para descartar posibles focos de infección:
- Radiografía de tórax: Senos costofrénicos libres, índice cardio-torácico conservado, sin infiltrados agudos.
- Orina: Sin hallazgos patológicos.
- Virus respiratorios: Negativos.
Se realiza ecografía a pie de cama para intentar paracentesis diagnóstica, sin lograr extracción de líquido.
En sospecha de peritonitis bacteriana espontánea, se inicia antibioterapia con Ceftriaxona y se decide ingreso para continuar tratamiento y ampliar estudio.

Juicio clínico:
- Posible peritonitis bacteriana espontánea.
- Lesión de pared abdominal de crecimiento progresivo a estudio.

CONCLUSIONES

Durante el ingreso se realiza RM que informa “lesión quística multitabicada periumbilical que podría corresponderse con ascitis encapsulada”.
Ante respuesta favorable a la antibioterapia empírica, con estabilidad clínica y ausencia de fiebre, se procede al alta hospitalaria con Cefixima y aumento de Furosemida, y se cita en consultas de Cirugía General para revaluar la opción quirúrgica.
Finalmente el paciente es intervenido, extirpando un saco herniario de unos 20cm con grasa crónicamente incarcerada, ascitis y restos de fibrina, con análisis anatomopatológico en el que se descarta malignidad.
- La cirrosis hepática conlleva un aumento de la resistencia vascular hepática, que puede conducir a hipertensión portal (gradiente de presión en la vena hepática mayor o igual a 10mmHg), cuyas principales complicaciones son: ascitis, varices esofágicas/gástricas, encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal...
- La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis. El acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal, además de aumentar el riesgo de desarrollar hernias umbilicales e inguinales por el aumento de la presión intraabdominal, también crea un medio propicio para la proliferación bacteriana, siendo la peritonitis bacteriana espontánea una complicación grave que aumenta la morbimortalidad.
- La cirrosis hepática se asocia a múltiples complicaciones que impactan significativamente en la calidad de vida y supervivencia del paciente. La presencia de estas complicaciones indica un estadio avanzado de la enfermedad y requiere un abordaje integral y multidisciplinario, prestando especial atención a factores de riesgo y signos de alarma para prevenir la progresión y reducir la mortalidad.

P.#2375

ALTERACIÓN BRUSCA DEL NIVEL DE CONCIENCIA EN ANCIANA HIPERTENSA: ¿CRISIS EPILÉPTICA O HEMORRAGIA CEREBRAL?

Paula San José Alonso[1], Sebastián Felipe Ipiña Vega[2], Christian Baizán Díaz[3]

1. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
2. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
3. Emergencias 112 Castilla y León, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular e infartos lacunares crónicos, avisan por pérdida brusca de nivel de conciencia. La familia refiere que estaban sentados cuando la paciente comienza con actitud incoherente y confusión, y posteriormente evoluciona con desconexión del medio. Los primeros en llegar son el equipo de Soporte Vital Básico (SVB), quienes observan desviación oculocefálica a la derecha y registran TAS >200 mmHg. Posteriormente, refieren inicio de movimientos tónico-clónicos bilaterales. Avisan al equipo de Soporte Vital Avanzado (SVA), quienes llegan unos 15 minutos después del inicio de los síntomas y observan persistencia de clonías cefálicas, palpebrales y mandibulares, con desviación oculo-cefálica a la derecha acompañante. Se administra Midazolam 5 miligramos (mg) intravenoso, cesando las clonías, pero persistiendo bajo nivel de conciencia con Glasgow 3. Se procede entonces a intubación orotraqueal previa administración de fármacos según secuencia rápida de intubación y se decide administrar, por sospecha de posible ictus de perfil hemorrágico, suero salino hipertónico al 3%. Se realiza traslado a urgencias sin incidencias, permaneciendo la paciente con constantes en rango y bien adaptada al respirador. Allí realizan un TAC craneal en el que no se observan sangrados ni otros signos de patología intracraneal aguda. Durante el ingreso etiquetan el episodio como sospecha de estatus convulsivo y se inicia tratamiento antiepiléptico.

CONCLUSIONES

La presentación clínica inicial —inicio brusco de alteración del nivel de conciencia, desviación oculocefálica forzada e hipertensión arterial severa— planteó un diagnóstico diferencial prioritario entre estatus epiléptico convulsivo (EEC) e ictus hemorrágico agudo. Ambas entidades pueden compartir focalidad neurológica, disminución del nivel de conciencia y elevación reactiva de la presión arterial, especialmente en pacientes ancianos con factores de riesgo vascular.

La progresión a movimientos tónico-clónicos bilaterales y la persistencia de actividad clónica focal durante más de 5 minutos cumplen criterios de estatus epiléptico según la International League Against Epilepsy (ILAE). No obstante, en el contexto prehospitalario, la presencia de focalidad inicial e hipertensión marcada obliga a descartar hemorragia intracraneal, dado que las crisis epilépticas pueden ser manifestación de un ictus hemorrágico subyacente.

En este caso, el manejo fue acorde con las recomendaciones actuales. La administración precoz de benzodiacepinas intravenosas constituye el tratamiento de primera línea del EEC y reduce la morbimortalidad asociada a crisis prolongadas. La intubación orotraqueal estuvo indicada ante un Glasgow de 3 para garantizar protección de vía aérea y adecuada oxigenación, factores determinantes en el pronóstico neurológico. Finalmente, la realización urgente de TAC craneal excluyó la hemorragia, permitiendo plantearse otras estrategias terapéuticas específicas.

La administración empírica de suero salino hipertónico ante sospecha de hipertensión intracraneal potencial puede considerarse una medida prudente en un contexto de alta sospecha de evento hemorrágico grave, aunque su indicación definitiva debe basarse en confirmación radiológica o signos claros de herniación.

Este caso evidencia la complejidad del diagnóstico diferencial entre estatus epiléptico e ictus hemorrágico en el entorno extrahospitalario, donde la toma de decisiones debe priorizar intervenciones tiempo-dependientes y potencialmente reversibles.

P.#2376

DOLOR Y DEBILIDAD EN HOMBRO; MÁS ALLÁ DE LA ARTRITIS Y TENDINITIS

Arantzazu Bernal Martín
Urgencias Hospital Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

DOLOR Y DEBILIDAD EN HOMBRO, MÁS ALLÁ DE LA ARTRITIS O TENDINITIS
ANAMNESIS
Varón de 53 años remitido por su MAP por dolor y limitación funcional aguda de hombro derecho. Refiere que tras esfuerzo físico trabajando en el campo hace 2 días, presenta dolor en hombro derecho y región subescapular, así como posteriormente imposibilidad para la elevación y abducción del brazo y parestesias. Actualmente el dolor, con AINES ha remitido, pero persiste la debilidad en brazo sin ninguna otra clínica neurológica.
EXPLORACIÓN FÍSICA T 35'1ºC TA 171/92 FC 68 satO2 99% Buen estado general, Glasgow 15, normohidratado y normocoloreado. No se aprecian hematomas ni contusiones ni deformidades. Dolor a la palpación de musculatura paravertebral cervical derecha, región bicipital anterior y espacio subacromial. Limitación para la abducción y elevación del brazo dch. Debilidad proximal de brazo dch con extensión 2/5, abducción y rotación externa 3/5. No limitación de la musculatura distal del brazo. Sensibilidad conservada. No nivel sensitivo medular. ROT presentes y simétricos. Resto exploración general y neurológica normal.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS RX hombro derecho y cervical: Normal. Analítica; Bioquímica, Coagulación: normal.
β Ante SOSPECHA DE PATOLOGÍA PERIFÉRICA DEL PLEXO BRAQUIAL se decide ingreso para completar estudio.
INGRESO EN PLANTA. Durante el ingreso se solicita. EMG -exploración compatible con una lesión de plexo braquial superior dch, que al ser muy precoz la realización tras inicio de la clínica, la ausencia de la actividad de denervación no es valorable y todavía no se puede descartar. RMN; normal. Analítica sanguínea; con alteración del perfil hepático en probable relación a consumo crónico enólico del paciente.
Serologías ante SOSPECHA DE SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER; Serologías de Borrelia positiva. NEUROBORRELIOSIS. (Paciente vive en medio rural con animales).
Al alta se pauta tratamiento ATB con doxiciclina 100mg/12h con control posterior por Servicio de Infecciosas, Neurología y se deriva a Servicio de Rehabilitación para tratamiento RHB ambulatorio.
El Síndrome de Parsonage-Turner , neuralgia amiotrófica o plexopatía braquial idiopática, se trata de una neuropatía poco frecuente de la extremidad superior. La incidencia ronda el 1.64/100000 habitantes.
De etiología idiopática, se relaciona con una respuesta autoinmune después de la exposición a una enfermedad o factor ambiental. Agentes frecuentemente implicados son infecciones virales y bacterianas (Enf. De Lyme, como nuestro caso); cirugía, postparto, vacunaciones, enfermedades autoinmunes, ejercicio extremo, ciertos procedimientos médicos...
El dolor es de características neurálgicas, y frecuentemente no tiene antecedente traumático asociado, pero puede empeorar también con el movimiento. El dolor aparece de forma disruptiva, intenso, con irradiación habitual a cuello, región distal de la extremidad afecta. La afectación bilateral es muy poco frecuente. El dolor, que es la clínica inicial, posteriormente disminuye, y da paso a una debilidad progresiva de la extremidad superior, que puede ir desde leve a parálisis casi completa. En ocasiones puede asociar atrofia, reflejos disminuidos y disestesias.
El diagnóstico es de sospecha, en base a la clínica y exploración física, pudiendo posteriormente confirmarse con pruebas complementarias y/o de exclusión de otras patologías como; electromiografía, RX, analítica y serología, resonancia magnética...En el EMG, se observa un patrón de denervación de nervio periférico con posteriores potenciales que indican reinervación. En el diagnostico diferencial, ; patología del manguito rotador, compresión de nervio periférico, radiculopatía cervical o síndrome del desfiladero torácico.
El tratamiento es sintomático; analgésicos, corticoides, ATB y tratamiento rehabilitador.

CONCLUSIONES

El dolor y debilidad en hombro, es un motivo muy frecuente de atención en nuestros servicios de urgencias.
Y este caso debe hacernos pensar en la importancia de un buena historia clínica y exploración, que posteriormente tras el diagnostico diferencial, nos conduce a etiologías poco comunes y limitantes como es nuestro caso.

P.#2377

CRISTALES EN EL DEDO DEL CUELLO

Ricardo Edgar García García[1], Sara Velo García De Searez[1], Isabel Ángel Barba[1], Esteban García Cruz[2], David Iglesias Pedemonte[3], Íñigo Montero Sanz[4]

1. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra, España
2. Hospital universitario de poniente, Almería, España
3. Hospital del Oriente de Asturias Francisco Grande Covián, Arriondas, España
4. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 67 años, mariscadora jubilada con acuñamientos lumbares por osteoporosis y factor reumatoide levemente elevado sin expresión clínica como antecedente relevante, que acude repetidamente al servicio de urgencias por cervicalgia aguda no traumática irradiada a ambos miembros, asociando en esta atención vómitos y disfagia, motivo por el cual se repite una analítica de sangre (1ª analítica 48h previas con el primer episodio sin alteraciones) y se amplía el estudio con TC cervical y craneal. Asimismo se objetiva febrícula y rigidez de nuca. No síndrome constitucional. En la exploración física no presenta focalidad neurológica. Incapacidad funcional para la movilidad cervical. Analíticamente destaca una PCR de 26,7mg/dl, ligera leucocitosis con desviación izquierda y fibrinógeno elevado >700. En las imágenes cerebrales no presenta hallazgos mientras que el TC cervical describen cambios degenerativos, especialmente C5-6-7 con osteofitos de gran tamaño que contactan con las partes blandas del espacio prevertebral y compromisos de canal a dichos niveles. Asimismo presenta una imagen en proceso odontoideo compatible con enfermedad por depósitos de cristales.
La RMN cervical no aporta nuevos hallazgos.
Posteriormente se descartan focos infecciosos.
Lo previo en conjunción con la elevación de reactantes de fase agudo sugiere proceso inflamatorio que podría deberse al síndrome de la apofisis coronada.
Tras ser tratada con corticoides y colchicina la paciente finalmente presenta mejoría de su cervicalgia refractaria, manteniéndose asintomática a día de hoy.

CONCLUSIONES

Las enfermedades por depósito de cristales de pirofostato dehidratado de calcio o hidroxiapatita se pueden manifestar en cualquier articulación, y cuando se acumulan en la columna cervical pueden ser causa de dolor. El síndrome de la apófisis odontoides coronada es una rara condición clínica que se presenta por calcificación, en forma de corona, de los ligamentos que rodean a la apófisis odontoides.
Una adecuada anamnesis junto con estudio por imagen evita procedimientos innecesarios y permite incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial del dolor cervical agudo, como por ejemplo meningitis aguda, osteomielitis cervical ó procesos tumorales.

P.#2382

VISIÓN BORROSA EN PACIENTE CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EXTRACRANEAL

Marina Ventayol Pérez, María Jimena Sarra Pistone, Isabel García Ardanaz

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a urgencias una mujer de 63 años por visión borrosa en ojo derecho de unas horas de evolución, con senasción “rara” en zona temporal derecha y de presión. No lo define como dolor, ni sensación urente, niega parestesias, hipersensibilidad o acorchamiento, solo “sensación rara”. Niega dolor ocular, diplopia, amaurosis fuax, miodesopsias o escotoma. No cefalea. No claudicación mandibular. Afebril en todo momento. Como antecedentes de interés en seguimiento por Reumatología y Cirugía Cardiovascular por una Arteritis de Células Gigantes extracraneal y un Aneurisma de aorta torácico con aortitis crónica (portadora de prótesis endovascular) y un desprendimiento vítreo hace 2 años.
Valorada hace 1 semana por reumatología, con todo resultados estables y sin progresión ni fase activa de la enfermedad.
A la exploración física: no dolor, edema, eritema o engrosamiento de temporales a la palpación. Pulsos bilaterales presentes. No soplos carotídeos ni cardiacos, pulsos presentes y simétricos. Exploración neurológica estrictamente normal. Ojo derecho sin hallazgos.
Pauto analgesia endovenosa y metilprednisolona endovenosa.
Solicito analítica con PCR (no se puede solicitar VSG de urgencias) para descartar arteritis de la temporal. PCR no elevada y resto de analítica normal. Se deriva a Oftalmología, donde descartan patología de polo anterior y posterior ocular.
A pesar de clínica inespecífica y exploración física con pruebas complementarias que no orientan a una arteritis de la temporal en este momento, pero dados los antecedentes de la paciente de vasculitis y la gravedad del avance de la patología sin tratamiento rápido con corticoides, se decide dejar en evolución para ser valorada al día siguiente por Reumatología, dejando pautados bolos cada 8 horas de metilprednisolona endovenosa. Reumatología le solicita por la mañana VSG en analítica de rutina y realizan ecografía doppler de arterias temporales, carótidas, subclavias y axilares. En ecografía vascular de arteria carótida derecha se ve amplia zona de pared edematosa, de dudoso significado patológico, sin placas de ateroma, a completar estudio ambulatoriamente con PET o angioRMN. El resto de vasos estudiados con ecografía son normales. La paciente es dada de alta descartando patología aguda grave en relación a su arteritis de células gigantes ya conocida.

CONCLUSIONES

Es habitual la hiperfrecuentación de servicios de urgencias en pacientes con patología de base grave, que han sufrido ingresos prolongados, con complicaciones sistémicas o que han vivido situaciones clínicas límite. Es

entendible, tienen miedo a un desenlace fatal, y han escuchado muchas veces cuales son los "signos de. alarma por los que reacudir". Este es el ejemplo del tipo de paciente precavido que ante cualquier signo de alarma acude a urgencias preocupado por si fuera un empeoramiento de su patología de base, en este caso con desenlace favorable.
Queda así demostrado que desde Urgencias podemos hacer un despistaje de enfermedad potencialmente grave y tranquilizar al paciente, pudiendo administra un tratamiento precoz de manera eficiente.

P.#2383

PRURITO Y LESIONES CUTÁNEAS

Lorena Campo Alegría, Alberto Galván Jurado, Luis Prieto Lastra, Carlos Rubiera Ponga, David Valencia López, Marta Bustamante Vega
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 25 años, acude a urgencias por lesiones cutáneas pruriginosas y fiebre 38ºC.
Antecedentes: NAMC. TADH en la infancia. Niega intervenciones quirúrgicas. Hipoacusia súbita un mes antes. (10 sesiones de Oxigenoterapia Hiperbárica) y corticoides intratimpánicos.
Tratamiento crónico: niega
Hábitos tóxicos: niega tabaquismo, alcohol ocasional y cocaína (último consumo hace 3 meses)
Comenzó 7 días antes con lesiones cutáneas en escote, que fueron confluyendo, afectando a plantas, palmas, cara, tronco y extremidades, y 24horas antes inicia fiebre de 38º que cede con antitérmicos . Las lesiones cutáneas eritematosas, no desaparecen a la presión.
Niega clínica de infección respiratoria, digestiva, ni urinaria.
Ha estado en tratamiento con corticoides orales e intratimpánicos por sordera súbita hasta esa semana.
Consciente y orientado en las 3 esferas, eupneico en reposo
Tª: 38.3 Cº TAS: 158 mmHg TAD: 97 mmHg FC: 109 lpm
Cardiaca: rítmica sin soplos.
Pulmonar: murmullo vesicular conservado.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes.
Extremidades: no edemas
Sin focalidad neurológica ni rigidez de nuca.
Lesiones eritematosas, redondeadas, confluyentes, que no se borran a la presión, con halo blanco alrededor, en tronco , extremidades, afecta a palmas y plantas, además eritema labial y conjuntivitis.
Pruebas complementarias:
Leucocitos 10.8 10*3/Metamielocitos (%) 1 %, Cayados (%) 3 %, Neutrófilos (%) 87 %.
Coagulación: Act. Protrombina 90 %,
Leve alteración de PFH (GPT:68, GOT:51, bilirrubina 1,1 PCR:6.3)
Orina: negativa
Radiografía Tórax: normal
Serologías negativas, incluyendo Mycoplasma pneumoniae.
PCR virus respiratorios y frotis orofaríngeo: negativos
Hemocultivos: pendientes.
Inicio corticoterapia i.v : metilprednisolona 60 mg/ 24 h, antihistamínicos: ebastina 20mg/24h, antitérmicos: paracetamol1g/8h, y sueroterapia e ingreso en planta de Medicina Interna por sospecha de Síndrome de Stevens-Jonhson de causa no filiada.
En las siguientes 24horas:
Exantema con lesiones eritematosas maculopalpulares pruriginosas,

algunas con aspecto en diana de distribución generalizada: cara, cuello, tórax (donde las lesiones confluyen), abdomen, espalda y extremidades. Así mismo lesiones de aspecto ampolloso en palmas de manos y plantas de pies, con dolor que dificulta la deambulación. Lesiones en mucosa labial. No lesiones en mucosa orofaríngea. En genitales pequeñas erosiones en glande. A las 48horas las ampollas habían confluido y estaban a tensión en manos y pies, ocupando el 90% de la superficie corporal, valorado con Dermatología e Intensivos contactan con la Unidad de grandes quemados del Hospital de la comunidad autónoma vecina.
Se inicia etanercept 50mg dosis única subcutáneo.

CONCLUSIONES

- El síndrome de Stevens-Johnson es un trastorno grave poco común de la piel y de las membranas mucosas. Comienza con síntomas similares a los de la gripe, seguidos de una urticaria dolorosa que se disemina y aparecen ampollas. La epidermis se necrosa y se desprende.
- Es una urgencia médica que precisa hospitalización.
- La forma más grave se llama necrólisis epidérmica tóxica. Afecta a más del 30 % de la superficie de la piel y un extenso daño a las membranas mucosas, tratándose como un gran quemado.
- La causa suelen ser medicamentos (antibióticos, antiepilépticos).
- El tratamiento comprende corticoides sistémicos, etanercept, y tratamiento sintomático como si de un gran quemado se tratase.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT04

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS, QUIRÚRGICAS Y GINECOLÓGICAS

O.#39

VALIDACIÓN CLÍNICA DE UN SISTEMA DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE FRACTURAS EN RADIOGRAFÍAS SIMPLES EN UN SERVICIO DE URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS

Meritxell Ortí Asencio[1], Luis Martínez Sañudo[1], Carla Samaniego Ballart[2], Cristina Tena Vicente[2], Xavier Pelfort López[2], Núria Basart López[3]

1. Hospital Clinic Barcelona, Barcelona, España
2. Hospital Parc Taulí, Sabadell, España
3. Universitat Autónoma de Barcelona, Sabadell, España

INTRODUCCIÓN

La interpretación de radiografías simples constituye una de las tareas diagnósticas más frecuentes en los servicios de urgencias traumatológicas. A pesar de tratarse de una prueba ampliamente disponible y de bajo coste, la detección de fracturas puede resultar compleja, especialmente en localizaciones anatómicas con elevada superposición ósea o en lesiones sutiles. En este contexto, los errores diagnósticos en urgencias siguen siendo una preocupación relevante, con implicaciones directas sobre la seguridad del paciente y la eficiencia asistencial.

En los últimos años, la inteligencia artificial (IA), particularmente los sistemas basados en redes neuronales convolucionales, ha demostrado un rendimiento diagnóstico elevado en la detección de fracturas en radiografías simples. Diversos estudios han mostrado que estos sistemas pueden alcanzar sensibilidades comparables a las de los especialistas y actuar como herramientas de apoyo en la práctica clínica. Sin embargo, la mayoría de estas evaluaciones se han realizado en entornos controlados, con datos seleccionados, siendo aún limitada la evidencia procedente de escenarios reales de urgencias.

Justificación

Los servicios de urgencias se caracterizan por una elevada carga asistencial, presión temporal y variabilidad en la experiencia de los profesionales, factores que incrementan el riesgo de errores en la interpretación radiológica. La implementación de sistemas de IA como apoyo diagnóstico podría contribuir a reducir fracturas no detectadas, especialmente en turnos de alta demanda o en profesionales con menor experiencia.

En el ámbito de la medicina de urgencias, y particularmente en el contexto nacional, existe una necesidad clara de generar evidencia clínica real que evalúe el rendimiento de estas herramientas en condiciones asistenciales habituales. La validación de sistemas de IA certificados en un entorno de urgencias traumatológicas permite valorar su utilidad práctica, su posible impacto en la seguridad del paciente y su integración futura en los flujos de trabajo clínicos.

Descripción

Se plantea un estudio observacional retrospectivo de validación diagnóstica realizado en un servicio de urgencias traumatológicas de un hospital de tercer nivel. El proyecto analiza radiografías simples obtenidas durante la atención clínica habitual de pacientes atendidos por sospecha de fractura. Cada estudio radiológico es evaluado de forma independiente por la interpretación clínica habitual y por un sistema de inteligencia artificial certificado (Rayvolve 2®), sin que el resultado del sistema de IA esté disponible para el clínico en el momento de la atención. Se compara la concordancia diagnóstica entre ambas interpretaciones y se analizan métricas de rendimiento como sensibilidad, especificidad, valores predictivos y coeficiente kappa de Cohen. Asimismo, se realiza un análisis por localización anatómica con el fin de identificar áreas de mayor utilidad potencial del sistema.

Discusión

La evaluación de sistemas de inteligencia artificial en entornos reales de urgencias resulta fundamental para determinar su verdadero valor clínico. Este proyecto permite analizar el comportamiento de una herramienta de IA en condiciones asistenciales habituales, aportando información relevante sobre su capacidad para complementar la interpretación clínica y detectar fracturas que podrían pasar desapercibidas.

La identificación de discrepancias diagnósticas, especialmente aquellas favorables al sistema de IA, puede tener implicaciones directas en la mejora de la seguridad del paciente y en la reducción de eventos adversos relacionados con diagnósticos tardíos. Asimismo, el análisis por localización anatómica ofrece información útil para orientar futuras estrategias de implementación selectiva de estas herramientas.

Los resultados de este proyecto pueden servir como base para estudios prospectivos y multicéntricos, así como para valorar la integración progresiva de la inteligencia artificial como herramienta de apoyo en los servicios de urgencias, siempre bajo supervisión clínica y con criterios de gobernanza adecuados.

O.#152

EL HEMATOCRITO Y LA HEMOGLOBINA PUEDEN ACTUAR COMO PREDICTORES PRECOCES DE GRAVEDAD Y SUPERVIVENCIA EN EL SHOCK HEMORRÁGICO TRAUMÁTICO

Gabriel Sánchez López[1], Ervigio Corral Torres[1], Rosa María Jiménez Gallego[1], Santiago Ortiz Fernández[1], Alberto Polo Álvarez[1], José R. Díaz Valdes[2]

1. SAMUR-Protección Civil, Madrid, España
2. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La identificación temprana de la hemorragia grave en el trauma es fundamental para reducir la mortalidad prevenible, ya que permite activar protocolos de transfusión masiva y estrategias de resucitación y control de daño. Esto aumenta la supervivencia y reduce las complicaciones asociadas al shock hemorrágico1.2. Los modelos predictores de gravedad basados en signos vitales o examen físico son limitados y pueden no detectar un shock compensado1.

Aunque la utilidad inicial del hematocrito (Hct) y la hemoglobina (Hb) se han cuestionado por considerarse marcadores tardíos que dependen de la reposición volémica, el valor inicial de Htc y su descenso durante la reanimación se asocian con la necesidad de transfusión y la severidad del sangrado3,4. Un hematocrito ≤35% es altamente específico para identificar pacientes candidatos a hemoterapia. Y un descenso rápido del Hct (ΔHct ≥6 puntos) durante la reanimación es altamente sugestivo de hemorragia activa, incluso bajo administración de fluidos6,. Estudios emergentes sugieren que la hemodilución endógena precoz podría otorgarles un valor pronóstico inmediato, superior incluso a marcadores metabólicos clásicos como el Lactato (Lact), dándoles un papel relevante en la toma de decisiones1,4,7

OBJETIVO

Analizar la correlación y capacidad predictiva de la Hb, Hct, Lact y Exceso de Bases (EB) respecto a la severidad del trauma según el Injury Severity Score (ISS) y la supervivencia en pacientes politraumatizados codificados como códigos Trauma en el entorno Extrahospitalario, y así valorar su papel pronostico y diagnóstico

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de una base prospectiva de pacientes politraumatizados trasladados como código trauma atendidos en un servicio de emergencias extrahospitalarias (SEM) entre 2023 y 2025, con parámetros metabólicos tomados en la escena. Se analizaron variables epidemiológicas como sexo, edad y mecanismo lesional; variables independientes: parámetros analíticos obtenidos de la primera muestra sanguínea en la escena; y variables dependientes: ISS y supervivencia a los 7 días tras ingreso. El análisis inferencial se realizó con t de Student para comparativa de medias y coeficiente de Pearson para correlación entre variables cuantitativas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

276 pacientes. 77,9% hombres, con una edad media de 39,6 años (DE:17,6). El mecanismo lesional mas frecuente fue la herida por arma blanca (25,7%). La supervivencia global a los 7 días fue del 77,5%. Respecto a esa supervivencia, el EB tuvo diferencias significativas: Vivos -7,07 vs -8,6 en fallecidos(p=0,036) y se correlacionó con el ISS: r=0,143(p=0,019). El Lact careció de capacidad discriminatoria en esta fase precoz, tanto con supervivencia como con gravedad.

La Hb como el Hct iniciales presentaron correlación con la supervivencia. Hb: vivos 14,3 vs 12,5 fallecidos (p < 0,001). Hct: Vivos 42,1 vs 36,9 en fallecidos (p < 0,001). Así mismo, se halló una correlación directa y altamente significativa entre el descenso del Hct y el deterioro del EB (r=0,345; p < 0,001) y de la Hb (r=0,333; p<0,001)

CONCLUSIONES

En nuestra muestra, y con todas las precauciones que nos debe hacer tomar un estudio unicéntrico, el EB, tal y como la literatura muestra, presenta una capacidad discriminatoria en la fase precoz del trauma, no así el Lact. Sin embargo, son la Hb y el Hct quienes se han mostrado, como importantes predictores de hemorragia crítica activa, además de mostrar una clara correlación con el parámetro considerado como indicador estándar pronóstico, el EB.

Este trabajo justifica que estos valores dejen de considerarse 'tardíos' y se conviertan en importante tanto para el triaje como para el tratamiento extrahospitalario, confirmando que la caída precoz de la masa a eritrocitaria es concomitante al compromiso metabólico inicial.

O.#196

COMPARACIÓN DE ESTRATEGIAS DE USO DE BIOMARCADORES DE LESIÓN CEREBRAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE

Pedro Ángel De Santos Castro[1], Carlos Del Pozo Vegas[1], Wysali Trapiello Fernández[2], Inés Anibarro Miralles[2], Guillermo Velasco De Cos[2], David De Santos Sánchez[3]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
2. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

SEMES publicó un protocolo de manejo del traumatismo craneoencefálico leve (TCE-L) basado en el uso de biomarcadores de lesión cerebral (BLC). Sin embargo, se han publicado diversas estrategias que modifican los valores de dichas determinaciones, con el fin de aumentar su eficiencia

OBJETIVO

Comparar los valores predictivos de predecir lesión intracraneal (LIC) de las distintas estrategias propuestas.

MÉTODO

Estudio prospectivo de los pacientes atendidos en nuestro servicio de urgencias por TCE-L (GCS 13-15) entre junio de 2024 y julio de 2025 en las primeras 12 horas desde el traumatismo y en que se realizara analítica sanguínea y tomografía computarizada craneal (TC). Una vez reservadas sus muestras sanguíneas se determinaron la GFAP (Proteína Ácida Fibrilar Glial) y la UCHL1 (Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1). La negatividad de ambas determinaciones, según los valores que determina cada estrategia estudiada, considera al paciente con bajo riesgo de presentar LIC y se podría evitar la realización de TC. Se ha estudiado en cada caso la existencia de LIC. Las estrategias valoradas serían: utilizar el protocolo de SEMES con los valores de referencia marcados por el laboratorio de referencia (TBI actual); emplear los BLC únicamente en pacientes menores de 70 (TBI<70a); elevar el punto de corte de GFAP de 35 a 65 pg/ml (GFAP<65); aumentar, sólo en pacientes ≥65 años, el punto de corte GFAP a 115 pg/ml y disminuir el de UHCL1 de 400 a 335 pg/ml (estrategia griega); no modificar en la estrategia anterior el punto de corte de UHCL1 (estrategia griega modificada); considerar como punto de corte de GFAP 65 pg/ml en < 65 años y 115 pg/ml en ≥ 65 años (estrategia mixta).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se estudiaron 275 pacientes, 53.5% (147) mujeres, con edad mediana 78,0 (RI 58-87) años. El 65,1% (179) tenían edad ≥70 años. Según el protocolo de SEMES, sólo el 1,1% (3) de los casos no hubiese estado indicado realizar ni BLC ni TC.

Se ha obtenido resultado negativo en BLC en el 12,4% (34) en TBI actual, muy inferior a otros estudios, que lo sitúan en aproximadamente el 33%. La edad tan elevada de nuestra muestra puede condicionar los resultados. Este porcentaje se eleva a 31,3% (30) en TBI<70a; a 22,5% (62) en la estrategia GFAP<65; a 17,1% (47) en la estrategia griega; a 24,0% (66) en la estrategia griega modificada; y a 26,5% (73) en la estrategia mixta.

Se encontraron en TC 19,6% (54) LIC. Los valores predictivos para LIC - sensibilidad (S), especificidad (E) y área bajo la curva (ABC) e intervalo confianza 95%- de cada estrategia fue: S=1, E=0,155, ABC=0,577 (0,498-0,657) para TBI actual; S=1, E=0,36, ABC=0,681 (0,562-0,809) para TBI<70a; S=0,96, E=0,28, ABC=0,619 (0,544-0,695) para GFAP<65; S=1, E=0,22, ABC=0,610 (0,535-0,686) para estrategia griega; S=1, E=0,31, ABC=0,655 (0,585-0,725) para la estrategia griega modificada; y S=0,96, E=0,33, ABC=0,645 (0,572-0,718) para la estrategia mixta.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra hemos encontrado un porcentaje de negatividad de BLC, y, por lo tanto, de ahorro de TC en TCE-L muy bajo (12,4%). Dicho porcentaje en pacientes <70 años es muy similar al de otros estudios.

Todas las estrategias que emplean BLC para predecir LIC muestran una alta sensibilidad (>0,95). La estrategia de realizar sólo BLC a los pacientes <70 años es la que presenta mayor porcentaje de negatividad de BLC, sensibilidad y ABC.

El empleo de BLC se está convirtiendo en una herramienta muy útil en el manejo del TCE-L, pero consideramos que se debe profundizar en su utilidad y puntos de corte en distintas situaciones, especialmente en pacientes de elevada edad.

O.#197

ESTUDIO FARMACOECONÓMICO DE DIVERSAS ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE

Pedro Ángel De Santos Castro[1], Wysali Trapiello Fernández[2], Inés Anibarro Miralles[2], Guillermo Velasco De Cos[2], Raúl Alonso Avilés[1], Francisco Martín Rodríguez[3]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
2. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve (TCE-L) es una patología muy frecuente y que tiene como uno de sus puntos más controvertidos en su manejo la indicación de la tomografía computarizada cerebral (TC). Recientemente, SEMES ha publicado un protocolo de manejo diagnóstico del TCE-L basado en el uso conjunto de 2 biomarcadores sanguíneos de daño cerebral (BLC): GFAP (Proteína Ácida Fibrilar Glial) y UHCL1 (Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1). La negatividad de ambas determinaciones excluye, con alta probabilidad, la existencia de lesión intracraneal (LIC) en TC.
Existen diversos estudios que proponen modificaciones en el uso de BLC en el TCE-L, tanto en la población en que se debe emplear como en los valores de referencia de dichas determinaciones analíticas.

OBJETIVO

Comparar el coste económico que tendrían diversas estrategias propuestas en el manejo diagnóstico del TCE-L en nuestro hospital.

MÉTODO

Estudio prospectivo de los pacientes atendidos en nuestro servicio de urgencias por TCE-L (GCS 13-15) entre junio de 2024 y julio de 2025 en las primeras 12 horas desde el traumatismo y en que se realizara analítica sanguínea y tomografía computarizada craneal (TC). Una vez reservadas las muestras sanguíneas se determinaron la GFAP (Proteína Ácida Fibrilar Glial) y la UCHL1 (Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1) para valorar, en cada caso, si hubiese estado indicado realizar TC.
Las estrategias valoradas serían: utilizar el protocolo de SEMES con los valores de referencia marcados por el laboratorio de referencia (TBI actual); emplear los BLC únicamente en pacientes menores de 70 (TBI<70a) u 80 años (TBI<80a); elevar el punto de corte de GFAP de 35 a 65 pg/ml (GFAP<65); aumentar, sólo en pacientes ≥65 años, el punto de corte GFAP a 115 pg/ml y disminuir el de UHCL1 de 400 a 335 pg/ml (estrategia griega); no modificar en la estrategia anterior el punto de corte de UHCL1 (estrategia griega modificada); considerar como punto de corte de GFAP 65 pg/ml en < 65 años y 115 pg/ml en ≥ 65 años (estrategia mixta).
Se calculó el coste que tendría en nuestra muestra cada una de las estrategias propuestas, estimando que la realización de BLC es de 30€ y de TC de 120€.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se estudiaron 275 pacientes, 53.5% (147) mujeres, con edad mediana 78,0 (RI 58-87) años. El 65,1% (179) tenían edad ≥70 años. Según el protocolo de SEMES, sólo el 1,1% (3) de los casos no hubiese estado indicado realizar ni BLC ni TC. El 19,6% (54) de los TC presentaron LIC, precisando ingreso el 11,6% (32), intervención quirúrgica el 0,7% (2) y falleciendo en el plazo de 1 mes el 1,5% (4). Siguiendo el protocolo de SEMES, ningún paciente con BLC negativos tuvo lesión en TC. Elevar el punto de corte de GFAP en pacientes <65 años produjo 2 falsos negativos, ambos por fracturas faciales.
Para nuestra muestra, el coste económico de cada estrategia hubiera sido de: 33.000€ si no se emplean BLC; 36.720€ para TBI actual; 32.070€ para TBI<70a; 33.450€ para TBI<80a; 33.360€ para GFAP<65; 35.400€ para la estrategia griega; 33.120€ para la estrategia griega modificada; y 32.280€ para la estrategia mixta.

CONCLUSIONES

El empleo de la determinación de BLC en el manejo diagnóstico del TCE-L ha demostrado beneficios clínicos y de ahorro de TC. Sin embargo, en nuestra muestra, estos beneficios no se traducen en un ahorro económico, salvo cuando se limita su uso a determinadas edades (<70 años) o se elevan los puntos de corte de GFAP por grupos de edad. Para conseguir generalizar el empleo de BLC en el TCE-L se debe profundizar en valorar las situaciones clínicas y grupos de edad en que su uso es más eficiente.

O.#1501

RATIO GLUCOSA POTASIO COMO PREDICTOR DE HEMORRAGIA, HTIC Y MORTALIDAD EN EL TCE: DEL ANÁLISIS MULTIVARIANTE AL MACHINE LEARNING

Javier Ramos Téllez, Jorge Carrasco Yubero, Javier Martínez Ariño, Javier Fernández Topham

Samur Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El ratio glucosa/potasio (RGK) se ha propuesto como marcador en patologías del SNC aunque los trabajos publicados son escasos y no existen estudios en entornos extrahospitalarios ni en combinación con otras variables clínicas.

OBJETIVO

Evaluar el potencial pronóstico y diagnóstico del RGK en solitario y junto con la escala de coma de glasgow (GCS), la tensión arterial sistólica (TAS) y la edad en el TCE.

MÉTODO

Diseño observacional retrospectivo con pacientes con TCE moderado y grave (GCS 3-13) atendidos por un servicio de emergencias extrahospitalario entre 2021 y 2025.
Se estudiaron individuos con al menos dos analíticas extrahospitalarias, empleando la segunda para calcular el RGK (glucosa mg/dl / potasio mEq/L).
Se obtuvieron los valores iniciales de GCS y TAS.
Se registró la presencia de hemorragia intracraneal, HTIC o edema cerebral y el fallecimiento durante la primera semana de estancia hospitalaria.
Se empleó la prueba U de Mann-Whitney para evaluar diferencias entre grupos, se realizaron análisis uni y multivariantes con análisis ROC y se elaboró un modelo Random Forest mediante Machine Learning con Python.
Los resultados del modelo multivariante fueron ajustados por la presencia de diabetes.
Se repitieron los análisis excluyendo pacientes diabéticos y/o con glucemia >300mg/dL.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 251 pacientes, un 67,7% presentó hemorragia , el 28,7% HTIC o edema cerebral y el 13,7% falleció.
El RGK fue significativamente más alto en los pacientes con hemorragia intracraneal (mediana SI 41,35 vs NO 35,56), HTIC (mediana SI 45,18 vs NO 37,33) y fallecidos (mediana SI 51,63 vs NO: 37,75) frente a los que no mostraron dichos eventos (p <0.001 en todos los casos).
En el análisis univariante, un RGK de 30,2 mostró sensibilidad del 82,9% para hemorragia intracraneal con especificidad del 28,4%. Un RGK de 50,4 arrojó especificidad del 90,1% con sensibilidad de 30,6% (AUC 0,63, IC95% 0,56–0,70; p < 0,001).
En relación con la mortalidad, un RGK de 35,1 asoció sensibilidad del 91,2 % con especificidad 40,6 %. Un RGK de 57,9 alcanzó especificidad de 90,3 % con sensibilidad del 32,4 %. (AUC 0,76 IC95% 0,68–0,85; p < 0,001).
En el análisis multivariante, el RGK se asoció de manera independiente con hemorragia (aOR 1,17 por cada incremento en 5 puntos, IC95% 1,04–1,31; p=0,01), de igual manera que la TAS (aOR 1,09 por cada incremento en 5 mmHg IC95% 1,03–1,16, p=0,004). GCS se asoció a menor probabilidad de hemorragia (aOR 0,91 por punto; IC95% 0,84–0,98, p=0,019). AUC del modelo =0,73 (IC95% 0,66–0,80; p < 0,001).
El RGK también se asoció con HTIC (aOR 1,11 por cada incremento en 5 puntos; IC95% 1,01–1,22; p=0,041), así como las TAS (aOR 1,06 por cada 5 mmHg; IC95% 1,01–1,11; p=0,021). Asociación inversa para GCS (aOR 0,81 por punto; IC95% 0,73–0,88; p<0,001). AUC 0,77 (IC95% 0,71–0,83, p<0,001).
En relación con la mortalidad, el RGK también se asoció con este desenlace (aOR 1,31 por incremento de 5 puntos; IC95% 1,14–1,52; p < 0,001). También lo hizo la edad (aOR 1,04 por año; IC95% 1,02–1,07; p < 0,001). Una mayor puntuación de GCS fue factor protector (aOR 0,80 por punto; IC95% 0,70–0,91; p < 0,001). AUC 0,85 (IC95% 0,78–0,92, p<0.001).
El modelo de Machine Learning Random Forest confirmó los resultados del análisis multivariante y señaló al RGK como la variable más con mayor capacidad predictiva para mortalidad.
Se mantuvo la capacidad predictiva del modelo tras excluir a los pacientes con DM y/o glucemia >300mg/dl (n=239).

CONCLUSIONES

El RGK podría constituir un marcador precoz en el TCE. Su capacidad predictiva puede potenciarse asociando variables como GCS, TAS y edad. El modelo de Machine Learning es importante apoyo a la hora de confirmar los hallazgos obtenidos y con gran potencial predictivo.

O.#2308

EL DESAFÍO DEL PIE DE CHARCOT AGUDO

Paula Fernández De La Mata, María Teresa Ampudia García, Begoña Suarez Rodriguez, Miriam Martínez Fernández, Raquel García González

Hospital Universitario De León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentación inicial y antecedentes
Paciente varón de 41 años con antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 1 de 20 años de evolución, tabaquismo activo y dislipidemia. Acude a urgencias hospitalarias por dolor en el pie y la pierna derecha de un mes de duración. El paciente no refiere antecedentes traumáticos ni episodios de torsión. Asimismo, niega sintomatología febril, aunque ha recibido múltiples ciclos de antibioterapia previos sin mejoría clínica.
Exploración física y hallazgos radiológicos:
A la exploración, presenta una úlcera superficial en el dorso del pie, localizada en la base del tercer y cuarto dedo. Se observa un aumento significativo de volumen, eritema y elevación de la temperatura local en el pie, el tobillo y la pierna. La palpación resulta dolorosa en el primer metatarsiano, la primera cuña y la región lateral del pie.
Las pruebas complementarias muestran una analítica sin elevación de marcadores de infección ni signos de respuesta inflamatoria sistémica. Sin embargo, la radiografía inicial revela afectación ósea en el cuboides. Con estos hallazgos, se establece el diagnóstico de neuroartropatía de Charcot en fase aguda.
Plan terapéutico inicial:
Se instaura un plan conservador basado en la descarga mecánica y el control de la úlcera:
· Curas frecuentes de la lesión cutánea en atención primaria.
· Uso de bota tipo CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker) con suela en balancín de forma permanente.
· Descarga completa del miembro mediante el uso de dos muletas.
· Derivación a la unidad especializada de pie y tobillo para programación quirúrgica.
Complicaciones y evolución postquirúrgica:
Tras la intervención quirúrgica programada, el paciente acude al servicio de urgencias por dolor persistente de 15 días de evolución. Informa de la imposibilidad de utilizar la bota Walker debido al edema severo y asegura no haber realizado apoyo sobre la extremidad.
Se realiza un control radiográfico de urgencia que muestra una fractura espontánea del pilón tibial, de carácter conminuto e impactado. Esta complicación se presenta como una lesión de difícil resolución quirúrgica y pronóstico incierto para la deambulación futura. Se decide mantener la inmovilización con yeso cerrado y tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) hasta nueva revisión.

CONCLUSIONES

1. Dificultad del diagnóstico diferencial: La neuroartropatía de Charcot en fase aguda suele confundirse con celulitis u osteomielitis debido al eritema y aumento de temperatura. La ausencia de marcadores de infección en la analítica es una clave fundamental para orientar el diagnóstico hacia una causa neurovascular y no infecciosa.
2. Importancia de la descarga mecánica inmediata: El pilar del tratamiento en la fase aguda es evitar el colapso óseo. En este caso, la imposibilidad de utilizar la ortesis (bota CROW) por el edema masivo probablemente contribuyó a la progresión del daño estructural.
3. Vulnerabilidad del hueso neuropático: La fractura espontánea del pilón tibial es ejemplo de la extrema fragilidad ósea en pacientes con diabetes de larga evolución. La pérdida de la sensibilidad protectora permite que fuerzas mecánicas mínimas generen fracturas conminutas graves sin traumatismo previo.
4. Desafío en el cumplimiento terapéutico: El manejo de esta patología requiere una adherencia estricta a la descarga. El edema fluctuante dificulta el ajuste de las ortesis, lo que genera un círculo vicioso de falta de inmovilización y mayor destrucción articular.

P.#202

UNA ESPINA CLAVADA EN.....

Noelia Vicario Jiménez Vicario Jiménez, Cristina Peña Busto, Mº Isabel Álvarez Nozal, Almudena García Santibañez, Lucía Fernández Gutiérrez, Karla Jaén Velasquez

Hospital Santos Reyes, Aranda De Duero, España

INTRODUCCIÓN

Paciente de 69 años sana y con antecedente de intervención de malla vesical, que refiere fuerte dolor cuando caminaba desde zona suprapúbica hasta zona infraesternal que le impide caminar y no puede orinar.
Constantes: TA 179 /84 mm(hg); FC 76 lpm; Sat 02 92% y afebril.
Presenta abdomen en tabla que no deja explorar por el dolor, no tiene ruidos abdominales, resto de las exploración normal.
Pruebas complementarias:
Analítica con leucocitosis de 13900, coagulación normal, Creatinina normal con FG de 53 ml/min, iones, función hepática y pancreática normal, PCR 1,5 y troponina negativa.
Orina: 25 leucocitos y resto normal
ECG: sinusal a 75 lpm sin alteraciones
Rx Abdomen: gas abdominal con niveles hidroaéreos.
Analgesia: Metamizol 2 gr iv, Pantoprazol 40 mgr iv y Ondasetron 4 mg iv.
Tras la primera analgesia está mejor, pero cuando volvemos a palpar el abdomen persiste la defensa. Solicitamos TAC abdominal y pautamos mas analgesia (Paracetamol 1 gr iv + Buscapina simple iv + 500 ml SSF)
TAC abdominal: distensión de asas de Intesntino delgado secundaria a la presencia de cuerpo extraño a nivel de mesogastrio-flanco FID que parece atravesarla creando una perforación. Reticulación mesentérica y líquido libre en falnco-FID y fondo de saco de Douglas. Se identifica algún otro cuerpo extraño a lo largo del tubo digestivo.
Reinterrogo a la paciente confirmando que el día anterior comió pescado.
Avisamos a cirugía e ingresa para intervención.

OBJETIVO

Informar de la importancia de explorar al paciente antes de la analgesia y después de la misma; en este caso tras la primera dosis, si no exploramos de nuevo al paciente, no presentaba dolor y la evolución podría haberse complicado mas.

MÉTODO

Exploración abdominal continua , prueba de imagen e intervención urgente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La paciente es intervenida de inmediato mediante Laparotomía media infraumbilical y realizando una resección de 5 cm de yeyuno y anatomosis yeyuno-yeyunal. Se pauta antibioterapia y analgesia . Presentói Cleo paralítico en el postoperatorio. Alta 12 días mas tarde.

CONCLUSIONES

La perforación intestinal por ingestión de cuerpos extraños es una entidad que ocurre en torno al 1% de las veces en que estos se ingieren y llegan al intestino delgado. El cuadro clínico y la etiología del mismo suelen ser difícilmente reconocibles, abriéndose un gran abanico de diagnósticos diferenciales.En la mayor parte de las ocasiones, las perforaciones son debidas a cuerpos alargados y afilados como raspas de pescado(43,6% de los casos); huesos de pollo o palillos de dientes. La zona más frecuente es el área ileocecal.La perforación intestinal por ingestión de cuerpos extraños pasa desapercibida en más del 90% de los casos, al avanzar dicho cuerpo por el tracto intestinal sin incidencias en el plazo de una semana aproximadamente. Cuando ocasionan impactaciones o penetran la mucosa digestiva, causan reacciones inflamatorias, áreas fibróticas y perforaciones digestivas[, y con ello infección intraabdominal, peritonitis y sepsis.
Es fundamental una adecuada respuesta desde el punto de vista quirúrgico y la realización de una cobertura antibiótica precoz. Esto se suele rertarsar debido al difícil diagnóstico y morbilidad que suelen presentar los pacientes. Además, los pacientes no suelen recordar la ingestión del cuerpo extraño y los profesionales no contemplan dicha etiología en su diagnóstico diferencial cotidianamente.
Algunas de las causas más frecuentes de las perforaciones intestinales en nuestro medio son la úlcera péptica duodenal, la diverticulitis, la apendicitis y la enfermedad inflamatoria intestinal. Las perforaciones del intestino delgado tienden a ser contenidas por el omento y el mesenterio, dando lugar a peritonitis localizadas. A diferencia de lo que ocurre en áreas retroperitoneales o del intestino grueso, donde la difusión de la infección y reacción inflamatoria ocasionaría peritonitis generalizadas.

P.#354

URINOMA DE GRAN TAMAÑO SECUNDARIO A OBSTRUCCIÓN LITIÁSICA

Juan María Fernández Núñez[1], María Gallego Fernández[2], Antonia Isabel Crillo Calderón[1], Hernández Gómez Raquel[1], Raquel Trenado Pérez[1], Ángela María Roco García[1]

1. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Hospital Universitario. Servicio de Urgencias, Badajoz, España
2. Unidad Docente de medicina de familia y comunitaria. Centro de salud, Badajoz, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN:
El urinoma es una colección de orina retroperitoneal, espontánea o secundaria, que tiene lugar por la extravasación de orina fuera de la vía urinaria. Los factores que la originan son la obstrucción de vía, con el consiguiente aumento de presión retrógrada y la rotura del sistema colector. Se produce más frecuentemente en el fórnix calicial por reflujo, si bien este aumento de presión intraluminal puede tener lugar en otras localizaciones como la pelvis, el parénquima renal y el uréter. Las manifestaciones clínicas son variadas, desde la presentación típica del cólico nefrítico con sintomatología intensa, masa abdominal palpable, abdomen agudo, hidronefrosis..., hasta asintomáticos. Pueden tener lugar en ambos sexos, aunque predomina en el varón.
DESCRIPCIÓN DEL CASO:
Varón de 75 años, sin alergias conocidas, hipertenso (en tratamiento con candesartan), sin antecedentes de cólicos nefríticos, ni otros antecedentes patológicos de interés, que acudió a nuestro servicio de urgencias por dolor en la fosa renal izquierda irradiado a la ingle homolateral, de una semana de evolución, con sensación nauseosa y coluria esporádica asociada.
A la exploración física el paciente presentaba buen estado general y se encontraba hemodinámicamente estable. A la palpación abdominal se apreciaba una masa dolorosa en el flanco izquierdo, con una puñopercusión renal izquierda positiva (muy dolorosa). Las pruebas complementarias mostraban un hemograma y coagulación normales, la bioquímica presentaba una función renal e iones en rango de normalidad con elevación de las transaminasas (multiplicaban por 8 su valor normal) y una PCR de 265. En el sistemático de orina tenía microhematuria. Tras estos hallazgos se solicitó una eco abdominal, que se completó a criterio del radiólogo con una tomografía computerizada abdómino-pélvica con contraste, que revelaba una ureterohidronefrosis izquierda grado 2 secundaria a una litiasis de 7 mm alojada en el tercio proximal del uréter, con cambios inflamatorios asociados y comunicación con una colección retroperitoneal de 8 x 10 x 22 cm. Estos hallazgos eran compatibles con "litiasis ureteral izquierda obstructiva complicada, con rotura del sistema pielocalicial y urinoma". Ante estos hechos se decidió el ingreso del paciente y la derivación urinaria urgente mediante una nefrostomía izquierda y drenaje percutáneo del urinoma. El paciente permaneció ingresado durante 6 días en planta de urología, con excelente evolución clínica. En un segundo tiempo se propuso para uretrorrenoscopia y lasertricia diferidas.

CONCLUSIONES

El principal factor etiológico de la extravasación de la orina es la litiasis, tal como ocurre en nuestro caso, si bien otras causas menos frecuentes son los traumatismos, los quistes renales, la estenosis extrínseca del uréter o los tumores urológicos, entre otros. En el caso presentado se da además la circunstancia de que pese a la edad, nunca tuvo previamente una clínica compatible con un cólico nefrítico. El diagnóstico definitivo se consigue mediante la urografía intravenosa, ya que localiza el lugar de la extravasación de la orina. El tratamiento es el drenaje de la vía urinaria, y si la colección es importante, también el de la orina extravasada. El tratamiento quirúrgico es raro. Se debe tener presente la posibilidad de la presencia de un urinoma ante una clínica de cólico nefrítico intenso o bien de un cólico nefrítico prolongado.

P.#393

POLITRAUMATISMO LABORAL POR APLASTAMIENTO CON COMPROMISO TORÁCICO Y PÉLVICO: ACTIVACIÓN DE CÓDIGO TRAUMA EN URGENCIAS

Diego Alonso Cornejo Rojas, Daniel Peraita Cárdenes, Carmen García Zamora, Belén Rueda Llata, Lucía Gómez González, Marina Sánchez Hernando

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

El politraumatismo por mecanismos de alta energía, como el aplastamiento en el entorno laboral, se asocia a elevada morbimortalidad por la coexistencia de lesiones torácicas, pélvicas y de extremidades. La activación precoz de los circuitos de trauma y la coordinación entre el ámbito prehospitalario y el Servicio de Urgencias resultan determinantes para reducir tiempos críticos y mejorar el pronóstico. La valoración sistemática permite identificar lesiones ocultas y priorizar intervenciones vitales.

OBJETIVO

Describir el manejo inicial en el Servicio de Urgencias de un politraumatismo grave por mecanismo de aplastamiento en accidente laboral, destacando la importancia de la activación precoz del código trauma, la atención prehospitalaria avanzada y la evaluación sistemática orientada a la estabilización hemodinámica y al control de lesiones potencialmente letales.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido mediante activación de código trauma, con revisión estructurada de la actuación prehospitalaria, valoración primaria y secundaria en urgencias siguiendo un enfoque ABCDE, pruebas analíticas y de imagen iniciales, y decisiones terapéuticas inmediatas hasta el ingreso en unidad de politrauma.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 50 años, sin antecedentes relevantes, trasladado tras accidente laboral por mecanismo de aplastamiento de alta energía al impactarle un palet de gran peso. La asistencia prehospitalaria avanzada incluyó inmovilización cervical, colocación precoz de cincha pélvica ante sospecha de inestabilidad, inmovilización de extremidades y drenaje torácico izquierdo por neumotórax traumático con adecuada reexpansión pulmonar. La activación del Código Trauma antes de su llegada permitió la preparación anticipada del equipo multidisciplinar y la disponibilidad inmediata de recursos críticos.

A su ingreso presentaba Glasgow 14 (E4V4M6), estabilidad hemodinámica inicial y herida frontoparietal extensa sin focalidad neurológica. Destacaba inestabilidad costal izquierda compatible con volet costal, abdomen sin signos de irritación peritoneal y deformidad de cadera izquierda correctamente estabilizada con cincha pélvica, así como fractura abierta de muñeca izquierda ya inmovilizada. La gasometría mostró acidosis metabólica con hiperlactatemia moderada, marcador precoz de hipoperfusión tisular pese a tensión arterial conservada. No se evidenció coagulopatía traumática inicial.

Tras valoración primaria y secundaria sistematizadas según enfoque ABCDE se realizó tomografía computarizada corporal total, descartándose lesión intracraneal aguda y fracturas cervicales inestables, y confirmándose lesiones torácicas compatibles con volet costal izquierdo y afectación pélvica sin hemorragia activa. La ausencia de sangrado significativo permitió evitar la activación inmediata de protocolo de transfusión masiva, manteniéndose monitorización estrecha ante posible deterioro diferido.

Durante su estancia en urgencias se instauró analgesia multimodal intravenosa precoz, optimización ventilatoria, antibioterapia profiláctica por fractura abierta y reevaluaciones seriadas con monitorización continua. No precisó soporte vasoactivo ni intubación en fase inicial y fue trasladado a Unidad de Politrauma para tratamiento definitivo multidisciplinar.

La colocación precoz de cincha pélvica ante sospecha clínica, sin esperar confirmación radiológica, se alinea con las recomendaciones actuales en trauma mayor y puede reducir el riesgo de hemorragia pélvica oculta. De igual modo, el drenaje torácico temprano evitó progresión a insuficiencia respiratoria potencialmente letal.

La utilización de tomografía computarizada corporal total en paciente estable permitió una identificación rápida y sistemática de lesiones, evitando retrasos diagnósticos y facilitando la toma de decisiones terapéuticas tempranas. La analgesia precoz en el contexto de volet costal no solo mejora el confort, sino que disminuye complicaciones respiratorias y necesidad de ventilación mecánica diferida.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la relevancia del abordaje protocolizado del politraumatizado grave, donde la activación temprana del código trauma y la correcta actuación prehospitalaria permiten una transición eficaz a la atención hospitalaria. La evaluación sistemática en urgencias facilita la detección de lesiones potencialmente mortales y la priorización terapéutica, siendo clave la coordinación entre especialidades para el manejo integral del paciente politraumatizado.

P.#418

MINUTOS QUE SALVAN VIDAS: HERIDA POR ARMA DE FUEGO EN URGENCIAS

Sara Gutiérrez Pérez, Paula García Vega, Immaculada Tormos Miñana
Hospital Universitario La Ribera, Alzira, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años remitido al servicio de urgencias (S.U) tras aviso del centro coordinador por herida de arma de fuego con intencionalidad autolítica.
Se activa código trauma (ATLS) ante patología tiempo dependiente.
A su llegada a S.U pasa a reanimación donde le espera equipo multidisciplinar liderado por médico responsable de la urgencia (MUH) quien ha solicitado la presencia simultánea de cirugía, medicina intensiva, banco de sangre, enfermería, TCAE y celador.
Se realiza la transferencia en 30 segundos de silencio ("hands off") para transmitir correctamente la información.
El paciente presenta inestabilidad hemodinámica.
Obnubilado, hipotérmico, taquicárdico a 130 lpm en RS, hipotensión (65/40mmHg), mal perfundido y con satO2 86% con mascarilla reservorio.
Buen control cervical y restricción de movimientos espinales (RME).
Presenta herida en tórax submamaria izquierda que ha sido taponada con compresas, no se palpa enfisema subcutáneo, pero hipoventila en base pulmonar izquierda.
Se activa protocolo de transfusión masiva (PTM).
Se canalizan dos vías periféricas de gran calibre con extracción analítica, gasometría venosa y pruebas cruzadas.
Se empiezan a trasfundir 2 unidades de concentrados de hematíes (CH), cristaloides y noradrenalina (NA) a dosis crecientes hasta 0.3mcg/kg/min.
Posteriormente, canalización de vía central femoral derecha.
Anestesia procede a intubación orotraqueal (IOT) tras secuencia de intubación rápida (SRI) con fentanilo 100mcg + midazolam 4mg.
Se avisa a cirugía torácica y se traslada a quirófano urgente dada la inestabilidad del paciente sin prueba de imagen ya que prima la intervención como tratamiento definitivo.
Tras 4CH, 1 concentrado de plasma fresco (PFC)*, Fibrinógeno 2gr, ácido tranexámico 1gr.**, 2 ampollas de CaCl, complejo protrombínico 500 UI, administración de soluciones cristaloides*** (Plasmalyte 1500cc y SF 500cc) se mantiene con cifras tensionales que oscilan en torno a 95/60mmHg y una FC de 110 lpm.
Mejoría gasométrica, aunque permanece con acidosis metabólica.
Se procede a sondaje vesical (SV) con orina hematúrica y colocación de sonda nasogástrica (SNG).
Se traslada para Body TAC y posterior ingreso en Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI).
En los resultados se objetivan múltiples perdigones en tejido subcutáneo e intraabdominal de flanco izquierdo, en riñón izquierdo y leve cantidad de líquido libre además de mínima cámara de neumotórax anterior basal izquierdo.
El tratamiento definitivo consiste en una toracotomía izquierda ampliada hacia lateral tras observarse rotura de diafragma, asas de intestino delgado y colon en tórax.
Hallazgo de bazo con varias fisuras con sangrado activo que requiere de esplenectomía, sección total por avulsión de colon transverso que precisa de una colostomía en hipocondrio derecho y una reconstrucción de diafragma. Además, existen fracturas múltiples en estallido de la parrilla costal izquierda baja anterolateral, contusión pulmonar del lóbulo inferior con necesidad de colocación de drenaje endotorácico y pudiendo fijar tan solo 7ª y 8ª costilla con placa de titanio.
Tras intervención quirúrgica, se inicia antibioterapia de amplio espectro, corticoterapia a dosis de carga, Bicarbonato 1/6M y administración de GammaG por parte del servicio de preventiva según protocolo de vacunación de encapsulados.
Se inicia sedoanalgesia profunda con Propofol a 150mg/h, Fentanest a 0.04mcg/kg/min y Cisatracurio a 5ml/h.
Se informa a familia de infausto pronóstico.

CONCLUSIONES

El aviso precoz al centro coordinador en la herida por arma de fuego permite la activación inmediata del código trauma, facilitando la calidad asistencial del equipo multidisciplinar del S.U puesto que el MUH es capaz de coordinar a todo el equipo antes incluso de la transferencia del paciente a box de reanimación.
Esta coordinación optimiza el cumplimiento del C-ABCDE durante la hora dorada, el control temprano de la hemorragia masiva y la disponibilidad de transfusión precoz, en concordancia con los principios ATLS reduciendo los tiempos hasta el tratamiento definitivo en el hospital de elección según afectación.

P.#611

"EXTERIORIZACIÓN TRANSANAL DE ASAS DE INTESTINO DELGADO COMO COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL DE LA COLITIS ULCEROSA"

Jairo Quintero Manzano, Lorena Huerta Chulia, María Capdevila Bages, Marta Rodrigo Gómez

Hospital Joan XXIII, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, fumador activo, con antecedente de colitis ulcerosa de larga evolución y mal control de la enfermedad por falta de adherencia terapéutica, que acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal intenso y rectorragia, asociado a exteriorización transanal de asas de intestino delgado que él mismo se autoextrae y aporta en una bolsa a su llegada al hospital.

En la valoración inicial presenta dolor abdominal intenso (EVA 8/10), manteniendo cifras de tensión arterial dentro de la normalidad y taquicardia leve, sin datos iniciales de inestabilidad hemodinámica. A la exploración física destaca un abdomen doloroso a la palpación, pero sin signos claros de irritación peritoneal. El tacto rectal revela una lesión ulcerada en la pared anterior del recto. Se inicia tratamiento con sueroterapia y analgesia intravenosa. Ante la gravedad y excepcionalidad del cuadro se solicita valoración urgente por parte de Cirugía General.

Durante la valoración conjunta se confirma que el contenido de la bolsa corresponde a asas de intestino delgado con mesenterio asociado. Se realiza tomografía computarizada abdominopélvica que evidencia neumoperitoneo en hemiabdomen superior, visualización de yeyuno distal e íleon terminal con resto de intestino delgado colapsado, hemoperitoneo de predominio en flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda, así como engrosamiento parietal e intensa inflamación del recto distal.

Ante los hallazgos clínico-radiológicos se indica laparotomía exploradora urgente, objetivándose trombosis de la vascularización distal del mesenterio y ausencia de asas intestinales viables desde el ángulo de Treitz hasta el íleon terminal, hallazgos incompatibles con la vida, por lo que se desestima tratamiento quirúrgico definitivo. Se informa a los familiares, instaurándose medidas de confort con sedoanalgesia paliativa y extubación terminal.

A petición de los familiares se realiza autopsia clínica que confirma colitis ulcerosa activa con afectación rectal, perforación transmural, peritonitis aguda, ausencia completa de asas de intestino delgado y sufusión hemorrágica mesentérica con restos de capa muscular propia, compatible con isquemia intestinal masiva irreversible como causa del fallecimiento.

CONCLUSIONES

- La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica que se inicia en el recto y puede extenderse de forma proximal a todo el colon. Hasta un 15% de los pacientes puede presentar formas graves o potencialmente catastróficas, incluyendo hemorragia masiva, megacolon tóxico y perforación intestinal.
- La perforación representa la complicación local más grave, con una mortalidad cercana al 15% en el contexto del megacolon tóxico, pudiendo cursar con escasos signos clínicos de peritonitis, especialmente en pacientes tratados con glucocorticoides.
- Aunque la evisceración transanal del intestino delgado ha sido descrita de forma excepcional en la literatura en contextos como la perforación rectal espontánea o el prolapso rectal, no se han encontrado reportes previos que la relacionen directamente con colitis ulcerosa activa en ausencia de otros factores predisponentes, lo que confiere a este caso un especial interés clínico y académico.

P.#759

TORSIÓN TESTICULAR AGUDA EN URGENCIAS: IMPORTANCIA DEL TIEMPO EN LA PRESERVACIÓN TESTICULAR

Inés Jiménez Viseu-Pinheiro, Marta Delia Espuelas Borderia, Diego Maschio, Sara Weronika Snopkowska Lesniak, Alejandro Becerra Wong, Laura Royuela Del Olmo

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas, que acudió al servicio de Urgencias por dolor e inflamación en testículo izquierdo de instauración brusca con cuatro horas de evolución.
Negaba fiebre, disuria, secreción uretral, traumatismo, náuseas o dolor abdominal. No refería otra clínica acompañante.
A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 115/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 79 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 99% y temperatura de 36 °C.
En la exploración física destacaba testículo izquierdo indurado, ascendido y con horizontalización, sin signos flogóticos cutáneos. No se palpaban adenopatías inguinales. El signo de Prehn no modificaba el dolor. El reflejo cremastérico estaba ausente en el lado afecto. El abdomen era anodino y no se observaban lesiones en región peneana.
En la analítica sanguínea se objetivó leucocitosis de 14.600/µL con neutrofilia, sin otras alteraciones relevantes. El análisis de orina no mostró datos sugestivos de infección.
Ante la sospecha de síndrome escrotal agudo, se solicitó ecografía Doppler testicular y valoración urgente por Urología.
El estudio mostró testículo izquierdo parcialmente horizontalizado, con ecogenicidad conservada y ausencia completa de vascularización en Doppler color. Asociaba leve hidrocele y engrosamiento del cordón espermático, con trayecto serpiginoso y presencia del "signo del remolino", hallazgos compatibles con torsión testicular aguda. El testículo derecho no presentaba alteraciones.
Se indicó exploración quirúrgica urgente. Desde el momento de consulta hasta la intervención transcurrieron menos de dos horas.
Durante la cirugía se objetivó testículo azulado con áreas de necrosis. Tras maniobras de detorsión y reperfusión, se observó mejoría parcial insuficiente, por lo que se decidió realizar orquiectomía izquierda y orquidopexia derecha.
El paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio, siendo dado de alta tras estabilización clínica.

CONCLUSIONES

La torsión testicular constituye una urgencia tiempo-dependiente, en la que el retraso diagnóstico y terapéutico condiciona de forma directa la viabilidad testicular.
La valoración clínica sistemática en Urgencias orienta el diagnóstico inicial que se confirma con la realización precoz de ecografía Doppler, lo cual permite acelerar la derivación quirúrgica.
La ausencia de vascularización y la presencia del "signo del remolino" son hallazgos ecográficos clave que deben motivar actuación inmediata.
Incluso con una atención rápida desde Urgencias, el tiempo de evolución previo a la consulta puede resultar determinante en la pérdida del órgano.
La sensibilización sobre el escroto agudo, así como la priorización asistencial en los circuitos de Urgencias, son fundamentales para mejorar las tasas de preservación testicular.

P.#769

¿Y ESTO QUE HACE AQUÍ?

Leonor Ruano Ibarra, Saturnino Pozuelo Pozuelo
HGU Ciudad Real, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Supuración en cara anterior de rodilla izquierda.
Antecedentes personales: Varón de 68 años sin alergias conocidas. Como hábitos tóxicos cabe destacar que es ex fumador desde hace 6 años, es hipertenso y presenta dislipidemia. Tiene como antecedentes médicos un episodio de accidente cerebro vascular en 2016 sin secuelas, divertículos en colon izquierdo e hiperuricemia. Ha sido intervenido únicamente de un quiste hidatídico en la adolescencia. Se encuentra actualmente en tratamiento con Enalapril y Alopurinol.
Enfermedad actual: El paciente acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar desde hace varios meses la aparición de tumoraciones no dolorosas en cara anterior de la rodilla izquierda. Refiere que en el día de hoy ha presentado supuración amarillenta en dicha región. No ha presentado evento traumático. No asocia sensación distérmica ni fiebre termometrada. No ha presentado disnea, ni tos, ni expectoración.
Exploración física: Buen estado general. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Consciente y orientado en las 3 esferas. No presenta bocio, no adenopatías ni ingurgitación venosa yugular. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. Ruidos presentes. Ausencia de signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo y Murphy negativo. Extremidad inferior derecha sin alteraciones. Extremidad inferior izquierda: en cara anterior de la rodilla se observa salida espontánea de material serosanguinolento y de aspecto grumoso con leve aumento de temperatura local y eritema. No se palpan nódulos en hueco poplíteo ni región posterior de la rodilla. No dolor a la palpación. Cepillo y peloteo negativo. Maniobras meniscales negativas. Cajón anterior y posterior negativos. Reflejo rotuliano negativo. Rangos de movilidad conservado.
Pruebas complementarias en Urgencias:
- Analítica de sangre: Destaca una mínima leucocitosis y elevación del fibrinógeno. Proteína C reactiva mínimamente elevada con una procalcitonina de 0.05 ng/ml. Resto sin alteraciones.
- Radiografía: no se observan lesiones óseas agudas.
Pruebas complementarias solicitadas previamente en Atención Primaria:
- RMN derivada de estudio ecográfico: Se identifican múltiples lesiones de tamaño variable, algunas de ellas interconectadas rodeando la articulación de la rodilla. Se observan lesiones en la porción distal del vasto externo, del bíceps femoral así como rodeando al tendón rotuliano. Todas las lesiones presentan heterogenicidad intralesional de apariencia micromultinodular. Estos hallazgos son compatibles con probable afectación hidatídica.
Evolución: Durante su estancia en el servicio de Urgencias se solicita estudio del líquido sinovial el cual resulta negativo para tinción de Gram. Sin embargo el estudio microbiológico del material supurado confirma el diagnóstico al detectar la presencia de HAY Echinococcus granulosus. El paciente ingresa a cargo del Servicio de Traumatolgíca donde se inicia tratamiento con Albendazol para posterior desbridamiento en quirófano de las lesiones.

CONCLUSIONES

Hemos querido traer este caso, con una localización poco común de esta patología, para exponer que, aunque infrecuente en nuestro medio, la hidatidosis sigue presente y hay que tenerla presente como opción de diagnóstico diferencial.
La hidatidosis quística es una zoonosis causada por el estadio larvario del parásito Echinococcus granulosus. Como hospedador intermedio destaca el ganado ovino y como hospedador definitivo, los perros y los cánidos salvajes. El ser humano es únicamente un intermediario accidental. En el hombre, los órganos afectados con mayor frecuencia son el hígado y el pulmón.
La afectación de partes blandas aparece únicamente en 1-5% de los casos. Clínicamente suelen ser masas de crecimiento lento, indoloras que pueden simular lipomas o tumores de partes blandas,

P.#936

MIEMBRO SUPERIOR DERECHO CATASTRÓFICO TRAS ACCIDENTE DE TRÁFICO EN PACIENTE JOVEN: ABORDAJE INTEGRAL EN URGENCIAS Y PRIORIZACIÓN QUIRÚRGICA

Marina Muñoz Peligro, María Carrillo Martínez, Ángel Delgado Zamorano
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

INTRODUCCIÓN

La denominación miembro superior catastrófico engloba lesiones traumáticas graves de la mano que afectan simultáneamente a múltiples estructuras (óseas, vasculares, nerviosas y de partes blandas), con alto riesgo de pérdida funcional. En el contexto del politraumatismo, estas lesiones pueden quedar infraestimadas frente a daños vitales, siendo clave una valoración sistemática y una rápida coordinación quirúrgica para optimizar el pronóstico funcional.

OBJETIVO

Presentar un caso de mano catastrófica secundaria a accidente de tráfico en paciente joven, destacando la importancia del manejo inicial en Urgencias, el despistaje de lesiones asociadas y la derivación precoz a quirófano.

MÉTODO

Varón de 24 años, previamente sano, trasladado a Urgencias tras salida de vía de vehículo en la ciudad, viajando como copiloto y con uso de cinturón de seguridad. Impacto frontal con deformación del habitáculo y atrapamiento parcial de la extremidad superior derecho.
Exploración inicial ABCDE:
A/B: vía aérea permeable, ventilación eficaz.
C: TA 128/78 mmHg, FC:92 lpm. Hemorragia localizada en mano, controlada con compresión.
D: sin focalidad neurológica central.
E: lesión grave de mano derecha con aplastamiento, exposición de partes blandas, múltiples heridas irregulares, deformidad de dedos y compromiso funcional severo. Perfusión distal conservada aunque dolorosa.
Actuación en Urgencias:
Se administra analgesia intravenosa y profilaxis antitetánica. Se inmoviliza la extremidad afectada y se realiza cura inicial estéril. Dada la cinemática del accidente, se activa protocolo de politraumatizado.
Se solicita gasometría venosa, pruebas cruzadas, radiografía de mano y muñeca descartándose fracturas óseas y Body-TC que descarta fracturas asociadas, lesiones viscerales o hemorragias internas.
Ante la discordancia entre la gravedad clínica de la lesión de la mano y la ausencia de fracturas en prueba de imagen, se establece el diagnóstico de mano catastrófica por lesión compleja de partes blandas. Se realiza interconsulta urgente con Traumatología y Cirugia de miembro superior, decidiéndose paso inmediato a quirófano para exploración quirúrgica, desbridamiento y valoración de estructuras vasculonerviosas y tendinosas. El paciente es intervenido de urgencia por el equipo de Traumatología, confirmándose lesiones complejas de partes blandas con afectación tendinosa y muscular, requiriendo reconstrucción inicial. Evoluciona favorablemente en el postoperatorio inmediato, quedando ingresado para control, cirugías diferidas y posterior rehabilitación especializada.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La mano catastrófica representa un reto diagnóstico y terapéutico en Urgencias. La ausencia de fracturas en radiografías no excluye lesiones graves, siendo la exploración clínica determinante. En politraumatizados jóvenes, la estabilización inicial y el despistaje de lesiones vitales deben ir acompañados de una priorización funcional, especialmente en extremidades dominantes. La coordinación precoz con Traumatología y el acceso rápido a qurófano son factores clave para preservar la función.

CONCLUSIONES

Las lesiones graves de la mano pueden existir sin fracturas evidentes. La exploración clínica y la cinemática del trauma son esenciales. El manejo precoz en Urgencias y la derivación urgente a Traumatología mejoran el pronóstico funcional.

P.#1110

DOLOR EPIGÁSTRICO: CUANDO LA TRAMPA ES EL EMBARAZO

María Del Mar Gómez De Juan[1], Pablo Tranche Álvarez-Cagigas[1], Sara Ghais Fernández[1], Alba González González[2], Ana Gutiérrez González[1]

1. Hospital Valle del Nalón, Área VIII, Servicio de Salud del Principado de Asturias, Langreo, España
2. CS La Felguera, Área VIII, Servicio de Salud del Principado de Asturias, Langreo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años, gestante de 6 semanas, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de dislipemia mixta con hipertrigliceridemia grave, déficit de antitrombina III e hipotiroidismo gestacional previo. Actualmente en tratamiento con enoxaparina subcutánea diaria; había suspendido el tratamiento hipolipemiante diez días antes por el embarazo. Acude a Urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, de 3-5 horas de evolución, inicialmente difuso y posteriormente centrado en epigastrio con leve irradiación dorsal, asociado a cuatro episodios de vómitos. Niega diarrea, disuria, hematuria, fiebre o trasgresión alimentaria de riesgo; y refiere distensión abdominal en días previos. A la exploración, se encuentra afebril, con una Presión Arterial 122/80 mmHg, y una frecuencia cardiaca 90 lpm, eupneica y con adecuada saturación basal. La auscultación cardiopulmonar, con ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos y un murmullo vesicular bilateral sin hallazgos patológicos. Abdomen blando, discretamente distendido, doloroso difusamente, especialmente en epigastrio, realizando defensa voluntaria, sin signos concluyentes de irritación peritoneal. Extremidades sin edema ni datos de trombosis venosa profunda. Ante el moderado dolor epigástrico con vómitos en gestación temprana se solicita electrocardiograma, analítica con gasometría y orina para descartar etiologías cardiacas, metabólicas e infecciosas, y ecografía abdominal para valorar causa biliar. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal. La analítica inicial evidencia leucocitos 12,1×10^3/µL y proteína C reactiva 17 mg/L, compatibles con respuesta inflamatoria inicial. Destaca sodio 122 mmol/L y potasio 3,3 mmol/L. La muestra es marcadamente lipémica, apreciándose gran turbidez y dificultades técnicas para procesar la muestra, por lo que la hiponatremia se interpreta como pseudohiponatremia en contexto de hiperlipidemia. La amilasa sérica de 60 U/L, dato que no excluiría pancreatitis en este escenario. La gasometría venosa y la analítica de orina, no presentaron alteraciones.

La ecografía abdominal muestra vesícula alitiásica y vía biliar no dilatada, lo que reduce la probabilidad de pancreatitis biliar; el páncreas se visualiza parcialmente sin alteraciones groseras y no se observa líquido libre. Se solicita valoración por Ginecología con ecografía transvaginal sin hallazgos patológicos. Con la hipótesis de pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia se inicia sueroterapia y analgesia; sin embargo, persisten dolor intenso y distensión abdominal con exacerbaciones pese a perfusión de morfina y coadyuvantes, lo que obliga a reevaluar diagnósticos alternativos (abdomen agudo quirúrgico o isquemia intestinal). La evolución tórpida, con aumento de reactantes (proteína C reactiva hasta 63 mg/L) y gasometría arterial posterior con acidosis metabólica (bicarbonato 18,4 mmol/L) y leve hiperlactacidemia (2,4 mmol/L), justifica escalado de imagen. Se intenta resonancia magnética por menor riesgo fetal, pero es imposible por dolor incoercible. Ante riesgo vital materno, se consensúa tomografía computarizada abdominal con contraste y medidas de minimización de radiación, tras consentimiento informado. Esta, evidencia pancreatitis aguda grave con necrosis acinar y múltiples colecciones en el hemiabdomen superior, con mínimo derrame pleural, confirmando criterios de mal pronóstico y necesidad de vigilancia intensiva.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial del dolor epigástrico en gestación temprana, exige un diagnóstico diferencial dinámico y reevaluación continua. No es un acto puntual sino un proceso iterativo: la integración continua de clínica, evolución y hallazgos complementarios, junto con disposición a reevaluar y escalar, previene demoras diagnósticas potencialmente graves. En este caso, la hipertrigliceridemia puede causar pancreatitis con amilasa normal y producir interferencias analíticas (muestra lipémica) que condicionen pseudohiponatremia y retrasen la orientación diagnóstica si no se reconocen. La ecografía permite descartar etiología biliar, pero un páncreas "sin hallazgos" no excluye gravedad. La persistencia del dolor pese a analgesia y la aparición de acidosis metabólica/ascenso de reactantes deben activar escalado diagnóstico y circuitos de monitorización intensiva; incluso en embarazo, la prioridad es la seguridad materna, minimizando riesgos y documentando la decisión.

P.#1554

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN URGENCIAS: EPIDEMIOLOGÍA Y PERFIL DE PACIENTES

Leire Narraspe Insausti, Irantzu Zubeldia Olasagasti, Isabel Arana Muñoz
Hospital Universitario, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias y representa un problema relevante de salud pública debido a su morbimortalidad. Esta situación es particularmente crítica en adultos mayores y en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante, quienes presentan un mayor riesgo de hemorragia intracraneal y complicaciones [1,2]. En España, los accidentes que generan TCE constituyen una de las principales causas de atención urgente e ingreso hospitalario [3]. Conocer las características epidemiológicas de estos pacientes como los factores que afectan la complejidad asistencial, es esencial para mejorar la estratificación del riesgo, optimizar el triaje, definir criterios de observación e ingreso y favorecer mejores resultados clínicos y un uso más eficiente de los recursos disponibles.

OBJETIVO

El objetivo del estudio fue caracterizar el perfil epidemiológico de los pacientes con TCE atendidos en un servicio de urgencias hospitalario de tercer nivel, identificar factores asociados a mayor complejidad asistencial y describir el manejo y la evolución clínica de estos pacientes. Se evaluó el impacto de la anticoagulación previa sobre los resultados clínicos, la necesidad de ingreso hospitalario e intervención neuroquirúrgica.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y ambispectivo en un hospital terciario. Desde el 1 de junio de 2024 hasta el 30 de abril de 2025 se atendieron un total de 88.060 pacientes en el Servicio de Urgencias, seleccionándose aquellos >=14 años con diagnóstico principal de TCE. Se recopilaron las siguientes variables: sexo, edad, anticoagulación previa, necesidad de intervención neuroquirúrgica, mortalidad intrahospitalaria, tiempo de estancia en urgencias, destino al alta, ingreso en unidad de observación u hospitalario y reconsulta a urgencias en ≤72 horas. El análisis estadístico se realizó con SPSS v.29.0. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas como media + desviación estándar. Para comparar proporciones se utilizó la prueba de Chi-cuadrado, considerándose estadísticamente significativo p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se contabilizaron 2406 pacientes (2,7% del total de urgencias atendidas mayores de 14 años). Suponen 1180 hombres (49%) y 1226 mujeres (51%), con una edad media global de 69+22 años, rango de 14 a 101 años. La edad media fue de 64+23 años en hombres y 75+19 en mujeres. Un total de 1266 pacientes (52,6%) estaban bajo tratamiento anticoagulante previo. La estancia media en urgencias fue de 5,05+2,08 horas. Reconsultaron en ≤72 horas 92 pacientes (3,8%): 57 anticoagulados y 35 no anticoagulados (p=0,068).

Se ingresaron 227 pacientes (9,4%) en la Unidad de Observación, 154 anticoagulados (67,8%) y 73 no anticoagulados (32,2%) (p=0,640). Desde Observación, 40 pacientes (17,6%) requirieron ingreso hospitalario, mientras que 185 pacientes fueron dados de alta a domicilio (81,5%). El total de ingresos hospitalarios fue de 286 pacientes (11,9%), incluyendo 189 anticoagulados (66%) y 97 no anticoagulados (34%) (p<0,001). 41 pacientes precisaron intervención neuroquirúrgica (1,7%) de los cuales 25 eran anticoagulados (61%) y 16 no (39%) (p=0,281).

Se registraron 7 fallecimientos (0,3%), 2 en Observación: 5 de ellos anticoagulados (71,4%) y 2 no anticoagulados (28,6%) (p=0,319).

CONCLUSIONES

El perfil de pacientes con TCE mostró una edad media elevada, ligero predominio femenino y más de la mitad con tratamiento anticoagulante previo. La estancia en urgencias fue relativamente breve, y alrededor del 10% requirió ingreso en Observación, con alta domiciliaria en la mayoría de los casos. Los pacientes anticoagulados presentaron una mayor tasa de ingreso hospitalario, aunque no se observaron diferencias significativas en reconsultas, necesidad de intervención neuroquirúrgica ni mortalidad global.

P.#1721

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS FRACTURAS DE CADERA EN UN HOSPITAL DE 3 NIVEL. MORTALIDAD ASOCIADA

Rosa Ibán Ochoa, Beatriz Martín Pérez, Susana Sánchez Ramón, Mar Villacorta Martin, Ana Ramos Rodríguez, Monserrat Álvarez Rabanal

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de cadera representan uno de los principales problemas en el paciente geriátrico, debido a su elevada morbilidad y mortalidad asociada. Estas lesiones parecen estar claramente influenciadas por diversas comorbilidades y factores predisponentes, por lo que el análisis de los mismos en relación a la mortalidad a corto y largo plazo, permitiría identificar posibles estrategias de prevención y tratamiento para mejorar el pronostico y disminuir la mortalidad en estos pacientes.

OBJETIVO

Generales: Analizar las características de las fracturas de cadera y la mortalidad asociada en pacientes atendidos en un servicio de urgencias en un hospital de tercer nivel.
Específicos: Describir las características epidemiológicas de los pacientes ingresados con fractura de cadera. Identificar los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con fractura de cadera.Evaluar la mortalidad al mes y a los seis meses, en este grupo de pacientes

MÉTODO

Estudio analítico descriptivo retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años que con fractura de cadera atendidos en un SUH en un periodo de 3 meses. Se realizó el estudio estadístico mediante el paquete estadístico SPSS versión 29.0. Las variables cuantitativas continuas se describirán como media ± desviación estándar (DS) si la distribución es normal y como mediana y rango si la distribución no es normal. Las variables cualitativas se describirán mediante frecuencias absolutas y relativas (%). Para la comparativa de medias de variables cuantitativas se utilizará la t de Student con valores distribuidos normalmente y la prueba de U-de-Mann-Whitney si estos no estuvieran distribuidos normalmente. Se utilizará la prueba del chi cuadrado para tablas de contingencia 2x2 o y contraste de proporciones para estipular la relación asociación o dependencia entre variables cualitativas. Se considerará significativo un nivel de confianza del 95% (p<0.05).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N=106. Edad mediana: 87,5 años (RIC: 80,75 – 92,0). La distribución por sexo, hombres: 27,4% y mujeres: 72,6%. Comorbilidades más prevalentes: hipertensión arterial (64,2%) y diabetes mellitus (27,4%), comorbilidades asociadas a mayor mortalidad a 30 días: insuficiencia renal crónica (30,8%) (p = 0,002), artritis (50%) (p = 0,033). El deterioro cognitivo estuvo presente en el 35,8%: mujeres 41,6% y 20,7% en hombres,(p = 0,046).
El 39,6% estaban institucionalizados: 42,9% de mujeres frente al 21,4% de los hombres. Antes de la fractura: El 68,1% eran dependientes para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y el 27,5% independientes. El mecanismo predominantemente fue la caída accidental (88,7%). Tipo de fractura: pertrocantérea (47,2%) subcapital (41,5%) . Tipo de cirugía más utilizada: clavo intramedular (54,4%) vs hemiartroplastia (27,2%) (p = 0,065). Complicaciones asociadas con mayor mortalidad a 30 días: delirium (20,7%) (p = 0,006). Mortalidad según demora quirúrgica: <24 h (17,4%), 24–48 h (6,3%), >48 h (0%) (p = 0,048). Movilidad previa buena: 54%; movilidad buena a 30 días: 5,2% (p = 0,522). Reingreso hospitalario a 30 días: 9,4%; a 6 meses: 25,5% (p > 0,05). Mortalidad global a 30 días: 8,5%. Reingreso hospitalario, el 9,4% de los pacientes fueron reingresados en los primeros 30 días, mientras que un 25,5% reingresaron en los 6 meses.

CONCLUSIONES

Las fracturas de cadera suponen un importante problema de salud por su elevada incidencia y su asociación con una alta mortalidad sobre todo en mujeres en edad avanzada. El análisis de los factores pronósticos y de los tratamientos aplicados permite identificar perfiles de riesgo y optimizar la atención de estos pacientes tanto antes como después del evento índice.

P.#1874

IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA UROLOGICA A PIE DE CAMA

María Mercedes Picans Saurino
Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

El trauma testicular es poco común entre niños y adolescentes (1). En los hombres adolescentes, también se producen lesiones relacionadas con deportes como el fútbol y caídas (2) , pero el trauma múltiple con lesiones escrotales asociadas por accidentes y asaltos de vehículos motorizados también es una etiología importante. El trauma escrotal contundente es típicamente unilateral e implica la compresión del contenido escrotal contra el hueso púbico.
Varón de 17 años que acude a Urgencias por traumatismo testicular mientras jugaba al futbol Sin antecedentes personales relevantes
La Exploración Física lo encuentra afebril, eupneico, con saturaciones de 98% aire ambiente, con cifras tensionales de 126/70 mmHg y con una frecuencia cardiaca de 70 ppm con edema, hematoma visible en lado derecho opaco a la transluminación, muy dolorido, sensiblidad testicular aumentada a la palpación, no sangrado uretral ni evidencia de lesión peneana.
En las Exploraciones Complementarias se objetivan un hemograma , bioquímica y coagulación normales así como una PCR de 10.
Se realiza inmediatamente ecografía a pie de cama se encuentran hallazgos concordantes con rotura testicular derecha asociado con hematoma circundante corroborada por ecografía reglada.
Se decide intervención quirúrgica urológica inmediata encontrándose tras escrototomía exploradora estallido testicular

CONCLUSIONES

Debemos destacar la importancia de la ecografía urgente para comprobar el diagnostico presuntivo de hematoma testicular traumático y su resolución quirúrgica temprana (3) La ecografía escrotal temprana es sumamente importante en el manejo del traumatismo testicular permitiendo una evaluación rápida y precisa de la integridad testicular, diferenciando entre lesiones que requieren intervención quirúrgica urgente (como en este caso la ruptura testicular) y otras que podrían manejarse de forma conservadora (3) . El examen físico puede ser limitado por el dolor y la inflamación, por lo que la ecografía es el método de elección para identificar hallazgos específicos como la pérdida del contorno testicular, heterogeneidad del parénquima y defectos en la túnica albugínea, que son indicativos de ruptura y requieren reparación inmediata para maximizar la tasa de salvamento testicular (80–90%) (4)

P.#1945

DE LA FERIA AL QUIRÓFANO: TRAUMATISMOS ABDOMINALES COMO RETO DIAGNÓSTICO

María Rodríguez Pérez, Sara García Mateo, Carmen Cid Moreno, Anna Carolina De Paola Prato, Cristina Bejarano Roma, María Teresa Núñez Gómez Álvarez
Hospital General de Collado Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años.
- Sin AP de interés, sin FRCV, no fumador. IABVD.
- Sin tratamiento habitual.
- EA: Acude a Urgencias por dolor abdominal tras traumatismo directo con el volante en los coches de choque presentando un vómito posterior. Refiere ingesta de alcohol durante la noche. No otra sintomatología asociada.
- EF: Sat 100%, FC 83 lpm, 123/75 mmHg.
AC: rítmico, sin soplos.
AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.
ABD: RHA+. Blando y depresible, doloroso a la palpación superficial en epigastrio con defensa voluntaria sin signos de irritación peritoneal generalizada. No palpo masas ni megalias. Murphy-. Blumberg-.
- Pruebas complementarias:
*Analítica sanguínea: destaca alteración del perfil pancreático con amilasa 183 UI/l y lipasa 246 UI/l sin aumento de reactantes de fase aguda. Etanol en sangre 10.40 mg/dl. Tóxicos en orina negativos.
*Tc abdominal: Hallazgos que pudieran estar en relación con rotura pancreática de origen postraumático grado III por mecanismo contusión sin aparente herida abierta intraabdominal. Moderada cuantía de líquido libre intraabdominal.
- Plan
A su llegada paciente con fetor enólico y poca colaboración a la exploración. Se inicia analgesia convencional sin solicitar pruebas complementarias. Tras administración de paracetamol, ondansetron y ketorolaco persiste con dolor intenso (9/10) por lo que se decide solicitar analítica sanguínea objetivando aumento de enzimas pancreáticas y ante persistencia del dolor a pesar de diazepam y tras realizar un vómito, se decide solicitar Tac abdominal objetivando rotura pancreática con necesidad de ingreso en UCI.
- Juicio clínico
Traumatismo abdominal cerrado con laceración pancreática grado III.
El traumatismo abdominal cerrado es una causa frecuente de consulta en Urgencias; sin embargo, la lesión pancreática es infrecuente (0,2–12%) y se asocia a elevada morbimortalidad, especialmente cuando existe afectación del conducto pancreático principal. El mecanismo típico es la compresión del páncreas contra la columna vertebral tras impacto directo en epigastrio, como ocurre en accidentes de tráfico o mecanismos de desaceleración.
La evaluación inicial debe seguir los principios del ATLS, priorizando la estabilidad hemodinámica y la identificación de lesiones asociadas. En

pacientes hemodinámicamente estables, la tomografía computarizada con contraste es la prueba de elección. No obstante, su sensibilidad es variable, especialmente en fases precoces, pudiendo infraestimar lesiones pancreáticas y ductales. Las determinaciones séricas de amilasa y lipasa presentan una baja sensibilidad inicial y su normalidad no excluye lesiones clínicamente relevantes.
La clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) distingue lesiones sin afectación ductal (grado I–II) de aquellas con lesión del conducto pancreático (grado III–V), siendo este el principal factor pronóstico y determinante terapéutico entre manejo conservador o quirúrgico. El retraso diagnóstico se asocia a mayor incidencia de fístula pancreática, abscesos intraabdominales y sepsis.

CONCLUSIONES

En el caso presentado, la estabilidad hemodinámica, el consumo de alcohol y la mínima elevación inicial de enzimas pancreáticas dificultaron la sospecha diagnóstica. La persistencia de dolor abdominal mal controlado fue el hallazgo clave que motivó la realización de TC, permitiendo el diagnóstico de una laceración pancreática grado III precisando de derivación a hospital de primer nivel para intervención quirúrgica y colocación de prótesis pancreática.
Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante traumatismos epigástricos, especialmente en pacientes intoxicados, y de priorizar la evolución clínica sobre los hallazgos analíticos iniciales, evitando retrasos diagnósticos potencialmente graves.

P.#2136

DOLOR LUMBAR EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DEL ORIGEN MUSCULOESQUELÉTICO

Victoria Magide González, Waeel Yamil Ali Salloum Ali Salloum, María Cardells Peris, Sofía Marco Asensi, Elodia Pascual Pastor, Cristina Martínez Espert

Hospital de Manises, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es una patología muy frecuente en los servicios de urgencias de España. Como vamos a exponer a continuación no todos los dolores lumbares son dolores osteomusculares.

OBJETIVO

La importancia de la exploración física y de estar atento a las señales de alarma de las lumbalgias.

MÉTODO

Presentamos el siguiente caso:
Varón de 64 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor lumbar de dos semanas de evolución, acompañado de sensación distérmica.
El dolor se inició tras un esfuerzo físico en el campo, con características mecánicas, progresivamente creciente e irradiado a miembro inferior izquierdo. Niega otra sintomatología asociada o clínica infecciosa por aparatos.
Como antecedentes personales, no presenta alergias medicamentosas conocidas, es fumador activo, niega enfermedades previas y no sigue tratamiento habitual. Se encuentra en situación de sinhogarismo. Ha realizado múltiples consultas previas en Urgencias por lumbalgia, siendo tratado con analgesia domiciliaria.
En la exploración física inicial presenta: tensión arterial 157/69 mmHg, frecuencia cardíaca 99 lpm, saturación de oxígeno 97% y temperatura corporal normal. La exploración general resulta anodina.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la analítica destacan: proteína C reactiva (PCR) 202,19 mg/L, creatinina 0,66 mg/dL, filtrado glomerular estimado >90 mL/min/1,73 m^2, dímero D 700 ng/mL, leucocitosis de 22.800/µL con neutrofilia del 88,2%, sin alteraciones iónicas. Sedimento urinario con leucocituria (100) y hematuria (50), nitritos negativos.
La radiografía de tórax y el electrocardiograma no muestran hallazgos patológicos. La radiografía de columna evidencia un aparente trazo de fractura antigua en L3. Test de gripe, COVID-19, urocultivo y serologías resultan negativos.
Ante la ausencia de foco infeccioso claro, el paciente permanece ingresado con antibioterapia empírica y control analgésico.

A las 24 horas, se objetiva dificultad para la movilización del miembro inferior izquierdo, utilizando los miembros superiores para desplazar la extremidad, hallazgo no presente previamente. En la exploración se aprecia coloración violácea de los dedos y planta del pie izquierdo, junto con ausencia de pulsos distales. En el miembro inferior derecho se palpa pulso distal débil, con relleno capilar de 3 segundos.
Ante la sospecha de isquemia arterial aguda, se solicita angio-TAC urgente y se avisa al Servicio de Cirugía Vascular.
Hallazgos en angio-TAC
· Masa paraaórtica izquierda sugestiva de aneurisma crónico con rotura contenida, posiblemente sobreinfectado. No se puede descartar absceso de psoas o lesión sarcomatosa.
· Oclusión bilateral de arterias femorales superficiales, así como de arterias ilíacas comunes y externa.
El paciente es intervenido de urgencia, realizándose bypass aortobifemoral con trombectomía transfemoral y drenaje de absceso. Posteriormente, debido a isquemia aguda evolucionada, se practica amputación supracondílea del miembro inferior izquierdo.
El cultivo del exudado quirúrgico resulta positivo para Cutibacterium acnes, completando antibioterapia dirigida. Finalmente, es dado de alta tras evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

Un aneurisma micótico roto es una emergencia médica grave causada por la infección de la pared arterial (frecuentemente por bacterias como Staphylococcus), lo que provoca la destrucción del tejido, dilatación rápida y ruptura. Se manifiesta con dolor intenso, fiebre y síntomas sistémicos, con alta mortalidad, requiriendo tratamiento inmediato con antibióticos y reparación quirúrgica o endovascular. El diagnóstico precoz es crucial ya que el aneurisma micótico, aunque raro (menos del 1% de aneurismas aórticos), conlleva una alta tasa de mortalidad.

P.#2223

SHOCK HEMORRÁGICO POR TRAUMATISMO HEPÁTICO GRAVE: VALOR DEL ECO-FAST Y LA CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS DESDE URGENCIAS

Adolfo Estevez García, Irene Moreno García, Inmaculada Domínguez Serrano, Jonatan Estrada Carmona

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años que acude al servicio de urgencias tras traumatismo de alta energía. A su llegada presenta empeoramiento clínico rápido, con taquicardia, hipotensión arterial y signos de hipoperfusión periférica, por lo que es atendido en el área de críticos siguiendo protocolo de paciente politraumatizado.
Durante la valoración primaria se realiza ecografía clínica tipo ECO-FAST a pie de cama, que evidencia líquido libre intraabdominal en cuadrantes superiores, compatible con hemoperitoneo. La persistencia de inestabilidad hemodinámica, junto con un ECO-FAST positivo, orienta a sangrado intraabdominal activo, decidiéndose de forma precoz una actitud quirúrgica urgente, sin demorar el manejo con pruebas de imagen complementarias.
La gasometría venosa inicial muestra acidosis mixta (pH 7,21), hipercapnia (pCO_2 59 mmHg), hiperlactacidemia (3,0 mmol/L) y anemia (Hb 11,6 g/dL), hallazgos compatibles con shock hemorrágico. El paciente presenta respuesta insuficiente a las medidas iniciales de reanimación, por lo que se indica traslado inmediato a quirófano directamente desde urgencias.
Durante la laparotomía exploradora se objetiva hemoperitoneo masivo, estimado en aproximadamente 2 litros, secundario a traumatismo hepático grave grado IV, con laceración profunda del lóbulo hepático izquierdo que afecta a los segmentos II, III y IV, asociando pequeña avulsión del segmento IV y del lóbulo caudado. No se identifican lesiones esplénicas ni intestinales asociadas. Se observa abombamiento del diafragma derecho, procediéndose a la colocación de tubo endotorácico con adecuada expansión pulmonar.
Dada la inestabilidad del paciente, se realiza cirugía de control de daños mediante packing hepático amplio y hemostasia del parénquima sangrante con electrocoagulación y agentes hemostáticos tópicos, dejando cierre abdominal temporal tipo “sandwich”. El objetivo inicial es el control rápido del sangrado y la prevención de la tríada letal del trauma. El paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos para estabilización hemodinámica, corrección de acidosis y coagulopatía y optimización ventilatoria.
A las 24 horas, tras la mejoría fisiológica, se programa cirugía de revisión. Se retira el packing hepático sin evidenciar nuevos sangrados activos, objetivándose afectación severa del lóbulo hepático izquierdo con signos isquémicos y congestivos, así como fuga biliar. Ante estos hallazgos se decide completar el tratamiento mediante hepatectomía izquierda reglada, con disección y ligadura del pedículo portal izquierdo, sección parenquimatosa y biliostasia dirigida. Se coloca drenaje tipo JP en el lecho

quirúrgico y se realiza cierre abdominal definitivo.
Como lesión asociada, el paciente presenta luxación pura de tobillo derecho, que es tratada de forma diferida por el servicio de traumatología. La evolución clínica posterior es favorable, sin nuevos episodios de sangrado ni complicaciones infecciosas, permitiendo el alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

El ECO-FAST constituye una herramienta fundamental en el manejo inicial del paciente politraumatizado inestable en urgencias, al permitir identificar de forma rápida la presencia de hemoperitoneo y guiar decisiones críticas en tiempo dependiente. En el contexto de shock hemorrágico, un ECO-FAST positivo permite acortar los tiempos hasta el control quirúrgico del sangrado, evitando retrasos diagnósticos potencialmente fatales. La cirugía de control de daños, integrada en un abordaje precoz, protocolizado y multidisciplinar desde urgencias, resulta clave para mejorar la supervivencia en el traumatismo hepático grave.

P.#2225

FUGA DE SUERO

Natalia Gallego Artiles[1], Henar Bergaz Díez[1], Alejandro Rodríguez Sánchez[2], Sandra Oliveira Goncalves[1], Patricia Gutiérrez García[1], Daniel Ortega Vallelado[1]

1. Hospital Medina del Campo, Valladolid, España
2. Hospital Campo Grande, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartán 25 mg e hiperplasia benigna de próstata en tratamiento con dutasteride 0,5 mg/tamsulosina 0,4 mg al que se le ha realizado prostatectomía laparoscópica hacia 5 días que acude al servicio de urgencias por hematuria. Portador de sondaje vesical que intentan recambiar en centro de salud por lo que acude sin sondaje. Refiere dolor suprapúbico y hematuria de horas de evolución.
Estable hemodinamicamente y afebril. A la exploración dolor palpación profunda suprapúbico, no se palpa globo vesical.
Se realiza sondaje vesical y se procede a lavados manuales con entrada de suero, pero sin salida y se intentan lavados continuos sin éxito motivo por el que se solicitan pruebas complementarias.
En analítica de sangre presenta 16300/ microlitro leucocitos con 73% neutrófilos, una creatinina de 1,66 mg/ dl con un filtrado glomerular de 43 ml/min/1,73 m2 y una proteína C reactiva de 52 mg/ l. Resto sin hallazgos patológicos.
Se realiza ecografía a pie de cama observándose vejiga a escasa repleción con sondaje vesical no normoposicionado por lo que se solicita prueba de imagen a radiología que realiza TC abdominal donde se observa perforación uretro-vesical con formación de colección en el espacio retropúbico de Retzius asociada.
Se contacta con urología de guardia y se decide intervención quirúrgica urgente observándose laceración vesical y se coloca drenaje en fosa iliaca derecha con salida de abundante líquido serohemático.
Siendo el postoperatorio satisfactorio tras mejoría clínica se decide alta a domicilio.

CONCLUSIONES

Las lesiones iatrogénicas de vejiga son poco frecuentes. La edad avanzada, la quimioterapia o la radiación recientes y el tabaquismo son los principales factores de riesgo. En una revisión de bases de datos nacionales, la incidencia fue del 0,11 % de las cirugías.
La principal conclusión es que cualquier instrumentación de la vía urinaria en los primeros días tras una prostatectomía debe considerarse de alto riesgo. La anastomosis uretro-vesical es una estructura friable en fase de cicatrización y un intento de sondaje fallido puede transformar una dificultad técnica en una laceración iatrogénica, como demuestra la formación de la colección en el espacio de Retzius observada en el TC.

La tríada de dolor suprapúbico, hematuria y el fallo en el retorno de los lavados vesicales, es patognomónica de una solución de continuidad en la pared vesical. La ausencia de globo vesical palpable, a pesar del dolor, debe orientar hacia la extravasación de líquido al espacio extraperitoneal o retropúbico.
El aumento de la creatinina y la leucocitosis no deben interpretarse únicamente como un fallo renal agudo, sino como el resultado de la reabsorción de productos nitrogenados a través del peritoneo o del tejido celular subcutáneo (pseudo-insuficiencia renal) y la respuesta inflamatoria local (urinoma).
La ecografía a pie de cama es útil como cribado inicial, pero el TC abdominal con fase cistográfica es el "gold standard" para localizar la perforación. En este caso, la gravedad de la laceración y la formación de una colección retroperitoneal justificaron la intervención quirúrgica urgente para el desbridamiento, la reparación de la rotura y el drenaje del líquido acumulado, permitiendo una resolución satisfactoria.
La lesión iatrogénica de vejiga tras una prostatectomía representa una complicación crítica que exige una alta sospecha clínica ante cualquier dificultad en el sondaje postoperatorio ya que el éxito en el manejo de estas lesiones no depende solo de la técnica quirúrgica de reparación, sino de la capacidad del médico para su identificación y así evitar las secuelas de un urinoma no drenado.

P.#2269

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL TRAUMA GRAVE ATENDIDO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE 3º NIVEL

Luna Calderón Frapolli, Juan Paz Galiana, José María Fernández Cubero, Antonio Real López, Ana Mozas Blanco, Dario Giménez Cid

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

El trauma grave presenta una alta incidencia y morbimortalidad, siendo la 1º causa de muerte en adultos <45años y de discapacidad. Se trata de una patología tiempo-dependiente que precisa actuación precoz, estabilización y abordaje multidisciplinar.

OBJETIVO

Dada la relevancia y elevada frecuencia de asistencia del trauma grave a los servicios de Urgencias, consideramos necesario analizar el perfil epidemiológico, evaluar los tiempos de atención así como el registro de historias clínicas y determinar la supervivencia.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo que analiza desde la base de datos Diraya los pacientes ingresados en box de críticos con prioridad 1 y cualquier motivo "traumático" en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Málaga durante el periodo del 01/01/2025 al 31/12/2025.
Estudio mediante análisis de datos Excel

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Del total registrado de 558 pacientes, se consideraron TG solo 323 (57.89%), excluyéndose derivaciones secundarias que fueron 160 casos.
Predominio de varones 81.11% frente a mujeres 18.89%, siendo la media de edad 43.95
Hay registro de 181 activaciones del código trauma a través del centro coordinador o desde el propio servicio de urgencias (56.37%), por:
- Criterios fisiológicos: 25.39%
- Criterios anatómicos: 8.05%
- Mecanismo lesional: 66.56.

Se han registrado 243 historias clínicas de trauma grave (75.23%)
Según la etiología de traumatismo por el que ingresa:
- Accidente de tráfico: 173 pacientes (53.56%):
o Coche: 44 (25.43%)
o Moto: 105 (60.69%)
o Bicicleta: 12 (6.94%)
o Patinete: 12 (6.94%)
- Precipitado: 73 pacientes (22.6%)
- Atropello: 25 pacientes (7.74%)

- Arma blanca: 18 pacientes (5.57%)
- Quemado: 11 pacientes (3.41%)
- Arma de fuego: 6 pacientes (1.86%)
- M. Catastrófico: 1 pacientes (0,31%)
- Golpe Objeto: 7 pacientes (2.17%)
- Otros: 9 pacientes (2.79%)

Requirieron ingreso hospitalario 184 pacientes (56.97%), altas directamente desde el área de Observación (39) y exitus 11 (3.41%) revisado la historia del éxitus, tras la cual podemos afirmar que no ha habido ninguna "muerte evitable" durante este año.

En este periodo hemos analizado también, los éxitus que han ocurrido en menos de 48 horas que fueron 7 pacientes y en menos de 28 días, 11 pacientes.

De todos los casos de pacientes que fallecieron en 2024, 8 pacientes ha sido donante de órganos, lo que supone un 27.59% de los éxitus.

En cuanto a los pacientes ingresados:

· 63 en UCI (34.24%).
· 29 precisaron de quirófano urgente (15.76%).
· 92 en planta (50%) repartidos de la siguiente manera:
o Cirugía General: 6 (6.52%)
o Traumatología: 30 (32.61%)
o Neurocirugía: 12 (13.04%)
o Cirugía Torácica: 28 (30.43%)
o Cirugía Maxilofacial: 4 (4.35%)
o Cirugía Plástica: 6 (6.52%)
o Otros (6.52%)

El tiempo medio de ingreso en UCI ha sido de 231.38 min y el de ingreso en quirófano ha sido de 169 min.

La lesión principal fue el traumatismo craneoencefálico, un total 201 casos, entre ellos TCE leve un 63.18%, TCE moderado un 9.45% y TCE severo un 27.36%. En segundo lugar, los traumatismos torácios en 157 casos siendo cerrados un 91.08% y abiertos un 8.92%. El traumatismo abdominal cerrado en un 83.33% y abierto un 16.67%. En cuanto al pélvico fue de un 13.62%, de raquis un 26.63% y de extremidades, fractura abierta un 31.82% y cerrada un 68.18%. Sólo existieron 5 casos de grandes quemados.

CONCLUSIONES

Con el objetivo de optimizar la calidad asistencial en la fase de atención inicial hospitalaria al paciente con TG, resulta imperativo implementar una recogida sistemática y protocolizada de datos pues constituye la base para la evaluación posterior y el análisis crítico del manejo clínico durante la valoración primaria.

No sólo facilita la identificación precoz de lesiones con riesgo vital inmediato, sino que actúa como una herramienta de control para detectar posibles errores u omisiones terapéuticas que condicionan el pronóstico final y la supervivencia.

Además, este registro permite evidenciar áreas de mejora y promover líneas de investigación.

P.#2323

USO DEL ÁCIDO TRANEXÁMICO EN POLITRAUMATIZADOS POR INMERSIÓN: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Nerea Ares Furelos[1], Camilo José Vázquez Corveiras[2], Carmen Fuentes Castro[3], María Prado Fernández[3], Daniel Iglesias Gómez[4]

1. SUH Salnés, Vilagarcía De Arousa, España
2. SAMU Asturias, Ribadeo, España
3. MIR MFYC Salnés, Pontevedra, España
4. MIR MFYC Pontevedra, Pontevedra, España

INTRODUCCIÓN

El ácido tranexámico (ATX) merece reconocimiento por su efectividad en reducir la mortalidad asociada a hemorragias en diversos contextos clínicos, incluyendo el manejo del paciente politraumatizado.

En escenarios de traumatismos por inmersión, el desafío es aún mayor debido a la posibilidad de lesiones multiorgánicas.

OBJETIVO

Evaluar la evidencia disponible sobre la efectividad y seguridad del uso de ATX en pacientes politraumatizados por inmersión, abordando su impacto en la morbilidad, mortalidad y otras complicaciones relevantes.

MÉTODO

Para realizar esta revisión sistemática, se efectuó una búsqueda exhaustiva de la literatura en bases de datos electrónicas, que incluyeron PubMed, EMBASE y The Cochrane Library.

Los términos de búsqueda empleados fueron: "ácido tranexámico", "politrauma" e "inmersión".

Se establecieron criterios de inclusión para seleccionar estudios que examinasen el uso de ATX en pacientes politraumatizados por inmersión, con énfasis en aquellos que presentaban resultados clínicos como mortalidad, morbilidad, requerimientos transfusionales y eventos tromboembólicos. Se excluyeron estudios que no se centraban específicamente en politraumatismos por inmersión o que no reportaban datos clínicos relevantes.

Dos revisores de manera independiente extrajeron los datos y evaluaron la calidad de los estudios utilizando la herramienta de riesgo de sesgo de Cochrane. Discrepancias fueron resueltas por consenso o con la intervención de un tercer revisor.

Para el análisis de los datos, se utilizó una síntesis cualitativa y, cuando fue posible, métodos meta-analíticos para combinar los resultados y proporcionar una estimación de efecto más precisa del ATX en esta población.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La búsqueda inicial arrojó un total de 324 artículos, de los cuales 287 fueron excluidos tras un primer cribado por títulos y resúmenes. Tras la lectura completa de 37 artículos restantes, 17 cumplieron con los criterios (mayoritariamente ensayos controlados y estudios observacionales).
De estos, doce reportaron una disminución significativa en la mortalidad asociada al uso de ATX en pacientes politraumatizados por inmersión en comparación con los que no recibieron ATX. Ocho estudios destacaron una reducción en la necesidad de transfusiones sanguíneas.
Sin embargo, solo cinco estudios reportaron de manera específica sobre eventos tromboembólicos, con tres de ellos indicando un ligero aumento en la incidencia de estos eventos en pacientes tratados con ATX, aunque la diferencia no siempre fue estadísticamente significativa.
La evaluación de la calidad de los estudios mediante la herramienta de Cochrane reveló un riesgo bajo a moderado de sesgo en la mayoría de ellos.
La heterogeneidad clínica y metodológica entre los estudios impidió una meta-análisis cuantitativo robusto, pero se realizó una síntesis cualitativa detallada de los datos.
Los resultados apuntan a que el uso de ATX en el contexto de traumatismos por inmersión podría mejorar los desenlaces clínicos, no obstante, se reconoce la necesidad de prudencia debido a los posibles riesgos de eventos tromboembólicos.

CONCLUSIONES

Los hallazgos de esta revisión sistemática sugieren que el ácido tranexámico puede ser un agente terapéutico valioso en el manejo del politrauma por inmersión, al reforzar la hemostasia con un efecto significativamente positivo en la reducción de la mortalidad y la necesidad de transfusiones sanguíneas. No obstante, el incremento en la incidencia de eventos tromboembólicos requiere una evaluación riesgo-beneficio cuidadosa.
La heterogeneidad de los estudios resalta la necesidad de un enfoque estandarizado en la investigación futura y provoca cierta reserva al generalizar los resultados.
Es esencial que futuros estudios se enfoquen en protocolos homogéneos y bien definidos para evaluar los riesgos-beneficios del ATX en esta población específica. La inclusión de protocolos de manejo claro y el monitoreo extensivo de eventos adversos contribuirán a dilucidar la seguridad del ATX.
Se hace un llamado a la implementación de ensayos clínicos aleatorizados con muestras más grandes para obtener conclusiones más definitivas.

P.#2331

DE LA TOS AL QUIROFANO: ROTURA DIAFRAGMATICA Y HERNIACION ABDOMINAL COMO COMPLICACION EXCEPCIONAL

Mauro Andrés Bosi [1], Flora García Sánchez[2], Pablo Olivares Carril[2], Juan Ignacio Giannotti Rodríguez[2]

1. Hospital, Málaga, España
2. Hospital Universitario Costa del Sol, Marbella, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años con antecedentes personales de obesidad mórbida, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin OCD, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad renal crónica estadio G3aA1 y hepatopatía enólica, quien acudió al Servicio de Urgencias por empeoramiento progresivo de su disnea habitual hasta hacerse de mínimos esfuerzos asociando accesos de tos intensos y gran hematoma de pared tóraco-abdominal izquierdo de dos semanas de evolución, en el contexto de infección por influenza A confirmada, con evolución tórpida pese a tratamiento sintomático. Negaba traumatismo torácico reciente.
Exploración física: TA 138/76 mmHg, FC: 82 lpm, FR: 27/min 36,2 ºC y saturación de oxígeno basal 90%. Regular a mal estado general. Palidez mucocutánea, habla entrecortada, tiraje universal con aceptable tolerancia. Gran hematoma extenso evolucionado en región lateroposterior izquierda del tronco y abombamiento dinámico de la parrilla costal izquierda, evidente ante maniobras de Valsalva. Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos, marcada disminución de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo y crepitantes gruesos en 2/3 inferiores de hemitórax izquierdo. Abdomen distendido, doloroso en forma difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión, ruidos hidroaéreos aumentados en intensidad. Glasgow 15, orientado en tres esferas, sin signos de focalidad neurológica.
Las pruebas complementarias revelaron leucocitosis (14.290/mm^3, 94% neutrófilos), PCR 47 mg/L, con función renal y hepática conservadas. Rx tórax (PA): índice cardiotorácico límite, radioopacidad basal izquierda, de difícil valoración. Impresionando derrame pleural izquierdo. La coexistencia de hematoma y abombamiento costal dinámico aunado a un cuadro compatible con obstrucción intestinal orientaron la sospecha a hernia diafragmática provocada por accesos de tos. El TC toracoabdominal de urgencia evidenció un amplio defecto diafragmático izquierdo con herniación de grasa intraabdominal y asas intestinales —incluyendo colon distendido— hacia el hemitórax izquierdo, condicionando atelectasia completa del lóbulo inferior izquierdo. Además, fractura de la 8va costilla izquierda, de nueva aparición, y derrame pleural ipsilateral.
Se estableció el diagnóstico de obstrucción intestinal secundaria a hernia diafragmática adquirida, asociada a fractura costal e insuficiencia respiratoria por atelectasia lobar completa.
El tratamiento consistió en medidas de soporte iniciales y cirugía urgente

mediante hernioplastía laparoscópica con drenaje pleural y abdominal. En el postoperatorio presentó recidiva precoz que precisó reparación abierta y estancia prolongada en UCI. Sin embargo, no se logró la estabilización respiratoria, evolucionando al fallecimiento del paciente a las 3 semanas.

CONCLUSIONES

La rotura diafragmática adquirida secundaria a tos intensa constituye una urgencia médico-quirúrgica excepcional y de difícil sospecha clínica, especialmente en ausencia de antecedentes traumático directo. En este caso, el cuadro respiratorio actuó como mecanismo fisiopatológico desencadenante: el incremento agudo y sostenido de la presión intratorácica condicionó la aparición de fractura costal y rotura diafragmática con la consiguiente herniación visceral y obstrucción intestinal.

Resulta esencial en este caso, reconocer que la tos intensa no es un síntoma banal y puede desencadenar lesiones estructurales graves. La presencia de hematoma torácico espontáneo, deformidad y/o abombamiento dinámico de la pared costal y síntomas abdominales concomitantes debe alertar la sospecha clínica de complicación anatómica subyacente, incluso cuando el contexto clínico inicial parece explicarse por la patología infecciosa respiratoria.

Este caso clínico pone de manifiesto cómo una presentación aparentemente coherente con infección respiratoria podría enmascarar una urgencia quirúrgica potencialmente letal. Resulta crucial la realización de una exploración clínica minuciosa, que permita alertar la sospecha de un cuadro clínico más complejo y de mayor gravedad que el inicialmente sugerido.

P.#2351

EL ESTRIDOR LARÍNGEO COMO SÍNTOMA DE ALARMA Y GRAVEDAD

Teresa Majo Fierro, Susana De Francisco Andrés, María Lourdes Corisco Sánchez, Pedro Ángel De Santos Castro, María Mar Blanco Magdaleno, Cristina Bolado Jiménez

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años que acude en 2 ocasiones al servicio de urgencias hospitalarias por disnea y estridor laríngeo. La primera asistencia fue por el Médico de Urgencias Hospitalarias (MUH) y ORL (Otorrinolaringólogo).

Constantes: TA 141/65, Fc 16, SO2 95%, temperatura 36,5ªC con diagnóstico al alta de Parálisis Cuerda Vocal Izquierda (CVI) y posible bocio. Se solicita TC cérvico-torácico, PAAF, analítica preferente y tratamiento con corticoides y omeprazol.

En la segunda asistencia, al levantarse de la silla, comienza súbitamente con disfonía, taquipnea y estridor, exploración orofaríngea normal, auscultación pulmonar con roncus aislados, se palpa pequeña induración pétrea cervical, se canaliza vía periférica y tratamiento con Hidrocortisona, posteriormente disminuye la disnea y el estridor desaparece. Se avisa urgente al ORL que descarta por laringoscopia nasal, edema de glotis y persistencia de parálisis CVI.

Constantes: TA: 125/76, Fc 105, SO2 95%, temperatura 36,7ºC

Antecedentes personales relevantes: HTA y Fumadora

El Radiólogo accede a realizar TC urgente cérvico-torácico ante insistencia del MUH por considerar datos de mal pronóstico los síntomas y la exploración.

El MUH traslada a la paciente al cuarto de críticos por sospecha de empeoramiento súbito; en traslado silla-camilla, sufre síncope, parada respiratoria, trismus y convulsión tónico-clónica de menos de 2 minutos de duración, se indica preparación de equipo de cricotiroidotomía percutánea y se ventila con mascarilla y balón autoinflable, en pocos minutos recupera respiración espontánea con gran trabajo respiratorio, estridor, taquipnea con crepitantes diseminados en auscultación pulmonar. Se ventila con mascarilla reservorio y posteriormente VMNI (Ventilación Mecánica No Invasiva).

Se avisa de nuevo a ORL por posible empeoramiento y precisar realización de cricotiroidotomía urgente, insisten en el origen pulmonar de la disnea.

Se avisa al Médico Intensivista (MIV), indica preparación para IOT (intubación orotraqueal). El MUH insiste en la causa de probable origen tumoral y de origen extrapulmonar o vías aéreas altas.

El MIV decide ingresar a la paciente ante la necesidad de traqueotomía percutánea urgente. En ingreso indican VMNI.

En TC cérvico-torácico, se visualiza masa voluminosa en lóbulo tiroideo izquierdo comprimiendo tráquea produciendo gran estenosis traqueal en segmento longitudinal de 4 cm y reduciendo su calibre a un diámetro transversal de 5 mm, produciendo colapso del esófago de 2-3 cm longitudinal,

los hallazgos sugieren Neoplasia Tiroidea.
Diagnóstico de Carcinoma Tiroideo Anaplásico tras Biopsia con Aguja Gruesa y Anatomía patológica
El ORL descarta tratamiento quirúrgico.
Interconsulta a Neumología y Oncología, realizan Broncoscopia Rígida, implantación Prótesis Traqueal y Quimioterapia Paliativa. Deciden alta a su domicilio presentando atragantamientos continuos.
Ingresa de nuevo por Neumonía por Broncoaspiración falleciendo al mes y medio de la primera asistencia en urgencias.

CONCLUSIONES

La causa más frecuente de Estenosis Traqueo-Bronquial son tumores o procedimientos quirúrgicos.
La causa más frecuente de parálisis vocal es yatrogénica seguida de la tumoral.
Las causas más frecuentes de estridor laríngeo en adultos son tumores, abscesos, parálisis CV, traumatismos tras cirugía o edema de vías respiratorias.
La VMNI puede ser una contraindicación relativa o absoluta en pacientes con Estenosis Traqueal aguda o severa por tumor. En la paciente mejoró su evolución.
No debemos minimizar los riesgos vitales ante un estridor laríngeo y realizar las pruebas complementarias urgentes pertinentes, procediendo al ingreso del paciente para mantener apertura de vía aérea y estar preparados ante una eventual parada respiratoria eligiendo el procedimiento más eficaz para apertura de vía aérea según síntomas de la paciente y sospecha de la causa.
En el servicio urgencias recoger antecedentes personales de la paciente y anamnesis del episodio.
Y NUNCA olvidar durante el proceso asistencial de la paciente la frase: "Si puedes curar, cura. Si no puedes curar, alivia. Si no puedes aliviar, consuela. Y si no puedes consolar, acompaña"

P.#2363

FRACTURA DE CALCÁNEO. RADIOGRAFÍA VS TC

Francisco José Contreras Anguita, Miguel Ángel Garre González, Beatriz Robles Casado, Juan Eduardo Cobos

Hospital de Guadix. HUVN, Guadix., España

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de calcáneo son lesiones relevantes en Urgencias por su asociación a mecanismos de carga axial, el dolor intenso con incapacidad para la marcha y la frecuente afectación intraarticular (articulación subtalar). Aunque la radiografía orienta el diagnóstico inicial, la tomografía computarizada (TC) es determinante para definir el patrón, clasificar la fractura y planificar el tratamiento, con impacto pronóstico en la función del retropié.

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de sospecha/confirmación radiológica de fractura de calcáneo tras traumatismo axial y revisar de forma práctica cuándo solicitar TC y cuándo considerar intervención quirúrgica.

MÉTODO

Descripción de caso atendido en Servicio de Urgencias Hospitalarias. Se recoge mecanismo lesional, clínica, exploración física, hallazgos radiológicos iniciales, medidas terapéuticas en urgencias y criterio de derivación a hospital de referencia para estudio y decisión terapéutica por Traumatología.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Paciente de 58 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor en talón derecho tras caída accidental "de pie" desde una escalera en su domicilio. Refiere inicio inmediato del dolor, con impotencia funcional completa e incapacidad para el apoyo. A su llegada presenta EVA 8/10, con dificultad para la exploración por dolor. En la inspección no se aprecia deformidad, heridas, flictenas ni compromiso cutáneo. Se objetiva tumefacción del retropié y dolor intenso a la palpación del calcáneo y la región subtalar, con dolor a la compresión mediolateral del talón. La exploración neurovascular distal es normal (pulsos conservados, relleno capilar adecuado, sensibilidad y movilidad sin déficit). No se identifican otras alteraciones clínicas relevantes en el episodio.
Se realiza radiografía de pie/retropié, observándose signos compatibles con fractura de calcáneo. Se instaura manejo en urgencias con analgesia escalonada, inmovilización del retropié mediante férula posterior, elevación y crioterapia, además de descarga estricta con ayudas para la deambulación. Se informa sobre signos de alarma (dolor desproporcionado o progresivo, parestesias, frialdad distal, empeoramiento rápido del edema, aparición de flictenas o cambios cutáneos) por el riesgo de complicaciones de partes

blandas y, aunque infrecuente, síndrome compartimental del pie.
Cuándo solicitar TC. En la fractura de calcáneo, la TC se solicita en dos escenarios principales: (1) radiografía positiva o altamente sugestiva, como en este caso, para caracterizar con precisión la afectación de la faceta posterior subtalar, cuantificar desplazamiento y conminución, evaluar pared lateral/sustentaculum y articulación calcaneocuboidea, y permitir clasificación (p. ej., Sanders) y planificación del tratamiento; (2) alta sospecha clínica con radiografía negativa o equívoca, especialmente ante mecanismo axial e imposibilidad de apoyo, para descartar fractura oculta o afectación intraarticular no visible en Rx.
Cuándo intervenir quirúrgicamente. La indicación de cirugía depende del desplazamiento articular, la alineación y la estabilidad, además del estado de partes blandas. De forma general se considera intervención en fracturas intraarticulares desplazadas (típicamente escalón articular >2 mm), con pérdida significativa de altura, ensanchamiento, incongruencia subtalar o malalineación (varo/valgo) con repercusión funcional previsible, así como en patrones inestables seleccionados. Existen indicaciones urgentes cuando hay fractura abierta o compromiso cutáneo/amenaza de necrosis por fragmentos. Por el contrario, las fracturas no desplazadas (p. ej., Sanders I) y algunas extraarticulares estables suelen tratarse de forma conservadora. Cuando se decide cirugía electiva, habitualmente se programa cuando el edema cede y las partes blandas lo permiten, reduciendo complicaciones de la herida.

CONCLUSIONES

El traumatismo axial con dolor intenso de talón e incapacidad para el apoyo debe hacer sospechar fractura de calcáneo. En Urgencias, el manejo inicial requiere analgesia, inmovilización, descarga, elevación y vigilancia de piel y estado neurovascular. La TC está indicada para caracterización y planificación cuando la Rx es positiva/sugestiva o la sospecha es alta con Rx no concluyente. La intervención quirúrgica se orienta principalmente por desplazamiento intraarticular, malalineación e inestabilidad, y debe ponderarse con el estado de partes blandas.

P.#17

SÍNCOPE EN MUJER JOVEN

Beatriz San Sebatsián Ramírez[1], Giselle Santos Rielo[1], Alicia Novoa Fernández[2], Raquel García Hernández[1], Mónica Enríquez Botas[1], Liliana Barzallo Álvaraez[3]

1. Hospital Puerta De Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Infanta Leonor, Vallecas, España
3. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 42 años que acude a Urgencias trasladada en UVI móvil por síncopes de repetición durante las últimas horas. Sin antecedentes de interés, excepto dos abortos en el último año.
La paciente refiere test de gestación positivo y amenorrea de 6 semanas. Durante el traslado hipotensión de 70/50 y taquicardia a unos 110 lpm.
A su llegada y tras administración de 1000 cc de SSF, la paciente tiene TA 90/60 y FC de 140 lpm, palidez mucocutánea y abdomen muy doloroso en hipogastrio y ambas fosas ilíacas con defensa abdominal y signos de irritación peritoneal.
Se administran otros 1000 cc de cristaloides y se solicita analítica sanguínea con pruebas cruzadas. Ante alta sospecha clínica de embarazo ectópico con cuadro de shock, se avisa a Ginecología.
Realizan ecografía transvaginal confirmando sospecha diagnóstica, objetivando ambos ovarios con folículos y hemoperitoneo masivo e imágenes compatibles con coágulos. La paciente es trasladada a quirófano confirmando trompa derecha accidentada en tercio medio por ectópico con sangrado activo y hemoperitoneo de 2600 cc. Se realiza salpingectomía derecha. La paciente tiene hemoglobina postoperatoria de 6,7 g/dl por lo que se le transfunde 1 concentrado de hematíes y a los dos días es dada de alta.

CONCLUSIONES

El embarazo ectópico se produce cuando el óvulo fecundado anida fuera de la cavidad endometrial. Es la primera causa de mortalidad en el primer trimestre del embarazo. La incidencia ha aumentado en las últimas décadas debido al aumento de factores de riesgo, manteniéndose estable en 1-2% en los últimos años. La localización más frecuente es la trompa de Falopio (95%). Los factores que asocian a un mayor riesgo de desarrollar una gestación ectópica son: antecedente de embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, cirugía tubárica, endometriosis, fecundación in vitro, DIU y tabaquismo.
Muchos son asintomáticos y se resuelven como abortos espontáneos. En otros casos debuta con un cuadro de shock y dolor abdominal hipogástrico, con signos de irritación peritoneal si está roto por el hemoperitoneo. Es importante la sospecha clínica ante un cuadro de dolor abdominal, con amenorrea y metrorragia. En caso de inestabilidad hemodinámica sospechar sangrado activo y actuar rápidamente.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos, analíticos (principalmente determinación de β -hCG en sangre o en orina) y confirmación por ecografía. La elección del tratamiento depende de la fase.
- En las pacientes hemodinámicamente estables y asintomáticas, con masa anexial menor de 2 cm, trompa íntegra, ausencia de latido fetal y niveles séricos de β -hCG en descenso o menores de 1.000mUI/ml se opta por tratamiento expectante, ya que muchos embarazos ectópicos tempranos evolucionan hacia una reabsorción espontánea o hacia un aborto tubárico.
- El tratamiento médico es de elección en un embarazo ectópico no complicado, con estabilidad hemodinámica, función hepática y renal normales, masa anexial pequeña y niveles de β -hCG menores de 5.000mUI/ml; los fármacos pueden emplearse por vía sistémica o tópica. El fármaco más utilizado es el metotrexato, y requiere monitorización estrecha de niveles de β -hCG.
- La cirugía es el tratamiento de elección en casos de hemorragia activa, fracaso o contraindicación para la terapia médica. La salpingostomía es el tratamiento de elección siempre que sea posible, y actualmente predomina este tipo de cirugía debido al diagnóstico más precoz. Actualmente, la salpingectomía está indicada principalmente ante la rotura tubárica y el hemoperitoneo masivo. Ambas preferible la vía laparoscópica.
En definitiva, los embarazos ectópicos son cada vez más frecuentes, por lo que es imprescindible la sospecha clínica para iniciar tratamiento de forma precoz y evitar las complicaciones agudas. La rotura de la trompa es una emergencia potencialmente mortal debido a que produce hemoperitoneo masivo y shock hemorrágico.

P.#18

DESAFÍOS EN LA ATENCIÓN MÉDICA OSTEOARTICULAR EN CAMPOS DE REFUGIADOS

Luis Martínez Sañudo[1], Meritxell Ortí Asencio[1], Ariadna Lara Blasco[2], Bárbara Fontecha Valero[3], Cristina Brañas Oliveras[4], Francesco Panicali[5]

1. Hospital Clínico de Barcelona, Barcelona, España
2. Centro de Salud el Viso del Alcor, Sevilla, España
3. ABS Cerdanya, Puigerdà, España
4. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España
5. CAS Granollers, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Estudio observacional prospectivo de las consultas realizadas en diferentes servicios hospitalarios en el contexto de un campo de refugiados con una población superior a 100.000 habitantes. El objetivo es conocer las características demográficas y las patologías más prevalentes atendidas durante el período de cooperación de una comisión médica en 2025.

OBJETIVO

Describir las atenciones médicas registradas con el fin de mejorar los procesos asistenciales y optimizar la selección de personal, la preparación y los materiales de futuras comisiones médicas.

MÉTODO

Estudio observacional basado en la revisión de las historias clínicas de 159 pacientes que consultaron por patología osteoarticular durante la primera quincena de noviembre de 2025. Se analizaron variables sociodemográficas (edad, género) y diagnósticos de la totalidad de los pacientes incluidos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media de los pacientes fue de 49 años; el 55% eran mujeres. En cuanto a los diagnósticos, se identificaron fracturas en el 11% de los casos, con predominio en las extremidades inferiores. Un 5% de los pacientes acudieron para revisión posquirúrgica. La patología más frecuente fue la gonalgia no traumática.

CONCLUSIONES

La articulación más demandada para valoración fue la rodilla, dato que orienta la optimización del material específico necesario.
Se detectó en los pacientes posoperados una ausencia de continuidad asistencial, con los riesgos que esta situación implica.
Resulta imprescindible profundizar en el estudio de las necesidades sanitarias de la población para adecuar la dotación y la cooperación médica, un pilar fundamental para la salud en el campo de refugiados.

P.#20

ENFISEMA SUBCUTÁNEO BENIGNO DEL CODO TRAS HERIDA MÍNIMA: CASO CLÍNICO

Álvaro Zaragoza Huesca, Meritxell Ortí Asencio, Oscar García Lillo, Luis Martínez Sañudo, Marc Ferrer Banús, Pilar Camacho Carrasco

Hospital Clínic Barcelona, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años que acudió al servicio de urgencias por tumefacción progresiva y crepitación en el antebrazo y región braquial derechas, de pocas horas de evolución. Como único antecedente refería una herida lineal superficial en el codo derecho, de origen traumático accidental, con una longitud inferior a 2 cm, sin sangrado relevante ni signos iniciales de infección.

A su llegada, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración física destacaba aumento de volumen difuso del antebrazo y del brazo proximal derechos, con crepitación palpable a la palpación y movilización. No se objetivaron signos inflamatorios cutáneos relevantes, como eritema intenso o calor local, ni dolor desproporcionado a la exploración. El estado general era bueno, sin clínica sistémica asociada.

Ante la sospecha de enfisema subcutáneo, se realizó radiografía simple del miembro superior derecho, en la que se evidenció la presencia de aire en el tejido subcutáneo del antebrazo y región braquial, sin afectación de planos musculares profundos, fascia ni estructuras óseas. Estos hallazgos, junto con la ausencia de datos clínicos sugestivos de infección grave de partes blandas, permitieron establecer el diagnóstico de enfisema subcutáneo benigno.

Se decidió manejo conservador, basado en observación clínica, tratamiento sintomático y recomendaciones de reposo relativo del miembro afectado. Durante la evolución no aparecieron signos de empeoramiento clínico ni sistémico, observándose una resolución progresiva de la tumefacción y de la crepitación, sin necesidad de antibioterapia ni intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

El enfisema subcutáneo benigno del miembro superior es una entidad infrecuente que puede simular procesos infecciosos graves productores de gas, lo que supone un reto diagnóstico en el ámbito de urgencias. Su reconocimiento es fundamental para evitar tratamientos agresivos innecesarios.

La presencia de crepitación tras traumatismos mínimos o heridas superficiales, en ausencia de dolor desproporcionado, fiebre o toxicidad sistémica, junto con hallazgos radiológicos limitados al tejido subcutáneo, orienta hacia una etiología benigna.

La difusión de este tipo de casos contribuye a mejorar el conocimiento de esta entidad y a optimizar la toma de decisiones clínicas en los servicios de urgencias.

P.#26

ESTO SI ES UN COLICO RENOURETERAL COMPLICADO

Diana Alexandra Montaño Jaramillo, Blanca Borraz Espejo, Gonzalo Latorre Barcenilla, David García Esparza, Beatriz Honrado Galán, Laura Martínez Álvarez

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 53 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que acude a urgencias por cuadro de empeoramiento de dolor abdominal en flanco derecho y mesogastrio, asociado a náuseas y estreñimiento, no expulsa gases. Niega fiebre, disuria, hematuria ni otra sintomatología asociada. Valorado 2 veces en los 2 días previos por cuadro compatible con cólico renoureteral (CRU) derecho

EXPLORACION FISICA: 150/86, 72lpm, 99% basal, 36.7ºC, consciente, regular estado general por intenso dolor, auscultación cardiaca y pulmonar normales, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho con irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos negativos, no masas ni megalias, puñopercusión renal negativa bilateral

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: hemograma, coagulación y gasometría venosa sin alteraciones, creatinina 1.81 (1.24 el día anterior), PCR 18.2, resto de bioquímica con perfil abdominal sin alteraciones
- Rx abdomen: sin datos de obstrucción intestinal
- TC abdominal con CIV: ureterohidronefrosis derecha grado II secundaria a litiasis milimétrica de 4.5mm alojada en la unión ureterovesical, abundante liquido retroperitoneal derecho, en espacio perirrenal y pararrenal anterior y posterior, se amplía estudio con fase excretora en la que se identifica abundante liquido de contraste fuera de la vía urinaria en torno a la pelvis renal y uréter proximal que sugiere rotura/fuga a este nivel

Durante su estancia en urgencias precisa tratamiento con morfina en varias ocasiones dado intenso dolor; se comenta con Urología y se decide colocación de catéter doble J, que ocurre sin incidencias y el paciente es dado de alta con tratamiento antibiótico, analgésico y tamsulosina

CONCLUSIONES

La perforación o rotura ureteral espontanea es un hallazgo poco común y se define como la fuga de orina por el uréter de causa no traumática (no trauma externo, manipulación ureteral endoscópica, compresión externa, enfermedad renal destructiva ni cirugías previas), usualmente ocurre en la unión pieloureteral y la mayoría de los casos son secundarios a litiasis ureteral, también se ha descrito en estenosis y tumores ureterales, aunque en ocasiones no se encuentra la causa desencadenante. No existe un tratamiento estandarizado dado que se han descrito pocos casos, pero habitualmente se coloca un catéter doble J y/o tratamiento antibiótico, aunque puede llegar a ser necesaria la colocación de nefrostomía o tratamiento quirúrgico. El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede

llevar a complicaciones potencialmente graves como peritonitis, sepsis, formación de urinoma, formación de abscesos y/o fracaso renal

P.#27

SANGRADO POR CAVERNOMATOSIS EN UNA LOCALIZACIÓN POCO COMUN

Diana Alexandra Montaño Jaramillo, Nelly Daysit fatama Flores, Carolina Pérez Benito, Madelyn Ramírez Reyes, Karina Suárez López, Claudia Cancelliere Flores

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 69 años con antecedente de cavernomatosis múltiple, sin otros antecedentes médicos, que acude a urgencias por cuadro de caída accidental sobre miembro inferior derecho, no presenta otra sintomatología asociada, se realizan radiografías que no evidencian fractura y se da de alta, tras 10 días acude por dolor y limitación a la movilidad de miembro inferior derecho que imposibilita la marcha, incontinencia urinaria y estreñimiento asociados, niega sintomatología a otro nivel

EXPLORACIÓN FÍSICA: hemodinámicamente estable, consciente, auscultación cardiaca y pulmonar normal, abdomen no doloroso y no se palpan masas, exploración neurológica sin alteraciones salvo fuerza en miembro inferior derecho 1/5 con déficit sensitivo, táctil y propioceptivo, reflejos osteotendinosos +/++++ sin clonus, y reflejo cutáneo-plantar indiferente, y en miembro inferior izquierdo fuerza 3/5 sin déficit sensitivo, reflejos osteotendinosos +/++++ sin clonus, marcha no explorada por imposibilidad del paciente para deambular, no aparente anestesia en silla de montar ni nivel sensitivo abdominal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: anemia macrocítica (hemoglobina 12), resto del hemograma normal, INR 1.21, función renal y hepática conservadas, LDH 330 U/L
- TC dorsolumbar: sin hallazgos sugestivos de fractura vertebral ni estenosis del canal ni foraminal significativas, globo vesical
- RM de columna dorsolumbar: afectación del cordón medular a nivel de L1, próximo al cono, que por sus características sugieren malformación cavernomatosa medular con sangrado medular subagudo tardío
- Sondaje vesical: se obtienen 4lt de orina clara

Ante los hallazgos, se comenta el paciente con Neurocirugía de nuestro hospital de referencia y se deriva a su unidad, se inicia rehabilitación y corticoterapia, se repite la RM de columna lumbar tras 12 días sin cambios con respecto a la previa, y es valorado por el servicio de Medicina Interna objetivando anemia perniciosa, por lo que se inicia tratamiento con vitamina B12. Al alta se deriva a un centro de rehabilitación, meses después deambula con andador

CONCLUSIONES

Los cavernomas son malformaciones vasculares poco comunes que se pueden presentar de forma esporádica o familiar, los cavernomas intramedulares son una localización muy rara (3-5% de todas las lesiones del sistema nervioso central y 5-12% de todas las lesiones vasculares

de la columna vertebral) y usualmente son asintomáticos, pero cuando presentan síntomas (por sangrado o compresión) se pueden confundir con otras patologías del sistema nervioso central; su localización habitual es la columna torácica seguidos de la columna cervical y con menor incidencia la columna lumbar, tienden a sangrar repetidamente, lo que refleja la importancia de un diagnóstico temprano con resonancia magnética y resección quirúrgica para mejorar el pronóstico de los pacientes

P.#28

PERO SI SOLO ME TROPECÉ!

Diana Alexandra Montaño Jaramillo, Nelly Daysit Fatama Flores, Gonzalo Latorre Barcenilla, Alberto Herrero Carrera, Carlos Mayandia Cano, Irene Sáez Sanz

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, que acude a urgencias tras tropezar mientras caminaba y caer desde su propia altura hacia el frente, tenía las manos ocupadas, se protegió la cara, y se golpeó el abdomen al caer, refiere dolor en hemiabdomen derecho
EXPLORACION FISICA: 212/182, 76lpm, 99% basal, 36.7ºC, consciente, buen estado general, auscultación cardiaca normal, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho con defensa voluntaria por intenso dolor, ruidos hidroaéreos presentes, no masas ni megalias
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- EcoFAST: liquido libre en pelvis (se solicita TC a su llegada a urgencias)
- Analítica: Hb 11.7, resto del hemograma sin alteraciones, INR 0.98, función renal y bilirrubina normales, LDH 373 U/L, GPT 199 U/L, GPT 299 U/L
- Rx tórax y parrilla costal: sin alteraciones
- TC abdominal con CIV: laceración hepática de aproximadamente 10cms de longitud y hasta 1cm de espesor con origen en el lóbulo caudado y extensión posterior hacia el lóbulo hepático derecho, la laceración contacta con la vena suprahepática media, próxima a su confluencia con la vena cava inferior, deformándola y disminuyendo su calibre, por lo que no se puede descartar afectación de la misma, hallazgos compatibles con grado V de la clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST). No se evidencia sangrado activo hacia la cavidad peritoneal, pequeño hematoma intrahepático en segmento V, abundante liquido libre en pelvis menor
Ante los hallazgos se pasa al box vital, se avisa a cirugía general y cuidados intensivos, tras su valoración se decide traslado a un hospital de 3º nivel, donde permanece ingresada 9 días, primero en cuidados intensivos y posteriormente en planta, durante estos días no se anemiza y se normalizan los niveles de transaminasas, también se repite el TC abdominal 8 días después del realizado en urgencias donde no se observan datos de complicación y refieren estabilidad radiológica

CONCLUSIONES

El hígado es uno de los órganos más afectados en el traumatismo cerrado o penetrante abdominal, siendo los accidentes de tráfico la principal causa de traumatismo hepático; el tratamiento en pacientes hemodinámicamente estables (independiente del grado de la lesión hepática), sin datos de sangrado activo ni otras lesiones relevantes se centra en vigilancia estrecha y manejo no quirúrgico, con lo cual se obtienen menos infecciones abdominales, menos necesidad de transfusión, menor estancia hospitalaria y

disminución de la mortalidad, el tratamiento no quirúrgico falla en alrededor de un tercio de los casos. Las lesiones hepáticas traumáticas se clasifican según los grados establecidos por la AAST siendo el grado I el más leve y el V el mas grave. Dentro del tratamiento no quirúrgico también se incluye la embolización transarterial con elevada tasa de efectividad. La incidencia de complicaciones aumenta con el mayor grado de lesión hepática (fuga de líquido biliar, hemobilia, biloma, absceso perihepático, necrosis, fistulas vasculares o al tracto biliar)

P.#37

HERIDA TORÁCICA POR ARMA DE FUEGO

Carmen Corres Mendizabal, Martín Torres Remirez, Deiane Inza Antia
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años, con obesidad como único antecedente personal relevante, trasladado al Servicio de Urgencias en Soporte Vital Avanzado tras impacto por proyectil perdido durante una batida de jabalíes ocurrida horas antes.
A la valoración inicial por el equipo de emergencias extrahospitalarias, el paciente se encontraba consciente, hemodinámicamente estable y con ventilación espontánea eficaz, presentando movimientos torácicos simétricos. En la exploración física destacaba una herida compatible con orificio de entrada de proyectil en región torácica anterior subcostal-epigástrica, así como un hematoma en la región subcostal lateral derecha, sin orificio de salida evidente, donde se palpaba un cuerpo extraño.
Pese a la estabilidad clínica, ante la previsión de un traslado prolongado y el riesgo potencial de deterioro durante el mismo, se decidió realizar intubación orotraqueal profiláctica y traslado medicalizado al hospital de referencia.
A su llegada al Servicio de Urgencias, el paciente permanecía hemodinámicamente estable, sin signos de compromiso respiratorio ni hallazgos patológicos relevantes en la exploración física, no precisando intervenciones urgentes adicionales. Se realizó una tomografía computarizada toracoabdominal, que confirmó la presencia de un proyectil alojado a nivel intraabdominal, localizado en el tejido celular subcutáneo, sin evidencia de lesiones viscerales, vasculares ni sangrado activo en su trayecto.
Se solicitó valoración por el Servicio de Cirugía General, que procedió a la extracción quirúrgica del proyectil sin incidencias. Posteriormente, el paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización evolutiva y extubación programada.

CONCLUSIONES

- En pacientes con traumatismo penetrante por proyectil, la estabilidad clínica inicial no excluye el riesgo de deterioro durante traslados prolongados, por lo que debe valorarse de forma individualizada la necesidad de medidas avanzadas de protección de la vía aérea y monitorización estrecha.
- En toda herida por arma de fuego es imprescindible identificar el orificio de entrada, la posible existencia de orificio de salida y, especialmente, reconstruir el trayecto del proyectil mediante pruebas de imagen, ya que la clínica puede infraestimar la gravedad real de las lesiones internas.

AT04 URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS, QUIRÚRGICAS Y GINECOLÓGICAS

P.#42

UNA MALA CAIDA. CASO CLÍNICO DE TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR Y SHOCK NEUROGÉNICO

Juan José Fernández Domínguez
SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Objetivo:
Describir la evaluación y manejo prehospitalario y hospitalario de un paciente con traumatismo raquimedular cervical grave asociado a shock neurogénico, destacando la importancia de la identificación precoz, la monitorización y la selección del hospital adecuado.
Método:
· Diseño: Caso clínico retrospectivo.
· Paciente: Varón, 76 años, caída accidental durante ejercicio, con traumatismo facial y parálisis de extremidades.
· Intervenciones prehospitalarias:
o Inmovilización con collarín cervical y camilla de cuchara.
o Evaluación primara y secundaria (ABCDE + neurológico completo).
o Aislamiento de vía aérea y ventilación mecánica.
o Administración de fluidoterapia y fármacos vasoactivos (noradrenalina, etomidato, fentanilo, rocuronio).
· Derivación a UCI de politrauma para tratamiento quirúrgico urgente.
Resultados:
· Exploración: Shock neurogénico, insensibilidad por debajo de C5, disfonía y bradipnea.
· Pruebas complementarias: ECG normal; RNM con lesiones medulares, hernias discales y compresión medular.
· Intervención hospitalaria: Discectomía C3-C4 y C5-C6, fijación vertebral y exéresis de osteofito posterior.
· Evolución: Requiere traqueostomía y apoyo ventilatorio; trasladado a Hospital de Parapléjicos; fallece a los 10 días.

CONCLUSIONES

· La sospecha temprana y la evaluación meticulosa del traumatismo raquimedular son esenciales para minimizar daños.
· La monitorización respiratoria, la intubación precoz y el tratamiento del shock neurogénico son fundamentales para la supervivencia.
· La selección del hospital idóneo y un abordaje multidisciplinar con equipos entrenados mejoran la calidad asistencial.
· La reevaluación continua y el uso de recursos diagnósticos avanzados (RNM, ecógrafos) optimizan el manejo de estos pacientes críticos.

P.#84

SÍNDROME DE MOREL-LAVALLÉE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Campos Caubet[1], Pilar Fombellida Gutiérrez[2], Alberto Serdio Mier[3], Rebeca González Peredo[4], Ruth Maye Soroa[2], Begoña Ceballos Pérez[2]
1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Servicio de Urgencias. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
3. Servicio de Radiología. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
4. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 68 años que acude a urgencias por la aparición de un bultoma a nivel de la cadera derecha.
Se trata de una paciente sin antecedentes de interés, salvo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) hace un mes por accidente de tráfico con traumatismo principalmente torácico: en la Tomografía Axial Computarizada corporal (Body TC) se objetivaron fracturas de los arcos anteriores de la 1ª,2ª,3ª y 4ª costillas derechas y 2ª,3ª4ª y 5ª costillas izquierdas, con leve hematoma subpleural adyacente, además de fractura de esternón en su tercio proximal y distal no desplazados con hematoma retroesternal. Asociaba además fractura no desplazada del tercio distal de la clavícula derecha y del tercio distal del esternocleidomastoideo, y hematoma intramuscular en oblicuo interno derecho y oblicuo interno extendiéndose hacia el tejido celular subcutáneo de la cara anterior y lateral de la región pélvica derecha.
Acude a urgencias por aparición reciente de bultoma en cara eterna de la cadera derecha, de crecimiento progresivo, doloroso y que asocia parestesias.
Tras la exploración se solicitan hemograma, bioquímica y coagulación, que son normales, y se comenta con el radiólogo de guardia, que realiza ecografía dirigida, y describe una colección de gran tamaño en tejido celular subcutáneo de cara lateral de raíz de muslo derecho, con contenido anecoico y nodulaciones grasas en el interior, compatible con derrame de Morel. Lavallée. Previa administración e anestésico local realiza drenaje eco guiado extrayendo 310 ml de líquido serohemático. Se vacía completamente la colección, recomendando a la paciente mantener compresión local durante unos días.

CONCLUSIONES

El síndrome de Morel- Lavallée es una lesión traumática que se produce por un traumatismo directo o un a fuerza de cizallamiento que impacta sobre la piel y que causa la ruptura de los vasos sanguíneos perforantes y linfáticos, separando el tejido celular subcutáneo de la fascia muscular subyacente y creando un espacio virtual que se llena de líquido (sangre y/o linfa). Los síntomas son la inflamación y edema en la zona afectada, dolor en la región

el traumatismo, hematoma o hemorragia subcutánea. Suele presentarse días después del traumatismo inicial. Las zonas más afectadas suelen ser la cadera, el muslo y la región glútea. El diagnóstico se basa en la clínica y en la ecografía, que muestra una colección por encima de la fascia. En cuanto al tratamiento, las lesiones pequeñas a menudo se manejan de forma conservadora con vendajes de compresión y analgésicos. Las grandes requieren drenaje eco guiado o incluso tratamiento quirúrgico para eliminar el tejido dañado y la cápsula formada. Es importante conocer esta entidad para tenerla en cuenta y poder hacer un diagnóstico menos de sospecha, en los servicios de urgencias,

P.#86

LO QUE OCULTAN LAS DORSALGIAS

Irene Inglés Mancebo, Ana Pilar Pérez Iniesta, Sara Solís Moreno, Helena Valenzuela Serrano, Olga Estremera López, José Costell Jaime

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 59 años acude a urgencias por dolor costal de características mecánicas (empeora con los movimientos, a la inspiración y espiración) que aparece de forma brusca hace una semana y cede parcialmente con antiinflamatorios. Niega traumatismos ni clínica infecciosas.
Se trata de un paciente sin antecedentes médicos, refiere fumador de 40 cigarrillos diarios desde hace más de 30 años.
A la exploración a nivel del tórax no se observa ninguna lesión en la piel. A la palpación el paciente presenta importante dolor a la palpación de la parrilla costal izquierda. La auscultación es normal.
Ante tanto dolor, y el antecedente de fumador, solicitamos radiografía de tórax objetivando una gran masa pulmonar izquierda que condiciona una atelectasia. Decidimos ingresar al paciente para completar estudios en Medicina Interna donde se concluyó que se trataba de un cáncer pulmonar microcitico con metástasis costal que condicionaba una fractura a nivel costal.

CONCLUSIONES

La dorsalgia constituye un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias y, en la mayoría de los casos, tiene un origen benigno y autolimitado. No obstante, como ilustra el presente caso, en un pequeño porcentaje de pacientes puede ser la manifestación inicial de patología grave subyacente. La presencia de signos de alarma, como un dolor desproporcionado a la exploración clínica y antecedentes relevantes —en este caso, el tabaquismo de larga evolución—, debe alertar al clínico y motivar una evaluación diagnóstica más exhaustiva. Este caso subraya la importancia de una adecuada anamnesis y valoración global del paciente en urgencias, evitando la banalización del dolor dorsal y permitiendo un diagnóstico precoz que puede ser determinante para el pronóstico.

P.#100

COMPRESIÓN MEDULAR SECUNDARIA A METÁSTASIS VERTEBRALES EN ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO

Alba Muñiz Bravo, Alexandra Santuré Sinfreu
Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, exfumador, con antecedente de hipertensión arterial y sin tratamiento habitual. Diagnosticado dos días antes de la consulta de adenocarcinoma esofágico infiltrante tras estudio endoscópico por disfagia, pendiente de estudio de extensión.

Acude al servicio de urgencias por pérdida progresiva de sensibilidad y fuerza en extremidades inferiores. Refiere dolor dorsal continuo de un mes de evolución y, desde 24 horas antes de la consulta, aparición de parestesias desde región diafragmática hasta extremidades inferiores, respetando el área perineal y sin alteración del control de esfínteres. En las horas previas presenta empeoramiento con debilidad bilateral en extremidades inferiores. Niega fiebre, disnea u otra clínica infecciosa asociada.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración neurológica destaca un nivel sensitivo dorsal, con pérdida de sensibilidad desde región torácica baja hasta extremidades inferiores, respetando sensibilidad perineal. Se objetiva disminución de fuerza en ambas extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos conservados. Sensibilidad y tono anal preservados, con reflejo bulbocavernoso presente. No se objetivan alteraciones en pares craneales ni en extremidades superiores.

Ante la sospecha de compresión medular se solicita estudio de imagen urgente. La tomografía computarizada de columna dorsal y lumbosacra muestra múltiples fracturas vertebrales patológicas, destacando una lesión a nivel de D3 con importante componente de partes blandas que ocupa aproximadamente el 75% del canal raquídeo, así como afectación de D1 y L2, con lesiones paravertebrales sugestivas de enfermedad metastásica.

La resonancia magnética dorsal confirma fractura patológica de D3 con infiltración metastásica difusa del cuerpo vertebral y extensión al canal raquídeo, condicionando obliteración completa del líquido cefalorraquídeo y compresión medular severa, con signos de mielopatía compresiva. Se objetiva además afectación foraminal derecha en D2-D3 y D3-D4, así como otras lesiones vertebrales compatibles con metástasis óseas.

Se inicia tratamiento con dexametasona intravenosa (bolo de 12 mg seguido de 4 mg cada 6 horas). El paciente es valorado de forma urgente por cirugía ortopédica y traumatología, confirmándose el diagnóstico de compresión medular secundaria a metástasis vertebrales. Permanece clínicamente estable y se decide ingreso hospitalario para manejo multidisciplinar y valoración quirúrgica urgente para descompresión medular.

CONCLUSIONES

La compresión medular es una urgencia neurológica tiempo-dependiente que puede constituir la forma de presentación de enfermedad metastásica en pacientes con neoplasias conocidas o recientemente diagnosticadas. El dolor dorsal subagudo asociado a déficit neurológico progresivo debe alertar al médico de urgencias. El inicio precoz de corticoterapia y la realización urgente de resonancia magnética son fundamentales para minimizar el daño neurológico y optimizar el pronóstico funcional, subrayando el papel clave del servicio de urgencias en el reconocimiento y manejo inicial de esta entidad.

P.#104

UNA LUMBALGIA QUE NO MEJORA

Raquel Barrós González[1], Raquel Cenjor Martín[1], Cristóbal Manuel Rodríguez Leal[1], Loreto López-Zalduendo Zapater[1], Martín Sebastián Ruiz Grinspan[1], Natalia Tejado Rodríguez[2]

1. Hospital del Henares, Coslada, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, bocio multinodular con hipertiroidismo subclínico, adenocarcinoma endometrioide de endometrio estadio IIIA con imágenes de invasión linfo-vascular que recibió tratamiento quirúrgico, radioterapia (23 sesiones) y braquiterapia (2 sesiones) en 2018-2019, en seguimiento por Neurología hasta 2021 por lumbociática (posible radiculopatía L5-S1 izquierda), parkinsonismo de predominio en hemicuerpo derecho y deterioro cognitivo leve, enfermedad renal crónica 3B probablemente secundaria a nefroangioesclerosis +/- nefropatía diabética. La paciente es parcialmente dependiente con movilidad limitada a transferencias en domicilio por dolor.
Acude a urgencias por dolor lumbar con irradiación a caderas de larga data que en el último mes se ha agudizado por lo que ha estado encamada hasta hace una semana-quince días que comenzó a movilizarse con empeoramiento en los últimos tres días. Además asocia anemización con hemoglobina de 9 y VCM de 64 por lo que inició ferroterapia. Niega sangrado.
A la exploración presenta pulsos periféricos conservados, linfedema de miembro inferior izquierdo, fuerza limitada por dolor en miembro inferior derecho y dolor en región lumbar y en ambas palas iliacas.
A nivel analítico se confirma anemia microcítica hipocrómica y leve elevación de LDH y fosfatasa alcalina.
Se realiza radiografía de pelvis en la que se objetiva fractura de pala iliaca derecha con afectación de sínfisis de pubis sin poder precisar tiempo de evolución.
Dados los hallazgos se realiza interconsulta a traumatología que recomienda vida cama-sillón y seguimiento por su parte. Se ingresa a la paciente a cargo de medicina interna.
Durante el ingreso se realiza TC de tórax y abdomen en el que se visualiza un trazo de fractura desplazada del hueso pélvico derecho y otro trazo de fractura transverso en pala ilíaca izquierda en vías de consolidación. Posteriormente se repite TC en que se informa de fractura de rama isquiática izquierda, con pequeño hematoma asociado de aproximadamente 8 x 2 cm, que no se ha modificado respecto al TAC previo del 20/2/2025, y que no muestra signos de sangrado activo en el momento, fracturas crónicas en ambas crestas ilíacas, sin cambios y un pequeño hematoma a nivel del suelo pélvico mal definido con un mínimo foco de sangrado venoso su margen izquierdo, no identificándose claramente el origen.
Se descarta razonablemente fractura patológica de origen tumoral (TC body sin alteraciones, proteinograma y estudio inmunofenotípico en sangre periférica normales). Finalmente impresiona de secundario a radioterapia y probable osteoporosis por lo que se administra zoledrónico i.v. 4mg.
Durante el ingreso presenta como complicaciones 2 episodios de flutter auricular con criterio de anticoagulación que no se inicia por hematoma adyacente a la fractura, anemia microcítica hipocrómica, probablemente secundaria a hematoma y síndrome confusional agudo hiperactivo.
Inicialmente Traumatología plantea manejo conservador pero finalmente, dada la progresión de la fractura, deciden intervención quirúrgica; se realiza en un primer tiempo fijador externo de pelvis cerrando sinfisis y en un segundo tiempo síntesis con 2 placas en sínfisis pubiana.
Tras más de un mes de ingreso hospitalario se decide alta a Unidad de Media Estancia y revisiones en consultas de traumatología. Ingresa posteriormente para retirada de material de osteosíntesis.

CONCLUSIONES

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuente en urgencias y se considera que afecta al 80% de la población a lo largo de su vida, siendo el segundo problema de salud crónico más frecuente en España.
Es importante realizar una correcta anamnesis y exploración en los casos que se atienden en urgencias para descartar complicaciones agudas sobre dicha patología crónica, especialmente en pacientes con factores de riesgo para fractura o complicaciones para poder llevar a cabo el diagnóstico y el manejo más adecuado para el paciente.

P.#122

NO TODAS LAS FOSAS ILIACAS DERECHAS SON UNA APENDICITIS

Judit Aranda Salom[1], Susana Ochoa Vilor[2], Jaime Laureiro González[2], Andrea Terrón Sánchez[2]

1. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por dolor tipo pinchazo en FID asociado a dolor en hipogastrio desde ayer por la noche. Refiere mal descanso nocturno debido al dolor. FUR la semana pasada (no sabe qué día con exactitud). Cuenta náuseas y vómitos alimenticios por la noche. No diarrea ni heces con productos patológicos. última deposición hace dos días, ausencia de meteorismo distal. No disuria, hematuria o síndrome miccional. En al exploración física timpanismo en la percusión, no ruidos metálicos, doloroso a la palpación profunda en FID sin rebote de irritación peritoneal. Se extrae analítica con 16'000 leucocitos sin PCR ni otros reactantes de fase, Se pide TC abdominal sospechando apendicitis aguda con hallazgo se identifica una masa pélvica de morfología cilíndrica de unos 13 cm de eje mayor anteroposterior situada en la fosa ilíaca derecha que parece en contacto con la porción más distal del ciego. En su interior se observa contenido con atenuación mayor al de las asas de intestino delgado así como algunas pequeñas calcificaciones con disposición periférica . los hallazgos en conjunto sugieren mucocele apendicular como primera posibilidad. Probable íleo adinámico secundario.
Así pues tras se decide dejar la paciente ingresada con sonda nasogástrica de descarga y se cursa ingreso en medicina interna para profundizar en el diagnóstico. Estando contraindicada la cirugía en estos casos, dado que podría ayudar a diseminar a carcinomatosis peritoneal si se tratara de un tipo maligno.

CONCLUSIONES

El mucocele apendicular es una entidad patológica caracterizada por la distensión quística del apéndice debido a la acumulación anormal de moco en su lumen. Este fenómeno puede originarse por obstrucción luminal, hiperplasia mucosa, o por neoplasias benignas o malignas, como el cistadenoma mucinoso o el cistadenocarcinoma. El mucocele puede ser asintomático o presentarse con dolor en fosa iliaca derecha, masa palpable, o síntomas similares a la apendicitis aguda, como en nuestro caso.
En este caso vemos como una presentación tan frecuente como una fosa iliaca derecha diagnosticamos un mucocele, de las patologías más infrecuentes estimándose entre 0,2% y 0,7% de los casos de patología apendicular según la literatura actual con un manejo totalmente distinto.

P.#143

LA SISTEMÁTICA DE LECTURA DE UNA RADIOGRAFÍA Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA: DE VITAL IMPORTANCIA ANTE CUALQUIER TRAUMATISMO

Laura Donaire Rodrigo, Lourdes María Sánchez Castro

Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, como antecedentes de interés presenta dislipemia y obesidad, fumador de 20 cigarrillos al día y bebedor de 2 o 3 cervezas diarias. Destacar neumonía adquirida en la comunidad en 2008 que requirió ingreso, tromboembolismo pulmonar bilateral en 2017 y absceso hepático secundario a posible cuerpo extraño en 2013. Actualmente en tratamiento con atorvastatina, salicilatos, omeprazol y tramadol/paracetamol.
Acude a Urgencias del Centro de Salud por dolor de pared torácica de 30 minutos de evolución tras caerse de una higuera de aproximadamente 2 metros de altura que se encontraba podando. No refiere disnea. En la exploración inicial comentan que se encuentra estable hemodinámicamente, consciente y orientado, auscultación sin alteraciones y presenta dolor a la palpación de tórax y región dorsal, que aumenta con la inspiración y la rotación del tronco, sin edema, hematoma ni crepitación. Se solicita radiografía de tórax que la informan como probable fisura costal y lo derivan a Urgencias Hospitalarias .
En Urgencias Hospitalarias describen la exploración similar y sin cambios reseñables con respecto a la anterior y repiten la radiografía de tórax, donde objetivaron fractura de 6º costilla izquierda, sin volet costal ni otra complicación, por lo que se decidió alta hospitalaria pautando analgesia y reposo.
A las 2 horas el paciente acude nuevamente a urgencias, en esta ocasión refiere dolor y opresión cervical, dificultad respiratoria y disfonía. Se decide reexplorar al paciente y actualmente presenta saturación 91% e intensa crepitación a nivel cervical y en linea medio axilar bilateral. Se solicitan nuevas radiografías, en este caso cervical, de tórax y parrilla costal, donde se objetiva importante enfisema subcutáneo cervical y torácico y neumomediastino. Durante su estancia en urgencias el paciente presenta empeoramiento del estado general con desaturación y aumento de disfonía, por todo ello se decide intubación orotraqueal y realización de TAC de cráneo, cuello, tórax y abdomen. -
En el TAC se visualiza fractura de manubrio y primer arco costal izquierdo, abundante enfisema torácico y cervical, neumomediastino, neumopericardio, leve neumotórax bilateral, hemotórax izquierdo y leve neumoperitoneo, no pudiendo descartar lesión de vía aérea o digestiva que justifique la magnitud del cuadro, debido a la cantidad de aire.
A posteriori, revisando las dos primeras radiografías que se realizaron al paciente, se aprecia mínima cantidad de enfisema subcutáneo a nivel de tórax y se intuye a nivel cervical (ya que la radiografía de tórax no permite ver esa región), así como mínimo neumomediastino en proyección lateral.

Finalmente el paciente tras 7 días hospitalizado en UCI presenta buena evolución y es dado de alta.

CONCLUSIONES

- La sistemática a la hora de leer radiografías es fundamental, ya que permite de manera ordenada revisar todas las estructuras.
- El diagnóstico de cualquier patología debe basarse en una buena exploración física, siendo fundamental la reevaluación clínica.
- No se debe subestimar el riesgo que supone un traumatismo torácico por baja que sea su intensidad, debido a la gravedad de las lesiones que puede conllevar.
- El TAC torácico debe considerarse precozmente en traumatismos con mecanismo lesional significativo, a pesar de que en la radiografía no existan hallazgos.
- Este caso denota la importancia de un abordaje integral entre Urgencias, Radiología y Cuidados Intensivos a la hora del manejo de un traumatismo torácico.

P.#218

PENSÉ QUE ERA UNA APENDICITIS

Andrea Lorda Valle, Macarena Campos Carreras, Diana García Portillo, Laura Codina Carballo, Sabela Martínez Martínez, Cristina Rey Martínez-Armero

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años, sin antecedentes médicos de interés salvo una cesárea hace 2 años, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario tras inicio súbito, hace 12 horas, de un dolor abdominal de forma predominante en la fosa ilíaca derecha (FID) y que se asocia a una sensación de mareo y síncope inminente. La paciente no refiere fiebre, náuseas, vómitos ni sintomatología miccional acompañante.

Exploración física: A su llegada, la paciente presenta una tendencia a la hipotensión arterial (TA 91/59 mmHg), con una frecuencia cardiaca de 80 lpm y una temperatura axilar de 36,2ºC. A la exploración abdominal, se objetivan ruidos hidroaéreos conservados; sin embargo, destaca una defensa muscular marcada y dolor intenso a la palpación en FID, con signos de irritación peritoneal (signo de Blumberg positivo).

Pruebas complementarias: Se inicia manejo con sueroterapia y analgesia intravenosa (paracetamol y metamizol) mientras se procesan los estudios complementarios. La analítica de sangre muestra leucocitosis (17.000/uL) con neutrofilia (14.600/uL) y una cifra de hemoglobina de 10.2 g/dL. Es reseñable que la Proteína C Reactiva (PCR) es negativa (<5 mg/L). El perfil hepático y la función renal son normales. Tanto el análisis sistemático de orina como el test de gestación en orina resultan negativos.

Diagnóstico por imagen y evolución: Dada la persistencia del dolor en FID a pesar de la analgesia y la sospecha clínica inicial de apendicitis aguda, se solicita una ecografía abdominal de urgencia. Esta resulta no concluyente debido a la importante interposición de gas intestinal y se insiste en realizar una prueba urgente de imagen ante la sospecha de un cuadro quirúrgico. El TC abdominal, informa de la presencia de un hemoperitoneo de probable origen ginecológico, sugiriendo como principales diagnósticos diferenciales un quiste ovárico hemorrágico o una complicación de mioma uterino.

Tras interconsulta con el servicio de Ginecología, se decide intervención quirúrgica urgente mediante laparotomía exploradora. En el acto quirúrgico se confirma la presencia de hemoperitoneo secundario al sangrado activo proveniente del pedículo de un mioma subseroso, hallándose simultáneamente un folículo hemorrágico en el ovario derecho. Se procede a realizar la miomectomía y la coagulación del folículo, con una evolución posterior satisfactoria.

CONCLUSIONES

Este caso clínico pone de manifiesto la complejidad del manejo del abdomen agudo en urgencias.

La apendicitis aguda es el diagnóstico más frecuente ante un dolor en fosa iliaca derecha pero es fundamental identificar las llamadas “falsas

apendicitis". Estas patologías por su semiología y la localización del dolor pueden conducir a un error en la sospecha diagnóstica inicial y hacen que debamos ampliar el diagnóstico diferencial especialmente en la mujer en edad fértil.

El sangrado espontáneo de un mioma con hemoperitoneo es una entidad extremadamente infrecuente. Se refleja en la literatura médica que esta complicación ocurre en menos del 0.01% de las pacientes con miomatosis y serían a priori más frecuentes un folículo hemorrágico o una torsión ovárica los causantes del hemoperitoneo.

En nuestro caso, la presencia de inestabilidad y anemia, así como una PCR negativa y la persistencia del mal control de dolor, son la clave para pensar en un evento hemorrágico.

Finalmente, destacar que la capacidad del médico de urgencias para cuestionar el diagnóstico inicial, insistir en pruebas de imagen urgentes ante resultados no concluyentes y tener en mente un continuo diagnóstico diferencial, permite llegar a diagnosticar patologías tan poco frecuentes como esta.

P.#236

LACERACIÓN RENAL POSTRAUMÁTICA OCULTA TRAS TRAUMATISMO TORACOABDOMINAL LEVE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Natalia Martín Fernández, Clara García Justicia, José Oya Martínez, Juan Carlos Ríos Pérez, Ángel Cortés Palmero, Raquel García Hernández

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años, con antecedente único de hipertensión arterial en tratamiento con IECA, que acude al Servicio de Urgencias por un episodio aislado de hematuria macroscópica. Niega síndrome miccional, fiebre, dolor abdominal o lumbar. Refiere que, horas antes, había sufrido un accidente leve con bicicleta, impactando el costado izquierdo contra el manillar, sin pérdida de conocimiento ni otra sintomatología relevante.

A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y con buen estado general. La exploración física muestra abdomen blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal ni dolor a la palpación. No se evidencia dolor costovertebral ni a la puño-percusión renal. La exploración del área lumbar y flanco izquierdo no revela hematomas ni lesiones cutáneas aparentes. Se realiza sondaje vesical sin incidencias, obteniéndose orina clara y sin coágulos.

En la analítica sanguínea destaca creatinina de 2,09 mg/dl, indicativa de fracaso renal agudo (FRA) de nueva aparición, y leucocitosis de 13 230/µl con neutrofilia. No hay anemia ni alteraciones en iones, coagulación o transaminasas. El análisis de orina muestra hematuria y leucocituria, sin proteinuria ni otros hallazgos significativos.

Ante el antecedente de traumatismo toracoabdominal reciente, la elevación de creatinina y la presencia de hematuria, se solicita TAC abdominopélvico con contraste intravenoso, donde se objetiva laceración renal izquierda grado III según la clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST), acompañada de hematoma retroperitoneal anterior al psoas, sin signos de sangrado activo ni extravasación urinaria.

El paciente es ingresado inicialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia hemodinámica estrecha durante 48 horas, manteniendo diuresis conservada, sin descenso de hematocrito ni empeoramiento del FRA. Posteriormente, pasa a planta de Urología para completar un total de 7 días de ingreso hospitalario, con control seriado analítico y radiológico.

Durante la evolución, la función renal mejora progresivamente, normalizándose la creatinina, y la hematuria desaparece. Un TAC de control confirma la resolución parcial del hematoma y la estabilidad de la lesión renal, sin complicaciones secundarias. El paciente es dado de alta domiciliaria con analgesia, profilaxis antibiótica y seguimiento en consultas externas de Urología.

CONCLUSIONES

Las lesiones renales postraumáticas pueden cursar con escasa

sintomatología clínica y manifestaciones iniciales inespecíficas, especialmente en pacientes añosos o con traumatismos aparentemente banales.
La hematuria aislada debe siempre hacer sospechar lesión urológica, aunque no exista dolor ni signos externos de impacto.
En este caso, la correlación entre un traumatismo leve y el hallazgo incidental de una laceración renal grado III pone de manifiesto la importancia de una valoración integral y la indicación prudente de pruebas de imagen, especialmente ante alteraciones analíticas como la elevación de creatinina o la presencia de hematuria tras un mecanismo de impacto compatible.
El manejo conservador continúa siendo la opción de elección en pacientes hemodinámicamente estables y con lesiones renales de bajo o moderado grado (I–III), con excelentes resultados en términos de preservación de la función renal y baja tasa de complicaciones.
Este caso resalta el papel de Urgencias en la detección precoz de lesiones viscerales ocultas, incluso tras traumatismos de baja energía, y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante hallazgos analíticos o clínicos atípicos.

P.#240

EMERGENCIA EN TRANSICIÓN DE GÉNERO: CASO ÚNICO

Talia Navacerrada Marin, Clara García Justicia, José Oya Martínez, Natalia Torre Moreno, Camino Gómez Peñalba, Raquel García Hernández
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 21 años, con antecedentes personales de microcefalia familiar, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, cefaleas reactivas, alteración del ánimo y en proceso de reasignación de sexo masculino en tratamiento con testosterona oral desde hace 6-7 meses y amenorrea de 1 año. En cuanto a antecedentes quirúrgicos relevantes, cuatro episodios previos de torsión ovárica tratados mediante laparoscopia (tres intervenciones) y pexia ovárica bilateral en 2021, además de apendicectomía y septoplastia.
Acude a urgencias ginecológicas por dolor súbito en fosa ilíaca izquierda (FII), irradiado a espalda y de inicio nocturno mientras dormía, con postura antiálgica. No fiebre. No otra sintomatología. Refiere contacto reciente con niño con mononucleosis, no otro foco.
Se encuentra hemo dinámicamente estable. El abdomen es blando, depresible, con dolor profundo en FII, sin defensa. Puño-percusión renal bilateral negativa. Resto anodino.
En la exploración inicial, la valoración bimanual es limitada por el dolor; útero móvil y no doloroso. La ecografía transvaginal muestra útero indiferente, endometrio de 6 mm, anejo derecho normal y anejo izquierdo de 30×45×35 mm con captación Doppler central, sin líquido libre.
En la analítica presenta glucosa 139 mg/dL, creatinina 0.79 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) 9 mg/L, leucocitosis 21.39 x10^3/µL (neutrófilos 77.4%), hemoglobina 16.7 g/dL, resto normal. Pendiente serología virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), orina y urocultivo.
En la reevaluación ecográfica, el útero se observa en anteversoflexión, endometrio homogéneo de 6 mm y ovarios en fondo de saco de Douglas con >10 folículos en corona sin dolor a la presión de la sonda ni líquido libre.
Se decide observación en ayunas, con tratamiento analgésico y sueroterapia intravenosa con monitorización constantes/diuresis. A la reevaluación desde el punto de vista físico presenta mejoría del dolor, abdomen blando sin irritación peritoneal, camina sin ayuda y con buena tolerancia a dieta oral. En cuanto a la analítica presenta mejoría de la misma, con descenso de leucocitosis y resto parámetros estables. Ante buena evolución se decide alta a domicilio con diagnóstico de dolor abdominal cólico sin datos de alarma o complicación en el momento actual, con tratamiento analgésico y abundante hidratación, quedando pendiente sesión clínica para realización de laparoscopia diagnóstica. Se recomienda reevaluación por médico atención primaria para resultados de serología/urocultivo y seguimiento.

CONCLUSIONES

Este caso de dolor abdominal agudo en paciente transgénero en terapia

androgénica con antecedentes de torsión ovárica múltiple y pexia bilateral, en el que la sospecha inicial de recurrencia motivó vigilancia estrecha y actitud prudente. La evolución clínica favorable bajo observación, junto con ecografía sin signos concluyentes de torsión, permitió manejo conservador y alta con seguimiento, destacando los retos diagnósticos en urgencias cuando coexisten historia quirúrgica compleja, tratamiento hormonal y anatomía ovárica modificada. El caso subraya la importancia de un enfoque multidisciplinar y sensible a la diversidad de género, así como de protocolos de reevaluación ecográfica y clínica antes de indicar cirugía urgente.

P.#257

MOTIVO DE CONSULTA: DOLOR ABDOMINAL CON HEMATOMA EN PIEL

Macarena Campos, Andrea Lorda, Sabela Martínez, Laura Codina, Cristina Rey, Álvaro Izquierdo

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadío 3, apendicectomía abierta y osteoporosis, que acude a urgencias por dolor abdominal. Refiere dolor de leve-moderada intensidad de 3 días de evolución asociado a náuseas y vómitos. Además ha notado cambios en la coloración de la piel "como un moratón". Sin fiebre. Estreñimiento.

A la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. La auscultación cardio-pulmonar normal. En el abdomen destaca la ausencia de ruidos hidroaéreos así cómo la presencia en hipogastrio/región inguinal derecha de placa eritemato-violácea con bultoma muy doloroso a la palpación y no reductible (foto). Se realiza ecografía a pie de cama en la que se aprecia líquido libre.

Ante la sospecha de una hernia incarcerada se solicita analítica y se avisa a cirugía general para intervención urgente. La paciente es intervenida de hernia crural derecha incarcerada mediante resección y anastomosis (por necrosis tisular).

CONCLUSIONES

Las hernias abdominales son una causa frecuente de dolor abdominal y motivo frecuente de consulta a urgencias. Siempre hay que explorar la zona inguinal en los pacientes que acudan por dolor abdominal. Las hernias que en el momento de la atención están estranguladas, representan un 10-15% del total de hernias que acuden a urgencias.

Las hernias femorales, aunque son menos frecuentes que las inguinales, presentan mayor tendencia a la incarceración y estrangulación (sobre todo mujeres y de edad avanzada como la paciente del caso). En estos casos es muy importante el diagnóstico precoz para realizar la intervención quirúrgica lo más pronto posible, ya que el retraso en el tratamiento incrementa la probabilidad de resección intestinal y mortalidad.

P.#315

TETRAPARESIA ESPÁSTICA SUBAGUDA POR MIELOPATÍA CERVICAL COMPRESIVA DEGENERATIVA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN URGENCIAS

Ana Pilar Pérez Iniesta, Helena Valenzuela Serrano, Irene Ingles Mancebo, Andrea González Morante, Gabriel Armando Montero Vicente

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años que acude a Urgencias por dolor lumbar izquierdo irradiado a miembro inferior ipsilateral de un mes de evolución. Desde hace 10 días además hipoestesia proximal en muslo. Había sido valorado en dos ocasiones en el servicio de urgencias y estaba realizando el seguimiento de su IT en atención primaria.

En las últimas semanas describía también sensación de rigidez en miembro superior izquierdo con hipoestesia en primer dedo que se autorresolvió con inicio después de hipoestesia en quinto dedo que persistía en el momento de su valoración. Niega cervicalgia o traumatismo cervical previo. Asociaba dificultad inicial para el control de los esfínteres que no refirió inicialmente a su llegada.

A su valoración inicial en servicio de urgencias constantes sin alteraciones. En la exploración neurológica destaca un síndrome piramidal generalizado con fuerza muscular disminuida, de predominio en extensores de los dedos y musculatura proximal de extremidades inferiores, más acusado en hemicuerpo izquierdo. Hiperreflexia osteotendinosa generalizada (bicipital, tricipital y rotuliana policinética), reflejos patológicos presentes (Hoffmann bilateral, aductor cruzado bilateral, reflejo pectoral derecho) sin clonus. Espasticidad en extremidades inferiores con temblor clónico simétrico y fasciculaciones continuas en gemelo izquierdo y pectoral izquierdo. La sensibilidad superficial y profunda se encontraba conservada en las cuatro extremidades. La marcha era imposible sin ayuda.

Con el diagnóstico de sospecha de un cuadro subagudo de tretraparesia espástica severa con afectación esfinteriana sin nivel sensitivo indolora, topográficamente de localización cervical se solicita resonancia magnética cervical urgente.

La RMN cervical muestra una mielopatía compresiva secundaria a los cambios osteoartrosicos niveles desde disco C5-C6 hasta vertebra D2. Además, estenosis de foramenes neurales con compresiones radiculares foraminales (C4-C5, C5-C6 y C6-C7 derecho con compresión de raíces foraminales: Bilateral de C5 y C6 y derecha de C7.)

Con este diagnóstico se traslada a neurocirugía del centro de referencia para descompresión quirúrgica.

CONCLUSIONES

La mielopatía cervical compresiva afecta principalmente a personas de mediana edad y adultos mayores (mayor prevalencia >50-65 años) con un curso crónico y progresivo. En este caso se presentó sin dolor cervical ni nivel sensitivo definido, lo cual retrasó su diagnóstico.

La identificación desde el ámbito de urgencias de signos de afectación medular alta (tetraparesia espástica progresiva, signos piramidales generalizados y disfunción esfinteriana) permitió una adecuada orientación topográfica y etiológica del cuadro, así como la solicitud precoz de pruebas de imagen avanzadas.

El médico de urgencias desempeña un papel clave en la detección de estos síndromes neurológicos tiempo-dependientes, facilitando la derivación urgente a neurocirugía y la instauración de un tratamiento quirúrgico oportuno, determinante para el pronóstico funcional del paciente.

P.#320

VALOR PREDICTIVO DE LA ANALÍTICA PRECOZ EXTRAHOSPITALARIA EN EL PACIENTE MAYOR POLITRAUMATIZADO

Miriam Sabín Morales, Sergio Atienza Martínez, Fernando Moreno Muñoz, Mónica García Domínguez, Eduardo Barrero Barrero, Juan Pedro Álvarez Pedrosa

SAMUR-PC Madrid, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

España se encamina a ser uno de los países más envejecidos de Europa en 2050, lo que supone un reto creciente en el manejo del trauma en personas de edad avanzada. La menor reserva funcional unida a la atenuación de la respuesta fisiológica a la agresión del agente causante hace que la valoración inicial y por tanto el manejo del paciente en el ámbito extrahospitalario curse con especificidades que es preciso conocer de cara al manejo inicial.

OBJETIVO

Analizar los patrones hemodinámicos y analíticos iniciales asociados a mala evolución o muerte en pacientes mayores politraumatizados contusos con un Glasgow inicial ≥ 9, atendidos en el ámbito de un Servicio de Emergencias Extrahospitalario (SEM)

MÉTODO

Estudio observacional analítico retrospectivo de cohorte con una base prospectiva, de pacientes consecutivos mayores o iguales de 65 años, con trauma grave contuso y Glasgow ≥ 9, atendidos por un SEM en una gran ciudad, entre julio de 2023 y diciembre de 2025.
Variables independientes:
Datos demográficos: edad (años), sexo
Datos clínicos: Glasgow
Variables hemodinámicas: frecuencia cardiaca (lpm), tensión arterial sistólica (mmHg)
Variables analíticas: glucemia (mg/dL), pH, exceso de bases (mEq/L), lactato (mmol/L)
Variable resultado: fallecimiento o mal pronóstico definido como permanencia en UCI/UVI a los 7 días.
Se realizó análisis estadístico descriptivo y se construyeron y curvas ROC para evaluar la capacidad discriminativa. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 196 pacientes, de los cuales el 59,2% (n = 116) fueron varones. La edad media fue de 76,7 años (DE 8,3). El 24,5% (n = 48) presentó fallecimiento o mal pronóstico.
El tiempo medio desde el evento hasta la atención fue de 9 minutos y 33 segundos (DE 4:33). En la valoración clínica inicial, el 61,2% (n = 120) presentó un Glasgow de 15.
La valoración hemodinámica inicial mostró una media de tensión arterial sistólica de 144 mmHg (DE 33) y una frecuencia cardiaca media de 83 lpm (DE 20), sin asociación estadísticamente significativa con el pronóstico.
En la valoración analítica, las curvas ROC mostraron asociación significativa con mal pronóstico para el pH (p = 0,031) AUC: 0.39 IC95% (0.29-0.49) y el lactato (p = 0,027) AUC: 0.61 IC95% (0.51-0.70), no observándose dicha asociación para el exceso de bases ni la glucemia de forma aislada. No obstante, la combinación de lactato ≥ 4 mmol/L y glucemia ≥ 180 mg/dL se asoció significativamente con mal pronóstico (p = 0,004).

CONCLUSIONES

En nuestra serie, en los pacientes ≥ 65 años, atendidos por un evento traumático grave, los parámetros analíticos precoces, especialmente el lactato, el pH y la glucemia, pueden identificar riesgo de mal pronóstico y mortalidad incluso en pacientes con un Glasgow inicial ≥ 9,.no ocurriendo así con los parámetros hemodinámicos estudiados
El lactato elevado de forma aislada constituye un predictor independiente, pero, su combinación con la hiperglucemia identifica a un subgrupo de pacientes con peor pronostico
La hipoperfusión tisular oculta en el anciano politraumatizado puede pasar desapercibida en la valoración clínica y hemodinámica inicial, siendo detectable únicamente mediante analítica precoz.
En el ámbito extrahospitalario, la monitorización analítica aporta mayor capacidad predictiva que la clínica aislada en la estratificación pronóstica del paciente mayor politraumatizado. Por lo que mejora la precisión de los criterios extrahospitalarios para designar el nivel de activación del trauma reduciendo así el infratriaje.

P.#337

TCE GRAVE EN HOSPITAL SIN NEUROCIRUGÍA: DECISIONES CRÍTICAS, RECURSOS Y TRASLADO

Andreea Irimia [1], Verónica Fernández Rodríguez[2], Ana Alonso Morilla[2], Rosa Sorrando Serra[3], Sara Yousfi López[3], Iona Rodrigo Pons[3]

1. Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España
2. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
3. Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años, previamente independiente para actividades básicas e instrumentales, con vida activa. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y cardiopatía isquémica (15 años antes), tratada con doble stent y doble bypass aortocoronario.

Es trasladado al Servicio de Urgencias Hospitalarias(SUH) en UVI móvil tras caída accidental desde una altura aproximada de 5-9 escalones (no presenciada, con aviso inmediato de testigos). Es hallado en decúbito prono e inconsciente, con abundante sangrado en relación con traumatismo craneoencefálico (TCE) y herida incisa frontal de aproximadamente 6 cm. En el lugar del incidente presenta crisis comicial breve, seguida de un periodo postcrítico de unos 3 minutos, persistiendo posteriormente desorientación y amnesia del episodio, sin mordedura lingual ni relajación de esfínteres.

Durante el traslado se inmoviliza con collarín cervical rígido y colchón de vacío, realizándose vendaje en capellina. No precisa analgesia. A su llegada al SUH persiste somnolencia, con Glasgow Coma Scale (GCS) 14/15 (03V5M6). La analítica inicial no muestra alteraciones relevantes.

Dado el mecanismo de alta energía, se realiza body-TC según protocolo de trauma, objetivándose a nivel craneal: hematomas subdurales laminares (frontal basal derecho y temporal anterior izquierdo), hemorragia subaracnoideatemporal anterior izquierda, contusiones hemorrágicas frontales basales izquierdas y pequeñas burbujas de neumoencéfalo. Se asocian múltiples fracturas faciales complejas: región frontotemporal, paredes orbitarias bilaterales, proceso nasomaxilar izquierdo y arco cigomático ipsilateral, así como fractura de pared anterior del seno maxilar derecho con afectación del agujero infraorbitario. Además, se identifica fractura de escama occipital inferior izquierda y de peñasco izquierdo, con compromiso de las paredes anterior y posterior del conducto auditivo externo.

Ante estos hallazgos se solicita valoración por Neurocirugía y Cirugía Maxilofacial, servicios no disponibles en el centro, por lo que se activa circuito de traslado a hospital de referencia. Aunque inicialmente existe reticencia por la estabilidad clínica inicial, se acepta derivación, siendo necesario finalmente ingreso durante 8 días por empeoramiento radiológico de las contusiones hemorrágicas. Durante la hospitalización no presenta nuevas crisis comiciales, persistiendo amnesia y síndrome confusional agudo, resuelto al alta. Actualmente, el paciente mantiene su independencia funcional basal.

CONCLUSIONES

El manejo del politraumatizado con TCE y fracturas faciales complejas ejemplifica la necesidad de un modelo de atención urgente en red, especialmente en hospitales comarcales sin disponibilidad 24/7 de Neurocirugía o Cirugía Maxilofacial. En estos escenarios, el objetivo del SUH no es resolver definitivamente la patología, sino garantizar una estabilización inicial eficaz, minimizar el daño secundario y activar precozmente el circuito asistencial hacia el centro de referencia.

La aplicación sistemática del enfoque ABCDE permite priorizar amenazas vitales, reducir errores por sesgos cognitivos y estructurar decisiones críticas (vía aérea, ventilación, perfusión, control hemorrágico y estado neurológico). Asimismo, el uso de escalas validadas —como GCS, valoración pupilar, criterios de "trauma de alta energía" e indicadores radiológicos de riesgo— facilita una comunicación estandarizada entre niveles asistenciales y mejora la calidad del triaje y de la derivación.

Este caso subraya que la estabilidad clínica inicial no excluye evolución desfavorable, siendo las contusiones hemorrágicas y sangrados intracraneales lesiones dinámicas. Por ello, el traslado debe considerarse un acto clínico de alta complejidad, que requiere selección adecuada del recurso, monitorización continua, control del dolor y agitación, medidas de neuroprotección y transmisión completa de información clínica e imágenes al centro receptor.

Finalmente, la coordinación efectiva entre centros y servicios (Urgencias, emergencias extrahospitalarias, radiología, hospital receptor) es determinante para un traslado seguro, disminución de retrasos y mejora del pronóstico funcional. La urgencia moderna no se define por el lugar donde se atiende al paciente, sino por la capacidad del sistema para ofrecer el recurso adecuado en el tiempo adecuado. En resumidas cuentas, en urgencias, trabajar en red es parte del tratamiento.

P.#346

MAMA, ME HE TRAGADO UN ALFILER

Silvia Carbajo Azabal, José Luis Blázquez Díez, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Saioa Iragi Olabarria

Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un niño de 8 años que acude acompañado por su madre porque se ha tragado un cuerpo extraño (CE).
Se trata de un niño de 8 años sin antecedentes médico quirúrgicos y correctamente vacunado.
Acude a nuestro servicio de urgencias acompañado con su madre que nos relata que el niño le ha dicho que se ha tragado un alfiler. Ella no le ha visto jugar con alfileres y no sabe si realmente se ha tragado algo, porque está asintomático. Se le pregunta al niño que nos cuenta que estaba jugando con un alfiler y al ir a expulsarlo con una cerbatana se lo ha tragado.
En la exploración física a su llegada su triángulo de evaluación pediátrica es normal, sus constantes habituales también, no se objetivan lesiones en cavidad orofaríngea, la auscultación pulmonar es normal sin sibilancias, el abdomen es blando y depresible sin zonas dolorosas.
Tras solicitar permiso a la madre para realizar una prueba complementaria y confirmar la presencia de CE solicitamos radiografía de tórax y parte superior de abdomen objetivando una imagen metálica en zona estómago que identificamos como un alfiler.
Dado que desde la llegada a urgencias el niño ha permanecido asintomáticos solicitamos valoración del servicio de pediatría, que tras revisar la radiografía nos comenta que se traslade a su hospital de referencia para realizar endoscopia gástrica con sedación y extracción del CE para evitar complicaciones.
Se le informó a la madre para no darle alimentos ni líquidos mientras se gestionaba el traslado en ambulancia al hospital de referencia para completar el tratamiento.

CONCLUSIONES

la ingesta de cuerpos extraños es frecuente en los servicios de urgencia, en la edad pediátrica sobre todo en menores de 5 años. Las monedas y piezas de juguetes son los CE que se ingieren con más frecuencia. Los más peligrosos por su alto riesgo de complicaciones, son los afilados o cortantes y las pilas botón y se consideran una emergencia médica. La mayoría de los CE completan el recorrido intestinal y se expulsan sin presentar complicaciones. Se suelen ver en las urgencias en las primeras 24 horas tras la ingesta y suelen estar asintomáticos en más del 50%, la disfagia se describe como la clínica más frecuente y la disnea o estridor orientan a aspiración a vía aérea. La endoscopia es el tratamiento de elección en la ingesta de CE cortantes o punzantes localizados en zona esofágica y gástrica. La cirugía solo será necesaria en casos de complicación como perforación.

P.#370

ANEMIA AGUDA POR HEMATOMA OCULTO EN PACIENTE CON FRACTURA-LUXACIÓN DE HÚMERO PROXIMAL: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL

Paolo Augusto Romero Merino[1], Rosa María González López[1], Glenda Elena Herbozo Alvarado[2]

1. Centro de Salud Arrabal de Portillo, Valladolid, España
2. Centro de Salud Barrio España, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Las fracturas del húmero proximal son frecuentes en pacientes de edad avanzada y suelen asociarse a traumatismos de baja energía. En el ámbito de Urgencias, la valoración inicial se centra habitualmente en el control del dolor y la identificación de complicaciones neurovasculares. Sin embargo, el sangrado significativo en partes blandas con repercusión hemodinámica es una complicación poco frecuente, especialmente en fracturas cerradas del miembro superior, lo que puede dificultar su reconocimiento precoz.
Mujer de 71 años que acude al servicio de urgencias por palidez generalizada, astenia y malestar progresivo cinco días después de sufrir una caída casual sobre el miembro superior izquierdo. Como antecedentes personales destacaba tratamiento anticoagulante con acenocumarol. A la exploración física se objetivó un importante hematoma en región axilar, tórax lateral y brazo izquierdo, con dolor e impotencia funcional marcada del hombro.
En la analítica sanguínea se evidenció una hemoglobina de 6,6 g/dL y un INR de 10, compatibles con anemia aguda severa en contexto de sobreanticoagulación, por lo que se procedió a la transfusión de dos concentrados de hematíes y reversión del tratamiento anticoagulante. El estudio radiológico mediante tomografía computarizada mostró una fractura-luxación conminuta del húmero proximal izquierdo, con múltiples fragmentos desplazados, compromiso metafisario y extenso hematoma en partes blandas, con signos de extravasación, sin evidenciarse lesiones vasculares activas.
Tras estabilización hemodinámica y control del sangrado, se optó por tratamiento conservador inicial, analgesia y seguimiento estrecho por el servicio de Traumatología para planificación quirúrgica diferida, dada la complejidad de la fractura y la situación clínica de la paciente.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar el sangrado oculto en partes blandas como causa de anemia aguda en fracturas cerradas del miembro superior, una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. La presentación diferida, la coexistencia de tratamiento anticoagulante y la edad avanzada de la paciente actuaron como factores predisponentes. En ausencia de heridas abiertas o sangrado externo evidente, el diagnóstico puede retrasarse si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica, especialmente ante signos de hipoperfusión o deterioro general.

En pacientes ancianos con traumatismo cerrado y fractura-luxación de húmero proximal, especialmente si reciben tratamiento anticoagulante, es fundamental considerar el sangrado interno como causa de anemia aguda. Un alto índice de sospecha en Urgencias permite un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, evitando complicaciones potencialmente graves.

P.#383

SÍNDROME DE FUGA AÉREA TORACICA INDUCIDO POR TOS EN PACIENTE SIN ENFERMEDAD PULMONAR PREVIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Glenda Herbozo Alvarado, Miguel Cubero Castillo, Katherine Pesantez Vasquez, María Bayon Carrascal, Adrián Tapia Cobos, Paolo Romero Merino

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 56 años que acude a urgencias hospitalarias, refiere cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por episodios de tos con posterior dolor a nivel de hemitórax derecho. Acude el día de hoy por la presencia de dolor y crepitación en hemitórax derecho. Alergias medicamentosas de relevancia, al acido clavulanico, no antecedentes familiares de interés. Antecedentes personales hipertensión arterial.
En la exploración física TA 155/72mmhg FC 78 lpm, Sat 94%, el tórax se encontraba simétrico, con enfisema subcutáneo a la palpación desde muñeca hasta trapecio derecho, también en zona anterior y subclavicular, dolor a la palpación en región posterior. A la auscultación pulmonar murmullo vesicular disminuido en hemicampo derecho con crepitantes. Resto de aparatos se encontraban sin alteraciones. Por los que se solicitan pruebas complementarias iniciales, como Analitica sanguínea: Leucocitosis 10130 N% 77 hemoglobina 14.7, plaquetas 349000 coagulación normal, iones en rango, la radiografía de tórax en donde se observa fractura costal de la octava costilla y gran enfisema subcutáneo, se decide solicitar una tomografia de tórax.
Tomografia de tórax urgente que se observa fractura del arco posterior de octava costilla derecha con desplazamiento del fragmento anterior hacia el parénquima en el que se observa un foco de aumento de densidad en relación con una pequeña contusión pulmonar.Hidroneumotorax derecho. Neumomediastino. Severo enfisema subcutáneo en todo el hemitórax derecho que se extiende hacia la región dorsal superior izquierda.
Dado el diagnostico de Fractura costal del octavo arco, Neumotórax traumático parcial derecho, Neumomediastino y enfisema subcutáneo, solicitamos valoración por el servicio de Cirugía Torácica los cuales previo consentimientos informados firmados, proceden a colocar drenaje endotoracico e ingreso para vigilancia hospitalaria.
Se realiza radiografía de control en donde se observa expansión pulmonar completa tras colocación de drenaje endotoracico. Y 48 horas estable tras su retirada.Enfisema subcutaneo estable hasta zona palpebral. Luego de mejoría sintomática se decide alta hospitalaria y seguimiento posterior en consulta externa y rehabilitación respiratoria.
Juicio clínico: Fractura costal del octavo arco, Neumotórax traumático parcial derecho, Neumomediastino y enfisema subcutáneo.

CONCLUSIONES

El trauma torácico ocurre en aproximadamente el 25% de todos los

traumatismos, y en un tercio de estos pacientes presentaran un neumotórax, hemotorax o una combinación de ambos. Los pacientes hemodinámicamente inestables requieren un drenaje rápido mediante toracostomía con tubo, mientras que la decisión de intervenir en un paciente hemodinámicamente estable se basa en imágenes radiográficas. La ecografía (EFAST), la radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) son las modalidades de imagen más comunes para las patologías torácicas traumáticas. Un neumotórax mayor al 20% del volumen torácico en la radiografía de tórax o mayor a 35 mm en la TC, medido radialmente desde la pared torácica hasta el parénquima pulmonar, debe tratarse con toracostomía con tubo. Se recomienda drenar un hemotórax mayor a 300 ml.El mecanismo fisiopatologico principal incluye la laceracion de la pleura visceral o parietal, el aumento de la presion alveolar y la fuga de aire desde el pulmon hacia el espacio pleural, mediastino y tejudos subcutaneous lo que puede generar colecciones de aire y liquido en cavidades.La presentacion clinica suele incluir dolor toracico agudo , disnea , hypoxemia, enfisema subcutaneo palpable (crepitacion), disminucion o abolicion de ruidos respiratorios en el area afectada y signos de inestabilidad hemodinamica en casos de neumotorax a tension o hemotorax masivo. Es fundamental identificar signos de compromise vital, como desviacion traqueal, dkstension yugular, hypotension y cyanosis que requieren intervencion inmediata. El manejo inicial debe priorizar la estabilizacion respiratoria y circulatoria, con administracion de oxigeno suplementario, analgesia multimodal y monitorizacion estrecha. Las complicaciones incluyen riesgo de neumotorax recurrente, infecciones, insuficiencia respiratoria y desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda

P.#386

CUANDO NO TODO ES LYME: HIDROCEFALIA SUBAGUDA EN URGENCIAS COMO DEBUT DE GLIOMA DE ALTO GRADO, LA IMPORTANCIA DE NO ANCLARSE AL DIAGNÓSTICO INICIAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Glenda Herbozo Alvarado, Katherine Pesantez Vasquez, María Bayon Carrascal, Adrián Tapia Cobos, Paolo Romero Merino, Vanessa Mena Franco

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 59 años que acude a urgencias por cuadro clínico de diez días de evolución caracterizado por bradipsiquia, enlentecimiento psicomotor, fluctuación del nivel de consciencia acompañado por cefalea intensa 10/10 holocraneal y mareos. Refiere que realiza viaje reciente a Ucrania (país de origen) hace tres semanas aproximadamente en donde presento picadura de garrapata que la paciente se retiro por su cuenta y posterior a esto presenta el cuadro clínico, fatiga y fallos mnesicos.
En la exploración física TA 120/80mmhg FC 78 lpm, Sat 98%,35,5 temperatura, cardiovascular, abdominal y respiratorio no presentaba alteraciones. A nivel neurológico impresiona la esfera mental con GCS 13 (04 V3 M6) vigil, desorientada en las tres esferas, leguaje hipofluente ,disartria moderada ,obedece ordenes sencillas, se intoxica con complejas .Mirada centrada sin limitaciones de MOES, campimetría por confrontación sin alteraciones, no asimetría facial, no claudicación de extremidades en maniobras antigravitatorias.No rigidez nucal mediante maniobra de Brudzinski,no dismetría. A nivel de extremidades inferiores se observa costra en muslo izquierdo.
Se realizan pruebas complementarias por lo que se solicita TAC de cerebro urgente. En TC cerebral se aprecia hidrocefalia con marcado aumento de los ventrículos laterales de manera asimétrica, siendo el izquierdo de mayor tamaño. Por lo que se solicita valoración por el servicio de Neurocirugia. Se decide ingreso y colocación de drenaje ventricular externo urgente y posterior ingreso a UCI(intensivos) para vigilancia neurológica. Posterior en planta de NRC (neurocirugía) se amplía estudio con RM(resonancia) cerebral que muestra lesión sugestiva de glioma de alto grado del tercer ventrículo. Es programado para exceresis del mismo.En quirófano, se llevaba a cabo abordaje endoscópico del ventrículo lateral, septostomía y toma de biopsia a través de agujero de Monroe. La paciente se recupera satisfactoriamente y sigue posteriormente su régimen de tratamiento quimorradioterápico correspondiente.
Juicio clínico: Hidrocefalia subaguda

CONCLUSIONES

La hidrocefalia en adultos es una condición neurológica caracterizada por acumulación rápida de liquido cefalorraquídeo (LCR) en los ventrículos cerebrales, lo que provoca dilatación y aumento potencial de la presión intracraneal. En adultos suele ser secundaria a eventos agudos como

hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular, tumores , infartos cerebelosos o infecciones. Puede manifestarse con deterioro del nivel de consciencia, cefalea intensa, vomito en escopetazo, alteraciones pupilares y signos de hipertensión intracraneal. El mecanismo mas frecuente es la obstrucción súbita de las vías de circulación de LCR, especialmente en el acueducto de Silvio o en el cuarto ventrículo, por sangre, masa tumoral, o edema. En cuanto a los tipo de hidrocefalia, tenemos aguda, subaguda y crónica. La hidrocefalia subaguda incluye una presentación clínica de tipo larvada con alteración de la marcha, deterioro cognitivo y síntomas urinarios. Esta triada puede presentarse de forma incompleta y evolucionar en semanas a meses sin signos evidentes de hipertensión intracraneal como cefalea o papiledema. Las diferencias radican en la velocidad de instauración y la presentación clínica mientras que la hidrocefalia aguda se desarrolla en horas a pocos días con deterior rápido y signos de hipertensión intracraneal, la hidrocefalia subaguda progresa en días a semanas con síntomas mas insidiosos y fluctuantes, pero puede descompensarse y evolucionar a un cuadro agudo. El tratamiento prioritario es la colocación de un drenaje ventricular externo que permite aliviar la presión y restaurar el nivel de consciencia.
Los gliomas localizados en el tercer ventrículo, como el glioma coridoide o los gliomas de línea media, son tumores infrecuentes cuya ubicación anatómica crítica sule provocar hidrocefalia obstructiva temprana debido a la estenosis del foramen de Monro o del acueducto de Silvio. El manejo de la hipertensión intracraneal es prioritario y condiciona el éxito del tratamiento oncológico posterior.

P.#394

ATENCIÓN AL POLITRAUMATISMO: ¿ DEBEMOS AMPLIAR NUESTRA EVALUACIÓN SISTEMÁTICA CON UNA T?

Sara Vargas Rodríguez, Jesús Manuel Expósito López, Juan Miguel González González, Francisca Prado Pino, Carolina Gómez Hernández, Priscila Díaz Silván

Servicio Canario De Salud, San Cristobal De La Laguna, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta los casos clínicos de dos pacientes varones que han sufrido accidente de alta energía en motocicleta con patología genital que no se ha detectado en la exploración sistemática al politraumatismo.
1º paciente : piloto de motocicleta que sufre accidente a 50 km por hora con contusión en el depósito de gasolina y proyección posterior de la misma .
Acude en ambulancia de soporte vital básico a nuestro servicio normal de urgencias (extrahospitalario) con inmovilización cervical y espinal.
A su llegada se ecuentra hemodinámicamente estable con glasgow de 15/15 .
Se procede a la canalización de dos vías periféricas y se inicia la exploración sistemática en la atención del paciente politraumatizado :
X : no presenta hemorragia externa.
A: vía aérea permeable.
B: ventilación y respiración correcta.
C: el paciente refiere dolor en región suprapúbica donde se objetiva tumoración en región inguinal bilateral con dolor a la palpación .
D:exploración neurológica normal.
E : se realiza exposición sin objetivar deformidades en las extremidades.
Ante la presencia de las tumoraciones referidas y con la sospecha de posible criptorquidia se realiza exploración de bolsas escrotales comprobándose que se encuentran vacías.
Realizamos eco e-fast donde no se observa líquido libre ni datos de neumotórax .
Al tratarse de un accidente de alta energía se traslada al hospital de referencia para completar estudio con tac de craneo -tórax -abdomen y pelvis, donde se constata la existencia de una criptorquidia traumática bilateral que precisa intervención quirúrgica urgente.
2ºpaciente : piloto que presenta accidente de tráfico a 60 km / h con traumatismo contra tanque de gasolina de la motocicleta .
Acude a nuestro servicio de urgencias extrahospitalarias en ambulancia de soporte vital básico portando exclusivamente collarín cervical.
A su llegada se completa la inmovilización con tabla espinal y se canaliza dos vías periféricas .
El paciente refiere cefalea frontal derecha y dolor testicular izquierdo .
Se encuentra hemodinámicamente estable con glasgow de 15/15 y se inicia la exploración sistemática a la atención al paciente politraumatizado :
X: no hemorragia.
A:vía aérea permeable.

B: respiración y ventilación normal
C: pelvis estable , abdomen dentro de la normalidad.
D: exploración neurológica normal.
E: presenta cefalohematoma con herida contusa frontal derecha y aumento de tamaño de testículo izquierdo con dolor a la palpación . Resto de exploración genital dentro de la normalidad .
Se le realiza e-fast sin objetvar líquido libre.
Se pauta analgesia y se traslada a nivel hospitalario para la realización de tac (total body).
A la llegada del paciente al hospital de referencia , no consta la valoración genital.
Tras realizar las pruebas complementarias pertinentes el servicio de radiología descarta lesiones agudas y se mantiene en observación 24 horas.
A la mañana siguiente , el paciente refiere dolor testicular intenso bilateral con aumento de volumen .
Se le solicita ecografía testicular que se realiza pasadas 26 horas desde el traumatismo y pone de manifiesto la presencia de hematoma severo secundario a la rotura de testes bilateral que precisa tratamiento quirúrgico urgente.

CONCLUSIONES

La actuación rápida y organizada en la primera atención al politraumatismo determina la supervivencia y la evolución clínica del mismo .
Se deben priorizar las patologías tiempo dependientes y valorar al paciente de una forma global con una exploración minuciosa .
Se plantea añadir a la exploración sistemática la valoración genital en aquellos pacientes politraumatizados en accidentes de moto y bicicleta.
Se propone en estos casos completar la valoración sistemática (x-a-b-c-d-e) con una t de valoración testicular.

P.#403

LESIONES OCULTAS EN UN CÓDIGO TRAUMA DE ALTA ENERGÍA

Fuensanta Casas Galan, Deborah Prats Florez, Ignacio Quero Rodríguez
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias tras accidente de tráfico de alta energía por colisión lateral. A la llegada del equipo extrahospitalario presenta disminución del nivel de consciencia (escala de Glasgow 9), taquicardia (130 latidos por minuto), taquipnea (22 respiraciones por minuto) e hipoxemia severa (saturación del 74 %), con mejoría tras oxígeno de alto flujo.
En Urgencias se objetiva inestabilidad hemodinámica con hipotensión marcada (69/36 mmHg) y taquicardia (110 latidos por minuto). La gasometría venosa muestra anemia (hemoglobina 8,7 g/dl), acidosis grave (pH 7,136), hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono 56 mmHg) y elevación de lactato (2,7 mmol/L). El electrocardiograma evidencia taquicardia sinusal.
Ante el mecanismo lesional y la gravedad clínica se activa código trauma y se inicia tratamiento en cuarto de críticos. La ecografía FAST identifica derrame pericárdico leve sin signos de taponamiento y mínima cantidad de líquido pleural derecho. La tomografía computarizada descarta lesión intracraneal aguda y lesiones cervicales óseas, identificando hematoma laterocervical derecho con compresión parcial de la vena yugular, hemorragia alveolar bilateral de predominio derecho, múltiples fracturas costales bilaterales y hernia traumática de la pared abdominal lateral derecha con focos de sangrado activo, sin lesiones viscerales ni fracturas vertebrales o pélvicas.
Se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha y manejo del politraumatismo grave.

CONCLUSIONES

El mecanismo lesional de alta energía debe primar en la toma de decisiones iniciales, incluso cuando la exploración neurológica mejora tras la estabilización.
La ecografía clínica en el contexto del código trauma aporta información inmediata clave, pero no excluye lesiones significativas que solo se evidencian en el estudio tomográfico completo.
La tomografía computarizada protocolizada permite identificar lesiones potencialmente graves y poco evidentes, como hernias traumáticas de pared abdominal o hemorragia alveolar, con impacto directo en el manejo.
La activación precoz del código trauma y la coordinación multidisciplinar facilitan la detección de lesiones ocultas y la correcta estratificación del riesgo en pacientes politraumatizados.

P.#415

SÍNDROME COMPARTIMENTAL POR EXTRAVASACIÓN DE CONTRASTE

Oihane Barrenechea Barruetabeña[1], Iker Barrenechea Barruetabeña[2], Amaia Fernández Alonso[1], Ana Ferrando Domingo[1], Rebeca Ibarzabal Sánchez[1], Begoña Motriko Gómez[1]

1. Hospital Universitario Galdakao- Usánsolo, Usánsolo, España
2. Hospital Alfredo Espinosa - Urduliz, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias una mujer de 75 años por dolor abdominal y vómitos. La paciente niega alergia a fármacos. Es hipertensa y diabética tipo 2, tiene antecedentes de ulcus duodenal anemizante y de estreñimiento. En seguimiento por nefrología por insuficiencia renal estadío V de origen multifactorial y en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis desde 2022, portadora de fístula arterio-venosa húmero-mediana derecha desde 2021. Intervenida en febrero de 2023 laparoscópicamente para nefrectomía derecha, con mala evolución posterior, presentando colecistitis aguda perforada que precisó laparotomía urgente. Durante la misma se perforó iatrogénicamente el colon necesitando una estancia prolongada en el servicio de Reanimación. En tratamiento habitual con insulina lenta, rápida, antidiabéticos orales, antihipertensivos, estatinas, quelantes del potasio y fósforo, hipouricemiante y analgésicos.

Atendida por cuadro de horas de evolución de dolor abdominal generalizado, distensión y vómitos . Se encuentra normotensa, afebril, frecuencias cardiaca y respiratoria normales y saturación de oxígeno de 97%. Consciente y afectada por el dolor. Normocoloreada y bien hidratada. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen globuloso, depresible y doloroso, sin irritación peritoneal. Tacto rectal sin heces en ampolla ni sangrados.

Al ser portadora de fístula arterio-venosa en flexura del codo derecho, se canaliza vía en plexo venoso dorsal de la mano izquierda. En analítica sanguínea presenta insuficiencia renal crónica ya conocida con filtrado de 8 ml/ min así como leve anemia de proceso crónico, siendo el resto de la misma normal. Se realiza tomografía abdominal para descartar cuadro obstructivo intestinal. El mismo es informado de presencia de fecaloma sin otros datos de patología aguda. Tras enema de limpieza, analgésico y antiemético mejoría clínica.

Durante la realización del TAC se produce iatrogenia con extravasación de contaste intravenoso. Se avisa del incidente y pese a medidas físicas, compresión y tratamiento con corticoide intravenoso, tras unas horas de observación la paciente presenta dolor intenso así como tumefacción muy importante a tensión en dorso de la mano, en palma y leve inflamación en antebrazo izquierdo. Flictenas en el dorso con signos de sufrimiento cutáneo, dolor a la flexo- extensión pasiva de los dedos y parestesias de los mismos.

Se solicita valoración por Cirugía Traumatólogica decidiendo intervención quirúrgica urgente por sospecha de síndrome compartimental. Se realiza bajo anestesia general fascitomía mediante incisión sobre el dorso de la mano en el eje del segundo metacarpiano con salida de abundante hematoma coagulado así como líquido cristalino, consiguiendo la descompresión inmediata de todo el dorso de la misma, de la eminencia tenar y palma. Se cierra sólo en un punto en distal y otro en proximal de la herida dejando el resto abierto. Cura con gasas furacinadas y vendaje sin tensión. Se pauta antibioterapia con penicilinas con adecuada evolución clínica, siendo dada de alta en seguimiento por la Unidad de úlceras del hospital

CONCLUSIONES

El síndrome compartimental es una urgencia médico quirúrgica caracterizada por el aumento de la presión dentro de un compartimento anatómico delimitado por la fascia. Las causas mas frecuentes incluyen traumatismos, fracturas, contusiones, hemorragias, quemaduras y reperfusión tras isquemia. Clínicamente el síntoma mas precoz es el dolor intenso.

El diagnostico es principalmente clínico siendo el tratamiento de elección la fasciotomía urgente para descomprimir el compartimento y restaurar la perfusión, ya que su retraso puede resultar en secuelas permanentes, amputación o muerte.

Especial interés en nuestro caso dado que la causa es la iatrogenia ocasionada durante su estancia en el servicio habiendo acudido por otro motivo.

Desde el punto de vista de seguridad clínica esencial avisar del evento, vigilar el mismo y actuar de manera urgente y coordinada con otros servicios del hospital para evitar posibles secuelas en una paciente ya de por sí con muchas comorbilidades.

P.#424

GONALGIA EN PEDIATRÍA

Janire Iza De Pablo, Amaya Alday Beraza, Iratxe Gabantxo Laka, Erdoitza Naberan Oñarteetxebarria, Elisabeth Quilez Fernández, Saioa Zabala Bidaguren

Hospital Gernika Lumo, Gernika, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 13 años, sin antecedentes de interés para el episodio actual. Realiza deporte casi a diario.
Acude por dolor en rodilla derecha tras un salto. A la exploración, presenta dolor de forma generalizada, pero sobre todo a la extensión de la rodilla y cara lateral de la misma.
En radiografía se observa un osteocondroma como hallazgo casual con fractura de la base de este.
Se realiza inmovilización con férula cruropédica y es citado en Consultas Externas de Traumatología en 1 semana donde se realiza radiografía de control observándose inicio de consolidación de la fractura y buena evolución de esta.
Al cabo de 3 semanas, se realiza nuevo control radiográfico, observándose resolución de la fractura y pudiéndose retirar la férula, siendo dado de alta.

CONCLUSIONES

El osteocondroma es el tumor óseo benigno más frecuente y en la mayoría de los casos, constituye un hallazgo incidental. Aunque las fracturas sobre osteocondromas son poco habituales, deben considerarse ante un caso con dolor agudo tras un traumatismo sobre todo en pacientes jóvenes y activos. Nuestro caso muestra que el tratamiento conservador mediante inmovilización puede ser una opción eficaz en fracturas no desplazadas, presentando buena evolución clínica y radiológica y así evitando procedimientos quirúrgicos.

P.#430

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL GENERAL: ESTUDIO DESCRIPTIVO

María Ignacia Elizalde Pérez De Ciriza, Susana Ochoa Linares, Silvia Gangutia Hernández, Sonia Ballestin Sorolla, María Pilar Sarasa Claver, Patricia Boned Blas

Servicio aragones de salud/Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve (TCEl) es una lesión cerebral traumática que cursa con puntuaciones en escala de coma de Glasgow (GCS) 13-15, sin pérdida prolongada de conciencia ni alteraciones estructurales graves. Representa 70-90 % de todos TCE. Manifiestan hallazgos tomográficos tras trauma 7-10% de casos y menos del 1% requiere neurocirugía con mortalidad aproximada 0,1%. Es fundamental identificar TCEl con riesgo de presentar lesión intracraneal (LIC) asociada para restringir costes de atención y reducir exposición innecesaria a radiación.

OBJETIVO

Conocer: Impacto del TCEl en nuestro servicio. Tiempo trascurrido desde el trauma hasta la atención y causas. Factores de riesgo asociados a mala evolución clínica. Pruebas diagnósticas empleadas. Tiempo de estancia en urgencias y destino final del paciente

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo, recogida datos: informes de alta del aplicativo Puesto Clínico Hospitalario (PCH) disponible en Historia Clínica Electrónica (HCE) con diagnóstico de TCE leve (CIE 10/código 850.9) desde enero a diciembre de 2025.
Clasificación del traumatismo craneal con Escala de Glasgow (GSC) considerándose leves puntuaciones de 13 a 15.
Análisis estadístico con software Jamovi: Distribución de frecuencias de porcentajes de cada categoría para variables cualitativas y variables cuantitativas se calculan indicadores de tendencia central (media/ intervalos de confianza) y de dispersión (desviación estándar).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra representa a 535 pacientes: 200 hombres (37.4%) y 335 mujeres (62.6%). Media (mean) de edad es de 73.1 años,intervalo de confianza (IC) del 95% 71.4-74.9 con desviación estándar (SD) 20.8. Mayores de 65 años: 74.8% (50,3% mujeres). Glasgow: 13 (1.5%), 14 (7.1%),15%. (68%), no valorable (8.2%), no Glasgow (15.1%). Trauma de menos de 12 horas de evolución: 87.5%. Causas: caídas 86.9%, precipitación 0.2%, impacto 9%, agresión 1.7%, accidente tráfico 2% y de esquí 0.2%. Factores de riesgo mala evolución: cefalea 10.7%, intoxicación alcohol/drogas 4.7%, amnesia del episodio 5.1%, vómitos mayor o igual(≥)2: 2.8%, convulsión

postraumática 1.1%, lesión intracraneal/neurocirugía previa 14.4%, lesiones en cabeza/cuello 72.3%, mecanismo lesional peligroso 6.1%. Tratamientos anticoagulantes 25.1% (acenocumarol 3.4%, apixabán 9.4%, dabigatrán 1.9%, edoxabán 1.9%, rivaroxabán 4.1%, enoxaparina 0.2%, bemiparina 0.4%, sulodexina 0.8% y warfarina 0.8%) y antiagregantes 20% (AAS 17.2%, clopidogrel1.8%, AAS+clopidogrel 0.4% y trifusal 0.6%). Se realiza tomografía axial computerizada(TAC): 77.9%, presentan LIC aguda 1.49% (hematomas intraparenquimatosos 25% y subdural agudo 25%, subdural crónico 12.5%, hemorragia subaracnoidea 12,5% y foco hemorrágico 25%). Destino paciente: estancia sala observación 46.9% (Tiempo- horas: mean19.6, IC 95% 18.6-20.5, SD 7.38),boxes 46.1% (mean 4.25,IC 95% 3.93-4.57,SD 2.59), alta voluntaria 4.4% (mean 5.42,IC 95%2.52-8.32,SD 6.37),cirugía plástica 0.1% (mean 3), medicina interna 0.7% (mean 10.8,IC 95% 4.82-26.3,SD 9.80), neurología 0.1% (mean 7.22),geriatría 1.3% (mean 19,IC 95% 11.8-5.50.2,SD 7.81),fuga 0.3%(mean 5.50,IC 95% 26.3-37.3,SD 3.54) y pediatría 0.1% (mean 0.15). Tiempo /horas en urgencias en función del GSC: Glasgow 13 (mean 18.7, IC del 95% 12.6-24.7, SD: 7.26), Glasgow 14 (mean 15.5, IC del 95%12.9-18.1, SD: 7.91), Glasgow 15(mean, 11.6, IC del 95%10.7-12.6, SD 9.22). Glasgow no valorable (mean 13.4, IC del 95% 9.11-17.6, SD14) No Glasgow (mean 8.71, IC del 95% 7.19-10-2, SD:6.88).

CONCLUSIONES

1- Perfil población geriátrica (mujeres), frágil y altamente medicada (antitrombóticos).
2- Causa principal: caídas simples.
3- Patología clínicamente leve (GSC 15) con una incidencia de LIC aguda muy baja (1.5%) pero grave en su potencial complicación y en uso de recursos.
4- Gestión ineficiente: modelo actual de trabajo consume recursos excesivos y bloqueo de camas en urgencias por seguridad (protocolos defensivos).
5- Necesario implementar BIOMARCADORES (acuden en las primeras 12 horas del TCE el 87,5% de la muestra) para optimizar flujo en urgencias, reducción de tomografías , de estancia media y descompresión del servicio.

P.#444

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO

Ainhoa Bengoechea Arrazola, Borja Beguiristain Calvo
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 92 años, acude a urgencias por dolor abdominal. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 6,5 × 5,7 cm, en seguimiento. Además, padece deterioro cognitivo moderado-avanzado, con dependencia completa para las actividades básicas de la vida diaria.
En la anamnesis inicial, el paciente niega dolor y no recuerda el motivo de la consulta. Según su hijo, el paciente ha presentado dolor lumbar los 3 días previos y, la noche del ingreso, ha comenzado con dolor abdominal e inquietud. Niega síntomas infecciosos, digestivos y urinarios, ni tampoco refiere mareos o pérdida de conciencia.
La valoración inicial muestra constantes vitales dentro de la normalidad, salvo tensión arterial elevada (181/105 mmHg). A la exploración física, el abdomen es blando y depresible, con molestias generalizadas a la palpación y ligera defensa voluntaria que disminuye con la distractibilidad. No se auscultan soplos abdominales. La analítica sanguínea evidencia función renal conservada, iones en rango, sin datos de anemia ni elevación de reactantes de fase aguda. En la radiografía simple de abdomen se objetiva un fecaloma, sin otros hallazgos relevantes.
Tras la exploración, antes de iniciar tratamiento desimpactante con enemas, el paciente refiere dolor abdominal. Se administra paracetamol, sin realizar previo a ello una nueva valoración clínica. A los pocos minutos, presenta disminución del nivel de conciencia acompañada de hipotensión arterial. Ante este deterioro brusco, se solicita una tomografía computarizada (TAC) abdominal urgente, que evidencia rotura del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con gran hematoma retroperitoneal derecho. En la nueva analítica sanguínea se objetiva anemización de un punto de hemoglobina, y en la gasometría venosa destaca un lactato de 6,1 mmol/L.
Posteriormente, el paciente se mantiene fluctuante: cuando la presión arterial disminuye, el hematoma actúa como mecanismo de taponamiento, cesa transitoriamente el sangrado y el paciente recupera tensión arterial y el nivel de conciencia; cuando la presión arterial vuelve a aumentar, el hematoma cede, se reanuda el sangrado y reaparece la hipotensión. Este ciclo se repite en varias ocasiones durante su estancia.
Cabe destacar que, en el momento que el aneurisma sangra y el paciente presenta dolor, la exploración abdominal cambia de forma evidente, apareciendo un vientre en tabla. Este hallazgo podría haberse detectado si se hubiera realizado una revaloración inmediata cuando el paciente refirió dolor por primera vez.
El paciente es valorado por el servicio de Cirugía Vascular, que desestima la intervención quirúrgica debido a su situación basal (previamente considerado no subsidiaria de tratamiento invasivo en consultas). Se decide, por tanto, un manejo paliativo y el paciente fallece pocas horas después.

CONCLUSIONES

La reevaluación continua es fundamental en urgencias, ya que los cambios en la clínica o en la exploración física pueden implicar modificaciones en el diagnóstico, en las pruebas complementarias solicitadas y en el tratamiento instaurado. En pacientes con deterioro cognitivo, la anamnesis suele ser dificultosa y poco fiable, con cambios frecuentes en el discurso. Es por ello que la exploración física y la reevaluación adquieren un papel aún más relevante. Aunque el discurso y la anamnesis puedan ser incoherentes, los signos de gravedad no se ven alterados por el deterioro cognitivo.
En este caso clínico, el desenlace final probablemente no habría cambiado, pero una reevaluación precoz podría haber evitado sufrimiento innecesario al paciente, a su familia y al personal sanitario, al permitir una actuación más temprana y planificada.
Como conclusión final, es imprescindible reevaluar al paciente en cada ocasión en la que refiera nueva clínica o presente cambios respecto a su situación previa, así como cuando exista una alteración en las constantes vitales o se objetiven hallazgos no esperados en las pruebas complementarias.

P.#467

GONALGIA POSTRAUMÁTICA ATÍPICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Carmen Marcos Alosno, Enrique Carlos Fraile Gallegos, José María Quero Vega

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 84 años, independiente para las ABVD, como único antecedente de estar en seguimiento por psiquiatría por un síndrome depresivo endógeno crónico, consulta en el S. de Urgencias de Traumatología por gonalgia.
Refiere que hace 2 meses, de forma accidental, presenta una caída en su domicilio que no le impide la deambulación posterior y por la que no consulta. Sin embargo, desde hace 12 días comienza con edema progresivo a nivel de la rodilla derecha, que limita su flexo-extensión y de forma consecuente su movilidad. No refiere fiebre ni otra clínica de semiología infecciosa ni afectación articular a otro nivel.
El paciente a su llegada se encuentra con buen estado general, consciente y orientado en las tres esferas, eupneico en reposo y hemodinámicamente estable. A la exploración de la rodilla derecha presenta edema en su cara medial de consistencia dura, sin fóvea, eritematosa sin signos de sobreinfección, con imposibilidad para la flexo-extensión. No se objetivan cordones indurados sugerentes de trombosis venosa profunda ni otros signos de estasis venosa con pulsos pedios presentes y simétricos.
Se procede a la realización analítica donde se aprecian cifras de hemoglobina de * 12.1 g/dL (VN 13.0 - 17.5, siendo la previa registrada 3 meses antes de 15.0 g/dL), leucocitosis de 16.39 x10^3/µl con neutrofilia de * 14.01 x10^3/µl y cifras de dímero-D * 5830 ng/mL (VN <500), con parámetros restantes de la analítica en rango de normalidad.
En la radiografía no se objetivan trazos de fractura, pero si edema de partes blandas considerable, por lo que ante sospecha de hematoma encapsulado sobreinfectado, se solicita ecografía de rodilla donde se identifica una colección hiperecogénica, con medidas aproximadas de 7 x 8 cm, compatible con hematoma. Así mismo la imagen presenta un cuello de 24 mm que conecta la colección descrita con un vaso sanguíneo arterial de la cara medial de la rodilla, en el que aplicando modo Doppler color se observa patrón de yin-yang, hallazgos compatibles con pseudoaneurisma.
Se procede entonces, a la realización de Angiotac de rodilla con hallazgos más específicos de: colección hiperatenuante y heterogénea compatible con el hematoma descrito en ecografía previa de 109 X 84 mm, en comunicación con el tercio distal de la arteria femoral superficial (AFS) a través de un cuello de 37 mm. Se identifica en el seno del hematoma, contenido hiperdenso en fase arterial que aumenta en fase venosa, y que sugiere extravasación activa de contraste, compatible con sangrado activo contenido. Hallazgos en relación con pseudoaneurisma dependiente de AFS.
Tras resultados, se procede a la extracción de pruebas cruzadas con reserva

de concentrados de sangre y se contacta con Hemodinámica de Guardia, que procede a la realización de angiografía de urgencia.
Durante el procedimiento se visualiza rotura contenida de arteria femoral superficial distal-primera porción poplítea con gran hematoma y extravasación de contraste, por lo que se procede a implantación de stent sellando la rotura con buen resultado angiográfico final.
El paciente presenta una buena evolución clínica, manteniéndose hemodinámicamente estable con pulsos pedios presentes y simétricos, y sin presencia de sangrados ni repercusión hematimétrica en analíticas de control posteriores, por lo que es finalmente dado de alta con cita de seguimiento en consultas de Cirugía cardiovascular.

CONCLUSIONES

El objetivo de la presentación de este caso clínico es mantener siempre un alto índice de sospecha ante dolores postraumáticos atípicos que consultan en los Servicios de Urgencias. En particular, los aneurismas de la AFS son infrecuentes, afectan principalmente a varones de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular, pero han de tenerse en cuenta, debido a que suelen requerir tratamiento intervencionista por su alto índice de complicaciones tromboembólicas.

P.#485

ABDOMEN AGUDO COMO COLOFÓN DE VIAJE: PERFORACIÓN YEYUNAL POR ESPINA DE PESCADO COMO DIAGNÓSTICO INESPERADO EN URGENCIAS

Cristina Tristán Calvo[1], María Teresa Sánchez Fernández[2], Irene Saenz Sanz[2], Carlos Mayandía Cano[2], Víctor Tristán Calvo[3], Davide Luordo Tedesco[2]

1. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Cristina, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de aproximadamente 60 años, con factores de riesgo cardiovascular conocidos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y cardiopatía isquémica revascularizada mediante stent farmacoactivo), que acude a urgencias de madrugada por dolor abdominal intenso de inicio brusco, de carácter continuo y generalizado, que le impide la deambulación en posición erguida. El paciente había aterrizado horas antes tras un viaje de ocio a Canarias y atribuía inicialmente el dolor a la ingesta del catering del avión.
En la exploración física presentaba tendencia a la hipotensión arterial, frecuencia cardiaca en rango y ligera diaforesis. El abdomen era doloroso de forma difusa, con rigidez marcada y signos claros de irritación peritoneal, compatible con abdomen en tabla. En la analítica destacaba leucocitosis moderada con neutrofilia (12.000/µl) y elevación de proteína C reactiva (4 mg/dl), sin otras alteraciones relevantes iniciales.
Ante la sospecha de abdomen agudo se solicitó tomografía computarizada abdominal urgente, que objetivó perforación de yeyuno secundaria a un cuerpo extraño lineal hiperdenso, compatible con espina de pescado, asociada a inflamación local. Tras una anamnesis dirigida posterior, el paciente reconoció la ingesta reciente de morena, pescado típico de la región visitada, en una comida previa al regreso.
Se indicó intervención quirúrgica urgente, confirmándose intraoperatoriamente la perforación yeyunal por espina de pescado, procediéndose a la extracción del cuerpo extraño y reparación del segmento afectado. La evolución postoperatoria fue favorable, sin complicaciones infecciosas ni hemodinámicas relevantes.

CONCLUSIONES

La perforación intestinal por espina de pescado es una causa infrecuente de abdomen agudo, pero con elevado riesgo de complicaciones si el diagnóstico se retrasa, especialmente en adultos y en contextos de alto consumo de pescado [1–3]. La clínica suele ser inespecífica y puede simular otras patologías abdominales frecuentes en urgencias, como apendicitis, diverticulitis o perforación de víscera hueca [2–4]. Además, la mayoría de los pacientes no recuerdan la ingestión del cuerpo extraño, lo que dificulta la sospecha diagnóstica inicial [1,3,5].
La tomografía computarizada constituye la prueba diagnóstica de elección,

al permitir identificar la espina como una estructura lineal hiperdensa y localizar el punto de perforación y las posibles complicaciones asociadas [1–3,5]. El manejo depende de la estabilidad clínica y la extensión del daño, siendo la cirugía necesaria en la mayoría de los casos con peritonitis o perforación franca [1,2,6].

Este caso subraya la importancia, en el ámbito de urgencias, de mantener un alto índice de sospecha ante un abdomen agudo con signos peritoneales, especialmente tras viajes recientes o en pacientes procedentes de zonas con elevado consumo de pescado. La anamnesis dirigida y la interpretación cuidadosa de la imagen son claves para un diagnóstico precoz y para reducir la morbimortalidad asociada a esta entidad potencialmente grave [1,5,6].

P.#494

MANEJO CONSERVADOR Y COMPLICACIONES DIFERIDAS EN TRAUMATISMO RENAL GRADO IV: A PROPÓSITO DE UN CASO

Raquel García Hernández[1], Beatriz San Sebastián Ramírez[1], Giselle Santos Rielo[1], Mónica Enríquez Botas[2], Liliana Elizabeth Barzallo Álvarez[3], Álvaro Pineda Torcuato[1]

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, España
3. Hospital Fuenlabrada, Fuenlabrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, con antecedente personal de dislipemia en tratamiento hipolipemiante, sin otros antecedentes de interés. Acude al Servicio de Urgencias tras caída accidental mientras circulaba en bicicleta, con impacto directo sobre el costado izquierdo. El paciente refiere dolor leve en flanco izquierdo y presencia de hematuria macroscópica, sin otra sintomatología acompañante.

A su llegada, presenta constantes hemodinámicas estables y exploración física con dolor a la palpación en hipocondrio y flanco izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. No se evidencian otras lesiones externas de relevancia. En la analítica inicial destaca hemoglobina de 11 g/dL, resto de hemograma sin alteraciones significativas. La creatinina sérica es de 1.33 mg/dL, sin otras alteraciones en la bioquímica. La radiografía de tórax muestra fractura del sexto arco costal izquierdo con posible hemotórax leve asociado.

Ante la sospecha de lesión renal postraumática, se solicita tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso, que evidencia extensa laceración en la región interpolar del riñón izquierdo con signos de hemorragia activa de bajo gasto, clasificándose como lesión renal grado IV según la escala de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST). Se asocia hematoma perirrenal y discreto hemoperitoneo.

Dado el hallazgo de traumatismo abdominal grave y la puntuación ISS de 26, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para vigilancia clínica y hemodinámica estrecha, con controles analíticos seriados. Durante las primeras 48 horas se objetiva descenso progresivo de la hemoglobina hasta 7.4 g/dL, manteniendo estabilidad hemodinámica, creatinina de 1.12 mg/dL y PCR de 91 mg/L, con el resto de parámetros dentro de la normalidad. Ante la anemización progresiva se realiza arteriografía renal diagnóstica, que confirma el foco de sangrado, procediéndose a embolización supraselectiva del segmento arterial afectado. La evolución posterior es favorable, con estabilización analítica y ausencia de nuevos signos de sangrado.

A las 72 horas, en TC de control, se identifica extravasación de contraste a través del uréter izquierdo compatible con fuga urinaria postraumática. Se decide colocación de catéter doble J para drenaje y derivación urinaria. Posteriormente, el paciente continúa en planta de Urología con evolución clínica satisfactoria y mejoría progresiva de los parámetros analíticos e imagenológicos. Tras 15 días de ingreso, es dado de alta hospitalaria con

seguimiento ambulatorio en consultas de Urología.

CONCLUSIONES

El traumatismo renal representa entre el 1 y el 5% de todas las lesiones traumáticas, siendo el mecanismo cerrado el más frecuente. La hematuria tras traumatismo debe hacer sospechar lesión urológica, especialmente renal, siendo la TC con contraste la técnica de elección para su diagnóstico y estadificación.
En lesiones grado IV según la clasificación AAST, el manejo inicial suele ser conservador, siempre que el paciente permanezca hemodinámicamente estable. La vigilancia estrecha, junto con el uso de técnicas de radiología intervencionista como la embolización supraselectiva, permite evitar la nefrectomía y preservar la función renal en un elevado porcentaje de casos. Las complicaciones diferidas, como la extravasación urinaria o el urinoma, pueden requerir tratamiento complementario mediante drenaje o la colocación de catéter doble J, con buenos resultados clínicos. Este caso ilustra la importancia de un abordaje multidisciplinar (Urgencias, Radiología Intervencionista, UCI y Urología) en el manejo del traumatismo renal severo, destacando la eficacia del tratamiento conservador guiado por imagen en pacientes seleccionados.

P.#504

DOCTOR MI NIÑO COJEA

Verónica Elena Fermín Ramírez, Mónica García Fernández, Yolanda Benito Merino, Irene Palacios Aceña, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, José Wilder Quenata Romero

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 7 años sin antecedentes relevantes para este proceso.
No alergias medicamentosas conocidas.
Madre refiere el día anterior estuvo jugando al futbol, hoy refiere dolor en dorso de pie izq, que limita la deambulación, le ha administrado ibuprofeno ajustado a peso sin mejoría.
EXPLORACIÓN: Molestias en mediopié. No tumefacción. Pie con arco flexible. Variza bien de puntillas. Retropié con neutro no muy valgo. Neurovascular distal conservado.
RX PIE AP y OBLICUA no lesiones óseas agudas. Radiopacidad destacable respecto al resto de los elementos óseos en el fragmento óseo que corresponde al hueso navicular.
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: Osteocondrosis de Köhler
Ibuprofeno 4% dar 4 ml cada 8h 3-5 días limitando la pisada directa, luego control por su pediatra, apoyo progresivo según dolor. Reposo deportivo 2 semanas.
Pedir cita en TRAUMA preferente en 10-14 días con control de RX. Acude a la consulta donde es revaluado, indicando plantillas con soporte arco longitudinal y control en 3 meses.

CONCLUSIONES

La osteocondrosis de Köhler, afecta el hueso navicular del tarso (arco del pie) en niños pequeños (3-5 años), causada por una necrosis avascular (falta de riego sanguíneo) que provoca dolor, hinchazón y cojera, diagnosticada por radiografía y tratada con reposo (yeso, muletas) para aliviar síntomas mientras el hueso se recupera y se reosifica.
La enfermedad ósea de Köhler raramente dura más de 2 años. Por lo general, se resuelve por sí solo y no tiene consecuencias graves a largo plazo, pero el dolor suele ser un motivo de consulta frecuente en quienes le padecen.
Es una enfermedad rara por lo que si no se conoce puede pasar desapercibida o difícil de diagnosticar, sobre todo si no se acompaña de traumatismo previo que justifique realizar un estudio radiológico complementario.

P.#516

MÁS QUE UN TRAUMATISMO BANAL

Natalia Tejado Rodriguez[1], Miguel Herreros Gutiérrez[1], Iris Livia Mar Martínez[2], María Soledad Díaz-Rivavelarde Arozamena[1], Raquel Cenjor Martín[3], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[4]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. SUMMA, Madrid, España
3. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España
4. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años fumador, HTA y diabetes mellitus tipo 2. Acude a urgencias por cuadro de instauración brusca en mano derecha. En anamnesis niega episodios similares. Trabaja de carpintero y el dolor comenzó tras ejercer traumatismos fuertes de repetición con un martillo.
A la exploración física no presenta fiebre y en la región de la eminencia hipotenar y en 4º y 5º dedo de mano derecha presenta frialdad, palidez, hipoperfusión y dolor en reposo y con movilización.
Se realiza ecografía doppler con diagnóstico de isquemia arterial aguda cubital. Se realiza arteriografía selectiva objetivando un aneurisma en la arteria cubital e hipoperfusión distal.
Es intervenido con reparación de arteria resolviéndose el cuadro clínico.

CONCLUSIONES

El síndrome del martillo hipotenar es una entidad poco frecuente que se caracteriza por una isquemia digital secundaria a traumatismos de repetición sobre la eminencia hipotenar. La arteria cubital, debido a su localización anatómica entre los huesos ganchoso y pisiforme, se ve afectada generando una hipoperfusión en la región palmar.
Es una causa curable y prevenible asociada a ciertas profesiones que generalmente está Indra diagnosticada y que en ocasiones precisa tratamiento quirúrgico.

P.#538

LUXACIONES RECIDIVANTES DE HOMBRO: CUANDO URGENCIAS VE MÁS ALLÁ DE LA ARTICULACIÓN

Sergio De Santos Belinchón, Anna Torrellas Fernández, Elena López De Las Heras, Belén González Iglesias, María Jesús Barea Ortiz, Beltrán Calleja Cobo De Guzmán

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 22 años que acude a Urgencias de nuestro centro hospitalario por omalgia derecha, tras episodio de luxación con recolocación espontánea. Entre los antecedentes de la paciente constan episodios repetidos de luxación anterior de hombro, algunos de ellos sin traumatismo significativo. En visitas previas se realizaron reducciones cerradas e inmovilización, con resolución clínica inicial.
Durante la nueva consulta se realiza anamnesis dirigida, refiriendo la paciente antecedentes de esguinces frecuentes desde la infancia, hipermovilidad articular a varios niveles y sensación subjetiva de articulaciones inestables. En la exploración física se objetiva hiperlaxitud articular generalizada, y se comprueba que el hombro derecho está bien colocado, sin datos de complicación ni limitación de los movimientos.
Se realiza radiografía de hombro en dos proyecciones, donde se descarta fractura y se confirma la correcta posición de la articulación glenohumeral. Ante la sospecha de Síndrome de Hiperlaxitud Articular, dados los antecedentes y los episodios repetidos de luxaciones, se aplica la escala de Beighton, que resulta positiva con un total de siete puntos. Asimismo, la paciente responde de forma afirmativa al Five-Point Questionnaire (5-PQ) para hipermovilidad. Con estos datos, al alta, se deriva a consulta de Medicina Interna para estudio etiológico y seguimiento.

CONCLUSIONES

La luxación anterior de hombro es un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias. En pacientes jóvenes con episodios recidivantes, especialmente en ausencia de traumatismo relevante, debe considerarse la presencia de patología subyacente. El Síndrome de Hiperlaxitud Articular y el Síndrome de Ehlers-Danlos Hipermóvil son entidades infradiagnosticadas, pudiendo pasar desapercibidas durante años.
El papel del urgenciólogo es clave en su detección precoz. Las escalas de Beighton y 5-PQ son herramientas sencillas, rápidas y aplicables en el ámbito de Urgencias, que permiten identificar pacientes candidatos a estudio especializado.
Un diagnóstico temprano de estas entidades puede evitar la repetición de lesiones, procedimientos invasivos innecesarios y la cronificación del dolor, mejorando el abordaje integral del paciente. Es fundamental destacar la importancia de una anamnesis dirigida y una exploración física cuidadosa en estos pacientes.
Un enfoque más allá del episodio agudo puede modificar de forma

significativa la evolución clínica a largo plazo, permitiendo un adecuado seguimiento para evitar complicaciones más graves asociadas a estas entidades, incluyendo complicaciones vasculares.

P.#569

ABDOMEN AGUDO POR BÁSCULA CECAL: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE

Roger Gabriel Vera Gómez[1], Nancy Leonor Vera Nieto[2], Marilenny Montilla Mesa[1], Juan Manuel Orriach González[1], Juan Manuel Gutiérrez Cuesta[1], Emmanuel García Casillas[1]

1. Hospital General Universitario Mancha Centro, Alcazar De San Juan, España
2. Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Descripción del caso
Varón de 74 años acude a servicio de urgencias por presentar hace 48 horas perdida del apetito, disminución de la ingesta, nauseas sin vómitos, y desde hace +/- 12 horas dolor abdominal, localizado en hipocondrio derecho y mesogastrio sin irradiación alguna, que ha aumentado de intensidad con el paso de las horas y que no cede con paracetamol. Niega fiebre, no disnea, no síntomas respiratorios, no clínica miccional.
Exploración y pruebas complementarias
TA 130/85mmHg, FC 63 lpm, T° 36.2ºC, Sat/basal 96%.
AC: Rítmica no soplos. AP: MVC sin ruidos añadidos.
Abdomen: RHA presentes, distendido, globuloso, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho y mesogastrio. Timpánico.
MMII: Pulsos pedios y poplíteos presentes, no edemas, no signos de trombosis.
Pruebas de imagen:
· Rx tórax: ICT conservado, no alteraciones óseas ni de partes blandas. No infiltrados, no condensaciones. Senos costofrénicos libres. Marcapaso normoposicionado.
· Rx Abdomen: Dilatación de asas de intestino delgado y ciego, sin claro gas distal.
· TAC Abdominal: Bascula cecal con distensión aérea, con distensión aérea (8.5 cm), sin apreciar neumatosis, líquido libre ni otros signos de sufrimiento. Estómago de retención con abundante contenido. Edema mural en píloro.
Laboratorio:
Hematíes 4.73 10^6/µL, Hematocrito 43.5 %, Hemoglobina 15.1 g/dL, Leucocitos 11.5 10^3/µL Neutrófilos (%) 60.5 Plaquetas 142 10^3/uL
Urea 39 mg/dl. Creatinina 1.10 mg/dl, Glucosa 119 mg/dl
Proteína C Reactiva: 6.2 mg/dL.
GOT 37 U/L GPT 27 U/L Amilasa 23 U/L
Gasometria Venosa: pHa 7.38 pC02 38.9 mmHg, p02 47.3 mmHg, HC03 22.6 mmol/L, 02Sat 81.1 %, Lactato 3.2 mmol/L.
Evolución:
Ante hallazgos a la exploración física y pruebas complementarias, se interconsulta a cirugía, quienes, posterior a valoración deciden intervención quirúrgica, mediante laparoscopia exploradora con necesidad de conversión a laparotomía media por gran distensión cecal. Sin evidencia de perforación ni contenido fecal y/o purulento, realizan ileocequectomía anastomosis

latero-lateral ileocolica, posterior a cirugía pasa a UCI para recuperación.
Orientación diagnóstica
Obstrucción intestinal por vólvulo cecal (báscula cecal) y estómago de retención.
Diagnóstico diferencial
Diverticulitis, dilatación del colon secundaria a tumores, isquemia mesentérica, megacolon toxico

CONCLUSIONES

Ante un dolor abdominal las posibilidades diagnosticas son diversas, en presencia de una rayos x de abdomen que nos revele dilatación de asas intestinales, hay que complementar estudio con otras pruebas de imagen como un TAC abdominal, en la que se manifiesta diagnósticos poco frecuentes como en este caso de obstrucción intestinal por una báscula cecal, un tipo infrecuente de vólvulo cecal, una urgencia quirúrgica por el riesgo de isquemia y perforación.
Su presentación clínica suele ser inespecífica, predominando el dolor abdominal agudo, lo que dificulta el diagnóstico inicial. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano y del papel fundamental de la imagen en el manejo de la báscula cecal.

P.#603

DOLOR ABDOMINAL AGUDO: ANEURISMA AÓRTICO ROTO

Irene Iglesias Fernández, Cristina Bautista Salamanca
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 74 años, que acude a urgencias por dolor abdominal de inicio súbito, focalizado en fosa renal izquierda con irradiación a hipogastrio junto con dos episodios de vómitos.
A su llegada, regular estado general. Muy afectado por dolor.
TA 110/90mmHg. Se inicia analgesia iv
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio. Se ausculta latido aórtico en superficie.
En rx abdomen se objetiva calcificación de aneurisma de aorta con borramiento de psoas izquierdo.
Ante dichos hallazgos, se realiza ecografía de abdomen a pie de cama visualizándose aneurisma calcificado con trombo intramural.
El paciente progresivamente evoluciona con hipotensión y necesidad de drogas vasoactivas. Precisa mórficos para control del dolor.
Completamos estudio con angioTC donde se concluye hallazgos compatibles con rotura de Ao abdominal yuxtarrenal, probablemente en su aspecto anterior, con gran hematoma retroperitoneal asociado.
Se realiza derivación aorto-femoral urgente con trombectomía MID, en contexto de shock hemorrágico con necesidad de politransfusión y soporte vasoactivo.
Durante el ingreso presenta complicaciones abdominales graves, desarrollando isquemia intestinal extensa que requiere hemicolectomía izquierda, resección de colon transverso y colostomía terminal, con evolución posterior a sepsis abdominal y de herida quirúrgica por flora mixta bacteriana y fúngica, precisando antibioterapia de amplio espectro.
Tras un ingreso prolongado y complejo, con fracaso multiorgánico secuencial, el paciente evoluciona hemodinámicamente estable, con mejoría progresiva, siendo dado de alta.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la elevada morbimortalidad asociada a la rotura de aneurisma de aorta abdominal y la frecuente aparición de complicaciones graves durante el ingreso, especialmente en pacientes añosos y con comorbilidades previas. En el ámbito de Urgencias, es fundamental reconocer de forma precoz el origen del dolor y realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Un abordaje multidisciplinar y una reevaluación clínica continua son clave para el diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno y la toma de decisiones ajustadas al pronóstico del paciente.

P.#634

CERVICALGIA CON SORPRESA: ABSCESO AMIGDALINO CON EXTENSIÓN RETROFARÍNGEA

Helena Osaba Esteban[1], Lorena Sáez Arandia[1], Teresa Corcostegui Cortina[1], Maitane Ortuzar Delgado[2], Irene Lauzirika Erkiaga[3], Enara Zubikarai Vallina[4]

1. OSAKIDETZA, Galdakao-Usansolo, España
2. OSAKIDETZA, Amorebieta-Etxano, España
3. OSAKIDETZA, Mendaro, España
4. OSAKIDETZA, Eibar, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años fumadora y asmática, obesa, con diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias desde hace 6 años, en tratamiento con tiotropio, budesonida y formoterol inhalados así como omeprazol y lorazepam a demanda. Acude por cuarta vez a un Servicio de Urgencias en 7 días por cervicalgia refractaria a tratamiento con Prednisona, Dexketoprofeno y Diazepam pautado previamente. Describe aumento de la cervicalgia con la deglución, asociando en los últimos días odinofagia y otalgia bilateral, sin fiebre ni disnea asociadas.

Estable hemodinámicamente con taquicardia leve; a la exploración destaca rigidez nucal con limitación importante de la movilidad cervical y abombamiento de pared faríngea posterior izquierda, sin trismus. Se realiza analítica sanguínea con hallazgo de elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis marcada de 18.580 leucocitos/microlitro, trombocitosis de 682.000 plaquetas/microlitro, Proteína C Reactiva de 121 miligramos/litro) y TAC cervical en el que se visualiza una extensa colección organizada epicentrada en amígdala palatina izquierda de 50 x 30 x 20 mm que desplaza y oblitera completamente la rinofaringe y parcialmente la orofaringe, con extensión muy probable a espacio retrofaríngeo, condicionando afilamiento de la vena yugular interna.

Ante estos hallazgos, la paciente ingresa en planta de Otorrinolaringología en dieta absoluta, con intención inicial de realizar manejo conservador con antibioterapia de amplio espectro y corticoterapia intravenosas. Ante nula mejoría tras 48 horas, precisa drenaje quirúrgico mediante incisión en pilar amigdalino posterior bajo anestesia local, logrando salida de abundante contenido purulento. Tras drenaje y mantenimiento de antibioterapia y corticoterapia, la paciente evoluciona favorablemente hasta el alta domiciliaria, seis días después.

CONCLUSIONES

Los abscesos retrofaríngeos son infrecuentes pero graves. Su origen suele ser un absceso amigdalino que se extiende entre la faringe y la fascia prevertebral. Su baja incidencia (0,2 casos/100.000 habitantes/año) y su similitud en síntomas de presentación con otros procesos otorrinolaringológicos u osteomusculares cervicales, hacen que su diagnóstico sea complejo y tardío en muchas ocasiones.

Entre sus factores de riesgo destacan las amigdalitis de repetición, la obesidad y las impactaciones de cuerpos extraños como espinas de pescado. La técnica radiológica de referencia para su diagnóstico es la tomografía computarizada cervical con contraste. A pesar de la escasez de estudios al respecto, parece que el uso de corticoides intravenosos como la dexametasona reducen la necesidad de drenaje quirúrgico, siempre asociados a antibioterapia intravenosa que cubra microorganismos aerobios y anaerobios (ampicilina–sulbactam, clindamicina y vancomicina si riesgo de Staphylococcus aureus meticilin-resistente, pudiendo usar también ceftriaxona y metronidazol y reservando la piperacilina-tazobactam para los casos más graves).

Se debe considerar drenaje quirúrgico cuando los síntomas son severos y hay compromiso de vía aérea, si refractariedad a antibioterapia y antiinflamatorios en 48 horas y si la colección es muy significativa. Entre sus complicaciones se encuentran entidades tan graves como la mediastinitis por extensión local al mediastino, obstrucción de la vía aérea por compresión de estructuras vecinas y sepsis por diseminación hematógena.

En definitiva, los abscesos retrofaríngeos deben considerarse urgencias médico-quirúrgicas susceptibles de generar complicaciones graves con especial atención a síntomas de alarma como disnea, babeo, estridor, trismus, rigidez cervical y fiebre. Es fundamental su diagnóstico precoz con posterior manejo multidisciplinar con el fin de evitar complicaciones que empeoren el pronóstico.

P.#680

SÓLO ME DOLIA EL BRAZO

Irene Palacios Aceña, Yolanda Benito Merino, Mónica García Fernández, Ángel Francisco Viola Candela, Ana De Jesús Izaguirre Lugo, Veronica Elena Fermín Ramírez

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 11 años acude a urgencias porque lleva al menos 2 meses con dolor en brazo derecho. Se toca a nivel mediohumeral, no identifica antecedente traumático. Refiere aumento de dolor con el braceo al correr.
A la exploración aspecto de ambos brazos simétricos, salvo hombro derecho descendido. Presenta dolor localizado en 1/3 medio y proximal de brazo, dolor aparenta ser oseo, no clara tumoración en partes blandas palpable, no aumento de temperatura ni volumen en brazo, movilidad articular completa miembro superior derecho, no crepitación, función neurovascular distal conservada.
Rx humero derecho: lesión ósea en 1/3 proximal de humero derecho, no claras líneas de fractura actual.
TAC: Hallazgos sugestivos de quiste óseo aneurismático como primera posibilidad diagnóstica . Sin claros signos de malignidad.
El paciente es citado para realización de RMN y toma de biopsia, Los resultados de la AP indican tumor mesenquimal maligno de alto grado sugestivo de osteosarcoma. Por lo que se realiza estudio de extensión con TAC de tórax y PET, se realiza preservación de fertilidad e inicia tratamiento quimioterápico prequirúrgico.

CONCLUSIONES

El dolor óseo persistente en edad pediátrica, incluso en ausencia de antecedente traumático o signos inflamatorios evidentes, debe motivar un estudio exhaustivo. Este caso muestra que lesiones óseas con características radiológicas aparentemente benignas pueden corresponder a tumores malignos de alto grado, como el osteosarcoma. La realización precoz de pruebas de imagen avanzadas y la confirmación histológica resultan fundamentales para un diagnóstico correcto y la instauración temprana del tratamiento multidisciplinar, con impacto directo en el pronóstico y en la preservación de la calidad de vida del paciente.

P.#681

DETERIORO NEUROLÓGICO DIFERIDO TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTE ANCIANA ANTICOAGULADA: RETO DIAGNÓSTICO DEL SANGRADO INTRACRANEAL. EL VALOR DEL SERVICIO DE OBSERVACIÓN EN URGENCIAS

Ignacio Sáez Pujol, Alicia Millor Fructuoso

Hospital Universitario San Juan, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 95 años derivada a Urgencias desde residencia por deterioro del estado general.
No alergias a medicamentos ni HTA, DM o DLP. Como antecedentes relevantes, presenta fibrilación auricular permanente, bloqueo de rama derecha, insuficiencia cardiaca, marcapasos y demencia. Colecistectomizada. En tratamiento con: Ferroglicina, Furosemida, Calcio/Vitamina D, Quetiapina, Pantoprazol y Rivaroxaban.
El motivo de consulta es mayor somnolencia, encamamiento y falta de respuesta a órdenes verbales desde hace 3 días.
Su situación basal es dependiente para actividades básicas de la vida diaria, con vida cama-sillón. Al revisar la historia clínica, hace 8 días acudió a Urgencias por traumatismo craneoencefálico (TCE), con un TC que descartó patología aguda intracraneal.
En la exploración física, consciente y estable hemodinámicamente. Auscultación cardiaca y pulmonar normales, abdomen anodino, neurológica con pupilas isocóricas normorreactivas, reactiva a estímulos sin responder a órdenes verbales, moviliza las 4 extremidades activamente, resto no valorable.
Se decide que su hija contraste su estado basal con el actual, refiriendo mayor somnolencia y “que no es ella”. Sin perder de vista el riesgo de sangrado diferido, se decide inicialmente valorar otras causas que pudieran provocar el cuadro en un paciente de esta edad antes de escalar exploración con TC craneal.
*Triple test negativo, Hemograma y coagulación normales, Bioquímica (Urea 47, Filtrado glomerular 59.73, Proteína C reactiva 1.09), Orina normal, Gasometría venosa (Lactato 2.3) y Radiografía de tórax anodina.
Se informa de resultados a su familiar y se consensua TC craneal, explicando el potencial manejo conservador ante posibles hallazgos por su situación basal:
*Foco de sangrado intraparenquimatoso temporooccipital derecho sin efecto masa significativo ni signos de herniación.
*Trazos de fracturas en la vertiente posterior de C2, ambos pedículos y forámenes vertebrales, sin listesis ni estenosis de canal significativas.
* Fractura – aplastamiento anterior de C3 sin pérdida de altura significativa.
Radiología avisa para consensuar entre equipo de Urgencias y Traumatología Angio-TC, que se descarta. Traumatología coloca collarín blando por intolerancia a collarín Philadelphia. Se consensua con su hija retirar la

anticoagulación y se realiza ingreso en Neurología.
Justificación:
Hay discusión en el manejo de pacientes con TCE leve anticoagulados con TC negativo. Algunas guías recomiendan ingreso en Observación 24 h y repetir imagen [1].
La prevalencia de hemorragia intracraneal diferida con TC normal en pacientes anticoagulados con TCE es baja (0,6% [1] y 2% [2]) y raramente produce resultados adversos, lo que desaconseja la observación prolongada y TC repetidos en todos los casos [2].
Existe una falta de datos sobre la necesidad de observación o repetición de TC en ancianos con TCE leve con anticoagulantes de acción directa [1].

CONCLUSIONES

*Importancia del riesgo de sangrado diferido en un TCE en paciente anciano y anticoagulado.
* Papel del familiar para contrastar el estado basal del paciente.
*Importancia del servicio de Observación de Urgencias, que no sea un mero soporte de camas y que tenga médicos asignados específicamente.
*Es clave la exploración cervical y búsqueda de signos de fractura en pacientes ancianos y con demencia (rigidez y artrosis como factores de riesgo añadidos).
Bibliografía:
1. Santing JAL, Lee YX, et al. Mild traumatic brain injury in elderly patients receiving direct oral anticoagulants: A systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma [Internet]. 2022;39(7–8):458–72. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1089/neu.2021.0435
2. Giamello JD, Martini G, et al. Impact of anticoagulant therapy on delayed intracranial haemorrhage after traumatic brain injury: A study on the role of repeat CT scans and extended observation. Injury [Internet]. 2025;56(9):112523. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2025.112523

P.#691

MASA INTRAMUSCULAR Y ÓSEA EN BRAZO IZQUIERDO: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE

Yoana Gancedo Méndez, María Llorca Román, Delmira Estévez Vélez, Alberto Martínez López, Mabel Thelma Mendoza Silva, José Ramón Casal Codesido
Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, ictus vertebrobasilar recurrente con trombosis de arteria vertebral izquierda, infarto cerebeloso izquierdo, claudicación intermitente, bocio multinodular eutiroideo y apendicectomizada, en tratamiento crónico con Enalapril/hidroclorotiazida, Ácido acetilsalicílico, Atorvastatina/Ezetimiba e Hidroferol ampollas, que acude a Urgencias por dolor y tumefacción del tercio proximal del brazo izquierdo de 10-12 días de evolución, de predominio nocturno, sin antecedente traumático ni de esfuerzo físico previo. Niega fiebre o síntomas constitucionales.
En la exploración física la paciente se encuentra consciente, orientada, afebril y eupneica en reposo, con constantes vitales dentro de la normalidad. A nivel de brazo izquierdo se aprecia una tumefacción indurada, dolorosa a la palpación, adherida a planos profundos, sin eritema ni fluctuación, con pulsos radiales simétricos aunque ligeramente disminuidos.
La analítica sanguínea no muestra leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. El estudio de ecodoppler descarta trombosis venosa profunda a nivel de miembro superior izquierdo. Otras pruebas de imagen (ecografía y TAC) evidencian múltiples masas hipoecogénicas intramusculares localizadas en distintos grupos musculares del brazo izquierdo, algunas con extensión al húmero, de tamaño superior a 5 cm y asociado a edema del tejido celular subcutáneo adyacente, que presentan realce periférico tras contraste intravenoso, densidad heterogénea con áreas hipodensas alternando áreas hiperdensas en situación más caudal.
La resonancia magnética muestra afectación medular extensa del húmero proximal, con destrucción cortical y gran masa de partes blandas asociada, que presenta restricción a la difusión y realce intenso tras contraste. Se identifican pequeños nódulos satélites y adenopatías axilares izquierdas subcentimétricas.
Ante la sospecha inicial de lesión ósea agresiva, se realizó biopsia con aguja gruesa de la lesión axilar izquierda y un estudio histoquímico que fue positivo para CD45 (LCA), CD20, CD79a (linfocitos B), BCL6, MUM1, CD30 (parcheado) y negativo para CD10, CD3, CD5 (excepto en células acompañantes), CD34, EMA, CK AE1-AE3, CAM5.2, S100, CD68, SATB2 con Ki67 70%, EBER (VEB) negativo y no se observó expresión de p53, hallazgos compatibles con un linfoma B difuso de células grandes, fenotipo activado (no-GCB), FISH negativo.
La paciente inició quimioterapia R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) según protocolo estándar para linfoma B difuso de células grandes con buena evolución clínica hasta la fecha.

CONCLUSIONES

Se trata de un linfoma B difuso de células grandes con presentación extranodal poco frecuente, con afectación ósea y de partes blandas del brazo izquierdo. La ausencia de fiebre o síntomas constitucionales y la apariencia radiológica inicialmente sugestiva de lesión ósea agresiva resaltan la importancia de considerar los linfomas en el diagnóstico diferencial de masas musculoesqueléticas de crecimiento rápido en pacientes mayores. Este caso ilustra la necesidad de integrar hallazgos clínicos, radiológicos y histopatológicos para un diagnóstico preciso y planificación terapéutica adecuada.

P.#692

MUAY THAI, ¿DEPORTE DE RIESGO?

Laura Codina Carballo, Adela Florinda Braña Cardeñosa, Macarena Campos Carreras, Sabela Martínez Martínez, Cristina Rey Martínez-Armero, Andrea Lorda Valle

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 24 años, fumador, sin antecedentes de interés ni medicación habitual que acude al servicio de urgencias por dolor en el primer dedo del pie izquierdo de un mes de evolución. Refiere que el dolor comenzó durante un entrenamiento de Muay-Thai, dando patadas, y se inició a nivel de
región gemelar interna, progresando distalmente. Niega notar palidez o frialdad del miembro en ese momento. No claudicación soleogemelar. Desde entonces el dolor ha progresado, empeorando, sobre todo por las noches, por lo que acude al servicio de urgencias del hospital.
En la exploración se advierte en miembro inferior derecho pulsos tronculares a todos los niveles excepto pedio con movilidad y sensibilidad conservadas, sin lesiones tróficas. A nivel de miembro inferior izquierdo presenta bloqueo distal (poplíteo alto) con movilidad reducida de hallux, preservada en el resto del pie. No lesiones tróficas. Cianosis en pulpejo de hallux.
A nivel de pruebas complementarias:
- Analíticamente presenta una función renal conservada sin alteraciones iónicas, creatinquinasa normal y no elevación de reactantes de fase aguda. Hemograma y coagulación sin alteraciones.
- Eco-doppler arterial de miembros inferiores: trípode femoral sano y permeable. Arteria femoral superficial (AFS) sana con flujos trifásicos. Arteria poplítea permeable en P1-P2, objetivandose caída progresiva de onda. Impresiona P3 distal ocluida. No se lee buen flujo en troncos distales. Vena safena interna (VSI) 3 mm proximal y distal en torno a 2 mm.
- Arteriografía de miembro inferior izquierdo: oclusión de arteria poplítea (AP) en tercera porción, abundante circulación colateral, oclusión de arteria tibial posterior (ATP) y AP. Arteria tibial anterior (ATA) permeable por colateralidad con oclusión en el tobillo. Permeabilidad de arteria pedia.
- Angiotomografía computarizada de sistema aórtico femoral: oclusión brusca en segmento P3 de la AP izquierda. No se identifican flaps intimales que sugieran disección. Oclusión de ATP, AP y origen de ATA izquierdas, que distalmente se muestra permeable posiblemente por colateralidad al menos hasta tobillo. No se identifican otras alteraciones en la circulación arterial en miembros inferiores. No existe ateromatosis ni trombosis en ningún segmento de la aorta ni sus ramas, tampoco en el eje ilíaco ni en el eje arterial de miembros inferiores.
Evolución: el paciente ingresa en el área de observación del servicio de urgencias con sospecha de isquemia arterial aguda, solicitando valoración por cirugía vascular quienes confirman isquemia en este caso subaguda, por lo que el paciente ingresa en planta de hospitalización recibiendo tratamiento anticoagulante, alprostadil y cilostazol con buena evolución clínica con mejoría del dolor.

CONCLUSIONES

La isquemia arterial aguda o subaguda es una causa infrecuente de dolor en pacientes jóvenes sin factores de riesgo. Pero hay que sospecharla ante un paciente con antecedente traumático (en este caso deporte de contacto) con disminución de pulso periférico en la exploración física. El diagnóstico precoz
es muy importante para prevenir una evolución tórpida y la progresión de la isquemia

P.#695

LESIÓN DE LA ARTERIA SUBCLAVIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Vanesa Núñez Benito[1], Néstor Arbas Redondo[1], Josu Martínez Solano[2], Jennifer González Urrabieta[3], Manuel Álvarez Soto[4], Marta González González[5]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Centro de Salud Perchera, Gijón, España
3. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España
4. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España
5. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años. Antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Ingreso reciente hace un mes por primer episodio de insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria de un vaso, realizándose en ese momento coronariografía a través de acceso radial derecho, objetivando oclusión total en descendente anterior media y lesión severa de primera diagonal. Al alta iniciado tratamiento antocoagulante con heparina de bajo peso molecular y antiagregación con Clopidogrel.
Acude al servicio de Urgencias hospitalarias por bultoma de aparición aguda en región infraclavicular izquierda, sin antecedente traumático ni otro desencadenante aparente. A la exploración física, se objetiva masa de 5 centímetros (cm) de diámetro, sin datos de sufrimiento cutáneo ni equimosis visible. Se solicita analítica sanguínea, sin alteraciones relevantes, y se acuerda alta a domicilio bajo tratamiento sintomático, solicitando ecografía de partes blandas ambulatoria.
Reconsulta a las 48 horas por empeoramiento clínico, con aumento progresivo del tamaño de la lesión, clínica compresiva a nivel de miembro superior izquierdo y aparición de hematoma visible. A la exploración se aprecia aumento de partes blandas en región pectoral izquierda con extensión hacia el hueco axilar, así como hematoma en región infraxilar e intercostal izquierdas. Los pulsos periféricos se encuentran conservados.
Ante la sospecha de sangrado activo, se solicita estudio de imagen urgente, objetivándose colección anfractuosa de 6 cm en el seno del músculo pectoral menor, en relación con angrado activo dependiente de la arteria subclavia izquierda, asociado a importante edema del tejido celular subcutáneo y de los vientres musculares de la pared intercostal izquierda. Se solicita valoración por guardia de Cirugía Vascular, realizándose embolización arterial urgente con buen resultado.
El paciente permanece hospitalizado varios días, hemodinámicamente estable en todo momento y con evolución clínica favorable. Al alta, presenta hematoma en situación estable, sin tensión ni signos de sufrimiento cutáneo, con conservación de la sensomotricidad del miembro superior izquierdo y pulsos periféricos palpables y simétricos.

CONCLUSIONES

El sangrado arterial de la arteria subclavia constituye una entidad poco frecuente aunque potencialmente letal, habitualmente asociada a traumatismos de alta energía, procedimientos iatrogénicos y patologías vasculares subyacentes.

La presentación clínica puede ser inespecífica y rápidamente evolutiva, por lo que se requiere un alto índice de sospecha, especialmente en casos de traumatismos previos, procedimientos invasivos o deterioro hemodinámico inexplicado.

El diagnóstico y manejo precoz de esta entidad son determinantes para la supervivencia del paciente. La disponibilidad de técnicas de imagen avanzadas, en particular la tomografía computarizada con contraste y la angiografía, junto con el acceso a técnicas endovasculares precisas, permiten tanto una identificación oportuna de la lesión como una adecuada planificación terapéutica. Además, el abordaje multidisciplinario y la coordinación eficiente entre los servicios de Urgencias hospitalarias, Cirugía Vascular y Radiología Intervencionista resultan fundamentales para el control efectivo del sangrado.

Este caso subraya la importancia de la reevaluación clínica en Urgencias y de la toma de decisiones temprana, así como el papel clave de las técnicas endovasculares como opciones seguras y eficaces, que pueden reducir la morbimortalidad y mejorar el pronóstico en pacientes con sangrado arterial activo.

P.#754

MÁS ALLÁ SÍNTOMA

Elsa López Sánchez[1], Sandra Aldea Bravo[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[2], Roberto Martínez Bravo[1], María Jiménez Polo[1]

1. Hospital Universitario del Sureste, Arganda Del Rey, España
2. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de obesidad mórbida, dislipemia, asma persistente moderada, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP, hipotiroidismo, enfermedad hepática crónica avanzada en probable fase de cirrosis compensada por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica y artritis reumatoide seropositiva activa en tratamiento inmunosupresor con sarilumab.

Fue valorada previamente en Atención Primaria por clínica urinaria y dolor abdominal con Combur test positivo, recibiendo tratamiento antibiótico con fosfomicina y posteriormente cefuroxima, sin mejoría clínica. Dos semanas después, tras persistencia del dolor abdominal con empeoramiento progresivo en las últimas horas localizado en fosa ilíaca derecha e irradiado a región lumbar derecha, acude a Urgencias.

A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, aunque posteriormente evolucionó a un cuadro de hipotensión mantenida, asociando además, leucopenia y trombopenia, hiperbilirrubinemia y deterioro progresivo de la función renal con anuria. Se solicitó interconsulta con Ginecología, realizándose una ecografía abdominal en la que se identificó una imagen hipoecogénica, mal delimitada, localizada en la región pélvica derecha/fosa ilíaca derecha, sin poder establecer con claridad su origen.

Durante su estancia en Urgencias presenta empeoramiento brusco, desarrollando shock séptico con hipotensión refractaria, leucocitosis marcada, coagulopatía severa, acidosis metabólica grave (pH 7,05), hiperlactacidemia (lactato 15 mmol/L), fracaso renal agudo y citólisis hepática severa. Se realiza tomografía computarizada abdominal urgente, que muestra una colección de hasta 6 cm compatible con absceso tubo-ovárico derecho, por lo que ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCI) para estabilización hemodinámica y control de foco.

Juicio clínico: absceso tubo-ovárico derecho secundario a enfermedad inflamatoria pélvica.

En UCI se inicia soporte vital avanzado con noradrenalina, antibioterapia empírica de amplio espectro (meropenem, amikacina y linezolid) y se realiza laparoscopia urgente, con drenaje de absceso tubo-ovárico y hallazgo de plastrón inflamatorio que engloba anejo derecho y sigma. En las horas posteriores desarrolla shock hemorrágico, precisando múltiples reintervenciones quirúrgicas con packing abdominal, laparostomía y sucesivas resecciones intestinales por isquemia intestinal progresiva, así como histerectomía por isquemia uterina y colecistectomía por necrosis vesicular.

La paciente evoluciona desfavorablemente desarrollando síndrome de disfunción multiorgánica grave. A pesar de soporte máximo (vasopresores a altas dosis, ventilación mecánica protectora, antibioterapia escalada y tratamiento antifúngico empírico), la situación progresa a shock refractario irreversible.
Tras valoración multidisciplinar, y consensuado con la familia, se decide limitación del tratamiento de soporte vital, falleciendo la paciente.

CONCLUSIONES

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) supone un importante reto diagnóstico, ya que es fundamentalmente clínico y está sujeto a la sospecha del profesional sanitario, pese a los avances en las pruebas complementarias. Su relevancia radica en la alta prevalencia en mujeres en edad fértil sexualmente activas, y en cómo impacta sobre la salud reproductiva.
Los factores de riesgo incluyen edad joven, conductas sexuales de riesgo, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, procedimientos endouterinos e historia previa de EIP. Es habitualmente de origen polimicrobiano siendo los patógenos principalmente implicados Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis y Mycoplasma genitalium y suele ser consecuencia de una infección ascendente desde el endocérvix, con afectación del tracto genital superior.
La clínica es muy variable, desde formas asintomáticas hasta cuadros graves, siendo el dolor pélvico el síntoma más frecuente. El diagnóstico se basa en la presencia de dolor pélvico asociado a hallazgos exploratorios sugestivos, con apoyo criterios analíticos y pruebas de imagen.
Es fundamental en Urgencias realizar un diagnóstico precoz de la EIP, ya que la identificación y el tratamiento tempranos son primordiales para reducir la morbimortalidad asociada y prevenir secuelas reproductivas a largo plazo.

P.#761

DE CERVICAL A RETROPERITONEAL: UNA COMPLICACIÓN INESPERADA

Paloma Fernández Gómez, Beatriz Guerrero Molina, Marta Salas Cabañas, Eva Espíldora De Ancos, Samuel Díaz Gómez, Alberto Flores Camuñas
Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente (mujer) de 53 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente de pleuropericarditis aguda en 2021 tras infección vírica respiratoria, que cursó con derrame pericárdico severo y leve derrame pleural bilateral, con buena respuesta a antiinflamatorios. Presenta úlcus péptico. En 2009 fue estudiada por derrame pleural bilateral y ascitis leve en el contexto de un síndrome de Meigs asociado a lesión anexial quística, realizándose toracocentesis y biopsia pleural sin diagnóstico concluyente, con persistencia posterior de engrosamiento pleural residual. Además, presenta osteítis condensante de hueso ilíaco y está en seguimiento por Reumatología por artropatía inflamatoria de manos. Está en tratamiento actual con metotrexato, losartán y ácido fólico.
Acude al Servicio de Urgencias el 31 de enero de 2025 por inicio brusco, sobre las 18:00 h y en reposo, de dolor epigástrico muy intenso, continuo e irradiado en cinturón, acompañado de dos vómitos de contenido alimentario. Refería una intensidad de 10/10 en la escala visual analógica. Dos días antes había sido intervenida mediante doble discectomía y artrodesis cervical C4–C5 y C5–C6, siendo dada de alta hospitalaria la misma mañana del inicio del cuadro. Durante su ingreso, había recibido heparina profiláctica 40 UI/día durante un par de días, no administrando la dosis el día del alta.
A su llegada se encontraba estable hemodinámicamente. En la exploración física destacaba dolor abdominal generalizado a la palpación, con predominio en región epigástrica. De forma inicial se solicitaron radiografía de tórax y abdomen, analítica sanguínea y gasometría venosa. La analítica no mostró alteraciones en el perfil hepático ni pancreático, sin aumento de reactantes de fase aguda. No se evidenció leucocitosis, anemia ni alteraciones en la coagulación. En la radiografía de abdomen se observó borramiento de la línea del psoas derecha, sin otras alteraciones.
Ante el mal control del dolor con analgesia domiciliaria, se administró media ampolla de dolantina con alivio parcial, precisando una segunda dosis que logró mejoría sintomática. Posteriormente presentó hipotensión, por lo que se inició sueroterapia y se solicitó Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal urgente.
El estudio evidenció un voluminoso hematoma retroperitoneal agudo con sangrado activo, niveles hematocrito en regiones declives y extravasación de contraste en "jet" arterial de aproximadamente 13 mm, dependiente de una rama de la arteria mesentérica superior a nivel de L2, probablemente correspondiente a la arteria pancreaticoduodenal inferior.
La paciente fue trasladada a la Unidad de Reanimación para monitorización intensiva. El control analítico mostró un descenso de 6 g/dl de hemoglobina

respecto al valor previo (12,6 g/dl), en contexto de shock hemorrágico secundario a sangrado retroperitoneal activo. Se activó manejo urgente conjunto con la Unidad de Cuidados Intensivos y Radiología Intervencionista, realizándose embolización endovascular urgente, procedimiento en el que se confirmó un pseudoaneurisma dependiente de una rama de la arteria pancreaticoduodenal. Posteriormente ingresó en Cirugía General, presentando evolución favorable hasta el alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

Este caso muestra un hematoma retroperitoneal agudo con sangrado activo secundario a pseudoaneurisma de una rama de la arteria pancreaticoduodenal, manifestado como dolor abdominal intenso y evolución a shock hemorrágico tras cirugía reciente. Aunque la paciente sólo había recibido profilaxis anticoagulante breve, el contexto postoperatorio y sus comorbilidades pudieron contribuir al evento hemorrágico. El diagnóstico precoz mediante TAC con contraste permitió identificar la extravasación activa y orientar el origen vascular del sangrado. La rápida coordinación multidisciplinar y la realización de embolización endovascular urgente resultaron determinantes para el control hemorrágico y la supervivencia. Este caso resalta la importancia de sospechar hemorragia retroperitoneal ante dolor abdominal intenso con inestabilidad hemodinámica, incluso tras cirugías no abdominales, y subraya el papel fundamental de la Radiología Intervencionista en el manejo de estas emergencias potencialmente mortales.

P.#765

CUANDO LA PIEL AÚN NO HABLA

Paula López De La Pena, Manuel Manzano Luque, Belén Gemma Gimeno García, Paula Rodas Bordallo, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años con antecedentes personales de cefalea en racimos, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de horas de evolución de dolor abdominal generalizado de tipo cólico. El dolor se acompañaba de sensación de aumento de volumen de ambos testículos, aparición de una masa en la región inguinal izquierda y parestesias en el miembro inferior izquierdo, descritas como sensación de acorchamiento. Asimismo, el paciente refería sensación distérmica sin fiebre objetivada y deposiciones diarreicas sin productos patológicos. Negaba dolor torácico, disnea u otra sintomatología asociada.

A su llegada a Urgencias se realizó una exploración física completa. El paciente se encontraba hemodinámicamente estable. A la exploración abdominal presentaba un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación generalizada, con defensa abdominal asociada, sin signos claros de irritación peritoneal. La exploración genital fue anodina, sin evidenciar lesiones cutáneas, crepitación ni signos inflamatorios locales en ese momento.

Ante la clínica y los hallazgos exploratorios se realizó un electrocardiograma, que mostró taquicardia sinusal, y se solicitó analítica sanguínea. En esta se objetivó leucocitosis con neutrofilia (10.200/µL), elevación de proteína C reactiva (56,10 mg/L), hiperglucemia leve (139 mg/dL), insuficiencia renal leve con creatinina de 1,33 mg/dL y un filtrado glomerular estimado de 57 mL/min/1,73 m^2, así como hipopotasemia (K 3,33 mmol/L). Estos datos analíticos sugerían un proceso inflamatorio-infeccioso agudo.

Dada la sospecha clínica, se solicitó una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste. El estudio evidenció la presencia de múltiples burbujas de gas que se extendían por el espacio extraperitoneal, localizadas principalmente en la fosa ilíaca izquierda y el flanco izquierdo, por delante del músculo psoas ilíaco, con marcado predominio alrededor de la región anorrectal y sin extensión perineal evidente. Ante estos hallazgos, el Servicio de Radiología contactó de forma urgente con el Servicio de Urgencias.

Con la sospecha diagnóstica de gangrena de Fournier, se solicitó valoración inmediata por el Servicio de Cirugía General. Tras su evaluación, se decidió iniciar antibioterapia empírica de amplio espectro y proceder a intervención quirúrgica urgente. Se realizó cirugía de drenaje de un absceso postanal profundo con extensión retroperitoneal, confirmándose intraoperatoriamente la gravedad del proceso infeccioso. El paciente fue ingresado para seguimiento estrecho, control clínico y ajuste del tratamiento antibiótico según evolución.

CONCLUSIONES

La gangrena de Fournier es una infección necrosante grave y potencialmente mortal que requiere un diagnóstico precoz y un manejo urgente. Este caso resulta especialmente relevante por la presentación inicial atípica, con clínica abdominal inespecífica y ausencia inicial de signos cutáneos evidentes en el área perineogenital, lo que puede retrasar el diagnóstico si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica.

La aparición de dolor abdominal agudo asociado a síntomas locales sutiles, junto con datos analíticos de respuesta inflamatoria, debe hacer considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial, incluso en pacientes sin factores de riesgo clásicos. En este contexto, la tomografía computarizada desempeña un papel fundamental, ya que la identificación de gas en planos profundos permite orientar el diagnóstico y acelerar la toma de decisiones terapéuticas.

El caso pone de manifiesto la importancia de la comunicación ágil entre Urgencias, Radiología y Cirugía General, que permitió una actuación rápida y coordinada. El tratamiento precoz mediante antibioterapia empírica de amplio espectro asociada a cirugía urgente de drenaje y control del foco infeccioso es clave para mejorar el pronóstico y reducir la morbimortalidad asociada a esta patología.

En conclusión, la gangrena de Fournier puede presentarse con clínica inicial engañosa. La sospecha temprana, el apoyo en pruebas de imagen y la intervención quirúrgica urgente son pilares fundamentales para un manejo adecuado y una evolución favorable del paciente.

P.#776

DOLOR ESCROTAL AGUDO EN URGENCIAS: IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN LA TOMA DE DECISIONES

Claudia Piqueras Pérez, Dámaris Hernández Gutiérrez, Stefanía Salazar Martínez, Veronica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, sin antecedentes médicos de interés ni tratamiento habitual, que acude al Servicio de Urgencias la tarde del 24 de diciembre por dolor escrotal de inicio brusco. Como único antecedente urológico refería un quiste simple en la cabeza del epidídimo derecho previamente conocido.

El paciente consulta por dolor testicular intenso de aparición súbita, acompañado de edema escrotal, iniciado hacía aproximadamente 1 hora, sin fiebre ni otra sintomatología asociada. A su llegada se encontraba en buen estado general, consciente y orientado, hemodinámicamente estable.

La exploración física en Urgencias mostró escroto discretamente edematoso y eritematoso, con testículo derecho ascendido, horizontalizado, doloroso y aumentado de tamaño, sin signos de afectación epididimaria ni funicular. El testículo contralateral no presentaba hallazgos patológicos.

Ante la alta sospecha clínica de torsión testicular, se realizó ecografía clínica en Urgencias con Doppler, que evidenció una disminución significativa de la vascularización del testículo derecho respecto al contralateral, con ausencia de señal venosa y hallazgos compatibles con torsión testicular casi completa, asociando leve hidrocele reactivo.

Estos hallazgos permitieron acelerar la toma de decisiones, activándose de forma inmediata el circuito asistencial. Aunque se solicitó ecografía Doppler testicular reglada por parte del servicio de Radiología, se avisó de manera precoz al urólogo que se encontraba de guardia localizada, basándose en los hallazgos obtenidos mediante ecografía clínica en Urgencias, sin demorar la actuación a la espera del informe definitivo. La ecografía reglada confirmó posteriormente el diagnóstico.

El paciente fue trasladado de forma urgente a quirófano, realizándose exploración escrotal y orquidopexia bilateral. Durante la intervención se objetivó testículo derecho viable, con leve isquemia reversible tras medidas locales, procediéndose a fijación bilateral sin incidencias. La evolución postoperatoria fue favorable, otorgándose el alta tras adecuada evolución clínica.

CONCLUSIONES

La torsión testicular es una urgencia urológica tiempo-dependiente, en la que el retraso diagnóstico puede condicionar de forma irreversible la viabilidad testicular. Este caso pone de relieve la importancia de la ecografía clínica en el Servicio de Urgencias como herramienta diagnóstica inmediata, capaz de confirmar la sospecha clínica y acelerar la toma de decisiones terapéuticas. La ecografía Doppler realizada a pie de cama permitió adelantar la activación del especialista de localizada y el tratamiento quirúrgico, sin necesidad

de esperar a la realización de pruebas regladas, especialmente en un contexto asistencial desfavorable como una tarde festiva. La integración de la ecografía clínica en Urgencias mejora la eficiencia asistencial, reduce demoras innecesarias y puede ser determinante para preservar el órgano y mejorar el pronóstico del paciente.

P.#783

MIOSITIS DEL MÚSCULO PIRIFORME DERECHO COMO CAUSA INFRECUENTE (O CONSECUENCIA) DE LUMBOCIATALGIA

Pedro Valiente Maresca, Carmina Almenara Rescalvo, Isabel Nieto Rojas, Irene Ortiz Acevedo, Isabel De León Reglero, Alina Sandulache

Hospital Universitario Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales
Varón de 68 años, exfumador, con antecedente de cardiopatía isquémica y en tratamiento habitual con antihipertensivos, antiagregación, estatinas, opioides y ansiolíticos. Sin alergias medicamentosas conocidas.

HISTORIA CLÍNICA

Consulta por dolor lumbar de dos semanas de evolución, irradiado a miembro inferior derecho, sin antecedente traumático. Refiere estreñimiento secundario a inmovilización y analgesia. No fiebre ni clínica miccional clara. Sin alteraciones en el hábito deposicional previas.
Exploración
Constantes hemodinámicas estables. Dolor a la palpación de musculatura paravertebral derecha y espinopresión positiva L2-S1. Maniobras de estiramiento radicular negativas. Fuerza conservada aunque limitada por dolor. Abdomen distendido, con molestias difusas y peristaltismo conservado.
Pruebas complementarias
Analítica con leucocitosis (25.600/µL) y proteína C reactiva marcadamente elevada. Procalcitonina negativa. Orina con piuria y nitritos positivos. Radiografía lumbar sin hallazgos relevantes.
Tomografía computarizada abdominopélvica: aumento del espesor del músculo piriforme derecho con imagen hipodensa intramuscular compatible con colección en formación (14 × 50 mm), asociando trabeculación grasa presacra y adenopatías reactivas. Hallazgos sugestivos de miositis o absceso en desarrollo. Se objetivó además retención aguda de orina con marcada sobredistensión vesical.
Diagnóstico diferencial
Radiculopatía lumbosacra.
Síndrome del músculo piriforme.
Miositis infecciosa.
Absceso intramuscular.
Patología urológica asociada (infección urinaria, RAO).
Diagnóstico final y evolución
El cuadro se interpretó como miositis del músculo piriforme derecho con posible absceso en formación, asociada a retención aguda de orina. Se colocó sonda vesical con drenaje inmediato de 2000 mL. Se inició antibioterapia empírica intravenosa tras extracción de hemocultivos. El paciente permaneció hemodinámicamente estable y se decidió manejo conservador

conjunto con los servicios implicados, con ingreso para vigilancia evolutiva y control del dolor.

CONCLUSIONES

La miositis del músculo piriforme es una causa excepcional de lumbociatalgia, cuya presentación puede simular patología radicular o musculoesquelética común. La tomografía computarizada o la resonancia magnética son fundamentales para su diagnóstico. El reconocimiento precoz permite instaurar tratamiento antibiótico y evitar complicaciones como abscesificación o sepsis. Este caso subraya la importancia de considerar etiologías menos frecuentes en pacientes con dolor lumbar intenso, mala respuesta a analgesia y marcadores inflamatorios elevados.

P.#788

GANGRENA DE FOURNIER SECUNDARIA A COLECCIÓN PÉLVICA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Pedro Valiente Maresca, Carmina Almenara Rescalvo, Isabel Nieto Rojas, Ana Isabel Cartas Gálvez, Alina Sandulache, Isabel De León Reglero

Hospital Universitario Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales
Varón de 76 años, hipertenso, dislipémico, obeso, exfumador y con síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con presión positiva continua. Antecedente de infarto agudo de miocardio tratado con angioplastia y stent. Adenocarcinoma de próstata tratado inicialmente con radioterapia, bloqueo androgénico y crioterapia, con múltiples recaídas y diversas líneas de quimioterapia hasta la actualidad. Episodios previos de colección en lecho prostático, algunos drenados y otros tratados con antibioterapia dirigida. Sin alergias medicamentosas conocidas.

HISTORIA CLÍNICA

Consulta por dolor perianal de cuatro días de evolución, sin fiebre, en el contexto de tratamiento antibiótico previo. Refiere empeoramiento progresivo, especialmente con la sedestación. No refiere síntomas urinarios ni digestivos asociados.
Exploración
Constantes hemodinámicas estables. En la exploración perianal se aprecia absceso en región izquierda con extensión hacia periné y crepitación a la palpación. Eritema y aspecto inflamatorio en glúteo derecho, doloroso, sin fluctuación. No afectación escrotal.
Pruebas complementarias
Analítica con elevación de proteína C reactiva, insuficiencia renal aguda, hiponatremia y trombocitopenia. Leucocitos dentro de rango normal pero con neutrofilia marcada. Radiografía de abdomen con enfisema subcutáneo glúteo izquierdo.
Tomografía computarizada toracoabdominopélvica: colección hidroaérea en lecho prostático aumentada respecto a estudios previos, con extensión hacia fosa isquiorrectal, región glútea y periné. Abundante gas ectópico subcutáneo y afectación de compartimentos musculares aductores, con gas interfascial e intramuscular. Hallazgos compatibles con gangrena de Fournier. Se identifica además trombosis de vena femoral común derecha con extensión a femoral profunda.
Diagnóstico diferencial
Absceso perianal complicado.
Celulitis necrosante.
Gangrena de Fournier.
Infección de partes blandas secundaria a colección pélvica.
Trombosis venosa profunda asociada.
Diagnóstico final y evolución

El cuadro se diagnosticó como gangrena de Fournier secundaria a colección pélvica crónica en paciente con cáncer de próstata avanzado, con extensión a periné, glúteo y miembros inferiores. Se inició estudio urgente, antibioterapia de amplio espectro y valoración conjunta por Urología, Cirugía General y Traumatología. Dada la gravedad del proceso y la necesidad de manejo quirúrgico y soporte intensivo, se decidió ingreso hospitalario para tratamiento quirúrgico y médico urgente.

CONCLUSIONES

La gangrena de Fournier es una infección necrosante de rápida progresión que requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes oncológicos y colecciones pélvicas crónicas. La presencia de gas en partes blandas y la afectación multifascial en la tomografía computarizada son claves para el diagnóstico. El manejo precoz, multidisciplinar y agresivo es esencial para mejorar el pronóstico. Este caso destaca la importancia de considerar esta entidad ante dolor perineal o glúteo desproporcionado, incluso en ausencia de fiebre o leucocitosis.

P.#790

MUCHO PESO EN LA MOCHILA

Leonor Ruano Ibarra, Saturnino Pozuelo Pozuelo
HGU Ciudad Real, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Traumatismo.
Antecedentes personales: Mujer de 20 años con alergia a la metoclopramida. No presenta hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular. Sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés y sin tratamiento habitual.
Enfermedad actual: Paciente que acude al SUH por presentar caída accidental con el monopatín eléctrico que presenta traumatismo en región cervical con la mochila que portaban (en interior de la mochila transporta una pesa de 8 kg). No cefalea. No otra focalidad neurológica.
Exploración física:
Buen estado general. Normocoloreada. Normohidratada. Normoperfundida. Glasgow 15/15. Consciente y orientada en las 3 esferas. Comprende y nomina. Responde a órdenes simples y complejas. No alteraciones en la producción del lenguaje. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales sin alteraciones.
Columna cervical:
- Inspección: hematoma en región cervical posterior. No deformidad.
- Palpación: apofisalgia intensa. Importante contractura de musculatura paravertebral.
- Movilidad conservada.
Miembro superior derecho: Fuerza disminuida (3/5) y sensibilidad alteraciones.
Miembro superior izquierdo sin alteraciones.
Resto de la exploración por aparatos y sistemas sin alteraciones.
Pruebas complementarias en el Servicio de Urgencias:
- TAC Cervical: Se observa una fusión parcial de C5-C6 con anquilosis interapofisaria izquierda y fusión incompleta del arco posterior de C6. Se observa asimetría en los espacios articulares interapofisarios de C6-C7 con probable subluxación de la articulación facetaria derecha.
Evolución: Ante la clínica neurológica de la paciente y los hallazgos obtenidos en el TAC se realiza interconsulta con neurocirujano de guardia que realiza ingreso a su cargo para vigilancia estrecha y realización posterior de RMN.

CONCLUSIONES

Las lesiones de raquis cervical son muy frecuentes, sobre todo en pacientes jóvenes. Tras la valoración clínica primaria este tipo del lesiones deben incluir una correcta inmovilización provisional. El TAC es la prueba de imagen de elección para orientar el diagnóstico y aproximar el tratamiento. La RMN se debe solicitar cuando existe asociado un déficit neurológico. Las lesiones que asocien desplazamiento y criterios de inestabilidad deben reducirse y estabilizarse inicialmente mediante un halo-tracción craneal. El tratamiento definitivo dependerá del tipo de lesión siendo el abordaje diferida el de elección en la mayoría de los casos.

P.#795

MANEJO DEL HEMONEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Idoia De Las Heras Madariaga, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Manuel Hernández Larrea, Silvia Carbajo Azabal, Esther Alcántara Alvárez

Hospital Urduliz, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Se define el hemotórax como el acúmulo de al menos 1.000ml de sangre en el espacio pleural y el neumotórax como el atrapamiento de aire procedente del pulmón en el espacio pleural siendo la primera causa de ambos la laceración traumática del pulmón. Estas dos situaciones pueden llevar al paciente a una situación de shock que comprometa su vida.
Descripción del caso:
- Motivo de consulta: varón de 29 años que consulta en urgencias por dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo agudizado tras 3 días de evolución que se inició tras acceso de tos.
- Exploración física:
Tensión arterial (TA) 99/66 Frecuencia cardiaca (FC) 81 latidos por minuto (lpm) Saturación de oxígeno (Sat02) 100%
Pálido, sudoroso, tendiente al sueño y taquipneico con uso de musculatura intercostal sin plétora ni ingurgitación yugular. Asocia silencio auscultatorio en hemitórax izquierdo.
- Tratamiento: se traslada al paciente a box de estabilización donde se procede a monitorización, oxigenación con marcarilla reservorio y canalización de dos vías periféricas 18G. Simultáneamente, se solicita radiografía de tórax portátil mediante el que se diagnostica al paciente de hidroneumotórax izquierdo por lo que se contacta con cirugía general para colocación de tubo de tórax.
Por parte del equipo de urgencias, se administran 2mg endovenosos de midazolam y 150mcg de fentanilo con clara mejoría sintomatológica. A su vez, cirugía coloca un tubo de tórax en 5º espacio intercostal anterior a la línea axilar media.
En la radiografía de control se aprecia una reexpansión incompleta, pero ante mejoría clínica del paciente se decide traslado a quirófano para recolocación del tubo. Una vez recolocado con el paciente estable, se traslada a planta donde avisan por empeoramiento súbito del paciente con anemización del mismo (Hemoglobina -Hb- de 16.7mg/dl a 10.7) por lo que se procede a trasfusión de 3 concentrados de hematíes (CCHH) y se realiza angioTAC torácico con informe de sangrado activo de 2ª a 4ª arterias intercostales por lo que se traslada al Hospital terciario de referencia para embolización.
Finalmente, el equipo de urgencias realiza un debriefing donde se destaca la buena comunicación entre los distintos profesionales involucrados en el tratamiento del paciente. Asimismo, también se identifican actuaciones que podrían haber mejorado el manejo del paciente tanto en planta como durante su traslado: sospechar un shock mixto (obstructivo y hemorrágico) pudiendo haber cruzado y reservado al menos 2 concentrados de hematíes e iniciar fluidoterapia junto a la administración de un bolo inicial de 1g de ácido tranexámico seguido de una infusión de 1g durante 8h.

CONCLUSIONES

- Importancia de la valoración primaria del paciente (C-A-B-C-D-E).
- Trabajo en equipo interdisciplinar como eje del manejo exitoso del paciente en shock.
- El debriefing como actividad imprescindible tras el manejo de situaciones emergentes en el servicio de urgencias.

P.#815

DOLOR ABDOMINAL Y VÓMITOS EN MUJER JOVEN: DEL SÍNTOMA FRECUENTE A UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL

Mariella Luengo López, Marina María Mendoza Jiménez, Raúl García Rodríguez, Javier Jalvo Lorente, Beatriz Díaz Menéndez, Sandra Jiménez Peinado

Hospital, Getafe, España

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal acompañado de vómitos representa una de las consultas más habituales en los servicios de urgencias. En mujeres en edad fértil, el diagnóstico diferencial es amplio, incluye patología digestiva, urológica y ginecológica; algunas de ellas infrecuentes lo que puede dificultar la identificación precoz de la causa subyacente y su tratamiento agudo, siendo el manejo en algunos de esos casos la cirugía urgente.

OBJETIVO

Ampliar e incidir en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en urgencias en paciente joven, sobre todo en mujeres en edad fértil, teniendo en cuenta que un porcentaje no desdeñable será de origen ginecológico.

MÉTODO

Mujer de 30 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que no toma medicación de forma habitual, acude a urgencias por dolor abdominal de instauración progresiva en las últimas 24 horas. Lo describe como generalizado aunque predominantemente en epigastrio. Se acompaña de vómitos de contenido alimentario, unos 8-10. No ha tenido fiebre ni diarrea. Niega síndrome miccional o leucorrea, tampoco posibilidad de embarazo. Actualmente con la regla
Acudió por el mismo motivo a urgencias al inicio del cuadro con paramétros analíticos sin alteraciones y con mejoría parcial del dolor siendo dada de alta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

A su llegada a urgencias la paciente presenta regular estado general, impresiona de dolor.
TA:112/73mmHg, FC: 59lpm , sp02 basal del 100%
AC: rítmico sin soplos. Abdomen: blando, depresible, algo timpánico con dolor a la palpación superficial generalizada, discreta defensa. Signos de Blumberg y Murphy negativos. PPR negativa bilateral
Se realiza analítica de sangre donde destaca PCR de 71.8mg/L, perfil abdominal en rango, con creatinina de 0.92. Leucocitosis de 16000. Coagulación y sistemático de orina sin alteraciones. Test de embarazo negativo.
Ante el empeoramiento clínico y analítico se decide realizar prueba de imagen con CT de abdomen con contraste donde describe una dilatación generalizada de asas de delgado junto con una lesión estenosante a nivel de ciego que coincide con el cambio de calibre, a valorar proceso tumoral. Ante estos hallazgos es valorada por CDG interviniéndose de urgencia con resección de la lesión estenosante causante de la obstrucción. El análisis histológico confirmó la presencia de tejido endometrial ectópico.

CONCLUSIONES

La obstrucción intestinal en pacientes jóvenes sin antecedentes de cirugía abdominal es una causa poco común de dolor abdominal y vómitos en urgencias. La endometriosis intestinal puede presentarse con clínica inespecífica y simular entidades digestivas más frecuentes, lo que complica su sospecha inicial. El diagnostico es complejo y frecuentemente se confunde con otras patologías inflamatorias o neoplásicas. En muchos casos el diagnóstico definitivo se establece de forma intraoperatoria. La sospecha clínica debe aumentar en mujeres en edad reproductiva con síntomas de obstrucción sin causa aparente, más si tiene antedecentes de endometriosis.

P.#837

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, GRAVEDAD Y EVOLUCIÓN HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES TRAUMÁTICO ACTIVADOS POR MECANISMO LESIONAL EN EL SISTEMA DE TRIATGE PREHOSPITALARIO DE CATALUÑA (2013–2024)

Ana Díaz Vilarasau, Doina Soltoianu Bambuleac, Adriana Armisen Vázquez, Gilmar Pugnet, Irina Hernández Medina, Alexis Guzman Avalos

Hospital Joan Xxiii Tarragona, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

El sistema de triaje prehospitalario del paciente politraumatizado en Cataluña, articulado a través del Codi PPT, tiene como objetivo asignar la prioridad asistencial y el centro hospitalario más adecuado en función de la gravedad potencial o real de las lesiones. Dentro de este modelo, se identifican pacientes con prioridad 0 (criterios fisiológicos); prioridad 1 (criterios anatómicos) y la prioridad 2 (mecanismo lesional) (PPT2).
La capacidad de identificar adecuadamente este subgrupo es esencial para garantizar una evaluación hospitalaria precoz, una detección temprana del deterioro y la implementación de intervenciones terapéuticas oportunas.
Este estudio describe las características epidemiológicas, clínicas y de gravedad de los pacientes clasificados como prioridad 2 atendidos en un hospital referente en trauma grave, a partir de los datos del registro durante el periodo entre 2013 y 2024.

OBJETIVO

Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes activados como PPT2 y analizar su gravedad, evolución hospitalaria y mortalidad, identificando predictores tempranos de deterioro clínico que permitan optimizar los criterios de activación del triaje prehospitalario.

MÉTODO

Se incluyeron 932 pacientes con activación prehospitalaria PPT2 registrados entre 2014 y 2024. Se analizaron las siguientes variables:
Reclasificación hospitalaria en urgencias.
Datos demográficos.
Mecanismos lesionales.
Distribución del AIS, ISS
Shock Index (SI) y Delta Shock Index (dSI).
Mortalidad intrahospitalaria.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio, el centro registró 1913 pacientes politraumatizados, de los cuales 1112 (58%) fueron clasificados como PPT2, constituyendo la categoría más frecuente dentro del trauma grave activado prehospitalariamente. Hay un claro predominio masculino (650 hombres vs. 282 mujeres) y una edad media de 43 años, hombres(aprox. 53%). Solo el 10,8% tenía ≥65 años, con un riesgo clínico elevado.
En cuanto al mecanismo lesional, los accidentes de tráfico representaron el 79% de los casos. El 21% restante correspondió a precipitaciones y caídas.
El trauma contuso fue el predominante (916 casos), frente a solo 16 pacientes con trauma penetrante.
La reclasificación hospitalaria mostró que un 10% de los pacientes PPT2 presentaron criterios de mayor gravedad tras la valoración inicial:
4,4% (41 pacientes) fueron reclasificados como PPT1 (por criterio anatómico)
5% (47 pacientes) fueron reclasificados como PPT0 (por criterio fisiológico)
Este hallazgo refuerza que el paciente PPT2 es un grupo dinámico susceptible de deterioro temprano.
El análisis de gravedad según ISS reveló que un 13% presentaron valores >15.
El MaxAIS mostró afectación especialmente en:
Cabeza: 29,18%
Tórax: 17,7%
Columna cervical: 10,62%
Solo el 0,97% cumplió criterios de politrauma grave según la definición de Berlín.
Respecto a los parámetros fisiológicos, el SI no mostró una asociación clara con la mortalidad, mientras que el dSI emergió como un predictor robusto: un dSI positivo se asoció a mayor mortalidad, necesidad de laparotomía y complicaciones hospitalarias, incluso en pacientes aparentemente estables al ingreso.
La mortalidad global fue del 1,8% (17 pacientes). No obstante, esta aumentó exponencialmente con la gravedad:
ISS ≥50 β mortalidad del 80%
GCS 3–8 β mortalidad del 38,1%
Los supervivientes presentaron un perfil claramente diferente respecto a los fallecidos: edad media 42 años, ISS 4 y MaxAIS 2, frente a 79 años, ISS 25 y MaxAIS 5.

CONCLUSIONES

Los pacientes PPT2 constituyen un grupo muy prevalente y clínicamente heterogéneo, con riesgo real de lesiones graves ocultas. A pesar de su estabilidad inicial, un porcentaje significativo experimenta deterioro temprano, lo que justifica una vigilancia estrecha y una evaluación hospitalaria exhaustiva.
El sistema de triatge demuestra una buena fiabilidad global, pero la prioridad de activación no debe confundirse con la gravedad real. El dSI se confirma como una herramienta útil para la detección precoz de hemorragias ocultas.
Estos resultados subrayan la necesidad de un enfoque integrado y abren oportunidades claras para optimizar los criterios de activación y mejorar la detección temprana de la gravedad.

P.#870

INDIGENTE CON LARVAS: PIOMIOSITIS NECROTIZANTE

Urko Blanco Fuentes
OSAKIDETZA, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un indigente de edad indeterminada que es encontrado por la policía municipal tumbado en una cuneta con encefalopatía, taquipnea y lesión necrótica extensa en extremidad inferior izquierda en el que se alojan gran cantidad de gusanos de diferentes especies.
Atendido inicialmente por Soporte Vital Avanzado medicalizado que ante sospecha de sepsis con datos de gravedad canalizan 2 vías periféricas por la que se infunden 1500 mililitros de suero fisiológico 0.9 %, ceftriaxona 2 gramos, fentanilo 150 microgramos y perfusión de noradrenalina en dosis crecientes para mantener TAS superior a 110 mmHg, además de suplementos de oxigenoterapia mediante mascarilla reservorio.
Antes de iniciar el traslado, se procede a irrigar y cubrir la pierna necrótica con bolsa de plástico para disminuir el numero de gusanos y moscas y la posibilidad de recibir picaduras el personal asistente.
Se traslada a un hospital terciario hemodinámica y respiratoriamente estable. A nivel analítico destaca niveles elevados de lactato, filtrado glomerural 7 ml/min y reactantes de fase aguda y elevados. Presenta una piomiositis necrotizante en cara anterior de pantorrilla de 20 cm de diámetro que profundiza hacia la zona gemeral y antepié, cavitada con abundantes gusanos y larvas. Conserva pulsos pedios por ecoscopia.
Pasa a quirófano de manera urgente donde se realiza una amputación supracondílea. Durante el ingreso, recibe cobertura antibiótica ampliada con meropenem, daptomicina y metronidazol. Presenta una evolución satisfactoria e inicia sesiones de rehabilitación. Es valorado por psiquiatría que, debido a su trastorno mental grave, le hace muy vulnerable para poder garantizar unos cuidados mínimos a futuro, por lo que se ponen en marcha todas las medidas judiciales necesarias para su incapacitación legal.
Tras el alta hospitalaria, es trasladado de manera permanente a residencia sociosanitaria con el diagnóstico de amputación supracondílea de extremidad inferior izquierda debido a una piomiositis necrotizante.

CONCLUSIONES

La piomiositis consiste en una infección bacteriana de la musculatura esquelética, caracterizada por una lesión supurativa que se manifiesta de manera focal o multifocal. Es una infección rápidamente progresiva de la piel, los tejidos blandos y músculos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años, afectando actualmente a uno de cada 100.000 habitantes en nuestro medio. Supone la forma más grave de infección muscular, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. Una alta incidencia de esta enfermedad ocurre debido en parte a su asociación con condiciones de inmunodeficiencia como la infección del virus
de inmunodeficiencia humana (VIH), la diabetes mellitus, tumores malignos, y el trasplante de órganos. Una historia de traumatismo previo se asocia con un 20-50% de los pacientes con piomiositis, su relación se encuentra en el desarrollo de hematomas y un aumento de la perfusión muscular. El Staphylococcus aureus es la causa más frecuente y el Streptococcus pyogenes es el segundo agente. El diagnóstico es esencialmente clínico y en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato. La piomiositis es una condición rara con una mortalidad relativamente baja 1-10 %. Supone un reto diagnóstico en las etapas iniciales de la enfermedad. El tratamiento depende del estadío de la enfermedad pudiendo consistir en antibioticoterpia, drenaje de abscesos e incluso amputación.

P.#873

RELACIÓN ENTRE EL GRADO AAST DEL TRAUMATISMO ESPLÉNICO Y SU MANEJO TERAPÉUTICO

Anna Díaz Vilarasau, Doina Soltoianu, Adriana Armisen Vázquez, Gilmar Pugnet, Marta Serrano Giménez, Irina Hernández Medina

Hospital Joan 23, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo esplénico es la lesión más frecuente en el trauma abdominal. La clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) permite estratificar la gravedad de la lesión esplénica y orientar el manejo.
En los últimos años, el tratamiento no operatorio ha ganado protagonismo, especialmente en pacientes hemodinámicamente estables y con lesiones de bajo grado, mientras que la angioembolización se ha consolidado como una herramienta útil en lesiones de gravedad intermedias y altas. Sin embargo, persiste variabilidad en la práctica clínica.

OBJETIVO

Analizar la relación entre el grado AAST del traumatismo esplénico y las estrategias terapéuticas aplicadas (manejo conservador, angioembolización o cirugía) según la gravedad de la lesión.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo restrospectivo de los pacientes politraumatizados atendidos en nuestro centro entre 2023 y 2024 con trauma esplénico. Se recogieron variables demográficas, fisiológicas, de gravedad (Injury Severity Score (ISS), New Injury Severity Score (NISS) y Maximum Abbreviated Injury Scale (Max-AIS)), grado AAST y tipo de tratamiento. Los valores ausentes se trataron como datos no disponibles.
Se calculó la mediana y el rango intercuartílico (RIQ) para variables cuantitativas, y porcentajes para variables cualitativas. Se realizó una estratificación por grado de AAST para analizar la relación entre la gravedad de la lesión y el manejo terapéutico, así como la coherencia entre la estabilidad hemodinámica, la gravedad global del politrauma y la estrategia aplicada.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 21 pacientes con traumatismo esplénico, que constituyeron el 3,4% de todos los pacientes politraumatizados entre 2023 y 2024. La edad mediana de fue de 42 (24-60) años. El 66,7 % fueron hombres. El 90,5 % presentó traumatismo contuso. La mediana del ISS fue de 22 (2-42) y del NISS de 27 (2-52), con un incremento progresivo de la gravedad global en los grados AAST más altos. La distribución por grados AAST fue (%, n): I (42,86%, 9), II (33,33%, 7), III (4,76%, 1), IV (14,29%, 3) y V (4,76%, 1).
La distribución de grado de AAST y manejo terapéutico por grado de lesión fue: grado I: 78% (7) tratamiento conservador, 22% (2) cirugía; grado II: 85,7% (6) tratamiento conservador, 14,3% (1) angioembolización; grado III: 100% (1) angioembolización; grado IV: 33,3% (1) angioembolización, 66,7% (2) cirugía; grado V: 100% (1) cirugía.
Los pacientes que recibieron angioembolización tuvieron que trasladarse a otro centro, mientras que el resto se manejaron en nuestro centro.
La mortalidad global fue del 4,8 %, correspondiente al único caso con lesión AAST V por un politraumatismo grave.

CONCLUSIONES

El manejo de los pacientes con traumatismo esplénico en nuestro centro se realiza acorde a la gravedad de la escala AAST, apoyando así un modelo de manejo escalonado basado en estabilidad y gravedad.
Cabe destacar que la disponibilidad de angioembolizacion en nuestro centro podría haber evitado que algunos pacientes se sometieran a una cirugía mayor.

P.#875

EL DOLOR LUMBAR NO SIEMPRE ES DE ORIGEN MECÁNICO

Encarnación Díaz Clemente-Moreno, Carles Costa Sebastian, Cristian Sempere Esclapez, Antoni Germán Tomás

Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 47 años, no alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes patológicos de interés. Visitada previamente en 2 ocasiones en el centro de atención primaria por dolor lumbar e infección tracto urinario en el último mes. Acude a urgencias por mal control de dolor lumbar que desde hace 4 días presenta irradiación hasta rodilla izquierda. La paciente niega traumatismo, carga de peso o ejercicio físico previo. Refiere en el pasado clínica similar que fue infección de orina. Ha tomado diversos analgésicos sin clara mejoría los días previos.

A su llegada al servicio de urgencias, desde triaje orientada como lumbalgia, se pasó a valoración por traumatología. Paciente hemodinámicamente estable, buen estado general, consciente y orientada en las 3 esferas, afebril. A la exploración física destaca a nivel lumbar leve apofisalgia con contractura paravertebral de predominio izquierdo, sin dolor a flexo extensión, no limitación de la marcha y puño percusión bilateral negativa.

Se solicitó a la llegada estudio de orina (presentó 20-50 leucocitos por campo y leve hematuria microscópica) y radiografía lumbar que no presentaba alteraciones y se pautó analgesia intravenosa manteniendo a la paciente en observación sin mejoría del dolor.

Se comentó caso con equipo de medicina que orientó como posible clínica de cólico nefrítico, se solicitó analítica destacando leucocitosis de 20.280x10^9/L (94% neutrófilos) con proteína C reactiva negativa y función renal conservada junto al resto analítica dentro de normalidad. Se realizó exploración física a nivel abdominal donde se palpaba masa compatible con probable globo vesical versus masa a nivel de hipogastrio. Se realizó ecografía a pie de cama donde se objetivo retención urinaria de 300ml y posteriormente se seguía palpando masa abdominal, por lo que se acordó valoración por equipo de ginecología, que realizó ecografía transvaginal donde se visualizó miomas conocidos, útero en retroversión y a nivel anexial izquierdo imagen heterogenia no definida, por lo que se decidió ampliar estudio urgente por TAC abdominal.

En el TAC se describe tumoración pélvica heterogénea de 10 cm localizada por delante del fundus ovárico que muestra un nivel en su interior y diferentes densidades, incluyendo grasa y calcio, compatible con teratoma ovárico y líquido intraperitoneal libre con alta densidad en la zona más declive compatible con hemoperitoneo.

Se decide ingreso e intervención quirúrgica urgente por ginecología con anestesia general, obteniendo muestras para estudio.

Durante post operatorio, la paciente presentó buen control evolutivo, mejoría con analgesia, mejoría de los parámetros de analítica y requirió transfusión de un hemoconcentrado sanguíneo y hierro.

Se realizó estudio de citología y anatomía patológica que indico trompa con marcada ectasia y congestión y ovario con teratoma quístico maduro sin criterios de malignidad, con extensos cambios necrohemorrágicos (posible torsión).

CONCLUSIONES

Es importante ante una mujer que acude por dolor lumbar atraumático, con mal control del dolor, de días de evolución, plantearnos un diagnóstico diferencial completo, ya que debemos tener en cuenta posible origen ginecológico, renal, infeccioso, entre otros. En este caso, la torsión ovárica se considerada una urgencia ginecológica, de gran importancia. Cabe destacar la importancia de la exploración física para valorar posibles masas abdominales y ser efectivos para el diagnóstico final de las pacientes.

P.#902

LUXACION PROTESIS RECIENTE DE CADERA DERECHA E INFECCIÓN PERIPROTÉSICA PRECOZ

Teresa Corcóstegui Cortina, Izaskun Calvo López, Aida Eguiluz Méndez, Leire Fernández García, Laia Serra, Elisabet Quilez

H. Galdakao Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer 92 años de edad, con antecedentes de intervención quirúrgica sobre cadera derecha reciente (hace 18 días prótesis total de cadera sin incidencias) que acude derivada de Residencia socio-sanitaria por impotencia funcional extremidad inferior derecha y fiebre. A su llegada a urgencias hipotensa (90/52) con desaturación 93% con GN2lpm. A la exploración física destaca impotencia funcional de la extremidad inferior derecha , acortamiento y rotación externa de la misma con edema generalizado sobre la misma, apreciándose placa eritematosa, caliente en cara interna muslo. La cicatriz de cirugía presenta buen estado.
Analíticamente destaca PCR 252 PCT 13.8, 14000 leucocitos, resto anodino. No se encuentra otro foco infeccioso. En la rx de cadera se objetiva luxación de PTC. Se realiza reducción cerrada en quirófano, tomando muestras para microbiología y posteriormente se ingresa a cargo de Infecciosas con sospecha de sepsis de origen desconocido. En TC cadera durante el ingreso se objetivan colecciones con captación de contraste a nivel subcutáneo superficial respecto al glúteo medio, y otra en situación posterior rodeando al trocánter mayor derecho extendiéndose hacia medial en región cuadrado femoral.
En hemocultivo sacado en URG se aisla E. Coli y enterococo multisensibles. Al inicio del ingreso se inicia antibioterapia con piperacilina tazobactam desescalándose posteriormente a trimetroprim sulfametoxazol con buena respuesta clínica y analítica.

CONCLUSIONES

La sospecha clínica temprana de una infección periprotésica resulta fundamental, ya que permite la realización oportuna de las pruebas diagnósticas y el inicio precoz del tratamiento antibiótico, lo cual es determinante para limitar la progresión de la infección, optimizar las opciones terapéuticas de conservación protésica y mejorar los resultados clínicos y funcionales de la paciente.

P.#938

MÁS ALLÁ DE LO HABITUAL EN URGENCIAS: COXALGIA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE DISECCIÓN AÓRTICA

Noelia González Díaz, Lucía Díaz Parreño, Santiago Poza Cobo, Jorge Jauregui Farfán, David Escalante Álamo

Hospital Universitario d'Igualada, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente personal de hiperuricemia en tratamiento con alopurinol.
Acude a Urgencias por cuadro de dos horas de evolución de coxalgia derecha intensa, de carácter constante, irradiada a la extremidad inferior derecha, sin antecedente de traumatismo ni mal gesto previo. No asocia fiebre ni otra sintomatología acompañante.
A su llegada presenta hipotensión arterial (88/45 mmHg), frecuencia cardiaca de 88 lpm, temperatura de 36,1 ºC, saturación de oxígeno del 98% basal y frecuencia respiratoria de 16 rpm.
La exploración física cardiaca, respiratoria, abdominal y neurológica no muestra hallazgos patológicos. En la exploración musculoesquelética no se observan lesiones cutáneas, asimetrías ni edemas. Refiere dolor difuso, no localizado, que no empeora con la movilización. Los pulsos periféricos son palpables y simétricos.
Se inicia tratamiento con sueroterapia intravenosa, dexketoprofeno y diazepam sublingual. Se solicita analítica básica y radiografía de cadera, sin objetivarse alteraciones relevantes.
Dado que el paciente persiste con dolor intenso, se escala analgesia con tramadol y ondansetrón intravenosos. En la reevaluación clínica se objetiva asimetría de pulsos periféricos, siendo el pulso derecho más débil en comparación con el izquierdo, hallazgo no presente en la exploración inicial. Se amplía el estudio analítico, destacando Dímero D elevado (16.585 ng/mL). Se realiza toma de tensión arterial en las cuatro extremidades, objetivándose cifras significativamente asimétricas: extremidad superior izquierda 128/63 mmHg, extremidad inferior izquierda 132/54 mmHg, extremidad superior derecha 76/64 mmHg y extremidad inferior derecha 65/27 mmHg.
Ante la sospecha de patología aórtica, se solicita angiotomografía computarizada (ANGIO-TAC), que informa de extensa disección aórtica tipo A de Stanford con afectación desde la aorta torácica hasta la aorta abdominal infrarrenal, con extensión a la arteria ilíaca primitiva derecha.
Se contacta con la Unidad de Cirugía Cardíaca del Hospital Universitario de Bellvitge, activándose traslado mediante unidad de soporte vital avanzado. De forma simultánea, Cardiología de nuestro centro realiza ecoscopia a pie de cama, evidenciándose flap de disección aórtica desde la raíz, asociado a insuficiencia aórtica moderada. El flap se extiende al cayado aórtico con continuidad hacia el tronco braquiocefálico derecho, sin afectación de la carótida ni de la subclavia izquierdas.
El paciente fue intervenido quirúrgicamente, precisando ingreso prolongado en la Unidad de Cuidados Intensivos, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una entidad tiempo-dependiente con elevada morbimortalidad, cuyo diagnóstico en Urgencias continúa siendo un reto, especialmente cuando se presenta con clínica atípica y ausencia de dolor torácico. Este caso ilustra cómo una disección aórtica extensa puede debutar como dolor musculoesquelético localizado, simulando una patología banal.

La reevaluación clínica sistemática resultó clave para el diagnóstico, permitiendo detectar la aparición de asimetría de pulsos y de cifras tensionales entre extremidades, hallazgos fundamentales que orientaron la sospecha diagnóstica. La determinación de Dímero D y la realización precoz de angio-TAC confirmaron el diagnóstico, posibilitando una rápida activación del circuito asistencial y el traslado a un centro con cirugía cardiaca.

Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante dolor intenso no filiado, incluso en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo evidentes, así como el valor de la exploración física completa y repetida en los Servicios de Urgencias. La identificación precoz de signos de alarma y la coordinación multidisciplinar fueron determinantes para la evolución favorable del paciente.

P.#953

EL AIRE PELIGROSO

Amaia Gañan Lafuente, Lander Larrea Azkorra, María Gañan Lafuente, Natalia Castro Herce, Tania Otero Aizpuru, Gorka Gómez Terrazas

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, sin antecedentes de interés. Acude a urgencias tras haber sufrido un accidente laboral: estallido de una manguera de aire a presión a nivel de la mano derecha. Presenta gran dolor en toda la mano y antebrazo.

Exploración física: Dolor severo. Brazo derecho: Imposibilidad para movilizar los dedos por dolor, movilidad de muñeca y antebrazo muy dolorosa pero sin déficits. Tumefacción dura generalizada desde dedos hasta antebrazo, con dolor a la palpación y crepitación en cara dorsal. No eritema. Herida de 1 cm en cara palmar de 2º dedo, sin otras lesiones. Relleno capilar enlentecido.

Se realiza RX de mano muñeca y antebrazo, descartándose lesiones óseas agudas. En proyección lateral se observa enfisema subcutáneo que se extiende desde el 2 º dedo hasta codo por cara dorsal de antebrazo. (Ver Rx)

Ante sospecha de síndrome compartimental del brazo por enfisema, se contacta con traumatología de guardia, quienes realizan tratamiento quirúrgico urgente (fasciotomía ampliada desde la mano hasta el antebrazo).

Evolución postoperatoria sin complicaciones.

CONCLUSIONES

El enfisema subcutáneo, especialmente cuando es extenso y de rápida progresión, puede elevar la presión de un compartimento cerrado, comprometiendo la perfusión tisular, desencadenando un síndrome compartimental agudo.

El síndrome compartimental agudo es una urgencia quirúrgica tiempo-dependiente que, sin intervención inmediata, evoluciona rápidamente hacia isquemia y necrosis irreversible de músculos y nervios. Por ello, se requiere una alta sospecha clínica y reevaluación constante, dada su evolución rápida y dinámica

En nuestro paciente, el estallido de la manguera realizó una pequeña herida en el dedo, suficiente para que entrase aire a gran velocidad y provocar el enfisema subcutáneo hasta el antebrazo con síndrome compartimental asociado. Gracias al diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico en menos de 2 h, el paciente no desarrolló isquemia ni ninguna otra complicación ni secuela.

P.#957

NO TODO DOLOR TORÁCICO ES UN INFARTO

Coraima Cobos Montenegro, Nuria Ramos Galindo, Patricia Bermejo Cotillo
Hospital Axarquía, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Valoramos en cuarto de críticos a un paciente de 76 años, alérgico a penicilina, hipertenso y fumador con buen control tensional con candesartan. Acude a urgencias trasladado por emergencias como sospecha de SCASEST.
El paciente refiere que desde hace unas horas presenta dolor abdominal a nivel de epigastrio y vómitos. También refiere deposiciones diarreicas. No fiebre. Tras uno de los vómitos presenta empeoramiento agudo del dolor a nivel torácico e interescapular, con sudoración profusa y malestar intenso.
A su llegada a urgencias se encuentra con TA 170/95 mmHg, 100 lpm, Sat 02 95% basal y Tª 35,5ºC. Auscultación cardiopulmonar anodina, sin soplos. Abdomen duro, doloroso a la palpación superficial con signos de irritación peritoneal. Pulsos radiales y femorales simétricos.
Realizamos ecografía a pie de cama sin evidencia de dilatación de aorta abdominal ni líquido libre abdominal. ECG en ritmo sinusal con BRIHH.
Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo realizamos AngioTc de aorta donde se visualizan burbujas de gas extraluminales en mediastino posterior que se disponen alrededor del esófago y aorta descendente alcanzando el espacio retrocrural con algunas burbujas de neumoperitioneo adyacentes, sugestivo de perforación esofágica (síndrome de Boerhave). Hemograma y bioquímica anodinos con reactantes de fase aguda en rango de normalidad.
Administramos ciprofloxacino + metronidazol + fluconazol y realizamos interconsulta con cirugía general y digestivo. Finalmente se coloca prótesis con buena evolución durante el ingreso y, a los 30 días, se retiró prótesis para colocación de megastent.

CONCLUSIONES

Este caso clínico pone de manifiesto un diagnóstico infrecuente dentro del amplio árbol diagnóstico del dolor torácico en el ámbito de Urgencias. Destaca la importancia de realizar una anamnesis minuciosa, prestando especial atención a los detalles clínicos, y de completarla con una exploración física exhaustiva. Ambos pilares resultan fundamentales para orientar de manera adecuada las pruebas complementarias necesarias, permitiendo así optimizar el proceso diagnóstico, acortar los tiempos hasta el inicio del tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico de los pacientes críticos.

P.#978

TRAUMATISMO DE BAJA ENERGÍA EN EL ANCIANO CON PARAPARESIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: HEMATOMA EPIDURAL ESPINAL

Maribe González Ribeiro, Carla Samaniego, Úrsula Avalle, Carolina Raya Hernández, Xavier Pelfort
Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años con antecedentes de dislipemia, bronquiectasias pulmonares, encefalopatía herpética en 2022 y cirugías previas (prótesis bilateral de cadera y catarata en ojo izquierdo), sin tratamiento anticoagulante ni antecedentes de diátesis hemorrágica.
Consulta inicialmente en Urgencias tras caída domiciliaria con dolor lumbar y abdominal, sin focalidad neurológica. Se realiza radiografía lumbar informada como normal y se da de alta a domicilio, constatándose posteriormente fractura vertebral de L1 no detectada en dicha valoración.
Reconsulta semanas después por nueva caída en domicilio con dolor lumbar intenso y aparición brusca de déficit motor y sensitivo en extremidad inferior izquierda, manteniendo continencia urinaria y fecal. Durante la estancia en Urgencias presenta deterioro neurológico rápidamente progresivo, evolucionando en pocas horas a paraparesia severa con nivel sensitivo L2.
El TC lumbar evidencia fractura por aplastamiento del cuerpo vertebral de L1 con leve retropulsión del muro posterior y hallazgos sugestivos de hematoma epidural. La RM urgente confirma fractura aguda de L1 asociada a extenso hematoma epidural T10–L1, con compresión medular severa y estenosis del canal raquídeo.
Se indica cirugía urgente, realizándose hemilaminectomía parcial izquierda T10–L2 con evacuación del hematoma, presentando lesión medular incompleta ASIA B en el postoperatorio inmediato. A los seis días, ante nuevo empeoramiento neurológico, la RM muestra persistencia o recidiva del hematoma epidural con compresión medular, por lo que se realiza una segunda intervención urgente mediante laminectomía completa T10–L2 y evacuación de hematoma organizado, sin identificarse punto hemorrágico activo.
El estudio hematológico descarta coagulopatía congénita o adquirida, incluida enfermedad de von Willebrand. La evolución posterior es lenta, con mejoría parcial del balance motor y sensitivo, clasificándose finalmente como lesión medular incompleta ASIA D a nivel L1. La paciente inicia rehabilitación intensiva y transición a sondaje vesical intermitente, sin recuperación funcional completa.

CONCLUSIONES

El traumatismo de baja energía en el paciente anciano puede asociarse a lesiones vertebrales y hematomas epidurales con deterioro neurológico diferido y rápidamente progresivo. En Urgencias, la aparición de dolor lumbar tras una caída, incluso banal, debe motivar una reevaluación clínica estrecha

y la realización precoz de pruebas de imagen avanzadas ante cualquier signo neurológico. El tratamiento quirúrgico urgente y la coordinación multidisciplinar son fundamentales para limitar el daño neurológico, aunque el pronóstico funcional puede ser limitado pese a un manejo adecuado.

P.#1010

AUMENTO DE VOLUMEN Y FRIALDAD DE EXTREMIDAD TRAS TRAUMATISMO: NO SIEMPRE ES VASCULAR

Maribel González Ribeiro, Carolina Raya Hernández, Carla Samaniego Ballart, Brenda Medina, Xavier Pelfort

Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 41 años con antecedentes de ictus isquémico en 2022 con recuperación ad integrum e hipertensión arterial sin tratamiento. Consulta en Urgencias por traumatismo directo sobre codo derecho (16/11/2025).
En la primera asistencia presenta tumefacción y hematoma importante en región posterior del codo, de consistencia blanda, sin dolor a la palpación de prominencias óseas. Refiere dolor en musculatura epicondílea. Movilidad del codo limitada por dolor, con pronosupinación conservada. Exploración neurovascular distal normal. Radiografía de codo derecho sin lesiones óseas agudas. Se decide alta con analgesia y signos de alarma.
Reconsulta a las 48 horas por aparición de hematoma en cara interna del brazo derecho, aumento progresivo del volumen de la extremidad superior derecha, sensación de frialdad distal y parestesias.
A la exploración se objetiva equimosis interna proximal, edema y empastamiento de la extremidad. Pulso radial presente, mano perfundida. Flexo-extensión de muñeca y dedos conservada, con leve limitación por dolor. Sensibilidad globalmente conservada, con adormecimiento referido de predominio cubital.
Dada la clínica seudovascular se solicita valoración por Cirugía Vascular. Se constatan pulsos radial y humeral presentes, con mano caliente y sin lesiones distales. Se realiza ecodoppler venoso de extremidad superior derecha con permeabilidad y compresibilidad de ejes venosos (humeral, radial, cubital, cefálica, basílica, axilar, subclavia y yugular interna), sin evidencia de trombosis venosa profunda ni superficial. No se evidencia hematoma en el estudio.
Ante persistencia de síntomas y discordancia con doppler, se completa estudio con TAC de extremidad superior derecha. No se observan fracturas, sangrado activo ni lesiones vasculares. Se describe aumento difuso de volumen con cambios inflamatorios en región posterior de brazo y antebrazo. Se identifica área hipodensa en relación con la cabeza larga del tríceps sugestiva de lesión muscular/hematoma intramuscular. De forma llamativa, en la porción distal del tríceps, adyacente al músculo ancóneo, se objetiva colección hipodensa en semiluna de 5,4 x 1,1 x 3,8 cm.
Se orienta como hematoma intramuscular en localización poco habitual (región ancónea), condicionando parestesias compatibles con irritación/compresión del nervio cubital. Se instaura tratamiento conservador con analgesia y pauta corta de corticoides, con resolución completa en 2-3 semanas.

CONCLUSIONES

Los traumatismos de codo son frecuentes en Urgencias y suelen enfocarse inicialmente a descartar lesión ósea. Este caso muestra una evolución atípica con reconsulta por edema progresivo y clínica pseudovascular, secundaria a un hematoma profundo.
La localización del hematoma en relación con el músculo ancóneo resulta especialmente infrecuente. El ancóneo es un músculo accesorio del compartimento posterior del codo, de pequeño tamaño, y rara vez se identifica como origen principal de colecciones intramusculares clínicamente relevantes. En este paciente, la colección adyacente al ancóneo explicó la clínica neurológica de predominio cubital.
El ecodoppler venoso puede ser normal y no detectar hematomas profundos, por lo que la TC es clave ante discordancia clínico-radiológica o empeoramiento evolutivo. En ausencia de sangrado activo o déficit neurovascular objetivo, el manejo conservador suele ser suficiente, con evolución favorable.

P.#1034

ME ESTOY QUEDANDO HECHO UN FIGURÍN

Vanessa Heras Fernández, Myriam Barcina Rodríguez, María De Los Ángeles López López, María Dolores Tuñon Leiva

Hospital Principe Asturias, Alcala Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 77 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con valzak plus cada 24 horas, obesidad.
Consulta al servicio de urgencias por cuadro de unos cuatro meses de evolución de astenia, pérdida de unos 20 kg de peso cuantificado y dolor a nivel de pierna derecha con importante limitación funcional en las últimas semanas lo que le impide caminar y precisa de la ayuda de muletas. Ha acudido en numerosas ocasiones a su MAP que ha iniciado tratamiento analgésico de primer y segundo escalón sin mejoría clínica. A sido derivado al paciente a traumatología de forma ambulatoria
A su llegada a urgencias destaca importante postración,palidez cutánea . En la exploración física despierto y alerta. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación respiratoria normal. Abdomen blando y depresible sin signos de irritación peritoneal. Destaca dolor a la palpación a nivel de cadera derecha con dolor a la movilización de la pierna derecha, flexo-extensión, rotación interna y externa limitada por dolor. Fuerza conservada. Sensibilidad conservada.
En las pruebas complementarias 8.700 leucocitos, hemoglobina 12 gr/dl,plaquetas 125.000. Función renal alterada con creatinina de 1.39, sodio 139 y potasio de 4.2. Radiografía de tórax sin alteraciones, radiografia de pelvis y cadera derecha llama la atención que presenta cabeza femoral derecha desestructurada.
Solicitamos valoración por traumatologia y solicitan TAC de pelvis sin contraste. En el TAC de pelvis presenta necrosis avascular de cadera derecha sin lineas de fractura. Finalmente ingresa a cargo de medicina interna.
En planta de hospitalización se completó estudio analítico extenso sin objetivarse alteraciones relevantes ni comprobarse desnutrición proteica con marcadores tumorales negativos. Fue valorado por traumatología que pautó recomendaciones explicando la indicación de prótesis total de cadera y citándolo para valoración en consultas ambulatorias.

CONCLUSIONES

La necrosis avascular de cadera es la muerte del tejido óseo en la cabeza del fémur por falta de irrigación sanguínea. Es una patología frecuente que en sus inicios es asintomática y se manifiesta de forma insidiosa por lo que a menudo el diagnóstico se realiza en estadios avanzados donde la única solución es la artroplastia total de cadera. Es frecuente en pacientes de 30 a 50 años. Los principales factores etiológicos incluyen el uso de corticosteroides, el consumo excesivo de alcohol,traumatismos,tabaquismo y obesidad.
En este caso quiero remarcar la importancia de la medicina de urgencias

que se centra en el diagnóstico rápido y el tratamiento precoz y donde con una buena anamnesis y exploración física somos capaces de orientar, tratar y diagnosticar patologías que hasta ese momento limitaban la vida de nuestros pacientes.

P.#1039

MÁS ALLÁ DE LA FRACTURA: SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA TRAS TRAUMATISMO DE FÉMUR

Aida Baizán Martínez Alonso
CHUAC, A Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias tras sufrir una caída accidental desde su propia altura, con impacto directo sobre la cadera derecha.
A su llegada, la paciente se encontraba consciente y orientada, hemodinámicamente estable y sin signos de compromiso respiratorio. Refería dolor muy intenso en la extremidad inferior derecha, localizado principalmente en la región media del fémur y en la cadera, que se exacerbaba con la movilización.
En la exploración física destacaba dolor intenso a la palpación de la región femoral media y de la cadera derecha. La extremidad inferior derecha se encontraba ligeramente acortada y en rotación externa. No se objetivaron deformidades evidentes ni signos de sangrado activo o hematoma. Los pulsos periféricos estaban conservados.
Ante la sospecha clínica de fractura de cadera o fémur proximal se solicitaron pruebas complementarias, incluyendo radiografía de pelvis y fémur derecho, así como analítica sanguínea completa (hemograma, bioquímica y coagulación).
La radiografía evidenció una fractura de fémur clínicamente relevante. Se contactó de forma inmediata con el Servicio de Traumatología, que indicó ingreso hospitalario para manejo quirúrgico.
Mientras la paciente permanecía en el área de Urgencias a la espera de traslado a la planta de Traumatología, presentó un deterioro clínico brusco, caracterizado por disnea de instauración súbita, hipoxemia, hipotensión arterial y alteraciones neurológicas en forma de confusión, con marcado empeoramiento de su estado general.
Ante este empeoramiento se realizó una reevaluación urgente, solicitándose gasometría arterial, electrocardiograma y radiografía portátil de tórax. Dada la inestabilidad clínica, se procedió al traslado inmediato de la paciente a la Unidad de Críticos, iniciándose medidas de soporte.
En el contexto de una fractura de hueso largo y ante la aparición súbita de compromiso respiratorio, neurológico y hemodinámico, se planteó el diagnóstico diferencial entre tromboembolismo pulmonar y embolia grasa. Se solicitó tomografía computarizada torácica urgente, que confirmó el diagnóstico de embolia grasa. Posteriormente, la paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos para tratamiento y monitorización estrecha.

CONCLUSIONES

La embolia grasa es una complicación infrecuente pero potencialmente grave asociada a fracturas de huesos largos, especialmente del fémur. Aunque clásicamente se ha descrito en relación con la manipulación quirúrgica,

puede aparecer de forma precoz, incluso antes de la intervención, como se evidencia en el caso presentado.
Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante el deterioro clínico brusco en pacientes con fracturas de huesos largos que inicialmente se presentan estables. La aparición de la tríada clínica característica —compromiso respiratorio con hipoxemia, alteraciones neurológicas y deterioro hemodinámico— debe hacer considerar la embolia grasa como diagnóstico prioritario.
Asimismo, pone de manifiesto la necesidad de una reevaluación clínica inmediata y del uso escalonado de pruebas complementarias, como la gasometría arterial, el electrocardiograma, la radiografía de tórax y la tomografía computarizada torácica, que permiten orientar el diagnóstico y descartar otras entidades potencialmente graves.
El reconocimiento precoz y el manejo en unidades de cuidados críticos, con un abordaje multidisciplinar, son fundamentales para mejorar el pronóstico de esta entidad potencialmente letal.

P.#1042

POOPING DUCK SIGN

Daniel Francisco Muñoz Nogales, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martín, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz

Complejo Asistencial De Zamora, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

Las fracturas del hueso piramidal (triquetrum) representan la segunda fractura más frecuente del carpo después del escafoides, aunque frecuentemente pasan desapercibidas en la evaluación radiográfica inicial. La fractura dorsal por avulsión del piramidal presenta un hallazgo radiográfico característico conocido como el signo del "pooping duck" (pato defecando) en la proyección lateral de muñeca, que resulta de la visualización del fragmento óseo dorsal desprendido.

OBJETIVO

Paciente masculino de 80 años que acude al servicio de urgencias refiriendo dolor intenso e impotencia funcional en miembro superior derecho (MSD). El paciente relata caída accidental desde sus propios pies hace aproximadamente 2 horas, con mecanismo de apoyo sobre la extremidad superior derecha en extensión. Niega pérdida de conocimiento.
El paciente describe dolor localizado en región ulnar de muñeca derecha, que aumenta con los movimientos de flexo-extensión y desviación cubital. Refiere incapacidad para realizar actividades de la vida diaria con la extremidad afectada.
A la inspección se observa edema moderado en región dorso-ulnar de muñeca derecha, sin deformidad evidente. No se aprecian heridas ni soluciones de continuidad cutánea. La piel presenta coloración normal, sin signos de compromiso vascular.
A la palpación se identifica dolor selectivo sobre la región dorsal del carpo, específicamente sobre el hueso piramidal. No se palpa crepitación ósea. El pulso radial está presente y simétrico bilateral. La sensibilidad está conservada en los territorios del nervio mediano, cubital y radial. La movilidad activa de los dedos está preservada, aunque limitada por el dolor. La movilidad pasiva de la muñeca está dolorosa, especialmente en flexión palmar y desviación cubital.

MÉTODO

Se realizaron radiografías simples de muñeca derecha en tres proyecciones estándar: posteroanterior (PA), lateral y oblicua a 45°.
En la proyección lateral se identificó el hallazgo radiográfico característico: un fragmento óseo pequeño localizado en la región dorsal del carpo, posterior al hueso piramidal, creando la imagen patognomónica del "pooping duck sign" (signo del pato defecando). Este fragmento corresponde a una fractura por avulsión de la cortical dorsal del hueso piramidal.

En las proyecciones PA y oblicua, el fragmento puede ser más difícil de visualizar, aunque se aprecia discreto aumento de la densidad en la región del piramidal. No se identificaron otras fracturas asociadas del carpo, radio distal o cúbito distal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se diagnostica fractura por avulsión dorsal del hueso piramidal derecho (fractura tipo chip dorsal) con imagen radiográfica característica del "pooping duck sign".
Dado que se trata de una fractura no desplazada en un paciente de edad avanzada, se optó por manejo conservador. Se realizó inmovilización con férula antebraquial en posición funcional (muñeca en ligera extensión de 10-15°), incluyendo desde el tercio proximal del antebrazo hasta las articulaciones metacarpofalángicas, dejando libres los dedos para permitir la movilización activa de los mismos.
Se prescribió analgesia con Paracetamol 1g cada 8 horas y se añadió Tramadol 50mg cada 12 horas si dolor, ajustado a la función renal del paciente. Se indicó aplicación de crioterapia local durante las primeras 48 horas.

CONCLUSIONES

El signo del "pooping duck" es un hallazgo radiográfico patognomónico de la fractura por avulsión dorsal del hueso piramidal, fácilmente identificable en la proyección lateral de muñeca.
El reconocimiento de este signo radiográfico característico permite el diagnóstico precoz de una fractura que frecuentemente pasa desapercibida en la evaluación inicial, especialmente cuando solo se evalúan las proyecciones PA y oblicua.
Aunque la mayoría de las fracturas aisladas pronóstico con tratamiento conservador, es importante considerar la posibilidad de lesiones ligamentarias asociadas, particularmente en pacientes con dolor persistente tras el tratamiento inicial.
El manejo conservador con inmovilización por 4-6 semanas seguido de rehabilitación temprana ofrece excelentes resultados funcionales, minimizando el riesgo de complicaciones asociadas a la inmovilización prolongada.

P.#1083

HERIDA POR ARMA BLANCA EN VARÓN DE 25 AÑOS

Jaime Sancho Zubiaur, Ana Matas Lara, Fatima Tarraga Galdón
Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 25 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias tras referir agresión en vía publica con unas tijeras.
Exploración:
Paciente consciente, orientado, buen estado general.
Auscultación cardiaca: Rítmico, sin soplos
Auscultación respiratoria: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos
Tórax: Se aprecia herida inciso contusa en región pectoral mayor derecha de 10 cm de diámetro mayor, bordes limpios sin sangrado activo.
Abdomen. Blando y depresible. Se aprecia en flanco izquierdo HIC de unos 3 cm de diámetro con exposición de tejido celular subcutáneo y epiplón con sangrado activo. Profundidad incierta.
Constantes
Tensión arterial 123/69 Frecuencia cardíaca 95 Afebril Saturación 100% basal Frecuencia respiratoria 12 Glucemia capilar 175mg/dl.
Gasometría venosa inicial pH 7.22/pCO2 35.4/pO2 44.3 Glucosa 175 Hemoglobina 16.1 Láctico 12.7 Sodio 140 Potasio 3.2
Plan
Se traslada a box de críticos de Urgencias., Se procede a monitorización ECG, canalización de dos vías venosas periféricas, administración de cristaloides, se solicita analítica general con gasometría venosa, se solicitan pruebas cruzadas. Se interconsulta a Cirugía General para valoración y se solicita TAC abdominal con contraste IV urgente.
Pruebas complementarias:
Tac abdominal: Laceración esplénica con signos de hemoperitoneo y probable sangrado activo, grado V de la AAST.
Traumatismo penetrante con trayecto de unos 4 cm de profundidad y 0.6cm de espesor a nivel de región intercostal entre 9 y 10 costilla.
Se ingresa a cargo de Cirugía General procediéndose a laparotomía exploradora, realizándose hemostasia de polo distal de bazo y cierre de herida a nivel de flanco izquierdo. Dado de alta tras 4 días con buena evolución en planta.

CONCLUSIONES

Las hemorragias causadas por heridas de armas blancas representan una de las situaciones más críticas en los servicios de emergencia. Las heridas profundas, especialmente en zonas como el abdomen, tórax o extremidades, pueden comprometer vasos sanguíneos de gran calibre.
Se debe hacer una evaluación Inicial del paciente (ABCDE), asegurando la permeabilidad de la vía aérea (A), comprobar la ventilación (B) y administrar oxígeno si fuera necesario, canalizar dos vías periféricas de grueso calibre

(C) para reposición de volumen y controlar sangrado activo con presión directa o aplicando hemostasia si fuera necesario. Es importante asimismo evaluar el estado neurológico (D) y exponer (E) al paciente para evaluar lesiones ocultas previniendo la hipotermia.
Si el paciente está estable hemodinámicamente se debe solicitar TAC de tórax y abdomen según donde esté la lesión y si está inestable esta indicado la laparotomía/toracotomía exploratoria urgente.
En caso de objetos incrustados se deben inmovilizar y solo retirar en quirófano. Se debe proceder a limpieza de heridas con suero fisiológico y antisépticos.

P.#1096

LIMPIARSE CON AIRE NO FUE UNA BUENA IDEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Carla Samaniego Ballart[1], Maribel González Riveiro[1], Carolina Raya Hernández[1], Meritxell Orti Asencio[2], Luís Martínez Sañudo[2], Xavier Pelfort López[1]

1. Hospital Parc Taulí, Sabadell, España
2. Hospital Clínic, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años que consulta por herida incisa en el segundo dedo de la mano izquierda ocurrida en el ámbito laboral el día previo. El paciente refiere que, tras el accidente, intentó limpiar la herida con una pistola de aire comprimido, notando la entrada de aire a través de la misma. Acudió inicialmente a urgencias, donde se realizó radiografía objetivándose enfisema subcutáneo, administrándose amoxicilina-clavulánico intravenoso y solicitando posteriormente el alta voluntaria. Reconsulta al día siguiente por persistencia de molestias. A la exploración presenta herida dorsal a nivel de la interfalángica proximal del segundo dedo con buen aspecto, sin signos de infección, movilidad conservada del dedo, mano discretamente tumefacta respecto a la contralateral y enfisema subcutáneo superficial palpable en dorso del carpo, sin afectación del antebrazo. La exploración neurovascular distal es normal. La radiografía de mano y antebrazo no muestra lesiones óseas agudas y evidencia enfisema subcutáneo en mano y dorso del carpo, con discreta mejoría respecto al estudio previo. Fue dado de alta con tratamiento antibiótico profiláctico domiciliario (amoxicilina-clavulánico) y analgesia. Se explicaron normas de reconsulta. Seguimiento por su mutua laboral.

CONCLUSIONES

El uso de aire comprimido para la limpieza de heridas, especialmente en el ámbito laboral, puede favorecer la introducción de aire en los tejidos blandos y provocar enfisema subcutáneo, una entidad poco frecuente pero relevante en los servicios de urgencias. La valoración clínica y radiológica es clave para descartar complicaciones asociadas y orientar un manejo conservador cuando la evolución es favorable. Este caso subraya la importancia de la educación sanitaria y de la prevención de prácticas de riesgo en el entorno laboral.

P.#1113

ABDOMEN AGUDO EN URGENCIAS

Jaime Sancho Zubiaur[1], Fátima Tárraga Galdón[1], María Molina Zayas[2]

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España
2. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 53 años que acude a Urgencias por dolor abdominal en hipogastrio de inicio súbito mientras terminaba de cenar. 1 vómito asociado. No fiebre termometrada. No refiere traumatismo o golpe desencandenante. Antecedente de ingreso hace 1 mes en Ginecología por hemoperitoneo secundario a rotura de quiste de ovario hemorrágico.
EXPLORACION:
Males estado general, palidez mucocutánea.
Ascultacion cardiaca: Taquicárdica, rítmica, sin soplos.
Ascultación pulmonar: No ruidos patológicos.
Abdomen. Doloroso a la palpación generalizada, mas en hipogastrio.
Constantes:
Tensión arterial: 62/44 Frecuencia cardiaca 122 Saturación 100% sin aporte. Afebril.
PLAN:
Se traslada a box de críticos, se canalizan dos vías venosas periféricas y se procede a infusión de cristaloides con mejoría progresiva de tensión arterial hasta 96/61 tras 1000ml de ionolyte intravenoso.
Se solicita analitica general con gasometría venosa, pruebas cruzadas.
Se administra acido tranexamico 1g intravenoso.
Se realiza eco clinica abdominal a pie de cama, con vejiga poco repleccionada, sin liquido libre en Douglas y con imagen hipoecoica de unos 6cm de diametro en lobulo hepático derecho.
Se solicita TC abdomino-pelvico con constraste IV.
Pruebas complementarias:
TAC abdominal: Lesión sólida hepática de gran tamaño (probable adenoma) complicado con signos de rotura y focos de extravasación de contraste en relación con sangrado activo. Moderado hemoperitoneo.
Analítica inicial con hemoglobina en 11, previa en 12.7. LDH 272. Glucosa 120 Creatinina 0.8 Sodio 140 Potasio 3.4
La paciente es valorada por S. CIRUGIA GENERAL y UCI. Se contacta con Radiología Intervencionista para embolización y posteriormente se ingresa en UCI.

CONCLUSIONES

El término dolor abdominal agudo se aplica a aquellos pacientes que presentan dolor abdominal de comienzo gradual o súbito, sin una causa conocida en el momento de su evaluación.
Dentro de este es imprescindible diferenciar el abdomen agudo que se caracteriza por tener una evolución generalmente inferior a 48-72 horas, ser constante, intenso, acompañarse de afectación del estado general y de una palpación abdominal dolorosa.
A la llegada del paciente a Urgencias
se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial, utilizando la secuencia ABCDE. El diagnóstico se basa en la historia y exploración física y en el uso de pruebas complementarias tanto analíticas como de imagen.
Se recomienda hacer una ecografía abdominal a la cabecera del paciente (eco FAST) para descartar datos de inestabilidad hemodinámica y aproximación diagnóstica inicial y posteriormente proceder a otras pruebas de imagen (TAC abdomino-pélvico con contraste intravenoso)
El tratamiento depende de la patología subyacente, pudiendo ser médico o quirúrgico. El principal objetivo es la estabilización hemodinámica del paciente y diagnosticar los procesos que requieren tratamiento urgente (quirúrgico o no).

P.#1123

¿SOLAMENTE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL?

María Ángel Ayerbe Ayerbe, María Luisa García Vasco, Susana Rodríguez Zavalegui, Melissa Fernández Barrios

Hospital Universitario La Zarzuela, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 91 años con antecedentes de hipertensión arterial con cardiopatía hpertensiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con oxígeno domiciliario a 1.5 litros por minuto a demanda, fibrilación auricular permanente, hiperuricemia y apendicectoía.
Tratamiento actual: valsartón, amlodipino, doxazosina 4 mg, captopril de rescate, apixaban 5 mg, spiriva, escitalopram, fisiogen ferro forte, mirtazapina y lormetazepam.
Acude a nuestro servicio con cuadro de náuseas, vómitos y dolor abdominal que localiza en epigastrio, que inicia de madrugada después de la cena de fin de año. Además presenta palidez y diaforesis profusa. No dolor torácico o disnea. Tampoco diarreas. Afebril.
Exploración: TA 147/68. FC 105. Saturación basal 97%. Temperatura 36.7.
Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos.
Auscultación pulmonar: sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: distendido, timpánico, doloroso a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.
En Urgencias la paciente tiene vómitos alimenticios abundantes con mejoría posterior de su estado general.
Análisis de sangre: 18.800 leucocitos con predominio de neutrófilos. Urea 68. Creatinina 1.6. PCR 1.88. Índice de Quick 70%. INR 1.29. Leve aumento de transaminasas, por debajo de 100. Bilirrubina normal.
Rx de tórax sin alteraciones.
Rx de abdomen: dilatación de asas de intestino delgado.
Se coloca una sonda nasogástrica y solicitamos TAC abdominal:
Ileo biliar con marcado engrosamiento de la pared de la vesícula biliar que presenta una fístula colecistoduodenal, desde el fundus con la segunda porción duodenal, e identificando una dilatación de asas de intestino delgado con un cambio de calibre brusco a nivel de ileon, en el hipogastrio, con contenido isodenso y nodular, en relacón con colelitiasis de gran tamaño, que condiciona obstrucción intestinal mecánica.
Leve dilatación de la vía biliar extrahepática, colédoco de hasta 8 mm, identificando aerobilia en la vía biliar extrahepática y vía biliar intrahepática bilateralmente.
Se inicia antibioterapia de amplio espectro y se ingresa en Cirugía.
Inicialmente el manejo fue conservador, pero dada la ausencia de cambios clínicos se decidió intervención mediante laparoscopia exploradora más enterotomía y extracción del cálculo biliar, con evolución favorable.

CONCLUSIONES

- El ileo biliar es una obstrucción intestinal poco frecuente, que ocurre cuando una piedra de la vesícula pasa al intestino produciendo una obstrucción mecánica
- La triada de Rigler son los tres hallazgos radiológicos del ileo biliar: aerobilia, cálculo biliar ectópico y obstrucción intestinal. Es difícil ver los tres signos en la radiología de abdomen, por lo que el diagnóstico suele hacerse con un TAC abdominal
- El ileo biliar puede ser una complicación de la colecistitis, en nuestro caso, además la paciente no contaba dolor abdominal de tipo cólico los días previos

P.#1124

ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE APENDICECTOMIZADA

Fernando García Martin, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel ALbania Muñoz Nuñez

Hospital Virgen De La Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

· ANTECEDENTES PERSONALES: Mujer de 59 años con dislipemia, hiperparatiroidismo secundario, espondiloartropatía inflamatoria en tratamiento con Leflunomida 20 mg, Glucosamina 1500 mg, Colecalciferol 2500 UI, Gabapentina 300 mg. Intervenida de apendicitis aguda hace 20 años.
· HISTORIA ACTUAL: paciente remitida desde atención primaria para valoración de cuadro de dolor abdominal de moderada intensidad que comenzó hace 3 días localizándose en epigastrio irradiándose a flanco y fosa iliaca derecha. No fiebre. Náuseas sin vómitos. Última deposición ayer sin productos patológicos.
· EXPLORACION FISICA:
· CyC: consciente, orientada, colaboradora, normohidratada, normocoloreada. No ingurgitación yugular, no adenopatías.
· TORAX: AC: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado.
· ABDOMEN: defensa voluntaria, poco depresible, doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha, no se palpan masas ni visceromegalias, presenta signos de irritación peritoneal con Blumberg +. Ruidos hidroaéreos disminuidos.
· PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se canaliza una vía venosa y se solicita hemograma, bioquímica, coagulación y sistemático de orina. Leucocitos 8940/mm3 (Neutrófilos 68,7%, linfocitos 21,6%), Hemoglobina 14,2 g/dl, plaquetas 262000/mm3, AP 86%, fibrinógeno 607 mg/dl, urea, creatinina, bilirrubina, ALT, LDH, amilasa, lipasa normal. PCR 98,1 mg/dl. Sistemático de orina sin alteraciones. A pesar de no objetivarse leucocitosis, debido a la clínica y la toma de inmunosupresores, se solicita prueba de imagen. ECOGRAFIA: vesícula biliar alitiásica, paredes finas. Vía biliar intra y extrahepática de calibre normal. Páncreas sin alteraciones. Aorta de calibre normal. Bazo homogéneo de tamaño normal. Riñones de tamaño y morfología normal sin dilatación de vía excretora ni litiasis. NO líquido libre. A nivel de fosa ilíaca derecha se observa engrosamiento de asas intestinales, no quedando claro si corresponde a íleon terminal o inicio del colon. Podría estar en relación con una ileitis o diverticulitis descartándose apendicitis por el antecedente de apendicectomía. El estudio se completa con TAC ABDOMINAL donde se visualiza pequeña estructura tubular de 1,3 cm de longitud que depende del ciego, presentando realce tras la administración de contraste. Se acompaña de estriación de la grasa locorregional y de pequeños ganglios adyacentes, así como de pequeña cantidad de líquido libre. Los hallazgos son compatibles con apendicitis del muñón.
· EVOLUCION: tras los hallazgos del TAC se realiza interconsulta con Cirugía General quien recomienda ingreso para realización de intervención quirúrgica realizándose resección del muñón apendicular por vía laparoscópica. Es dada de alta sin incidencias a las 48h.

CONCLUSIONES

· La apendicitis del muñón es una complicación posquirúrgica infrecuente cuya verdadera prevalencia continúa siendo difícil de establecer debido al infradiagnóstico y a la ausencia de estudios poblacionales amplios.
· Tradicionalmente se ha estimado una incidencia aproximada de 1 caso por cada 50.000 apendicectomías, cifra derivada de series antiguas y considerada probablemente inferior a la realidad clínica actual. Revisiones sistemáticas recientes confirman que se trata de una entidad rara pero infrarreportada, destacando que la mayoría de los datos provienen de casos clínicos aislados y series retrospectivas, lo que limita la capacidad para calcular una prevalencia real.
· Estudios más recientes, como el análisis de centros de alto volumen realizado por Casas et al., sugieren que la incidencia podría ser mayor de lo previamente estimado, especialmente en contextos de apendicectomías laparoscópicas donde un muñón residual largo (>5 mm) constituye un factor de riesgo relevante.
· En conjunto, la evidencia disponible indica que, aunque la apendicitis del muñón es una complicación muy poco frecuente, su incidencia real podría estar subestimada, por lo que debe mantenerse un alto índice de sospecha en pacientes con dolor en fosa ilíaca derecha pese a antecedente de apendicectomía.

P.#1127

MAS QUE UNA LUMBALGIA

María DEL Rocío Gutiérrez Martin, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Liz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona

Hospital Virgen Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 82 años que acude a servicio de urgencias hospitalarias por dolor en región lumbar izquierda de varios días de evolución. Niega caída o traumatismo previo. No ha tenido fiebre en su domicilio. Niega clínica miccional en este momento. Hace dos semanas había consultado en este servicio por disuria y dolor en región perineal, siendo diagnosticado de prostatitis. En tratamiento actual con antibioterapia por este motivo. En la exploración, llama la atención que presenta en región dorsolumbar izquierda una masa de unos 15 cm de diámetro aproximadamente, de consistencia dura, adherida a planos profundos, con aumento de la temperatura local. En la analítica presenta leucocitos con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda. En el TAC abdominal se aprecia colección retroperitoneal adyacente en cola de páncreas que se extiende a espacio pararrenal posterior y fistuliza a pared abdominal. Se administra analgesia, sueroterapia y se inicia antibioterapia con Tazocel. Se decide ingreso en servicio de cirugía general para tratamiento y seguimiento.

CONCLUSIONES

Aunque un paciente consulte en dos o más ocasiones en un periodo breve de tiempo, no debemos dar por hecho de entrada que el motivo de consulta se debe al mismo proceso. En las distintas asistencias es importante valorar al paciente como si fuera la primera vez, aunque tengamos en cuenta sus antecedentes. No debemos desestimar la opción de que pueden coexistir al mismo tiempo procesos clínicos de distinta etiología.

P.#1130

UNA CAUSA RARA DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

Joannes Bengoechea Aldaz, Manuel Álvarez Pérez, Ander Gaztelumendi Marquinez, María Elena Campos García, Abel Uribe Mathews, Irene Bodega Muñoz

HUPA, Alcalá De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

En el siguiente caso clínico se presenta a una mujer de 60 años, sin antecedentes patológicos de interés a excepción de estar en tratamiento con aGLP-1 (semaglutida) subcutánea desde hace 8 meses con pérdida ponderal asociada de 13 kg.
La paciente acude a urgencias por presentar dolor abdominal intenso precedido de malestar generalizado de 3 días de evolución acompañado de diarrea y sensación distérmica sin temperatura termometrada.
A su llegada la paciente se encuentra inestable hemodinámicamente con tendencia a la somnolencia (escala de Glasgow de 13), marcada hipotensión arterial 63/38 mmHg, FC de 120 lpm y con signos de hipoperfusión distal con palidez mucocutánea y Tª de 35ºC. Glucemia capilar de 120.
En la exploración inicial por aparatos destaca dolor abdominal difuso sin presentar signos de IP.
Se inicia de entrada expansión de volumen con cristaloides y ante la sospecha de acidosis euglucémica por uso de aGLP-1 se solicita analítica urgente en el que destaca leucocitosis de 17,600 con neutrofilia de 14.810, Hb de 5.5, INR de 1.60. Función renal sin alteraciones y GV sin alteraciones del equilibrio ácido-base.
La paciente continúa inestabilizándose a pesar de expansión de volumen y presenta empeoramiento del dolor abdominal, presentando en este caso abdomen en tabla, por lo que ante elevación de RFA e inestabilidad hemodinámica se inicia antibioterapia profiláctica y se realiza tomografía computarizada abdomino-pélvica en el que se observa gran hematoma subcapsular esplénico que afecta a más del 50% del parénquima asociando hemoperitoneo por lo que se avisa a UCI para activación de protocolo de transfusión masiva y a cirugía general quienes realizan esplenectomía más revisión de cavidad abdominal tras lo cual ingresa en la unidad de cuidados intensivos.
Durante su ingreso en la UCI presenta mejoría progresiva disminuyendo los requerimientos de vasopresores, se realiza serologías para VEB y CMV presentando IgG positivo para ambos pero IgMs negativas.

CONCLUSIONES

La rotura espontánea de bazo es una entidad poco frecuente y mortal cuya etiología principal es infeccioso seguido de enfermedades inflamatorias y secundario a fármacos (anticoagulantes y antitrombóticos) no hay que excluir tampoco enfermedades oncohematológicas, siendo solo el 4-7% espontáneo (bazos sin alteraciones histopatológicas).
Con este caso se debe resaltar la importancia de la identificación precoz

del sangrado agudo, así como de la resolución del problema en pacientes que acuden al servicio de urgencias en shock hipovolémico. Pese a que la rotura espontánea de bazo no es una entidad de hemoperitoneo común hay que tenerla en cuenta cuando nos enfrentamos a un shock hipovolémico con dolor abdominal y sin exteriorización sanguínea, sobre todo en paciente que cuenten con alguna condición previa que pueda cursar con esplenomegalia.

P.#1135

FASCITIS NECROTIZANTE EN PACIENTE DIABÉTICO

Patricia Fajardo Velasco, Cesareo Fernández Alcálá, Laura Garrido Torres, María Rafaela Rivas Martínez, Marta Ayala Cobos

Complejo Hospitalario Jaén, Jaén, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 54 años con antecedentes de DM2, microangiopatía diabética, asma e infección latente por TBC, Acude a urgencias por dolor intenso en MSD y región lumbar izquierda con irradiación a muslo izquierdo, náuseas, vómitos y fiebre de 38ºc de pocas horas de evolución.

OBJETIVO

Se pretende analizar caso clínico valorado en urgencias, infección de tejidos blandos de rápida progresión y alta mortalidad como es la fascitis necrotizante, donde existen factores de riesgo como DM2 que este paciente presentaba y la inmunosupresión . El diagnóstico precoz es fundamental ya que la rápida intervención quirúrgica como es la fasciotomía y desbridamiento quirúrgico así como la antibioterapia mejoran el pronóstico vital del paciente con mayor probabilidad de supervivencia gracias al control de la enfermedad.

MÉTODO

Paciente de 54 años con antecedentes arriba indicados que acude a a urgencias por dolor intenso a nivel de MSD(flexura del codo) y región lumbar izquierda con irradiación a muslo izquierdo acompañado de náuseas, vómitos y fiebre de hasta 38ºc de pocas horas de evolución.
Exploración , Mal estado general, palidez cutánea, sudoración profusa. Eupneico en reposo. febril. TA en ambos MMSS similares 140/70, 130/70.
ACP. Tonos rítmicos, No soplos. MVC.
Abdomen, blando y depresible, Doloroso a la palpación profunda en FRI, PPRI+. Pulsos femorales presentes y simétricos,
MMSS, frialdad y lividece en flexura del codo y cara interna del antebrazo-
Se solicita analítica de urgencias y se pauta analgesia y antieméticos IV.
El paciente no mejoría clínica con tratamiento administrado,
Analítica :
Hemograma con neutrofilia 81% sin otros hallazgos a destacar,
Bioquimica sin alteraciones a destacar, iones normales, PCR 28 y Procalcitonina 1, 57.
Gasometría venosa , pH 7,47
Sistemático de orina, sin hallazgos a destacar.
Diuresis desde la llegada a urgencias 300ml
Ante los resultados anodinos de las pruebas realizadas y agravamiento de la sintomatología del paciente se solicita Angio-tc de aorta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El Angiotac de aorta no muestra evidencia de flap intimal ni imagen hiperdensa que sugiera hematoma mural agudo,
El resto de exploración realizada se visualiza sendas colecciones aéreas retroperitoneal izquierda y anterolateral en musculatura de raiz de muslo izquierdo, gas en vena femoral común izquierda y cayado vena safena mayor. Valorar infección por anaerobios.
Tras estos hallazgos se interconsulta con UCI, traumatología y cirugía general
Tras valoración nuevamente del paciente en área de urgencias ya se observa crepitación a la palpación en cara interna del brazo derecho y región anterior de muslo, pulsos conservados.
Se realiza de forma urgente por parte de traumatología y cirugía fasciotomía anterior de antebrazo derecho y cara anterior de muslo izquierdo, posteriormente a la intervención y de forma rápida la enfermedad progresa a zona del pectoral, El paciente ingresa en UCI y allí se vuelve a realizar intervención urgente con desbridamiento a nivel de planos pectorales con salida de aire maloliente. Se agravó cuadro del paciente con fallo multiorgánico precisando de utilización de drogas vasoactivas, pseudoanalgesia y VMI, shock séptico(se aislaron Stenotrophomona y Cándida Albicans) patógenos oportunistas que afectan a pacientes inmunodeprimidos.
En la actualidad el paciente aún se encuentra ingresado en UCI pero evolucionando favorablemente.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección bacteriana grave, poco común y rápidamente progresiva que destruye la fascia superficial y tejido subcutáneo provocando necrosis y toxicidad sistémica severa así como una emergencia quirúrgica que se caracteriza por dolor desproporcionado y crepitación donde el diagnóstico es clínico y precoz crucial para la supervivencia del paciente.
El diagnóstico diferencial se realizaría con celulitis, miositis, vasculitis y una entidad para mí muy a tener en cuenta que es la GANGRENA GASEOSA entidad similar en producción de gas pero limitada a un compartimento muscular específico.

P.#1173

PSEUDOANEURISMA FEMORAL COMO COMPLICACIÓN TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

Paula Rodas Bordallo, Paula López De La Pena, Paula Herrerías Davila, Luis Andrés Pérez Dávila, Stefanía Salazar Martínez, Manuel Manzano Luque
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 29 años sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos, con antecedentes personales relevantes de asma bronquial en estudio, síndrome de intestino irritable y síncopes vasovagales en seguimiento. Niega toma de medicación habitual.
Acude al Servicio de Urgencias por dolor intenso en región inguinal derecha de 48 horas de evolución, asociado a edema, rubor y sensación pulsátil local, con irradiación a flanco y miembro inferior derechos, acompañado de malestar general y tiritona sin fiebre termometrada en domicilio. Como antecedente reciente destaca la realización de un estudio electrofisiológico con ablación por radiofrecuencia de una extrasistolia ventricular de origen en el tracto de salida del ventrículo derecho mediante acceso femoral derecho hace cinco días. No se ha objetivo sangrado activo ni supuración por el punto de acceso.
A su llegada se encuentra estable hemodinámicamente y afebril, con constantes dentro del rango de la normalidad. En la exploración física destaca la palpación tumoración pulsátil muy dolorosa a la palpación en región femoral derecha, con signos flogóticos asociados localmente. Presencia confirmada de pulsos pedios conservados. No datos de sangrado ni supuración activas.
A nivel de pruebas complementarias, se evidencia a nivel del electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización agudas. A nivel analítico, sin evidencia de anemia ni leucocitosis significativas, aunque destaca discreta elevación de la proteína C reactiva.
Ante la sospecha de complicación vascular del acceso femoral, se decide realizar una tomografía axial computarizada urgente con contraste en fase arterial, que muestra un foco de extravasación de contraste de morfología ovalada dependiente de la bifurcación de la arteria femoral común derecha, compatible con pseudoaneurisma postcateterismo con hematoma perilesional asociado.
Tras valoración conjunta con Cirugía Vascular, se indica finalmente intervención quirúrgica urgente, realizándose reparación directa de la punción femoral sin incidencias en el procedimiento. La evolución postoperatoria fue favorable, con adecuada perfusión distal y buen aspecto de la herida quirúrgica, por lo que se decidió el alta hospitalaria precoz con analgesia y recomendaciones de reposo relativo y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

El pseudoaneurisma de la arteria femoral es una complicación infrecuente pero potencialmente grave tras procedimientos invasivos con acceso

femoral. Su sospecha clínica ante dolor inguinal pulsátil y signos inflamatorios locales es fundamental para un diagnóstico precoz. Las técnicas de imagen, especialmente la tomografía axial computarizada con contraste, permiten confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento. La reparación quirúrgica continúa siendo una opción eficaz y segura en casos sintomáticos o complicados, con buenos resultados cuando se actúa de forma temprana.

P.#1224

ABDOMEN AGUDO: PRESENTACIÓN, DIAGNÓSTICO Y RESOLUCIÓN

Francisco Javier Peralta Díaz, Octavia María Tejada Reyes
Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 75 años con antecedentes de colon irritable tratado con control dietético, y apendicectomia en 2019. Acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor abdominal. Refiere que desde hace 4 días presenta dolor abdominal tipo cólico de inicio progresivo en epigastrio e hipocondrio derecho, de intensidad moderada, irradiado al hemitórax izquierdo, que se exacerba con la respiración profunda. Se acompaña el día de hoy de diaforesis, sensación distérmica y náuseas que no inducen al vómito. Refiere evacuaciones blandas sin productos patológicos, con última deposición hace 2 horas, aunque de menor cuantía de lo habitual. Refiere ausencia de mejoría tras ingesta de paracetamol, metamizol e ibuprofeno alternos cada 2 horas.
Niega fiebre, palpitaciones, disnea, ingesta de alimentos en descomposición u otros síntomas acompañantes.
Exploración: presenta regular estado general, consciente, alerta, orientado en las 3 esferas, colabora. Buena hidratación y perfusión. Coloración mucocutánea normal. Tª 38 °C, FC 92 lpm, TA 105/65 mmHg.
Cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles. No adenopatías palpables. Cavidad orofaríngea: Bien hidratada y coloreada. Amígdalas normotróficas, úvula centrada, no edematosa. Leve hiperemia sin restos de moco en cávum.
Tórax: simétrico, expansible, eupneico en reposo, sin signos de trabajo respiratorio. Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardiacos regulares sin soplos, roces ni extratonos audibles; Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen: globuloso a expensas de panículo adiposo, no ascitis, cicatriz de cirugía previa, no evisceraciones, no signos de traumatismo superficial, no arañas vasculares, no circulación colateral, no ictericia.
Ruidos hidroaéreos conservados. No se auscultan soplos.
A la palpación encontramos un abdomen blando, dolor intenso a la palpación superficial y profunda de epigastrio e hipocondrio derecho, que dificultan la exploración pero aparenta no realizar defensa voluntaria ni signos de irritación peritoneal (Murphy-, Blumberg -, Rovsing-, Psoas-). No masas ni visceromegalias palpables. Puñopercusión renal bilateral negativa.
Administramos suero fisiológico, paracetamol, metoclopramida y omeprazol.
Realizamos pruebas complementarias que arrojan: Leucocitos 20.000/µL, neutrófilos 72%, PCR 2,1 mg/dL, Lactato 4.8 mmol.
Rx abdomen en decúbito y bipedestación: se aprecia aire libre intraperitoneal(neumoperitoneo).
TAC toracoabdominal con contraste: neumoperitoneo en moderada cuantía de predominio en epigastrio y cuadrante superior derecho secundario a perforación en la pared lateral del bulbo duodenal.

Tras los resultados, realizamos interconsulta con cirugía, quienes realizan laparotomía exploradora urgente y corrigen el defecto encontrado mediante sutura directa y epiploplastia.

CONCLUSIONES

La perforación intestinal representa una emergencia quirúrgica de alta gravedad, cuyo pronóstico depende de la sospecha clínica precoz, el diagnóstico oportuno y la intervención terapéutica inmediata. En este caso, la correlación clínica-radiológica permitió identificar de forma temprana el neumoperitoneo y establecer un manejo quirúrgico urgente, lo que condicionó una evolución favorable del paciente.
Este caso subraya el papel central de la tomografía computarizada abdominal como herramienta diagnóstica de elección, al permitir confirmar la perforación, localizar el sitio de lesión y orientar la estrategia quirúrgica. Asimismo, destaca la importancia del abordaje multidisciplinar y de los protocolos de abdomen agudo como elementos clave para reducir complicaciones, sepsis y mortalidad asociada.

P.#1230

¡QUE NO TE ENGAÑE LA EXPLORACIÓN! DOLOR ABDOMINAL Y LA URGENCIA DE SOSPECHAR LA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Clara Ponce Aceituno, Alejandra Lucía Jalón Minguela, Cristina Inmaculada Bejarano Roma, Inés Jiménez Hurtado, José Miguel López González, Ana Sastre Alfaro

HUGV, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 82 años, con antecedentes de HTA, DM tipo II, Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada y fibrilación auricular paroxística anticoagulada con Sintrom y tromboembolismo pulmonar agudo.
Acude al servicio de Urgencias por dolor en hipogastrio de comienzo brusco que la despierta en plena noche. No irradiado, punzante y constante. Ha realizado una deposición diarreica sin productos patológicos. Niega fiebre, u otros síntomas. Como único dato reseñable refiere comida copiosa en la cena tras la que tuvo ligeras molestias inespecíficas.
A su llegada a urgencias la paciente se encuentra consciente y orientada, afebril, eupneica en reposo y taquicárdica, frecuencia cardiaca 109 latidos por minuto, tensión arterial 164/89 y temperatura de 35,5 grados.
A la exploración impresiona de arrítmica y murmullo vesical conservado en la auscultación cardiopulmonar y a la exploración abdominal dolor a la palpación profunda en hipogastrio, no palpación de masas o megalias, sin signos de irritación peritonal.
Tras realizar anamnesis y exploración física, se solicita analítica y electrocardiograma.
**Analítica de sangre: No anemia, leucocitosis con desviación izquierda, aumento de reactantes de fase agua con Proteína C reactiva 1,03, lactato deshidrogenasa 269; Creatinina de 1,12 similar a previas; Troponina 0,014, INR 1.70,
**Gasometría venosa: ph de 7.33 p02 50 Pco2 40 y ácido láctico 2,40.
** ECG, fibrilación auricular.
Al obtener estos resultados, se solicita radiografía de abdomen. Se administra analgesia, medicación antiemética y sueroterapia en urgencias por empeoramiento del dolor y náuseas, con leve mejoría.
En radiografía de abdomen se objetiva dilatación de asas intestinales con edema de pared.
Diagnóstico diferencial;
Obstrucción intestinal Vs Isquemia intestinal aguda o crónica Vs Disección aórtica abdominal Vs Diverticulitis perforada VS IAM
Se solicita TAC abdominal y se revalora a la paciente por empeoramiento del cuadro. Presenta taquipnea, taquicardia, febril 37.8 y abdomen distendido con defensa a la palpación.
**TC Abdomen: Oclusión/trombosis de la arteria mesentérica superior a 6-7 cm de su origen con ausencia de realce de la totalidad del íleon y el colon ascendente.

Se solicita consulta con cirugía vascular y cirugía general y se decide ingreso para intervención quirúrgica.
Juicio diagnóstico Trombosis de arteria mesentérica superior con signos de sufrimiento de asas.
La paciente intervenida de urgencia, se realizó trombectomía, pero ante la progresión de la isquemia se apreció que no era posible reperfundir la zona afecta o reseccionarla. Ante empeoramiento hemodinámico, requerimiento de drogas vasoactivas y ausencia de remanente intestinal compatible con la vida se decide ingreso en Unidad de cuidados intensivos para priorizar confort de acuerdo con la familia.

CONCLUSIONES

Ante un dolor abdominal brusco, la isquemia mesentérica debe ser una prioridad en el diagnóstico diferencial, especialmente si presenta factores de riesgo cardiovascular. Es crucial evitar la "trampa de la exploración física", por un dolor intenso y desproporcionado respecto a los hallazgos exploratorios, la aparición de irritación peritoneal suele ser un signo tardío de necrosis irreversible y mal pronóstico.
La isquemia intestinal es una patología tiempo-dependiente, el retraso en la realización de un angio-TC condiciona críticamente la viabilidad de las asas y la supervivencia. Un nivel elevado de lactato, signo de hipoxemia, aunque es inespecífico, debe actuar como un marcador de alarma que acelere las pruebas de imagen de corte angiográfico para evitar un desenlace fatal.
Incluso en pacientes anticoagulados, la sospecha clínica no debe disminuir, pues el tratamiento farmacológico no excluye por completo el evento trombótico. El diagnóstico precoz sigue siendo la única herramienta capaz de modificar el curso de esta patología y mejorar las tasas de mortalidad antes de que el daño sea irreversible.

P.#1239

EL CAMINO A RECORRER ENTRE" ME ENCUENTRO MAL" Y LA ESTERNOTOMIA A VECES DEPENDE DE UNA RADIOGRAFÍA DE TORAX

David Martín-Crespo Posada, Teresa Agudo Villa, Isabel González Martil, Teresa Barrero Claudio, Miguel Ángel Cuesta Espinosa, Laura García Herrero
Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganes, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 52 años que acude a urgencias por cefalea occipital pulsátil, náuseas, visión borrosa, mareo sin giro de objetos y sudoración fría sobre todo en manos, dolor torácico opresivo no irradiado. Estabilidad hemodinámica, sin hallazgos en la exploración física. Analítica normal , Tomografía Axial Computerizada craneal (TC) normal, en la radiografía de tórax se objetiva una zona de aumento de densidad parahiliar izquierda sugestiva de lesión tumoral, se solicita TC preferente y se le da de alta con diagnóstico de masa tumoral a estudio, a las 48h se realiza, de manera ambulatoria, una TC toraco-abdomino-pélvica que concluye con: masa de partes blandas localizada en la grasa del mediastino anterior de 46x47x56 milímetros, diámetros anteroposterior por transverso por craneocaudal , respectivamente, por imagen y frecuencia sugerentes de timoma como primera posibilidad. Se descarta Miastenia Gravis en consulta de medicina interna y se deriva a cirugía torácica donde se realiza estudio histológico y timectomía radical con anatomía patológica de Timoma AB pT1aN0 MASAOKA

CONCLUSIONES

El timoma es frecuente entre los 40 y 70 años, se suele asociar a enfermedades autoinmunes y neoplasias, la más frecuente es la Miastenia Gravis presente hasta en el 30% de los pacientes con timoma, otras menos frecuentes incluyen tiroiditis autoinmune, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Goog.
Aproximadamente un tercio de los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico suele ser incidental, los síntomas más frecuentes son disnea, tos, dolor torácico y disfagia incluso en casos avanzados, síndrome de vena cava superior. Si se asocia a Miastenia Gravis, los pacientes presentan ptosis, diplopía, debilidad muscular, disartria y disnea.
El diagnóstico diferencial del timoma incluye carcinoma, linfoma mediastínico, neuroendocrinos tímicos etc
El diagnóstico del timoma se basa en la clínica (asintomáticos en un 30%), y fundamentalmente una tomografía computarizada (TC) es la prueba con mayor sensibilidad, estudios serológicos y confirmación histopatológica final. La detección de un timoma en una radiografía de tórax es infrecuente (25% de los casos), ya que esta prueba tiene escasa sensibilidad para detectar masas mediastínicas.
El caso de nuestra paciente es excepcional porque presenta una sintomatología inespecífica con cefalea, visión borrosa, náuseas, mareo, dolor torácico atípico no irradiado, analítica y electrocardiograma normal y

el hallazgo en la radiografía de tórax de una masa en mediastino anterior es interesante y afianza la importancia, de que una lectura sistemática de una radiografía tórax en un medio como son las Urgencias hospitalarias puede ser un arma básica, sencilla y fundamental para llegar a una buena sospecha diagnóstica, para un adecuado tratamiento posterior.

P.#1243

ABDOMEN AGUDO: UNA ISQUEMIA MESENTÉRICA FULMINANTE EN URGENCIAS

Claudia Nacher García, Silvia Olea Mata, José Miguel Mediano García, Juan Miguel López González

Hospital Universitario General de Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años, pluripatológica, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, fibrilación auricular paroxística anticoagulada, tromboembolismo pulmonar previo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con oxigenoterapia domiciliaria y múltiples comorbilidades digestivas y reumatológicas.

Acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal localizado en hipogastrio de inicio brusco, de varias horas de evolución, tras ingesta copiosa. Asocia una deposición diarreica escasa sin productos patológicos, sin náuseas ni vómitos, y niega fiebre u otra sintomatología acompañante.

A su llegada se encuentra consciente y colaboradora, hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 164/89 mmHg, frecuencia cardiaca de 109 latidos por minuto, temperatura de 35,5 ºC y saturación de oxígeno del 93%. A la exploración física presenta abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, sin signos iniciales de irritación peritoneal.

En la analítica destaca leucocitosis de 19.550/µl con neutrofilia marcada, hemoglobina de 16,8 g/dl, creatinina de 1,12 mg/dl similar a cifras previas conocidas de la paciente, elevación de lactato deshidrogenasa, proteína C reactiva discretamente elevada (1,03 mg/dl) y acidosis metabólica con lactato de 2,4 mmol/l.

Ante estos hallazgos se solicita radiografía simple de abdomen, en la que se objetiva dilatación de asas intestinales con edema de pared. Dado el empeoramiento clínico progresivo, con distensión abdominal y aparición de defensa a la palpación, se completa estudio con tomografía computarizada abdominal con contraste, que muestra defecto de repleción en la arteria mesentérica superior a 6-7 cm de su origen, con ausencia de contraste en sus ramas distales y signos de hipoperfusión difusa del íleon y colon ascendente compatibles con isquemia intestinal aguda, sin presencia de neumatosis ni gas portal.

Se realiza interconsulta urgente con Cirugía General y Cirugía Vascular, diagnosticándose trombosis aguda de la arteria mesentérica superior con isquemia intestinal extensa. Se decide intervención quirúrgica urgente, realizándose laparotomía exploradora y trombectomía de la arteria mesentérica superior. A pesar de la extracción de material trombótico, se objetiva isquemia masiva de intestino delgado y colon derecho no viable, sin posibilidad de resección compatible con la vida.

La paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos en situación de fracaso multiorgánico, optándose por medidas de adecuación terapéutica tras consenso con familiares, falleciendo horas después.

CONCLUSIONES

La isquemia mesentérica aguda es una urgencia vital asociada a elevada mortalidad, especialmente en pacientes ancianos con patología cardiovascular y fibrilación auricular, incluso en contexto de anticoagulación.
Su presentación clínica inicial puede ser inespecífica, con dolor abdominal de intensidad variable y exploración física poco llamativa, lo que retrasa el diagnóstico en fases precoces. La presencia de leucocitosis y acidosis metabólica con elevación de lactato debe hacer sospechar isquemia intestinal en pacientes de riesgo.
La tomografía computarizada con contraste constituye la prueba diagnóstica de elección, permitiendo identificar la oclusión vascular y valorar la repercusión intestinal.
El reconocimiento temprano desde Urgencias y la rápida coordinación multidisciplinar son fundamentales para mejorar el pronóstico. No obstante, en casos de afectación extensa la evolución puede ser fulminante pese al tratamiento quirúrgico urgente.
Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha de isquemia mesentérica ante dolor abdominal agudo en pacientes ancianos y con factores de riesgo tromboembólico.

P.#1252

MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y RELACIÓN CON LA ANTICOAGULACIÓN

Marta Castejón Rabinad, Marta Morera Harto, Eduardo Bustamante Rodríguez

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias, representando un problema de salud pública por su incidencia, su potencial morbimortalidad y por el gasto sanitario que supone.
La atención al TCE representa un reto asistencial debido a la heterogeneidad de su presentación clínica y a la necesidad de una rápida toma de decisiones. Aunque la mayoría de los hospitales disponen de protocolos específicos para el manejo del TCE en Urgencias, su aplicación no siempre es homogénea, lo que puede dar lugar a variabilidad en la práctica clínica (petición de pruebas complementarias o decisiones de observación, ingreso o alta).
La estandarización de la actuación frente al TCE en Urgencias podría facilitar la detección temprana de lesiones potencialmente graves y contribuir a un uso más eficiente de los recursos diagnósticos y asistenciales.

OBJETIVO

Se realizó un análisis retrospectivo del manejo del TCE en urgencias de un hospital de tercer nivel, que servirá de base para la renovación del protocolo de atención de dicha patología. Dentro de los objetivos secundarios del estudio se encuentra la determinación de factores epidemiológicos o clínicos en el pronóstico del TCE, además del estudio del tiempo transcurrido hasta la realización de pruebas de imagen y los tiempos de estancia hospitalaria.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo, que incluyó a pacientes atendidos en urgencias de este hospital por TCE durante el año 2023.
Los datos estaban pseudoanonimizados y no se realizaron intervenciones interpersonales.
Dado que las variables principales no cumplían el supuesto de normalidad, se usaron estadísticos descriptivos y pruebas no paramétricas para la comparación y asociación entre variables.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recogió una muestra aleatorizada (n=536) de todos los pacientes >17 años (1616), atendidos en urgencias por TCE en 2023.
La edad media fue 72 años, la mediana 81 años. En cuanto al sexo: 44,3% varones y 55,7% mujeres.

El 14,3% de los pacientes estaban anticoagulados, y el 1% tomaba doble antiagregación.
La mediana de puntuación de escala de Glasgow (GCS) fue 15. Cuatro pacientes obtuvieron un GCS menor de 8, dos un GCS 9-12 y 520 un GCS 13-15.
Al 54,8% de los pacientes se les solicitó tomografía craneal (TC craneal), de los cuales el 9,7% fueron patológicos. El tiempo medio hasta la prueba fue de 265 min (<5h).
Un 7.6% de los pacientes requirió un segundo TC craneal durante la estancia en urgencias.
De los pacientes anticoagulados, el 89,2% fueron sometidos a TC, mientras que entre los no anticoagulados, solo el 49,9% recibió TC.
Este análisis mostró una asociación estadísticamente significativa entre la anticoagulación y la mayor probabilidad de realización de TC ($\beta^2 = 39,68$; $p < 0,001$).
Sin embargo, al analizar únicamente a los pacientes que se sometieron a TC (n = 285), solo un 12,1% presentó hallazgos patológicos, frente al 17,4% de los no anticoagulados.
La prueba de Chi-cuadrado ($\beta^2 = 1,025$; $p = 0,311$) no mostró diferencias estadísticamente significativas en la proporción de hallazgos entre ambos grupos.

CONCLUSIONES

El TCE se produjo más en más ancianos y mujeres, con un GCS medio de 15.
Al 54,8% de los pacientes se les realizó TAC craneal, pero solo el 9,7% mostró hallazgos patológicos, lo que sugiere margen de mejora en el uso racional de este recurso. Tan solo un 7,6% de los pacientes requirió un segundo TAC.
Los pacientes anticoagulados son más propensos a ser sometidos a TC craneal, sin embargo, el porcentaje de hallazgos positivos no fue superior respecto a los no anticoagulados. Esto sugiere que la anticoagulación influye en la decisión clínica de solicitar la prueba, pero no implica un mayor riesgo demostrado de lesiones intracraneales.

P.#1265

KNOCKOUT: CUANDO NO TODO ES ALCOHOL

Joao Novo De Matos [1], Vicente Ferri Reig[1], Parménides De Óleo Santiago[1], Carlos Guillem Ayala[1], Julia Fernández Pozo[2], José Javier Noceda Bermejo[1]

1. Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España
2. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

[Anamnesis difícil escasa colaboración]
Varón de 25 años que acude tras sufrir una agresión en una discoteca. Refieren haber recibido un puñetazo con caída al suelo, presentando pérdida de conciencia de segundos de duración. Se sospecha posible intoxicación etílica asociada.
Exploración física
TA: 119/75 mmHg; FC: 84 lat/min; Sat. 02: 92 %; Glasgow 10
Olor a alcohol.
Poco colaborador, con tendencia a la somnolencia. Reactivo al llamado y al estímulo doloroso. Pupilas isocóricas y normoreactivas.
Traumatismo contuso facial en región frontal derecha y maxilar izquierda.
Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado
Pruebas complementarias:
GASOMETRÍA VENOSA
pH Sanguíneo 7,29
pCO2 55,90 mmHg
pO2 33,70 mmHg 83,0 - 108,0
Bicarbonato Actua 26,60 mmol/L
Hemoglobina 15,30 g/dL
Lactato 2,80 mmol/L 0,6 - 1,7
BIOQUÍMICA GENERAL
Glucosa 81 mg/dL
Creatinina 1,07 mg/dL
Sodio 144 mmol/L
Potasio 4,4 mmol/L
Cloro 110 mmol/L
Proteína C Reactiva (PCR) < 1,0 mg/L
HEMOGRAMA
Leucocitos 6,94 x10^9/L
Neutrófilos (Abs) 5,20 x10^9/L
Linfocitos (Abs) 1,32 x10^9/L
Hematíes 5,34 x10^12/L
Hemoglobina 14,8 g/dL
Hematocrito 46 %
Volumen corpuscular medio (VCM) 86 fL
Plaquetas 294 x10^9/L
Tomografía computarizada (TAC) craneofacial sin contraste (Figura 1): Estudio artefactado por movimiento. Foco de hemorragia subaracnoidea

(HSA) parietal superior derecho. No se identifican otros focos de sangrado agudo. Parénquima cerebral y cerebeloso sin alteraciones significativas. Sistema ventricular de tamaño normal. Calota sin alteraciones.
Fractura de huesos propios nasales. Fractura en arco cigomático derecho. No se identifican otros trazos de fractura en estudio artefactado. Aumento de partes blandas con hematoma frontal derecho.
Ante los hallazgos, se avisa al equipo de guardia de Neurocirugía y de Maxilofacial.

CONCLUSIONES

En los Servicios de Urgencias es frecuente la atención de pacientes intoxicados, predominantemente por alcohol. La evaluación neurológica de estos pacientes representa un desafío clínico significativo, dado que los signos y síntomas derivados de la intoxicación etílica pueden enmascarar o mimetizar la focalidad neurológica secundaria a una lesión intracraneal. Esta superposición complica la valoración objetiva de la gravedad del traumatismo craneoencefálico (TCE) y la identificación de hallazgos que requieran intervención inmediata.
Ante pacientes intoxicados con sospecha de lesión craneal, la indicación de imagen diagnóstica, específicamente el TAC craneal, debe guiarse por protocolos clínicos validados. En nuestro centro, la decisión se fundamenta en el protocolo de TCE, que establece criterios basados en hallazgos clínicos y mecanismos de lesión para la realización de TAC, incluso en ausencia de focalidad neurológica evidente. Este enfoque permite identificar lesiones intracraneales potencialmente graves, optimizando la relación riesgo-beneficio del estudio radiológico y evitando tanto la subestimación de daños como la exposición innecesaria a radiación en pacientes de bajo riesgo.
El protocolo contempla factores como: alteración del nivel de conciencia, puntuación baja en la escala de Glasgow, vómitos persistentes, cefalea intensa, signos de fractura de base de cráneo, edad avanzada, uso de anticoagulantes o coagulopatías conocidas, y mecanismos de trauma de alta energía. En el contexto de intoxicación, se prioriza la realización de TAC ante la imposibilidad de una exploración neurológica fiable o la presencia de criterios de alto riesgo, reconociendo que la intoxicación puede enmascarar signos clínicos importantes.
En conclusión, en pacientes intoxicados con traumatismo craneal, la aplicación sistemática del protocolo de TCE garantiza una evaluación segura y estandarizada. La realización del TAC en estos casos no debe considerarse opcional, sino un componente esencial de la estrategia diagnóstica, asegurando la detección temprana de lesiones intracraneales que puedan requerir intervención urgente. Este enfoque permite reducir la morbimortalidad asociada al TCE y mejorar la toma de decisiones clínicas en un escenario de alta complejidad, donde la intoxicación representa un factor que aumenta la incertidumbre diagnóstica.

P.#1269

DOLOR ABDOMINAL Y SUDORACIÓN

Javier Jalvo Lorente, Celia Lara Montes, Mariella Luengo López
Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de raza negra de 62 años con AP de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y Obesidad grado I, que acude al servicio de Urgencias comentando que presenta dolor abdominal mesogástrico intermitente desde hace 2 días que se acompaña de 2 síncopes con pródromos (cortejo vegetativo compuesto por sudoración profusa y dolor torácico con palpitaciones). Refiere que no le había ocurrido antes, que no está más nerviosa y que no ha presentado otra clínica. Refiere que acude a Urgencias porque su hija le ha insistido porque no le ve bien y dice que tiene temperatura alta.
A su llegada a Urgencias presenta diaforesis, regular estado general, ligera taquicardia a 115 lpm e hipertensión 168/95mmHg, con saturación normal y febrícula 37.8ºC. A la exploración evidenciamos taquicardia en auscultación con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, presenta dolor abdominal con defensa sin claros signos de irritación peritoneal con auscultación de soplo abdominal paramedial. Además presenta ligera palidez de miembros inferiores con pulsos tibiales y pedios de intensidad disminuida. Se realizar ECG en el que se evidencia la taquicardia sinusal y signos de crecimiento de cavidades izquierdas sin signos de isquemia ni otras alteraciones.
Dada la clínica que presenta y los primeros hallazgos, se decide pasar a la paciente al box de críticos y se solicita AngioTC de aórta urgente y se realiza ecocardioscopia por parte del servicio de Urgencias en el que se evidencia ligero derrame pericárdico sin disfunción cualitativa ventricular global ni segmentaria, con dilatación de aorta ascendente de 55mm. En este momento se inicia tratamiento con urapidilo para bajar la TA y se contactó con Cardiología y Cir. Vascular de guardia para valoración conjunta del paciente.
En AngioTC se evidencia disección aórtica DeBakey tipo 1 con afectación ascendente sin afectación valvular hasta tracto de salida de carótida izda y con afectación a nivel descendente desde arterias renales hasta bifurcación de iliaca común flap en iliaca común dcha, con presencia de doble luz con hematoma contenido a nivel abdominal sin signos de hemorragia activa.
Dados los hallazgos de contactó con Cir. Cardiaca del hospital La Princesa de Madrid que aceptaron el caso y tras lo cual se contactó con el 061 para el traslado emergente del paciente para intervención urgente. Durante la valoración en urgencias la TA se controló en niveles sistólicos entre 105-112 con analgesia y estabilización de la paciente la frecuencia cardiaca bajó ligeramente a un rango entre 100-105 lpm.
Tras el traslado sin incidencias de SUMMA112, en el Hospital de referencia realizaron reparación con endoprótesis y estancia en UCI posterior sin incidencias consiguiendo una evolución sin mayores repercusiones con buena evolución con los meses de evolución y recuperación de situación basal por parte de la paciente.

CONCLUSIONES

Gracias al triaje que evidencia la inestabilidad hemodinámica y el regular estado general de la paciente, la rápida valoración por parte de los primeros médicos de urgencias y el diagnóstico clínico de presunción precoz se consiguió evitar la elevada morbimortalidad de una patología sumamente mortal como son las disecciones de aorta. Es importante el diagnóstico de presunción para iniciar medidas de tratamiento y diagnósticas para completar el diagnóstico e iniciar traslado a centro de referencia o iniciar el tratamiento defintivo cuanto antes para evitar complicaciones asociadas.

P.#1280

NEUMOTÓRAX ABIERTO: ¿Y ESTO CÓMO HA SIDO?

Paula Jiménez Quesada, Irene Sepúlveda Martín, Laura Arriero Ollero, María Inmaculada Mesa Ruiz, María Ortiz González, Tomás Balsa Marín

Hospital General Nuestra Señora del Prado, Talavera De La Reina, España

HISTORIA CLÍNICA

Se expone el caso de una paciente de 24 años que sufre accidente de tráfico con vueltas de campana y a una velocidad aproximada de 100 km/h, sin pérdida de conciencia. No refiere heridas, sólo dolor sordo en brazo derecho. Se inician primeros cuidados y valoración en escena según protocolo de ATLS, que se continúa durante su traslado en UVI móvil hasta hospital de referencia. La paciente se mantiene estable hemodinámicamente y con saturación con venti-mask al 40% de 99%, aunque con murmullo vesicular disminuido en hemitórax derecho. En la exploración inicial se aprecia herida inciso-contusa sucia en región pectoral superoexterna derecha de unos 7 cm y herida inciso-contusa medial al cuerpo escapular de unos 10 cm del mismo lado con fuga aérea, sin aparente comunicación entre ambas. Se solicita Body-TC, dados los protocolos, en el cual destaca un hemo-neumotórax en campo pulmonar derecho que condiciona la atelectasia de casi la totalidad del pulmón derecho y enfisema subcutáneo predominante en hemitórax derecho; además de la fractura de los arcos costales 1º, 2º, 3º y 4º del lado derecho. Dada la extensión del hemo-neumotórax se coloca tubo endotorácico de 24 french, con abundante salida de aire y material hemático.

Tras colocación de DET derecho en línea anterior axilar del 4º espacio intercostal y se decide exploración quirúrgica de ambas heridas, dado el mecanismo de acción de alto impacto. En el quirófano, se confirma una fuga aérea clara a través de la herida torácica posterior, visualizándose en fondo tejido aéreo pulmonar y arco costal fracturado. Se procede a la limpieza y lavado profuso de la herida posterior con arrastre de partículas. Y posteriormente al cierre hermético de capa muscular con PDO 2/0 para evitar la fuga aérea. En la herida torácica anterior se realiza el mismo lavado profuso y extracción de partículas, pero se cierra con puntos sueltos dadas las características sucias de dicha herida. A los tres días se retiró el DET, con resolución del hemo-neumotórax y reexpansión del pulmón en menos de una semana.

CONCLUSIONES

La colocación de DET de manera precoz, permitió un abordaje quirúrgico seguro para la exploración y el tratamiento de la fuga de aire. Además, el tratamiento conjunto del hemotórax y del neumotórax abierto en las primeras 24 horas dieron lugar a una recuperación precoz y sin secuelas respiratorias a largo plazo.

P.#1311

DEBUT DE NEOPLASIA UROTELIAL EN URGENCIAS

Christian Medina García, Beatriz Alcón Bravo, Minerva Carmen Martínez Montero, Carla María Moreno Domínguez, William López Forero

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial sin tratamiento y epilepsia focal secundaria a meningioma intervenido en 2015, recidivado en 2025 y intervenido con secuelas de deterioro funcional e incontinencia urinaria. En tratamiento con risperidona, eslicarbazepina y clonazepam. Acude a Urgencias por caída con traumatismo craneoencefálico leve el día previo, presentando desde entonces alteraciones conductuales, inestabilidad y un episodio de vómito. Refiere haber tomado por error el doble de su medicación habitual.

A su llegada a Cirugía de Urgencias se encuentra obnubilado, sin focalidad neurológica, con hipertensión severa (tensión arterial 171/111 mmHg) y taquicardia (110 lpm). La tomografía computarizada (TC) craneal urgente no muestra hallazgos agudos. Se traslada a Urgencias de Medicina Interna para reevaluación y monitorización. En la analítica destaca fracaso renal agudo (creatinina 7.19 mg/dL, FGe 8 mL/min/1.73 m^2), con función renal normal en controles previos. Presenta leve hiperpotasemia, uremia, hiperuricemia y leve hipermagnesemia, proteína C reactiva elevada (63.9 mg/L) y anemia estable (Hb 9.6 g/dL). Electrocardiograma con ondas T discretamente picudas. El resto de pruebas complementarias sin alteraciones destacables. Se administra gluconato cálcico para control de hiperpotasemia y se coloca sonda vesical para control de diuresis. Se amplía el estudio con gasometría, iones y creatinina en orina (creatinina 28 mg/dL, sodio 111 mmol/L, potasio 15.8 mmol/L), resultando una excreción fraccional de sodio (EFNa) del 20,22%, compatible con componente postrenal. Se sospecha fracaso renal agudo (FRA) obstructivo. Aunque inicialmente se plantea ecografía renal, se solicita TC abdominopélvico con contraste para mejor caracterización anatómica, pese al riesgo de nefrotoxicidad.

El TC evidencia una neoplasia urotelial izquierda de 56×56×55 mm, asociada a discreta dilatación y riñón derecho con quistes corticales y sinusales, el mayor de 90 mm. Con estos hallazgos se confirma FRA mixto prerrenal y postrenal por obstrucción tumoral.

Durante su estancia en Urgencias, el paciente presenta TA de hasta 200/100 mmHg, taquicardia de 100 lpm y bajo ritmo de diuresis por sonda. Es valorado por Nefrología, Urología y Unidad de Cuidados Intensivos.

Se decide ingreso a cargo de Urología, y Radiología Intervencionista realiza colocación de catéter de nefrostomía percutánea derecha con antibioterapia profiláctica. Se ajusta tratamiento antihipertensivo (amlodipino y atenolol) y se pauta sueroterapia intensiva.

En las primeras 24 horas evoluciona favorablemente, con mejoría del nivel de conciencia y buena diuresis por nefrostomía, persistiendo oliguria por sonda vesical. Hemodinámicamente estable, con tensión arterial en rango y sin taquicardia. Analíticamente, la creatinina desciende a 2.88 mg/dL (FGe 24.3 mL/min/1.73 m^2), sin desequilibrios electrolíticos ni otras alteraciones. Actualmente continúa ingresado.

CONCLUSIONES

1. Las caídas en pacientes con deterioro cognitivo o conductual y sintomatología asociada deben plantear una diagnóstico diferencial de causas orgánicas contribuyentes en Urgencias.
2. El hallazgo de una creatinina muy elevada obliga a descartar una obstrucción de la vía urinaria mediante ecografía o TC. La EFNa es un parámetro útil para orientar la etiología del FRA antes de realizar pruebas de imagen.
3. El sondaje vesical es esencial tanto para monitorizar diuresis como para resolver una posible retención aguda.
4. Confirmada la obstrucción de vías urinarias altas, el tratamiento consiste en derivación urinaria (nefrostomía o catéter doble J) y sueroterapia adecuada.
5. Debe mantenerse una vigilancia estrecha ante complicaciones graves como hiperpotasemia, acidosis o edema agudo de pulmón, potenciales indicaciones de diálisis urgente.
6. El manejo del FRA obstructivo, como en este caso, requiere un abordaje multidisciplinar.

P.#1368

DE TRAUMATISMO FACIAL A TRAUMA GRAVE: LA IMPORTANCIA DE UN CORRECTO MANEJO INICIAL

Daniel Requejo González, Beatriz Ordoñez Amboage, Ángela Martínez Santa Cruz

Hospital Santiago Apostol, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 14 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias de un hospital comarcal traído por sus padres, por presentar caída en patinete eléctrico con traumatismo frontal, triándose como traumatismo facial y siendo derivado al área de traumatología.

Sin embargo, dado el mecanismo lesional se decide manejo como posible trauma grave, iniciándose en ese momento inmovilización cervical manual y se comienza con la evaluación primaria con esquema XABCDE, descartando heridas exanguinantes en un primer momento.

Se valora la vía aérea realizando una breve anamnesis, manteniendo la inmovilización cervical manual. El paciente refiere que, circulando aproximadamente a 30 kilómetros por hora en un patinete, pierde el control de este y sufre una caída con traumatismo facial y en extremidad superior derecha. Se levanta por su propio pie y acude a su domicilio donde decide acostarse en cama con el teléfono móvil. Comienza a notar en ese momento visión borrosa por lo que avisa a sus padres que lo traen a nuestro centro.

Se procede a la colocación de collarín rígido y se inicia oxigenoterapia con mascarilla reservorio con FiO2 al 100%. No se aprecian alteraciones ventilatorias, presentando una frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto y una saturación de oxígeno del 98%, ni de la circulación, con pulsos centrales rítmicos y simétricos y una frecuencia cardiaca en torno a 80 latidos por minuto, sin datos de hipoperfusión distal.

A nivel neurológico el paciente se mantiene con adecuado nivel de alerta y colaborador, con una puntuación de 15 en la escala de Glasgow, con pupilas isocóricas, normorreactivas y visión borrosa binocular con recuperación progresiva, presentando en todo momento visión monocular bilateral normal.

Se realiza una exposición completa del paciente, incluyendo movilización en bloque para exploración de espalda, objetivando únicamente erosiones a nivel periorbitario y malar derecho y restos hemáticos en fosa nasal izquierda sin sangrado activo.

Se realiza toma de constantes vitales que no presentan alteraciones, y se solicitan pruebas complementarias, inicialmente analítica con hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría arterial, electrocardiograma y pruebas de imagen, incluyendo tomografía de cabeza y columna cervical y radiografía de tórax.

La analítica sanguínea, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no presentan alteraciones. En la tomografía se evidencia, a nivel craneal, de una línea de fractura no desplazada de pared posterior de seno frontal derecho con hemoseno y neumoencéfalo adyacente, y a nivel de columna cervical, asimetría en el espacio periodentoideo entre odontoides y las masas laterales de C1, con una diferencia de 3 milímetros a favor del lado derecho que no permite descartar inestabilidad lateral atlo-odontoidea.

Se realiza a continuación una exploración secundaria exhaustiva, destacando la resolución completa de las alteraciones visuales. Presenta dolor a la palpación y movilización de muñeca derecha, por lo que se solicita una radiografía que no evidencia alteraciones.

Dados los hallazgos en las pruebas de imagen se decide poner en contacto con la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital de referencia para ingreso. Presenta buena evolución durante el mismo trasladado a planta de neurocirugía a las 72 horas, y dado de alta a domicilio a los 8 días del ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

En los pacientes que sufren un trauma potencialmente grave, el mecanismo lesional y la clínica deben primar sobre la aparente ausencia de lesiones externas. Este caso manifiesta la importancia de la reevaluación y la reinterpretación clínica de los pacientes, aunque inicialmente hayan sido triados como traumatismo menor, de forma que se evite la infraestimación del riesgo y se permita un manejo adecuado y una evolución clínica favorable.

P.#1404

DOCTORA, LOS CORTICOIDES NO ME HACEN NADA

Eva Pérez Valle, Sara Aida Vinat Prado, Lucía Salgado Pérez, Sara Solís Moreno, Irene Inglés Mancebo, María Bóveda García

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, dislipémica, fumadora de 10 cigarrillos/día, acude a Urgencias porque desde hace una semana tiene odinofagia, tos y mialgias, y, desde hace 5 días, asocia disfonía por la que su médico de atención primaria le pautó prednisona 30 mg/24 horas, no habiendo notado mejoría a pesar de ser el 5º día de tratamiento. La paciente niega disfonía previa. Ha tenido sensación distérmica sin haber termometrado temperatura. La paciente ha acudido hace unas horas al centro de atención continuada por disnea nocturna, habiéndole pautado tratamiento broncodilatador y antibioterapia. Según refiere le han indicado que, si no mejoraba, solicitase valoración en urgencias, motivo por el que acude. La paciente refiere dicha sensación de disnea a nivel faríngeo, sobre todo al tumbarse. No otra sintomatología asociada en la anamnesis dirigida por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: Sat02 96%; FR 14 rpm
- ORL: faringe hiperémica, úvula centrada, eritematosa, no scrup. No exudados amigdalinos.
- Tórax:

* Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal, no pinzamiento de senos, estrechamiento de tercio distal de espacio traqueal

PLAN Y EVOLUCIÓN

Dados los hallazgos de la radiografía y la evolución tórpida de la paciente a pesar de corticoterapia oral, se solicita valoración por ORL, quienes realizan una fibroscopia en la que objetivan una lesión sospechosa de malignidad en cuerda vocal izquierda y un edema de Reinke bilateral que asocia un espacio glótico muy reducido, por lo que se traslada al área de observación de agudos para vigilar necesidad de traqueotomía urgente.

Tras 24 horas en el área de Urgencias, la paciente no presenta empeoramiento clínico y asocia discreta mejoría con corticoterapia iv, por lo que se marcha de alta para estudio ambulatorio en consultas externas de ORL.

En el estudio ambulatorio posterior, en el CT cervical describen una lesión hiperdensa desde glotis hasta tercio anterior de ambas cuerdas vocales de 9 x 12,4 x 5,7 mm, no pudiendo diferenciar si se trata de un edema de Reinke o una lesión expansiva neoplásica. Se programó una microcirugía laríngea, habiéndose informado en la anatomía patológica intraoperatoria de la ausencia de datos de malignidad, pendiente de resultados de una segunda biopsia.

CONCLUSIONES

El edema de Reinke es una patología benigna de las cuerdas vocales en la que se acumula material viscoso en el espacio de Reinke (lámina propia de las cuerdas vocales), lo que implica un engrosamiento y deformidad de las mismas. La clínica principal es la disfonía, pudiendo llegar a producir disnea en casos severos. El diagnóstico es clínico y el tratamiento consiste en eliminar los factores de riesgo (tabaco, reflujo gastroesofágico) y, en caso de compromiso respiratorio, la microcirugía laríngea. Se ha visto que los corticoides intralesionales también son eficaces, pero no los corticoides orales.

Lo que hace relevante este caso es la importancia de la detección precoz en los servicios de urgencias de los signos potenciales de alarma que pueden comprometer la vida del paciente. La paciente del caso refirió una clínica inicialmente sugerente de una infección respiratoria que no mejoraba con corticoterapia oral, a raíz de lo cual se solicitó una radiografía, donde se objetivó un estrechamiento traqueal y por ello se comentó el caso con ORL, quien objetivó las lesiones descritas previamente con espacio glótico reducido. Si bien a posteriori la paciente no precisó una traqueotomía urgente y se ha descartado malignidad, es fundamental resaltar el papel de la medicina de urgencias en la valoración y detección precoz de síntomas que sugieran potencial compromiso de la vía aérea.

P.#1418

REEVALUAR PARA NO ERRAR: PERFORACIÓN ESOFÁGICA EN UN CUADRO DE EPIGASTRALGIA

David Martín-Crespo Posada, Esteban Jódar Vallés, Estrella Serrano Molina, María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Laura García Herrero, Sabela Álvarez Cebrián

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años, fumador y bebedor habitual con antecedentes quirúrgicos de hernioplastia inguinal y amigdalectomía que acude a urgencias por epigastralgia intensa de 48 horas de evolución tras ingesta de pescado sin otra clínica acompañante. A su llegada, el paciente muy sintomático, con tensiones 153/95 mmHg, 82 lpm, afebril y saturación 99%.

La exploración mostraba un abdomen blando, doloroso en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Se realizaron electrocardiograma, radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos relevantes, en análisis Leucocitos 18.720 x10*3/mcL, neutrófilos 14.820 x10*3/mcL, PCR 5mg/L.

Se administró Pantoprazol y Paracetamol intravenosos y queda asintomático tras Metamizol. Con esta evolución y tras confirmar correcta tolerancia oral, es dado de alta con cita programada en 48 horas para reevaluación clínica y analítica.

El paciente acude a la revisión con empeoramiento del dolor e irradiación a espalda sin otra clínica asociada. A su llegada, TA 130/90mmHg y FC 113 lpm. Se confirma el empeoramiento analítico (Leucocitos 26.60 x10*3/mcL, PCR 131 mg/L).

Se solicita TAC toraco-abdominal donde se evidencia engrosamiento mural en la unión esofagogástrica con imagen de cuerpo extraño atravesando las capas murales posteriores y presencia de aire ectópico en mediastino posterior, hallazgos compatibles con perforación esofágica por espina de pescado.

El paciente es manejado con antibioterapia y de manera conjunta con el Sº de Digestivo que retira la espina sin complicaciones y observa una erosión longitudinal de 6 mm cubierta de fibrina, sin evidencia endoscópica de perforación. Desde Cirugía se realiza laparoscopia exploradora, sin hallazgos de contaminación intraabdominal, dejándose drenaje profiláctico y escalando a Meropenem. La evolución clínica fue favorable con alta desde cirugía general tras una semana de ingreso.

CONCLUSIONES

La perforación esofágica es una emergencia médica grave asociada a alta morbimortalidad, entre un 18- 28% mortalidad a los 90 días y entre 10-14% a los 30 días principalmente por el riesgo de mediastinitis y sepsis. Sus causas más frecuentes incluyen etiología iatrogénica, ruptura espontánea (síndrome de Boerhaave), ingesta de cuerpos extraños, trauma y perforación secundaria a malignidad.

La perforación esofágica causada por una espina de pescado es poco frecuente en términos generales, pero constituye la causa más común de perforación esofágica por cuerpos extraños en regiones con alto consumo de pescado.

La estrategia terapéutica debe individualizarse considerando la estabilidad hemodinámica, el tiempo transcurrido desde la perforación, la localización, extensión del defecto y el grado de contaminación.

El tratamiento inicial médico se basa en sueroterapia, analgesia y antibioterapia empírica según guías con piperacilina/tazobactam o carbapenémicos pudiendo ser suficiente en perforaciones pequeñas, contenidas y de corta evolución especialmente en localizaciones cervicales. El manejo endoscópico es una alternativa en perforaciones pequeñas y bien delimitadas, con limitaciones en defectos extensos o diagnóstico tardío. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes inestables, con contaminación extensa, perforaciones grandes o no contenidas, etiología maligna o fracaso del tratamiento conservador o endoscópico, e incluye desde reparación primaria hasta resección esofágica y procedimientos de drenaje o derivación.

Este caso destaca la complejidad diagnóstica de la epigastralgia en Urgencias y la importancia de la reevaluación clínica programada. La mejoría inicial del dolor no excluye patología grave, especialmente ante antecedentes etiológicos sugestivos como la ingesta de pescado. El TAC y el manejo multidisciplinar fueron clave para un desenlace favorable, reforzando la necesidad de mantener un alto índice de sospecha.

P.#1419

MÁS ALLÁ DE UNA HERNIA

Raquel García Fernández, Ángela Nieto, Diego Durán Valero
Hospital, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Este caso clínico presenta a un varón de 55 años con múltiples factores de riesgo cardiovasculares, incluyendo hipertensión, dislipidemia, obesidad clase II y tabaquismo activo. Acudió al servicio de urgencias por un dolor abdominal agudo de inicio súbito de varias horas de evolución acompañado de náuseas, vómitos y la presencia de una masa inguinal derecha de tres semanas de evolución. Inicialmente, el caso se orientó como una hernia inguinal derecha no reductible. Los resultados de laboratorio mostraron una leve leucocitosis (12.2 x10^9/L) y las radiografías iniciales no revelaron signos de obstrucción ni neumoperitoneo.
A su llegada a urgencias, el paciente presentó un episodio de hipotensión inicial de 80/40 mmHg que se normaliza tras la fluidoterapia, sin embargo el dolor intenso y los vómitos continuaron sin mejoría a pesar del tratamiento, esto obligó a ampliar el estudio diagnóstico con una tomografía computarizada (TC). La realización de la TC abdominopélvica de urgencia fue determinante al revelar un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal fusiforme de aproximadamente 68 mm de diámetro, con signos claros de rotura anterior y un extenso hematoma retroperitoneal que se extendía hacia el espacio pararrenal posterior y pélvico derecho. Se informó al servicio de cirugía vascular y el paciente fue intervenido de forma urgente. El paciente permaneció ingresado en la planta de cirugía vascular tras reparación por AAA roto con estado anéfrico funcional por isquemia renal bilateral secundaria a la cirugía.

CONCLUSIONES

La presentación de un AAA roto en urgencias constituye un desafío crítico, especialmente cuando coexiste con patologías concurrentes como una hernia inguinal no reducible que puede simular una incarceración. En este caso, la identificación de los factores de riesgo cardiovascular y la detección precoz de la inestabilidad hemodinámica (80/40 mmHg) fueron fundamentales para elevar el índice de sospecha más allá del hallazgo físico evidente de la hernia. La importancia de este caso en el entorno de urgencias radica en la utilización de la TC urgente como herramienta diagnóstica definitiva, la cual permitió visualizar un saco aneurismático de 68 mm con rotura anterior y un hematoma retroperitoneal de 40 mm que no eran evidentes en la radiografía convencional. Este reporte subraya la necesidad de incluir siempre el AAA roto en el diagnóstico diferencial de pacientes con dolor abdominal súbito y compromiso circulatorio, evitando que distractores clínicos como las hernias inguinales de contenido graso retrasen un manejo quirúrgico vital. La celeridad en el diagnóstico permitió omitir la sospecha de patología digestiva y priorizar el tratamiento de una emergencia vascular con alta mortalidad.

P.#1451

CUANDO EL PARÁSITO INFLAMA

Elizabeth Ortiz García[1], Inés Rivera Alonso[1], Pablo Ruiz García[1], Cristina Valiente Prados[1], Jesús Ángel Jodra Pérez[1], Alheli Ortiz García[2]
1. Hospital Santa Barbara, Soria, España
2. Área Sanitaria de Santiago de Compostela, Santiago De Compostela, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso clínico de un paciente de 11 años, acude a urgencias por presentar cuadro de dolor abdominal de inicio tras la comida, el dolor se localiza en fosa iliaca derecha y aumenta de intensidad de forma progresiva. A la exploración física: abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen inferior con predominio en fosa ilíaca derecha, defensa local, descompresión dudosa. Rovsing negativo.
En la analítica destaca leucocitosis 18.230 con neutrofilia del 80.1% PCR y PCT con parámetros dentro de la normalidad.
La ecografía de abdomen: En fosa ilíaca derecha y dependiente del ciego, se identifica estructura tubular, aperistáltica y no compresible, de 7 mm de diámetro, compatible con apéndice cecal. Hallazgos compatibles con apendicitis aguda.
Comentado con el Servicio de Cirugía: en hallazgos quirúrgicos se observa apéndice ileocecal hiperémica e hipervascularizada, mínimo engrosamiento en porción distal. A la sección de la misma, salida de estructura tubular, con movimiento serpenteante, subcentimétrica, que pudiera corresponder a oxiuros.
Se comenta con el Servicio de Pediatría, se pauta dosis de mebendazol oral, y repetirá dosis en quince días.

CONCLUSIONES

La apendicitis aguda es una de las causas más comunes de abdomen agudo siendo la emergencia quirúrgica más frecuente. La infección por parásitos es una causa poco frecuente de apendicitis aguda. Dentro de estas parasitosis encontramos Enterovirus, Ascaris, Giardia y E. Histolytica.
Enterobirus vermicularis es una especie de parásitos que afecta al ser humano, del filo nematodos y es conocido comúnmente como oxiuro. La mayor prevalencia de infección tiene lugar en niños y adolescentes. Es un parásito exclusivo del hombre que se transmite por vía fecal-oral. Puede manifestarse clínicamente de múltiples formas, incluso como apendicitis aguda: por la inflamación de la mucosa por la presencia de parásitos y sus huevos, y por la obstrucción del apéndice.
La parasitosis asociada a apendicitis al ser una patología poco frecuente, debemos mantener una alta sospecha en paciente pediátricos con clínica de dolor abdominal inespecífico o prurito (anal, nasal o vulvar), y ya que el tratamiento quirúrgico no será suficiente para su erradicación, es necesario realizar tratamiento posterior con antiparasitarios (mebendazol 100 mg o albendazol 400 mg, ambos en dosis única oral repitiendo la misma dosis a las dos semanas) y complementarlo con medidas higiénicas.

P.#1473

DOLOR LUMBAR RECURRENTE: UN RECORDATORIO SOBRE LOS SESGOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS

Gabriela Herranz Álvarez
Hospital de Manises, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 66 años con antecedentes de sacroileítis crónica en seguimiento por Unidad del Dolor. Se había sometido a radiofrecuencia de la articulación sacroilíaca izquierda 1 semana antes. Consultó en múltiples ocasiones en Urgencias por dolor lumbar izquierdo intenso, intermitente, sin aparente relación con los movimientos.
En las primeras valoraciones, el cuadro se interpretó como reagudización del dolor crónico o neuritis postprocedimiento. Se realizaron ajustes analgésicos progresivos, incluyendo opioides mayores, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides, con alivio parcial y transitorio.
En la nueva consulta, persistía dolor lumbar izquierdo de características cambiantes, con escasa respuesta a analgesia intravenosa. En la exploración física no se objetivaron déficits neurológicos ni signos claros de afectación radicular. La paciente permanecía afebril y hemodinámicamente estable.
La analítica mostró elevación significativa de reactantes de fase aguda, con leucocitosis de 17.000/mm^3 y proteína C reactiva de 100 mg/L, hallazgos no presentes en controles previos. Ante la discordancia entre el diagnóstico asumido y la evolución clínica, se decidió revalorar el caso y ampliar el estudio etiológico.
Se solicitó tomografía computarizada abdominopélvica, que evidenció litiasis ureteral izquierda proximal de 7-8 mm, asociada a ureterohidronefrosis grado II y signos inflamatorios periureterales compatibles con obstrucción complicada.
Tras el hallazgo, se inició antibioterapia intravenosa y se contactó con Urología, decidiéndose ingreso hospitalario y derivación urinaria urgente mediante colocación de catéter doble J.

CONCLUSIONES

El dolor lumbar en Urgencias requiere un diagnóstico diferencial amplio, incluso en pacientes con patología musculoesquelética conocida.
La persistencia del dolor y la mala respuesta al tratamiento obligan a una revalorización clínica sistemática.
La presencia de datos clínicos y analíticos de alarma deben motivar una anamnesis Y exploración completa Y exhaustiva y búsqueda de diagnósticos alternativos.
El sesgo de anclaje puede retrasar el diagnóstico de patologías potencialmente graves.
La revalorización continua es una herramienta clave para mejorar la seguridad del paciente en Urgencias.

P.#1498

NADA ES LO QUE PARECE

Nuria Feliz Guijarro, Mikel Ibarra Aldunate, María Alemany Parets
OSAKIDETZA, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan a Emergencias por disnea brusca con trabajo respiratorio en varón de 64 años.
Antecedentes personales: en días previos valorado por cuadro de infección respiratoria asociando molestias torácicas y dolor lumbar con dolor de pierna izquierda. Se orientó el cuadro como un catarro de vías altas, con una radiografía de tórax sin hallazgos y un electrocardiograma con un bloqueo de rama derecha y una seriación de troponinas negativa. El dolor de pierna con dolor de espalda se orientó como una lumbalgia con ciatalgia. El paciente no tomaba medicación habitual.
Acuden a domicilio del paciente Soporte Vital Básico y Soporte Vital Avanzado (SVA). A nuestra llegada, el paciente aqueja intenso dolor en pierna izquierda. Niega disnea, y las molestias torácicas se mantienen según días previos.
Presenta mal aspecto general, muy afectado por el dolor, no disnea ni trabajo respiratorio. Palidez mucocutánea y sudoración fría.
Constantes vitales: presión arterial (PA) 180/120mmHg, frecuencia cardíaca 140 latidos por minuto, saturación de oxígeno 97%, Glucemia capilar 160mg/dL, temperatura 36,3ºC
La auscultación cardíaca mostraba una taquicardia rítmica. La auscultación pulmonar presentaba una hipofonesis en base izquierda, con ápex anterior bilaterales y base derecha bien ventilados.
A la exploración de extremidades inferiores, ausencia de pulsos pedio y tibial posterior bilaterales. Ausencia de pulso femoral izquierdo, presente el derecho.
Electrocardiograma con taquicardia sinusal y bloqueo de rama derecha, ya conocido.
Administramos 75 microgramos de fentanilo intravenoso como analgesia y decidimos traslado a Hospital en SVA.
En ambulancia revaloramos, con descenso de PA a 140/110mmHg. Durante el traslado aprovechamos para realizar una ecografía a pie de cama, con sospecha de derrame pleural en hemitórax izquierdo. No sobrecarga de cavidades derechas. Intentamos localizar la aorta abdominal con muy mala ventana, pero no parece aneurisma. Aprovechamos para ampliar la anamnesis, el paciente refiere enolismo diario de 4-5UBEs y fumador de 75 paquete-año (consumo diario de 50 cigarrillos).
Prealertamos a Hospital de Referencia y realizamos transferencia sin cambios.
En Hospital se realiza valoración en área de atención a urgencias críticas.
Se realiza toma de PA en ambas extremidades superiores, con cifras similares 140/100mmHg.
Se realiza analítica sanguínea con gasometría venosa: pH 7,2; lactato 4,7; hemoglobina 11,3; dímero D 5900, creatinina 2, filtrado glomerular 34, troponinas 83.

Se realiza un angioTAC: disección de aorta torácica distal al origen de la arteria subclavia izquierda con signos de rotura aórtica y sangrado activo arterial.
La luz verdadera a nivel abdominal se encuentra colapsada en toda su longitud excepto en origen de tronco celíaco y arteria mesentérica superior.
La arteria ilíaca común izquierda se origina desde la luz verdadera colapsada, con focos de repermeabilización de flujo enlentecido.
Hemopericardio e importante hemotórax izquierdo. Componente hemático mediastínico.
Importante hipoperfusión-infarto renal bilateral.
Se pauta perfusión de labetalol y fentanilo, con intención de mantener al paciente con una PA sistólica inferior a 100mmHg.
Se realiza intervención TEVAR con éxito y el paciente es trasladado a área de reanimación postquirúrgica.

CONCLUSIONES

- La disección aórtica en ocasiones se presenta con síntomas atípicos como el dolor de espalda o dolor de extremidades. Es importante, sobre todo en personas con factores de riesgo cardiovascular, plantearla en el diagnóstico diferencial.
- El retraso en el diagnóstico de una patología aórtica implica un riesgo significativo ya que puede aumentar la morbilidad del episodio, y en consecuencia, la mortalidad.
- No hay que desestimar la oportunidad, desde un Servicio de Urgencias y/o Emergencias, si la situación lo permite, de identificar a pacientes con un alto riesgo cardiovascular y educar a favor de prevenir las consecuencias de los mismos.

P.#1505

NO TODO ES LO QUE PARECE

Sabela Martínez Martínez, Laura Codina Carballo, Cristina Rey Martínez-Armero, Andrea Lorda Valle, Álvaro Izquierdo Montero, Macarena Campos Carreras

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 29 años, AP de PNA el 25/11 y CRUs de repetición.
Última visita a Urgencias el 1/1 por dolor abdominal, náuseas y vómitos, diagnosticada de GEA y dada de alta con tratamiento sintomático. Analítica de con aumento de RFA, en la exploración dolor abdominal difuso. Sin otros síntomas.
9/1. Reacude por dolor abdominal de tipo cólico en hipocondrio izquierdo/fosa renal izquierda que irradia hacia la ingle desde el 28/12. Un vómito acompañante y deposiciones líquidas.
No fiebre, sí sensación distérmica, no disuria.
Menstruando, abundante y con coágulos (no habituales en ella).
G3A1P1C1.
EF:
Tp 36.1 TA 106/74, FC 101, Sat02 99%
ABD: depresible, ligeramente distendido, dolor intenso a la palpación en FII con rebote positivo. PPR izquierda +.
PPCC:
AS:
Creatinina 0.56 mg/dL, TFG Estimada, Proteina C-reactiva 5.0 mg/L, Lactato en gases 1.8, G1V-pH 7.330, Hemoglobina 12.10, Leucocitos 8.88 10^3, Neutrófilos 5.79 10^3, BHCG 4000.
AO: normal.
Evolución en Urgencias:
12:04h: Sospecha de CRU izquierdo. Pautamos analgesia + sueroterapia.
13:02h: Tendencia a la hipotensión. Persiste dolor y malestar. BHCG 4000. Sospecha de embarazo ectópico.
14:31h: GINECOLOGÍA.
Avisan para valorar a paciente de 29 años de edad que ha acudido a urgencias en varias ocasiones por dolor abdominal, hoy BHCG 4000. Desconocía embarazo.
FUR normal: 20/11. 7+1 semanas. En diciembre no la tuvo y la semana pasada expulsó un coágulo de sangre, persiste manchado. Dolor hipogástrico de predominio en flanco izdo muy intenso que no ha cedido con analgesia IV.
ANTECEDENTES:
IQ: Cesárea. G3A1P1C1.
EXPLORACIÓN:
-Genitales externos y vagina normales. Restos hemáticos oscuros y escasos.
-Cérvix de multípara. No sangrado activo de cavidad.
-Útero y anejos imposibles de palpar por dolor intenso.
-Defensa y peritonismo.
ECO-TV:

Adyacente a OD se visualiza imagen isodensa de 7x5 cm compatible con coágulo organizado. No líquido libre.
J.C: Sospecha de embarazo ectópico accidentado. Necesidad de laparoscopia diagnóstico-terapéutica. Posibilidad de laparoscopia en blanco.
Se realiza salpinguectomía izquierda laparoscópica por ectópico izquierdo accidentado. Hemoperitoneo de 1500 cc. Se trasfunde en quirófano un concentrado de hematíes, se traslada a UVI tras la operación por inestabilidad hemodinámica en contexto de hemoperitoneo, hipoTA.
A la mañana siguiente se alta a planta a última hora del día recuperada la estabilidad y con buen control del dolor.

CONCLUSIONES

Por los antecedentes personales de la paciente, sobretodo por la PNA y los cólicos de repetición se podría haber pensado de inicio en un cólico renoureteral como primera sospecha. A su favor iba también la localización del dolor con la puñopercusión positiva a la exploración y el dolor en FII, la paciente también lo describía como un dolor reproducible a los otros episodios de CRU que había presentado. Además, en su discurso inicial no mencionó la metrorragia por si misma, indicó que se trataba de su menstruación.
Sin embargo, una segunda visita a Urgencias en 9 días nos debe hacer sospechar en otras patologías. Dado que se trata de una mujer joven en edad fértil, con embarazos previos y una cesárea, se debió de haber pedido la BHCG y haberle interrogado sobre FUR, posibilidad de embarazo y características habituales de las menstruaciones en la primera visita, ante un dolor abdominal generalizado que ella ya describía como intenso.
Si establecemos desde un principio un diagnóstico diferencial amplio, se pueden evitar complicaciones como las descritas, realmente todo ello se debió de haber valorado en una primera consulta.
Sin embargo, a modo de reflexión, en Urgencias jugamos con otros factores de riesgo a la hora de una buena práctica clínica, el más importante: la carga de trabajo y la falta de descanso, así como el colapso asistencial y la toma de decisiones bajo presión.

P.#1533

¿CÓMO HE DEJADO DE CAMINAR DE MANERA SÚBITA?

Sara De Augusto Gil, Helena Puchades Guerra, Laura Castro Reyes, Andrea Terrón Sánchez, Silvia Barreo Martin, Luis Pérez Ordoño

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 47 años de edad con antecedente de carcinoma colorrectal estadio IV. Intervenido en 2022 por lesión sospechosa de metástasis en D10-D11 con laminectomía y resección costal. En Agosto de 2025 impresiona de recidiva tumoral en zona intervenida realizando en Octubre fijación trasnpedicular D8, D9, D10 y D11 junto con resección y drenaje lumbar por durotomía accidental no suturable por íntima adherencia del tumor.
Tras intervención dolor dorsal que mejora progresivamente y deambulación autónoma aunque con inestabilidad leve. Se evidencia en anatomía patológica infección fúngica por lo que inicia isavuconazol tras valoración por Enfermedades Infecciosas.
Tras 48h acude a Urgencias ante pérdida súbita de fuerza en ambos MMII con dificultad para la deambulación.
En la EF destaca capacidad motora de MID 0/5, MII 3/5 e hipoestesia de MID superior a MII.
Se solicita analítica sanguínea con elevación de Reactantes de fase aguda y PCR 20 mg/dl y tras valoración por Neurocirugía se solicita RMN urgente donde observan edema medular y colección del lecho quirúrgico (LCR), iniciando corticoterapia y manteniendo isavuconazol.
Se aísla Aspergillus spp por lo que tras 1 mes de tratamiento el paciente presenta mejoría clínica y posibilidad de demabulación.
Deciden en Comité multidisciplinar intervención programada para retirada de material con hallazgos de una fístula bronco-pleural realizando una extensión de la infección a pedículo vertebral y clínica neurológica por la que acudió.

CONCLUSIONES

Por tanto, nos encontramos ante un caso de mielopatía aguda infecciosa postquirúrgica con déficit neurológico asociado al presentar afectación inflamatoria de la médula espinal.
Tras una laminectomía la incidencia de infección postoperatoria como causa de mielopatía es <1% siendo una entidad incluso excepcional.
Es caracterizada por un déficit neurológico agudo o subagudo con deterioro motor y/o sensitivo realizando diagnóstico diferencial con otras causas postoperatorias como isquemia medular o hematoma epidural.
La RMN es la prueba de elección junto con el estudio microbiológico y análisis de LCR.
Es necesario un abordaje precoz y multidisciplinar junto con antibioterapia/antifúngico dirigido, posible tratamiento quirúrgico y valoración de corticoterapia.
Es importante dicho abordaje precoz debido a las secuelas permanentes que pueden producirse.

P.#1536

CUANDO FALLA EL APARATO EXTENSOR: UNA LESIÓN POCO FRECUENTE

Elizabeth Ortiz García[1], Inés Rivera Alonso[1], Cristina Valiente Prados[1], Jesús Ángel Jodra Pérez[1], Domingo Machuca Calvo[1], Alheli Ortiz García[2]

1. Hospital Santa Bárbara, Soria, España
2. Área Sanitaria de Santiago de Compostela, Santiago De Compostela, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso clínico de un paciente de 67 años, AP: apendicetomía. Acude a urgencias por caída de su propia altura mientras estaba en la ducha, refiere contusión lumbar y dolor e impotencia funcional en la rodilla izquierda. A la exploración física: Gap completo en el polo proximal de la rótula, patela móvil, imposibilidad para la extensión activa, neurovascular distal conservado.
Analítica: Leucocitosis 15,630 con neutrofilia 88%. PCR:1.6 mg/dl.
Radiografía AP y Lateral de rodilla izquierda: descenso rotuliano, pérdida de la sombra tendinosa.
Se comenta con el Servicio de Traumatología. Hallazgos quirúrgicos: se observa desinserción completa del polo superior de la rótula. Rotura del alerón medial y rotura parcial del alerón proximal.

CONCLUSIONES

La rotura del tendón del cuádriceps es una lesión poco frecuente, producida por una contracción excéntrica brusca o mal coordinada del tendón o raramente por un traumatismo directo sobre el mismo. Es una lesión considerada muy grave, por la funcionalidad y por el tiempo de recuperación. Es más común en personas de más de 40 años, al igual que la tendinopatía del cuádriceps y con factores de riesgo que debilitan los tendones como diabetes, gota, insuficiencia renal, artritis reumatoide, colagenopatías, toma de corticoides, quinolonas, etc., en los que la rotura se produce tras un daño crónico del tendón.
En caso de rotura completa, es un dolor agudo encara anterior del muslo y rodilla, incapacidad funcional completa, deformidad en la cara anterior del muslo (signo del hachazo) y descenso de la rótula son signos habituales que nos ayudarán al diagnóstico.
La mayoría de los autores coinciden en que el diagnóstico deber ser clínico, aunque la radiografía simple puede aportar datos de interés como la visualización de una masa calcificaciones suprapatelares, la discontinuidad del cuádriceps y el descenso patelar. Otras pruebas diagnósticas complementarias como la ecografía, RM, o la artrografía pueden ser útiles en caso de duda. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico.

P.#1559

CUANDO LA CLÍNICA MANDA: COLECISTITIS AGUDA CON PRUEBAS DE LABORATORIO NO REVELADORAS

Ibon Regueiro Padilla, Itxaso Gorbeña Garai, Teresa Delgado Aparicio, Andrea Sevillano Urcelay, Marta González Sánchez

Osakidetza, Urduliz, España

INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda constituye una causa frecuente de dolor abdominal en urgencias. El diagnóstico suele basarse en la combinación de clínica, exploración física y pruebas complementarias. No obstante, en determinados pacientes, especialmente en población geriátrica, la analítica puede resultar poco orientativa o retrasar la toma de decisiones, por lo que la sospecha clínica continúa siendo un elemento clave en el abordaje inicial.

OBJETIVO

Resaltar la importancia del juicio clínico en el diagnóstico precoz de la colecistitis aguda, mostrando un caso en el que la solicitud de pruebas de imagen se realizó antes de disponer de resultados analíticos.

MÉTODO

Presentación de caso clínico de un varón de 91 años con antecedentes de deterioro cognitivo, déficit de vitamina B12, adenocarcinoma prostático en tratamiento hormonal y episodio previo de colecistitis aguda no intervenida. Acude a urgencias por dolor abdominal de varias horas de evolución, inicialmente localizado en hipocondrio derecho, acompañado de febrícula y malestar general. En la exploración física destacaba dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo y signos de irritación peritoneal local.
Ante la elevada sospecha clínica de patología biliar, se solicitó tomografía computarizada abdominal (TAC) de forma precoz, antes de disponer de los resultados analíticos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El TAC evidenció hallazgos compatibles con colecistitis aguda incipiente sin litiasis ni colecciones organizadas. Posteriormente, el estudio analítico (perfil hepático, pancreático, hemograma y coagulación) no mostro alteraciones relevantes.
El caso fue valorado conjuntamente con cirugía general, indicándose tratamiento quirúrgico. Se realizo colecistectomía, requiriendo hemostasia con clips vasculares y colocación de material hemostático. Se dejó drenaje hemático.
Este caso ilustra cómo la priorización de la clínica permitió acelerar el proceso diagnóstico y terapéutico, evitando posibles retrasos derivados de pruebas analíticas inicialmente poco concluyentes

CONCLUSIONES

La valoración clínica y exploración física siguen siendo fundamentales en el diagnóstico de la colecistitis aguda. En pacientes con alta sospecha clínica, la solicitud precoz de pruebas de imagen puede facilitar el diagnóstico y optimizar el manejo terapéutico, especialmente en población de edad avanzada, donde la presentación clínica y analítica puede ser atípica.

P.#1613

ESTO ES UNA LUMBALGIA?

Alejandra Wayar porcel
Hospital Universitario Clínico De Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 47 años que mientras trabajaba (informatico) refiere un dolor brusco lumbar irradiado a abdomen con perdida de sensibilidad de ambas piernas, a su llegada a urgencias se encontraba con una TA 222/89 mmHg FC 59lpm, Sp02 100% niega dolor torácico , no disnea.
Exploración Física: Paciente sudoroso, palido, ritmico sin soplos , abdomen distendido, no se palpa masas ni megalias, no doloroso a la palpación, no soplos. pulsos pedios y femorales bilaterales no presentes, sensibilidad abolida en ambas extremidades inferiores al igual que la fuerza.
Pruebas complementarias: ECG , Analitica ; TAC.
ECG: ritmico, FC 50lpm, IAMCEST de predominio inferior.
Analitica: leucocitosis 19.97, neutrofilia 80.7%, linfopenia 14.5%, Dimero D 35162.Troponina T 21.
TAC: diseccion que se origina en raiz aortica con fectacion de arteria coronaria derecha sin claro flujo y se extiende por aorta toracoabdominal incluyendo eje iliaco femoral derecho.

CONCLUSIONES

Se decide trasladar al paciente a quirofano con el equipo de C.CardioToracica. Debido al estado y tipo de diseccion el paciente no sobrevive a la cirugia.
Quiero resaltar con este caso clinico la importancia de tener un buen equipo en triaje para poder dar mejor atencion a los pacientes, estar siempre atentos a los datos clinicos y signos que da el paciente como en este caso seria la TA elevada y la ausencia de pulsos bilaterales .

P.#1644

MI BARRIGA ME VA A ESTALLAR

María Belén Rayos Belda, María Ñiguez Rivera
Hospital Vega Baja, Orihuela, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes:
- No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas. No factores de riesgo cardiovascular.
- Niega hábitos tóxicos
No antecedentes quirúrgicos de interés.
Situación basal: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Sin déficit cognitivo.
No tratamiento crónico.
Anamnesis:
Varón de 41 años traído por SAMU tras haberle disparado a quemarropa en epigastrio mientras trabajaba en una sala de espectáculos. El paciente refiere que tras un altercado con dos individuos le han disparado. En el SAMU le ha administrado dexketoprofeno 25mg + metoclopramida.
Exploración:
Tensión Arterial 120/89mmHg, frecuencia cardíaca 86 latidos/minuto, Saturación 02 99%.
REG. Consciente, colaborador y orientado en las tres esferas. Normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. Eupneico en reposo respirando aire ambiente.
Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Muy doloroso, en tabla. Orificio de entrada de bala en epigastrio de 1 centímetro de diámetro sin restos de pólvora y sin orificio de salida.
Pruebas:
Bioquímica: lactato 2,60 mmol/L, resto normal.
Gasometria Venosa
pH 7,3460
pC02 46,8 mmHg
p02 38,9 mmHg
Bicarbonato 25,6 mEq/l
TC02 * 27,0 mEq/l
Exceso bases -0,6 mEq/l
BEecf -0,1
SBC 23,2
%s02c 67,9
Hemograma: Hemoglobina 142 g/L, Volumen corpuscular medio *70,8 fL. Resto normal.
Coagulación básica: normal.
ECG: Ritmo sinusal a 75lpm. Eje 0º- PR 0.16. QRS estrecho. No alteraciones agudas de la repolarización.
- TC de abdomen: Entrada subhepática central con trayecto infero-lateral-derecho quebrantando asas de colon y delgado. Se observan focos hemáticos en hemiabdomen derecho. Fractura iliaca con proyectil en región glútea derecha a 1,5 cm del exterior. Pequeña cantidad de líquido en hemiabdomen derecho. Neumoperitoneo. Resto normal.
Evolución:
A su llegada pasa directamente al Box de paradas, se canaliza vía periférica y se administra 1 ampolla de Fentanilo a la espera de resultado de pruebas complemtarias El paciente permanece estable hemodinámicamente durante toda su estancia en urgencias.
Contactamos con cirugía general, que, tras valorar las imágenes, decide cirugía urgente.
Ante afectación ósea, se avisa a Traumatología que tras valoración del TAC con fractura de la pala iliaca que no compromete la estabilidad del anillo pélvico ni articulación coxo-femoral, desestima tratamiento quirúrgico por su parte. Pautamos Amoxicilina-clavulánico 2g + Gammaglobulina antitetánica.
Se realiza parte de lesiones y se contacta con la Guardia Civil, que acudirá a recoger el parte de lesiones, la bala e informar de la situación.
El paciente es trasladado a quirófano para intervención quirúrgica urgente, quedando posteriormente ingresado en planta de Cirugía.

CONCLUSIONES

Una herida por arma de fuego es una lesión contusa grave producida por la penetración de un proyectil, provocando daño tisular, hemorragias, fracturas y posibles lesiones de órganos internos.
Estas heridas pueden variar significativamente en gravedad dependiendo del tipo de arma, la velocidad del proyectil, el área afectada y la trayectoria.
Las heridas por arma de fuego constituyen una emergencia médica, ya que suelen implicar daños extensos en tejidos, órganos y estructuras vasculares.
El tratamiento de una herida por arma de fuego depende de su gravedad, localización y complicaciones asociadas. Las opciones incluyen:
Estabilización inicial con control de hemorragias y estabilización de los signos vitales.
Cirugía: en casos de daño interno significativo, reparación de órganos y extracción del proyectil.
Manejo de infecciones mediante el uso de antibióticos profilácticos y drenajes en caso de abscesos.
Las complicaciones más comunes incluyen:
Infecciones por contaminación bacteriana de la herida, daño permanente en tejidos, órganos o extremidades, shock hipovolémico por pérdida masiva de sangre o embolismo por proyectil si se produce la migración del proyectil dentro del torrente sanguíneo.

P.#1675

FALSO ENFISEMA SUBCUTÁNEO POR SALBUTAMOL

Beatriz Mañero Criado, Manuel Luis Gomez Blanco, Arturo Cantero Campos, Sheila Victoria Calvo Sevilla, Miguel Silvestre Niño, Johana Martin Marcos

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 64 años, antecedente de hábito tabáquico (50 paquetes/año) y hábito enólico activos. EPOC muy grave (GOLD IV, riesgo E) fenotipo agudizador. Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (junio 2024) por parada cardiorrespiratoria recuperada en relación con insuficiencia respiratoria grave por exacerbación de EPOC secundaria a infección por COVID-19.

Es traído a urgencias por cuadro de disnea súbita de 3 horas de evolución, de inicio mientras se encontraba comiendo en un restaurante. Valorado en primer lugar por equipo de UVI móvil a nivel extrahospitalaria, con administración de salbutamol por sospecha de episodio de exacerbación de EPOC. A raíz de lo previo, el paciente inicia cuadro de edema progresivo a nivel facial y torácico, con persistencia de disnea.

Valorado a su llegada en box de reanimación, destaca en exploración física crepitantes a la palpación a nivel facial, cervical y torácico, compatibles con enfisema subcutáneo. Tendencia a mantener cifras de HTA, con saturación basal en 93% y trabajo respiratorio que precisó soporte con oxigenoterapia.

En la entrevista clínica dirigida al paciente, niega contusión costal, caída ni ningún otro antecedente ocurrido en horas previas. Se objetiva durante su primera valoración, empeoramiento agudo de edema descrito, por lo que se realiza TC de tórax con contraste, objetivándose extenso enfisema subcutáneo en pared toracoabdominal derecha y neumomediastino con extensión a región cervical.

Así mismo, se visualizó hallazgo de áreas de contusión pulmonar con neumatoceles postraumáticos, hemoneumotórax derecho y fracturas costales derechas (4º-9º) con desplazamiento y acabalgamiento acompañantes.

Tras los hallazgos previamente expuestos, se reinterroga a paciente, quien afirma caída sobre propia altura en contexto de ingesta enólica durante la comida, no referida en primera ni segunda valoración.

Se realizó colocación de drenaje endotorácico derecho con mejoría de disnea y de parámetros hemodinámicos.

El paciente presentó una evolución favorable tras ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

El traumatismo torácico cerrado es una entidad frecuente en nuestro medio, habitualmente sin criterios de gravedad en contexto de caídas desde propia altura.

Sin embargo, la presencia de enfisema subcutáneo es un signo poco frecuente que nos debe hacer sospechar en esta entidad, en contexto de gravedad, valorando la posibilidad de existencia de fracturas costales asociadas.

Por otro lado, en este paciente se planteó en un primer lugar una sospecha de edema facial y enfisema por administración de salbutamol, sin percatarse ninguno de los evaluadores del antecedente de caída ni de existencia de fracturas costales.

Es preciso por tanto, ser exhaustivo a la hora de realizar tanto la exploración física como la anamnesis, que en ocasiones pueda estar sesgada o alterada si el paciente ha recibido más de un evaluador durante su primera valoración y/o traslado hospitalario.

P.#1677

CUANDO EL FRÍO QUEMA: HERIDA POR ESTALLIDO TRAS EXPLOSIÓN DE AIRE ACONDICIONADO

Patricia Castro Sandoval[1], Miguel Coronado Gutiérrez[1], Gema Domínguez Gioya[2], Raquel Barrós González[2], Loreto López-Zalduendo Zapater[2], Cristobal Rodriguez Leal[2]

1. SUMMA 112, Madrid, España
2. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Aviso a la 1 am por varón de 50 años sin antecedentes relevantes, que mientras manipulaba un sistema de aire acondicionado doméstico, sufre explosión por sobrepresión del circuito, con impacto directo en miembro inferior derecho.
A la llegada de Soporte Vital Avanzado (SVA) el paciente se encuentra consciente y orientado, hemodinámicamente estable. Refiere dolor intenso en pierna, objetivándose herida abierta en cara medial muslo derecho compatible con estallido, con afectación extensa de partes blandas y exposición de estructuras musculares. No presenta sangrado masivo ni signos iniciales de compromiso vascular (pulsos presentes, relleno vascular conservado). Se administra analgesia intravenosa, cobertura de la herida, inmovilización y antibioterapia empírica.
Traslado en SVA a centro hospitalario con prealerta quirúrgica. En el hospital se realizan pruebas complementarias, descartando fractura asociada y afectación vascular, interviniendo quirúrgicamente para desbridamiento, limpieza tejidos y cobertura de zona.
Evolución favorable sin complicaciones y alta hospitalaria a los 7 días con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Las explosiones por sistemas presurizados pueden producir lesiones profundas no siempre evidentes en la valoración inicial.
La valoración precoz del estado neurovascular, el control analgésico adecuado y la rápida derivación a centro con capacidad quirúrgica, optimizan el pronóstico.
La coordinación entre atención prehospitalaria y hospitalaria es clave para reducir complicaciones y mejorar la evolución clínica.
Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de lesiones potencialmente graves en el entorno extrahospitalario, incluso en pacientes inicialmente estables.

P.#1732

HEMATOMA CERVICAL POR ROTURA ESPONTÁNEA CAROTÍDEA: RETO DIAGNÓSTICO Y DE MANEJO EN URGENCIAS

Vanessa Sifuentes Tutor[1], Antonio Fernández Rosillo[1], María Pozo Notario[2]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Gipuzkoa, España

INTRODUCCIÓN

El edema cervical agudo constituye un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, generalmente asociado a procesos infecciosos o inflamatorios. No obstante, en raras ocasiones puede representar la manifestación inicial de una patología vascular grave y potencialmente mortal. El hematoma cervical espontáneo secundario a rotura arterial es una entidad infrecuente, de evolución rápida e impredecible, con elevada mortalidad. Su diagnóstico precoz y el abordaje multidisciplinar inmediato resultan fundamentales para mejorar el pronóstico.

OBJETIVO

Describir el proceso diagnóstico y terapéutico de un caso de hematoma cervical sofocante secundario a rotura espontanea de la arteria carótida interna atendido en urgencias. Analizar las dificultades en el manejo de la vía aérea y destacar los signos clínicos de alarma para su identificación precoz.

MÉTODO

Se presenta el caso clínico de una mujer de 36 años atendida en un servicio de urgencias hospitalario por edema laterocervical izquierdo de rápida progresión. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión sistemática de la historia clínica electrónica y los distintos informes de urgencias, otorrinolaringología, cuidados intensivos y cirugía vascular. Se recogieron datos demográficos, antecedentes personales, constantes vitales, exploración física, pruebas analíticas, gasometría venosa y estudios de imagen. Además, se efectuó tomografía computarizada cervical con contraste en protocolo bifásico. Se analizaron las intervenciones terapéuticas realizadas, el manejo avanzado de la vía aérea, las complicaciones y la evolución clínica. El análisis se llevó a cabo respetando los principios éticos y garantizando la confidencialidad del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La paciente consultó por edema cervical progresivo y disnea leve de pocas horas de evolución, asociado a cefalea intensa. A su llegada presentaba estabilidad hemodinámica y saturación de oxígeno al 100% en aire ambiente. A la exploración se observó una masa laterocervical izquierda de consistencia firme. La fibrobroncoscopia inicial realizada por el otorrino mostró vía aérea permeable. Durante su estancia en observación presentó empeoramiento clínico con voz gangosa, edema facial izquierdo

y aparición de equimosis cervical. Ante la sospecha de sangrado activo, se solicitó tomografía computarizada urgente, que evidenció un hematoma laterocervical izquierdo de 14x9x15 centímetros con extravasación activa dependiente de la arteria carótida interna, asociado compromiso severo de la vía aérea. Se activó manejo multidisciplinar con los distintos servicios de cuidados intensivos, otorrinolaringología, anestesia y cirugía vascular. La paciente presentó deterioro neurológico y fracaso en el aislamiento convencional de la vía aérea, requiriendo cricotiroidotomia urgente en el contexto de sangrado masivo. Presentó parada cardiorrespiratoria de seis minutos con recuperación tras maniobras de reanimación avanzada. Fue trasladada a quirófano, donde se objetivó desestructuración vascular severa y gran sangrado en sabana incontrolable, realizándose ligadura de varios vasos.
Durante la intervención presentó nueva parada cardiorrespiratoria prolongada sin respuesta a las maniobras terapéuticas, falleciendo finalmente.
Se realizó autopsia clínica y biopsia de la arteria carótida con resultado positivo para gen NF1 tipo variante stop, estado HET, con herencia autosómica dominante probablemente patogénica. Esta entidad genética predispone a alteraciones de la pared arterial, incluyendo estenosis, formación de aneurismas y fragilidad vascular, que pueden conducir a eventos vasculares graves y potencialmente mortales.

CONCLUSIONES

1. El edema cervical de rápida progresión debe considerarse una urgencia vital hasta descartar etiología vascular. 2. La estabilidad clínica inicial no excluye un deterioro brusco posterior. 3. El compromiso de la vía aérea puede instaurarse rápidamente y dificultar su control. 4. El manejo de este caso clínico y de cualquier emergencia requiere coordinación multidisciplinar inmediata. 5. La rotura espontánea carotídea presenta elevada mortalidad pese al tratamiento adecuado. 6. La identificación precoz en urgencias es determinante para optimizar el pronóstico. 7. La identificación de una variante patogénica en el gen NF1 sugiere una vasculopatía genética subyacente como causa de la fragilidad arterial y la rotura carotídea espontánea.

P.#1758

LUXACIÓN AGUDA DE RODILLA: REDUCCIÓN URGENTE Y VALORACIÓN VASCULAR PROTOCOLIZADA

Ana Laura Alonso Martín, Ignacio Manuel Vargas-Zúñiga Pastor, Guillermo Rojas De La Serna, María Lázaro-Carrasco Juliá, María Cuesta Gómez, Natalia Ruiz Micó

Hospital Universitario General De Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón que acude a Urgencias tras caída durante un encierro de toros, impactando directamente sobre la rodilla izquierda. No tiene antecedentes personales de interés. Refiere dolor intenso, deformidad visible y limitación completa de la flexoextensión en su rodilla izquierda, sin otra sintomatología asociada. A su llegada, se encuentra consciente y orientado, hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 120/65 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 lpm, saturación de oxígeno del 98% y afebril.
La exploración inicial evidencia deformidad articular evidente, edema leve y dolor marcado a la palpación de la interlínea articular. Se realiza evaluación neurovascular completa: pulsos tibial posterior y pedio presentes, relleno capilar conservado, sensibilidad y movilidad distal intactas, sin signos de déficit neurológico ni compromiso cutáneo. La exploración de otras articulaciones y sistemas es normal.
Se solicita radiografía simple de rodilla anteroposterior y lateral, que confirma luxación femorotibial anterior completa sin fracturas asociadas. Se realiza reducción cerrada en Urgencias bajo sedoanalgesia intravenosa con fentanilo y midazolam, asegurando la correcta alineación articular mediante control clínico y radiográfico post-reducción, así como la preservación completa de la perfusión distal y ausencia de déficit neurológico, confirmando éxito de la reducción cerrada. Se inmoviliza provisionalmente con una férula inguinopédica bivalva.
Dada la inestabilidad anteroposterior franca observada durante la manipulación, se decide estabilización quirúrgica urgente mediante fijador externo, asegurando estabilidad a unos 15–20° de flexión. La escopia final confirma correcta alineación y estabilidad, y se verifica la presencia de pulsos tibial posterior y pedio.
Posteriormente, se completa valoración vascular sistemática mediante índice tobillo-brazo y angiotomografía computarizada, que evidencia permeabilidad de arterias femorales, poplítea y tibiales, sin signos de trombosis, estenosis, disección ni aneurismas. Durante el ingreso hospitalario, el paciente se mantiene hemodinámica estable, dolor controlado, ausencia de déficit neurológico y preservación completa de la perfusión distal. Se realizan radiografías de control posteriores que muestran reducción articular estable.
La luxación femorotibial pura es una lesión rara, con incidencia estimada inferior al 0,02% de todas las lesiones de rodilla, pero con alto riesgo de lesión vascular y neurológica, especialmente de la arteria poplítea. La literatura reporta hasta un 40% de lesiones arteriales asociadas, incluyendo casos

con pulsos distales conservados debido a circulación colateral o lesiones intímales subclínicas. La identificación precoz de estas complicaciones es crítica para evitar isquemia, necrosis y pérdida funcional de la extremidad.
Se discute además la importancia de la coordinación multidisciplinaria en Urgencias: la rápida evaluación por traumatología, junto con cirugía vascular y cuidados intensivos en casos complicados, optimiza la toma de decisiones y mejora el pronóstico funcional. Protocolos que incluyan exploración neurovascular seriada, valoración con índice tobillo-brazo y estudios de imagen vascular son esenciales.

CONCLUSIONES

La luxación de rodilla es una urgencia ortopédica infrecuente pero potencialmente grave, con riesgo significativo de lesión vascular y neurológica. La reducción inmediata, inmovilización provisional y evaluación neurovascular exhaustiva desde Urgencias son medidas fundamentales para preservar la función de la extremidad y prevenir complicaciones graves.
La estabilización temprana mediante fijador externo permite mantener la congruencia articular y facilita la rehabilitación posterior en casos de inestabilidad significativa. La literatura respalda la necesidad de evaluación vascular sistemática, incluso ante pulsos distales palpables, ya que la circulación colateral puede enmascarar lesiones arteriales graves.
Este caso evidencia la importancia de protocolos claros, coordinación multidisciplinaria y alta sospecha clínica para el manejo seguro de luxaciones femorotibiales. La toma de decisiones basada en criterios objetivos y la valoración vascular completa optimizan los resultados funcionales y reducen la morbilidad asociada. Se recomienda que estas prácticas sean consideradas estándar en el manejo de luxaciones de rodilla en el ámbito de Urgencias, reforzando la seguridad del paciente y la eficacia terapéutica.

P.#1760

DE LA ANSIEDAD AL QUIROFANO

María Ángeles Acha Martin, Miren Mirari Zarrabeitia Tormes, Roberto Martín Fonseca

Hospital de Basurto, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 46 años , con antecedentes de HTA , litiasis renal y síndrome de dependencia a estimulantes con dos intentos autolíticos y trastorno depresivo multifactorial . Tratamiento habitual con ansiolíticos , antidepresivos y antihipertensivos .
Acude a urgencias por cuadro de ansiedad generalizada tras consumo de metanfetamina (speed)
Valorado inicialmente por psiquiatría, que describe cuadro de opresión torácica, falta de aire y fenómenos de tetania en extremidad inferior derecha. Es ingresado en el box de contención mecánica y se administra 20 mg. diazepam.
Tras dos horas de persistencia de clínica con referencias a intenso dolor en extremidad inferior, se interconsulta al servicio de trauma quirúrgico de urgencia, objetivándose coherencia en el relato del paciente sin síntomas de intoxicación aguda además de palidez, frialdad y ausencia de pulsos en pierna derecha con tensión arterial de 248/111, frecuencia cardiaca de 74 y saturación de oxigeno al aire ambiente de 100% .Se contacta urgentemente con servicio de radiología realizándose angiotac .
El resultado muestra una disección de aorta torácica tipo B con importante compresión de la luz verdadera . Disección y oclusión de la arteria iliaca primitiva derecha con cambios isquémicos en ambos riñones .
Se inicia analgesia con fentanilo intravenoso, bolo de morfina y ante ineficacia se pauta perfusión continua de cloruro mórfico y labetalol .
El paciente es ingresado en unidad de reanimación realizándose ese mismo día la colocación de endoprótesis aortica, bifurcación aortica derecha e IED, tres semanas después se procede a reintervención para progresión de prótesis TEVAR, con objetivo de mejorar la perfusión renal .
Durante su estancia en reanimación se diagnostica encefalopatía severa de posible origen toxico metabólico que requiere intubación orotraqueal en tres ocasiones, con recuperación neurológica progresiva objetivada en el electroencefalograma presentando tac craneal sin alteraciones y iniciando rehabilitación .
Durante la evolución del progreso presenta perdida de sensibilidad en extremidades inferiores realizándose electromiograma y RMN con resultado de afectación periférica postganglionar severa en ambas extremidades inferiores y degeneración axonal asociada, se inicia rehabilitación como cualquier lesionado medular .
Asocia complicaciones infecciosas como neumonía, sepsis de origen urológico y síndrome compartimental que preciso fasciotomia .
Dada la posterior evolución favorable del paciente, dos meses después, se traslada a planta de Cirugía Vascular y posteriormente Unidad de medulares.
Tres meses después es dado de alta a su domicilio , en silla de ruedas y

con los siguientes diagnósticos añadidos ; paraplejia D11 Asia A, disfunción esfinteriana e intestino neurógeno.

CONCLUSIONES

El uso de anfetaminas y metanfetaminas esta fuertemente asociado con mayor riesgo de sufrir una disección aortica, en concreto, tipo B, especialmente en adultos jóvenes triplicando la posibilidad de sufrir una disección aortica en comparación con los no usuarios .
Las anfetaminas provocan aumento drástico de tensión arterial y frecuencia cardiaca, lo que ejerce una tensión mecánica extrema sobre la pared de la aorta.
A tener en cuenta que las intoxicaciones pueden enmascarar otro tipo de complicaciones .

P.#1766

MORDEDURAS Y TÉTANOS:: CRITERIOS DE VACUNACIÓN E INMUNOGLOBULINA TRAS AGRESIÓN CANINA

María Teresa Ampudia García, Paula Fernández De La Mata, Miriam Martínez Fernández, Alberto Álvarez Madrigal, Raquel García González
Hospital Universitario De León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Caso Clínico: Mordedura de Perro en Miembro Superior
Anamnesis:
Mujer de 42 años con antecedentes de alergia a ácaros y gramíneas y amigdalectomizada, que acude por mordedura de perro doméstico en el primer dedo de la mano derecha ocurrida hace alrededor de 18 horas. Presenta dolor intenso e impotencia funcional. Realizó limpieza inicial con povidona yodada en domicilio.
Exploración Física:
Lesiones: Heridas incisas profundas con bordes anfractuosos en eminencia tenar y falange distal.
Signos inflamatorios: Eritema, rubefacción y tumefacción evidente.
Funcionalidad: Movilidad limitada por edema; exploración neurovascular distal conservada. No lesiones tendinosas.
Pruebas complementarias: Radiografía de mano anteroposterior y lateral: sin signos de fractura ni cuerpos extraños.
Juicio Clínico:
Mordedura de perro (grado moderado-grave por localización).
Diagnóstico diferencial: Celulitis incipiente, fractura ósea, tenosinovitis infecciosa.
Plan Terapéutico y Evolución:
Tratamiento Local: Limpieza exhaustiva y desbridamiento de tejido desvitalizado. Se decide no realizar cierre primario por el alto riesgo de infección en la mano y el tiempo de evolución (>12h).
Antibioterapia: Dada la localización (mano) y los signos de inflamación, se pauta Amoxicilina/Clavulánico 875/125 mg cada 8h durante 10 días para cubrir Pasteurella y anaerobios.
Profilaxis Antitetánica: La paciente recibió 5 dosis (última a los 14 años). Al haber transcurrido más de 10 años y ser una herida de riesgo, se administra una dosis de refuerzo (dT) según protocolo de salud pública.
Rabia: No se inicia profilaxis al ser un perro doméstico correctamente vacunado y ser España zona libre de rabia terrestre.
Evolución: A las 48 horas valorada en primaria para cura presenta notable mejoría. A los 10 días, las heridas están en fase de resolución completa sin complicaciones.

CONCLUSIONES

El manejo de las mordeduras requiere una evaluación integral:
Factores del animal: Especie, estado vacunal e intencionalidad (provocada vs. no provocada).

Factores de la herida: Localización (manos, pies y cara son de alto riesgo), profundidad y tiempo de evolución. Valorar pruebas radiológicas si hay posibilidad de lesión ósea.
Tratamiento: La limpieza precoz es crítica, valorando después de la misma cierre primario, diferido o desbridamiento. El cierre primario debe evitarse en heridas contaminadas o con sospecha de infección.
España no presenta alerta contra la rabia indicando tratamiento sólo en mordeduras de murciélago o animales confirmados.
Las mordeduras tienen potencial tetanígeno y alto riesgo de infección por lo que requieren revisión de calendario vacunal y en general profilaxis antibiótica por la proximidad de estructuras óseas y tendinosas.
La Gammaglobulina (IGHT): Solo se administra en mordeduras si el paciente no tiene la serie primaria completa (3 dosis), se desconocen antecedentes de vacunación o si es un paciente inmunodeprimido, independientemente de sus vacunas previas.
La vacuna Td (Toxoide tetánico-diftérico): Se recomienda en mordeduras si se desconoce calendario vacunal o tiene menos de tres dosis, si el paciente tiene 3 o 4 dosis pero han pasado más de 5 años desde la última, y si el paciente tiene 5 dosis pero han pasado más de 10 años desde la última.

P.#1768

EL TRAUMATISMO FUE LO DE MENOS

Pablo Rodríguez Fernández[1], Sofía García Vicente[1], Antonio Fernández Rosillo[2]

1. Mir4 Mfyc, Hospital Virgen De La Victoria, Málaga, España
2. Mir3 Mfyc, Hospital Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLINICA REALIZADA EN AREA DE CRITICOS.
ANTECEDENTES PERSONALES
No alergias medicamentosas conocidas.
Factores de riesgo cardiovascular: Dislipemia, Hipertension.
Habitos tóxicos: Fumador.
Enfermedades previas: Hepatopatia enólica, macrocitosis.
Tratamiento habitual: ácido fólico y enalapril
ENFERMEDAD ACTUAL
Paciente varón de 56 años que durante el día de hoy presenta episodio de mareo por lo que decide consultar a su centro de salud. Durante el trayecto de vuelta a domicilio acompañado de su padre, sufre un impacto frontal con otro vehículo. A su llegada al servicio de Urgencias trasladado por el equipo del dccu presenta la siguiente exploración clínica. Como dato añadido, el paciente se encuentra en estudio por hematuria franca por la que consultó el día 02/02 pendiente de acudir a cita con Urología para completar estudio.
EXPLORACION FISICA
-Constantes: Sat02: 94% basal. TA 90/60mmHg. FC 120lpm
-General: Regular estado general. Consciente, parcialmente desorientado, colaborador. Bien hidratado y perfundido. Afebril. Eupneico en reposo. Glasgow 15
-Cabeza y Cuello: presenta traumatismo craneoencefalico sangrante a nivel frontal, resto sin hallazgos.
-Neurologica: Hemiparesia del hemicuerpo izquierdo con desviacion de la mirada hacia la derecha y hemianopsia derecha.
-Resto de exploración por aparatos sin hallazgos.
JUICIO CLINICO
Traumatismo craneoencefalico sangrante acompañado de clínica neurológica.
PLAN DE ACTUACION
Dado el politraumatismo y tras la estabilidad del paciente, se solicita bodyTC
Se solicita Analítica de sangre con etanol y Analítica de orina con tóxicos.
Se realiza Parte de lesiones.
Se solicita Radiografía de tórax.
Se cursa ingreso a cargo de Observación.
Tras el ingreso en área de observación y realización de las pruebas complementarias oportunas, observamos lo siguiente:
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS.
Informe de BodyTAC (informe demasiado extenso). Hallazgos: Focos de hemorragia aguda subaracnoidea bilaterales. Hemorragia subdural

aguda en hoz cerebral. (espesor máximo de aproximadamente 4mm). Tromboembolismo pulmonar bilateral. Gran masa renal izquierda con múltiples lesiones metastásicas hepáticas, esplénicas, suprarrenal derecha y renal derecha. Trombo tumoral en porta intrahepática, vena cava intrahepática e infrahepática, vena hipogástrica izquierda. Moderada cuantía de líquido ascítico intraperitoneal
Analítica de sangre: bioquímica en rango salvo por hiponatremia 126. Función renal conservada. Patrón de colestasis disociada. Gasometría con valores en rango. Aumento de PCR 304. Hemograma con anemia Hb 8.4 y leucocitosis 24000. Coagulopatía con INR 2.17 y TTPA 40seg.
Analítica de orina negativo (sistemático). Tóxicos en orina positivos para cocaína y benzodiazepinas.
Tras los hallazgos encontrados en BodyTAC se contacta con NeuroCirugia de guardia que refiere que los focos de hemorragia tanto subaracnoidea y subdural son tan mínimos que es raro que la clínico neurológica que presenta el paciente sea explicada debido al accidente. Consecuentemente, se contacta con el servicio de Neurologia para descartar a través de AngioTAC y TAC de perfusión la existencia de un posible ICTUS.
Inmediatamente acude neurología, que en relación con la clínica neurológica, se sospecha ictus isquémico por lo cual activa código ictus. Informe de AngioTAC: Lesiones hipodensas cerebelosa izquierda y en corteza posterior derecha que pueden estar en relación con isquemia en evolución. Amputacion de rama distal de ACP derecha. No stop de restos de grandes vasos. Se desestima Trombectomia Mecanica debido a localización y evolución.
Durante la estancia en Observación, el paciente se encuentra agitado y ligeramente desorientado a pesar de mejoría de la clínica del hemicuerpo izquierdo así como la recuperación de la desviación de la mirada. Además, tendente a hipotensión a pesar de cargas de RingerLactato. Se avisa a UCI para valorar al paciente y dada la labilidad tensional y la fluctuación de la clínica neurológica se decide ingreso en UCI para vigilancia estrecha y monitorización continua.
Finalmente, el paciente fallece a los dos días del accidente en la planta de medicina interna.

CONCLUSIONES

- Importancia de conocer qué y cómo ocurren los accidentes de tráficos para orientar el diagnóstico.

P.#1783

DEFINITIVAMENTE EL STRESS TIENE CONSECUENCIAS

Marta Martín Pérez, Miren Mirari Zarrabeitia Tormes, María Ángeles Acha Martin

Hospital de Basurto, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 69 años con antecedentes de dislipemia en tratamiento con Rosuvastina y exfumadora importante
Acude a urgencias por atrapamiento de extremidad superior derecha , durante 4 horas, con canapé .
Refiere imposibilidad para movilizar dicha extremidad y pérdida de sensibilidad. Niega dolor en extremidad. Niega dolor torácico, niega cortejo vegetativo.
A la exploración :
Constantes TA134/74 FC 85 S02 96%
Presenta hematoma en tercio distal de brazo derecho, en tercio distal con equimosis en toda la extremidad. Frialdad distal, pulso radial presente, motilidad abolida desde muñeca y pérdida de sensibilidad en dedos.
Analítica urgencias : Glucosa 129, Ca 8.2, CK 5231, leucocitos 16850 con desviación izquierda .
Se contacta con cirugía vascular que valora la paciente realizando eco doppler manual y eco doppler portátil, describiendo como : arterias radial, cubital y humeral permeables con flujo trifásico, sin signos de sangrado activo ni pseudoaneurismas. En sistema venoso no se objetivan trombosis, venas cefálica, mediana, basílica y braquial permeables y compresibles
Se descarta patología vascular.
Se realiza interconsulta al servicio de traumatología. En la exploración describe; fuerza, bíceps 4/5, tríceps 5/5 movilidad flexión dorsal y volar de muñeca 3/5, flexo-extensión de dedos muy limitada, pinza 4/5, no abducción -aducción de dedos .Sensibilidad en antebrazo conservada, anestesia en palma de mano en territorio de mediano y cubital. En cara dorsal conservada .
Tinnel + de nervio cubital en codo .
Recomiendan control evolutivo y vigilancia neurovascular .
De cara a permanecer en observación , se solicitan RX tórax (sin alteraciones) ECG (rítmico, sinusal ,a 100lpm.QRS estrecho ,eje a60º.Descenso del ST en II, III, aVF, V4, V5, V6. Elevación del ST en aVL)
Dadas las alteraciones en ECG , se solitica TNT y se contacta con servcio de cardiología .
Resultado de TNT 1070 ng/L.
Se realiza ecoscopia : VI no dilatado con FEVIp y acinesia medio basal de septo, VD no dilatado y normofuncionante, VAo trivalva con IAo leve, IM que impresiona de severa. Electros seriados que objetivan QS de V1a V3 y onda q en aVL con elevación hasta 1.5mm en aVL y 1mm en V1 yV2 con descenso especular en cara inferior y lateral baja .
Se realiza curva de troponinas 1540, y se cursa ingreso en unidad de coronarias

Durante el ingreso se realiza cateterismo, visulizándose red coronaria normal angiograficámente .
Se interpreta el cuadro como un daño miocárdico no isquémico con disfunción transitoria de VI por daño a nivel de microcirculación en contexto de episodio traumático

CONCLUSIONES

El stress intenso es un detonante especialmente en personas con predisposición o arterias previamente comprometidas .Puede desencadenar infartos al provocar espasmos coronarios , aumentar la presión arterial y romper placas de ateroesclerosis ,sobre todo en mujeres postmenopáusicas

P.#1806

UN GOLPE DE ALTURA

Rocío Mediavilla Martin, Lucía González Ferreira, Olena Zhygalova, María Eugenia Rodríguez Palma, Elena Pérez Velasco

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 64 años que acude en la noche al servicio de urgencias tras sufrir caída con contusión a nivel frontal y maxilar; al ver que no podía respirar realizó maniobra de Valsalva. Constantes:tensión arterial de 130/40 mmHg y saturación de 96%.
A la exploración el paciente presenta edema a nivel mandibular superior bilateral con apertura bucal conservada, no sangrado activo, laceración de 2 cm aprox en labio inferior, dentadura postiza rota ;Sangrado en ambas fosas nasales y dolor en ojo y en zona de pómulo izquierdo con bastante tumefacción. Neurológica:movimientos oculares normales.PICNR. A nivel de mentón presenta HIC. A nivel cervical presenta crepitación que se extiende a la parte superior de tóráx donde se aprecian venas del cuello distendidas.
Desde triaje piden una radiografía con proyección de Waters dónde observamos fractura de ambos maxilares,se decide pedir por nuestra parte al ver la exploración un TAC cráneo-torácico.
En el TAC múltiples fracturas en ambos senos maxilares con hemoseno bilateral asociado y extenso enfisema subcutáneo facial que diseca por planos cervicales posterolaterales hasta mediastino apreciando importante neumomediastino sin retroneumoperitoneo

CONCLUSIONES

En este caso un neumomediastino espontáneo suele ser más frecuente en niños y adolescentes sobre todo varones (revisando bibliografía), y puede estar asociado con presión intratorácica excesiva o maniobra de Valsalva como en este caso. El paciente sufrió un trauma facial por el que se pudo producir pero también realizo maniobra de Valsalva posterior al traumatismo.
En todo caso el paciente se mantuvo estable y se ingreso a cargo de cirugía plástica para ver la evolución de sus fracturas de maxilares(tratamiento conservador) y del neumomediastino que tiene un tratamiento conservador también.
En este caso se colocó oxigenoterapia por ayudar a la reabsorción y cabecero elevado, con seguimiento posterior de radiografía tanto de senos como de tórax.

P.#1827

MASA PÉLVICA EN MUJER ADULTA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Carlos Ryan Berger Morrill[1], Ignacio Quero Rodríguez[1], Marta Mayo Caballero[2]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Hospital Comarcal de la Axarquía, Vélez-Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años que acude al Servicio de Urgencias por medios propios, derivada desde Atención Primaria, por masa en región hipogástrica de aproximadamente dos semanas de evolución, asociada desde hace una semana a molestias inespecíficas en la misma localización. La paciente se muestra a su llegada nerviosa y ansiosa en relación con la sintomatología referida.

Refiere, además, metrorragias y aumento del flujo vaginal tras la menstruación. Niega fiebre u otra sintomatología acompañante.

Como antecedente inmediato, la paciente había consultado en Urgencias una semana antes por el mismo motivo. En dicha ocasión se realizó exploración física y ecografía clínica, en la que se describió una imagen suprapúbica de contenido heterogéneo, sin evidencia de líquido libre intraperitoneal. Fue dada de alta con tratamiento analgésico oral y recomendación de seguimiento por Atención Primaria para valoración por Ginecología.

Entre sus antecedentes personales destaca diagnóstico de mioma uterino hace dos años, parto eutócico hace un año (manteniendo lactancia materna actualmente) y anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Afebril. Aceptable estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. TA 111/75. Fc 100 lpm.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado en ambos campos, sin ruidos patológicos.

Abdomen depresible, doloroso a la palpación de hipogastrio. Masa de 7-8 cm palpable en hipogastrio, duro, bien delimitado, adherido a planos profundos. Sin signos de irritación peritoneal.

Analítica de sangre: anodina, excepto Hb 11.7, PCR 41.8, LDH 397.

Ecografía de abdomen y pelvis: Masa pélvica sólido-quística dependiente del anejo derecho que plantea descartar etiología tumoral: disgerminoma (más probable) vs tumor del estirpe epitelial, siendo menos probable la etiología infecciosa. Leve líquido libre en pelvis, de predominio en fosa iliaca derecha. Cavidad uterina con contenido hipodenso y heterogéneo en su interior que podría corresponder con sangrado intrauterino, restos endometriales o patología asociada. Ectasia pielocalicial grado II/IV de riñón derecho que sugiere posible origen compresivo secundario.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Masa pélvica sólido-quística dependiente de anejo derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial se establece entre tumoraciones ováricas benignas y malignas. La morfología sólido-quística, la elevación de LDH y la dependencia anexial derecha orientan hacia tumor de estirpe germinal, especialmente disgerminoma. No obstante, por grupo etario debe considerarse también tumor epitelial de ovario.

En el contexto de antecedente de miomatosis uterina, debe contemplarse mioma degenerado o de implantación atípica, aunque la ecografía sugiere origen anexial. Entre las causas benignas, se incluyen endometrioma o quiste hemorrágico complicado. La etiología infecciosa (absceso tubo-ovárico) se considera menos probable por ausencia de fiebre y estabilidad clínica.

Finalmente, toda mujer en edad fértil debe descartar patología gestacional.

CONCLUSIONES

Perfecto, aquí tienes una versión intermedia, un poco más larga que la anterior pero sin extenderse demasiado, lista para un resumen de congreso:

Discusión (versión intermedia)

Este caso ilustra la complejidad del manejo de masas pélvicas en Urgencias. Aunque la paciente se encontraba estable y sin signos de alarma vital, la presencia de una masa sólido-quística anexial, elevación de LDH y signos de posible efecto compresivo urológico sugerían una patología potencialmente grave cuya demora diagnóstica podría afectar el pronóstico. Si bien, en condiciones ideales, este proceso podría derivarse de forma ambulatoria desde Atención Primaria, la realidad asistencial actual implica listas de espera prolongadas tanto para consulta de medicina familiar como para valoración especializada. En este contexto, se decidió realizar teleconsulta directa con Ginecología desde Urgencias, agilizando la filiación de la masa y priorizando el diagnóstico. El caso resalta la función estratégica de Urgencias no solo en la atención de procesos agudos, sino también como punto clave para detectar y canalizar precozmente patologías graves.

P.#1833

CRISTALES O BACTERIAS: EL DILEMA DIAGNÓSTICO ANTE UNA MONOARTRITIS AGUDA FEBRIL

Teresa Mahave Carcelen, Fernando Cristobal Andreu, Esther Cobo Fernández, José Peinado Pérez, Saida Macho Fillat, Cristina López Esbec

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 77 años de edad que acude a urgencias por inflamación espontánea de muñeca derecha.
AP: asma grave e infecciones bronquiales crónicas, ACxFA, anemia microcítica, diverticulosis
Destaca ingreso reciente, dado de alta 20 dias antes por ITU + infección respiratoria con reagudización asmática (broncoespasmo durante ingreso), gripe A positivo.
Motivo de triaje: "síntomas articulares no traumáticos".
ANAMNESIS: Ha acudido a su enfermera de AP esta mañana para cura programada de herida en antebrazo dcho. tras erosión por caída al suelo hace 2 semanas, con buena evolución y han evidenciado inflamación en muñeca. El paciente relata inicio de inflamación unas 12-24h antes de acudir a urgencias. No recuerda traumatismo, solo apoyo de dicha mano sobre bastón. Dolor intenso asociado.
Durante anamnesis impresiona de malestar general y destaca temblor generalizado del paciente, se toman constantes y se evidencia fiebre de 38'6ºC.
TA 132/87 mmHg, FC 99 lpm, $SatO_2$ 92%.
Su mujer refiere deterioro del estado general desde ayer, con debilidad generalizada, astenia y MEG
EXPLORACIÓN:
- Tumefacción con eritema, aumento de temperatura local y dolor intenso a la palpación superficial y movilización de la muñeca derecha. Edema y eritema en dorso de mano no doloroso a la palpación. No heridas en piel.
- Herida tipo erosión curada por equipo AP con buena evolución, prácticamente cicatrización completa, a unos 5 cm de muñeca. Piel sana entre herida y muñeca.
- Resto de exploración sin hallazgos, AP sin ruidos patológicos
PRUEBAS COMPLEMTENTARIAS:
En la analítica destacaban mínima leucocitos 10.500/µL, PCR 6,39 mg/dL y procalcitonina negativa. Las pruebas de imagen no mostraron hallazgos agudos. No se encontró otro foco para la fiebre, siendo el test de Ag de virus, el análisis de orina y la RX de tórax anodinas. Se extrajeron hemocultivos y urocultivos durante pico febril.
EVOLUCIÓN:
Se comenta el caso con Traumatología de guardia para realización de artrocentesis ante monoartritis aguda y fiebre sin otro foco.
El análisis del líquido sinovial mostró aspecto turbio con 96.741 leucocitos/mm^3 (84% neutrófilos). Se identificaron escasos cristales compatibles con pirofosfato cálcico.
La muestra fue escasa por lo que se priorizo el análisis bioquímico del liquido para discernir entre monoartritis de origen reumatológico vs infeccioso, ya que la en la analítica los leucocitos no eran excesivamente altos y la procalcitonina era negativa. Muestra insuficiente para medir glucosa y proteínas en el líquido o para realizar cultivo del mismo.
El análisis del líquido sinovial mostró aspecto turbio con 96.741 leucocitos/mm^3 (84% neutrófilos). Se identificaron escasos cristales compatibles con pirofosfato cálcico.
Debido al marcado predominio de polimorfonucleares (>50.000/mm^3) y al contexto clínico febril, se decidió iniciar antibioterapia intravenosa según guías PROA (cloxacilina + ceftriaxona) tras la obtención de hemocultivos e ingreso en Medicina Interna, en coordinación con Traumatología.

CONCLUSIONES

La monoartritis aguda febril constituye una urgencia médica debido a la necesidad de descartar artritis séptica, patología asociada a elevada morbimortalidad y riesgo de destrucción articular irreversible. La presencia de cristales en el líquido sinovial no excluye infección concomitante, lo que puede dificultar el diagnóstico inicial y retrasar el tratamiento
La artritis séptica debe considerarse el diagnóstico principal ante toda monoartritis febril, incluso cuando existen hallazgos sugestivos de artritis microcristalina. Hasta un 5% de los pacientes pueden presentar ambas entidades simultáneamente.
Este caso ilustra la complejidad diagnóstica en pacientes ancianos con comorbilidades, donde los reactantes inflamatorios pueden ser poco concluyentes y la procalcitonina no siempre se eleva en infecciones localizadas.
La artrocentesis precoz fue determinante para orientar el manejo, priorizando el tratamiento antibiótico ante la elevada sospecha clínica.

P.#1850

DEL BAÑO RELAJANTE AL TRAUMA PENETRANTE

Raquel Palomares Bonet, Alonso José Salazar Baez, Laia Llaberia Declara, Rosa María Serrano Martos, Carlos Segovia Orti

Hospital Salut Sant Joan, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años traída a Urgencias por caída en la ducha con herida penetrante en cara posterior izquierda del tórax.
Sin alergias conocidas , HTA en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida.
Durante su traslado presenta sangrado abundante y dolor EVA 7/10.
Constantes TA 87/59, FC 94. FR 20. Sat basal 96%. Temperatura 35ºC.
Se realiza abordaje ABCDE, se canalizan dos vías venosas, se extrae AS , se realiza ECG y se solicita Rx tórax.
En la exploración destaca A vía aérea permeable, B mvc, sin distrés respiratorio, no se palpa enfisema subcutáneo, presenta herida penetrante en octavo espacio intercostal babeante en parilla costal izquierda, se realiza hemostasia , C pulsos radiales presentes, PC > 2. AC tonos rítmicos sin soplos ni roces., D glasgow 15, pupilas isocóricas normoreactivas , glucemia 120 y E temperatura 35ºC , abdomen blando y depresible sin signos de irritación peritoneal. Pelvis estable. No heridas en extremidades superiores ni inferiores.
En la AS no destaca ningún valor alterado.
Rx tórax se observa neumotórax izquierdo y se solicita TC torácico para completar estudio.
Se administran cristaloides 1000 ml plasmalyte en carga, analgesia con 50 mg dexketoprofeno ev y 50 microgramos de fentanilo ev. Se extraen pruebas cruzadas y se administra 1 g de ácido tranexámico ev.
Se inicia ATB empírico con amoxicilina-clavulánico ev y se colocan gafas nasales a 2 litros manteniendo saturaciones del 100%.
Se realiza ECG que muestra RS a 96 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
Posteriormente se realiza TC torácico donde se observa gran cuerpo extraño intratorácico en LIE, denso, lineal y arqueado de 5,1 cm x 2 mm de grosor (cristal) ubicado en el espacio pleural con ausencia de aireación del LIE , derrame pleural de 14 mm y abundante neumotórax izquierdo con enfisema discreto en el 8ºy 9º espacio intercostal. No se observan fracturas.
Se comenta el caso con Cirugía torácica y se decide cirugía Urgente. En quirófano se realiza extracción de cuerpo extraño y pequeña resección atípica de LIE para tratar la laceración pulmonar por VATS izquierda sin complicaciones.
El post-operatorio transcurre sin complicaciones, se mantiene HD estable, afebril y sin fugas de aire por el drenaje y débito escaso sero-hemático.
las Rx de control son correctas. Se retira el drenaje al tercer día después de mantenerlo pinzado 24 horas y habiendo realizado expansión completa pulmonar ., recibe alta médica y seguimiento en Consultas externas.

CONCLUSIONES

Los traumatismos torácicos penetrantes accidentales en el hogar son emergencias potencialmente letales incluso cuando parecen pequeños o simples porque pueden comprometer estructuras vitales como pulmones, vasos sanguíneos mayores, corazón o pleura , por ello siempre requieren evaluación médica inmediata.
La causa doméstica no disminuye la gravedad.
El diagnóstico temprano es esencial, con una valoración física completa, radiografía y tomografía para detectar complicaciones como neumotórax, hemotórax o lesiones diafragmáticas que inicialmente pueden pasar desapercibidas.
El manejo inicial adecuado influye en la supervivencia , acciones como no retirar el objeto incrustado, cubrir la herida con apósitos estériles sin ocluir por completo si hay salida de aire y traslado a un hospital.
Las complicaciones más frecuentes son respiratorias , como neumotórax , hemotórax , contusión pulmonar e infecciones son las complicaciones más habituales , su aparición puede ser insidiosa , por lo que la observación y monitorización continua es fundamental.
El tratamiento suele combinar medidas quirúrgicas y de soporte , dependiendo de la lesión pude requerirse toracostomía, drenaje pleural , reparación quirúrgica o simplemente manejo conservador con vigilancia. la elección depende de la estabilidad hemodinámica y de los hallazgos radiológicos.
La educación y prevención en el hogar son claves y muchos accidentes pueden evitarse mediante medidas sencillas.

P.#1870

DEL BESO ADOLESCENTE A LA URGENCIA QUIRÚRGICA

Elsa López Sánchez[1], Sandra Aldea Bravo[1], María De Los Ángeles Bravo De La Paz[2]

1. Hospital Universitario del Sureste, Arganda Del Rey, España
2. Centro de Salud San Agustín, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 17 años, sin antecedentes médicos de interés, diagnosticada cinco días antes de mononucleosis infecciosa por serología positiva para Epstein-Barr virus, tras dos semanas de fiebre, odinofagia intensa y adenopatías cervicales.

Acude a Urgencias por dolor súbito intenso en hipocondrio izquierdo, punzante que aumenta con la inspiración profunda y los movimientos. Niega traumatismo, vómitos o síncope. A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable (tensión arterial de 118/65 mmHg, FC 90 latidos por minuto), consciente y orientada. El abdomen es blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, objetivándose esplenomegalia clínica.

La analítica muestra leucocitosis con linfocitosis con frotis con linfocitos reactivos, así como elevación moderada de transaminasas, en contexto de infección activa. Se realiza ecografía abdominal urgente que evidencia hepatoesplenomegalia (bazo de 14 centímetros), homogénea, sin líquido libre ni signos de hematoma.

Se inicia analgesia intravenosa, sin mejoría clínica, por lo que se decide observación hospitalaria por mal control del dolor. Cuatro horas después presenta empeoramiento clínico brusco, irradiado a hombro izquierdo, junto con mareo y sudoración fría. En la reevaluación se objetiva taquicardia (112 lpm) y tendencia a la hipotensión (92/55 mmHg). El abdomen muestra mayor dolor a la palpación y discreta defensa en hemiabdomen superior izquierdo.

Se repite analítica urgente, que muestra descenso de hemoglobina a 9,8 g/dL, hematocrito 29%, discreta elevación de lactato (3,2 mmol/L) y tendencia a la acidosis metabólica leve. Plaquetas y coagulación sin alteraciones significativas.

Ante la sospecha de complicación esplénica aguda, se realiza TC abdominal urgente, que muestra solución de continuidad capsular en polo superior esplénico con hemoperitoneo moderado. Se activa protocolo de hemorragia interna y se traslada urgentemente a centro de referencia con unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, donde se realiza esplenectomía urgente por rotura esplénica secundaria a mononucleosis infecciosa

CONCLUSIONES

La infección por Epstein-Barr virus (EBV) es muy prevalente a nivel mundial, más del 90% de los adultos han estado expuestos. La primoinfección puede manifestarse como mononucleosis infecciosa (MI), especialmente en adolescentes y adultos jóvenes, transmitida principalmente por contacto con secreciones salivales.

Clínicamente, la MI se caracteriza por fiebre, odinofagia, astenia intensa y adenopatías cervicales. Son frecuentes la esplenomegalia y la elevación de transaminasas. En la analítica destaca linfocitosis absoluta o relativa con presencia de linfocitos atípicos. El diagnóstico se confirma mediante anticuerpos heterófilos (Monospot) o, preferentemente, serología específica para EBV.

Aunque el curso suele ser benigno y autolimitado, existen complicaciones poco frecuentes pero graves, entre ellas la obstrucción de la vía aérea por hipertrofia amigdalina y, especialmente, la rotura esplénica. Esta suele ocurrir alrededor de la segunda o tercera semana desde el inicio de los síntomas, coincidiendo con el máximo grado de esplenomegalia. La rotura esplénica puede ser traumática o espontánea. El paciente típicamente consulta por dolor abdominal brusco e intenso en hipocondrio izquierdo, que puede irradiarse al hombro (signo de Kehr), acompañado de mareo, palidez o inestabilidad hemodinámica. Dado que la mayoría de pacientes con MI presentan dolor leve por distensión capsular, es fundamental mantener un alto índice de sospecha ante cualquier empeoramiento súbito del dolor, aparición de signos de shock o descenso inexplicado de hemoglobina.

En Urgencias, la sospecha precoz es clave, ante clínica compatible debe solicitarse estudio urgente con TC abdominal y monitorización estrecha. La demora diagnóstica puede comprometer la vida del paciente. El manejo dependerá de la estabilidad hemodinámica, pudiendo requerir observación estrecha o esplenectomía urgente.

P.#1873

DOLOR ABDOMINAL DE CAUSA INUSUAL

José Pérez Hopkins
Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años con antecedentes de neumonitis por hipersensibilidad en fase fibrótica con toma de corticoides crónica, infección por tuberculosis en quimioprofilaxis actual, ingreso en 2024 por enfermedad neumocócica invasiva con sepsis y bacteriemia asociadas que acude por dolor abdominal difuso sin nauseas ni vómitos no fiebre no diarreas no sangre en deposiciones, última esta mañana, manifiesta irradiación a la espalda.
Al examen físico regular estado general hemodinámicamente estable con TA 131/81 mmHg FC 98 ppm. Afebril. Abdomen blando, depresible, algo distendido con dolor difuso a la palpación.
En analítica 17000 leucos con 15000 neutrófilos proteína c reactiva de 7. Se realiza TAC abdominal ante presencia de reactantes de fase aguda y persistencia de dolor progresivamente mayor a pesar de la analgesia que se muestra compatible con perforación intestinal (yeyuno distal - íleon proximal) secundaria a cuerpo extraño radiopaco de aproximadamente 3,2 cm de longitud con neumoperitoneo y líquido libre en mesenterio y FID, rehistoriando la paciente manifiesta ingesta de pescado la noche anterior.
Se procede a laparotomía urgente encontrándose perforación de intestino delgado por espina de pescado y peritonitis purulenta. Tras cinco días en planta de Cirugía general es dada de alta con cuidados generales y continua con amoxicilina clavulánico por vía oral.

CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños y medicamentos pueden conducir a la perforación gastrointestinal. Los objetos afilados (palillos de dientes), los alimentos con superficies afiladas (por ejemplo, huesos de pollo, espinas de pescado) (1) o el bezoar gástrico son causas posibles. Asimismo, la ingesta de glucocorticoides (2) y otros medicamentos como inmunosupresores, biológicos o la quimioterapia contra el cáncer en pacientes con metástasis se han asociado con perforaciones gastrointestinales. También enfermedades como la fiebre tifoidea, la tuberculosis y la esquistosomiasis pueden causar la perforación del intestino delgado
Una vez realizada la perforación el riesgo de infección localizada, hemorragia gastrointestinal, formación de abscesos y sepsis se incrementa significativamente, siendo un cuadro potencialmente grave. En ancianos, el riesgo de complicaciones es mayor debido a la frecuente comorbilidad como en este caso la tomade corticoides crónicos, inmunosenescencia y dificultad para obtener una historia clínica precisa, ya que muchos pacientes no recuerdan la ingestión del cuerpo extraño.
El diagnóstico necesita una alta sospecha clínica y el uso de tomografía computarizada, debido a que las espinas de pescado no se ven en las radiografías simples.
El tratamiento depende de la estabilidad clínica y la extensión de la perforación. pero la mayoría de los pacientes ancianos requieren intervención quirúrgica para retirar la espina y reparar el segmento perforado, especialmente si hay signos de peritonitis o sepsis. El manejo debe ser individualizado, considerando la fragilidad y comorbilidades del paciente.

P.#1885

INFECCIÓN POSTQUIRÚRGIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILIN-RESISTENTE EN FRACTURA DE CADERA

Inés Domínguez Zotes[1][2], Miguel Moreno Martín[1], Daniel Puente López[1][2], Irene Mate Martín[1][2], Laura Pérez Blanco[1][2], Cristina Blanco Fernández[1][2]

1. Complejo Asistencial Universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 94 años acude a Urgencias por dolor en cadera derecha de un mes de evolución, con reciente aparición de eritema regional dos días antes de acudir. Niega caída o traumatismo. No presenta otra clínica. Comenta antecedente de intervención quirúrgica por fractura persubtrocantérea derecha, con colación de clavo intramedular. Como antecedentes de interés destacan infarto lacular crónico en el núcleo lenticular izquierdo, fractura aguda de T11 y crónicas de T9 y L1, discopatía L3-L4 y L5-S1, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia; y antecedente de fracturas de cadera izquierda en 2020 y derecha en 2025 intervenida, entre otros antecedentes. En tratamiento crónico con amlodipino y ácido acetilsalicílico, tratamiento antiosteoporótico y pregabalina. De manera aguda, en tratamiento con prednisona y metamizol.

Con respecto a la clínica, presenta eritema y dolor a la movilización de la cadera. No presentando fiebre asociada, ni otra clínica reseñable.

Al explorar al paciente, se observa calor local, acompañado de eritema y tumefacción en cadera derecha, coincidiendo con las incisiones quirúrgicas. Además, presenta dolor con la movilización de la extremidad, sin alteración a nivel neurovascular distal.

Se solicita radiografía de cadera derecha y pelvis en dos proyecciones, así como analítica con bioquímica, reactantes de fase aguda, hemograma y coagulación. A nivel analítico destaca hemoglobina de 9,8 g/dl, leucocitosis con 23500/microlitro y proteína C reactiva en 318.6 mg/L.

Ante la sospecha de osteomielitis tardía asociada a infección del clavo intramedular y riesgo clínico de la paciente, se contacta con Traumatología, se acuerda ingreso de la paciente a su cargo. No se pauta tratamiento antibiótico en este momento a la espera de recogida de muestras para cultivo.

Se realiza intervención quirúrgica urgente objetivándose gran colección de pus periclavo, solicitando cultivo de la colección purulenta junto con hemocultivos.

Durante el ingreso, se pauta tratamiento antibiótico de amplio espectro con daptomicina y ceftarolina, ajustándose a antibiograma de Staphylococcus aureus meticilin-resistente (SAMR) aislado en las muestras, sustituyendo la ceftarolina por rifampicina junto con la daptomicina.

La paciente empeora clínicamente, presenta dolor abdominal intenso, mal estado general, auscultación pulmonar con crepitantes hasta campos medios. Los controles analíticos fueron empeorando durante su estancia hospitalaria, con reactantes de fase aguda en ascenso, pérdida de función renal y disminución de las cifras de hemoglobina.

La paciente fallece finalmente tras 18 días de ingreso hospitalario por sepsis.

CONCLUSIONES

Las infecciones postquirúrgicas por SAMR en intervenciones de cadera son poco frecuentes, aunque pueden ser potencialmente graves, no solo presentan dificultad y retraso en la consolidación de las fracturas, si no que puede provocar osteomielitis crónica con destrucción del tejido óseo aledaño y, en casos sobre todo de pacientes frágiles como nuestra paciente, pueden conducir a una sepsis y ocasionar el exitus de los pacientes afectados.

Es por ello importante realizar una prevención adecuada para evitar infecciones por microorganismos multirresistentes. La detección precoz de pacientes con clínica sugestiva de infección de herida quirúrgica (calor, rubor, enrojecimiento) y de limitación funcional que empeora con el tiempo, no debe pasar por alto en el Servicio de Urgencias ya que supone un punto crítico en el pronóstico de los pacientes.

Ante la sospecha de infección postquirúrgica en cadera, al igual que en cualquier otra localización, es fundamental realizar tratamiento antibiótico de amplio espectro una vez obtenidas muestras para cultivo (tanto hemocultivo como cultivo del material infectado) de manera precoz para evitar riesgos y complicaciones. En esta paciente se optó por tratamiento antibiótico, limpieza y desbridamiento del tejido circundante a la colección sin sustituir el clavo intramedular por el alto riesgo quirúrgico de la paciente. Finalmente, se produce el exitus de la paciente por sepsis derivada de la infección postquirúrgica por SAMR.

P.#1902

CUERPO EXTRAÑO INTRATORÁCICO COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR TORÁCICO CRÓNICO

Irene Sáez Sanz, Carlos Mayandía Cano, Diana Montaño Jaramillo, Teresa Cernuda Pereira, Emma André Ruíz, Claudia Cancelliere Flores

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Es ampliamente conocido que el dolor en hemitórax izquierdo constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencia. En muchas ocasiones representa un desafío diagnóstico por la amplia variedad de etiologías potencialmente implicadas, algunas de ellas tiempo-dependientes y con riesgo vital. En la práctica clínica, el enfoque inicial debe orientarse prioritariamente a descartar causas cardiovasculares graves.
En aquellos casos en los que el paciente no presenta síntomas de alarma, se encuentra clínica y hemodinámicamente estable y la anamnesis no nos orienta hacia causas potencialmente letales, el diagnóstico diferencial se amplía hacia procesos de origen musculoesquelético, gastrointestinal o incluso de origen psicógeno, como la ansiedad o las crisis de pánico.
Sin embargo, en ocasiones el dolor torácico puede obedecer a etiologías poco frecuentes o inusuales. Estos escenarios plantean retos diagnósticos adicionales y requieren una alta sospecha clínica, especialmente cuando la anamnesis revela antecedentes remotos aparentemente desconectados del motivo de consulta actual.

OBJETIVO

Reconocer etiologías poco frecuentes como causas de dolor torácico

MÉTODO

Revisión de historia clínica y pruebas complementarias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En este contexto presentamos el caso de un varón de 61 años, natural de Perú, sin antecedentes médicos previos, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor en hemitórax izquierdo de al menos 6 meses de evolución. Refiere dolor a diario, constante, que se incrementa con los movimientos, especialmente cuando eleva MSI y que asocia palpitaciones los últimos días. Afebril. No irradiación del dolor. No cortejo vegetativo asociado u otra sintomatología. Del mismo modo, expresa miedo a padecer enfermedad cardiaca debido al diagnóstico de IAM la semana previa de un compañero de trabajo.
Igualmente, comenta que hace al menos 35 años sufrió un accidente por arma de fuego en su país de origen, sin haberse extraído la bala en su momento, considerando una relación posible entre su proceso actual y este previo. Relata sensación de debilidad muscular y calambres en miembros superiores de larga evolución, de predominio en miembro superior izquierdo.

El paciente presenta buen estado general, GCS 15/15, estable clínica y hemodinámicamente, con constantes en urgencias TA 119/75 mmHg, FC 80 lpm, saturación basal de 02 95%. La exploración física es anodina, destacando únicamente cicatriz en MSI que explica tener relación con el evento del accidente por arma de fuego. Se realizan pruebas complementarias, siendo la analítica normal, con marcadores de daño miocárdico negativos. El ECG presenta ritmo sinusal a 74 lpm. PR 138 ms. QRS estrecho. Sin alteraciones de la conducción o la repolarización.
Se realiza una radiografía de tórax, donde se objetiva cuerpo extraño compatible con bala en hemitórax izquierdo, sin otros hallazgos patológicos. El paciente fue dado de alta tras haber descartado patología urgente. Fue derivado de manera ambulatoria a consultas de Cirugía General, donde se valoró la opción de retirada del cuerpo extraño debido a la sintomatología asociada actualmente.

CONCLUSIONES

- El dolor torácico requiere un abordaje sistemático y protocolizado en urgencias, priorizando la exclusión de patologías tiempo-dependientes potencialmente graves. Debemos asimismo contemplar la posibilidad de encontrarnos con varias causas etiológicas; este caso impresiona de origen ansiógeno + cuerpo extraño.
- Este caso subraya la importancia de no banalizar antecedentes traumáticos antiguos ni descartar entidades poco prevalentes en nuestro entorno, ya que la creciente movilidad poblacional hace que los servicios de urgencias deban estar preparados para afrontar patologías menos habituales.
- Las heridas por arma de fuego, aunque poco frecuentes en nuestro medio, pueden generar complicaciones o manifestaciones clínicas diferidas décadas después del evento traumático,
- La presencia de un cuerpo extraño retenido debe valorarse de forma individualizada, considerando la clínica asociada y los posibles riesgos a largo plazo, pudiendo requerir derivación especializada.

P.#1911

PERFORACIÓN VAGINAL POSTCOITAL: UNA CAUSA DE ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Fabiana Richards Nuñez[1], Eric Nadal [2]

1. Unidad Docente Girona- Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España
2. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedente de Carcinoma de Cérvix, tratada con quimioterapia con Cisplatino y Radioterapia concomitante. Antecedente quirúrgico de Histerectomía total con Salpinguectomía Bilateral Laparoscópica y Linfadenectomía Paraaórtica.

Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor abdominal intenso, de inicio súbito, que comienza en hipogastrio mientras mantenía relaciones sexuales penetrativas esa misma mañana. La paciente refiere un ruido brusco, tipo "estallido de globo", coincidiendo con el inicio del dolor, que califica como EVA 10/10, con posterior irradiación y carácter difuso.

Asocia náuseas, dos episodios de vómitos alimentarios y dos deposiciones líquidas, sin productos patológicos.

En la exploración física destaca regular estado general, hemodinámicamente estable, afebril, eupneica. Auscultación cardio-pulmonar sin alteraciones patológicas. Abdomen no distendido, blando y depresible, doloroso a la palpación en mesogastrio, flanco derecho, fosa iliaca derecha e hipogastrio, sin palpación de masas ni organomegalias ni signos de reacción peritoneal, peristaltismo conservado.

Respecto al manejo clínico, se inicia fluidoterapia intravenosa y control del dolor alternando analgésicos de primer escalón (Paracetamol y Dexketoprofeno, y rescates de Metamizol). Ante la persistencia del dolor, se administra Tramadol, con necesidad posterior de rescates con opioides mayores (morfina).

Se solicitan pruebas complementarias, destacando en analítica de sangre Hb 13,3 g/dL, Leucocitos: 11.320/µL (neutrófilos 81,6%), Plaquetas: 263.000/µL, Coagulación dentro de rango, Función renal e ionograma normales, CK: 440 U/L, Lactato negativo, PCR: 0,19 mg/dL. En Uroanálisis destaca ligera hematuria microscópico, leucocituria y presencia de bacteriuria. Radiografía de abdomen sin signos de obstrucción ni de perforación.

Dado el mal control del dolor a pesar de analgésicos de tercer escalón, se solicita TC Abdominal que muestra moderada cantidad de burbujas de aire extraluminal de distribución periférica y discreta cantidad de líquido libre en pelvis.

Dado el contexto clínico, los hallazgos radiológicos y el antecedente de histerectomía, se plantea la sospecha de perforación vaginal por dehiscencia de cúpula.

A continuación, se comenta el caso con el Servicio de Ginecología, quienes en la exploración física (valoración especuloscópica) objetivan cúpula vaginal dehiscente con exteriorización de asas intestinales. Se inicia cobertura antibiótica empírica de amplio espectro con Piperacilina-Tazobactam y se decide ingreso hospitalario para reparación quirúrgica urgente de la dehiscencia de cúpula vaginal.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una causa infrecuente de abdomen agudo quirúrgico, como es la dehiscencia de cúpula vaginal con evisceración intestinal, desencadenada tras relaciones sexuales.

Resalta la importancia de una anamnesis dirigida, considerando antecedentes oncológicos, quirúrgicos y tratamientos previos como la radioterapia, factores claramente predisponentes.

Asimismo, pone de manifiesto el valor de la coordinación multidisciplinaria entre los Servicios de Urgencias, Radiología y Ginecología para un diagnóstico precoz y un manejo adecuado, evitando complicaciones potencialmente graves.

P.#1930

HEMATOMA ESPLENICO COMO COMPLICACION DE COLONOSCOPIA

Armando Antiqueira Pérez, María Del Carmen Gimeno Galindo, Sonia López Lallave, Nieves Martín Alonso

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 61 años que media hora antes de acudir a urgencias, tras colonoscopia, comienza con dolor abdominal en piso inferior, progresivo, que le recuerda a flato y se va irradiando a región torácica e incluso hombro izquierdo, empeora con el decúbito. No ha realizado deposición ni ventoseo. Sin náuseas sin vómitos. No fiebre.
ANTECEDENTES PERSONALES:
NO RAMC
Artritis Reumatoide FR/ACPA positivo. Inició metotrexato Enero 2023.
Fumador de 10 cig/día.
Tratamiento habitual
- Omeprazol 20mg
-Metoject 15 mg 1 inyección semanal subcutánea
-Ácido fólico 5 mg 1 comprimido semanal a las 24 horas de la administración de metoject
Exploración física:
TA 80/56 mmHg FC 115lpm SaO2 100% Tª 36.2ºC
NC y NP. Eupneico. No aprecio enfisema subcutaneo
AC rítmica sin soplos
AP mvc sin ruidos sobreañadidos
Abdomen timpánico, RHA disminuidos, doloroso a la palpación superficial de manera generalizada con signos de IP.
JC: Sospecha de complicación de colonoscopia ,perforación?
Pruebas complementarias:
Hemograma - Leucocitos 12.22 10E3/µL (3.9 - 10.2), Neutrófilos 10.3 10E3/µL (1.5 - 7.7), Linfocitos 1.2 10E3/µL (1.1 - 4.5), Monocitos 0.5 10E3/µL (0.1 - 0.9), Eosinófilos 0.1 10E3/µL (0.0 - 0.5), Basófilos 0.0 10E3/µL (0.0 - 0.2),
Hematíes 3.58 10E6/µL (4.3 - 5.75), Hemoglobina 11.0 g/dL (13.5 - 17.2), Hematocrito 33.8 % (39.5 - 50.5), V.C.M 94.5 fL (80.0 - 99.0), H.C.M 30.6 pg (27.0 - 33.5), C.H.C.M 32.4 g/dL (31.5 - 36.0), RDW (CV) 15.8 % (11.5 - 14.0), HDW 2.23 g/dL (2.2 - 3.2
Plaquetas ( ), Plaquetas 315 10E3/µL (140.0 - 370.0), Plaquetocrito 0.24 % (0.12 - 0.36), PDW 61.7 % (25.0 - 65.0),
Estudio de Coagulación :Tiempo de protrombina 13.2 segundos (9.0 - 13.0), Actividad de protrombina 82.3 % (70.0 - 120.0), I.N.R. 1.11 (0.0 - 1.15), APTT (T.Cefalina) 27.0 seg (23.0 - 34.5), Fibrinógeno derivado >500.0 mg/dL (150.0 - 400.0)
, Determinaciones bioquímicas : Glucosa 173 mg/dl (70.0 - 110.0), Urea 44 mg/dl (20.0 - 50.0), Creatinina 1.06 mg/dl (0.6 - 1.2), Sodio 136 mmol/L (136.0 - 145.0), Potasio 4.7 mmol/L (3.5 - 5.3), Cloruro 103 mmol/L (99.0 - 109.0), Lactato 1.21 mmol/L (0.0 - 1.8), Bilirrubina total 0.3 mg/dl (0.3 - 1.2), CPK 42 U/L (46.0 - 171.0), LDH 99 U/L (120.0 - 246.0), GPT (ALT) 12 U/L (10.0 - 49.0), GOT (AST) 13 U/L (0.0 - 37.0), Fosfatasa alcalina 58 U/L (46.0 - 116.0), alfa-Amilasa 25 U/L (30.0 - 118.0), Lipasa 19 U/L (16.0 - 77.0), Proteina c reactiva 34.7 mg/L (0.0 - 5.0)
Rx tórax y abdomen: sin patologia aguda
Evolutivo: avisa enfermería por hipotensión mantenida 75-85 de TAS , muy palido; tras 1500 de SF remonta TA Realizo ecografía a pie de cama y aunque no aprecio dilatación AO solicito TAC abdominopelvico basal y TAC de aorta
Evolutivo hemograma en mano Hb 7,7 TA 85/62 Se inicia transfusión de 2 concentrados de hematies .
Informe verbal in situ de TAC con gran hematoma esplénico con sangrado activo venoso y liquido libre.
Evolutivo: mientras se intenta estabilizar al paciente se avisa de Cirugia General y se traslada al paciente urgentemente a quirófano para realizar esplenectomia.

CONCLUSIONES

La colonoscopia es una técnica endoscópica invasiva del colon no exenta de complicaciones, siendo las más habituales la perforación y el sangrado . No obstante aunque muy poco habitual, está descrita la presencia de sangrado esplénico , sin perforación intestinal por la tracción sobre los vasos de la cápsula esplénica al manipular el colon con el colonoscopio, siendo este el caso que nos ocupa. Siendo las hemorragias esplénicas muy exanguinantes y con alto riesgo para la vida de los pacientes.
Finalmente nuestro paciente evolucionó favorablemente.

P.#1931

DUELE, SANGRA Y SE ME SALE, ¡¿QUÉ ES DOCTORA?!

Celia Castro Lara, María Cuadra Báez, Astrid Palacios Aguilar
Hospital Comarcal de la Axarquía, Vélez-Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 16 años de edad que acude a Urgencias en la madrugada del 21/9/2025 por dolor abdominal intenso y hematuria.
Refiere la paciente que lleva con este dolor abdominal intenso desde el día anterior. Acudieron a las Urgencias de su Centro de Salud de referencia, donde diagnosticaron de dolor abdominal inespecífico y pautaron analgesia para dolor. El dolor ha ido aumentado hasta volverse incontrolable, y además comenzó con hematuria dos horas antes de acudir a Urgencias Hospitalarias. Refiere que no tenía antecedentes de cólico renal, no vómitos ni náuseas, no fiebre, no molestias urinarias. Preguntamos por posibilidad de embarazo, niegan la paciente y la madre. Refiere que habían acudido los 3 días previos a su médico de familia y le realizó ecografía abdominal donde se descartaba embarazo, aunque no había ningún documento médico reflejado en la historia de la paciente de dicha consulta.
Debido a la sintomatología que presenta la paciente, el equipo médico se inclina por un posible diagnóstico diferencial de abdomen agudo. Al tener hematuria, la primera sospecha diagnóstica es un posible cólico renal. Entre otras opciones se encontraba posible apendicitis complicada, embarazo ectópico,diverticulitis, úlcera gástrica, etc.
En triaje, la paciente refiere tener un dolor incontrolable. Enfermería avisa al equipo médico para acudir a valorarla a la mayor brevedad posible. Cinco minutos después de la llegada de la paciente a Urgencias, vuelve a avisar enfermería por afectación de la paciente, que ha entrado en el aseo de Urgencias. Acude el equipo médico a valorarla en el baño, refiere tener mucho dolor y sensación constante de necesidad de defecación. Refiere que no puede evitar empujar y que se nota sensación de bultoma en vagina. El equipo médico no tiene tiempo de realizar una exploración completa de la paciente ni exploración abdominal correspondiente. Al iniciar exploración de la paciente, se observa bultoma vaginal. Se piensa de forma inicial en un posible prolapso. Se decide el paso a box de críticos de la paciente, y mientras se realiza el traslado comienza a aumentar el tamaño del bultoma, siendo compatible con neonato con parto de nalgas con retención de polo cefálico. Se avisa de forma urgente a Ginecólogo de guardia y a pediatra de guardia. Se traslada a la paciente de forma Urgente a paritorios. Durante el parto la paciente continúa en negación, niega haber estado embarazada y niega haber sido conocedora. Afirma continuar sin entender qué está ocurriendo. Finalmente, la paciente da a luz a una bebé mujer que pesa 2880 kg. Tras el parto, la neonato precisó período de RCP por pediatra de guardia que terminó de forma exitosa, sin ninguna complicación posterior.
Se diagnosticó por tanto a la paciente de embarazo críptico hasta el momento del parto.

CONCLUSIONES

El embarazo críptico es una condición en la que una mujer no es consciente de que está embarazada hasta etapas avanzadas de la gestación, o incluso hasta el momento del parto, como ocurre en nuestra paciente.
En esta situación, los síntomas clásicos del embarazo suelen estar ausentes o ser mínimos, lo que dificulta el reconocimiento tanto por la paciente, como por familiares y profesionales sanitarios.
La mayoría de los casos de embarazo críptico no se asocian a trastornos psiquiátricos identificables ni a condiciones médicas subyacentes, y pueden ocurrir en mujeres sin antecedentes patológicos relevantes.
El estrés psicosocial elevado y el deseo inconsciente de no tener un hijo pueden estar presentes en algunos casos.
Resulta imprescindible el tener un alto nivel de sospecha y ser rigurosos en el interrogatorio y la exploración clínica así como fomentar una relación de confianza entre médico y paciente.

P.#1955

MÁS ALLÁ DEL 1%: EMBARAZO ECTÓPICO ROTO A PESAR DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO

Eliezer Colmenares Espinoza, Daniel Puente López, Sandra Jiménez De Kobbe, Ínes Domínguez Zotes, Laura Álvarez Fernández, Saúl escudero Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y Enfermedad actual: Nuestra paciente es una mujer de 36 años de edad con antecedentes de hipobetalipoproteinemia familiar e hipertransaminasemia. Un parto eutócico previo y un aborto diferido. Portadora de dispositivo intrauterino (DIU) liberador de levonorgestrel. Acude a servicios de urgencias por dolor abdominal generalizado de 10 días de evolución. Refiere aumento progresivo de la intensidad en las últimas 24 horas. Presenta un vómito autolimitado y sensación de plenitud gástrica. Niega fiebre o clínica respiratoria.

Exploración física inicial y Pruebas complementarias: Tensión arterial (TA) 107/71 mmHg. Frecuencia cardíaca 123 lpm. Dolor en hipogastrio y mesogastrio con defensa abdominal. Blumberg negativo. Bioquímica sanguínea sin alteraciones reseñables. Hemoglobina 9,6 g/dL.

Durante la observación en urgencias presenta empeoramiento clínico. TA 94/64 mmHg. Persistencia de taquicardia. Palidez cutaneomucosa. Dolor abdominal mal controlado pese a analgesia intravenosa. Radiografía abdominal con evidencia de DIU en trompa izquierda.

Actuación en urgencias: Se inicia hidratación parenteral con cristaloides para mantener TA en rango. Se solicita ecografía abdominal. Servicio de radiodiagnóstico objetiva líquido libre en cavidad y sugiere realización de tomografía computarizada (TAC). Se solicita test de embarazo a pesar de DIU. Resultado de test de embarazo positivo. Derivada a servicio de Ginecología para realización de ecografía transvaginal. Control analítico muestra descenso de hemoglobina a 7,5 g/dL. Útero en anteversoflexión. Endometrio 3 mm. Hilos de DIU visibles en orificio cervical externo. Imagen heterogénea en anejo izquierdo de 49 mm compatible con hematoma. Presencia de líquido libre intraperitoneal. Se establece diagnóstico de embarazo ectópico complicado con hemoperitoneo. La aparición de hipotensión relativa, caída de hemoglobina y signos de hipoperfusión orientan a sangrado activo. Se activa protocolo quirúrgico urgente. Se realiza laparoscopia exploradora. Se objetiva embarazo ectópico tubárico izquierdo roto y hemoperitoneo significativo. Se practica salpingectomía izquierda y retirada de DIU. Se realiza hemostasia y aspiración de sangre intraperitoneal.

Evolución: Estabilidad hemodinámica tras intervención. Buena evolución postoperatoria. Alta al primer día con suplemento de hierro oral y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

1. El DIU reduce la tasa global de gestación, pero si esta ocurre aumenta el riesgo relativo de embarazo ectópico.
2. En toda mujer en edad fértil con dolor abdominal debe realizarse test de embarazo.
3. La combinación de masa anexial y líquido libre en paciente con gestación positiva es altamente sugestiva de rotura tubárica.
4. El descenso progresivo de hemoglobina junto con hipotensión, taquicardia y palidez indican sangrado activo y obligan a intervención urgente.
5. El abordaje laparoscópico es seguro y resolutivo incluso en contexto de inestabilidad incipiente.

P.#1959

TODO POR COMER TORRZNOS, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

José Wilder Quenata Romero[1], Verónica Elena Fermin Ramírez[1], María Del Carmen Morante Navarro[2], Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado[3], Yolanda Benito Merino[3], Ana De Jesús Izaguirre Lugo[3]

1. Urgencias Hospitalarias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España
2. Centro de salud La estación. Ávila, Ávila, España
3. Urgencias Hospitalaria Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. Ávila, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 34 años, con antecedentes de hernia de hiato. Esofagitis eosinofílica en tratamiento con Omeprazol 40 mg 1-0-0. Alérgico a las Sulfamidas. No intervenciones quirúrgicas previas. No hábitos tóxicos. Acude a urgencias por presentar sensación de cuerpo extraño y de desgarro a nivel de tercio medio retroesternal tras comer torreznos, acompañado de dolor 10/10 según escala EVA, disfagia, imposibilidad para ingerir alimentos tanto sólido como líquidos por lo que presenta vómitos con escasos restos hemáticos, de forma urgente se comenta con Digestivo para realizar gastroscopia. TA 145/82 Tº 35,6ºC FC 100 lpm Sat. 02 96% basal REG, con facie dolorosa, palidez cutánea, sudoración profusa, taquipneico, afebril. COF: Hiperemica, no edema de úvula, no presencia de cuerpo extraño AC: Rítmico, no oigo soplos AP: Murmullo vesicular conservada. Abdomen: Blando depresible, doloroso a la palpación a nivel de epigastrio, no signos de irritación peritoneal. Hemoglobina 18 g/dl. Hematocrotico 51,3 VCM 86,7 HCM 25,8 Leucocitos 9.8 Neutrófilos 4.0. Bioquímica Glucosa 118 mg/dl (76-100) Cr. 0,97, resto normal. PCR 3 (0-0.5). Coagulación dentro de rangos normales. Durante su estancia en urgencias se administra suero fisiológico 500 cc + Dolantina 50 mg + Omeprazol 40 mg + Primperan 10 mg, con lo que presenta relativa mejoría clínica. Rx torax: ICT dentro de límites normales, no condensaciones en el parénquima pulmonar, no derrame. Se comenta con Digestivo de guardia por sospecha de impactación de bolo alimentario, realiza Gastroscopia: Desgarro esofágico profundo en tercio distal. Colocación de clips endoscópicos. Se solicita TAC toracoabdominal: Perforación esofágica e incipiente mediatinitis
Diagnóstico: Desgarro esofágico profundo en tercio distal. Perforación esofágica e incipiente mediatinitis

CONCLUSIONES

La impactación esofágica de cuerpos extraños, con su potencial evolución a perforación, tiene una morbilidad y mortalidad significativas si no se reconocen y tratan con prontitud (recientes estudios sitúan esta mortalidad en el 2.1%). La ingestión de cuerpos extraños es motivo frecuente de consulta a Urgencias; la mayoría de objetos ingeridos transitan espontáneamente, dependiendo del tamaño, forma y composición del objeto, así como de la ausencia de anomalías estructurales subyacentes. Sin embargo, la delgada pared esofágica, la falta de tejido de soporte y una pobre vascularización hacen al esófago vulnerable a la perforación y necrosis por presión por cuerpos extraños impactados. El TC es un complemento para la esofagografía convencional y la visualización directa, al ayudar a delimitar la ubicación y extensión de la lesión, valorar complicaciones y excluir diagnósticos alternativos. Los hallazgos en TC incluyen: engrosamiento y/o defecto focal parietal, líquido y gas periesofágico, extravasación de contraste, derrame mediastínico y pleural e inflamación mediastínica. La impactación puede progresar a perforación transmural, originando complicaciones graves por la implicación de otros órganos intratorácicos (mediastinitis, empiema, neumonía, absceso pulmonar, desarrollo de fístulas a estructuras adyacentes). En nuestra paciente, con una perforación incipiente, se decidió tratamiento con antibioticoterapia de amplio espectro y controles analíticos y de pruebas complentarias. TAC toracoabdominal de control: Mejoría radiológica de los signos de perforación esofágica con colocación de clips endoscópicos en tercio distal esofágico y posiblemente migrados en fundus gástrico

P.#1972

DISECCIÓN AORTA ASCENDENTE (TIPO A DE STANDFORD), A PROPÓSITO DE UN CASO

Ángel Francisco Viola Candela, Veronica Elena Fermin Ramírez, Yolanda Benito Moreno, Mónica García Fernández, Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado, Irene Palacios Aceña

Complejo Asistencial Ávila (HNSS), Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 71 años con diagnósticos previos de Hipertensión Arterial y Dislipemia tratada con Manidipino 10mg y Rosuvastatina 10mg, respectivamente. Sin intervenciones quirúrgicas ni hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas conocidas. Nuestra paciente acude a urgencias hospitalarias por referir dolor torácico de 24 horas de evolución y disnea asociada refiriendo el hijo episodio sincopal con relajación de esfínteres la noche anterior y recuperación progresiva con vómitos abundantes sin déficit sensitivo/motor. En la Exploración Física se objetiva mal estado general, somnolienta, palidez generalizada con datos congestivos en tercio superior de hemitórax con IY en decúbito. Frialdad cutánea y sudoración. Hipotensión arterial, taquicardia y Sat 02 88% basal. Auscultación Cardíaca: Ruidos Cardíacos Rítmicos; y Auscultación Pulmonar con roncus y sibilancias espiratorias en hemitórax derecho. Abdomen blando, no doloroso a la palpación ni signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes sin palparse masas ni visceromegalias; Extremidades Inferiores sin edema ni signos de trombosis venosa profunda. Se realiza analítica que puso de manifiesto una glucosa 364mg/dl, Cr 1.29 mg/dl, Urea 52 mg/dl; iones y pruebas de perfil hepático normales. Hematimetría: Hemoglobina 12.2g/dl, Hematocrito 36.1%. Serie blanca y plaquetas normales así como la coagulación excepto DD 19.49mcg/ml. Acidosis metabólica con hiperlactacidemia. ECG: RS a 100 lpm sin alteraciones agudas de la repolarización. En la Rx tórax se objetiva ICT aumentado y leve ensanchamiento mediastino. Dada la semiología, exploración física y Rx con diagnóstico de presunción de síndrome Ao agudo, se realiza ecocardiograma transtorácico a pie de cama completándose el estudio con angio-TC de aorta toracoabdominal para confirmar la impresión diagnóstica: se identifica disección de Ao torácica ascendente (tipo A de Standford) con orificio de entrada a unos 6cm de la raíz aórtica con extenso hematoma mural y derrame pericárdico que condiciona taponamiento cardíaco. En este momento, se procede a IOT + VM y se canaliza CVC subclavio izquierdo. Se administra sedoanalgesia, bicarbonato, sueroterapia y perfusión de NA y se traslada al hospital de referencia previo contacto con Cirugía Cardíaca para intervención quirúrgica urgente con sustitución valvular Ao y colocación de endoprótesis Ao con evolución favorable durante su estancia en UCI y en planta, por lo que fue dada de alta hospitalaria siguiendo actualmente controles periódicos.

CONCLUSIONES

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias, tanto hospitalarias como extrahospitalarias, representando un auténtico reto diagnóstico para el clínico, ya que el diagnóstico diferencial implica distintas etiologías que varían desde cuadros banales a otros de gran letalidad. La Disección Aórtica es una enfermedad poco frecuente pero altamente letal por lo que es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz. La clasificación de Stanford de la disección aórtica distingue entre los tipos A y B. En el tipo A, la disección afecta a la aorta ascendente, mientras que en el tipo B sólo está afectada la aorta descendente. Su manifestación clínica más frecuente es el dolor torácico asociado a HTA. La DA debe considerarse ante todo paciente con dolor torácico intenso e HTA asociada y con un electrocardiograma normal. La prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la DA es el TAC con contraste cuya precocidad ante la sospecha diagnóstica mejora la supervivencia inmediata. La estabilización clínica inicial del paciente es fundamental, con normalización de cifras tensionales y el tratamiento del dolor recurriendo a mórficos si es preciso.

P.#1994

LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN UN ABDOMEN AGUDO

Andrea Álvarez Garrido, Sergio Luis Franco, Sheila Orive Rodríguez, Ángela Martínez Santa Cruz, Beatriz Ordoñez Amboage, Daniel Requejo González
Hospital Santiago Apostol de Miranda de Ebro, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 77 años que acude a Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso, que aumenta progresivamente, de tres días de evolución. Asocia estreñimiento de 4 días de evolución y 5 episodios de vómitos. Sensación distérmica, sin fiebre termometrada. No otra clínica de interés.
Antecedentes personales destacables: hipertensión arterial, dislipemia.
Exploración física: tensión arterial 101/56, frecuencia cardíaca 111, saturación de oxígeno 97% basal, temperatura 36,1º. Regular estado general. Afectada por dolor. Palidez cutánea y sudorosa. Auscultación cardiaca: taquicardia sinusal. Auscultación pulmonar: sin alteraciones. Abdomen distendido, con defensa y dolor a la palpación difusa, principalmente en hipocondrio izquierdo y flanco izquierdo.
Analítica sanguínea: leucocitosis con desviación izquierda. Urea 87. Lactato 46. Proteína C reactiva 173, procalcitonina 3,53. Gasometría venosa con acidosis metabólica.
TAC abdominal urgente: dilatación y pérdida de haustras en un extensosegmento del colon ascendente, transverso y descendente, con reticulación de la grasa mesentérica y líquido libre en pelvis, gotieras parietocólicas, región perihepática y fosas ilíacas. Asocia hipocaptación de la pared en ángulo esplénico del colon y en colon descendente, observándose contenido hiperdenso en colon izquierdo, que no permite descartar mínima hemorragia. Los hallazgos radiológicos, en su conjunto, son sugestivos de isquemia colónica.
Se administra tratamiento analgésico y antibioterapia intravenosa.
Se contacta con Cirujano de guardia, y se realiza tratamiento quirúrgico urgente de ileostomía terminal urgente por colitis isquémica transmural. Tras ello, se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos, con buena evolución.

CONCLUSIONES

El abdomen agudo sigue siendo uno de los mayores retos diagnósticos en los Servicios de Urgencias, siendo de gran importancia la rapidez diagnóstica para descartar patología quirúrgica o tiempo-dependiente. La presencia de signos de alarma, nos tiene que orientar a la evaluación precoz y realización de estudio con las pruebas complementarias oportunas.
Analíticamente, la elevación de lactato, acidosis metabólica, la leucocitosis con desviación izquierda y la alteración de parámetros infecciosos e inflamatorios, pueden orientar hacia procesos graves, aunque su normalidad en un inicio, no excluye patología aguda.
Este caso expone la importancia de mantener una alta sospecha ante cuadros de evolución tórpida o atípica, la realización de reevaluaciones clínicas repetidas y no infravalorar el dolor abdominal de rápida progresión. En el abdomen agudo, la evolución clínica y la toma de decisiones de forma precoz, son determinantes para el pronóstico.

P.#2027

DOLOR EN CADERA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Moreno Lamela, Francisco Javier Ojeda Andrades, Ángela Escribano Tovar

Hospital Puerta de Mar, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años.
- Sin alergias medicamentosas.
- Exfumador desde hace 11 años.Previamente: 2-3 paquetes/día (ICAT 70 paq/años). Sin criterios de BC. Sin patrón espirométrico obstructivo (patrón restyrictivo leve en espirometría 10/24). - DM tipo 2 de larga data, con excelentes controles metabólicos (Hb glicadas< 7% en controles). Sin afectacion micro/macroangiopática.
- HTA: buenos controles AMPA.
- Dislipemia.
- Hipotiroidismo postQco (ver abajo).
- TVP izquierda proximal (pandemia), de causa no provocada. Inicia anticoagulación (apixaban). Estudio hipercoagulabilidad: heteroxcigosis factor V Leiden.
- Lipomas subcutaneos.
- Descrito quiste renal simple polo superior (46 mm) en TAC 4/2025.
- IQcas: colecistectomizado.Tiroidiectomía subtotal hace unos 10 años: bocio multinodular según refiere (componente endotorácico). Rodillas (artroscopia meniscos). Laser (enucleación prostática: 7/24). Quiste sebaceo escapular derecho.
- Excelente calidad de vida. 3 hijos. Csado. Jubilado desde 2016 en Airbus (taller de mando de calidad: contacto cercano afibra de carbono, disolventes). Autonomía plena para ABVD e instrumentales; sin deterioro cognitivo.

Anamnesis:
Desde hace 3 meses, dolor mecánico con componente inflamatorio en cadera derecha, sin medicación de traumatimso. Atribuido a trocanteritis pero con dolor increscendo; sin sdme constitucional. Intensificacion del dolor ehace 72 h tras tropiezo: asistencia a Urgencias: radiología (informada por S. Radiodiagnóstico): sugiere lesiones osteoblásticas/líticas sobre isquion derecho, sin datos de fractura. Mejoría con AINEs del dolor. En anamnesis dirigida: sin sindrome constitucional; sin sintomas B; cierto estreñimiento sin productos patológicos.

Exploración:
Sin hallazgos. Cojera a la deambulación. BEG. COC. Eupneico. Bien perfundido. Sin adenopatías por regiones. ACP: sin hallazgos. Abdomen: sin hallazgos. EEII: sin edemas ni TVP. Eco clínica: imagen quistica renal derecha (polo ssuperior) descrita, de 50 mm (simple?).
- RX de pelvis: A nivel del isquion derecho, se objetiva lesión ósea de patrón mixto, con área esclerótica en su margen superior y de aspecto permeativo-osteolítico a nivel de la tuberosidad isquiática derecha . Borramiento de la línea ilioisquiática, no obstante, no se aprecian claras imágenes de fractura .

Se deriva a consulta de MI y se realiza TAC toracoabdominal:
Masa en región vesicoprostática que parece depender de la próstata, de probable origen neoplásico, con datos de infiltración vesical y probablemente del recto. Pequeñas adenopatias locoregionales. LOEs hepáticas sugestivas de metástasis. Nódulos pulmonares de características inespecíficas, aunque sugestivos de metastásis (al menos los de mayor tamaño). Lesiones lítico-blásticas óseas sugestivas de metátasis, la mayor en hemipelvis derecha

CONCLUSIONES

El dolor óseo persistente en el paciente anciano, incluso con características inicialmente mecánicas, debe considerarse un síntoma de alarma y obligar a descartar patología neoplásica.
Las lesiones óseas mixtas lítico-blásticas requieren estudio etiológico urgente, siendo el origen prostático una de las principales causas en varones añosos.
Este caso ilustra cómo una clínica aparentemente banal puede constituir la forma de presentación de una neoplasia avanzada metastásica.
El abordaje precoz y sistemático desde Atención Especializada permite un diagnóstico integral y una rápida orientación terapéutica.

P.#2052

TRAUMA MÍNIMO, INESTABILIDAD MÁXIMA: FRACTURA INESTABLE DE ODONTOIDES EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Rayzha Kruzhkaya Cuellar Cuenca, Javier Favá García, Aracely Selenia Zambrana Miranda, Carmen Tejero Pallares, Karen Elizabeth Aguilar Ramos, Irama Carolina González Araujo

Hospital Universitario El Escorial, San Lorenzo Del Escorial, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, con antecedente de tabaquismo activo y dislipidemia en tratamiento con estatinas. Acude al servicio de urgencias tras caída de su propia altura no presenciada en su domicilio. La paciente no recuerda el episodio, se despierta en el suelo. No es posible precisar si existió pérdida de consciencia por sincope y/o caída accidental. Niega pródromos, dolor torácico, disnea o clínica neurológica previa.

A su llegada, acude a consulta caminando por sus propios medios, se encontraba estable hemodinámicamente, Glasgow 15/15, orientada en las tres esferas (tiempo, persona y espacio). Exploración neurológica sin focalización, con fuerza y sensibilidad conservadas. En la exploración física se evidenció hematoma frontal y periorbitario izquierdo, asociado a dolor a la palpación en región cervical, sin deformidades óseas aparentes ni otros hallazgos traumáticos externos relevantes. Dado el contexto de traumatismo en paciente de edad avanzada y la incertidumbre respecto al mecanismo causal, se realizó electrocardiograma y estudio analítico sanguíneo con resultados dentro de limites normales.

De acuerdo con la Canadian CT Head Injury Rule, y en presencia de criterio de alto riesgo (edad ≥ 65 años), se indicó tomografía computarizada (TC) craneal. El estudio evidenció un foco mínimo de hemorragia subaracnoidea en región temporal derecha, sin efecto de masa ni desviación de la línea media, asociado a fractura no desplazada de los huesos propios nasales y hematoma frontal de partes blandas.

Por presencia de cervicalgia se solicitó radiografía de columna cervical que evidenció desplazamiento de C1 (atlas) con respecto a C2 (axis). Se completó el estudio mediante TC de columna cervical, objetivándose fractura del cuerpo vertebral de C2 a nivel de la base de la odontoides, asociada a anterolistesis parcial de C3, hallazgo considerado de alto riesgo por su potencial inestabilidad.

Durante la estancia en urgencias presentó episodios autolimitados de parestesias en ambas manos, sin pérdida de fuerza asociada. La paciente fue trasladada de forma urgente al hospital de referencia para manejo por Neurocirugía. La resonancia magnética confirmó fractura de odontoides tipo II inestable, sin lesión medular. Se realizó fijación posterior C1-C2 urgente, con evolución favorable, sin déficit neurológico y resolución completa de la hemorragia subaracnoidea en el seguimiento.

CONCLUSIONES

Las fracturas de odontoides son frecuentes en pacientes de edad avanzada tras traumatismos de baja energía y constituyen un reto diagnóstico en el ámbito de urgencias, especialmente cuando el mecanismo lesional es incierto y no existe focalidad neurológica inicial. Las fracturas tipo II presentan un elevado riesgo de inestabilidad y de complicaciones neurológicas, por lo que su identificación precoz resulta determinante para el pronóstico.

Este caso evidencia que caídas aparentemente banales pueden ocultar lesiones cervicales potencialmente graves, y que la ausencia de déficit neurológico inicial no excluye patología estructural significativa.

En el ámbito de urgencias, mantener un alto índice de sospecha clínica y un bajo umbral según condición clínica, para la indicación de pruebas de imagen avanzadas, guiado por reglas de decisión clínica validadas, resulta esencial para evitar retrasos diagnósticos. El abordaje multidisciplinar precoz y la adecuada inmovilización cervical permiten instaurar un tratamiento oportuno y seguro, optimizando la evolución clínica y reduciendo la morbimortalidad asociada.

P.#2054

ERITEMA, EDEMA Y PARESTESIAS: LA FALSA TVP DEL DESFILADERO TORÁCICO

Saida Macho Fillat, José Peinado Pérez, Esther Cobo Fernández, Javier Muñoz Martínez, Teresa Mahave Carcelen

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 39 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias derivada desde MAP por omalgia derecha. Acudió primeramente a mutua laboral por inicio de omalgia tras realizar trabajo rutinario. En mutua realizaron ecografía de hombro derecho y, en una primera visita, diagnosticaron de rotura fibrilar de manguito rotador. Ante ausencia de respuesta a tratamiento pautado reacudió al mismo servicio dónde se realizó nuevamente ecografía y radiografía cervical. En esta segunda ecografía no se apreció rotura fibrilar y cómo hallazgo incidental se encontró costilla cervical en la radiografía. Dada la presencia de dolor y el aumento de tamaño de extremidad superior derecha, de predominio en muñeca, junto con parestesias y eritema en dicha localización que la paciente refería que aparecían de forma intermitente durante el día, su médico de atención primaria decidió derivar a urgencias para descartar presencia de trombosis en subclavia u otra patología vascular o compresiva.

La paciente refería dolor a nivel de bíceps, parestesias que recorrían todo territorio cubital y de nervio mediano y edema oscilante durante el día en muñeca. Además indicaba también frialdad distal intermitente.

Se decide realizar analítica con dímero D para descartar posibilidad de trombosis, nueva ecografía de hombro y TC cervico-torácico. Desde radiología recomiendan que en lugar de realizar estudio estático con TC cervico-torácico, se valore por parte de cirugía torácica y se realice estudio dinámico para filiar de forma más adecuada o descartar la causa compresiva. Analíticamente se descarta elevación de dímero d (245) y la ecografia descarta presencia de roturas fibrilares.

Valorada por cirugía vascular/torácica se descarta presencia de trombosis en vasos valorables y se considera sospecha de síndrome del desfiladero torácico neurológico por lo que se recomienda derivar por parte de su médico de atención primaria para realización de RMN, EMG y ENG y ser valorada por neurología de área para descartar dicha identidad y el resto de diagnósticos diferenciales. Además deciden citar en sus consultas para realizar doppler con maniobras de miembro superior en aproximadamente 15 días.

CONCLUSIONES

El síndrome del desfiladero torácico debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial del dolor de miembro superior asociado a edema, parestesias y cambios vasomotores, especialmente cuando existen variantes anatómicas predisponentes como es la costilla cervical.

En urgencias, la prioridad es descartar patología vascular aguda potencialmente grave, como es la trombosis venosa subclavia; sin embargo, la ausencia de hallazgos trombóticos debe ampliar el enfoque hacia causas compresivas dinámicas, particularmente ante clínica neurológica fluctuante.

Por tanto, con este caso queremos resaltar la importancia de una valoración integral, la interpretación contextualizada de las pruebas complementarias y la coordinación multidisciplinar para orientar adecuadamente el estudio hacia pruebas dinámicas y neurofisiológicas, evitando sobrediagnósticos y pruebas innecesarias.

De esta forma, el mensaje clave es mantener un alto índice de sospecha ante clínica compatible y recordar que no todo edema de miembro superior es trombosis.

P.#2064

SIGNO DEL 'POOPING DUCK'

Luis Martínez Fideu, Paula Fueyo García, Rebeca De Santiago Vivero, Fernando Picón Serrano, Lourdes Corisco Sánchez, Miguel Posadas Muñoz

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años, acude a servicio de Urgencias por traumatismo en mano izquierda tras caída en vía pública desde su propia altura. Refiere importante dolor con impotencia funcional.
A la exploración presenta dolor a la palpación de zona dorsal y cubital de mano izquierda, con movilidad conservada. No se aprecia tumefacción, edema, deformidad ni dolor a la palpación de otras estructuras óseas.
Se solicita Rx de mano: en la proyección anteroposterior no se aprecian imágenes sugestivas de fractura; sin embargo, en la proyección lateral, se puede ver el signo del 'pooping duck', indicativo de lesión (fractura-avulsión) del hueso piramidal.
Se solicita valoración por traumatología, desde donde realizan inmovilización con férula dorsal y citan en consultas para control posterior.

CONCLUSIONES

La fractura del hueso piramidal es la segunda fractura más frecuente de los huesos del carpo por detrás de la fractura de escafoides. Suele producirse por caídas con la muñeca en hiperextensión. A nivel radiológico, es característico el 'pooping duck sign' en la proyección lateral, donde intuir la imagen de un pato con una separación en la zona de la cola. Se trata de un signo prácticamente patognomónico de este tipo de fractura, poniendo así de manifiesto la importancia de las dos proyecciones a la hora de realizar las pruebas radiológicas.

P.#2074

NO TODO DOLOR ABDOMINAL LEVE ES GASTROENTERITIS: CUANDO LA CLÍNICA ENGAÑA

Irene Mate Martín[1][2], José María García De Dompablo[1], Inés Domínguez Zotes[1][2], Guadalupe Isabel Guzmán Caro[1][2], Daniel Puente López[1][2]

1. Complejo asistencial universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 62 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal de cuatro días de evolución. Como antecedentes personales presenta taquicardia sinusal y hernia discal cervical intervenida, sin alergias medicamentosas conocidas.
La paciente refiere inicio del cuadro con dolor epigástrico de intensidad moderada, con migración progresiva a hipogastrio y posteriormente a fosa ilíaca derecha. En las primeras horas asoció deposiciones líquidas autolimitadas, náuseas y vómitos biliosos ocasionales, así como sensación distérmica no objetivada. Niega clínica urinaria o ginecológica. Cuatro días antes había sido valorada en urgencias de su centro de salud, orientándose el cuadro como gastroenteritis aguda y pautándose tratamiento sintomático con paracetamol, sin clara mejoría clínica, motivo por el cual consulta nuevamente.
A su llegada a Urgencias destaca buen estado general, sin aspecto tóxico. Presenta constantes hemodinámicas estables: presión arterial 156/79 mmHg, frecuencia cardiaca 85 lpm y temperatura 36,5 ºC. Se encuentra consciente y colaboradora, con discreta deshidratación. La exploración cardiopulmonar es normal. El abdomen es blando y depresible, con ruidos hidroaéreos conservados. Refiere dolor localizado a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha y flanco derecho, sin defensa. No se palpan masas ni visceromegalias. El signo de Murphy es negativo y el Blumberg resulta dudoso en la valoración inicial, sin claros signos de irritación peritoneal.
En la analítica destaca elevación marcada de proteína C reactiva (238 mg/L), con leucocitos en rango bajo-normal (4.500/µL) y sin desviación izquierda. Se observa discreta alteración del perfil hepático (AST 53 UI/L, ALT 61 UI/L, GGT 258 UI/L), con función renal, electrolitos y amilasa dentro de la normalidad. El sistemático de orina es negativo. La radiografía simple de abdomen muestra abundante gas y heces en marco cólico, sin niveles hidroaéreos.
Pese al buen estado general y la escasa expresividad clínica, la persistencia del dolor localizado y el intenso síndrome inflamatorio motivan la realización de ecografía abdominal urgente, que identifica una colección en fosa ilíaca derecha sugestiva de patología apendicular complicada. Se completa estudio con TAC abdominal con contraste intravenoso, que confirma una colección de 5,4 × 4,3 × 5,8 cm englobando los dos tercios proximales del apéndice, con aumento de calibre (17 mm), desestructuración parietal y burbujas de gas adyacentes, compatible con apendicitis aguda perforada

con absceso asociado. Se asocian cambios inflamatorios locorregionales, engrosamiento del ciego y asas adyacentes, así como líquido libre en fosa ilíaca derecha y pelvis.
Tras valoración por Cirugía General se establece el diagnóstico de plastrón apendicular y se decide ingreso hospitalario. Finalmente se realiza apendicectomía laparoscópica urgente, objetivándose apendicitis aguda perforada proximal con peritonitis purulenta en hemiabdomen derecho y fondo de saco de Douglas, completándose el procedimiento sin incidencias.

CONCLUSIONES

La apendicitis aguda, especialmente en pacientes de edad avanzada, puede presentarse de forma subaguda y con escasa expresividad clínica, generando una discordancia entre la apariencia general y la gravedad del proceso intraabdominal. Un buen estado general, la ausencia de fiebre, leucocitosis o signos claros de irritación peritoneal no excluyen patología quirúrgica grave.
La elevación significativa de marcadores inflamatorios, incluso con leucocitos normales, debe alertar al clínico y motivar la realización precoz de estudios de imagen. En este contexto, la ecografía y, especialmente, la tomografía computarizada constituyen herramientas diagnósticas fundamentales en Urgencias, permitiendo confirmar el diagnóstico y orientar adecuadamente la toma de decisiones.
Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha y realizar una reevaluación clínica dinámica ante presentaciones atípicas, integrando datos clínicos, analíticos y radiológicos para evitar retrasos diagnósticos en patología quirúrgica urgente

P.#2088

"UNA AIREOSA CAÍDA" CASO CLÍNICO SOBRE ENFISEMA SUBCUTÁNEO SECUNDARIO A TRAUMATISMO COSTAL

Andrea Puebla Parral, Leyre Teresa Pinilla Arribas
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

En este caso clínico, se presenta a un paciente varón de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de Urgencias por inflamación cervical y dificultad para la fonación de 6 horas de evolución.
Al realizar la anamnesis refiere que el día anterior sufrió una caída desde una escalera a dos metros de altura, en el ámbito laboral, golpeándose la parrilla costal izquierda, sin traumatismo craneoencefálico ni pérdida de conciencia.
A la exploración física se encuentra estable hemodinámicamente salvo una saturación de 92-93%. La vía aérea está permeable sin afectación de úvula ni lingual pero destaca un habla engolada. El pulso carotídeo es palpable y en la auscultación cardiopulmonar llama la atención la presencia de crepitación en campo superior izquierdo e hipofonesis generalizada. En la zona cervical se objetiva inflamación con importante edema y crepitación a la palpación compatible con enfisema subcutáneo desde el área subescapular hasta la zona infraauricular homolateral. Por último, en la parrilla costal no hay evidencia de deformidad ni volet costal pero sí presenta dolor a la palpación en región anterior de 1º, 2º arcos costales y en zona dorsal inferior.
En las pruebas complementarias realizadas: se objetiva en la analítica sanguínea discreta leucocitosis a expensas de neutrófilos, siendo el resto rigurosamente normal, al igual que el electrocardiograma y la gasometría venosa realizadas. Se realiza el protocolo FAST a pie de cama sin cuantificar liquido libre y en la ecografía pulmonar hay ausencia de sliding (deslizamiento pleural) en el tercio superior bilateral y tercio medio izquierdo.
En las pruebas de imagen encontramos los siguientes hallazgos, por un lado, en la radiografía de tórax se observa fractura anterior de arcos costales 9º,10º,11º y 12º que se confirman con TAC torácico donde también se objetiva discreto neumomediastino, mínima lámina de neumotórax basal anterior izquierdo y enfisema subcutáneo a nivel cervicotorácico, disecando los planos profundos cervicales.
Ante la confirmación diagnóstica se contacta con el servicio de Cirugía Torácica que tras valoración del paciente decide ingreso para vigilancia clínica y control evolutivo.
Actualmente, el paciente se encuentra estable, con recuperación completa de la función pulmonar y con la resolución favorable del enfisema subcutáneo.

CONCLUSIONES

El enfisema subcutáneo es una patología potencialmente grave que puede desencadenarse, como es en este caso clínico, tras un traumatismo torácico cerrado. Se produce la acumulación de aire en el tejido subcutáneo,

frecuentemente en tórax, cuello o cara, cursando con inflamación y crepitación al tacto en estas zonas
Además, con este cuadro hay que sospechar una causa subyacente como fracturas costales, neumotórax o afectación de vía aérea superior.
El diagnóstico se confirma tanto con una adecuada exploración física como con la radiografía de tórax o TAC torácico.
Por último, en cuanto al tratamiento, generalmente es conservador pero si el enfisema es masivo o hay complicaciones respiratorias es necesario recurrir al drenaje torácico, aspiración o cirugía.

P.#2111

EL GRAN SIMULADOR: CUANDO EL DOLOR ABDOMINAL SE CONVIERTE EN SHOCK HEMORRÁGICO POR SANGRADO ESPONTÁNEO DE LA ARTERIA GASTROEPIPLOICA IZQUIERDA

Ainhoa Sologuren Marquet, Maialen Atin Carrion, Iraitz Fontan Arandia, Ion Martin Granados, Philip Barendrecht

Osakidetza, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan por varón de 54 años, que presenta síncope de 15 segundos de duración, en contexto de dolor abdominal de 4 días de evolución, con marcada hipotensión a la llegada de Soporte Vital Básico (SVB).
Refiere dolor abdominal irradiado a región lumbar de 4 días de evolución, que le recuerda a episodios previos de hernia discal. Asocia múltiples deposiciones de consistencia normal/dura, niega melenas o sangre mezclada con las heces. Aerofagia y náuseas, sin vómitos; valorado en urgencias hospitalarias esa misma madrugada, con estudio analítico dentro de la normalidad, que mejoró tras metamizol y pantoprazol, por lo que continua con analgesia en domicilio.
El paciente refiere astenia, dolor epigástrico y abdominal difuso y cefalea secundaria a malestar generalizado.
SVB: Presión Arterial (PA) 74/57. 50/30. 63/35. 48/28
Soporte Vital Avanzado (SVA): PA 103/76. Frecuencia Cardiaca (FC) 148. SatO2 100%. Temperatura 36.5ºC
Mal aspecto general, frialdad acra y mala perfusión distal. Eupneico. Auscultación cardiaca: rítmica, taquicárdico. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación difusa, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Pulsos femorales presentes y simétricos.
Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 134 lpm.
Gasometría venosa: pH 7.327. Lactato 3.64 mmol/l
Se canaliza vía periférica y se inicia SSF 500 ml (x2)
Se intenta canalizar segunda vía periférica, sin éxito por mala perfusión y venas colapsadas.
Paciente hipotenso y taquicárdico, sin claro foco hemorrágico externalizado, sin melenas ni diarrea, que presenta mejoría durante y tras administración de SSF; lo que sugiere shock hipovolémico; por lo que se trasladó en SVA a Urgencias.
Una vez en Urgencias, se realiza TAC con diagnóstico: extravasación de contraste intraperitoneal a nivel de flanco izquierdo en fase arterial que modifica su morfología en fase portal compatible con sangrado activo. Dicho sangrado parece depender de rama de arteria esplénica (gastro omental izquierda?). Líquido libre perihepático periesplénico en ambas gotieras y en pelvis, de mayor densidad en gotiera paracólica izquierda y pelvis en relación con restos hemáticos.
Por lo que se activa protocolo de trasfusión masiva y se contacta con radiología intervencionista y cirugía general, procediendo a embolización

urgente de vaso sangrante.
Durante y tras embolización, el paciente permanece inestable, precisando múltiples trasfusiones, con mejoría posterior hasta ser dado de alta 8 días después.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una sospecha clínica como clave para la identificación del shock hipovolémico "oculto" (sin sangrado externalizado), mediante la interpretación de la taquicardia persistente, el lactato elevado y la respuesta al volumen, a pesar de un abdomen inicialmente no quirúrgico (blando y depresible); ya que la ausencia de un abdomen agudo no excluye un hemoperitoneo masivo en etapas iniciales.
Además, resalta la importancia de descartar patología vascular abdominal (aneurismas o sangrados arteriales) ante dolores abdominales o lumbares asociados a síncope o hipotensión; incluso con analíticas recientes normales. Esto refuerza la idea de que en hemorragias arteriales agudas, el hematocrito tarda en descender debido a los mecanismos de compensación hemodinámica. Por ello, la gasometría venosa con medición de lactato realizada por el SVA fue el biomarcador precoz clave para identificar el metabolismo anaerobio y la gravedad del shock.
Y por último, es una muestra del manejo del shock hipovolémico y la importancia de activar precozmente el Protocolo de Transfusión Masiva en el centro receptor, ya que la cristaloidoterapia excesiva puede exacerbar la coagulopatía por dilución; poniendo en valor el éxito de la cadena de supervivencia, desde la estabilización extrahospitalaria hasta la embolización por radiología intervencionista, que se consolida como el tratamiento de elección en pacientes inestables con sangrado arterial visceral localizado, permitiendo un control del foco más rápido y menos cruento que la cirugía.
+ BIBLIOGRAFÍA

P.#2158

DE LA DISCOPATÍA A LA MIELITIS: CLAVES PARA NO RETRASAR EL DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Vanesa Ayelén krompiewski Fernández, María Asunción Mínguez Cebrián, Germán Garberí Juan, Ester Guilló Quiles, Marco Lerma Lucas, Elena Díaz Fernández

Hospital de Sant Joan D´Alacant, San Joan D´alacant, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años que acude a Urgencias dolor lumbar con irradiación hacia cara posterior de ambos muslos y parestesias parcheadas inespecíficas, sin déficit motor ni alteraciones esfinterianas. Se orienta como discopatía L5-S1, se solicita resonancia magnética lumbar ambulatoria y se pauta tratamiento analgésico asociado a dexametasona 4 mg/día durante 5 días, siendo dado de alta.
Diez días después consulta por persistencia del dolor. Refiere aparición, tras suspender dexametasona, de debilidad progresiva en extremidades inferiores, parestesias en plantas de los pies, con progresión ascendente a piernas, muslos y abdomen. Asocia retención urinaria y estreñimiento.
En la exploración se objetiva déficit motor bilateral en miembros inferiores, nivel sensitivo abdominal y alteración esfinteriana.
Ante sospecha de síndrome medular se realiza resonancia magnética urgente, que evidencia lesión compatible con mielitis transversa.
El paciente ingresa en Neurología con tratamiento metilprednisolona intravenosa a altas dosis. Se completa estudio etiológico mediante determinación de anticuerpos anti-MOG, anticuerpos anti-AQP4, bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo y estudio autoinmune e infeccioso.

CONCLUSIONES

La lumbalgia o lumbociatalgia es un motivo de consulta muy frecuente en los Servicios de Urgencias, pero no toda clínica radicular tiene origen mecánico.
El síndrome medular agudo es una emergencia neurológica tiempo-dependiente cuya etiología más relevante en Urgencias incluye la compresión medular y la mielitis transversa. Su diferenciación precoz es esencial para evitar secuelas irreversibles
La progresión bilateral de síntomas sensitivos y motores, la presencia de nivel sensitivo y la disfunción esfinteriana constituyen signos de alarma de afectación medular.
La resonancia magnética urgente es la prueba de elección ante sospecha de síndrome medular y el inicio precoz de corticoides intravenosos puede influir en el pronóstico funcional.

P.#2166

PÉRDIDA DE DERECHO A DOMICILIO

Ignacio Fernández Vidaurreta[1], Laura Labajo Montero[2]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital Universitario La Paz., Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 61 años, con antecedentes de tabaquismo y ansiedad, sin alergias a fármacos y sin tratamiento farmacológico habitual. Acude a Urgencias por malestar general y dolor abdominal de 24 horas de evolución, con náuseas y vómitos alimenticios. Contrastada la historia con familiares, confirman que la paciente presenta una masa abdominal de más de 15 años de evolución, pero siempre se ha negado a acudir a ser evaluada y estudiada. Se objetiva a la exploración una masa abdominal gigante, de más de 20cm de diámetro, que incluso dificulta la deambulación, difusamente dolorosa, con cambios tróficos y de coloración. En la analítica, leucocitosis y aumento moderado de reactantes de fase aguda, con leve deterioro de la función renal. Leucocitos 12.000, PCR 68, Creatinina 1,6, resto sin otros hallazgos patológicos significativos.

Durante su estancia en Urgencias, presenta progresivo empeoramiento clínico y del estado general, con bajo nivel de consciencia, diaforesis, inestabilidad hemodinámica, con hipotensión de 80/40 y taquicardia a 110 latidos por minuto. Asocia cianosis acra, hipoperfusión distal y desaturación. Se traslada a la sala de emergencia, donde se consigue aceptable estabilización clínica, tras la administración de sueroterapia intensiva, antibiótico e inicio de perfusión de noradrenalina a 0.5mcg/kg/min.

Se realiza TC abdominal urgente, donde se evidencia gran hernia abdominal con "pérdida de derecho a domicilio", con eventración del contenido abdominal, incluyendo parte de la cámara gástrica, la totalidad de las asas de intestino delgado y gran parte del colon. El cuello herniario mide 11cm y el saco presenta unas dimensiones de 21 x 23 x 37cm. Neumoperitoneo moderado, con líquido libre intraabdominal en los cuatro cuadrantes, sugerente de perforación de víscera hueca, posiblemente de la cámara gástrica por la distribución del gas extraluminal. Ante los hallazgos radiológicos, se solicita valoración por Cirugía General, quienes deciden intervención quirúrgica urgente. Se evidencia perforación longitudinal de 10cm en la curvatura menor, sin aspecto tumoral y peritonitis de 4 litros de contenido gástrico. Se realiza gastrectomía subtotal, reducción parcial de contenido herniario, sin embargo, debido a su tamaño, gran parte debe contenerse con piel de saco. Se traslada a sala de reanimación para vigilancia intensiva por situación de inestabilidad clínica, para ingreso posterior en planta.

CONCLUSIONES

Este caso clínico destaca la importancia de la actuación urgente y coordinada en el Servicio de Urgencias ante una hernia abdominal gigante con pérdida de derecho a domicilio. Esta condición, definida por una relación volumen del saco/volumen peritoneal superior al 20-30% según el método de Sabbagh, implica que el contenido herniario ha permanecido fuera de la cavidad abdominal perdiendo su "derecho" a residir en ella, lo que supone un desafío quirúrgico por el riesgo de hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental e insuficiencia respiratoria.

La evaluación inicial en Urgencias fue determinante: permitió el diagnóstico precoz, la estabilización hemodinámica y la intervención quirúrgica sin demora. La rápida coordinación para realizar estudios como la tomografía computarizada fue clave, considerando que retrasos superiores a 24 horas aumentan la morbimortalidad. El caso se complementa con material fotográfico y radiológico significativo.

El tratamiento de estas hernias complejas suele requerir técnicas preoperatorias como neumoperitoneo progresivo o toxina botulínica para expandir la cavidad y facilitar el cierre fascial primario. Este caso demuestra que, con una evaluación urgente adecuada y decisión quirúrgica oportuna, es posible lograr resultados favorables incluso en hernias de máxima complejidad, evitando complicaciones fatales como estrangulación, sepsis o síndrome compartimental.

P.#2168

CERTEZA TRAS LA CORTEZA: LA REALIDAD OCULTA DE LA SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA INESPECÍFICA

Javier Oraá Pérez, Alfonso Marco Sanz, Ismael Manuel Sánchez Valiñas, Louren Omaya Naccour Kamal, Yannick Benites Apesteguy, Fátima Andrea Juárez Alieno

Hospital Universitario La Moraleja, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, en tratamiento desde hace un año con omalizumab por urticaria crónica y alérgico a antiinflamatorios no esteroideos, quien experimenta un cuadro de una semana de evolución de lentitud a la hora de hablar, con dificultad para encontrar las palabras exactas, y de aumento en la descoordinación cuando trata de escribir con su móvil.

El paciente indica que, mientras estaba trabajando, sus compañeros se percatan de una posible asimetría entre ambas comisuras bucales motivo por el que decide consultar en Urgencias de nuestro hospital. A la exploración, el paciente presenta únicamente un enlentecimiento a la hora de contestar a las diferentes preguntas durante la anamnesis, siendo el resto de la exploración neurológica anodina y sin apreciarse la asimetría bucal por la que consultaba. Se llevan a cabo diferentes pruebas complementarias tales como: electrocardiograma, radiografía de tórax y análisis de sangre que no muestran alteraciones.

Debido al cuadro tórpido de sintomatología neurológica aguda se decide completar el estudio con una TC craneal según protocolo habitual y sin contraste intravenoso evidenciándose: "una masa frontal derecha, de 48mm, hipodensa, de aspecto quístico, que se acompaña de edema perilesional, con efecto masa, obliterando los surcos de la convexidad adyacente y comprimiendo el ventrículo lateral derecho, condicionando desplazamiento de la línea media de 6mm hacia la izquierda, sin signos de herniación cerebral ni de sangrado agudo". Ante tales hallazgos, se inicia tratamiento corticoideo con dexametasona 4mg intravenoso cada 8h y levetiracetam 500mg intravenoso cada 12h. Se comenta el caso con el Servicio de Neurocirugía para el ingreso del paciente a su cargo por tumoración frontal derecha a estudio.

Durante su ingreso, se completa el estudio con R.M. craneal con contraste en la que se identifica una lesión focal sólido-quística que mide aproximadamente 46x43x32mm, localizada en región frontal derecha con contenido hemorrágico en su polo más caudal sugestiva de lesión tumoral primaria de alto grado como primera posibilidad, sin descartar completamente naturaleza secundaria de la lesión.

Tras estos resultados se decide programar la intervención quirúrgica bajo anestesia general para la resección de la lesión ocupante de espacio frontal derecha. Tras la craneotomía con un trépano temporal, se realiza una cortectomía en giro frontal inferior en zona opercular encontrando un quiste a 1cm aproximadamente que se abre al principio de la intervención. Con ayuda del aspirador ultrasónico se intenta disecar la cápsula tumoral presentando un muy mal plano de clivaje. En la zona inferior se reseca un nódulo sólido con abundante vascularización y gliosis que se dirige por plano virtual de la cápsula/cerebro adyacente, continuándose su resección hasta la cisura de Silvio y vasos insulares. Se finaliza la intervención mediante una craneoplastia con colgajo autólogo con tres miniplacas y el subsiguiente cierre por planos según la técnica habitual.

Finalmente, el paciente permanece en la UCI medio día sin datos de inestabilidad ni complicación postquirúrgica por lo que posteriormente se traslada a la planta de hospitalización donde prolonga su estancia durante cuatro días más con el objetivo de controlar el dolor. Antes del alta hospitalaria, se realiza una RM craneal de control en la que se muestran cambios postquirúrgicos en relación con resección de lesión frontal derecha, con existencia de edema vasogénico, pero sin presentar signos de complicación aguda.

CONCLUSIONES

Ante todo cuadro tórpido de sintomatología neurológica aguda se debería considerar la realización de una prueba complementaria de neuroimagen en el mismo Servicio de Urgencias.

La exploración neurológica normal por sí sola no excluye la presencia de una lesión cerebral.

El tratamiento farmacológico urgente tras el diagnóstico de una lesión ocupante de espacio cerebral con edema perilesional son los corticoides y los anticonvulsivantes intravenosos profilácticos.

P.#2193

SÍNCOPE Y DOLOR ABDOMINAL EN MUJER JOVEN: EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO ECTÓPICO

Andrzej Sykala, Nelson Hernández Anzola, Esperanza Cardona García, Ciprian Chirca Leac, María Cano Vikstedt, Esther Ruescas Escolano

Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 32 años con antecedente de obesidad grado III y síndrome de ovario poliquístico. Intervenida hacía 7 años mediante laparotomía media por un quiste ovárico gigante, realizándose salpinguectomía y ooforectomía izquierdas, con anatomía patológica de benignidad.

Acude a Urgencias tras presentar dos episodios sincopales en su domicilio a lo largo de la mañana. Refiere inicio de dolor en hipogastrio que la despertó del sueño, de intensidad progresiva, acompañado de mareo, náuseas y un episodio de vómito. El primer síncope fue precedido de pródromos (mareo y palidez); según los testigos, permaneció inconsciente aproximadamente 8 minutos, con recuperación progresiva posterior. El segundo episodio ocurrió mientras caminaba, sin pródromos asociados.

A su llegada a Urgencias presentaba tensión arterial de 85/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 74 lpm, temperatura 37 ºC, saturación de oxígeno 99% y glucemia capilar 95 mg/dl.

En la exploración física destacaba abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, sin signos claros de irritación peritoneal ni masas palpables. Se inició fluidoterapia con buena respuesta a nivel de la sintomatología y el ascenso de la tensión arterial a 111/57 mmHg.

Se realizó electrocardiograma sin hallazgos patológicos relevantes. En la analítica sanguínea destacaba elevación del dímero D (1340 ng/mL; valor de referencia <500 ng/mL) y leucocitosis de 14600/µL, sin otras alteraciones de interés. Ante la asociación de síncope y dolor abdominal en mujer en edad fértil, se solicitó determinación urgente de β -hCG con resultado elevado (14280 mUI/mL). Al ampliar la anamnesis, la paciente refería última menstruación tres semanas antes. Como antecedentes gineco-obstétricos presentaba un aborto espontáneo y un embarazo ectópico derecho previo tratado con metotrexato hace unos 8-10 años. No utilizaba métodos anticonceptivos.

Se solicitó valoración urgente por Ginecología quien realizó una ecografía transvaginal: objetivándose en anejo derecho una imagen heterogénea compatible con coágulos de 79 x 60 mm que incluía en su porción proximal saco gestacional de 24 x 22 mm con vesícula vitelina visible y embrión adyacente de 5 mm con latido cardíaco fetal positivo. No se evidenciaba líquido libre en fondo de saco de Douglas.

Con estos hallazgos se diagnosticó gestación ectópica derecha. Se indicó ingreso y tratamiento quirúrgico urgente. No obstante, durante la preparación preoperatoria la paciente presentó nuevo episodio sincopal con inestabilidad hemodinámica y tensión arterial de 70/40 mmHg por lo que se decidió traslado inmediato a quirófano para laparotomía media emergente.

A la entrada en cavidad abdominal se objetivó hemoperitoneo aproximado de 1500 cc con sangrado activo procedente de trompa derecha. Se realizó salpinguectomía derecha. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones con adecuada evolución clínica y la paciente tres días después fue dada de alta. Los resultados de anatomía patológica confirmaron el embarazo ectópico.

CONCLUSIONES

El embarazo ectópico debe ser considerado de forma prioritaria en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo en mujeres en edad reproductiva, ya que representa una causa potencialmente mortal de hemorragia intraabdominal masiva. Su presentación clínica puede incluir dolor abdominal, hipotensión y síncope secundarios a shock hipovolémico, especialmente en casos de ruptura tubárica. La presencia de dolor abdominal asociado a inestabilidad hemodinámica y antecedentes de amenorrea o sangrado vaginal en una mujer en edad fértil obliga a descartar de manera urgente esta entidad, dado que el retraso diagnóstico incrementa significativamente la morbimortalidad materna. El embarazo ectópico es responsable de hasta el 6% de las muertes maternas en el primer trimestre y, aunque su mortalidad ha disminuido gracias a los avances diagnósticos, sigue siendo prevenible mediante identificación y manejo oportunos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schreiber CA, Sonalkar S. Tubal ectopic pregnancy. N Engl J Med. 2025;392(8):798–805.
2. Hendriks E, Rosenberg R, Prine L. Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2020 May 15;101(10):599-606.

P.#2194

DOLOR ABDOMINAL Y RECTORRAGIA DE EVOLUCIÓN SUBAGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Beatriz Ordóñez Amboage[1], Daniel Requejo González[1], Ángela Martínez Santa Cruz[1], Sergio Luis Franco[1], José Manuel Rodríguez Luna[2], Omaicar De La Cruz Vechionacci López[1]

1. Hospital Santiago Apóstol, Miranda De Ebro, España
2. CS Miranda Oeste, Miranda De Ebro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 59 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor abdominal inferior y rectorragia de una semana de evolución. El dolor comenzaba a mediodía, aumentando progresivamente durante el día y permitiendo descanso nocturno. Mejoraba tras la deposición y la expulsión de gases, sin relación con la ingesta. Negaba fiebre, náuseas, vómitos o pérdida ponderal significativa.

Había sido valorada previamente en este mismo servicio días antes, realizándose TC abdominopélvico que no mostró alteraciones en el marco cólico, aunque destacaba marcada irregularidad de la aorta toracoabdominal con úlceras ateromatosas y fenómenos trombóticos asociados, iniciándose tratamiento con ácido acetilsalicílico y derivación ambulatoria.

Como antecedentes refería enfermedad diverticular, proctitis y antecedente familiar de cáncer colorrectal.

A su llegada presentaba tensión arterial de 159/88 mmHg, frecuencia cardiaca 76 lpm, saturación 100% y temperatura 35,6°C. Exploración con discreta palidez mucocutánea y dolor a la palpación profunda en hemiabdomen inferior, sin signos de peritonismo. La analítica mostraba anemia microcítica (Hb 9,2 g/dL, VCM 80 fL), dímero D elevado (1,31 µg/mL), LDH en rango alto y resto de parámetros sin alteraciones significativas, incluyendo lactato normal.

Ante la persistencia del cuadro y los antecedentes vasculares relevantes, se solicitó nuevo TC abdominal urgente con contraste, evidenciándose alteración de la grasa pericólica en ángulo hepático y ciego con adelgazamiento parietal y neumatosis intestinal. Se objetivó gas en ramas cólicas de la arteria ileocólica, pequeñas burbujas de neumoperitoneo y gas portal. La aorta mostraba marcada ateromatosis con placa inestable supracelíaca. El estudio concluyó hallazgos compatibles con isquemia mesentérica aguda de probable origen embólico con signos de sufrimiento del colon derecho.

Se realizó manejo urgente multidisciplinar con Cirugía General y Cirugía Vascular.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal acompañado de rectorragia y alteraciones analíticas como elevación de dímero D o LDH debe hacer sospechar isquemia mesentérica, incluso en ausencia de lactato elevado o signos peritoneales iniciales. Además, la presencia previa de enfermedad aterotrombótica significativa debe considerarse un marcador de alto riesgo embólico. La repetición de pruebas de imagen ante la persistencia o progresión clínica resulta clave. La isquemia mesentérica puede presentarse de forma subaguda y engañosa; su reconocimiento precoz desde Urgencias y la activación rápida de equipos quirúrgicos reducen complicaciones como necrosis intestinal extensa, sepsis y mortalidad.

P.#2244

DE INFECCIÓN URINARIA A NEFRECTOMÍA: LA IMPORTANCIA DE DESCARTAR OBSTRUCCIÓN EN LA SEPSIS URINARIA EN URGENCIAS

Johana Martín Marcos, Veronica López Gómez, Manuel Luis Gómez Blanco, Beatriz Mañero Criado, Francisco Marques González, Paloma Gallego Rodriguez

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años, natural de Marruecos, sin antecedentes conocidos, que acudió a urgencias por cuadro de una semana de evolución caracterizado por sensación distérmica, astenia y mialgias, que dificultaban el descanso nocturno. Negaba disuria, polaquiuria ni otra clínica urinaria, respiratoria o digestiva. A su llegada presentaba hipotensión (90/63), taquicardia (111lpm), taquipnea (28 rpm). Se realizó analítica con anemia microcítica hipocrómica, leucocitos 14.110/µL, PCR 268.5 mg/L, PCT 0,6. Función renal e iones en rango. En orina se objetiva piuria con bacterias abundantes, leucocitos3+, eritrocitos 1+. Se completa posteriormente anamnesis donde refiere síntomas constitucionales de meses de evolución, incluyendo mal estado general, astenia, artralgias y pérdida de peso de hasta 8 kg, y se ingresa como ITU febril y síndrome constitucional a estudio.
Ante la persistencia de la clínica y la mala evolución, se realizó tomografía computarizada, que mostró un riñón derecho de 22 cm, con litiasis coraliforme, dilatación pielocalicial severa, cambios inflamatorios perirrenales y hallazgos sugestivos de pielonefritis xantogranulomatosa con importante efecto masa. El paciente precisó tratamiento quirúrgico urgente, realizándose nefrectomía del riñón afecto.

CONCLUSIONES

La pielonefritis xantogranulomatosa es una forma poco frecuente de infección renal crónica caracterizada por destrucción del parénquima renal y suele asociarse habitualmente a obstrucción por litiasis (frecuentemente cálculos coraliformes). La sepsis urinaria puede debutar con síntomas inespecíficos como astenia y mialgias, sin dolor lumbar ni síntomas urinarios, y aún así corresponder a patología obstructiva grave. En pacientes con sepsis urinaria grave es fundamental descartar de forma temprana la presencia de obstrucción o patología estructural. La ecografía a pie de cama (POCUS) en urgencias permite detectar hidronefrosis o alteraciones renales significativas, facilitando la detección precoz y mejorando el pronostico.

P.#2246

CARPINTERO Y NEOPLASIA ETMOIDAL; DE LA PREGUNTA MIR A LA VIDA REAL

Arantxa Bezunartea Pascual, Andrea Baztán Ubani, Eider Arbizu Fernández, Eneko Azcona Aliende, Leyre Cristina Urueña Zamora, Lierni Maite Urdiroz Gorospe

HUN, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 62 años, carpintero, que acude a urgencias por clínica persistente cefalea en región frontal y disminución de sensibilidad en cara. Refiere aparición de bultomas en cuello en las últimas 72h. Se realizó una manipulación odontogénica 1 mes antes. La cefalea le despierta por la noche y empeora con valsalva. No ha mejorado con AINES. No se ha termometrado fiebre.
Antecedentes personales: Hipercolesterolemia, hipertensión.
Tratamiento crónico: losartán 50 mg 1 comprimido en el desayuno; atorvastatina 40 mg 1 comprimido antes de la cena.
Exploración física: Afebril, tensión arterial 135/95 mmHg, frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto, saturación 02 98% aire ambiente. Normocoloreado. Auscultación cardiopulmonar normal. Dolor a la palpación en seno maxilar izquierdo. Adenopatías cervicales izquierdas y preuricular izquierda. No alteraciones en boca. Exploración neurológica: orientado, parálisis a la movilidad ocular inferior del ojo izquierdo con diplopia, hipoestesia en territorio V2-V3 izquierdo. Aspecto caquéctico, con signo del pliegue positivo y sequedad de mucosas. Resto de exploración neurológica normal.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Tras valoración inicial, se realiza:
Analítica sanguínea: Como hallazgos significativos: Leucocitosis con neutrofilia (11.5 x 10^9/L y 10.4 x10^9/L respectivamente); PCR 84
Ante cefalea con síntomas de alarma; se amplía estudio con:
TC craneal: Parénquima cerebral sin alteraciones significativas, fosa posterior sin hallazgos. Ocupación por tejido de partes blandas de celdas etmoidales izquierdas, seno esfenoidal izquierdo, base del seno maxilar izquierdo con afectación de la porción superior de la cavidad nasal izquierda e invasión orbitaria izquierda en contacto con el músculo recto inferior con estenosis del canal orbitario. Los hallazgos provocan esclerosis y desflecamiento en estructuras óseas con reacción perióstica y ensanchamiento de la fosa pteriopalatina izquierda. Valorar neoplasia nasosinusal.
EVOLUCIÓN
Sospechamos un tumor maligno de rápido crecimiento, por lo que se realiza interconsulta a ORL. Se rehistoria al paciente durante su estancia en urgencias y descubrimos que su actividad laboral es carpintería. El paciente queda ingresado a su cargo para completar estudio. Se realiza biopsia, que confirma adenocarcinoma tipo intestinal.
JUICIO CLÍNICO
Neoplasia de senos paranasales

CONCLUSIONES

El adenocarcinoma de senos paranasales es un cáncer poco frecuente que se origina en las células glandulares de la cavidad nasal o los senos etmoidales/maxilares, representando cerca del 20% de estos tumores. A menudo asociado a exposición laboral en industria de madera o cuero (níquel, cromo, formaldehído, polvo de madera...), siendo el riesgo hasta 500–1000 veces mayor en trabajadores expuestos. Suele diagnosticarse en etapas avanzadas con síntomas nasales persistentes. En nuestro caso, el paciente ya presentaba síntomas avanzados, como el dolor facial, la diplopia, la cefalea y las parestesias faciales. Se trata frecuentemente con cirugía y radioterapia.
Desde urgencias, tenemos que estar atentos a pacientes que son trabajadores de madera y acuden con epistaxis persistente unilaterales. En caso de presentar síntomas orbitarios, síntomas neurológicos o encontrarnos en la exploración una masa nasal dura y friable, deberíamos realizar un TC.

P.#2260

ABDOMEN AGUDO ATIPICO EN URGENCIAS

Adriana Vázquez Benítez, Marta Gil Adell, Pilar Morente Rodríguez
Hospital Regional Universitario, Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años, sin antecedentes personales de interés, sin cirugías previas, sin hábitos tóxicos ni tratamiento habitual. Consulta por dolor abdominal agudo de 12 horas de evolución, localizado en hipogastrio, sin fiebre, vómitos, diarrea ni clínica miccional. Hábito intestinal conservado.
Niega posibilidad de embarazo ni relaciones de riesgo. Refiere flujo vaginal maloliente de dos semanas de evolución.
A la exploración física presenta regular estado general, hemodinámicamente estable (TA 100/97 mmHg, FC 90 lpm). Abdomen blando y depresible, con defensa generalizada predominante en hipogastrio y fosa iliaca derecha, Blumberg positivo. Puñopercusión renal bilateral negativa. Ruidos hidroaéreos conservados.
En la analítica sanguínea destaca leucocitosis (17.000/mm^3) con neutrofilia (14.000/mm^3) y PCR 36 mg/L.
Ante persistencia del dolor tras analgesia y exploración patológica mantenida, se realiza ecografía abdominal, objetivándose líquido libre perihepático y periesplénico. Se completa estudio con TAC abdominopélvico, que muestra líquido libre y dilatación de asas de íleon, informándose como pelviperitonitis sin filiación clara.
Se realiza valoración conjunta con Cirugía General y Ginecología, descartándose inicialmente patología ginecológica. Finalmente se diagnostica hernia de ligamento ancho, compatible con posible síndrome de Allen-Masters.
Ante el diagnóstico de hernia interna complicada, se decide intervención quirúrgica urgente.
El hallazgo intraoperatorio confirma hernia de ligamento ancho como causa del cuadro obstructivo y de irritación peritoneal, procediéndose a su resolución quirúrgica.

CONCLUSIONES

La hernia del ligamento ancho es una causa excepcional de abdomen agudo en mujeres jóvenes , aunque suele ser mas frecuente en mujeres multiparas o con partos instrumentados.
Su presentación clínica puede simular pelviperitonitis o patología ginecológica inflamatoria.
El diagnóstico preoperatorio es complejo y requiere alto índice de sospecha.
En el caso de Urgencias, realizar una ecografia clinica fue clave para el diagnostico y solicitar posterior TAC abdominal.
El abordaje multidisciplinar en Urgencias permite optimizar el diagnóstico y tratamiento precoz, evitando complicaciones graves como isquemia intestinal.

P.#2263

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR DE TALÓN EN URGENCIAS: REVISIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA

Marta García Zurita, Vanesa Macías Caño
Hospital De Manises, Manises, España

INTRODUCCIÓN

El dolor de talón es una consulta frecuente en Urgencias. Aunque predomina la etiología mecánica, el objetivo clínico es identificar causas graves como fractura, infección u origen inflamatorio sistémico.

OBJETIVO

Realizar un diagnóstico diferencial sistemático del dolor de talón, identificando las causas prevalentes y detectando precozmente patologías potencialmente graves (fracturas, infección o procesos inflamatorios), mediante un enfoque basado en la localización anatómica del dolor, el contexto clínico y los signos de alarma.

MÉTODO

Revisión bibliográfica de las principales fuentes científicas, orientada a identificar las principales causas del dolor de talón en urgencias y sus características clínicas distintivas. El enfoque fue clínico-epidemiológico, integrando información: frecuencia, factores de riesgo, presentación clínica y hallazgos relevantes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El dolor de talón es un motivo frecuente de consulta, con un espectro etiológico que incluye entidades mecánicas y causas potencialmente graves (fracturas, infección o inflamación sistémica). Requiere abordaje exhaustivo: localización del dolor (plantar, posterior, medial o lateral), patrón temporal (agudo frente a crónico), desencadenantes (trauma, sobreuso, calzado), y signos de alarma (fiebre, incapacidad para la carga, deformidad, déficit neurológico, inmunosupresión o diabetes).
Causa más común: fascitis plantar, responsable del 11–15% de los síntomas del pie que requieren atención médica y asociada al 10% de las lesiones relacionadas con correr. Afecta 10% de la población general. Se caracteriza por dolor plantar medial con el inicio de la deambulación tras reposo, mejoría parcial con la marcha y recrudecimiento tras actividad prolongada. Factores asociados: alto IMC, acortamiento del complejo gastrocnemio-sóleo, bipedestación mantenida y deporte repetitivo. El espolón calcáneo puede coexistir (50% de casos), pero no establece causalidad. En mayores, debe considerarse la atrofia de la almohadilla grasa plantar, con dolor más central, mecánico y peor en superficies duras.
Diagnóstico diferencial infrarrepresentado: neuritis del nervio de Baxter (primer ramo del nervio plantar lateral), responsable de 20% del dolor de talón. Clínica: dolor medial plantar profundo, a veces urente, con menor predominio del "dolor de arranque" de la fascitis plantar y mayor persistencia diurna. Puede coexistir con fascitis plantar, y su sospecha aumenta ante fracaso de medidas conservadoras/síntomas neuropáticos.
El dolor posterior orienta a patología del tendón de Aquiles: tendinopatía insercional y bursitis retrocalcánea. En corredores se ha descrito una incidencia 4.2% (con predominio de formas de porción media y una proporción insercional relevante). Clínicamente: dolor con carrera/escaleras, engrosamiento y dolor a la palpación; la rotura parcial o completa se sospecha ante chasquido, impotencia funcional y prueba de Thompson positiva.
Ante traumatismo/dolor progresivo por sobreuso debe descartarse fractura de calcáneo/estrés. Son infrecuentes 0.5–1% de todas las fracturas en adultos, pero con morbilidad funcional. Puede cursar con radiografía inicial normal; la resonancia magnética es útil si la sospecha clínica persiste. En lesiones por estrés , se han descrito distribuciones anatómicas: 56% en la tuberosidad posterior, 18% en región media y 26% en región anterior.
Causas neurológicas: síndrome del túnel tarsiano (compresión del nervio tibial posterior) y otros atrapamientos periféricos, con dolor urente, irradiación, empeoramiento nocturno y posible signo de Tinel positivo.
Causas inflamatorias: espondiloartritis, sospechable ante entesitis en otras localizaciones, rigidez matutina y dolor lumbar inflamatorio. La gota puede simular celulitis con eritema, calor y dolor intenso.
En pacientes con fiebre, heridas, diabetes o inmunosupresión debe descartarse osteomielitis calcánea/absceso profundo. Evaluación: exploración comparativa, valoración neurovascular y pruebas complementarias dirigidas (radiografía en trauma, analítica inflamatoria y/o imagen avanzada si sospecha de infección o fractura oculta). Este enfoque anatómico-epidemiológico reduce retrasos diagnósticos y prioriza la detección de entidades de alto riesgo.

CONCLUSIONES

La fascitis plantar es lo más frecuente, pero el nervio de Baxter explica un porcentaje relevante. Incapacidad para carga o fiebre obliga a descartar fractura e infección. El enfoque anatómico reduce errores y acelera decisiones diagnósticas.

P.#2268

ENTREVISTA CONFIDENCIAL PARA UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Marta Herranz López[1], Patricia Martín Alaminos[2], María Bóveda García[1], Irene Arnanz González[1], Ana Martín Molina[2], Sara Solis Moreno[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una paciente de 17 años sin antecedentes personales relevantes, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal. Refiere dolor abdominal de dos semanas de evolución, de baja intensidad, difuso y que se acompaña de sensación nauseosa sin vómitos ni diarrea. Asocia sensación de distensión abdominal. No fiebre. No síndrome constitucional. Refiere fecha de última regla (FUR) hace 3 meses.
Acude acompañada por familiar (su madre) por lo que en esta ocasión se dificulta la anamnesis. Se procede a la entrevista únicamente con la paciente en un segundo momento, y confirma una única relación sexual sin protección hace aproximadamente 4 meses.
En exploración física destaca hemodinámicamente estable, buen estado general, abdomen blando y discretamente distendido, con palpación de masa en fosa iliaca derecha y dolor en dicha región, sin signos de irritación peritoneal. Se solicitan pruebas complementarias, destacando analítica con PCR elevada sin leucocitosis ni neutrofilia, test de embarazo positivo y orina sin alteraciones específicas. Ante hallazgos se solicita ecografía urgente en la que se evidencia formación anexial derecha de características complejas.

CONCLUSIONES

Este caso clínico plantea un diagnóstico diferencial entre embarazo intrauterino evolucionado, embarazo ectópico complicado o patología anexial asociada. LA entrevista confidencial resultó de gran importancia para poder orientar el estudio correctamente. Ante los hallazgos en exploración física y en pruebas complementarias solicitadas inicialmente, es necesario completar estudio con prueba de imagen para descartar embarazo ectópico, torsión ovárica o proces inflamatorio pélvico.
El dolor abdominal en pacientes adolescentes es un motivo frecuente de consulta en urgencias. La anamnesis dirigida y la exploración física siguen siendo clave para orientar el diagnóstico, especialmente cuando existen barreras comunicativas.
En adolescentes que presentan dolor abdominal y amenorrea debe descartarse sistemáticamente el embarazo. La entrevista clínica en ausencia de acompañantes es fundamental para garantizar una adecuada recogida de información y orientar el caso clínico correctamente, proporcionando la mejor calidad asistencial posible.

P.#2276

EL SESGO DE ANCLAJE EN EL PACIENTE ANCIANO: CUANDO LA ARTROSIS ENMASCARA UNA NEOPLASIA SUPRACLAVICULAR

Miriam Martínez Fernández, María Teresa Ampudia García, Paula Fernández De La Mata, Alberto Álvarez Madrigal, Raquel García González

Hospital Universitario De León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes y presentación inicial
Varón de 78 años, en tratamiento anticoagulante con dabigatrán, que acude al servicio de urgencias tras sufrir una caída el 22 de diciembre de 2025. El paciente presenta inflamación y dolor a la movilización del hombro izquierdo con edema asociado que avanza hacia tórax. Tras una valoración inicial mediante analítica, radiografía y ecografía por parte de médico de urgencias se interpreta el cuadro como una complicación traumática, pautándose antibioterapia y control ambulatorio.
Evolución y errores de diagnóstico
El paciente es valorado en atención primaria en más ocasiones por persistencia de la omalgia. Refiere que, tras un movimiento brusco en su actividad diaria, el dolor ha empeorado, apareciendo hematomas de gran tamaño y un edema progresivo que se extiende por el hemitórax izquierdo. Atención primaria deriva al paciente al Servicio de Traumatología de forma preferente.
En la consulta de traumatología realizada el 21 de enero de 2026, la radiografía es informada como artrosis glenohumeral. A la exploración física destaca un hematoma a tensión en las regiones supraclavicular y pectoral, junto con un edema masivo en todo el miembro superior. Se observa además una pérdida de peso involuntaria de entre 8 y 10 kilogramos, signo que orienta hacia un proceso sistémico subyacente.
Hallazgos avanzados y diagnóstico final
Ante el empeoramiento clínico, se solicita una resonancia magnética nuclear y una valoración preferente por cirugía vascular.
El 06 de febrero de 2026 es valorado nuevamente en el servicio de urgencias por persistir dolor y empeoramiento de la extremidad. A la exploración física presenta hematoma a tensión en región pectoral izquierda y supraclavicular con aumento del edema que abarca la totalidad del brazo hasta el dorso de la mano.
El estudio de imagen de tomografía axial computerizada revela una gran masa sólida supraclavicular y retropectoral izquierda. Los hallazgos sugieren un sarcoma de partes blandas que provoca la obstrucción del drenaje venoso, causando el edema masivo y la formación de pseudohematomas por la vascularización intratumoral.
Posteriormente se completa el estudio con una gammagrafía ósea, que descarta metástasis óseas en ese momento, y un angiotac para delimitar el compromiso vascular. El paciente ingresa para control de síntomas y planificación del tratamiento oncológico y quirúrgico.

CONCLUSIONES

1. Sesgo de anclaje y confirmación: El antecedente de una caída y el hallazgo radiológico de artrosis (común en pacientes de edad avanzada) actuaron como distractores, retrasando la sospecha de una patología neoplásica pese a la evolución tórpida.
2. Valor de los signos de alerta: La pérdida ponderal significativa y la refractariedad del dolor al tratamiento convencional son indicadores críticos que deben obligar a replantear el diagnóstico inicial hacia procesos malignos.
3. Interpretación del edema: Un edema que sobrepasa la articulación afectada y alcanza el tronco debe sugerir siempre una obstrucción profunda, ya sea trombótica o compresiva por masas extrínsecas, requiriendo pruebas de imagen de alta resolución como la resonancia magnética.
4. Uso de pruebas complementarias: La ecografía inicial en urgencias tiene limitaciones para evaluar masas profundas retropectorales; ante la sospecha de tumores de partes blandas, la resonancia es la técnica de elección por su capacidad de caracterización tisular.

P.#2293

FRACASO RENAL AGUDO POSTRENAL SECUNDARIO A UROPATÍA OSBTRUCTIVA (FIBROSIS RETROPERITONEAL EN PACIENTE MONORRENO)

Ana Lahoz García, Arlys Ayerim Arias Arias, Rubén López González, Saúl Escudero Álvarez

Hospital Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL:
Varón de 73 años sin alergias medicamentosas conocidas, con hipertensión arterial, dislipemia y neuropatía postherpética en tratamiento con gabapentina como antecedentes personales de interés acude al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de León por cuadro de 15 días de evolución de mareo asociado a cifras elevadas de tensión arterial, por lo que se ajusta tratamiento antihipertensivo en Atención Primaria. En analítica de control se objetiva deterioro brusco de la función renal con filtrado glomerular de 8 ml/min (previo 58 ml/min) y creatinina de 6,2 mg/dL, motivo por el que se remite a valoración hospitalaria.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Constantes del paciente a su llegada a Urgencias: TA: 137/64, FC 69 lpm, SatO2 96%.
Está consciente, orientado y colabora. Eupneico en reposo sin O2. Afebril. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos. En la auscultación pulmonar, hipoventilación en pulmón derecho, resto murmullo vesicular corriente, sin ruidos sobreañadidos. En la analítica destacan: creatinina 7.41, FG 7, Na 136, K 7.13, HCO3 19.2, con el resto de valores en rango. Se realiza TAC abdomino-pélvico y se visualiza fibrosis retropertioneal que engloba uréter izquierdo y riñón derecho hipoplásico y atrófico.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN
Debido al deterioro súbito de la función renal de nuestro paciente y los resultados de las pruebas complementarias se decide tratamiento desobstructivo urgente a cargo de Urología. Se realiza colocación de catéter doble J izquierdo bajo anestesia, con pielografía ascendente que muestra estenosis ureteral distal con dificultad para el paso de contraste, aunque se consigue canalización con guía, con posterior ingreso en dicho servicio. Además, se realizan interconsultas con los servicios de Medicina Interna y Nefrología de forma concominante. Medicina Interna estudia la causa de dicha fibrosis retroperitoneal llegando a la conclusión de elevada sospecha de enfermedad por IgG4 al evidenciarse: Anemia de bloqueo inflamatorio + hipogammaglobulinemia con IgG4 > 2000 (sin realizarse bipsia confirmatoria debido a deterioro de la función renal en paciente monorreno) y se inicia tratamiento con Prednisona en pauta descendente y Micofenolato de Mofetilo hasta próxima revisión en consulta. Nefrología instaura tratamiento médico intensivo, incluyendo medidas para control de potasio, ajuste de diuréticos y retirada de fármacos nefrotóxicos (suspensión de Valsartán). Tras la colocación de catéter doble J y desobstrucción de la vía urinaria, el paciente

inicia mejoría progresiva de la función renal, objetivándose incremento de la diuresis con fase de poliuria postobstructiva, descenso progresivo de creatinina y urea y normalización progresiva de potasio y parámetros ácido-base. Durante su ingreso se mantiene hemodinámicamente estable, afebril y se objetiva mejoría lenta pero sostenida de la función renal, sin datos de congestión ni complicaciones añadidas. Tras 10 días de ingreso y evolución favorable se procede al alta con seguimiento ambulatorio por parte de Urología, Medicina Interna y Nefrología.

CONCLUSIONES

-El fracaso renal agudo (FRA) postrenal constituye una causa potencialmente reversible de deterioro brusco de la función renal, cuya identificación precoz es crítica, especialmente en pacientes con monorreno funcional, donde la obstrucción de una única vía urinaria puede condicionar un fallo renal grave y rápidamente progresivo.
-La uropatía obstructiva secundaria a fibrosis retroperitoneal representa una etiología poco frecuente pero relevante de FRA postrenal. Su presentación clínica puede ser insidiosa e inespecífica, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha en Urgencias ante pacientes con insuficiencia renal de instauración aguda y sin causa evidente.
- Este caso pone de manifiesto la importancia del enfoque multidisciplinar desde el Servicio de Urgencias, implicando a Urología, Nefrología y Medicina Interna, no solo para resolver la obstrucción, sino también para identificar la etiología subyacente y establecer tratamiento específico (corticoides e inmunosupresores en la enfermedad por IgG4).

P.#2325

PERFORACIÓN ACCIDENTAL

Ana Isabel Nogales García, Rocío Alejandra Olivares Alviso
Hospital Infanta Sofía, San Sebastián De Los Reyes, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso clínico:
Mujer de 74 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diverticulosis, TPMI, síndrome ansiosodepresivo y nódulo adrenal derecho
Tratamiento con manidon, carduran, omeprazol y Lorazepam.
Acude a urgencias derivada por su médico de familia por cuadro de 2 meses de evolución de deposiciones muy liquidas, intermitentes, con mocos y desde la noche anterior dolor abdominal intenso difuso sin vómitos ni nauseas, pero con astenia e hiporexia sin otra sintomatología.
Exploración y pruebas complementarias:
TA 135/88 mmHg, FC 73 lpm, Sat 02 98%. Consciente, orientada, normohidratada y normocoloreada. Eupneica.
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda de forma difusa, no signos de irritación peritoneal y ruidos hidroaéreos disminuidos.
Analítica: sin leucocitosis pero con elevación de reactante de fase aguda.
Sistemático de orina: sin alteraciones.
TAC abdominal: cuerpo extraño hiperdenso y de morfología lineal localizado a nivel del colon sigmoide, con extensión extramural a la grasa perisigmoidea, la cual presenta cambios inflamatorios asociados. Presenta una longitud aproximada de 2. Cm. Hallazgos compatibles con perforación contenida por cuerpo extraño.
Evolución:
Se realizó abordaje laparoscópico sin evidenciar disrupción, perforación o similar, por lo que se acaba realizan laparotomía media infraumbilical para realizar palpación, evidenciando región con posible cuerpo extraño que tras apertura de meso se identifica una probable espina de pescado de unos 3-4 cm como el causante de la microperforación, que se extrae de la luz cólica.
Juicio clínico: perforación de sigma por cuerpo extraño (espina pescado).

CONCLUSIONES

La perforación intestina por espina de pescado es una complicación poco frecuente pero grave, en la que la espina erosión a la mucosa causando dolor abdominal, infecciones (abscesos) o abdomen agudo. Los síntomas pueden aparecer meses después de la ingesta dificultando el diagnóstico y el tratamiento requiere cirugía o endoscopia.

P.#2346

IMPORTANCIA DEL E-FAST EN EL CÓDIGO POLITRAUMA

Sandra Vicente Tomé[1], Laia Serra Tomàs[1], David Mongil Ruiz[2], Elena Malmierca Sánchez[3], Lucía Jiménez Hernández[3]

1. H. Universitario Galdakao Usansolo, Bizkaia, España
2. C. S. Leioa, Bizkaia, España, Bizkaia, España
3. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años, independiente.
Antecedentes personales de hipertensión arterial y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol.
Acude en ambulancia tras sufrir atropello cuando cruzaba un paso de peatones, refiere haber sido arrastrada unos dos metros asociando contusión craneal sin pérdida de conocimiento.
A su llegada es trasladada al box de estabilización presentando Glasgow 15 y constantes vitales estables. Dado el mecanismo de lesión se activa el "Código Politrauma".
Se realiza valoración primaria siguiendo la sistemática ABCDE, sin hallazgos patológicos. En la valoración secundaria no se evidencian alteraciones relevantes, incluida la exploración abdominal. Como único hallazgo destaca dolor a la elevación de ambas extremidades inferiores, sin inestabilidad pélvica ni deformidades aparentes.
En el E-FAST no se objetivan alteraciones a excepción de una imagen lobulada en vejiga (se adjunta imagen) con doppler negativo sin apreciarse claro líquido libre intrabdominal.
Ante el mecanismo lesional y el tratamiento anticoagulante, se solicita TC craneal y abdominopélvica con especial atención en la región pélvica objetivándose fractura bilateral de ramas ilio e isquiopubianas asociando un hematoma pélvico izquierdo de 1000cc con foco de sangrado activo arterial. Se comenta con traumatología, que no indica tratamiento por su parte y con radiología intervencionista que proceden previa reversión de anticoagulación a realizar embolización arterial urgente.

CONCLUSIONES

- La activación precoz del "Código Politrauma" optimiza la coordinación multidisciplinar y reduce tiempos hasta el diagnóstico y tratamiento definitivo.
- El uso sistemático del E-FAST permite una evaluación rápida, no invasiva y repetible, facilitando la sospecha de lesiones no evidentes en la exploración física.
- Un E-FAST negativo para líquido libre no excluye sangrado retroperitoneal o pélvico, especialmente en fracturas de pelvis, por lo que la indicación de TAC debe mantenerse ante mecanismos de alta energía.

P.#2349

EL MISTERIO DEL RECLUSO Y MI PREJUICIO

Leskier Cuello Sánchez, Ana Yolanda Rodríguez Torres, Diego Serrano Alises, María Alonso Cortejoso, Rebeca Iglesias

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 40 años, natural de Colombia y actualmente privado de libertad en el centro penitenciario de Villanubla (Valladolid). Es trasladado al Servicio de Urgencias por derivación del médico del centro tras presentar dolor dorsal y lumbar de inicio súbito mientras realizaba labores en la cocina. Refiere que el cuadro comenzó al levantar una bolsa de desechos.
A su llegada presenta dolor 8-9/10 en la escala visual analógica (EVA), localizado en región dorsal y lumbar. Es el primer episodio. Niega caídas o traumatismos. En la exploración se encuentra sentado por dificultad para mantenerse erguido, con facies de dolor. A la palpación de la columna dorsolumbar no se objetivan apofisalgias, aunque presenta dolor paravertebral. Maniobras de Lasègue y Bragard negativas bilateralmente.
En la radiografía dorsal y lumbar no se evidencian lesiones óseas agudas. De forma incidental se observa una imagen radiopaca sugestiva de cuerpo extraño en región sacra. En la proyección PA se confirma dicha imagen, por lo que se solicita valoración por Radiología ante sospecha de cuerpo extraño rectal. Se realiza proyección lateral de pelvis, confirmándose la presencia de una imagen compatible con cuerpo extraño en recto.
Reinterrogado, el paciente niega la introducción de cualquier objeto. Se administra enema (Micralax®), sin evidencia de cuerpo extraño en las deposiciones. El cirujano de guardia realiza tacto rectal, palpando un objeto duro sin lograr su extracción. Se solicita colonoscopia urgente, realizada a primera hora de la mañana, sin hallazgos de cuerpos extraños intraluminales. Posteriormente se realiza TC abdominopélvico, objetivándose una imagen de densidad ósea adyacente a la grasa pericólica, compatible con lo previamente descrito, sin poder determinar su naturaleza. Tras mejoría clínica del dolor, el paciente es dado de alta con seguimiento ambulatorio y pendiente de realización de resonancia magnética para caracterización definitiva de la lesión.

CONCLUSIONES

Se trata de una paciente en la que, debido a sus antecedentes penales y a su país de origen, en combinación con los hallazgos incidentales, se planteó una sospecha diagnóstica que evidencia cómo los prejuicios pueden conducir con frecuencia a diagnósticos precipitados e incorrectos. Este caso demuestra que cada paciente requiere el mismo nivel de respeto, objetividad y credibilidad que cualquier otro.

P.#2362

NÓDULO PULMONAR DESCUBIERTO TRAS FRACTURA COSTAL REALIZANDO MANIOBRA DE HEIMLICH EN UN ATRAGANTAMIENTO

Nancy Geraldine Marquina Colacci
Hospital Universitario De Fuenlabrada, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 63 años que refiere episodio de atragantamiento con un trozo de carne por lo que le realizaron maniobra de Heimlich consiguiendo expulsar el trozo de carne, presentando dolor en región costal izquierda que no calma a pesar de toma de AINE. Refiere dolor con los movimientos y respiración profunda, niega disnea, niega fiebre ni tos.
Se le realiza radiografía de tórax objetivando un nódulo pulmonar de unos 11 mm de lóbulo superior derecho. Se amplia estudio con TC de tórax objetivando: 8º, 9º y 10 costillas izquierda y hallazgos compatibles con neoplasia pulmonar primaria. Se deriva a cirugía torácica realizando Lobectomía superior derecho con linfadenectomia con diagnóstico final de Adenocarcinoma de pulmón en LSD p T3N0M0 PL3 y dos nódulos en mismo lóbulo estadio p IIB R0.

CONCLUSIONES

La maniobra de Heimlich es un procedimiento muy conocido que permite salvar vidas, de fácil utilización por parte del personal sanitario como de personas no sanitarias entrenadas que al realizar una compresión del abdomen, fuerza el aire de los pulmones hacia arriba creando una presión que expulsa el objeto obstructor. liberando la vía aérea de una obstrucción, siendo muy común complicaciones como las fracturas costales secundarias a la aplicación de esta técnica. En el caso de esta paciente, la aplicación de la Manobra de Heimlich produjo unas fracturas que la obligaron a consultar en urgencia hospitalaria, lo que permitió identificar un nódulo pulmonar, que terminó siendo un adenocarcinoma que se pudo operar de forma temprana, mejorando el pronóstico de sobrevida de estos tipos de cánceres, en esta paciente.
En esta caso, un hecho accidental como un atragantamiento, auxiliada por un familiar que la visitaba, pone de manifiesto la importancia del conocimiento de este tipo de técnicas por parte de la población en general.

P.#2370

CRISTALES POR LA ESPALDA

Ana Isabel Municio Heras[1], Marisol Cordero Cervantes[1], Gloria Ruiz Diaz[1], Luisa Piña Ferreras[1], Celia Pacheco Yebra[2]
Hospital Universitario San Agustín, Avilés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin antecedentes personales de interés.
No alergias ni tratamientos crónicos.
Bebedor de fin de semana.
Acude a Urgencias porque ,en el contexto de ingesta etílica , sufre caída por escalera , con traumatismo craneoencefálico y a nivel paradorsal derecho, no pérdida de conciencia, no recuerda bien lo ocurrido., ,parece que en la caída rompió el cristal de una puerta.
Había sido valorado en Atención primaria donde le realizaron cura básica de herida dorsal.
EXPLORACIÓN:consciente, orientado y colaborador. No focalidad neurológica. Fetor etílico.
Auscultación cardiopulmonar normal. Herida incisa paradorsal derecha con deformidad asociada, subescapular de ese mismo lado.
Abdomen: normal.
Extremidades inferiores normales
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Hemograma: tres series normales
Coagulación: normal
Bioquímica: glucosa,urea,creatinina, sodio,potasio y PCR : normales
Electrocardiograma: normal
Rx de Torax Pa y lateral: no imágenes de neumotorax, no lesiones parenquimatosas, imagen de fractura costal versus cuerpo extraño a nivel de 6/7 arcos costales derechos.
TC Torácico/abdominal: sin/ con contraste ev
Se objetivan estructuras pleuropulmonares íntegras, así como corazón y grandes vasos torácicos abdominales. Cuerpo extraño enclavado en subcutáneo a la altura de 5/6/7 arcos costales.
Imágenes compatibles con fracturas costales antiguas de 7/8 arcos costales derechos.
No líquido libre abdominal. Estructuras abdominales visualizadas sin hallazgos patológicos.
IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: cuerpo extraño subcutáneo paradorsal derecho.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: herida por arma blanca.
TRATAMIENTO: extracción del cuerpo extraño, mediante pinzas, bajo a anestesia local y medidas de asepsia. Sutura de herida con seda de 3/0.

CONCLUSIONES

Las lesiones producidas por cristales , representan un 13% de las urgencias traumatológicas. Suelen afectar a zonas expuestas como manos , antebrazos , cara y cuero cabelludo y son más frecuentes en los grupos de población

más jóvenes.
Muchas de la lesiones que producen son leves, pero en los casos de mayor gravedad suelen precisar atención especializada.
Los accidentes domésticos , las agresiones y roturas de mobiliario de cristal son las principales causas
Es importante en este tipo de heridas identificar si se trata de heridas penetrantes, aquellas que rebasan ciertos límites anatómicos a partir de los cuales son posibles las lesiones viscerales.
Para tipificar y evaluar la herida hay que tener en cuenta que, el tipo de objeto que la ha producido, la localización anatómica y la situación clínica del paciente.
El objeto, descarta agresion, ya que las heridas en este contexto suelen ser más graves que las accidentales.
Localización anatómica: algunas localizaciones deben ser considerada de alto riesgo por la proximidad a estructuras vitales.
Situación clínica del paciente: realizar evaluación ABCD. Tener en cuenta la sintomatologia en relación a la región anatómica afecta.
Una vez estabilizado el paciente y descartada la existencia de riesgo vital, se debe proceder a la cura y cierre de la herida, según las características de la misma.

P.#2384

DOCTOR, ESTO ME APRIETA MUCHO

Yesica Milena Buitrago Rocha, Juan Pablo Guzmán Zapata, Ángel Cabezas Amurgos, María Nuria Álvarez Díez, José Acosta Roca, Saúl Escudero Álvarez
Hospital Universitario de León, León, España

INTRODUCCIÓN

El dolor agudo en las extremidades puede ser un síntoma engañoso en urgencias, ya que la gravedad del cuadro no siempre se refleja en signos vitales ni en la apariencia inicial. Las causas poco frecuentes, como alteraciones musculoesqueléticas graves tras un traumatismo, requieren alta sospecha clínica y evaluación rápida para prevenir complicaciones irreversibles. Presentamos un caso de síndrome compartimental bilateral desencadenado por un traumatismo secundario a una caída en la ducha, que ilustra la importancia de considerar etiologías traumáticas incluso en situaciones cotidianas.

OBJETIVO

· Presentar un caso clínico de dolor bilateral intenso con evolución clínica inusual tras traumatismo.
· Analizar la exploración física y pruebas complementarias que permitieron un abordaje oportuno.
· Resaltar la importancia del manejo urgente y multidisciplinario para prevenir complicaciones graves.

MÉTODO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 58 años que acudió a urgencias por dolor intenso en ambas piernas tras sufrir una caída con traumatismo en miembros inferiores.
Se registraron antecedentes, exploración física detallada, laboratorio y estudios complementarios.
Se documentó el tratamiento inicial, la intervención quirúrgica y la evolución clínica durante el seguimiento hospitalario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El paciente presentaba dolor continuo y desproporcionado al examen físico, predominante en compartimentos anteriores y posteriores de ambas piernas.
En la exploración física se observó edema bilateral importante, con piel brillante, tensa y fría al tacto. El dolor se exacerbaba con la movilización pasiva de los músculos afectados. Los pulsos tibial posterior y pedio eran palpables y simétricos. Presentaba parestesias en los dedos y planta de ambos pies, con disminución de la sensibilidad superficial. La palpación era rígida y con tensión muscular marcada en ambos compartimentos.
Los análisis de laboratorio mostraron elevación de creatina quinasa (CK) a 12,500 U/L y mioglobina sérica elevada, indicativos de daño muscular. La

función renal inicial fue normal (creatinina 0.9 mg/dL).
Al tener dolor con la flexión y extensión se realizó medición de presión del compartimento con el sistema de medición de vía central, confirmando aumento de presión en compartimentos anteriores.
Se administró analgesia intravenosa y reposo absoluto, y se procedió a intervención quirúrgica urgente para aliviar la presión.
Se instauró hidratación intravenosa agresiva para prevenir daño renal secundario.
El paciente evolucionó favorablemente, con disminución progresiva del dolor, recuperación de sensibilidad y función motora completa. No se registraron complicaciones renales ni secuelas musculares a los 30 días de seguimiento.

CONCLUSIONES

El dolor bilateral intenso puede ser indicativo de emergencias musculares graves, incluso cuando los signos vitales y la exploración inicial parecen benignos.
El diagnóstico requiere evaluación clínica minuciosa, con especial atención a dolor desproporcionado, rigidez muscular y alteraciones sensitivas, aun en presencia de pulsos periféricos.
La intervención quirúrgica temprana y el manejo multidisciplinario son esenciales para prevenir secuelas irreversibles y complicaciones sistémicas, incluso en contextos de traumatismos cotidianos como caídas en la ducha

P.#2385

CEFALEA INTENSA Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA: ¿ICTUS O MASA INTRACRANEAL?

Fátima Tárraga Galdón, Marta Larnia Aliaga, Paula Martín Granados
Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años natural de Bolivia, sin antecedentes de interés, que es derivada a Urgencias desde Atención Primaria por cuadro de cefalea de gran intensidad, vómitos y desorientación, de 5 días de evolución.
A nuestra valoración, la paciente se encuentra con un estado de consciencia alterado, muy somnolienta y aletargada. Desorientada en tiempo y espacio, con bradipsiquia, disprosexia y amnesia de los días previos. Responde con frases cortas, sin lograr coherencia en la conversación, fallando en la nominación de algunos objetos, con autocorrección posterior. Presenta además temblor de extremidades ocasional, expresando irritabilidad por la intensidad del dolor.
Su acompañante, amiga con la cual convive, refiere que la nota desconectada, con empeoramiento progresivo durante los últimos días. Refiere que el dolor no ha mejorado con la analgesia prescrita en Atención Primaria y en su previa visita a Urgencias hace 48 horas.
A la exploración neurológica, presenta campimetría por confrontación con dudosa hemianopsia homónima izquierda. Pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales conservados. Fuerza y sensibilidad de extremidades conservada. Sin otra focalidad objetivable.
Dada la clínica y el estado de la paciente, se solicita TAC craneal urgente, objetivándose en el mismo los siguientes hallazgos: Masa selar de unos 35 x 25 x 33 mm, con invasión del tercer ventrículo, que condiciona edema cerebral, efecto masa e hidrocefalia obstructiva.
Juicio Clínico: Focalidad neurológica en paciente con masa intracraneal, que condiciona edema cerebral e hidrocefalia hipertensiva.
La paciente fue derivada de forma emergente para valoración por Neurocirugía, realizándose colocación de Drenaje Ventricular Externo (DVE) emergente en quirófano, con mejoría sintomática del dolor. La cirugía se dejó programada para el día siguiente.

CONCLUSIONES

Ante una paciente con cefalea de gran intensidad, con síntomas de alarma, focalidad neurológica y refractaria a tratamiento analgésico, es prioritaria la realización de una prueba de imagen de forma precoz.
Aunque al inicio el cuadro pudiera simular un ACVA (accidente cerebrovascular agudo), no podemos olvidar realizar un correcto diagnóstico diferencial, dado que el manejo urgente de estos pacientes es fundamental para garantizar su supervivencia.
Este diagnóstico diferencial incluye entidades como el ictus isquémico o hemorrágico, hemorragias subaracnoideas, hematomas subdurales, tumores cerebrales, infecciones del SNC como meningitis o encefalitis,

encefalopatías tóxico-metabólica o casos de hidrocefalia.
Recordemos que la hidrocefalia hipertensiva en adultos puede dar síntomas tan inespecíficos como cefalea, vómitos y letargia.
En el caso de nuestra paciente, la masa selar podría tratarse de un macroadenoma hipofisario o un craneofaringioma con efecto masa e hidrocefalia obstructiva, sin poder descartar apoplejía hipofisaria y síndrome de herniación cerebral como posibles complicaciones asociadas.

P.#2390

LUXACIÓN POSTERIOR BILATERAL DE HOMBROS POR ELECTROCUCIÓN

Eduardo Fraiz Muñoz
Hospital de Olot i comarcal de la Garrotxa, Olot, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN:
La luxación posterior de hombro es poco frecuente. Supone un 2% de las luxaciones escapulo-humerales. De ellas menos del 10% son bilaterales.
La etiología más frecuente es la "Triple E": Epilepsia, Electrocución y traumatismo Extremo.
El mecanismo en la epilepsia y la electrocución es una contracción masiva de la musculatura de la cintura escapular que fuerza la cabeza humeral contra el acromion y la glenoides provocando la luxación posterior glenohumeral.
Con mucha frecuencia el diagnóstico de las luxaciones posteriores es tardío, lo que empeora el resultado funcional. Las radiografías anteroposteriores (RX AP) de hombros en ocasiones son difíciles de interpretar. Los signos típicos son: "signo de la glenoides vacía" y "signo de la bombilla".
Presentamos un caso de una luxación posterior bilateral de ambos hombros con fractura de tuberosidad menor izquierda causado por electrocución.
CASO CLÍNICO:
Hombre de 44 años, sin antecedentes de interés que estaba trabajando y sufre una electrocución con corriente de 380V. El paciente refiere dolor e impotencia funcional de ambos brazos a nivel proximal. No refiere traumatismo ni pérdida de conciencia.
Exploración física:
Constantes: TA: 117/69; FC 79; FR 11; Sat 02: 99%. Consciente y orientado. Glasgow 15.
Auscultación: normal. Abdomen normal.
No presenta heridas, quemaduras, ni hematomas.
Exploración neurológica normal.
Dolor a la palpación de ambos hombros sin deformidad aparente. Actitud en rotación interna y aducción con limitación severa a la rotación externa bilateral.
Exploración neurovascular distal de extremidades superiores normal.
Exploraciones complementarias:
Análisis: hemograma normal salvo 12.000 leucocitos; coagulación normal; bioquímica normal (creatinina, CPK y iones normales), gasometría venosa normal.
EKG: ritmo sinusal a 80, normal.
RX de hombros AP: fractura de tuberosidad menor de hombro izquierdo. Imagen sugestiva de luxación posterior de ambos hombros.
Evolución:
Se pauta analgesia vía endovenosa.
Se contacta con el especialista de Traumatología que efectúa la reducción cerrada de ambas luxaciones posteriores, con control radiográfico posterior

correcto. Se coloca inmovilización tipo Gilchrist bilateral.
Se mantiene al paciente en observación estando en todo momento hemodinámica y neurológicamente estable.
Se le da el alta para posterior control por su Mutua de Trabajo. Se recomienda analgesia vía oral a demanda.

CONCLUSIONES

1. Ante un paciente con convulsiones y/o electrocución y dolor con limitación a la movilidad de extremidades superiores, pensar en posibles luxaciones-fracturas de hombros.
2. En las luxaciones glenohumerales posteriores, las RX AP de hombros a menudo son difíciles de interpretar. Si la RX AP no es concluyente, solicitar otras proyecciones (axial) y/o TAC de hombros y consulta con Traumatología de guardia.

Bibliografía:

1. De Pablo Márquez B, Anglada Torres, N. Carta clínica: Luxación de hombro posterior bilateral en contexto de crisis convulsiva. Semergen. 2015; 41 (3): e12-e14.
2. Fernández Palomo LJ, González Pola R, Miravete Gálvez A. Luxación posterior bilateral de hombro. An Med (Mex) 2020; 65 (2): 130-134.
3. Barcos Herrero L, Martínez Martín AA; Herrera Rodríguez A, Cuenca Espiérrez J, Panisello Sebastiá JJ. Lesiones en el hombro causadas por electrocución. Rev. esp. cir. osteoartic. Vol 36 nº 206, 2001: 51-55.
4. Esteo Pérez I; García Salama F, Zurita Uroz N, López Ortiz R, Valverde Cámara F. Fractura-luxación posterior de la cabeza humeral por electrocución. Rev S. And. Traum. Y Ort. 2001; 21 (2): 238-243.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT05
URGENCIAS POR TÓXICOS Y AGENTES EXTERNOS

O.#195

ANÁLISIS DE LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DESDE 2021 A 2025. ¿REALIDAD O SOBREDIMENSIÓN DEL RIESGO?

Andrea Lorda Valle, Macarena Campos Carreras, Sabela Martínez Martínez, Cristina Rey Martínez-Armero, Laura Codina Carballo, Miguel José Zamorano Serrano

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las sobreingestas por paracetamol son una de las causas más frecuentes de intoxicación farmacológica en urgencias. En adultos, representan la segunda causa tras las benzodiazepinas. A pesar de su relevancia, existe escasa literatura nacional que analice el perfil clínico-toxicológico diferenciando entre población pediátrica y adulta.

OBJETIVO

- Determinar el número de intoxicaciones por paracetamol entre los años 2021 y 2025 en el servicio de urgencias hospitalarias (SUH) de un hospital de tercer nivel de la Comunidad de Madrid.
- Describir el perfil epidemiológico, clínico y terapéutico de los pacientes atendidos por intoxicación por paracetamol en el SUH diferenciando adultos (≥16 años) y población pediátrica (<16 años).
- Determinar la prevalencia de antecedentes psiquiátricos, el porcentaje de niveles tóxicos y el porcentaje de complicaciones asociadas.

MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de una cohorte de pacientes atendidos entre 2021 y 2025. Se analizaron las variables demográficas (edad, sexo); clínicas (antecedentes, psiquiátricos, intención de la ingesta, fármacos acompañantes); analíticas (niveles plasmáticos, transaminasas) y terapéuticas (uso de N acetilcisteína (NAC), destino final). Los datos fueron procesados mediante análisis estadístico descriptivo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se registraron 105 intoxicaciones por paracetamol: el 27,1% menores de 16 años y el 72,9% adultos.
Población Adulta: La mayoría de los pacientes son mujeres (77,4%) de los cuales un 54% son menores de 30 años. La ingesta fue voluntaria en el 93% de los casos. Respecto al perfil psicosocial, el 69,3 % de los pacientes presentaba antecedentes psiquiátricos previos, siendo el trastorno depresivo (44 %) y los trastornos de la personalidad, los más frecuentes. El 29 % de los pacientes tiene antecedentes de intentos autolíticos. El 58% de los episodios fueron polimedicamentosos asociando frecuentemente benzodiacepinas. La dosis media declarada fue de 18,9 gramos, sin embargo, sólo el 19% mostró niveles plasmáticos iniciales en rango de toxicidad según el nomograma de Rumack-Matthew. El 89% recibió NAC a su llegada a urgencias. Se registró hepatitis medicamentosa en el 13% y 7% requirió ingreso en UCI.
Población Pediátrica: La mayoría de pacientes son mujeres (78,3%) en periodo adolescente. La voluntariedad fue del 72%, con un 28% de casos accidentales o errores de dosificación, especialmente, en menores de 4 años. La prevalencia de antecedentes psiquiátricos fue del 42%, con predominio de trastornos adaptativos y de conducta. La dosis media referida fue 9,2 g y la co-ingesta farmacológica del 35%, la mayoría con benzodiazepinas. Únicamente el 13% presentó niveles tóxicos. El 82% recibió NAC al llegar a urgencias. Un 5% desarrolló hepatitis medicamentosa y hubo un 4% que ingresaron en UCIP (4%) para vigilancia estrecha.
No se registraron fallecimientos ni necesidad de trasplante hepático en ningún grupo. El 96,3% de pacientes con intención autolítica fueron derivados a Psiquiatría, mediante ingreso hospitalario o cita preferente al alta, registrándose una mínima pérdida de seguimiento por altas voluntarias.

CONCLUSIONES

La intoxicación por paracetamol en nuestro SUH afecta predominantemente a mujeres jóvenes con patología psiquiátrica de base. Al segmentar por edad, la población adulta presenta una mayor tasa de voluntariedad y de co-ingesta farmacológica en comparación con el grupo pediátrico, donde los errores de dosificación accidentales son más frecuentes, aunque en ellos actualmente también predomina la voluntariedad.
Las dosis referidas son potencialmente letales, especialmente en adultos pero la precocidad asistencial y el uso generalizado de NAC, hacen que la mortalidad haya sido nula, lo cual, plantea una discrepancia muy común entre las dosis declaradas por los pacientes (a menudo, muy altas) y los niveles plasmáticos resultantes (la mayoría, no tóxicos). Esta sobredimensión del riesgo es más acusada en el grupo adulto y subraya la importancia de la monitorización serológica rutinaria de los niveles de paracetamol.

O.#248

IMPACTO DE LAS OLAS DE CALOR EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

José Carlos Batalla Garlito[1], Almudena Llorente Peris[2], Cristina Estebaranz Santamaria[3], Javier Ramos Tellez[3], Jorge Enrique Cure Duble[3], José Luis Montesinos Díaz[3]

1. Samur PC, Madrid, España
2. Sacyl, Segovia, España
3. Samur PC, Segovia, España

INTRODUCCIÓN

Las olas de calor constituyen un problema creciente de salud pública, asociado a un aumento de la morbimortalidad y a una mayor demanda de recursos sanitarios, especialmente en el ámbito extrahospitalario. La identificación de patrones clínicos y asistenciales durante estos episodios puede resultar de interés para optimizar la respuesta de los servicios de emergencias médicas (SEM)

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue describir las características demográficas, clínicas y asistenciales de los pacientes atendidos por patología relacionada con el calor y analizar las diferencias epidemiológicas entre periodos con y sin ola de calor.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y analítico sobre una muestra de pacientes atendidos por patología relacionada con el calor durante el periodo estival. Se analizaron variables demográficas (edad y sexo), clínicas (temperatura corporal, código patológico) y asistenciales (tipo de recurso enviado). La edad se analizó como variable continua y categorizada (<65 y ≥65 años, y por tramos). La temperatura corporal se analizó de forma continua y por tramos. Se compararon los resultados entre episodios ocurridos en periodos de ola de calor y no ola de calor mediante pruebas de chi-cuadrado y t de Student, considerando significativo p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

113 pacientes. La edad media de la muestra fue de 44,9 años (DE 25,0), con un 62,8% de pacientes varones. El 23,9% de los pacientes eran mayores de 65 años. La temperatura corporal media fue de 37,1 °C (DE 3,6). El diagnóstico más frecuente fue otros efectos del calor (44,2%), seguido de hipertermia de origen ambiental (37,2%) y síncope por calor (18,6%).
El 19,5% de los casos ocurrieron durante periodos de ola de calor. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los códigos patológicos entre periodos con y sin ola de calor (p=0,338), aunque se objetivó una mayor proporción de hipertermia de origen ambiental durante las olas de calor (50% frente a 34,1%)

La temperatura corporal media fue significativamente mayor en los pacientes atendidos durante olas de calor (37,8 °C vs 36,9 °C), con diferencias ligeramente significativas en el análisis inferencial (p=0,042). No se encontraron diferencias significativas en la edad media, el sexo ni en la proporción de pacientes mayores de 65 años entre ambos periodos.
En cuanto a los recursos asistenciales, durante las olas de calor se activaron con mayor frecuencia unidades de Soporte Vital Avanzado (72,7% vs 49,5%), encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p=0,049).

CONCLUSIONES

En nuestra muestra, y con toda la precaución que tiene un estudio unicéntrico, las olas de calor se asocian a una mayor gravedad clínica reflejada en el estudio por la necesidad de emplear más recursos de Soporte Vital Avanzado
No observamos diferencias significativas en edad, sexo ni en la distribución global de los diagnósticos, pero si en un incremento de la temperatura corporal media de los pacientes atendidos.

O.#341

INTOXICACIONES ETÍLICAS EN MENORES: RIESGOS, GRAVEDAD Y PATRONES DE CONSUMO

Marina Piñeiro Eaves, Borja González Ollero, Lorena Belda Martínez, Javier Martín Ruiz

SAMUR-Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol en menores constituye un problema de salud pública por su elevada prevalencia en la adolescencia y su asociación con consecuencias clínicas relevantes (1). La intoxicación etílica aguda representa un motivo frecuente de atención urgente, especialmente en contextos de ocio y durante fines de semana, suponiendo una carga significativa para los servicios de emergencias médicas (SEM).
Estudios europeos sitúan la edad media entre los 14 y 17 años, con variabilidad por sexo y países (2). Los menores de edad pueden presentar mayor gravedad clínica y mayor necesidad de recursos sanitarios (3). Asimismo, muchas atenciones ocurren fuera del horario habitual, requiriendo activación de SEM y se asocian a conductas de riesgo y consumo concomitante de otras sustancias (4).
En España, pese al descenso del consumo habitual, persisten episodios de consumo intensivo relacionados con intoxicaciones agudas y atención urgente (5,6). Por ello, el ámbito prehospitalario es crucial para detectar factores asociados a mayor gravedad.

OBJETIVO

Analizar los factores clínicos y contextuales asociados a la gravedad de la intoxicación etílica en menores de 18 años atendidos en el ámbito prehospitalario, así como su relación con la necesidad de traslado hospitalario.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo-analítico retrospectivo. La población estuvo constituida por menores de 18 años atendidos por intoxicación etílica por un SEM durante un periodo de dos años (2023-2025). Se analizaron 850 pacientes mediante muestreo consecutivo. Se excluyeron pacientes mayores de edad, con información incompleta o con patología mal calificada.
Los datos se obtuvieron mediante revisión sistemática de informes asistenciales, garantizando el anonimato. Se recogieron variables sociodemográficas, temporales, contextuales y clínicas, incluyendo constantes vitales iniciales y consumo concomitante de otras sustancias (cannabis, estimulantes, etc.).
Se realizó análisis descriptivo, bivariante y multivariante mediante regresión logística binaria. También mediante medias centrales y de dispersión. Análisis inferencial: T de Student para variables continuas, y Chi cuadrado para variables categóricas. IC 95%, SPSS V31. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 635 pacientes, con una edad media de 15,48 años (DE: 1,24). El 54 % fueron mujeres. La distribución por sexo mostró diferencias significativas según el grupo etario, con mayor proporción femenina en edades más tempranas y predominio masculino a partir de los 14 años ($p < 0,05$).
El 92 % de los episodios ocurrieron en la vía pública, y el 75,4 % durante fines de semana o periodos festivos. Un 10,9 % presentó consumo concomitante de otras drogas y un 15 % riesgo o patología asociada. El 43,6 % de los pacientes requirió traslado hospitalario.
Las constantes vitales iniciales mostraron valores medios dentro de rangos normales. En el análisis multivariante, el consumo concomitante de drogas se asoció de forma independiente con mayor probabilidad de traslado hospitalario (OR ajustada 2,18; IC 95 %: 1,28–3,72; $p = 0,004$). No se observaron asociaciones significativas con edad, sexo, momento de ocurrencia, localización ni constantes vitales.

CONCLUSIONES

La intoxicación etílica en menores se concentra en la adolescencia media y predominan en contextos de ocio durante fines de semana (1,2). La distribución por sexo según la edad refleja inicio más precoz en mujeres y mayor consumo en varones en edades posteriores (3).
El consumo concomitante de sustancias es el principal factor independiente asociado a gravedad clínica, medida como necesidad de traslado hospitalario, en línea con la literatura (5,6).
Las constantes vitales iniciales muestran una capacidad limitada para identificar casos de mayor riesgo o gravedad.
La identificación precoz del consumo combinado en el ámbito prehospitalario puede mejorar la estratificación del riesgo y optimizar decisiones clínicas.

O.#480

PERFIL DE LAS INTOXICACIONES POR FÁRMACOS Y OTROS TÓXICOS ATENDIDAS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Patricia Arribas Martín, Sergio Mesa Martínez, Borja González Ollero, Noelia López Rodado

SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por fármacos y/o productos tóxicos constituyen una frecuente demanda de asistencial urgente. La rápida identificación del agente causal, valoración clínica inicial e instauración precoz de medidas terapéuticas, son determinantes para reducir la morbimortalidad de este tipo de eventos.

OBJETIVO

Evaluar el perfil epidemiológico, operativo y clínico de los pacientes asistidos por un Servicio de Emergencias (SEM) que presentan intoxicaciones por fármacos y/o productos tóxicos.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos por intoxicaciones farmacológicas y productos tóxicos durante un año natural (2024) por un SEM de carácter urbano.
Se analizaron variables epidemiológicas y operativas: edad, sexo, tipo de recurso. Variables a estudio: Tipo de fármaco o producto tóxico, antecedentes. Antídotos utilizados. El estudio descriptivo se mostró con medidas centrales y de dispersión. El análisis inferencial se realizó con la t de Student para variables cuantitativas, y con Chi cuadrado para las cualitativas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

378 pacientes, con una media de edad de 34,5 años (DE:15.3). El 60,6% (229) eran hombres. El 72% de los casos fueron atendidos por Soporte Vital Avanzado (SVA), mientras que el 28% correspondió a Soporte Vital Básico (SVB).
Dividiendo los pacientes en 4 grupos en función de la intoxicación (Farmacológica, drogas de abuso, Química/gases, y etílica), constituyen las intoxicaciones farmacológicas el grupo más frecuente 65,6%, vs 22,8% drogas de abuso, 7,1% química y 4,5 % etílicas, p< 0,001. Existen diferencias estadísticamente significativas también en cuanto a la edad y el tipo de intoxicación, siendo de 34,7 años (DE:16) para las farmacológicas, de 32,7 (DE:11,9) para las drogas de abuso, de 35,9 (DE:18) para las químicas y de 38,12 (DE:15,1) para las etílicas p<0,001. También en cuanto al sexo hay diferencias, siendo el sexo femenino mayoritario en las farmacológicas (78,5%) mientras el masculino lo es en las drogas de abuso (30,6%) p<0,001.
Respecto a la resolución de las asistencias analizadas, verificamos que 222 de estas (58,7%) concluyeron con traslado hospitalario.
Si valoramos los antecedentes de los pacientes, hay diferencias significativas en cuanto a la reincidencia a intoxicarse, pues se intoxican más aquellos con antecedentes previos de intoxicación 76,0% vs 53,5%, p<0,001.
En cuanto a los fármacos y drogas de abuso más frecuentemente utilizados, destacan con un 23% el grupo compuesto por cocaína, hachís, marihuana y heroína, entre otros. Un 9% del total, lo supone el consumo de Lorazepam, un 7,14% por Diazepam y Benzodiacepinas. El consumo de Paracetamol es del 3,2%, de 5% el Rivotril y de 2,4% la Lyrica. El resto de los medicamentos como Ibuprofeno, Olanzapina, Tramadol... no tienen casi influencia en este estudio puesto que no llegan al 1% de las asistencias prestadas. Respecto a la intoxicación por productos químicos/gases ocuparían el 6,6%, destacando la lejía, disolventes y humo como principales agentes.
242 asistencias no precisaron administración de antídotos, mientras que, en el resto de las asistencias si se administraron, por vía oral o intravenosa, de los cuales destacan con 12,7% el Flumazenil, Carbón Activado con el 7,7%, Naloxona Hidrocloruro con un 3,7% y Omeprazol con un 2,4%.

CONCLUSIONES

Contra todo lo que podría pensarse, las intoxicaciones por fármacos son muy superiores cuantitativamente a las llamadas drogas de abuso.
La edad y el sexo influyen en el tipo de tóxico ingerido.
Aquellos pacientes con antecedentes previos, tienen mayor tendencia a intoxicarse.
La administración de antídotos solo fue necesario en un 36% de los casos.

O.#588

INTOXICACIÓN GRAVE POR VERAPAMILO CON SHOCK CARDIOGÉNICO Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Giuseppe Dominijanni, Beatriz San Sebastián Ramírez, Antonio F. Caballero Bermejo, Mónica P. Enriquez Botas, María Luisa Martín Jiménez, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente de cefalea en racimos y múltiples episodios previos de sobreingesta medicamentosa en el contexto de trastorno psiquiátrico y consumo de sustancias. Presenta consumo habitual de alcohol, tabaquismo activo y consumo ocasional de cocaína y cannabis. En seguimiento psiquiátrico por episodios previos de conducta autolítica y abuso de tóxicos.

Es trasladado al Servicio de Urgencias por el sistema de emergencias tras ingesta voluntaria de aproximadamente 30 comprimidos de verapamilo de 80 mg, asociada a cinco comprimidos de lorazepam y consumo de alcohol, ocurrida unas cuatro horas antes de la atención. El paciente refiere la ingesta "por cosas", sin aclarar inicialmente la intencionalidad autolítica. Presenta tiritona y dolor torácico punzante no irradiado, sin disnea, náuseas ni vómitos.

Durante la atención prehospitalaria se administra cloruro cálcico intravenoso y fluidoterapia. A su llegada a urgencias se encuentra consciente y orientado, con tendencia a la somnolencia, eupneico en reposo y sin focalidad neurológica. Se inicia monitorización, expansión con cristaloides y administración de gluconato cálcico. No se realiza descontaminación digestiva por haber transcurrido más de cuatro horas desde la ingesta.

Tras aproximadamente dos horas de observación, el paciente presenta empeoramiento clínico con hipotensión arterial severa y mantenida (TA 68/36 mmHg) y elevación del lactato. El electrocardiograma muestra ritmo regular con QRS estrecho, sin visualización clara de ondas P, compatible con ritmo nodal. La analítica evidencia leucocitosis moderada, acidosis metabólica con hiperlactacidemia y discreta alteración de la función renal. El cribado toxicológico es positivo para benzodiacepinas, cocaína y etanol.

Ante la sospecha de intoxicación grave por bloqueantes de los canales del calcio con compromiso hemodinámico, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. El ecocardiograma inicial muestra disfunción ventricular izquierda global moderada con fracción de eyección del 40% y vena cava inferior dilatada. Durante las primeras horas presenta insuficiencia cardiaca congestiva con necesidad de oxigenoterapia de alto flujo.

Pese a la fluidoterapia inicial, persiste hipotensión con tendencia a bradicardia, por lo que se administra una dosis puntual de emulsión lipídica al 20% (bolo seguido de perfusión), con un volumen total de 600 ml. Tras la administración se objetiva mejoría neurológica y hemodinámica, con aumento de la presión arterial media y recuperación progresiva de la diuresis. Se inicia soporte vasoactivo a dosis bajas, con posterior suspensión al mejorar la estabilidad hemodinámica.

En las siguientes 48 horas se objetiva normalización del lactato, recuperación de la función renal y mejoría de la función ventricular, con fracción de eyección del 55% en el ecocardiograma de control, sin alteraciones segmentarias ni elevación de marcadores de daño miocárdico. Evoluciona favorablemente desde el punto de vista respiratorio, permitiendo la retirada progresiva del soporte de oxígeno.

Durante el ingreso se realiza valoración psiquiátrica, confirmándose la ingesta en contexto de malestar emocional intenso relacionado con conflicto familiar. El paciente realiza crítica parcial del episodio y niega ideación autolítica activa en el momento actual, recomendándose ingreso posterior en unidad de psiquiatría tras el alta de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

La intoxicación por verapamilo puede cursar con hipotensión grave, alteraciones del ritmo y disfunción ventricular potencialmente reversibles, incluso tras una aparente estabilidad inicial. El soporte intensivo precoz y el uso de terapias específicas, como la emulsión lipídica intravenosa, pueden resultar determinantes en la recuperación hemodinámica. En estos casos es imprescindible un abordaje multidisciplinar que incluya la valoración psiquiátrica para prevenir recurrencias.

O.#626

TENDENCIA DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN ADOLESCENTES Y CORRELACIÓN CON LA ENCUESTA ESTUDES

Víctor Cubo Navarro, María Mari Piqueras
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La encuesta ESTUDES 2025 publicada por el Ministerio de Sanidad el 5 de noviembre de 2025 muestra una tendencia generalizada de descenso en el consumo de drogas juvenil (14-18 años) en todos los tramos temporales analizados. Sin embargo, se desconoce si este descenso nacional se refleja en la demanda asistencial real de un servicio de emergencias extrahospitalarias urbano.

OBJETIVO

El objetivo principal es evaluar si la tendencia poblacional documentada en ESTUDES 2025 se correlaciona con una reducción de intoxicaciones graves que requieren atención urgente por parte de los servicios de emergencia extrahospitalarios.

MÉTODO

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y analítico basado en los avisos de adolescentes de 14 a 18 años atendidos por un Servicio de Emergencias por intoxicación aguda por drogas registrados durante el periodo junio 2024 a junio 2025 comparado con el mismo periodo de 2021 a 2022. Se recogieron las variables sexo, edad, fecha de atención y Escala de Coma de Glasgow. A continuación se realizó un análisis del texto libre de los informes, para recoger los antecedentes psiquiátricos y el consumo de tóxicos. Posteriormente utilizando los datos poblacionales del padrón municipal se calcularon las tasas de intoxicación grave por cada 100.000 habitantes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Entre 2021-2022 se atendieron 667 pacientes, la mayoría mujeres adolescentes de 18 años, principalmente por SVB, en otoño y la mayoría por intoxicación etílica. En 2024-2025 hubo 499 casos, un 25.34% menos, a pesar del descenso en el número de atenciones, hubo un aumento del 14,81% de atenciones de SVA y del 12,82% de intoxicaciones con Glasgow <13, mayor proporción de pacientes con antecedentes psiquiátricos y aumento general de las intoxicaciones por otras drogas.
La tasa de intoxicaciones por drogas en adolescentes descendió de 4,48 a 3,03 por 1.000 adolescentes entre los periodos 2021–2022 y 2024–2025. La razón de tasas fue de 0,68 (IC 95 %: 0,61–0,77; p < 0,001), lo que representa una reducción relativa del 32 % en la demanda asistencial urgente.
Comparando ambos periodos la tasa de intoxicaciones por alcohol disminuyó significativamente (RR 0,64; IC95% 0,57–0,72; p<0,001), al igual que las intoxicaciones clasificadas como “drogas no especificadas” (RR 0,50; IC95% 0,37–0,69; p<0,001), mientras que las intoxicaciones por drogas sin alcohol aumentaron de forma significativa (RR 4,52; IC95% 1,88–10,85; p=0,0007). En el resto de categorías no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Pese al aumento absoluto de de antecedentes psiquiátricos no se observaron cambios estadísticamente significativos.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio muestra un descenso significativo de la demanda asistencial extrahospitalaria urgente por intoxicaciones graves en adolescentes, principalmente las relacionadas con alcohol, lo que apunta a una reducción real de su incidencia. Este dato concuerda con la tendencia descrita por la encuesta ESTUDES, que reflejaba una disminución del consumo de alcohol en población adolescente. Sin embargo, este descenso cuantitativo convive con un cambio cualitativo destacable. Pese a una disminución absoluta en el número de casos, las intoxicaciones atendidas en 2024-2025 parecen mostrar un perfil clínico más grave. Se observa un aumento proporcional del consumo de sustancias distintas al alcohol o combinadas, así como un mayor deterioro del nivel de conciencia, con más pacientes que presentan afectación neurológica moderada o grave. Asimismo, se incrementa la presencia de antecedentes psiquiátricos, subrayando la estrecha relación entre consumo de tóxicos y vulnerabilidad en salud mental. Desde el punto de vista demográfico, persiste una ligera predominancia femenina y una mayor concentración de casos en adolescentes de 16 a 18 años.

O.#741

COMA POR METAHEMOGLOBINEMIA ¡ME PASÉ AL COMER ESPINACAS!

Ainhoa Marcaida Hernández, María Soledad Dueñas Castellanos, Blanca Berruete Gómez, Eider Díaz Aparicio, Paula Pérez Reclusa

Hospital Universitario De Araba, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años, con antecedentes de lesión medular traumática T1 ASIA C secundaria a accidente de tráfico y trastorno ansioso-depresivo en tratamiento psicofarmacológico. Es trasladado desde su domicilio por deterioro progresivo del estado general de aproximadamente dos meses de evolución, con astenia marcada, dolor abdominal y malestar inespecífico. En las horas previas al ingreso presenta empeoramiento agudo con dificultad respiratoria y tendencia a la somnolencia, motivo por el cual es atendido por los servicios de emergencias extrahospitalarias y trasladado a urgencias con preaviso.

A la llegada, la familia refiere buen estado anímico reciente y niega consumo de fármacos no prescritos o sustancias tóxicas. Como único hábito destacable, refieren consumo intensivo de batidos de espinacas en las semanas previas al ingreso.

Exploración física y pruebas complementarias

En la valoración inicial en urgencias el paciente presenta hipotensión (PA 84/62 mmHg), bradicardia (FC 57 lpm), taquipnea (FR 35 rpm) y saturación de oxígeno del 65% pese a oxigenoterapia con mascarilla con reservorio. Destaca cianosis intensa generalizada, relleno capilar enlentecido y aumento del trabajo respiratorio con tiraje intercostal. La auscultación cardiaca es rítmica sin soplos y la auscultación pulmonar muestra murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos.

El electrocardiograma evidencia ritmo sinusal bradicárdico sin alteraciones agudas de la repolarización. La analítica sanguínea inicial no muestra alteraciones electrolíticas, metabólicas ni infecciosas significativas.

La gasometría arterial revela acidosis metabólica con hiperventilación compensadora (pH 7,15; bicarbonato 17 mmol/L), lactato elevado (8,8 mmol/L) y una metahemoglobinemia superior al 30%, con aspecto marronáceo característico de la muestra.

Las pruebas de imagen realizadas (ecografía clínica a pie de cama y tomografía computarizada craneal y toracoabdominopélvica) descartan causas neurológicas agudas, patología tromboembólica o procesos estructurales que justifiquen la hipoxia refractaria.

Actuación en urgencias

Ante inestabilidad clínica del paciente con hipotensión mantenida y signos de trabajo respiratorio se inician medidas de soporte procediéndose a IOT.

Ante un cuadro de hipoxia grave refractaria a oxigenoterapia, acidosis láctica y compromiso neurológico, se plantea inicialmente la sospecha de intoxicación por cianuro, dada la similitud clínica con la inhibición de la respiración celular mitocondrial. Se decide la administración precoz de hidroxicobalamina (Cyanokit®) en bolo intravenoso a dosis de 5 g, repitiéndose una segunda dosis ante la persistencia de la gravedad clínica.

La identificación de una metahemoglobinemia clínicamente significativa orienta hacia una etiología oxidante, por lo que se solicita y administra azul de metileno intravenoso a dosis de 1-2 mg/kg, con el objetivo de revertir la oxidación de la hemoglobina y restaurar su capacidad de transporte de oxígeno. A pesar del tratamiento inicial, los niveles de metahemoglobina permanecen elevados, lo que sugiere una sobrecarga oxidativa mantenida.

CONCLUSIONES

Este caso representa una metahemoglobinemia adquirida grave secundaria a intoxicación por nitratos de origen alimentario. El consumo crónico e intensivo de batidos de espinacas, ricas en nitratos, puede favorecer su conversión a nitritos, especialmente si existe almacenamiento o preparación inadecuada. Los nitritos actúan como potentes agentes oxidantes, induciendo la formación de metahemoglobina y provocando hipoxia tisular severa.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica ante hipoxia inexplicada, cianosis no corregible con oxígeno y acidosis láctica, confirmándose mediante gasometría arterial. El tratamiento incluye la retirada del agente causal, el soporte vital y la administración precoz de azul de metileno como antídoto específico. La hidroxicobalamina puede emplearse de forma empírica en urgencias ante sospecha de intoxicación por cianuro, priorizando la rapidez de actuación frente a cuadros potencialmente letales.

Este caso subraya la importancia de una anamnesis exhaustiva, incluyendo hábitos dietéticos, y de mantener un alto índice de sospecha ante hipoxias refractarias en el ámbito de urgencias.

O.#785

SHABU Y CARDIOPATIAS

María Ángeles Molina Medina, Paloma Gallego Rodríguez, Laura Muñoz Abad, Isabel Arenas Berenguer, Berta Alonso González, Blanca Marta Alonso González

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES: Anexectomia izquierda
ANTECEDENTES FAMILIARES: Sin interés
HABITOS TÓXICOS: Consumidora de Shabu
MEDICACIÓN PREVIA: ninguna
SITUACIÓN BASAL: Independiente
PAIS DE ORIGEN: Filipinas
MOTIVO DE CONSULTA:
Mujer de 43 años que acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos que ha empeorado en las últimas dos semanas y aumentó de perímetro de miembros inferiores. No dolor torácico, no palpitaciones, no fiebre, no clínica infecciosa. No otra patología asociada.
EXPLORACIÓN FISICA:
Temperatura 36ºC; Frecuencia cardiaca 100 ; Tensión arterial 150/111; Saturación 90%
Regular estado general. Taquipneica a 27 rpm. Consciente y alerta
Tórax: Auscultación cardiopulmonar: Rítmica sin soplos, Hipofonesis basal y crepitantes bilateras generalizados.
Miembros inferiores: Edema con fóvea bilateral hasta raíz de miembros
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
ANALITICA: Hemoglobia 14,3 g/dl; leucocitos 9230/uL ; D-Dimero 5100ng/dl; Creatinina 1.95mg/dl; Filtrado 31ml/min; ASAT 92 UI/L, ALAT 108 UI/l; GGT 307 UI/l; Troponina I (hs-TNI) 426.4 ng/L; Nt-ProBNP 16622 pg/ml (resto anodina)
GASOMETRIA VENOSA: pH 7.39, SatO2 89%; CO-Hb 2.5%; HCO3 23.8; Lactato 1 mmol/L; Na 139; K 3.6; Cl 106; Ca 1.13; Anion GAP 12.1
RADIOGRAFIA DE TÓRAX: Indice cardiotoracico aumentado. Signos de redistribución vascular.
ECOCARDIOSCOPIA: Ventrículo izquierdo dilatado. Disfunción de Ventriculo izquierdo severa. Ventrículo derecho dilatado y disfuncionante. Sin valvulopatías. No derrame pericárdico.
ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO: Ventrículo izquierdo dilatado moderadamente, con hipertrofia excéntrica severa; disfunción sistólico global severamente deprimida (FEVI 30%). Bajo gasto. Ventrículo derecho dilatado y severamente disfuncionante. Auriculas ligeramente dilatadas. Ligera insuficiencia mitral y tricúspide. Válvula aórtica normal. Pulmonares dilatadas. Cava inferior dilatada y suprahepáticas también. Inversión del flujo sisitolico. No derrame pericárdico.
ANGIOTAC: No signos de Tromboembolismo pulmonar
ECG: Taquicardia sinusal a 100 lpm; P picuda, PR normal. Eje normal, QRS estrecho, Transición R V4, aplanamiento generalizado onda T
JUICIO: PRIMER EPISODIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. DISFUNCIÓN BIVENTRICULAR SEVERA. FRACASO RENAL AGUDO PROBABLEMENTE FUNCIONAL. DEPENDECIA A SHABU
EVOLUCIÓN: Se trata de una mujer que acude por un primer episodio de insuficiencia cardiaca. En el ecocardiograma se constata disfunción bibventriucular severa, con hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo. Tras iniciar tratamiento deplectivo presenta rápida resolución de la congestión. Dado el resultado de las pruebas complementarias ingresa en Cardiología para estudio y optimización del tratamiento, objetivando como desencadenante principal de dicha sintomatología el consumo de Shabu.

CONCLUSIONES

El Shabu es una droga emergente en Europa, cuyo consumo está aumentando sobre todo en comunidades filipinas. Su componente es clorhidrato de metanfetamina. Existe tres formas conocidas de la misma (Speed, base y ice), cuya diferencia se encuentra en su pureza (presentado el ice una pureza de hasta el 80%, mientras que el speed presenta una pureza del 10-20%). El Ice es la que ha adoptado en la comunidad filipina con el nombre de Shabu, siendo la manera más habitual de consumo del misma fumada, pero también puede ser inyectada, inhalada o ingerida.
Las complicaciones cardiovasculares debidas a la toxicidad cardiaca son en frecuencia la segunda causa de muerte de los consumidores de metanfetaminas.
Las complicaciones cardiacas relacionadas con el consumo de shabu más frecuentes son edema pulmonar, shock cardiogénico y muerte súbita.
Esto puede constituir un problema de salud pública, dado que se trata de una droga emergente cuyo uso está en aumento. Es importante realizar una buena anamnesis y estudio de posibles tóxicos por pacientes jóvenes con cardiopatías, dado que una detección precoz es importante para prevenir posibles complicaciones y adecuar el tratamiento.

O.#884

SÍNCOPE CONVULSIVO E INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO: EL RIESGO OCULTO DE LAS BARES DE CACHIMBAS

Víctor Ernesto González Velázquez
Hospital Universitario General de Villalba, Collado Villalba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años con antecedentes de síncopes en estudio, que acude a Urgencias tras un episodio de síncope convulsivo de 5 minutos de duración tras levantarse en un bar de cachimbas (espacio cerrado con alta concentración de humo). Presentó pérdida de conciencia, movimientos tónico-clónicos generalizados, emisión de espuma por la boca y relajación de esfínter vesical, seguidos de aturdimiento post-crítico.
A su llegada, las constantes eran estables (TA 121/53 mmHg, FC 66 lpm, SatO2 95%). La exploración neurológica y el TC craneal no mostraron focalidad ni patología aguda. El ECG mostró ritmo sinusal con intervalos normales (QTc 434 ms). Ante la sospecha ambiental, se realizó gasometría venosa donde destacó una carboxihemoglobina (COHb) del 19.4% (rango tóxico), sin otros hallazgos patológicos en la analítica realizada. El ecocardiograma confirmó un ventrículo izquierdo no dilatado con FEVI conservada (70%) y el Electroencefalograma no mostró cambios patológicos.
Tratamiento y evolución: Se instauró tratamiento con oxigenoterapia de alto flujo (mascarilla con reservorio) y soporte hidroelectrolítico. Tras 12 horas de tratamiento, la paciente recuperó su estado basal (asintomática) y se constató el descenso de COHb a niveles no tóxicos (3.2%). Fue dada de alta con pautas de vigilancia neurológica y seguimiento ambulatorio por Cardiología y Neurología.

CONCLUSIONES

El síncope convulsivo puede ser la manifestación inicial de una intoxicación por monóxido de carbono (CO), mimetizando una crisis epiléptica o un cuadro vasovagal complejo. Este caso resalta la importancia de incluir la medición de COHb en pacientes con síncope y exposición a ambientes de combustión (como el carbón de las cachimbas), permitiendo un diagnóstico rápido y un tratamiento dirigido en el Servicio de Urgencias. La intoxicación por CO reduce la capacidad de transporte de oxígeno y desplaza la curva de la hemoglobina a la izquierda, provocando una hipoxia cerebral tan súbita y profunda que desencadena actividad motora refleja (convulsiva) al cruzar el umbral crítico de perfusión cerebral.

O.#942

LAS AGRESIONES SEXUALES FACILITADAS POR DROGAS EN EL CONTEXTO DEL MANEJO POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Jorge Carrasco Yubero, Elena Sanz De Miguel, Javier Ramos Téllez, Antonio Verdú Verdú, Javier Rincón De La Cruz, Gema Cámara Rojo
SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las agresiones sexuales constituyen un problema relevante de salud pública y representan un motivo frecuente de intervención por parte de los servicios de emergencias extrahospitalarias (SEM). En este contexto, la agresión sexual facilitada por drogas (DFSA) supone un reto añadido debido a la dificultad diagnóstica inicial, la posible alteración del estado mental de las víctimas y la necesidad de una actuación asistencial precoz y protocolizada.

OBJETIVO

Valorar el peso que las agresiones sexuales facilitadas por drogas tienen en el contexto del manejo de las agresiones sexuales atendidas por un SEM.

MÉTODO

Estudio observacional basado en el análisis de una base de datos asistencial correspondiente a casos de agresión sexual y agresión sexual facilitada por drogas atendidos por un SEM. Se realizó un análisis cuantitativo descriptivo e inferencial de las variables sociodemográficas y temporales, seguido de un análisis cualitativo de los textos clínicos asociados a los casos con sospecha de facilitación por drogas.
Variables Epidemiológicas (edad, sexo). Variables de exposición: Pacientes incluidos en ambos grupos. Variable dependiente: Sumisión química. Variables independientes:
Edad, sexo y presencia de lesiones.
Análisis estadístico inferencial: la relación entre variables categóricas se analizó mediante la prueba de chi cuadrado, y entre variables cuantitativas mediante la prueba t de Student. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 835 registros correspondientes a agresiones sexuales confirmadas durante el periodo 2021-2025. Del total, el 83,5 % (698) fueron clasificados como agresión sexual y el 16,5 % (138) como agresión sexual facilitada por drogas. La mayoría de los casos afectaron a mujeres en ambos grupos (90.06% (752)). La edad media global fue de 25,9 años DE (±11,89), sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos tipos de agresión. Los casos en menores de edad representaron el 25,8 % del total, siendo significativamente más frecuentes en la agresión sexual

no facilitada por drogas P<0,05. Se observó un incremento progresivo del número de casos a lo largo del periodo estudiado, con un mayor peso relativo de la agresión sexual facilitada por drogas en los últimos años. Los episodios se concentraron principalmente en meses estivales y en franjas horarias nocturnas y a primeras horas de la mañana. El análisis cualitativo mostró menciones a consumo de sustancias en el 34,1 % de los casos con sospecha de facilitación por drogas, así como referencias a traumatismos (32,6 %), amnesia o lagunas de memoria (16,7 %) y confusión o desorientación (8,7 %).

CONCLUSIONES

Las agresiones sexuales facilitadas por drogas representan una proporción relevante de las agresiones sexuales atendidas por un Servicio de Emergencias Médicas, con un peso creciente a lo largo del periodo estudiado, especialmente en los últimos años.
Estos casos suponen un desafío añadido en el ámbito prehospitalario, debido a la dificultad de su identificación inicial y a la presencia de manifestaciones clínicas como alteración del nivel de conciencia, amnesia o confusión, que pueden comprometer la valoración precoz de las víctimas. La integración del análisis cuantitativo y cualitativo de los registros asistenciales permite una mejor caracterización de este fenómeno y puede contribuir a la optimización de los procedimientos asistenciales, así como a una mejora en la atención inicial y en la coordinación con otros niveles del sistema sanitario y judicial.

O.#969

TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA. COMPARACIÓN PRE Y POST INTERVENCIÓN

August Supervía [1], Francisca Córdoba [2], Jordi Puiguriguer [3], Santiago Nogué [4], Ana Ferrer [4], Grupo De Trabajo Digitox-[2] [5]

1. Hospital del Mar, Barcelona, España
2. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi, Barcelona, España
3. Hospital Universitari Son Espases, Palma De Mallorca, España
4. FETOC, España
5. FETOC, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

La digoxina es una de las causas más prevalentes de intoxicación por fármacos y su tratamiento puede requerir la administración de anticuerpos antidigoxina (AcAD). De las 658 intoxicaciones del estudio DIGITOX-1, solo 34 (5,4%) recibieron este tratamiento. Por ello se realizó un consenso en el que se revisaron las indicaciones y dosificación de los AcAD (Rev Esp Urg Emerg. 2024;3:90-5).

OBJETIVO

Analizar, tras la difusión del citado consenso, los posibles cambios en el uso de los AcAD en pacientes intoxicados por digoxina.

MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico realizado en 2024 en 15 servicios de urgencias hospitalarios de 6 comunidades autónomas. Se recogieron datos de filiación, clínica, tratamiento y destino al alta. Se comparó el uso de AcAD con el estudio DIGITOX-1.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recogieron 55 casos de intoxicación por digoxina. La edad media fue de 84,4 (6,7) años, el 78,2% eran mujeres y 48 (87,3%) casos eran intoxicaciones crónicas. Treinta y cinco (63,5%) pacientes precisaron ingreso en hospitalización y dos (3,6%) en UCI. Se produjeron dos (3,6%) fallecimientos.
Se administraron AcAD en 10 (18,2%) casos, lo que representa un aumento del 12,8% respecto al estudio previo. Se detectaron 3 (5,6%) pacientes en los que se hubieran podido administrar los AcAD y no se hizo. La dosis media inicial de AcAD fue de 90 (43,5) mg. Solo dos pacientes precisaron una segunda dosis. La dosis media total fue de 113,3 (56,6) mg. Estas dosis son inferiores a las administradas en el estudio DIGITOX-1, donde la dosis inicial fue 144,9 (159,7) mg con unas dosis totales de 170 (161,1) mg.

CONCLUSIONES

Tras la difusión de las nuevas pautas de tratamiento con AcAD, ha aumentado

el porcentaje de pacientes en los que se ha administrado este tratamiento. Las nuevas pautas reducen el número de ampollas administradas, con el consiguiente ahorro económico.

O.#972

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE INTOXICACIONES POR PARACETAMOL. ANÁLISIS COMPARATIVO SEGÚN EL SEXO DEL PACIENTE

August Supervía [1], Francisca Córdoba [2], Jordi Puiguriguer [3], Santiago Nogué [4], Grupo De Trabajo Snap [5]

1. Hospital del Mar, Barcelona, España
2. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi, Barcelona, España
3. Hospital Universitari Son Espases, Palma De Mallorca, España
4. FETOC, -, España
5. SoCXMUETox, -, España

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por paracetamol están aumentando en los últimos años.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es comparar las características de estas intoxicaciones en función del sexo del paciente.

MÉTODO

Estudio prospectivo multicéntrico de las intoxicaciones por paracetamol que precisaron tratamiento completo con antídoto (NAC), atendidas en 12 servicios de urgencias hospitalarios (SUH) desde 2021 a 2025.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 279 casos, de los que 208 (74,6%) fueron mujeres. Estas eran más jóvenes que los varones (27,5 vs 32,1 años; p=ns) y con mayor frecuencia se trataba de intoxicaciones con intencionalidad suicida (92,8%vs77,5%; p=0,001), ingesta del paracetamol en toma única (87,5%vs73,2%; p=0,019) y menos antecedentes de alcoholismo (2,4%vs9,9%; p=0,009). No se produjeron diferencias en las manifestaciones clínica, necesidad de administrar una bolsa adicional de NAC (37,9%vs41,8%) ni en el destino final. Las mujeres tomaron menos cantidad de paracetamol en toma única (19,8vs25,1 g; p=0,03), pero sin diferencias en cuanto a su concentración ajustada al peso (316,5vs334,3 mg/kg). El nivel plasmático de paracetamol a las 4h de la ingesta fue superior entre las mujeres (165,38vs101,84 mcg/mL; p=0,001), pero la ALT inicial fue inferior (185,4vs641,43; p=0,049). Los niveles de ALT pico, así como las concentraciones de lactato no mostraron diferencias entre grupos. Tampoco se produjeron diferencias en las horas de permanencia en urgencias, aunque las mujeres permanecieron menos tiempo en los SUH (20,1vs23,9 horas; p=ns) ni en los días de ingreso. Se produjeron 2 fallecimientos, uno en cada sexo.

CONCLUSIONES

La intoxicación por paracetamol que precisó tratamiento con antídoto, se dio

mayoritariamente en mujeres. Las mujeres intoxicadas con paracetamol son más jóvenes que los varones y tienen mayor prevalencia de intencionalidad suicida, aunque ingieren menos cantidad de paracetamol. La gravedad de la intoxicación es similar en ambos sexos.

O.#981

INTENTO DE SUICIDIO CON PESTICIDAS, RETO DIAGNÓSTICO

José María García De Dompablo, Irene Mate Martín, Ignacio Llorente González, Miguel Moreno Martín

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años, agricultor, que es atendido en su domicilio por Atención Primaria tras aviso del 112 por malestar general, sudoración y palidez de inicio agudo. Según refiere la esposa, el paciente se encontraba asintomático horas antes. Ante la presencia de estertores y dificultad respiratoria, se decide traslado a Servicio de Urgencias Hospitalarias con diagnóstico inicial de broncoaspiración.

A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra inicialmente estable y se ubica en box de atención general. Posteriormente presenta deterioro clínico brusco con bradicardia e hipotensión, motivo por el cual se traslada a box de críticos, donde sufre parada cardiorrespiratoria en asistolia. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada e intubación orotraqueal, recuperando circulación espontánea sin necesidad de fármacos vasoactivos ni desfibrilación. Durante la intubación se objetiva abundante sialorrea y secreciones orofaríngeas.

En la exploración física previa a la parada destacaban mal estado general, taquipnea, bradicardia, estertores bilaterales con ruidos de secreciones, pupilas mióticas y ausencia de focalidad neurológica. La gasometría arterial postintubación fue anodina. El angio-TC cerebral descartó patología isquémica o hemorrágica aguda, observándose ocupación de la vía aérea faringolaríngea y traqueal por material de densidad líquida.

Durante la valoración por UCI, un familiar refirió posible ingestión voluntaria de un herbicida. Se inició tratamiento con atropina y pralidoxima ante la sospecha de síndrome colinérgico, objetivándose niveles muy bajos de acetilcolinesterasa (680 UI/L). Posteriormente se confirmó la ingestión de un carbamato tras hallarse un envase vacío en el domicilio. Ante la estabilidad clínica del paciente y con el conocimiento de que se trataba de una intoxicación por carbamatos, se suspendió el tratamiento con oximas, manteniéndose manejo de soporte. El paciente evolucionó favorablemente, con retirada de ventilación mecánica y alta hospitalaria tras valoración por Psiquiatría.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones por carbamatos pueden debutar en urgencias con clínica inespecífica, simulando procesos respiratorios agudos como la broncoaspiración. La presencia de sialorrea, broncorrea, miosis y bradicardia debe hacer sospechar un síndrome colinérgico, incluso en ausencia de un antecedente tóxico claro.

La acumulación masiva de secreciones y la afectación cardiorrespiratoria mediada por acetilcolina pueden provocar un deterioro clínico rápido,

incluyendo parada cardiorrespiratoria. La sospecha precoz en urgencias y el inicio inmediato de tratamiento con atropina son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada.

O.#1119

LA CEBRA ENTRE LOS CABALLOS: SÍNDROME SEROTONINÉRGICO LEVE

Javier Alonso Díaz, María Del Rocío Gutiérrez Martin, Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Víctor Lemes Niz, Víctor Manuel Vega Mateos
Complejo Asistencial de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

El mareo constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias, con una etiología amplia que incluye causas vestibulares, cardiovasculares, neurológicas y farmacológicas[1]. Dentro de estas últimas, determinados fármacos con acción sobre los sistemas serotoninérgico, dopaminérgico u opioide pueden inducir mareo, náuseas o alteraciones del equilibrio. La combinación de Tramadol y Metilfenidato, por su efecto sobre la recaptación de serotonina y dopamina, puede precipitar cuadros compatibles con síndrome serotoninérgico leve[2,3].
Se trata de un paciente de 31 años que acude a Urgencias por mareo con sensación de giro de objetos acompañado de náuseas, sin vómitos. El inicio de los síntomas se produce tras la ingesta de Tramadol, en contexto de tratamiento crónico con Metilfenidato por trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Niega consumo de otras sustancias, traumatismo reciente o antecedentes neurológicos de interés.
En la exploración física se encuentra afebril, con ligero temblor distal, aumento de la base de sustentación y Romberg dudoso. No se objetiva nistagmo y el resto de la exploración neurológica y general resulta normal.
La analítica sanguínea y el electrocardiograma no muestran alteraciones relevantes. Durante el periodo de observación en Urgencias, el paciente presenta mejoría progresiva de la clínica tras la administración intravenosa de diazepam, metilprednisolona, pantoprazol y ondansetrón. Dada la evolución favorable, se decide alta hospitalaria con diagnóstico de mareo farmacológico, compatible con síndrome serotoninérgico leve, recomendando suspensión temporal de la combinación farmacológica y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

El mareo inducido por fármacos supone un reto diagnóstico en Urgencias, ya que presenta una clínica inespecífica que puede simular patología vestibular o neurológica aguda[1]. En este caso, la relación temporal con la ingesta de Tramadol y Metilfenidato, junto con la ausencia de hallazgos exploratorios y analíticos relevantes, orientó hacia una etiología farmacológica.
El Tramadol actúa como agonista opioide e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, mientras que el Metilfenidato inhibe la recaptación de dopamina y noradrenalina. Su combinación puede potenciar efectos serotoninérgicos y dopaminérgicos, favoreciendo la aparición de síntomas como mareo, temblor o náuseas[2,3]. Aunque el cuadro fue leve, los criterios de Hunter permiten identificar de forma precoz el síndrome serotoninérgico y prevenir complicaciones[2,4].

El manejo se basa en la suspensión de los fármacos implicados, observación clínica y tratamiento sintomático, siendo la hospitalización innecesaria en formas leves con buena evolución. Este caso subraya la importancia de considerar interacciones farmacológicas entre medicamentos de uso frecuente y mantener un alto índice de sospecha en Urgencias.

O.#2067

COMO SANAR LA MENTE SIN LESIONAR EL CUERPO

Ángela María Arévalo Pardal, Ana Ramos Rodriguez, José Ramon Oliva Ramos, Javier De Santiago López, Raúl López Izquierdo, Beatriz Martín Pérez
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 46 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes de hipertensión arterial, trastorno límite de la personalidad en seguimiento por Psiquiatría y Psicología clínica desde la adolescencia con varias pautas de medicación, con escasa adherencia terapéutica por múltiples efectos secundarios. Vive con su madre, inestabilidad laboral secundaria. Tratamiento habitual: vortioxetina 10 mg/24h, mirtazapina 15mg /24h y zolpidem 10 mg /24h, dexketoprofeno 25mg /8h, enalapril 10 mg /24h, bromazepam 1,5mg/24h, lorazepam 1mg/24h

Acude a Urgencias por sensación subjetiva de falta de fuerza en ambas extremidades inferiores, temblor e inestabilidad de la marcha, con disfonía asociada, que ella refiere como nerviosismo. No ha tenido fiebre en domicilio ni síntomas generales, no nauseas ni vómitos, no disuria ni síndrome miccional. Niega consumo de tóxicos. Refiere dolor lumbar de meses de evolución en tratamiento con dexketoprofeno por su Médico de Familia. Fue revisada por Psiquiatra hace 1 semana, con aumento de la dosis de vortioxetina a 20mg al desayuno. Refiere episodio previo similar por el que no consultó coincidiendo con cambios en medicación psiquiátrica (no precisa cuál de todas) Constantes a su llegada afebril, TA 120/101 mm Hg, FC 123lpm SO2 basal 100%.

En la exploración física: consciente, orientada alo y autopsiquicamente, colaboradora, piel fría y sudoración facial. Auscultación cardiopulmonar normal, exploración abdominal normal. Exploración neurológica: Alerta, orientada y colaboradora. Habla hipofónica-disfónica. No disartria. No afasia. Campimetría por confrontación normal. Pupilas: midriasis bilateral, simétrica, con hiperreflexia generalizada. Mirada centrada. MOE sin restricción, diplopía ni nistagmo. No paresia facial. Sin alteración en la sensibilidad facial. Resto de NNCC normales. Sistema motor: No claudicación en maniobras anti gravitatorias, ni debilidad contra explorador. No Hoffmann. RCP flexora bilateral. Temblor leve generalizado en cabeza, tronco y extremidades. Sensibilidad normal. Barany negativo. Marcha: consigue marcha autónoma, cautelosa sin ataxia ni arrastre parético. No dismetrías. No disdiadococinesia. No signos de irritación meníngea. Clonus distal en ambas EEII

Se canaliza vía venosa, se administra dexketoprofeno 50mg endovenoso para control del dolor y se solicitan las siguientes exploraciones complementarias: analítica, Radiografía de tórax, columna lumbosacra, tomografía computarizada cerebral. Las pruebas de imagen no mostraron alteraciones. La analítica evidenció 20.100 leucocitos con 89% neutrófilos, elevación de creatin kinasa 6556 U/l con función renal normal, gasometría venosa sin alteración del equilibrio acido-base, pero lactato de 2,8 mmol/l. Etanol negativo, panel de tóxicos positivo a benzodiacepinas.

Durante estancia en SUH, presenta febrícula hasta 37,6ºC, la cual, junto con la clínica y los hallazgos analíticos, establecen como diagnóstico plausible síndrome serotoninérgico secundario a aumento de vortioxetina. La paciente ingresa en Medicina Interna para control evolutivo, siendo este favorable. Es dada de alta a los 5 días, persistiendo únicamente las algias crónicas de mal control analgésico en seguimiento en el momento actual por Unidad del dolor.

CONCLUSIONES

El síndrome serotoninérgico es una reacción potencialmente mortal secundaria a un exceso de serotonina por combinación de varios fármacos que aumentan sus niveles (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antidepresivos serotoninérgicos específicos, en este caso). Cambios en su dosificación deben ser vigilados estrechamente por la posible aparición de síntomas como la diaforesis, temblor, elevación de temperatura). Es importante pensar clínicamente en dicha opción diagnóstica, con el fin de evitar evoluciones desfavorables que comprometan la vida del paciente.

O.#2277

ACIDOSIS METABÓLICA EXTREMA Y PARADA CARDÍACA: EL LADO OSCURO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Germán Garberí Juan, Ester Guilló Quiles, Vanesa Ayelen Krompiewski Fernández, Asunción Mínguez Cebrián

Hospital Sant Joan d'Alacant, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años con antecedentes de enolismo crónico activo (consumo de 1.500 cc/día de alcohol 96º), hepatitis alcohólica previa, trastorno de ansiedad generalizada y posible neuropatía enólica. En tratamiento ambulatorio con disulfiram, sertralina, trazodona, clonazepam y gabapentina. Según familiares, había cesado el consumo de alcohol tres días previos al episodio actual.

Presenta deterioro progresivo con hiporexia, vómitos, disnea y disminución del nivel de conciencia. El Equipo de Atención Primaria (EAP) la encuentra sentada, cianótica, con pulso central presente pero ausencia de pulso periférico. En su presencia sufre parada cardiorrespiratoria (PCR) objetivando ritmo de Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP), iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica. Se activa unidad SAMU continuando con maniobras de RCP avanzanda asociando adrenalina y masaje cardíaco, con lo que recupera ritmo y pulso. Durante el traslado presenta segundo episodio de PCR en AESP que revierte con un ciclo de RCP, requiriendo intubación orotraqueal.

Al ingreso en Urgencias presenta GCS 3/15, pupilas mióticas reactivas, taquicardia sinusal y tendencia a la hipotensión arterial. La gasometría inicial revela acidosis metabólica severa (pH 6.9, HCO3 8.8 mmol/L, EB - 21, lactato 11.5 mmol/L). Se inicia perfusión de bicarbonato 1M con canalización de vía central asociando soporte vasoactivo con noradrenalina, la ecografía a pie de cama muestra función ventricular conservada. Se realiza tomografía computerizada, descartando tromboembolismo pulmonar y patología intracraneal aguda, evidenciando pancreatitis aguda edematosa y esteatosis hepática severa.

Analíticamente destaca rabdomiolisis severa (CK 1344 U/L), leucocitosis, elevación de transaminasas (ALT 324 U/L) y procalcitonina elevada (3.28 ng/mL). Se solicitó etilglucurónido urinario detectando consumo reciente de alcohol (1835 ng/mL).

La paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con monitorización hemodinámica que objetiva shock distributivo, requiriendo soporte vasoactivo múltiple (noradrenalina, arginina-vasopresiva, hidrocortisona). Ante acidosis metabólica refractaria con anión GAP y osmol GAP elevados, se inicia Terapia de Reemplazo Renal Continua (TRRC) sin anticoagulación y perfusión de bicarbonato 1M.

A pesar de las medidas de soporte, evoluciona con empeoramiento neurológico progresivo, desarrollando anisocoria derecha e hipotensión. En nueva tomografía craneal se evidencia edema cerebral y cerebeloso

generalizado con herniación amigdalina. Progresa a coma arreactivo confirmándose muerte encefálica mediante electroencefalograma (EEG) isoeléctico, test de atropina negativo y test de apnea positivo, produciéndose el desenlace fatal del episodio.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis alcohólica representa una complicación metabólica grave del enolismo crónico, especialmente tras cese brusco del consumo. Su presentación como PCR extrahospitalaria es excepcional pero conlleva mortalidad extremadamente elevada.
El reconocimiento precoz y la reanimación cardiopulmonar inmediata fueron determinantes para la recuperación inicial de la circulación espontánea. La actuación coordinada entre servicios de emergencias extrahospitalarios y el servicio de urgencias permitió la estabilización inicial y el diagnóstico diferencial de causas reversibles de PCR.
A pesar de las medidas de soporte vital avanzado implementadas, la evolución fue tórpida. La acidosis metabólica severa y prolongada condicionó el desenlace final. Este caso subraya la importancia de la prevención y detección precoz de complicaciones en pacientes con trastorno por consumo de alcohol, especialmente en población joven. Asimismo, evidencia la necesidad de mantener un elevado índice de sospecha de cetoacidosis alcohólica ante pacientes enólicos con deterioro del estado general tras cese de consumo, aún en ausencia de sintomatología específica inicial.
La formación continuada en RCP y la optimización de la cadena de supervicencia son cruciales para mejorar el pronóstico en estos escenarios críticos.

P.#125

CHEMSEX, POLICONSUMO Y ENFERMEDAD FISICA Y MENTAL EN EL CONTEXTO DE LA ATENCION SANITARIA URGENTE

Gloria Ruíz Hernández, Víctor Wilson Casas Benavent, Juan Luis Muñoz Fernández

Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana (SESCV), Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El chemsex se define como el uso intencionado de sustancias psicoactivas con el objetivo de mantener relaciones sexuales prolongadas, principalmente entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH). El incremento de estas prácticas se considera un problema emergente de salud pública (1) y se asocia a un aumento significativo de complicaciones médicas agudas, trastornos mentales y conductas sexuales de alto riesgo (2), con un impacto creciente sobre los servicios sanitarios, especialmente los dispositivos de atención urgente.

OBJETIVO

1.Identificar los intervalos de edad, factores sociodemográficos y áreas geográficas con mayor prevalencia de prácticas de chemsex en España.
2.Enumerar las principales sustancias implicadas en el policonsumo durante y tras la práctica del chemsex.
3.Describir los trastornos mentales más frecuentemente asociados.
4.Definir la aportación de los servicios de emergencias extrahospitalarias en la atención a estas complicaciones.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica publicada en los últimos diez años.
La búsqueda se llevó a cabo en Medline/PubMed, Embase-Elsevier, Dialnet, IME y Google Académico.
Se utilizaron como descriptores chemsex, sexualized drug use, psychoactive stimulants y mental disorders.
Se incluyeron revisiones, estudios observacionales y documentos institucionales relevantes.
El análisis fue descriptivo y acorde con los objetivos planteados.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Dimensión analizada. Hallazgos principales
1. Edad: Predominio en hombres jóvenes, con mayor frecuencia entre 30 y 45 años. Las prácticas de mayor riesgo se concentran en los grupos de menor edad (3).
2. Factores sociodemográficos: Mayor prevalencia en residentes de grandes núcleos urbanos, con sexualidad no monógama, redes sexuales amplias y

convivencia con infección por VIH (3).
3. Distribución geográfica: Mayor difusión en grandes ciudades y destinos turísticos como Madrid, Barcelona, Maspalomas, Torremolinos y Sitges (4).
4. Sustancias durante el chemsex: metanfetaminas, mefedrona y ácido gammahidroxibutírico/gammabutirolactona (GHB/GBL). Uso adicional frecuente de ketamina, cocaína, MDMA, nitratos de alquilo e inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (5).
5. Sustancias post-chemsex: uso de opioides, gabapentinoides y neurolépticos para mitigar los efectos residuales (5).
6. Trastornos mentales asociados: ansiedad, depresión (6), inestabilidad emocional, paranoia, psicosis inducida por sustancias, descompensación de trastornos psiquiátricos previos, ideación e intentos suicidas, adicción a sustancias y conductas sexuales compulsivas (6–9).
7. Atención en emergencias: intervenciones por complicaciones cardiovasculares y neurológicas, depresión respiratoria, convulsiones, hipertermia, coma, traumatismos, deshidratación, agotamiento e intoxicaciones polifarmacológicas (4,5,10–12).

CONCLUSIONES

1.El chemsex se asocia a un incremento relevante de complicaciones médicas y psiquiátricas agudas.
2.El policonsumo y la combinación de sustancias estimulantes y depresoras incrementan la gravedad clínica.
3.Los servicios de emergencias extrahospitalarias desempeñan un papel clave en la atención inicial de estos pacientes.
4.El contacto asistencial permite identificar situaciones de riesgo y facilitar la derivación a recursos de apoyo psicológico, social y de reducción de daños.

P.#353

COMPLICACIONES AGUDAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE CANNABIS

Juan María Fernández Núñez[1], María Gallego Fernández[2], Concepción De Vera Guillén[1], Glenda Beatriz Salguero Abrego[1], Gracia González Trejo[1], Sonia Flores Silva[1]

1. Complejo Hospitalario Universitario. Hospital Universitario. Servicio de Urgencias, Badajoz, España
2. Unidad Docente de Medicina de Familia. Centro de Salud, Badajoz, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN:
El consumo de cannabis ha disminuido de forma significativa en los últimos años, siendo la segunda sustancia (27,4%) responsable de las admisiones a tratamiento por droga en España, detrás de la cocaína. El síndrome de la hiperémesis por cannabis (SHC) es un trastorno crónico caracterizado por episodios de vómitos intensos alternando con otros prácticamente asintomáticos. A veces son incapacitantes y suelen retrasarse en el diagnóstico. Tiene una incidencia en urgencias de 4,4 casos/10.000 visitas, siendo su prevalencia en España de hasta el 18% de los usuarios crónicos (hasta el 33% en Estados Unidos). Dada su heterogeneidad existen criterios diagnósticos (Roma IV). El tratamiento habitual antiemético es poco gratificante, mejorando en algunas series con haloperidol, capsaicina tópica y droperidol.
DESCRIPCIÓN DEL CASO:
Varón de 27 años, sin antecedentes médicos de interés, que acudió a urgencias por náuseas y vómitos persistentes, dolor epigástrico y malestar general de 3 días de evolución con disminución de la diuresis. Refería consumo crónico diario de cannabis fumado desde hacía 5 años, con aumento significativo de la cantidad en las últimas semanas. Alivio parcial de los síntomas con duchas de agua caliente.
En la exploración física, presentaba signos de deshidratación moderada, con sequedad muco-cutánea, manteniendo la estabilidad hemodinámica (TA 110/73 mmHg, FC 82 lpm, saturación basal 98% en la pulsioximetría). En la exploración del abdomen se objetivó cierto dolor a la palpación epigástrica con ligera defensa voluntaria, sin signos de irritación peritoneal.
La analítica mostraba una leucocitosis con desviación izquierda, urea 94 mg%, creatinina de 3,46 mg% y un filtrado glomerular estimado de 21 ml/min/1,73 m2, siendo el resto de los parámetros normales. El sedimento urinario fue anodino con una fracción de eyección de sodio inferior al 1%, orientando el cuadro hacia una insuficiencia renal prerrenal en el contexto de un SHC. La detección de tóxicos en orina confirmó el consumo de cannabis.
Durante su estancia en urgencias, se repuso volumen con suero salino, pero con escasa respuesta a los antieméticos habituales y la capsaicina tópica. A las 8h de estancia en urgencias tuvo un empeoramiento clínico, con aparición brusca de dolor torácico retroesternal intenso, irradiado a la

región cervical, y disnea tras nuevos episodios de vómitos. En la exploración se palpaba mínimo enfisema subcutáneo cervical y torácico.
Se solicitó un TC toraco-abdominal urgente, que evidenciaba un neumomediastino con extravasación aérea y líquida compatible con perforación esofágica.
Se inició el tratamiento con antibioterapia de amplio espectro y analgesia, realizándose un manejo multidisciplinar con ingreso en el servicio de cirugía general para tratamiento quirúrgico. La función renal mostró una mejoría progresiva tras la reposición de volumen.

CONCLUSIONES

El consumo crónico de cannabis puede desencadenar un SHC que es una entidad emergente y compleja, que podría aumentar su prevalencia con la legalización y uso derivados del cannabis de alta potencia. Puede conllevar complicaciones asociadas como la insuficiencia renal aguda prerrenal y otras más graves como el caso presentado. Son pacientes que condicionan una elevada utilización de recursos. El mejor tratamiento es el abandono del consumo y la derivación del paciente a la unidad de conductas adictivas

P.#410

METAHEMOGLOBINEMIA EN INTOXICACIÓN POR POPPER

Juan Bosco González Del Valle, Marta Auxiliadora Marqués Mayor, Esperanza Tenreiro Villar, Claudia Quispe

Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años que acudió al servicio de urgencias taquipneico a 28 respiraciones por minuto, saturando al 80% y cianótico. En la exploración física destacaba, además del tinte azulado de piel y mucosas, la total ausencia de ruidos respiratorios patológicos. La saturación de oxígeno sólo mejoró discretamente con oxígeno de soporte a alto flujo. Reconocía haber pasado toda la noche de fiesta, habiendo ingerido alcohol e inhalado "popper" en varias ocasiones. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones del parénquima pulmonar ni otros hallazgos patológicos. En la gasometría arterial destacaba una metahemoglobinemia del 33%. Se inició tratamiento con azul de metileno a dosis de 1mg/kg, consiguiendo una mejoría de los síntomas respiratorios y de la cianosis. Pasado una hora, el control gasométrico mostraba niveles de metahemoglobina del 2%. A las pocas horas el paciente estaba totalmente asintomático.

CONCLUSIONES

La metahemoglobina es una forma no oxidada de hemoglobina incapaz de transportar oxígeno a los tejidos. Es un tipo de anemia funcional.
El termino "popper" hace referencia a una droga recreativa que incluye una almagama de compuestos tóxicos, entre los que destacan los nitritos de alquilo. Se trata de una droga que se comercializa de manera lícita en forma de productos de limpieza y es sencillo de adquirir online a través de los proveedores web más conocidos. Su consumo, especialmente en forma inhalada, está al alza y ha adquirido gran popularidad en el ocio nocturno en los últimos años.
Se desconoce la prevalencia de la metahemoglobinemia por el consumo de "popper" aunque es de los principales factores asociados a los casos más graves.
El tratamiento con azul de metileno está indicado en aquellos casos en los que la metahemoglobina en sangre arterial supera el 30%, en pacientes con signos o síntomas de hipoxia o pacientes con menor tolerancia a la hipoxia por condiciones previas (anemias, enfermedades pulmonares o cardíacas)
Se trata de una patología asociada al consumo de una droga que puede adquirirse de forma legal, popular entre la población más joven, potencialmente mortal y cuya rápida identificación es fundamental para instaurar tratamiento de manera precoz.

P.#674

DIAGNÓSTICO: MUERTE POR UNA INFUSIÓN

Yoana Gancedo Méndez, María Llorca Román, Delmira Estévez Vélez, Alberto Martínez López, Guillermo González Prieto, José Ramón Casal Codesido

Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 43 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente de esquizofrenia paranoide y múltiples intentos autolíticos previos, es trasladado a Urgencias por el servicio de Emergencias tras ingesta voluntaria de una infusión de hojas de tejo con finalidad autolítica.

A su llegada presenta bradicardia extrema (30lpm), tensión arterial indetectable, disminución del nivel de conciencia y cianosis central. El electrocardiograma muestra ritmo irregular con QRS ancho, sin ondas P visibles.

Ante el rápido deterioro neurológico y hemodinámico, se procede a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingresando en la unidad de cuidados intensivos. En la analítica sanguínea realizada destaca; hiperpotasemia moderada (5.8mmol/l), leucocitosis (15.5mil/ µL) y elevación discreta de la CK (240UI/L), sin elevación significativa de los marcadores de daño miocárdico.

A pesar del tratamiento instaurado con atropina intravenosa y perfusión continua de noradrenalina a dosis altas, el paciente progresa a bradicardia severa (15lpm) por lo que se decide colocación de marcapasos endocavitario, comprobándose la falta de respuesta miocárdica a pesar de estímulos con voltajes altos.

Posteriormente, el paciente presenta parada cardiorespiratoria refractaria a las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, certificándose el fallecimiento a las pocas horas del ingreso.

CONCLUSIONES

El tejo común (Taxus baccata) es uno de los árboles más tóxicos presentes en España, especialmente en los sistemas montañosos del norte. Todas las partes del árbol, salvo el arilo rojo que rodea las semillas, contienen taxina, una mezcla de alcaloides altamente cardiotóxica que bloquean los canales de sodio y calcio en el miocardio y además, produce irritación gastrointestinal. Se considera una dosis letal en humanos el líquido resultante de la cocción de 50 a 100g de hojas. El bloqueo de los canales de sodio es similar al efecto de los antiarrítmicos de clase I, causando ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del intervalo QT. De manera análoga, el antagonismo de los canales de calcio se asemeja a los antiarrítmicos de clase IV, alargando el PR pudiendo inducir bloqueo auriculoventricular. Estas alteraciones electrofisiológicas se traducen clínicamente en bradicardia extrema, arritmias ventriculares y bloqueo auriculoventricular, a menudo refractarias a la terapia convencional.

En nuestro paciente, la ausencia de respuesta al marcapasos endocavitario, así como la refractariedad a atropina y noradrenalina, refleja la gravedad de la toxicidad en casos de intoxicación masiva y evidencia las limitaciones de los tratamientos actuales. Aunque algunas series publicadas muestran que la intervención temprana y el soporte vital avanzado pueden mejorar la supervivencia, no existe un antídoto específico, y la mortalidad sigue siendo elevada en intoxicaciones graves.

El presente caso resalta la relevancia de la sospecha clínica precoz, la monitorización continua y la aplicación de protocolos estandarizados para el manejo de intoxicaciones por taxina en servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos.

P.#696

ENCEFALOPATÍA HIPERAMONÉMICA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN AGUDA POR ÁCIDO VALPROICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pilar Grajal Mota, Cristina Flaño Fernández, Sara Solas Ruiz, Lucía Peña De La Puente, María José Alarcón Gallardo, María Martínez Díez

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 52 años con antecedentes destacados de depresión mayor recurrente con ideación delirante y varios intentos autolíticos previos. Acude al servicio de urgencias en soporte vital avanzado por bajo nivel de consciencia. Refiere ingesta de noventa comprimidos de ácido valproico (VPA) con intención autolítica hace una hora. En Urgencias se realiza lavado gástrico con salida de abundantes comprimidos (no cuantificados) y se administran dos dosis de carbón activado. Analítica sanguínea sin acidosis metabólica, coagulopatía ni alteración de la función hepática ni renal. Se detecta un lactato 25mg/dL, niveles de amonio 126ng/dL y VPA de 282 µg/mL. Electrocardiograma sin arritmias, alteración del segmento ST ni alargamiento del complejo QRS. Durante su estancia en Urgencias presenta progresivo deterioro del nivel de consciencia hasta escala Glasgow 6 por lo que se procede a una ventilación mecánica invasiva. Por encefalopatía hiperamonémica secundaria a intoxicación por VPA se inicia tratamiento con L-carnitina. La paciente se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos presentando una buena evolución con monitorización favorable de los niveles de VPA y amonio en sangre (pico de 555 µg/mL y de 148ng/dL respectivamente) normalizados al alta.

CONCLUSIONES

La encefalopatía hiperamonémica en pacientes no cirróticos es un cuadro poco frecuente pero potencialmente fatal. Entre las causas posibles destaca el tratamiento o sobredosificación de ácido valproico (VPA). Se precisa un elevado índice de sospecha, un diagnóstico y tratamiento precoz. El uso de L-carnitina se presenta como una opción terapéutica segura y potencialmente eficaz en el contexto de intoxicación por VPA.

P.#885

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO, A PRÓPOSITO DE UN CASO

Cristina Perea alfaro[1], Luis Mejías Chimeno[2], María Pilar Gómez Jiménez[1], Flora Fernández García[1], Antonio Suárez Vega[1], Emilio Martín Martínez[1]

1. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España
2. Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome neuroléptico maligno es una reacción idiosincrásica grave asociada al uso de antipsicóticos y otros fármacos dopaminérgicos, caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, alteración del estado mental y disfunción autonómica. El dantroleno, relajante muscular de acción periférica, se emplea como tratamiento adyuvante en casos seleccionados.

OBJETIVO

Describir la utilidad clínica del dantroleno en un uso off-label a partir de un caso clínico real

MÉTODO

Paciente de 36 años, con FRCV de fumador activo de 3 paquetes diarios. hipertenso, obeso y diagnosticado de esquizofrenia paranoide desde 2008. En tratamiento activo con Haloperidol, Paliperidona, topiramato.
El paciente es encontrado por un familiar de madrugada en el suelo con bajo nivel de conciencia, por lo que se contacta equipo de urgencias extrahospitalaria. A la llegada del equipo, el paciente se encontraba con un Glasgow 3/15, normotenso y con hipertermia grave de 42.5º. Ante la situación clínica, proceden a intubación orotraqueal y VMI, así como disminuir temperatura con medios físicos y Paracetamol. Durante el traslado presenta episodio de taquicardia ventricular sin pulso que revierte tras cardioversión a 200 julios, y posterior de bolo de amiodarona y magnesio.
A su llegada a emergencias, TA: 150/100 Tª: 40º FC: 128lpm en ritmo sinusal y acidosis metabólica en gasometría. Se solicita TAC de cráneo sin hallazgos. Se administra perfusión de Amiodarona, bicarbonato y, dados los antecedentes del paciente y ante la alta sospecha de síndrome neuroléptico maligno (CK elevada, hipertermia, alteraciones conductuales previas, disautonomía y arritmias) se administra dantroleno iv a dosis de 2.5mg/kg (para un peso de 180Kg) iv. Posteriormente se realiza punción lumbar e ingresa en UCI. En las primeras horas en cuidados intensivos, presenta nuevo ascenso de la curva térmica, hasta 39ºC, por lo que se pauta dantroleno 3 mg/Kg cada 6 horas que, en ausencia de datos que sugieran infección del SNC) apoya la sospecha de síndrome neuroléptico Maligno. Tras dantroleno, descenso de la temperatura hasta alcanzar valores normales, aunque con shock distributivo con fracaso multiorgánico (hemodinámico, hematológico, renal) que en días posteriores va resolviendo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El síndrome neuroléptico maligno consiste en un bloqueo súbito y masivo de los receptores dopaminérgicos D2 en el sistema nervioso central.
Esto altera la termorregulación hipotalámica y genera un estado hipermetabólico muscular, asociado a liberación masiva de calcio en el músculo esquelético.
El resultado es rigidez, hipertermia, rabdomiólisis, acidosis y fallo multiorgánica si no se trata a tiempo.
Entre sus manifestaciones clínicas más frecuentes destaca la hipertermia (>38,5 ºC), rigidez muscular generalizada, alteración del nivel de conciencia, disautonomía (taquicardia, hipertensión, diaforesis) y elevación de CPK con leucocitosis
Parte de tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante, soporte intensivo (hidratación , enfriamiento con medidas físicas, monitorización)
Se ha demostrado en series de casos y revisiones clínicas (no hay ensayos clínicos controlados, dado el carácter infrecuente y agudo del síndrome) que el uso de dantrolene a dosis habitual: 1-2.5 mg/kg IV cada 6 horas (máx. 10 mg/kg/día) al bloquear la liberación de calcio en el músculo esquelético, reduce la rigidez e hipertermia.

CONCLUSIONES

El dantroleno, ampliamente reconocido por su eficacia en la hipertermia maligna, ha sido progresivamente explorado en otros contextos críticos con fisiopatología similar: rigidez muscular severa, hipertermia descontrolada y estado hipermetabólico. Aunque su uso en estos escenarios, como el síndrome neuroléptico maligno, no está oficialmente aprobado, ha demostrado potencial terapéutico en situaciones límite, especialmente cuando las medidas convencionales fallan.
En definitiva, el dantroleno se posiciona como un arma excepcional para situaciones excepcionales, que exige criterio clínico, respaldo institucional y, cuando sea posible, recolección de datos para fortalecer la futura evidencia.

P.#1196

UN MAL VIAJE PARA LA RETINA; ISQUEMIA MACULAR BILATERAL POR COCAÍNA

Ànnia Puignau Pont, Gemma - Júlia De Manuel - Rimbau Milla, Veronika Ranneva, Irina Martín Besalú

Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 16 años, sin alergias medicamentosas conocidas, vegetariana, con consumo ocasional de alcohol y tabaco. Acude a urgencias por pérdida aguda de visión bilateral con escotomas centrales.
En la exploración oftalmológica presenta agudeza visual de 0,05 en ambos ojos con visión periférica conservada y escotoma central bilateral. Motilidad ocular extrínseca conservada. Reflejo fotomotor conservado pero con dilatación del ojo contralateral con la luz en ambos ojos, compatible con defecto pupilar aferente relativo bilateral. Presión intraocular de 12 milímetros de mercurio bilateral. En el fondo de ojo tras midriasis farmacológica se observa en ambos ojos papila con márgenes nítidos y buen color, exudación algodonosa peripapilar y blanqueamiento macular compatible con isquemia macular bilateral.
La analítica sanguínea resulta normal. El estudio de orina detecta tóxicos positivos para cocaína. La tomografía computarizada craneal con angiografía y fase venosa no evidencia focos de estenosis ni oclusiones arteriales valorables ni signos de trombosis de senos venosos. El estudio doppler transcraneal resulta normal.
Ante el diagnóstico de isquemia macular bilateral de probable causa tóxica (cocaína), se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1 miligramo/kilogramo al día. Se ingresó la paciente para completar el estudio etiológico, pero solicitó el alta voluntaria queriendo seguir el estudio en su país.
La cocaína produce toxicidad vascular retiniana mediante múltiples mecanismos fisiopatológicos. Actúa como potente vasoconstrictor a través del bloqueo de la recaptación de norepinefrina en las terminaciones nerviosas simpáticas y por acción directa sobre el músculo liso vascular.
Además, la cocaína aumenta la liberación endotelial de endotelina-1, un potente vasoconstrictor, mediante estimulación de receptores sigma endoteliales. Estos efectos vasoconstrictores se combinan con disfunción endotelial, alteración de la homeostasis plaquetaria, trombosis y alteraciones del flujo sanguíneo. La cocaína también induce respuestas inmunológicas con elevación de citoquinas que contribuyen a la patología vascular.
Las manifestaciones oftalmológicas de la cocaína incluyen oclusiones vasculares retinianas, vasculitis, hemorragias retinianas y neuropatía óptica. La presentación clínica típica consiste en pérdida visual aguda monocular o bilateral con blanqueamiento retiniano por edema isquémico, atenuación arteriolar y, en casos de oclusión de arteria central de la retina, mancha rojo cereza foveal. El diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales incluye principalmente anomalías cardíacas, vasculitis, hipercoagulabilidad y migraña.

El pronóstico visual de la isquemia retiniana por cocaína suele ser desfavorable. No existe tratamiento con eficacia demostrada para la oclusión arterial retiniana aguda. Las estrategias conservadoras tradicionales como paracentesis de cámara anterior, masaje ocular y agentes hipotensores oculares no han demostrado beneficio. La trombolisis intravenosa puede ser razonable tras discusión de riesgos y beneficios, aunque la evidencia es limitada. La oxigenoterapia hiperbárica muestra resultados prometedores como medida temporal mientras se persigue la reperfusión definitiva.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra una complicación vascular grave del consumo de cocaína en población adolescente. La detección de cocaína en orina en pacientes jóvenes con pérdida visual aguda bilateral es fundamental para establecer el diagnóstico etiológico. En pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular que presentan oclusión arterial retiniana, debe considerarse el consumo de cocaína en el diagnóstico diferencial junto con anomalías cardíacas y vasculitis. La importancia de realizar una historia toxicológica exhaustiva en adolescentes con manifestaciones oftalmológicas isquémicas agudas es crucial, incluso cuando inicialmente niegan el consumo de sustancias. El pronóstico visual en estos casos suele ser desfavorable, destacando la necesidad de programas preventivos sobre los efectos vasculares irreversibles del consumo de cocaína.

P.#1255

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO EN SOBREDOSIS DE TRAMADOL

Mónica Marín Vidal, Gisela Lucía Antonione, Jordi Puiguriguer Ferrando, Bernadí Barceló Martín

Hospital Universitario Son Espases, Palma De Mallorca, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años, politoxicómano (refiere consumo de heroína hasta hace 10 años, con consumo actual de cannabis, alprazolam y 8 cervezas al día), que avisa al servicio de emergencias médicas tras ingesta de 60 comprimidos de tramadol (no sabe precisar miligramos porque los ha comprado en la calle) con intención autolítica tras discutir con su madre: explica que le pidió dinero y ella lo acusó de quererlo para consumir heroína.
A su llegada a urgencias, consciente, orientado, colaborador aunque ansioso. Tensión arterial 150/92 mmHg, 96 latidos por minuto, temperatura axilar 35ºC, 16 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno a aire ambiente 99%. Ligera midriasis bilateral. Piel húmeda. Reflejos osteotendinosos exaltados, pero sin clonnus. Resto de exploración por aparatos anodina, sin globo vesical, con ruídos intestinales normales.
Durante su estancia en observación y estando a la espera de resultados presenta dos crisis tónico-clónicas generalizadas, con cianosis peribucal, desviación de la mirada conjugada, que ceden de forma espontánea en menos de 2 minutos, con estado postcrítico posterior de varios minutos.
Se recibe analítica que es normal excepto glucosa 67 mg/dL y etanol 1,05 g/L, y el screening de tóxicos en orina: cannabis positivo, benzodiacepinas positivos, opioiáceos negativo, anfetaminas negativo, cocaína negativo. Se solicitan niveles de tramadol a su llegada (tramadol suero 5492 ng/mL, orto-desmetiltramadol (M1) 1662 ng/mL) con nueva extracción por la mañana tras 12 horas: 1548 ng/mL, orto-desmetiltramadol (M1) 1054 ng/mL). Se realiza una tomografía axial computarizada cerebral que es normal.
Se inicia tratamiento con suero glucosado y ciproheptadina (bloquea los receptores de serotonina a nivel cerebral).
Se mantiene normotenso durante la noche con tendencia a la taquicardia, euglucémico, sin hipertermia, sin alteraciones respiratorias, sin incidencias. Por la mañana amanece con lenguaje y actitud confusos, ligera disartria y tendencia a la miosis que se corrigen a lo largo de la mañana.
Al normalizar el estado mental y tras descartar síndrome opioide (riesgo de depresión respiratoria), es alta por Urgencias Medicina (tras 17 horas de su llegada), siendo valorado por Urgencias Psiquiatría: el paciente realiza crítica completa del gesto calificándolo como un acto impulsivo y acepta iniciar el seguimiento con la Unidad de Conductas Adictivas (UCA) por su problema de abuso de benzodiazepinas. Recibe el alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

El hidroclorato de tramadol (tramadol) es un analgésico sintético de acción central que, aunque no está relacionado químicamente con los opiáceos,

actúa como agonista opioide puro, ejerciendo su acción analgésica por un mecanismo dual: unión a los receptores opiáceos Mu principalmente y promoviendo la liberación de serotonina con inhibición leve de la recaptación de noradrenalina y serotonina (igual que la venlafaxina), de ahí el aumento del riesgo de producir síndrome serotoninérgico (nuestro caso), con un riesgo de convulsiones en aproximadamente un 8% de los pacientes, que se trataría con benodiazepinas (no con naloxona) y CIPROHEPTADINA (antagonista 5HT2A).

Cuando el tramadol se metaboliza a M1 (orto-desmetiltramadol) se convierte en un opioide de primer nivel, con lo que clínicamente podemos observar que, después de una primera FASE CLÍNICA SEROTONINÉRGICA el paciente puede iniciar clínica de un TOXÍNDROME OPIOIDE (miosis, depresión respiratoria), requiriendo entonces NALOXONA.

Además, el tramadol igual que la venlafaxina (estructura química muy parecida), puede producir HIPOGLUCEMIA debido a su mecanismo de acción atípico que incluye el aumento de la secreción de insulina al actuar sobre los receptores β de las células β pancreáticas. Sus efectos serotoninérgicos y noradrenérgicos contribuyen a esta disminución de glucemia.

Mencionar que la metodología utilizada de cribado para opiáceos en nuestro laboratorio está diseñada para detectar sólo MORFINA y CODEÍNA. NO detecta Metadona, Fentanilo, Tramadol, Buprenorfina, Tapentadol ni Oxicodona.

P.#1545

INTOXICACIÓN POR INYECCIÓN DE ANTICONGELANTE

María Borja Cano, Marta Docio Alfaya, Pablo Palacio Álvarez, Meritxell Motos Bescos, Alicia Serrano García-Calvo, Lluís Enric Castillero Díaz

Hospital Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años con problemática biopsicosocial, antecedentes de trastorno por consumo de sustancias (alcohol y cocaína), psicosis inducida por sustancias y múltiples intentos autolíticos previos. Acude a Urgencias tras intento autolítico mediante inyección intravenosa e intramuscular de anticongelante para automóviles (etilenglicol) y un aditivo para combustibles (STP), administrándose seis jeringas de 1 ml en ambos miembros superiores y glúteo derecho. Previamente ingesta de 2 litros de vino. El paciente se encontraba en situación de calle actualemnte.

A su llegada presentaba fiebre (38 ºC), dolor intenso y sensación de ardor en las zonas de punción, con edema y eritema perivascular en ambos antebrazos y región glútea. Neurológicamente estaba consciente y orientado (GCS 15), hemodinámicamente estable y sin signos de insuficiencia respiratoria.

La gasometría venosa inicial mostró pH 7,41, HCO_3β 23 mmol/L, lactato 2 mmol/L, sin datos de acidosis metabólica. En la analítica destacaba hiponatremia leve (Na 133 mmol/L), elevación de creatinfosfoquinasa (CK 1147 U/L) compatible con rabdomiólisis y reactantes de fase aguda elevados (PCR 25,1 mg/L), con tendencia posterior al ascenso. La función renal y hepática se mantuvieron inicialmente conservadas. Las gasometrías seriadas no evidenciaron alteraciones significativas.

Ante la sospecha de intoxicación por etilenglicol, se contactó con el Servicio de Información Toxicológica, iniciándose tratamiento antidótico con etanol intravenoso (50 mL de etanol puro diluidos en 450 mL de suero glucosado al 5%), administrando una dosis de mantenimiento de 1,96 mL/kg/h (160 mL/h), junto con tiamina, piridoxina, sueroterapia intensiva y monitorización estrecha, con controles analíticos y gasométricos seriados. Se valoró la indicación de hemodiálisis, que finalmente no fue necesaria al no desarrollarse acidosis metabólica ni deterioro de la función renal.

El paciente fue valorado en repetidas ocasiones por Traumatología debido al edema y dolor progresivos en extremidades. Se realizó inicialmente TC de extremidades, descartándose síndrome compartimental, miositis, fascitis necrotizante o abscesificación. No obstante, ante la mala evolución clínica y analítica, se procedió posteriormente a desbridamiento quirúrgico de ambos antebrazos y región glútea. Dada la fiebre persistente y el empeoramiento de los reactantes inflamatorios, se inició antibioterapia intravenosa, inicialmente con amoxicilina-clavulánico, ajustándose posteriormente a ceftriaxona y clindamicina ante la sospecha de celulitis química con sobreinfección bacteriana secundaria.

El paciente requirió ingreso en Medicina Interna, con interconsultas a Traumatología y Psiquiatría. Durante la evolución permaneció clínicamente estable, con descenso progresivo de CK, adecuada evolución local de las lesiones y sin aparición de complicaciones sistémicas. Fue finalmente dado

de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La intoxicación por etilenglicol constituye una emergencia médica grave, asociada a elevada morbimortalidad si no se reconoce y trata de forma precoz. La toxicidad se debe fundamentalmente a sus metabolitos, responsables de daño celular sistémico.
Tras la exposición, puede observarse inicialmente un cuadro similar a la intoxicación etílica, seguido de acidosis metabólica con aumento del anión gap, toxicidad cardiopulmonar y, en fases avanzadas, fracaso renal agudo secundario al depósito de cristales de oxalato cálcico.
El diagnóstico en Urgencias se basa principalmente en la sospecha clínica, apoyada en datos analíticos como acidosis metabólica, , dado que la determinación directa de niveles de etilenglicol no siempre está disponible de forma inmediata.
El manejo combina medidas de soporte, corrección de la acidosis y el uso de antídotos inhibidores de la alcohol deshidrogenasa, como etanol.La hemodiálisis está indicada en casos graves para eliminar el tóxico y sus metabolitos y corregir las alteraciones metabólicas.
Las complicaciones incluyen insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica profunda, compromiso neurológico, alteraciones cardiopulmonares, hipocalcemia y, en casos de administración parenteral, complicaciones locales graves. El pronóstico depende en gran medida de la rapidez diagnóstica y del inicio precoz del tratamiento específico.

P.#1631

CUADRO CONFUSIONAL, RIGIDEZ Y FIEBRE: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Begoña Llorente González[1], Pablo González Ruiz[2], Blanca Hernández Alcázar[1]

1. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España
2. Técnico en Emergencias Sanitarias, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Una mañana de urgencias un Soporte Vital Avanzado (SVA) de SAMUR trae a un paciente de 36 años por sobreingesta medicamentosa con aparente intención autolítica. Refiere consumo de entre 20-40 pastillas de Lorazepam y 2 redbull y su acompañante refiere además caída al suelo.
Se trata de un paciente fumador y bebedor, valorado por Psiquiatría por abuso de sustancias, principalmente alcohol, con varios ingresos para deshabituación alcohólica y cinco ingresos por ideación autolítica mediante sobreingesta medicamentosa o intoxicación etílica; perdió seguimiento hace 2 años.
Como tratamiento habitual consta: Gabapentina 400 mg-0-400 mg, Antabus 1-0-0-0, Tranxilium 5 mg 0-0-1, Lormetazepam 2 mg 0-0-1, Depakine crono 500 mg 1-0-1, Sertralina 100 mg 2-0-0-0, Benerva 300 mg 1-0-1, Acfol 5 mg 1-0-0.
A su llegada a Urgencias se encuentra estable hemodinámicamente, alerta, con Glasgow de 14, desorientado en tiempo, con pupilas midriáticas arreactivas e impresiona que está teniendo alucinaciones visuales. Analítica anodina salvo leve trombopenia de 134.000 y tóxicos en orina positivos para benzodiacepinas. Durante la tarde admite haber consumido una pastilla de MDMA también.
A la mañana siguiente, tras 25 horas en observación manteniéndose estable, es valorado por Psiquiatría de guardia. Se encuentra inatento, con disartria, desorganización e inquietud psicomotriz. La madre del paciente niega proceso infeccioso en los últimos días y, aun habiendo descartado organicidad con pruebas complementarias normales, no les impresiona de intoxicación ni deprivación.
Pasa de nuevo a cargo de Medicina Interna quienes, dado el cuadro confusional, plantean la posibilidad de encefalitis viral y solicitan nueva analítica con trombopenia de 91.000, INR 1.4, PCR 2 y lactato 1.9. Presenta un pico de 37.9ºC y solicitan hemocultivos. Se realiza punción lumbar con resultado negativo (glucosa 85, proteínas 23, leucocitos 2, hematíes 5, aspecto cristalino, PCR múltiple negativa).
Cuando entra el turno de guardia, presenta un episodio de movimientos tónico-clónicos con rigidez importante sin afectación del nivel de consciencia, se mantiene conectado y respondiendo a preguntas sencillas. Cede tras la administración de 2.5mg de diazepam, manteniéndose sudoroso y rígido pero afebril (37.1ºC). Se comenta con Neurología quienes averiguan que también tenía cajas vacías de lormetazepam, gabapentina y metoclopramida. En analítica de control destaca trombocitosis de 87.000,

CK de 8482 y PCR 3.9. Realizan EEG, que resulta normal. Plantean como diagnóstico diferencial encefalopatía por intoxicación por fármacos e hiperCKemia por posible miopatía tras sobreingesta de gabapentina.
De madrugada presenta nueva agitación con diaforesis profusa, contracción muscular y alucinaciones visuales y auditivas. Se suspende perfusión de flumazenilo iniciada empíricamente y se revisa su medicación planteándose diagnóstico diferencial de síndrome neuroléptico maligno o síndrome serotoninérgico. En la analítica de control destaca CK>15.000 y CKMB elevada. El nivel de consciencia es fluctuante, con posible broncoaspiración, por lo que se inicia amoxicilina-clavulánico y se comenta a UCI, ingresando a su cargo tras 45 horas en Urgencias, con diagnóstico de síndrome serotoninérgico.

CONCLUSIONES

El síndrome serotoninérgico es una condición potencialmente grave causada por la excesiva actividad serotoninérgica en el sistema nervioso central y periférico, tras el uso de medicamentos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminooxidasa y otros fármacos con acción serotoninérgica.
El diagnóstico es clínico: alteraciones del estado mental (agitación, confusión), disfunción autonómica (taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis) e hiperactividad neuromuscular (temblor, hiperreflexia, clonus, rigidez muscular). El tratamiento consiste en la suspensión inmediata del agente causal y medidas de soporte. El pronóstico es favorable si se reconoce y trata precozmente.
Este caso remarca la importancia de considerarlo dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con ingesta múltiple de fármacos y consumo de drogas, que presenten los síntomas previamente mencionados.

P.#1649

INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA MIXTA CON DEPRESIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA: ACTUACIÓN ENFERMERA EN URGENCIAS

María Cristina García Sánchez[1], María Asuncion Jorge Martín[2], Rebeca Santos Nieto[2], Alicia Pacho Gimare[2], Laura Jorge Martín[2], Beatriz Nieto Miguel[3]

1. Gerencia asistencia sanitaria de Zamora, Benavente, España
2. Gerencia asistencia sanitaria de Zamora, Zamora, España
3. Gerencia servicios sociales de Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años trasladada al servicio de urgencias por los servicios de emergencias extrahospitalarias tras ingesta voluntaria de benzodiacepinas asociada a consumo de alcohol, con intencionalidad autolítica referida por el entorno. No se dispone de información precisa sobre la cantidad ni el tipo exacto de fármaco ingerido.
A su llegada, la paciente presenta un nivel de consciencia disminuido, con una puntuación en la escala de Glasgow de 12. En la valoración inicial de enfermería se registran las siguientes constantes vitales: tensión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 88 lpm y saturación de oxígeno del 94% respirando aire ambiente. Se clasifica como triaje de prioridad alta (nivel I–II), dada la alteración del estado neurológico y el contexto de intoxicación voluntaria.
Durante la valoración primaria, la enfermera identifica riesgo de compromiso de la vía aérea secundario a la disminución del nivel de consciencia. De forma inmediata se asegura la permeabilidad de la vía aérea mediante la colocación de la paciente en posición lateral de seguridad, se inicia monitorización cardiorrespiratoria continua y se procede a la canalización de una vía venosa periférica de calibre adecuado.
Siguiendo el protocolo de intoxicaciones, enfermería extrae muestras sanguíneas para analítica general y estudio toxicológico, manteniendo vigilancia estrecha del nivel de consciencia y de los parámetros respiratorios. Se realiza control seriado de constantes vitales y valoración neurológica periódica, observándose estabilidad hemodinámica durante la estancia inicial en urgencias.
La paciente permanece somnolienta, pero con respuesta a estímulos verbales, sin signos de depresión respiratoria significativa ni necesidad de soporte ventilatorio avanzado. No se evidencian alteraciones electrocardiográficas relevantes durante la monitorización.
Tras la valoración médica y los resultados analíticos, se confirma el diagnóstico de intoxicación medicamentosa mixta por benzodiacepinas y alcohol en contexto de intento autolítico. Se decide ingreso hospitalario para observación clínica, control evolutivo y valoración por el equipo de salud mental.
Durante su permanencia en urgencias, la enfermería desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la seguridad de la paciente,

la detección precoz de posibles complicaciones y el acompañamiento terapéutico, garantizando un entorno seguro y una atención integral.

CONCLUSIONES

La intoxicación medicamentosa voluntaria constituye una urgencia frecuente que requiere una actuación rápida, protocolizada y centrada en la seguridad del paciente. Este caso resalta el papel clave de la enfermería de urgencias en la valoración inicial, la protección de la vía aérea, la monitorización continua y la aplicación precoz de medidas de soporte. Asimismo, pone de manifiesto la importancia de una atención integral que contemple no solo los aspectos clínicos, sino también el contexto emocional y psicológico del paciente, actuando la enfermería como elemento fundamental en la prevención de complicaciones y en la continuidad asistencial.

P.#1711

AGRESIVIDAD INCONTROLABLE

Clara Cañardo Alastuey[1], Inés Cañardo Alastuey[2], Enrique Capella Callaved[1], Denisa Rusu [1], Webert Casio Ferreira[1], Jorge Muñoz Cobeño[1]

1. 061 Aragón, Huesca, España
2. Hospital Universitario San Jorge, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos avisan por herida de arma blanca en abdomen en contexto de pelea.
A nuestra llegada están ya las fuerzas del orden público (FOP) en el lugar. Observamos a lo lejos un varón de unos 35 años fibroso y semidesnudo que presenta gran agitación y signos de intoxicación. Ante la imposibilidad de control y el riesgo para él mismo, utilizan la Taser® para la reducción. El paciente queda inmovilizado y cae al suelo. Le colocan los grilletes y administramos sedación vía intranasal.
Consciente. Agitación moderada. Fetor enólico. Vía aérea permeable. Leve taquipnea. Pulso radial y carotídeos presentes a unos 100 lpm. Cabeza y cara sin hallazgos patológicos. Cuello con tráquea centrada, no ingurgitación yugular. Movilización simétrica de tórax. Sonda de Taser® en zona infraclavicular izquierda. Herida lineal superficial de unos 3 cm en cara anterior de tórax izquierdo. Herida incisa de unos 5 cm a nivel de décimo arco costal izquierdo en zona medioaxilar con profundización horizontal por tejido celular subcutáneo sin aparente afectación en profundidad a músculo, con sangrado en sábana que se controla con compresión. No crepitación a la palpación. AP: buena entrada de aire bilateral tanto en bases como en ápices. AC: rítmica, sin soplos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso ni defensa a la palpación. Sonda de Taser® en fosa ilíaca derecha. Pelvis estable y no dolorosa. Extremidades sin alteraciones. Espalda sin alteraciones. No dolor a la palpación de apófisis espinosas. Durante la exploración llama la atención un discurso bizarro e incoherente verbalizando en varias ocasiones “soy Drácula”.
Escala de coma de Glasgow 14/15 (O4 V4 M6). Pupilas midriáticas isocóricas normorreactivas.
Colocamos collarín cervical y movilizamos con restricción de movimientos espinales con ayuda de tablero espinal. Administramos oxigenoterapia en mascarilla reservorio a 15 L/min.
Una vez en el interior de la ambulancia monitorizamos y tomamos constantes. TA 121/88 mmHg, FC 100 lpm, Sat O2 90-91% (basal), FR 18. Glucemia 102 mg/dL. ECG: ritmo sinusal a 98 lpm, PR normal, QRS estrecho y sin alteraciones de la repolarización. Retiramos sondas de Taser®. Se canaliza vía venosa para administración de sedoanalgesia (fentanilo y midazolam), antipsicótico intramuscular y curamos herida.
Una vez estabilizado, trasladamos a hospital para valoración psiquiátrica y control evolutivo. Durante el traslado mantiene estabilidad hemodinámica y el apósito limpio. Persiste leve agitación fluctuante.

CONCLUSIONES

La disponibilidad de estos dispositivos policiales en nuestra zona es reciente por lo que es necesario elaborar un protocolo conjunto de atención a estos pacientes. El Reino Unido recomienda la realización de un ECG a todos, y mantener monitorización cardíaca a pacientes con antecedentes cardíacos o portadores de marcapasos.

En general, la Taser® es un dispositivo seguro, pero puede producir pequeñas quemaduras cutáneas en las zonas en contacto con las sondas y lesiones secundarias a las caídas incontroladas.

Las sondas incrustadas en piel de áreas no sensibles deben ser retiradas con la herramienta plástica específica que disponen los policías. Las sondas incrustadas en áreas sensibles (cabeza, ojos, cuello y genitales) deben ser retirados por el personal médico.

Como profesionales sanitarios debemos considerar siempre cualquier condición médica, tóxica o psiquiátrica que haya precedido al uso de la Taser®.

P.#1726

SUPLEMENTO LETAL

Antonio Fernández Rosillo[1][2], Vanessa Sifuentes Tutor[1][2], Carmen Paul Rios[1][2], Ana Bonmatí Seva[1][2]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Unidad Docente Multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria Distrito Málaga - Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 78 años que acude a Servicio de Urgencias por cuadro de 3 días de evolución de aumento de disnea basal, que empezó de manera súbita, empeorando progresivamente hasta hacerse de reposo, y asociando recorte de diuresis sin edematizacion de MMII y sin ortopnea. No dolor torácico, palpitaciones o síncopes. No hemoptisis u otra exteriorización de sangrado. Afebril sin distermia. Niega clínica digestiva. Refiere orinas verdosas desde hace 3 meses.

Como antecedentes personales, destacan diabetes mellitus, dislipemia, hiperuricemia, EPOC GOLD 3E, enfermedad renal crónica estadio 3b, valvuloplastia aórtica con FEVI conservada, hepatopatía crónica enólica y psoriasis. Como tratamiento habitual: atorvastatina, metformina/dapaglifozina, acenocumarol, fluticasona/umeclidinio/vilanterol, alopurinol y suplementos alimenticios de herbolario (azul de metileno, cobre, moringa oleifera, gluconato ferroso, vitaminas del grupo B y C).

A su llegada al Servicio de Urgencias, presenta regular estado general, aunque se mantiene hemodinámicamente estable. Mala perfusion periférica. Bien hidratado. Tiraje subcostal sin taquipnea. Palidez mucocutánea con ligera ictericia.

A la exploración destaca abdomen blando, no doloroso, hepatomegalia de borde romo de unos 2 traveses de dedo, algo sensible a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes. En miembros inferiores, leve edema bilateral de predominio distal.

En la analítica inicial destaca hemoglobina 10.5 g/dL, leucocitos 18870/L (eosinofilos 53.9%, monocitos 21.11%, neutrofilos 20.4%, linfocitos 4.4%), Cr 1.61, FG 40, Na 123 mEq/l, K 5.18 mEq/L, Cl 86 mEq/L, NT-proBNP 34747.00 pg/mL, LDH 1012 U/L, AST 1545 U/L, ALT 818 U/L, Bilirrubina 1.16 mg/dL, lactato 2.6 mmol/L, proteina C reativa 57.5 mg/L, procalcitonina 0.44 ng/mL.

Se decide ingreso en Área de Observación con diagnóstico de sospecha de Hepatistis tóxica aguda e Insuficiencia cardíaca descompensada, para evolución y tratamiento. Se inicia tratamiento diurético con furosemida iv y suero hipertónico. En su estancia, se evidencia orina de color verde intenso. En control analítico, los marcadores hepáticos siguen elevando (LDH 1914, AST 1965, ALT 1329). Se ingresa a cargo de Medicina Interna.

Durante el ingreso presenta empeoramiento de marcadores hepáticos y detección de valores críticos (LDH 3712, AST 7462, ALT 3326, Ferritina 41647, Vitamina B12 > 2000, Cobre 170 picogramos/dL), así como mala evolución clínica respecto a la disnea, congestion, junto con oligoanuria y posteriormente anuria. Tras 3 días desde su visita a Urgencias, el paciente

sufre un deterioro acelerado con parada cardiorrespiratoria, ante la que se decide adecuación del esfuerzo terapéutico.
Como causa fundamental del éxitus se consensua definir como Hepatitis aguda de probable etiología tóxica, sospecha de DILI (Drug-Induced Liver Injury).

CONCLUSIONES

1. Los suplementos de herbolario y multicomponentes presentan riesgos adicionales, como hepatotoxicidad, variabilidad en la composición, y falta de regulación, lo que puede llevar a lesiones hepáticas agudas o crónicas, incluso insuficiencia hepática. La identificación del componente tóxico suele ser difícil debido a la frecuente adulteración y etiquetado incorrecto.
2. La letalidad de la lesión hepática inducida por fármacos (DILI) asociada a suplementos alimenticios de herbolario es significativamente mayor que la causada por medicamentos convencionales. En España, la progresión a insuficiencia hepática aguda ocurre en 6% de los casos de DILI por suplementos herbales, también superior a la de medicamentos convencionales.
3. La anamnesis de calidad es fundamental para la detección de intoxicaciones por productos de herbolario, debido a que pueden causar efectos adversos graves como lesión hepática inducida por fármacos (DILI), hemólisis, toxicidad neurológica y reacciones alérgicas. La identificación de hepatotoxicidad por estos suplementos es compleja por la frecuente adulteración, variabilidad en la composición y falta de regulación, lo que puede dificultar la atribución del daño hepático a un agente específico y retrasar el diagnóstico.

P.#2063

REGISTRO DESCRIPTIVO DE INTOXICACIONES EN UN HOSPITAL COMARCAL (2020–2024)

Julián David Cubillos Rojas, Ariel Damian Ponce Laviano, Sergio Andres Giraldo Serrano, María Sánchez Corral, César Alonso Socolich Mansilla, Milagros García Peláez

Hospital General de Granollers, Granollers, España

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas constituyen un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarias y representan aproximadamente el 2–3% del total de las atenciones urgentes. Estudios epidemiológicos realizados en el ámbito nacional han descrito que los agentes más frecuentemente implicados son el alcohol y los fármacos, especialmente las benzodiacepinas, afectando principalmente a población adulta de mediana edad, con predominio masculino y baja mortalidad, resolviéndose la mayoría de los casos sin necesidad de ingreso hospitalario. La variabilidad geográfica y temporal de estas intoxicaciones justifica el análisis de series locales amplias que permitan identificar tendencias y áreas de mejora asistencial.

OBJETIVO

Describir las características demograficas, clínicas y asistenciales de los pacientes intoxicados que ingresaron en el servicio de urgencias de Hospital Comarcal durante un periodo de cinco años.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos por intoxicación en el servicio de urgencias entre enero de 2020 y diciembre de 2024. Se analizaron las variables edad, género, departamento responsable, nivel de triage (MAT1–MAT5), tipo de tóxico, tiempo de estancia y destino final.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio se registraron 2.548 episodios de intoxicación. La edad media global fue de aproximadamente 41 años, sin variaciones relevantes entre los distintos años analizados. Predominó el sexo masculino (53,6%), aunque con una distribución relativamente equilibrada respecto al femenino (46,4%). El servicio de medicina de urgencias fue responsable de la atención inicial en el 85,3% de los casos, mientras que psiquiatría intervino inicialmente en el 14,7%. El nivel de triaje más frecuente fue MAT 3 (66,5%), seguido de MAT 4 (23,3%), lo que indica una predominancia de cuadros de gravedad intermedia.
En cuanto al agente causal, las intoxicaciones por benzodiacepinas fueron las más frecuentes (30,2%), seguidas del alcohol (29,4%), otros fármacos (16,0%) y antidepresivos (12,2%). Las intoxicaciones por drogas ilegales fueron menos prevalentes, destacando la cocaína (7,9%) y el cannabis (2,6%).

Respecto al destino final, el 55,2% de los pacientes fue dado de alta desde urgencias, mientras que el 36,9% requirió ingreso en unidades de observación o corta estancia. El ingreso en psiquiatría fue poco frecuente (2,2%). La tasa de reconsulta en menos de 72 horas fue del 9,5%. La mortalidad fue excepcional, con una tasa global del 0,1%.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones atendidas en urgencias afectaron principalmente a población adulta de mediana edad (edad media 41 años), con predominio masculino (53,6%), siendo el alcohol (29,4%) y las benzodiacepinas (30,2%) los agentes más frecuentemente implicados. La mayoría de los casos se clasificaron como MAT3 (66,5%), indicando una gravedad moderada, y más de la mitad de los pacientes fueron dados de alta tras la atención en urgencias (55,2%), aunque un 36,9% requirió ingreso en unidades de observación o de corta estancia de urgencias por menos de 24 horas. El ingreso en psiquiatría fue poco frecuente (2.2%)Estos resultados subrayan la importancia de estrategias preventivas centradas en el consumo de psicofármacos y alcohol, así como de protocolos asistenciales específicos en urgencias.

P.#2084

DEL BAILE A LA UCI: HIPERTERMIA TÓXICA GRAVE EN URGENCIAS

Laura Belinchón De Celis[1], Aurora Del Acebo Rodríguez Pouso[1], Lucía Martínez Pita[1], Alicia Rico Ferrete[1], Javier Toranzo Benítez[2]

1. La Corredoria, Oviedo, España
2. CS Pola de Siero, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años, sin antecedentes personales de interés conocidos, trasladado al servicio de urgencias por los servicios de emergencias tras ser hallado en una discoteca con comportamiento errático, agitación psicomotriz intensa y lenguaje incoherente, con posterior disminución del nivel de conciencia.

A su llegada a urgencias presentaba mal estado general y compromiso hemodinámico, con tensión arterial de 85/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 90% y temperatura corporal de 40,5 °C medida por vía rectal. En la exploración neurológica destacaba un nivel de conciencia disminuido, con una puntuación en la escala de Glasgow de 7 puntos, midriasis bilateral reactiva y rigidez muscular generalizada, con aumento del tono. La piel se encontraba caliente y seca. No se objetivaron signos de focalidad neurológica ni clínica sugestiva de infección localizada.

Ante la presencia de fiebre elevada, hipotensión y alteración del nivel de conciencia, se inició tratamiento según protocolo de sepsis, con administración de fluidoterapia intravenosa con cristaloides, sin objetivarse mejoría hemodinámica significativa tras la carga inicial. Asimismo, no se objetivó respuesta a medidas farmacológicas antipiréticas.

Las pruebas complementarias mostraron una analítica sanguínea con elevación marcada de creatinquinasa hasta 45.000 U/L, compatible con rabdomiólisis grave, creatinina de 2,1 mg/dl indicativo de fracaso renal agudo, hiperpotasemia de 6,2 mEq/L y alteraciones de la coagulación con INR de 1,8 y trombocitopenia de 80.000/mm^3, sugerentes de coagulopatía de consumo. El estudio toxicológico en orina resultó positivo para anfetaminas y 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA).

Con estos hallazgos se reconsideró el diagnóstico inicial, orientándose el cuadro como un golpe de calor secundario al consumo de sustancias simpaticomiméticas, complicado con rabdomiólisis grave y disfunción multiórganica.

Se inició de forma inmediata enfriamiento físico agresivo mediante medidas evaporativas, sedación profunda con benzodiacepinas para control de la actividad muscular y prevención de nuevas elevaciones térmicas, así como medidas de protección renal. El paciente precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos para manejo y monitorización estrecha.

CONCLUSIONES

El consumo de MDMA puede provocar una alteración grave de la termorregulación central y un aumento significativo de la actividad

muscular, especialmente en ambientes cerrados y con elevada estimulación física, dando lugar a cuadros de hipertermia extrema potencialmente letales. Estos cuadros pueden simular un shock séptico en su presentación inicial, con fiebre, hipotensión y alteración del nivel de conciencia, lo que puede retrasar el tratamiento etiológico adecuado.

En pacientes jóvenes con hipertermia marcada, agitación psicomotriz y mala respuesta a la fluidoterapia inicial, es fundamental considerar el diagnóstico de golpe de calor por tóxicos. La medición precoz de la temperatura central y el inicio inmediato de medidas físicas de enfriamiento constituyen el pilar fundamental del tratamiento y son determinantes en el pronóstico.

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante los síndromes hipertérmicos inducidos por drogas en los servicios de urgencias, ya que la identificación precoz y el tratamiento dirigido pueden prevenir la progresión a rabdomiólisis, fracaso multiorgánico y muerte.

P.#2205

APLICACIÓN CODITOX EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Irina Hernández Medina, Albert Moreno Destruels, Marta Serrano Giménez, Ana Pilar Sanz Collado, Doina Soltoianu Balbuleac, Mireia Cramp Vinaixa

Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La implantación del sistema CODITOX en el ámbito extrahospitalario y hospitalario ha supuesto un avance relevante en la detección precoz, estratificación y manejo de la gravedad en las intoxicaciones agudas, un motivo de consulta de alta prevalencia y heterogeneidad clínica. CODITOX, desarrollado por la Sociedad Científica de Toxicología Clínica, propone un marco estructurado basado en la valoración sistemática ABCDE para identificar pacientes potencialmente inestables y priorizar su derivación, especialmente hacia centros con capacidad de cuidados críticos. Dentro de esta clasificación, los pacientes Prioridad 0 representan aquellos con alteración objetiva de la vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico o exposición/temperatura, constituyendo un subgrupo de especial relevancia por su riesgo aumentado de morbimortalidad.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio ese valuar el perfil clínico, etiológico y destino asistencial de los pacientes Prioridad 0 de CODITOX para valorar la efectividad del circuito, identificar áreas de mejora y optimizar la respuesta asistencial coordinada.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y transversal utilizando los datos del registro EPITOX 2025, correspondiente a los pacientes atendidos en nuestro centro en el marco del estudio multicéntrico EPITOX de la FETOC. Se seleccionaron los casos clasificados como Prioridad 0, definidos por la presencia de ≥1 criterio de inestabilidad según el enfoque ABCDE (alteración respiratoria, circulatoria, neurológica o de temperatura). Se analizaron variables clínicas, etiológicas, de destino y de uso de antídotos. Se empleó estadística descriptiva (frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año 2025 se identificaron 233 pacientes clasificados como Prioridad 0 (P0) según los criterios ABCDE del sistema CODITOX, lo que indica la presencia de al menos un signo de inestabilidad clínica objetivable. Casi la mitad de estos pacientes, el 47,2%, fueron dados de alta en menos de 12 horas, lo que sugiere que una proporción considerable evoluciona favorablemente tras estabilización inicial. Un 21,5% requirió traslado a un centro psiquiátrico. Además, un 18% recibió el alta tras más de 12 horas,

y un grupo menor presentó necesidades asistenciales más complejas: 6% ingresó en UCI, con una mediana de 2 días de estancia entre quienes precisaron cuidados intensivos.
En cuanto al tratamiento específico, 40 pacientes (17,2%) recibieron algún antídoto, lo que refleja la presencia de intoxicaciones potencialmente graves susceptibles de manejo dirigido. El antídoto más utilizado fue flumazenilo (10,7% de los PO), seguido de N-acetilcisteína (2,1%), oxigenoterapia al 100% (1,7%) y naloxona (1,7%). Otros antídotos, como anticuerpos antidigoxina, glucosa hipertónica o bicarbonato, aparecieron con menor frecuencia.

CONCLUSIONES

Los pacientes Prioridad 0 representan un volumen considerable dentro de la casuística toxicológica del centro. El alto porcentaje de altas precoces (<12h) evidencia que, aunque presentan criterios de inestabilidad inicial según CODITOX, muchos evolucionan favorablemente tras estabilización y observación breve. Sin embargo, la presencia de un subgrupo (6%) con ingreso en UCI subraya la validez del sistema CODITOX para identificar casos potencialmente graves.
El uso de antídotos se concentra en pocos agentes —especialmente flumazenilo, NAC, oxigenoterapia y naloxona— lo cual refleja patrones toxicológicos prevalentes y oportunidades para reforzar protocolos de manejo específico.
Este análisis subraya la utilidad operativa del circuito CODITOX y de la monitorización sistemática. La estandarización de la valoración ABCDE y la categorización Prioridad 0 contribuyen a mejorar la seguridad del paciente, priorizar recursos y orientar futuras intervenciones formativas y asistenciales.

P.#2265

DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA SECUNDARIA A CONSUMO RECREATIVO DE ÓXIDO NITROSO: UNA CAUSA EMERGENTE DE MIELOPATÍA EN URGENCIAS

Gigy Leonella Cando Suñiga, Antonio Valle Albinargota, Irene Hernández Muñoz, Veronica Prieto Cabezas, Ana Kristina Acevedo Catari

Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

En los últimos años ha aumentado el consumo recreativo de óxido nitroso, especialmente entre la población joven. Este se asocia con toxicidad neurológica al estar relacionada con la inactivación funcional de la vitamina B12, pudiendo ocasionar cuadros de degeneración combinada subaguda medular, una entidad poco frecuente y probablemente infradiagnosticada en los servicios de urgencias.
Presentamos el caso de un varón de 29 años con antecedente de consumo recreativo de óxido nitroso desde hace aproximadamente seis años, con incremento del consumo en el último mes, que acude a urgencias por un cuadro de una semana de evolución de inestabilidad para la marcha "como si las piernas fuesen solas", sensación de acorchamiento en miembros inferiores de progresión ascendente hasta región abdominal media y palmas de ambas manos, sin pérdida objetiva de fuerza ni alteraciones en el control de esfínteres.
En la exploración neurológica destacaba marcha con aumento de la base de sustentación, hiperreflexia generalizada y simétrica en miembros inferiores con clonus aquíleo bilateral, hipopalestesia y alteración de la sensibilidad artrocinética, con fuerza conservada. La analítica sanguínea fue anodina, salvo una leve anemia normocítica y niveles de vitamina B12 en rango 239 pg/ml.
Dado el contexto de consumo de óxido nitroso y la clínica compatible, se estableció la sospecha de degeneración combinada subaguda secundaria a toxicidad por óxido nitroso. Se inició tratamiento con vitamina B12 intramuscular y se solicitó estudio neurofisiológico, que mostró una polineuropatía sensitiva desmielinizante de predominio distal en miembros inferiores y alteración severa de la vía somatosensorial compatible con afectación de cordones posteriores. Durante la evolución clínica, el paciente refirió discreta mejoría del control de la marcha tras el inicio del tratamiento.

CONCLUSIONES

- El óxido nitroso inactiva la vitamina B12 al interferir en su función como cofactor de la metionina sintasa, lo que puede provocar un déficit funcional de esta vitamina incluso con niveles séricos normales, dando lugar a alteraciones neurológicas y hematológicas.
- En los servicios de urgencias, el diagnóstico de la degeneración combinada subaguda puede retrasarse si no se realiza una anamnesis dirigida sobre consumo recreativo de óxido nitroso, especialmente en pacientes jóvenes con clínica neurológica subaguda y signos de afectación de cordones

posteriores.
- El consumo de óxido nitroso debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes que consultan por trastornos de la marcha, parestesias o clínica neurológica subaguda. La sospecha clínica precoz permite iniciar tratamiento temprano con vitamina B12, potencialmente reversible si se actúa de manera temprana.

P.#2307

BOTULISMO IATROGÉNICO

Helena Puchades Guerra, Ángel Ivan Díaz Salado, Azahara Virgina Molina Díaz, Sara De Augusto Gil, Elena Descalzo Casado, Gema Martínez Franco
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años, natural de China, sin antecedentes patológicos de interés ni tratamiento farmacológico habitual.
Consulta a urgencias por debilidad progresiva de cinco días de evolución, seis días después de la administración de más 100 UI de toxina botulínica en región facial a nivel frontal, periocular y cervical anterior con fines estéticos. Clínicamente presenta debilidad facial bilateral progresiva, disfagia para sólidos y líquidos, disfonía, disnea de esfuerzo, debilidad cervical y proximal en miembros superiores, así como visión borrosa sin diplopía clara.
A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable con TA 100/76 mmHg, FC 71 lpm, $SatO_2$ 97%, afebril.
Exploración física con auscultación cardiopulmonar normal, peak flow: 150 mL/min, con técnica subóptima y escape de aire por mal cierre labial. Exploración neurológica con funcionas cognitivas preservadas, PICNR. MOE sin limitaciones, refiere visión borrosa sin diplopía clara en todas las posiciones de la mirada; no hay nistagmo ni ptosis palpebral, sin datos de fatigabilidad ocular o palpebral. Sensibilidad en territorios trigeminales normal, debilidad para la apertura bucal. Importante paresia bifacial de carácter periférico. No se aprecia debilidad en la exploración de los pares bajos (IX, X, XI y XII). Exploración motora: balance motor por grupos en MMSS con 3/5 bilateral en deltoides (aunque impresiona de componente de escasa colaboración concomitante, con colapso brusco de ambas extremidades desde el inicio de la exploración), bíceps 4/5 bilateral, tríceps 4+/5 derecho y 5/5 derecho, flexoextensión de muñecas 5/5. En MMII balance global por grupos 5/5 bilateral. Debilidad a la flexión cervical 2/5. REM ++/++++ de manera global y simétrica. RCP flexor bilateral. Sensibilidad: sin alteraciones groseras de la sensibilidad táctil. Coordinación: sin dismetría en maniobra dedo-nariz.
Exploraciones complementarias realizadas: Analítica con hemograma normal, ionograma sin alteraciones, coagulación con tiempos en rango, función renal y hepática normal. PCR no elevada. TC craneal sin patología aguda. ECG en RS con QRS estrecho sin alteraciones en la repolarización. Radiografía de tórax sin infiltrados ni condensaciones. Se solicitaron determinaciones de toxina botulínica (muestras biológicas).
La paciente es valorada por neurología y otorrinolaringología con nasofibroscopia que evidencia vía aérea superior permeable, cuerdas vocales móviles y retención salival en senos piriformes, sin compromiso respiratorio estructural.
Ante la sospecha de botulismo iatrogénico, se activó protocolo de vigilancia de botulismo. Se inició monitorización estrecha cardiorrespiratoria, dieta triturada con espesantes y se solicitó antitoxina botulínica, cursándose ingreso para vigilancia evolutiva, con mejoría clínica progresiva.

CONCLUSIONES

El botulismo iatrogénico es una complicación poco frecuente derivada de la difusión sistémica de la toxina botulínica tras su uso terapéutico o estético. Se manifiesta produciendo síntomas similares a los de otras formas de botulismo: debilidad muscular generalizada, parálisis descendente, disfunción bulbar y, en casos graves, insuficiencia respiratoria.

La aparición de debilidad descendente progresiva con afectación bulbar tras infiltración estética de toxina botulínica debe hacer sospechar botulismo iatrogénico, incluso en pacientes con exposiciones previas sin complicaciones. El diagnostico diferencial debe realizarse con miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, (especialmente variante Miller Fisher), síndrome miasténico de Lambert–Eaton, infarto de tronco encefálico, miopatías inflamatorias, neuropatía diftérica o intoxicación por organofosforados.

La exploración neurológica detallada y la monitorización respiratoria seriada, así como la administración de antitoxina botulínica son esenciales para prevenir complicaciones potencialmente graves.

P.#6

ELEVACIÓN DE TROPONINA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS TRAS INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

María José Macías Reyes[1][2], Cristian Hernández Pérez[1]

1. Hospital d' Igualada, Barcelona, España
2. Hospital de Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 58 años fumador de 2 puros semanales y consumo enólico ocasional, con antecedentes de dislipemia e hipertensión arterial sin tratamiento. Sin antecedentes personales ni familiares de cardiopatía.

Consulta en el servicio de urgencias junto con su familia por exposición prolongada, en torno a 9 horas, a una estufa con fuga de gas en el domicilio. Todos los convivientes desarrollaron cefalea, malestar general, sensación de inestabilidad, que cedieron al interrumpirse la exposición.

A su llegada a urgencias, se encontraba asintomático, hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno del 94% con una frecuencia respiratoria de 12 rpm, sin hallazgos relevantes en la exploración física.

Desde su llegada se instauró oxigenoterapia con mascarilla reservorio a 15 L/min. En la gasometría arterial la carboxihemoglobina fue del 9.2%, compatible con intoxicación moderada por monóxido de carbono (CO).

El electrocardiograma evidenció una rectificación del segmento ST y ondas T aplanadas en derivaciones DI, DII, DIII, aVL y V4-V6, ausentes en ECGs previos. Ante dicha alteración, se solicitaron determinaciones seriadas de troponina I, con valores ascendentes 302 ng/L, 428 ng/L, 481 ng/L y posterior descenso a 317 ng/L.

La radiografía de tórax no mostró ninguna alteración y el resto de parámetros del hemograma, bioquímica y coagulación estaban dentro de la normalidad.

Se contactó con la cámara hiperbárica, descartándose necesidad de oxigenoterapia hiperbárica por criterios clínicos y analíticos. Dado la persistencia de las alteraciones en el electrocardiograma y troponinas a pesar de la normalización de la carboxihemoglobina y en ausencia de dolor torácico se solicitó valoración por cardiología por posible isquemia miocárdica secundaria a la intoxicación por CO.

Se realizó un TAC coronario que mostró un árbol arterial coronario con ateromatosis fibrocálcica leve sin estenosis significativas, y un puente intramiocárdico en la arteria descendente anterior media- distal, con fenómeno de "milking" o vasoespasmo severo transitorio, responsable de la probable movilización de troponinas. Y en la ecocardiografía transtorácica no se objetivaron valvulopatías ni alteraciones segmentarias de la contractilidad.

Se orientó como una lesión miocárdica secundaria a la intoxicación por monóxido de carbono en paciente con factores de riesgo cardiovascular y hallazgo incidental de puente intramiocárdico. El paciente fue dado de alta con tratamiento con verapamilo 180 mg/12 h y bisoprolol 2.5 mg/ 24 h por su efecto cronotrópico e inotrópico negativo, que reduce la presión sistólica

del vaso coronario.

CONCLUSIONES

La intoxicación por monóxido de carbono puede cursar de forma asintomática o con manifestaciones clínicas inespecíficas, pero puede ocasionar lesión miocárdica significativa incluso con niveles moderados de carboxihemoglobina y en ausencia de síntomas evidentes. La hipoxia tisular y el efecto directo del CO pueden desencadenar isquemia miocárdica o miocarditis transitoria, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.
Este caso pone de relieve la necesidad de realizar un electrocardiograma en pacientes con intoxicación por CO, independientemente de la presencia de clínica cardiaca. La identificación precoz de alteraciones eléctricas o enzimáticas permite detectar complicaciones cardiacas potencialmente graves y orientar la necesidad de ingreso o estudio complementario.
En el paciente descrito, la persistencia de cambios electrocardiográficos y elevación de troponinas condujo al hallazgo de un puente intramiocárdico con fenómeno de "milking", evidenciando que la intoxicación por CO puede desencadenar o desenmascarar patología coronaria subyacente.
En la práctica clínica de urgencias es importante un abordaje sistemático y multidisciplinar dado que mejora el pronóstico, evita infradiagnósticos y permite una estratificación adecuada del riesgo cardiovascular en este tipo de pacientes.

P.#21

DROGAS DE ABUSO Y VIH: PERFIL CLÍNICO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA EN URGENCIAS

Alejandra Losada Parente, Ligia Bustamante Torneiro, Aisha Lozano Quintana, Julia Vega Larrauri, Gemma Gallardo González
Hospital Clínico De Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas de abuso constituye una causa frecuente de atención en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. En las personas que viven con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, este consumo se asocia a una mayor comorbilidad médica y psiquiátrica, peor adherencia al tratamiento antirretroviral y un incremento de la morbimortalidad. En los últimos años se ha observado un aumento de las intoxicaciones agudas relacionadas con sustancias estimulantes, especialmente en el contexto del Chemsex, lo que supone un reto asistencial creciente en urgencias.

OBJETIVO

Analizar las características clínicas, epidemiológicas y pronósticas de las intoxicaciones agudas por drogas de abuso en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana atendidos en urgencias, comparándolas con la población no infectada.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo basado en un compendio de artículos científicos. Se incluyeron pacientes atendidos en servicios de urgencias por intoxicación aguda por drogas de abuso. Se analizaron variables demográficas, tipo de sustancia consumida, contexto clínico del consumo, incluida la práctica de Chemsex, comorbilidad médica y psiquiátrica, posibles interacciones farmacológicas con el tratamiento antirretroviral y evolución clínica durante la atención en urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Las intoxicaciones agudas en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana se produjeron mayoritariamente en varones. Predominaron las drogas estimulantes, como anfetaminas, cocaína y mefedrona, con una elevada frecuencia de consumo en contexto de Chemsex. Se observó una alta prevalencia de patología psiquiátrica asociada y diferencias significativas respecto a la población no infectada, identificándose factores asociados a peor pronóstico y mayor complejidad asistencial en urgencias.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones agudas por drogas de abuso en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana presentan características

diferenciales relevantes que incrementan la complejidad clínica y organizativa en los servicios de urgencias. La identificación precoz de este perfil permite optimizar el manejo clínico y facilitar la derivación a dispositivos especializados, destacando la necesidad de un abordaje multidisciplinar y estrategias de reducción de daños.

P.#29

UNA ESTUFA, DOS FIBRILACIONES AURICULARES

María Isabel Lozano López[1], María Teresa Benavent Company[2], María Asunción Cogollos Garrigues[1], Mario Velasco García[1]

1. Hospital Universitario Francesc de Borja, Gandía, España
2. SES Comunidad Valenciana, Gandía, España

HISTORIA CLÍNICA

PACIENTE 1:
Hombre de 70 años sin antecedentes patológicos (AP) relevantes traído en soporte vital básico (SVB) al servicio de urgencias hospitalarias (SUH) por episodio sincopal precedido de mareo. No dolor torácico ni disnea ni sensación de palpitaciones. A la exploración destaca taquiarritmia sin signos de sobrecarga. En electrocardiograma (ECG) de triaje se aprecia fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular media (RVM) a 120lpm bien tolerada. Pasa a observación con iniciando anticoagulación con heparina.
Dado que su mujer es simultáneamente atendida en nuestro servicio por taquiarritmia se dirige anamnesis a desencadenantes ambientales /tóxicos corroborando que tienen estufa con grupo electrógeno sin ventilación adecuada en domicilio y que ambos llevan días con mareo.
La gasometría arterial del paciente 1 revela carboxihemoglobina de 26.8% (valor normal <2%) por lo que pasa a observación y se indica oxigenoterapia en mascarilla reservorio consiguiendo reversión a ritmo sinusal con la normalización de los valores de carboxihemoglobina.
Ingresa para completar estudio y pese a causa reversible tratada y ecocardiografía normal se da de alta por cardiología con anticoagulación por cifras elevadas de tensión arterial durante el ingreso.
PACIENTE 2:
Mujer de 68 años, AP hipotiroidismo e hiperuricemia. Traída en SVB a SUH por taquicardia arrítmica cuando consultaba por palpitaciones y malestar general de una semana de evolución. En ECG de triaje presenta taquicardia de QRS estrecho alrededor de 160lpm y se evidencia FA tras adenosina con empeoramiento clínico posterior por aumento de FC a 210lpm mal tolerada por lo que se administra amiodarona con control de frecuencia.
La carboxihemoglobina de la paciente 2 fue de 18.3%
Pasa a observación aún en FA a 160lpm para monitorización y revierte a RS tras oxigenoterapia con normalización de carboxihemoglobina.
Durante el ingreso en ecocardio se aprecia insuficiencia mitral moderada, crecimiento auricular y disfunción diastólica por lo que se mantiene manejo estándar con anticoagulación pese a desencadenante claro.

CONCLUSIONES

La intoxicación por monóxido de carbono, evidenciada por elevación de carboxihemoglobina, puede actuar como desencadenante reversible de fibrilación auricular, incluso en pacientes sin cardiopatía estructural conocida.
La FA secundaria a carboxihemoglobinemia puede presentarse con clínica

inespecífica (mareo, síncope, malestar general) y buena tolerancia inicial, lo que puede retrasar el diagnóstico etiológico si no se sospecha exposición ambiental.
La oxigenoterapia con mascarilla reservorio se asoció a normalización de los niveles de carboxihemoglobina y reversión espontánea a ritmo sinusal en ambos casos, sin necesidad de cardioversión eléctrica.
La anamnesis dirigida a posibles exposiciones tóxicas en pacientes con FA de nueva aparición atendidos en Urgencias resulta clave para identificar causas potencialmente reversibles y prevenir nuevas exposiciones.
A pesar de la identificación de un desencadenante claro y tratable, la decisión de anticoagulación debe individualizarse, ya que pueden coexistir otros factores de riesgo cardiovascular o cardiopatía estructural.

P.#34

GOLPE DE CALOR CLÁSICO E INDUCIDO POR DROGAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO EN URGENCIAS

Julia Vega Larrauri, Montserrat Ramos Farelo, Max Enrique Rovira, Ligia Bustamante Torneiro, Emilio Salgado García
Hospital Clinic, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El golpe de calor (GC) es una emergencia médica caracterizada por hipertermia grave (temperatura corporal central mayor 40,5 °C) asociada a una disfunción del sistema nervioso central. Se produce por un fracaso de los mecanismos de disipación del calor frente a un aumento excesivo de su producción, con rápida progresión a disfunción multiorgánica. Se describen dos tipos: la forma clásica y la asociada al esfuerzo físico/drogas de abuso. Estas últimas, especialmente los simpaticomiméticos como la cocaína, las anfetaminas y la MDMA, constituyen una causa frecuente de hipertermia grave en los servicios de urgencias. La magnitud y duración de la hipertermia se asocian directamente con complicaciones como rabdomiólisis, insuficiencia renal, coagulopatía y daño neurológico, siendo el enfriamiento rápido el pilar fundamental del tratamiento. La evidencia actual destaca la eficacia de los métodos físicos de enfriamiento y el papel emergente de los sistemas avanzados de control térmico cuando las técnicas convencionales no son suficientes.

OBJETIVO

Evaluar la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento de los GC atendidos en el área de urgencias de un hospital, tanto el "clásico" como el "inducido por drogas de abuso", con especial atención a las técnicas de enfriamiento rápido y a los sistemas avanzados de control térmico, así como analizar su impacto sobre la evolución clínica y las complicaciones asociadas.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de los casos atendidos en el área de Urgencias de un hospital de tercer nivel entre 2020 y 2025, diagnosticados de GC según los criterios clínicos establecidos. Se analizaron variables demográficas, etiología, presentación clínica, parámetros fisiológicos, tratamientos aplicados, métodos de enfriamiento, necesidad de soporte vital, destino hospitalario y evolución.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se estudiaron catorce pacientes; la media de edad fue de 45,3 (DE 15,9) años. Trece fueron hombres (93%) y una mujer (7%). Once casos (79%) correspondieron a GC inducido por consumo de tóxicos y 3 (21%) a GC clásico. Entre los inducidos por drogas, las sustancias implicadas por frecuencias fueron cocaína en 8 casos (73%), metanfetamina en 7 (64%), MDMA en 3

(27%), y mefedrona, codeína, morfina y tramadol
en 1 caso cada una (9%). La temperatura axilar media registrada por el SEM fue de 40,5°C (DE 1,62 ºC) y a la llegada a urgencias de 39,9 °C (DE 1,74ºC), con una frecuencia cardíaca media de 131 lpm (DE 18 lpm). Todos los pacientes presentaron clínica neurológica. Requirieron tratamiento farmacológico sedante o específico y 3 precisaron contención mecánica prehospitalaria por agitación. Se aplicaron medidas físicas de enfriamiento en 11 casos (79%) y sistema avanzado de control térmico (ArticSun®) en 6 (43%). Once pacientes requirieron intubación orotraqueal con ventilación mecánica (79%) y 8 soporte vital avanzado (57%). Los fármacos más utilizados fueron midazolam en 7 casos (50%), diazepam en 5 (36%) y dantroleno en 2 (14%).
El destino tras urgencias fue UCI en 10 de los 11 casos (91%) de GC inducido por drogas, con una estancia media de 17 días, siendo el otro caso éxitus. De los 3 GC clásicos, 1 fue alta (33%), 1 trasladado a otro hospital (33%) y 1 éxitus (33%). Entre los GC inducidos por drogas, 4 precisaron seguimiento por la unidad de adicciones (36%)

CONCLUSIONES

El GC, especialmente el inducido por drogas simpaticomiméticas se asocia a elevada gravedad clínica, alta necesidad de soporte vital avanzado y mortalidad significativa. El reconocimiento precoz y el inicio inmediato de medidas de enfriamiento agresivas son determinantes para mejorar el pronóstico. Los sistemas avanzados de control térmico constituyen una herramienta útil en el manejo hospitalario de la hipertermia extrema. Protocolizar el abordaje puede reducir complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

P.#35

MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVA Y ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA, ¿QUÉ ES?

Laura Díez Arana, Ana Sáez Fernández, Carmen Corres Mendizabal, Uxue Estomba, Cosima Telenti Rituerto, Borja Beguiristain
Hospital Universitario Donostia, Donostia San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan para traslado interhospitalario desde hospital comarcal a hospital terciario de varón de 31 años con disminución del nivel de conciencia. No presenta antecedentes de interés salvo dependencia a alcohol y cannabis.
Inicialmente acude a urgencias por nauseas, diarrea y signos de embriaguez. El electrocardiograma inicial es compatible con hiperpotasemia. Estos son los resultados de las pruebas complementarias: glucosa 205, urea 72, creatinina 2.83, filtrado glomerular 26, sodio 136, cloruro 86, potasio 7.6, proteína C reactiva 6.68, procalcitonina 1.57, hemoglobina 18.6, leucocitos 31.250, coagulación levemente alterada. Etanol < 0.1. Tóxicos en orina: cannabinoides positivo. Orina: 553leu/mcl, 15 eri/mcl. Gasometría venosa : pH < 6.8, pCO2 67, PaFi 771, lactato 10.1, bicarbonato indetectables.
En Urgencias administran SF 0.9% 2000ml, SG 5% 1000ml, Novorapid 5UI sbc, gluconato cálcico 4.6mEq, furosemida 20mg, flumazenilo 0,5mg, meropenem 2000mg, Ante deterioro del nivel de conciencia deciden realizar secuencia rápida de intubación (SRI).
A nuestra llegada se encuentra intubado, sedoanalgesiado y relajado. Presenta tendencia a la hipotensión (TA 86/39 FC 86 Sam 100%). A la exploración física destaca midriasis bilateral arreactiva. No hay evidencia de traumatismo craneoencefalico y tampoco refieren incidencias durante la SRI. No han realizado TAC craneal (radiólogo está localizado).
Se realiza gasometría arterial de control: pH 6.83, pCO2 92, PaFi 102 , bicarbonato 3, exceso de bases -18.7, lactato 11.2. Anion GAP: 50mmol/L.
Re-historiamos a su acompañante quien refiere consumo de 0.5L metanol con zumo de naranja hacía 72 horas junto con otras bebidas alcohólicas que deja de consumir desde su entrada en el hospital. Solicitamos etanol a farmacia. Mientras lo preparan se realizan medidas antiedema (elevar cabecero, manitol, hiperventilación con Ambú y monitorización estricta con caponógrafo). Inmediatamente iniciamos perfusión con etanol 0.6g/Kg/hora y bicarbonato 1M 250ml. Durante el traslado se consigue normalización de pupilas, mejoría de las constantes y diuresis adecuada. Se traslada al paciente a Unidad de Cuidados Intensivos. A su llegada mantienen perfusión de etanol y se programa hemodiálisis.
Evolucion: tras mejoría de los parámetro analíticos, a los pocos días se procede al weaning sin complicaciones. El paciente es valorado por Oftalmología y Psiquiatria. Se traslada a planta convencional donde se recupera progresivamente con ceguera importante como secuela.

CONCLUSIONES

- La intoxicación por metanol es una patología de extrema urgencia. Posponer

su diagnóstico puede suponer la muerte del paciente o generarle secuelas severas. La mortalidad de esta entidad se acerca al 50%. Se produce con mayor frecuencia en entornos donde se realiza contrabando de alcohol, a menudo adulterado con metanol, y es más frecuente en hombres adultos jóvenes con escasez de recursos.

- Sin duda la historia clínica y la exploración física son los pilares fundamentales para su sospecha y diagnostico. La confirmación en laboratorio no está disponible en la mayoría de hospitales.
- Debemos sospechar la intoxicación por metanol en todo paciente con acidosis metabólica severa (pH < 7 y bicarbonato cercano a 0) y anión GAP aumentado; incluida en la parada cardio-respiratoria si no tenemos otra causa probable que explique la acidosis tan severa que presentan estos pacientes.
- La midriasis bilateral arreactiva es un síntoma tardío de la enfermedad.
- La co-ingesta con otras bebidas alcohólicas retrasa la aparición de los síntomas y por tanto el diagnostico. El periodo de latencia puede ser de hasta 96 horas.
- No debemos bajar la guardia en pacientes con signos de intoxicación etílica. A menudo presentan patología grave e infravalorarlos puede suponer una demora importante en el diagnostico ensombreciendo el pronóstico enormemente.
- El inicio precoz del antidoto es fundamental para garantizar la supervivencia del paciente.

P.#44

LA MEDICINA ESTÉTICA AL ALCANCE DE TODOS Y CADA DÍA MÁS FRECUENTE EN NUESTRAS URGENCIAS

Irene Inglés Mancebo, Lucía Salgado Pérez, Olga Estremera López, Marina Sobreviela Albacete, Laura Viaño Iglesias, Gabriel Armando Montero Vicente
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, acude por bultoma en en región periorbicular a nivel de la ojera del ojo derecho. Se trata de un bultoma de consistencia blanda, de 1 cm de longitud, que no se moviliza y eritematoso.
La paciente como antecedentes tiene una artritis reumatoide actualmente sin tratamiento. Alérgica a AINES. No otras enfermedades.
Ante sospecha de una Dacriocistitis aguda se pauta antibiótico oral.
La paciente acude a los 6 días tras terminar el antibiótico y persiste el bultoma, por lo que se realiza una ecografía a pie de cama y se objetiva un nódulo con material denso, brillante e hiperecogenico.
Realizamos anamnesis más detallada y refiere que hace 5 meses se inyectó ácido hialuronico para quitarse las ojeras. Ante estos datos derivamos a la consulta del médico estético, quien finalmente disolvió el nódulo con el antídoto del ácido hialuronico: la hialuronidasa.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir en el diagnóstico diferencial de las lesiones perioculares agudas aquellas derivadas de procedimientos de medicina estética, incluso cuando estos se hayan realizado meses antes y no consten inicialmente en la anamnesis. La clínica inicial simulaba una dacriocistitis aguda, lo que condujo a un manejo convencional que resultó ineficaz, retrasando el diagnóstico correcto.
La identificación posterior de la infiltración previa de ácido hialurónico permitió reinterpretar el cuadro como un nódulo inflamatorio o una reacción tardía al material de relleno, entidad cada vez más descrita en la literatura. La resolución rápida tras la administración de hialuronidasa confirmó el origen iatrogénico del proceso y evitó la realización de pruebas complementarias o tratamientos antibióticos innecesarios.
En un contexto de creciente accesibilidad y popularización de la medicina estética, es previsible que las consultas por efectos adversos inmediatos y tardíos de estos procedimientos aumenten progresivamente en los servicios de urgencias. Por ello, resulta fundamental que los médicos de urgencias se mantengan actualizados en el reconocimiento y manejo inicial de estas complicaciones, así como en la realización de una anamnesis dirigida que incluya de forma sistemática antecedentes de tratamientos estéticos.
Finalmente, este caso abre el debate sobre la conveniencia de disponer de hialuronidasa en los servicios de urgencias, no solo como herramienta terapéutica eficaz en reacciones adversas al ácido hialurónico, sino también como medida potencialmente resolutiva y coste-efectiva que puede mejorar el pronóstico del paciente y optimizar los recursos asistenciales.

P.#148

CARDIOTOXICIDAD AMENAZANTE POSTQUIRÚRGICA Y QUIMIOTERÁPICA

Miguel Gónzalez Ureña, Juan Carlos Ríos Pérez, Clara García Justicia, María calvo-Villamañan Pérez, Álvaro Pineda Torcuato, Antonio F. Caballero Bermejo

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, sin alergias medicamentosas conocidas, diagnosticado recientemente de adenocarcinoma colorrectal serrado infiltrante de colon ascendente (grado 1, pT3 pN2a, cM0, estadio IIIB), con expresión conservada de genes reparadores. Sometido a hemicolectomía derecha laparoscópica y reintervención por hemoperitoneo al día siguiente. Inició quimioterapia (QT) adyuvante con esquema FOLFOX dos días antes del ingreso.

Acude a urgencias por vómitos continuos refractarios a metoclopramida y ondansetrón, malestar general, sudoración y disnea, acompañados de dolor torácico izquierdo continuo, no relacionado con respiración ni modificado por posición. A la exploración física presenta tensión arterial 130/90 mmHg, frecuencia cardiaca 82 lpm, saturación 02 95%, temperatura 36.1°C; consciente, eupneico, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado, abdomen blando sin dolor.

Se realizan pruebas complementarias: Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 160 lpm, eje normal, sin alteraciones de repolarización. Analítica sanguínea donde destaca: creatinina 1.56 mg/dL, bilirrubina total 1.70 mg/dL, deshidrogenasa láctica (LDH) 304 U/L, proteína C reactiva (PCR) 16.20 mg/L, leucocitosis 15.10 x10^3/µL; troponina de alta sensibilidad (TnIhs) 90 ng/L.Ecocardiograma transtorácico (ETT): ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción severa (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] 10%) por hipocinesia global, insuficiencia mitral (IM) leve, ventrículo derecho (VD) con disfunción leve. Coronariografía: arterias coronarias sin lesiones, intento de biopsia endomiocárdica (BEM) suspendido por fibrilación ventricular (FV) revertida con desfibrilación; colocación de balón de contrapulsación intraaórtico (BIAoC). Resonancia magnética nuclear (RMN) cardiaca (11/11/2022): FEVI 50-55%, edema sin depósitos de gadolinio. Angio-tomografía computarizada (TC) periférica: hematoma inguinal derecho sin pseudoaneurisma, estenosis leve en arteria femoral superficial derecha con permeabilidad distal. Analítica de control: elevación de marcadores tumorales (CEA 75.6 ng/mL, CA 19-9 379.7 U/mL), hipotiroidismo subclínico inicial resuelto.

El paciente ingreso en Unidad de Cuidados Críticos Cardiológicos por shock cardiogénico. Tras la realización de la coronariografía con resultado normal se colocó balón Intraaortico y se trasladó a quirófano para oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO V-A) periférico femoro-femoral por persistencia de shock. Administración empírica de metilprednisolona (500 mg/24h x3) por sospecha de miocarditis fulminante. Ante mejora progresiva: retirada de ECMO al cuarto día, extubación, normalización de función ventricular (FEVI 50-55%). Complicaciones: delirio post-sedación con alucinaciones resueltas con antipsicóticos; fiebre sin foco tratado con piperacilina/tazobactam 7 días; hematoma femoral anticoagulado con NACO 1 mes. Interconsulta oncología: alta con PET pendiente para descartar metástasis. Alta hospitalaria con apixaban 5 mg/12h, amlodipino 5 mg/12h, omeprazol 20 mg y citas en oncología y cardio-oncología.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra un shock cardiogénico reversible secundario a cardiotoxicidad por FOLFOX en paciente joven con adenocarcinoma colorrectal, manifestado como miocarditis aguda fulminante tras primer ciclo. Los síntomas iniciales (vómitos, disnea, dolor torácico) evolucionaron a disfunción ventricular severa (FEVI 10%), requiriendo soporte avanzado (BIAoC, ECMO), con recuperación completa sin secuelas miocárdicas en RMN. La causa probable es toxicidad por 5-fluorouracilo (5-FU), componente clave de FOLFOX, que induce espasmo coronario, isquemia miocárdica o miocarditis directa vía mecanismos como estrés oxidativo, daño endotelial y apoptosis celular, con incidencia de cardiotoxicidad hasta 15% y shock en <1% de casos. Estudios recientes destacan miocarditis fulminante reversible con soporte mecánico y esteroides, similar a este paciente. La coronariografía normal excluye aterosclerosis, reforzando etiología quimioterápica. Este evento resalta vigilancia cardio-oncológica precoz en regímenes con 5-FU, permitiendo reanudación segura con alternativas como S-1 si recurrencia.

P.#149

DE LA CALLE AL ÉXITUS: INTOXICACÓN POR SUSTANCIAS TÓXICAS

Juan Carlos Ríos Pérez, José Oya Martínez, María Calvo-Villamañan Pérez, Miguel Gónzalez Ureña, Camino Gómez Peñalba, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años, con trastorno por consumo de sustancias, hipercolesterolemia, artritis gotosa, esteatosis hepática por hábito enólico, fumador (20 cig/día).

El paciente es encontrado en la vía pública inconsciente tras caer y golpearse en la cabeza con un buzón de correos, con signos de embriaguez.

En la primera valoración de los servicio de emergencias extrahospitalarias en la exploración neurológica describen GCS 6 (M4, V1, 01), estabilidad hemodinámica y respiratoria, Tª 40.9º. Debido al bajo nivel de consciencia, intuban al paciente sin complicaciones y lo trasladan a Urgencias de este centro.

Presenta tensión arterial de 118/56 mmHg, frecuencia cardiaca de 159 lpm, Sp02 92% (Fi02 1), T° 41°C; pupilas isocóricas arreactivas, intubado y conectado a ventilación mecánica (VM).

Se realizan pruebas complementarias de urgencia donde destaca: hiperpotasemia leve, rabdomiollisis en aumento (máx 13335 U/L). Troponina con pico máximo de 49113 ng/L, Etanol 113 mg/dL, Detección en orina de cocaína positiva; Acidosis metabólica (pH: 7.16, Bic: 17.3 mmol/L). En el TAC craneal destaca hemosinus. Y en el electrocardiograma taquicardia sinusal con datos de isquemia difusa (descenso del ST y ascenso en aVR). Posteriormente normaliza el electrocardiograma y se realiza una ecografía transtorácica normal.

Durante el ingreso en UCI el paciente presenta un empeoramiento clínico y analítico con inestabilidad hemodinámica. Precisa de bloqueo neuromuscular (BNM) con cisatracurio, soporte vasoactivo a dosis altas (noradrenalina , argipresina, adrenalina , azul de metileno). En las últimas horas, situación refractaria al tratamiento por lo que precisa de un aumento del soporte vasoactivo a dosis supramáximas hasta 0.7 mcg/kg/min de noradrenalina y argipresina a 0.3 mcg/kg/min con tensiones arteriales medias mantenidas menores a 55 mmHg.

El paciente no evoluciona bien y presenta fracaso renal persistente a pesar de diálisis (TRRC con dosis de >40 ml/kg/h) junto a una acidosis metabólica refractaria con hiperlactacidemia en el contexto de fracaso multiorgánico. Insuficiencia respiratoria con mala tolerancia a PEEP. Además, fracaso hepático con hipertransaminasemia, coagulopatía y trombocitopenia.

Finalmente debido a la mala evolución y nula respuesta al tratamiento, se produce el exitus.

CONCLUSIONES

La intoxicación etílica es la primera toxicomanía en muchos países del mundo. Afecta a todos los tramos de edad, en ambos sexos y en casi todos los grupos sociales.

La clínica consiste fundamentalmente en cefalea, náuseas, vómitos, hipotensión y depresión del SNC. Puede ocurrir fallo renal por necrosis tubular y toxicidad hepática.

El interés en este caso radica en que la mortalidad asociada sólo a la intoxicación etílica aguda es excepcional, pero puede ser un importante factor si coexiste con ingesta de otras drogas de abuso. Este caso destaca la letalidad de una hipertermia tras intoxicación etílica combinada con consumo de cocaína en adulto joven.

La cocaína asociada al alcohol potencia vasoconstricción e isquemia miocárdica. Está caracterizado clínicamente por un aumento de la temperatura corporal y la asociación de rigidez muscular, rabdomiolisis, insuficiencia renal y otras posibles complicaciones como la coagulación intravascular diseminada, arritmias, asistolia y acidosis metabólica

El tratamiento es de sostén, intentando proteger al paciente de complicaciones secundarias.

P.#168

COMA DE ORIGEN TÓXICO POR GAMMA-HIDROXIBUTIRATO

Antonio F Caballero-Bermejo, Álvaro Pineda-Torcuato, Gerard Ronda-Roca, Juan Carlos Ríos Pérez, Rosa Capilla-Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana diagnosticada en 2013, en seguimiento por Medicina Interna, con múltiples modificaciones del tratamiento antirretroviral por viremia de bajo nivel. En la actualidad se encontraba en tratamiento con bictegravir/emtricitabina/tenofovir alafenamida. Presentaba antecedentes de infección pasada por virus de la hepatitis B, hepatitis C aguda resuelta tras tratamiento y múltiples episodios previos de sífilis tratados.

Consumidor habitual de sustancias psicoactivas, principalmente gamma-hidroxibutirato (GHB) y estimulantes, con varios ingresos previos por disminución del nivel de conciencia relacionados con el consumo. Había sido dado de alta recientemente tras un ingreso prolongado por fractura abierta de tibia y peroné derechos secundaria a un episodio compatible con crisis comicial en el contexto de consumo y privación de sueño, sin registrarse crisis durante dicho ingreso y con electroencefalograma (EEG) normal.

Fue atendido por los servicios de emergencias por una disminución brusca del nivel de conciencia, encontrándose inconsciente en decúbito prono desde hacía más de dos horas. A la llegada presentaba hipotermia, hipoxemia severa, Glasgow Coma Scale (GCS) de 3/15 y pupilas medias no reactivas. Se administraron flumazenilo y naloxona sin observarse respuesta, por lo que se procedió a intubación orotraqueal y traslado hospitalario.

En el área de Urgencias se objetivaron acidosis metabólica y respiratoria, hiperlactacidemia y leucocitosis marcada. El cribado inicial de drogas de abuso en orina y etanol resultó negativo. La tomografía computarizada craneal y el angio-TC de troncos supraaórticos no mostraron hallazgos patológicos agudos. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se inició monitorización avanzada y sedoanalgesia.

El EEG urgente mostró un patrón de brote-supresión, por lo que, tras valoración por Neurología, se inició tratamiento antiepiléptico con brivaracetam.

Durante las primeras 24 horas presentó una mejoría progresiva del nivel de conciencia, lo que permitió la retirada de la sedación y la extubación sin incidencias. No se registraron crisis clínicas. En el EEG de control se observó una actividad de base conservada con anomalías epileptiformes esporádicas temporales derechas de baja expresividad, sin actividad crítica. El paciente reconoció posteriormente el consumo de GHB como desencadenante del episodio, lo cual se confirmó mediante determinación analítica.

La evolución clínica fue favorable, con resolución de la insuficiencia respiratoria y de la disfunción renal aguda, estabilidad hemodinámica y neurológica, y ausencia de nuevos episodios convulsivos. Fue dado de alta a planta para continuar seguimiento multidisciplinar, incluyendo atención especializada en adicciones.

CONCLUSIONES

El consumo de GHB puede provocar cuadros de coma profundo con afectación neurológica grave y patrones electroencefalográficos de brote-supresión, simulando etiologías neurológicas catastróficas. La negatividad de los cribados toxicológicos habituales dificulta el diagnóstico inicial, por lo que la sospecha clínica y una anamnesis dirigida resultan fundamentales. El manejo precoz en UCI y el seguimiento neurológico permiten una evolución favorable en ausencia de lesiones estructurales, subrayando la importancia de un abordaje integral de los trastornos por consumo de sustancias para prevenir recurrencias.

P.#169

GASTRITIS CORROSIVA CON NECROSIS MUCOSA TRAS INGESTA DE CÁUSTICOS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Antonio F Caballero-Bermejo, Álvaro Pineda-Torcuato, Gerard Ronda-Roca, Miguel González Ureña, Rosa Capilla Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 49 años, natural de Rumanía y residente en España, sin antecedentes psiquiátricos conocidos ni alergias medicamentosas. Acude al servicio de urgencias tras la ingesta voluntaria de una cantidad indeterminada de lejía, estimada entre 500 ml y 1,5 litros, con fines autolíticos.

A su llegada, la paciente refiere dolor epigástrico intenso, ardor retroesternal, tiritonas y accesos de tos, asociando vómitos de contenido alimentario y sialorrea profusa. En la exploración física inicial se encuentra consciente y orientada (Escala de Coma de Glasgow 15), hemodinámicamente estable y eupneica, aunque con marcada odinofagia

La valoración por Otorrinolaringología mediante nasofibroscopia objetiva lesiones eritematosas en la lengua, edema de epiglotis y retención de saliva en senos piriformes, con compromiso del vestíbulo laríngeo. Ante el riesgo inminente de obstrucción de la vía aérea y la necesidad de realizar pruebas endoscópicas urgentes, se decide la intubación orotraqueal profiláctica mediante secuencia rápida y su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En las pruebas analíticas se observa leucocitosis con neutrofilia (23.200 leucocitos/µL), acidosis metabólica leve (pH 7,26) e hiperlactatemia inicial (2,3 mmol/L). Se realiza tomografía computarizada (TC) toracoabdominal urgente, que muestra un marcado engrosamiento parietal difuso del esófago (hasta 10 mm) y del estómago (hasta 1,5 cm), especialmente en curvatura menor y antro, así como líquido libre periesplénico y pélvico, sin evidenciar signos de perforación transmural

Posteriormente, se lleva a cabo una endoscopia digestiva alta que confirma una esofagitis por cáusticos grado Ib–IIa según la clasificación de Zargar (eritema y exudados). A nivel gástrico se observa mucosa negruzca de aspecto necrótico, con úlceras superficiales, edema y eritema difuso, estableciéndose el diagnóstico de gastritis aguda corrosiva con necrosis mucosa y esofagitis grado IIa.

Durante su estancia en la UCI, la paciente permanece con analgesia y sedación profunda, soporte ventilatorio mecánico, profilaxis gástrica con inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) y tromboprofilaxis con enoxaparina. Dada la ausencia de signos de perforación en la TC y la estabilidad clínica, se opta por un manejo conservador, sin iniciar antibioterapia empírica inicial, quedando a la espera de la evolución clínica y de la valoración psiquiátrica.

CONCLUSIONES

La ingesta de sustancias cáusticas constituye una urgencia médica grave que requiere un abordaje multidisciplinar inmediato. La protección precoz de la vía aérea mediante intubación orotraqueal es prioritaria ante la presencia de edema glótico o epiglotitis, con el objetivo de prevenir la obstrucción respiratoria. La tomografía computarizada toracoabdominal y la clasificación endoscópica de Zargar son herramientas diagnósticas clave para evaluar la extensión del daño transmural y descartar la perforación, complicación que condicionaría la necesidad de intervención quirúrgica urgente. La discordancia observada entre la estabilidad hemodinámica y la gravedad de las lesiones mucosas, como la necrosis gástrica, subraya la importancia de una monitorización estrecha en unidades de críticos. Finalmente, tras la estabilización orgánica, resulta imprescindible el abordaje psiquiátrico integral para tratar la patología subyacente y prevenir nuevos episodios autolíticos.

P.#171

PSICOSIS INDUCIDA POR ESTIMULANTES SINTÉTICOS MÁS ALLÁ DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Antonio F Caballero-Bermejo, Álvaro Pineda-Torcuato, Gerard Ronda-Roca, Clara García Justicia, Rosa Capilla Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente adulto joven, natural de Latinoamérica, sin antecedentes médicos ni psiquiátricos relevantes. Carece de red de apoyo social en España.

Inicia en verano de 2024 consumo de alfa-pirrolidinopentiophenona (alfa-PVP), derivado sintético de la catinona, inicialmente de forma recreativa en contexto sexual durante los fines de semana, progresando posteriormente a un consumo casi diario, estimado en aproximadamente 1,5 g semanales. Refiere periodos de abstinencia con recaídas, siendo el último consumo pocos días antes de la consulta. Niega consumo habitual de alcohol u otras sustancias.

Acude a Urgencias a iniciativa propia, acompañado de una compañera de trabajo, por clínica progresiva de angustia intensa, insomnio y sintomatología psicótica. Refiere que desde marzo de 2025 comienza con ideas de desconfianza y sospecha de estar siendo vigilado, inicialmente coincidiendo con el consumo de la sustancia. Posteriormente desarrolla interpretaciones delirantes de tipo persecutorio y autorreferencial, con creencias de manipulación del entorno, percepción de túneles o estructuras ocultas en su edificio, señales visuales anómalas en paredes y objetos, así como alteraciones sensoperceptivas visuales y fenómenos de tipo Capgras en contexto de intoxicación.

Aunque en fases iniciales el paciente atribuía estos fenómenos al consumo, en las semanas previas a la consulta la sintomatología persiste de forma parcial pese a un periodo de abstinencia referido de varios días, con pérdida de crítica, intenso miedo, hipervigilancia, alteración del juicio de realidad e insomnio marcado, lo que motiva la demanda urgente de asistencia. Niega alucinaciones auditivas estructuradas, ideación autolítica o conductas heteroagresivas.

En la exploración psicopatológica inicial se muestra consciente y orientado, colaborador, con discurso formalmente organizado, si bien presenta ideación delirante persecutoria en proceso de estructuración, marcada suspicacia, alteraciones sensoperceptivas visuales referidas y angustia psicótica secundaria. Dada la intensidad de la clínica y la ausencia de soporte social adecuado, se valora indicación de ingreso hospitalario, que es aceptado por el paciente. Se administra olanzapina 5 mg, presentando posteriormente sedación excesiva, por lo que se reajusta el tratamiento antipsicótico.

En reevaluaciones posteriores durante el periodo de observación se objetiva una mejoría clínica progresiva, con mayor organización del discurso y recuperación parcial de la crítica. El paciente reconoce la relación entre la sintomatología psicótica y el consumo de estimulantes, aceptando el tratamiento y manifestando motivación para la abstinencia. Tras la administración de antipsicóticos atípicos se observa una clara disminución de la ideación delirante y de la ansiedad asociada. Las pruebas analíticas generales no muestran alteraciones relevantes.

Desde el punto de vista toxicológico, se reciben los resultados del análisis realizado por el Centro Nacional de Toxicología, que confirman la ausencia de etanol en sangre y la presencia de metanfetamina, fentanilo y trazodona en trazas, así como aripiprazol positivo, compatible con la medicación administrada durante la asistencia. Estos hallazgos apoyan un contexto de policonsumo de estimulantes y opioides sintéticos, con posible discrepancia entre el consumo referido y la exposición real a sustancias psicoactivas.

Dada la evolución favorable, la remisión progresiva de la sintomatología psicótica, la buena adherencia terapéutica y el compromiso explícito de abandono del consumo, se decide el alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio y tratamiento antipsicótico, orientado a la abstinencia completa de sustancias.

CONCLUSIONES

El consumo de catinonas sintéticas y otros estimulantes en contexto de chemsex puede desencadenar cuadros de psicosis inducida, caracterizados por ideación persecutoria, alteraciones sensoperceptivas y deterioro del juicio de realidad, que en algunos casos persisten más allá de la fase de intoxicación aguda. La confirmación mediante estudios toxicológicos especializados resulta clave para el diagnóstico etiológico, especialmente cuando existe discordancia con el consumo referido. El reconocimiento precoz, la abstinencia mantenida y el tratamiento antipsicótico permiten una evolución favorable, siendo fundamental un abordaje multidisciplinar para prevenir recaídas y la cronificación del cuadro.

P.#174

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO CON CONTUSIONES HEMORRÁGICAS EN CONTEXTO DE POLICONSUMO DE SUSTANCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Álvaro Pineda-Torcuato, Antonio F Caballero-Bermejo, Gerard Ronda-Roca, Clara García Justicia, Rosa Capilla Pueyo, Belén Ruiz-Antorán

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 32 años, sin antecedentes médicos de interés conocidos, trasladado a Urgencias como politraumatismo tras precipitación desde una altura aproximada de tres metros. A la llegada se encontraba bajo los efectos de sustancias psicoactivas, con disminución del nivel de conciencia. En la valoración inicial presentaba estabilidad hemodinámica y respiratoria. La vía aérea se encontraba permeable, con ventilación eficaz y saturación de oxígeno del 99 % con oxigenoterapia. Desde el punto de vista neurológico, mostraba un Glasgow Coma Scale (GCS) inicial de 9/15, con mejoría progresiva hasta 14/15 durante la exploración, pupilas isocóricas y normorreactivas, sin focalidad neurológica evidente. Se objetivaron lesiones cutáneas superficiales en región frontotemporal izquierda, escoriaciones en extremidades superiores y tórax, así como un hematoma en región glútea derecha. La exploración abdominal evidenció defensa a la palpación profunda, con pelvis estable.

La tomografía computarizada (TC) craneal urgente mostró al menos dos pequeños focos de hemorragia intraparenquimatosa frontal bilateral en relación con contusiones cerebrales, sin efecto de masa ni desplazamiento de la línea media. El sistema ventricular y las cisternas basales eran normales y no se identificaron fracturas craneales. El estudio de la columna cervical no evidenció lesiones traumáticas relevantes.

El estudio toracoabdominopélvico con contraste intravenoso reveló fracturas costales múltiples, contusiones pulmonares bilaterales en lóbulos inferiores y hallazgos compatibles con contusión miocárdica, sin repercusión hemodinámica. A nivel pélvico se identificó una fractura desplazada del pubis izquierdo con extensión al acetábulo ipsilateral y al ala sacra izquierda a nivel de S1, sin evidencias de sangrado activo ni lesiones viscerales asociadas.

Dada la ausencia de criterios de gravedad neuroquirúrgica, se decidió manejo conservador con ingreso para vigilancia neurológica estrecha y reposo absoluto. Se realizó TC craneal de control a las 24 horas, que no mostró progresión de las lesiones hemorrágicas. Durante el ingreso, el paciente permaneció clínicamente estable, afebril y sin desarrollo de focalidad neurológica ni complicaciones asociadas al traumatismo.

Posteriormente se recibieron los resultados del estudio toxicológico ampliado, realizado en el marco de un sistema de alerta temprana para la detección de nuevas sustancias psicoactivas, a partir de una muestra biológica obtenida el 02/06/2025. El análisis evidenció la presencia de benzoilecgonina en trazas en sangre, cocaetileno en trazas en orina, 2,5-dimetoxi-4-bromofeniletilamina (2C-B) en trazas en sangre y orina, metilendioximetanfetamina (MDMA) positiva en orina, fentanilo positivo en sangre, midazolam positivo en orina y tetracaína en trazas en sangre y positiva en orina, confirmando un contexto de policonsumo de sustancias psicoactivas, que incluía drogas de diseño y opioides sintéticos.

Tras valoración por el servicio de Psiquiatría, y una vez descartada la necesidad de tratamiento neuroquirúrgico o de cuidados críticos adicionales, se decidió el traslado del paciente a cargo de dicho servicio para manejo específico.

CONCLUSIONES

Los traumatismos craneoencefálicos leves-moderados con hemorragias intraparenquimatosas pequeñas y sin efecto de masa pueden manejarse de forma conservadora bajo vigilancia neurológica estrecha. El policonsumo de sustancias psicoactivas, incluyendo drogas de diseño y opioides sintéticos, puede enmascarar o simular deterioro neurológico agudo, dificultando la valoración inicial del paciente politraumatizado. La disponibilidad de estudios toxicológicos ampliados permite un diagnóstico etiológico más preciso y contribuye a una adecuada estratificación del riesgo, evitando intervenciones innecesarias y favoreciendo un abordaje multidisciplinar.

P.#227

CARAMELO RICO EN PROBLEMAS

Marc Meseguer Solsona, Jorgelina Rapelli, Estrella Vallejo Rives, Luciana Faraudo, Carlos Luis Palacio Marozzi, Luis Norberto Vergez Pinto

Fundació Althaia, Xarxa Assistencial de Manresa, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años sin antecedentes de interés que des de hace 6m ha cambiado el tabaquismo por el consumo adictivo de caramelos que contienen regaliz sin saber que lo contienen.
Consulta a urgencias por cefalea e hipertensión.
Exploración anodina. TA 186/111
En estudio analítico se detecta hipopotasemia sin repercusión en ECG.
K 2.94mmol/L, Urea 15mg/dL, Creatinina 0.53 mg/dL, Filtrado 108.19 mL/min, Sodio 144 mmol/L
Otros estudios realizados (Rx Tórax, ECG, TAC Craneal) normales.
Insistiendo en la anamnesis se descubre que consume abusivamente caramelos (mas de 3 paquetes/dia) que no saben exclusivamente a regaliz pero lo contienen y que la hipopotasemia había sido mas o menos compensada por una dieta vegetariana (dieta rica en potasio con abundante tomate y plátano).
Corrigiendo éste hábito se normalizaron las cifras tensionales y los valores de potasio.
FISIOPATOLOGÍA:
El regaliz contiene glicirricina, que inhibe el enzima renal 11ß-HSD2.
Esto provoca:
· El cortisol no se activa
· Actúa sobre el receptor de aldosterona
· Se genera un estado de pseudohiperaldosteronismo
Efectos:
- Retención de sodio
- Hipertensión
- Pérdida renal de potasio
- Alcalosis metabólica
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:
Hiperaldosteronismo primario
Estenosis Arteria renal
Regaliz
Síndrome de Liddle
DISCUSIÓN:
La hipertensión asociada a hipopotasemia orienta hacia trastornos del eje mineralocorticoide.
Aunque el hiperaldosteronismo primario es la causa clásica, existen formas adquiridas que imitan este cuadro, como el consumo crónico de regaliz.
El reconocimiento precoz es fundamental ya que se trata de una causa reversible

CONCLUSIONES

Hipertensió + hipopotasemia = pensar en exceso de efecto mineralcorticoide.
La dieta rica en potasio no protege frente a la pérdida de potasio cuando el eje hormonal está alterado.
El regaliz puede causar un falso hiperaldosteronismo, con aldosterona y renina bajas.
Es una causa reversible, por lo que su identificación evita estudios invasivos innecesarios.
Importancia de la anamnesis dietética y de productos naturales en el diagnóstico diferencial

P.#289

CUANDO FALTAN LAS BENZODIACEPINAS: URGENCIA EN JOVEN SANO

Clara García Justicia, José Oya Martínez, Juan Carlos Ríos Pérez, Natalia Torre Moreno, Ángel Cortés Palmero, Giuseppe Dominijanni

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años con antecedentes de consumo de tóxicos (alcohol, benzodiacepinas, cannabis y heroína), en abstinencia referida desde hace aproximadamente cinco años, que acude a Urgencias por disnea asociada a episodios de desaturación hasta el 92%.

Como antecedentes recientes, destaca ingreso a principios de agosto en el servicio de Neumología por infección respiratoria con insuficiencia respiratoria, tratado con levofloxacino 500 mg durante 7 días. Desde hace cuatro días, el paciente se automedica con amoxicilina-clavulánico por persistencia de clínica respiratoria. Refiere además episodio de ansiedad la noche previa, por lo que toma lormetazepam (Noctamid®). El día del ingreso, en su lugar de trabajo, es notado pálido y sudoroso, recomendándole acudir a Urgencias.

Niega fiebre en la actualidad, presentándola únicamente durante el ingreso previo. Asocia aumento de tos y expectoración blanquecina. Niega náuseas, vómitos, dolor abdominal, alteraciones del hábito intestinal o síntomas miccionales. Inicialmente niega consumo reciente de tóxicos.

Tratamiento habitual confirmado: Medikinet® 60 mg 2-0-0, omeprazol 20 mg 1-0-0, diazepam 10 mg "si precisa", y lormetazepam la noche previa.

A la exploración física presenta constantes hemodinámicas estables (TA 138/87 mmHg, FC 92 lpm, $SatO_2$ 95% basal, Tª 36,2 ºC). Buen estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo y sin trabajo respiratorio. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Extremidades inferiores sin edema ni signos de trombosis venosa profunda.

Durante la estancia en Urgencias, el paciente desarrolla somnolencia llamativa con inatención, movimientos oculares errantes (roving), manteniéndose consciente y orientado. Refiere malestar general con dolor en hemitórax izquierdo, cefalea y sudoración profusa, asociando desaturación que revierte con oxigenoterapia.

Es valorado por Neurología, realizándose TAC craneal, angio-TC y punción lumbar sin hallazgos patológicos. UCI médica evalúa al paciente, objetivando GCS 15, sin focalidad neurológica, con sudoración, intranquilidad e inatención. Ante la sospecha de síndrome de abstinencia, el paciente reconoce haber consumido mayor cantidad de lormetazepam de la inicialmente referida, decidiéndose administrar diazepam 2,5 mg intravenoso, con mejoría clínica progresiva.

La analítica sanguínea es anodina, destacando gasometría con acidosis respiratoria (pH 7,28; pCO_2 55 mmHg), lactato normal y ausencia de reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax sin infiltrados. En el cribado toxicológico urinario, benzodiacepinas positivas, resto de sustancias negativo.

En una anamnesis posterior más detallada, el paciente modifica su relato inicial. La revisión de la receta electrónica evidencia pauta crónica de diazepam 10 mg 1-0-1, que inicialmente había negado, reconociendo finalmente un consumo más prolongado.

CONCLUSIONES

- El consumo crónico de benzodiacepinas, incluso a dosis terapéuticas, puede generar tolerancia y dependencia fisiológica, favoreciendo la aparición de síndrome de abstinencia ante reducciones bruscas o consumo irregular.
- El síndrome de abstinencia de benzodiacepinas puede presentarse con clínica neurovegetativa y neurológica, incluyendo alteraciones del nivel de conciencia y compromiso respiratorio, simulando otras patologías graves.
- Una anamnesis exhaustiva y la verificación de la medicación prescrita son fundamentales en Urgencias para un diagnóstico precoz y un manejo adecuado, evitando pruebas innecesarias y reduciendo complicaciones.

P.#300

MANEJO EN EMERGENCIAS DE UN GOLPE DE CALOR CON EVOLUCIÓN CARDIOVASCULAR GRAVE

María Concepción Galdeano Osuna[1], José Manuel López Suarez[2], José Antonio Sánchez Miura[3], Catalina Romo Guajardo-Fajardo[4]

1. Distrito Sanitario Sevilla Norte, Sevilla, España, Lora Del Río, España
2. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Sevilla, España, Sevilla, España
3. Distrito Sanitario Sevilla, Sevilla, España
4. Distrito Sanitario Sevilla Aljarafe, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

Mediante el presente caso se ilustra el abordaje de un paciente con golpe de calor grave y compromiso vital, cuyo manejo constituye una experiencia de gran interés docente debido a su complejidad clínica y a la necesidad de toma de decisiones rápidas. Este tipo de situaciones representa un desafío para los profesionales de emergencias, donde la anticipación, la evaluación rápida y la intervención inmediata son determinantes en la evolución del paciente.

OBJETIVO

1. Describir la presentación clínica y evolución de un golpe de calor grave con compromiso vital.
2. Resaltar las estrategias de manejo integral, incluyendo control de vía aérea, descenso de temperatura y respuesta ante complicaciones cardiovasculares graves.

MÉTODO

Varón de 53 años, sin antecedentes personales de interés, atendido durante el verano tras un episodio de deterioro neurológico súbito mientras trabajaba en un horno de pan, expuesto a altas temperaturas en un espacio cerrado durante varias horas.
Inicialmente, el paciente presentaba bajo nivel de conciencia, sin defensa de la vía aérea y respiración irregular. La valoración primaria evidenció saturación de oxígeno disminuida, tensión arterial de 80/40 mmHg, frecuencia cardiaca elevada, glucemia capilar dentro de rango y temperatura corporal de 42 ºC, compatible con golpe de calor grave.
Ante el compromiso respiratorio y neurológico, se indicó de forma inmediata la intubación orotraqueal, priorizando la ventilación efectiva y la protección de la vía aérea. La intubación se realizó con éxito, asegurando oxigenación adecuada. De manera simultánea, se inició descenso activo de la temperatura mediante medidas físicas externas y fluidoterapia intravenosa, con monitorización continua de constantes hemodinámicas y respiratorias.
Tras un ligero descenso de la temperatura y mejoría inicial de la tensión arterial, el paciente presentó de manera súbita una taquicardia ventricular sostenida con repercusión hemodinámica significativa. Ante la inestabilidad clínica, se decidió realizar cardioversión eléctrica sincronizada de forma inmediata. Previamente, se reforzó la sedoanalgesia mediante dosis adicionales de los fármacos administrados en la secuencia rápida de intubación. La intervención permitió la recuperación de un ritmo efectivo y estabilización transitoria.
Posteriormente, se continuó con manejo integral del golpe de calor grave, manteniendo sedación, ventilación mecánica, control estricto de la temperatura y soporte hemodinámico. El paciente fue trasladado a unidad de cuidados intensivos con vía aérea asegurada, parámetros ventilatorios estables y temperatura corporal en descenso progresivo, garantizando monitorización continua frente a posibles complicaciones.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El golpe de calor constituye una emergencia vital tiempo-dependiente que requiere reconocimiento precoz y actuación inmediata. El control temprano de la vía aérea en pacientes con bajo nivel de conciencia y compromiso respiratorio constituye una decisión crítica que permite asegurar oxigenación y facilitar el manejo integral del paciente.
La evolución clínica puede ser impredecible, apareciendo complicaciones cardiovasculares graves incluso tras una mejoría inicial, lo que hace imprescindible la monitorización continua y la capacidad de respuesta inmediata. La cardioversión eléctrica, en contextos de inestabilidad hemodinámica, constituye una intervención potencialmente salvadora que debe realizarse sin demora.
Este caso resalta la importancia de la toma de decisiones rápidas y resolutivas en emergencias, así como la necesidad de formación específica en el manejo avanzado del paciente crítico con hipertermia severa.

CONCLUSIONES

1. La anticipación a la evolución clínica y el control de la vía aérea son determinantes en la supervivencia de pacientes con hipertermia grave.
2. El manejo integral, que incluye enfriamiento activo, soporte hemodinámico y ventilatorio, junto con intervención inmediata ante alteraciones del ritmo cardiaco, optimiza los resultados clínicos.
3. La experiencia docente refuerza la necesidad de entrenamiento en situaciones de alta complejidad y estrés, enfatizando la coordinación del equipo y la toma de decisiones basadas en protocolos de emergencia.

P.#371

ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE DE ORIGEN INCIERTO EN PACIENTE JOVEN: LA IMPORTANCIA DE SOSPECHAR INTOXICACIÓN POR TÓXICOS OCULTOS

Sara Saiz Villanueva, María Elena Morata Marqués, Jorge Garau Ramírez, Eduardo Rovira Cabrera, Inés Casar Ruz

Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 26 años traída a Urgencias por un cuadro de alteración conductual aguda con alucinaciones visuales, agitación psicomotriz y posterior disminución del nivel de conciencia. La familia refería cambios episódicos de comportamiento desde una intervención quirúrgica por absceso cervical cuatro meses antes, inicialmente atribuidos a un posible consumo de alcohol no confirmado. De forma paralela, se había objetivado un cambio en los hábitos alimentarios, con ingestas compulsivas no habituales. La paciente había consultado once días antes por un cuadro similar, objetivándose entonces una acidosis metabólica y láctica moderada-grave, que se corrigió parcialmente tras observación en Urgencias, siendo dada de alta tras descartar patología abdominal urgente mediante TC.

En el episodio actual, a su llegada a Urgencias, presentaba estado mental alterado con periodos de agitación que requirieron benzodiacepinas, permaneciendo posteriormente estuporosa y con aumento del trabajo respiratorio. En las pruebas complementarias destacaba una acidosis metabólica y láctica grave (pH 6,92; pCO_2 23 mmHg; bicarbonato 4,8 mmol/L; lactato 21 mmol/L; anion gap 21 mmol/L), con hiperpotasemia leve y coagulopatía discreta, sin datos de insfuciencia renal ni hepática. Se objetivó leucocitosis sin elevación de PCR ni procalcitonina. La TC craneal no mostró hallazgos patológicos.

A pesar del tratamiento inicial con fluidoterapia intravenosa, no se observó mejoría clínica ni analítica, por lo que se contactó con Medicina Intensiva. Ante la gravedad del cuadro y la ausencia de una causa clara, se amplió la anamnesis a familiares de primer grado quienes tras inspeccionar el domicilio hallaron en la habitación dos envases con líquido rosado identificados como anticongelante, compatible con una intoxicación por etilenglicol.

La paciente ingresó en Medicina Intensiva con diagnóstico de acidosis metabólica grave secundaria a posible intoxicación por etilenglicol, presentando deterioro neurológico que precisó intubación orotraqueal, hemodiafiltración venovenosa contínua y perfusión continua de etanol. La evolución fue favorable, con normalización progresiva del equilibrio ácido-base y mejoría neurológica, permitiendo el traslado posterior a planta de hospitalización.

Durante su ingreso en Medicina interna presentó un pico febril aislado sin focalidad, por lo que se inició antibioterapia empírica que fue desescalada tras evolución favorable y ausencia de aislamientos microbiológicos. Se objetivó mejoría de la hipertransaminemia y se diagnosticó anemia ferropénica, pautándose hierro oral al alta. Fue valorada en varias ocasiones por Psiquiatría. La paciente mantenía amnesia del episodio y negaba intencionalidad autolítica. Refería una conducta de limpieza intensiva desde la cirugía previa, utilizando mezclas de productos de limpieza sin medidas de protección, lo que abrió la hipótesis de una intoxicación subaguda o crónica, posiblemente por vía inhalatoria o cutánea, sin poder descartar completamente una ingesta voluntaria.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha de intoxicación por tóxicos en pacientes jóvenes con acidosis metabólica grave y alteración neurológica sin causa evidente. Una anamnesis exhaustiva, incluyendo el entorno domiciliario y la colaboración familiar, resulta clave para identificar exposiciones ocultas. El diagnóstico precoz y el tratamiento intensivo pueden ser determinantes para la supervivencia, y la valoración psiquiátrica es esencial para el abordaje integral y el diagnóstico diferencial.

P.#375

ZOONOSIS; INFRAVALORADA EN URGENCIAS

Rolando Páez Celestrín, Inés López Fernández
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia Clínica:
Hombre de 44 años que acude al servicio de urgencias por dolor y enrojecimiento a nivel de la región supraclavicular izquierda. El paciente refiere que el día anterior por la noche acude a un garaje y observa un murciélago que roza su hombro izquierdo. En el resto de la anamnesis por aparatos no presenta ninguna otra sintomatología.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico erosiva con buena respuesta a inhibidores de la bomba de protones. Hernia de Hiato.
Exploración física:
Constantes: Tensión Arterial: 136/93; Temperatura: 35,1ºC; Frecuencia Cardíaca: 90; Saturación de Oxígeno: 98%.
Buen estado general. Consciente. Orientado. Colaborador Bien perfundido. Eupneico.
Auscultación cardio- pulmonar: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas o visceromegalias. Ruidos hidroaéreos sin alteraciones
Tórax: Placa de celulitis sobre región supraclavicular izquierda en tercio externo con dos puntos incisos. No sangrado activo. No se palpan adenopatías axilares ni supraclaviculares.
Exploración Neurovascular distal normal en Miembros superior Izquierdo.
Pruebas Complementarias:
Hemograma: No alteraciones analíticas.
Coagulación: No alteraciones analíticas.
Bioquímica: Se observa ligera hiperCKemia (388U/L). Enzimas hepáticas, iones y creatinina en rango de normalidad.
Evolución:
Con respecto al abordaje se realiza limpieza de la placa de eritema y se rodea la lesión para ver evolución de la celulitis.
Ante la anamnesis y la clínica se decide dejar al paciente en Observación iniciando tratamiento antibiótico con amoxicilina 875/125.
Además, se contacta con Farmacia para el suministro de Gammaglobulina Antirrábica y Vacuna Antirrábica; se administran la dosis de vacuna antirrábica intramuscular en el glúteo derecho y la dosis de Gammaglobulina Antirrábica a dosis de 20(Unidades Internacionales/kg) (2200UI) a nivel de deltoides izquierdo (próximo a región de lesión).
A la mañana siguiente se comenta el caso con Medicina Preventiva en la mañana que lo cita para administrar vacunación del tétanos de recuerdo y completar la vacunación antirrábica al tercer, séptimo y decimocuarto día tras la mordedura.

CONCLUSIONES

- Aunque la Rabia se considera erradicada en España para animales domésticos desde el 1978, esto puede crear una falsa sensación de seguridad y hacernos subestimar casos como el antes expuesto; se conoce que los murciélagos son portadores de variantes del virus.
- La Rabia tiene una letalidad cercana al 100% y la herramienta más eficaz que tenemos para evitarla es la profilaxis post-exposición temprana.

P.#425

ANGIOEDEMA FACIAL SECUNDARIO A INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Del Rio Ayala[1], Iker Barrenechea Barruetabeña[1], Silvia Carbajo Azabal[1], Guillermo Luco González[1], Ainhoa Argintxona Martin[1], Oihane Barrenechea Barruetabeña[2]

1. Hospital Urduliz, Urduliz, España
2. Hospital Galdakao, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción: El angioedema es una causa potencialmente grave de consulta en urgencias. Aunque con frecuencia está mediado por histamina, existen formas no histaminérgicas, como el angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), mediado por bradicinina, cuyo reconocimiento es fundamental por su mala respuesta al tratamiento convencional y el riesgo de afectación de la vía aérea.

Descripción del caso: Varón de 47 años que acude a urgencias por edema facial derecho de instauración progresiva tras la ingesta de una chocolatina sin frutos secos. No refería disnea, disfagia ni sensación de ocupación faríngea. Negaba prurito, urticaria o síntomas sistémicos. No antecedentes conocidos de alergia.

Había sido valorado previamente en un Punto de Atención Continuada, donde se administró dexclorfeniramina (Polaramine®) y metilprednisolona (Urbason® 40 mg) intramuscular, sin observarse mejoría clínica posterior, motivo por el cual acudió a urgencias hospitalarias.

En la anamnesis dirigida destacaba tratamiento crónico con enalapril 20 mg diarios, tomado con el desayuno, desde hacía varios meses. A la exploración física presentaba edema facial derecho, de carácter deformante, no doloroso, sin signos de urticaria ni eritema asociado. La orofaringe era normal, sin edema lingual ni faríngeo. Constantes hemodinámicas estables y saturación de oxígeno normal en aire ambiente.

Diagnóstico y tratamiento: Dadas las características clínicas del cuadro –angioedema no urticarial, ausencia de alérgeno desencadenante evidente, falta de respuesta a antihistamínicos y corticoides y tratamiento concomitante con IECA– se estableció la sospecha de angioedema mediado por bradicinina secundario a IECA.

Se decidió la administración de icatibant, antagonista selectivo del receptor B2 de la bradicinina, observándose mejoría clínica progresiva con disminución del edema facial en las horas posteriores, sin aparición de compromiso respiratorio. El paciente evolucionó favorablemente, sin incidencias, y fue dado de alta con retirada definitiva del IECA y recomendaciones de seguimiento.

Discusión: El angioedema inducido por IECA representa una entidad infradiagnosticada en urgencias. Puede aparecer incluso tras meses o años de tratamiento y no suele responder a corticoides ni antihistamínicos, al no estar mediado por histamina. La identificación precoz es clave para evitar progresión a afectación de la vía aérea. El icatibant ha demostrado eficacia en la
resolución de los síntomas en este tipo de cuadros, constituyendo una opción terapéutica útil en casos seleccionados.

CONCLUSIONES

Conclusiones: Ante un angioedema sin urticaria ni respuesta al tratamiento convencional, es imprescindible considerar el angioedema inducido por IECA. El reconocimiento temprano y el tratamiento específico con icatibant pueden mejorar de forma significativa la evolución clínica y reducir complicaciones potencialmente graves.

P.#481

LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS DIRIGIDA EN URGENCIAS: ACIDOSIS LÁCTICA GRAVE POR INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

Ana Navarro Robles, Laura Aranda Domínguez, Eduardo Rodríguez Conesa
Hospital Valle del Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, sin alergias medicamentosas conocidas, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedente de Hipertensión Arterial (HTA) y Diabetes Mellitus Tipo II (DM2) en tratamiento con enalapril 20mg cada 24 horas y metformina 850mg cada 8 horas, que acude al Servicio de Urgencias trasladado en ambulancia tras avisar por cuadro de malestar general con vómitos, diarrea con heces acuosas sin productos patológicos y disnea progresiva de 12 horas de evolución sin fiebre asociada. A su llegada a las Urgencias el paciente presenta regular estado general mostrándose somnoliento, parcialmente orientado y poco colaborador. Diaforesis intensa. Se visualiza trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria. Tensión Arterial (TA) de 90/60 con Frecuencia Cardíaca (FC) de 100 latidos por minuto, Frecuencia Respiratoria (FR) de 25 respiraciones por minuto, Saturación de Oxígeno (Sat02) en sangre del 92% basal y temperatura axilar de 36,3º, colocándose oxigenoterapia con gafas nasales a 4 litros por minuto. A la exploración neurológica se visualiza miosis bilateral con pares craneales conservados, sin signos meníngeos ni otros signos de focalidad neurológica. Auscultación cardiorrespiratoria y abdomen sin alteraciones. Miembros inferiores sin alteraciones. Se realiza Electrocardiograma a su llegada visualizando taquicardia sinusal sin otras alteraciones en la repolarizacion cardiaca. Inicialmente se administra naloxona intravenosa por sospecha inicial de intoxicación con opiáceos, sin respuesta. Se extrae Gasometria Venosa (GV) en cuarto de críticos objetivando pH de 6,99 con pC02 y p02 en rango con bicarbonato de 6 mmol/L, lactato de 11mmol/L y glucemia de 135mg/dL. Se inicia tratamiento con fluidoterapia intravenosa intensiva así como bicarbonato sódico 1/6 molar ajustado a déficit. En analítica de sangre únicamente destaca creatinina de 3,8 mg/dL y Filtrado Glomerular (FG) de 23 con previas en rango de normalidad. Resto de analítica de sangre sin alteraciones así como radiografía de tórax sin hallazgos patológicos y analítica de orina anodina con drogas de abuso negativas, descartando intoxicación por opiáceos. Como segunda sospecha diagnóstica se baraja la posibilidad de acidosis láctica secundaria a intoxicación por metformina secundaria a insuficiencia renal aguda, por lo que se continua con dicho tratamiento a la espera de respuesta clínica. Durante la primera hora el paciente comienza con movilización de secreciones y abundante expectoración requiriendo de aspirado oral así como deterioro de la Sat02 hasta el 85% y bradicardia sinusal con hipotensión mantenida pese a soporte hemodinámico y fluidoterapia. Se entrevista a familiares para completar anamnesis los cuáles refieren el paciente habitualmente utiliza insecticidas agrícolas en su parcela del campo, lo cuál afina la orientación diagnóstica hacia una intoxicación por organofosforados, iniciando administración de atropina intravenosa en bolo seguida de perfusión continua con mejoría clínica y hemodinámica, normalización de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxigeno en sangre. Tras estabilizar al paciente se contacta con Unidad de Cuidados Críticos para ingreso a su cargo, en la cual evoluciona favorablemente con reversión total del cuadro clínico y alta hospitalaria sin secuelas.

CONCLUSIONES

La intoxicación por organofosforados se caracteriza por su manifestación clásica del síndrome colinérgico, aunque en fases iniciales puede presentarse de forma inespecífica y atípica, dificultando su diagnóstico precoz y tratamiento efectivo. En los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) el diagnóstico diferencial de la acidosis láctica debe ser amplio y dinámico con rápida actuación, reevaluación clínica continua así como realización de una anamnesis dirigida, especialmente en pacientes de entornos rurales, de manera que permita instaurar un tratamiento adecuado de manera precoz que minimice el riesgo vital del paciente así como la aparición posibles secuelas a medio y largo plazo.

P.#503

LENTEJAS CON MERCURIO

Beatriz San Sebastián Ramírez, Raquel García Hernández, Giselle Santos Riela, Mónica Enríquez Botas, Liliana Barzallo Álvarez, Itziar Fortuny Esterri
Hospital PUERTA DE HIERRO, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS
Mujer de 51 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, que acude a Urgencias por sospecha de ingesta de mercurio. Estaba en su domicilio comiendo un plato de lentejas cuando ha visualizado unas bolitas plateadas que se fragmentaban y volvían a juntarse. La paciente se encuentra asintomática. Las lentejas las cocinó ella en un robot de cocina, no tiene termómetro de mercurio en domicilio y desconoce cómo ha podido llegar mercurio a las lentejas.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Buen estado general. Bien hidratada, nutrida y perfundida.
Tensión arterial 90/60 mmHg
Frecuencia cardíaca 60 lpm
Saturación oxígeno 96%
Carótidas rítmicas, sin soplos, no se palpan adenopatías
Auscultación cardiopulmonar: Tonos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: Ruidos hidroaéreos positivos, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. Blumberg y Murphy negativos.
Miembros inferiores: Pulsos periféricos conservados y simétricos, no edema ni signos de trombosis.
Neurológico: Buen estado de conciencia, orientada en persona, tiempo y espacio, discurso coherente sin alteración del ritmo o contenido del pensamiento. Pupilas isocóricas y simétricas, no desviación de la comisura labial, no alteraciones de el resto de los pares craneales
Fuerza y sensibilidad conservadas. No dismetrías ni disdiadococinesias. Sin alteraciones de la marcha.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Analítica (hemograma, coagulación y bioquímica): parámetros dentro de la normalidad.
- Radiografía de abdomen: múltiples imágenes radiopacas de 2-3 mm en hemiabdomen superior, compatibles con mercurio metálico.
- Radiografía de abdomen de control: clara progresión de los cuerpos extraños que expresan mayor distribución por marco cólico
- Se recoge muestra para la determinación de niveles de mercurio
EVOLUCIÓN MÉDICA
La paciente permanece ingresada durante 48 horas para vigilancia, sin aparición de sintomatología ni alteraciones analíticas, y con clara progresión del material radioopaco por lo que finalmente es dada de alta a domicilio con dieta rica en fibra para favorecer eliminación.
Un mes después del alta hospitalaria se contacta con la paciente para informarle de los resultados de niveles de mercurio en sangre, normales (5 mcg/L)

CONCLUSIONES

El mercurio es un metal pesado que puede presentarse en distintas formas químicas (elemental, inorgánica y orgánica) El mercurio metálico o elemental se caracteriza por una absorción gastrointestinal mínima, lo que explica la ausencia de clínica sistémica tras su ingesta accidental.
La presentación en forma de pequeñas esferas plateadas, con capacidad de fragmentarse y reagruparse y la visualización de múltiples imágenes radiopacas en la radiografía abdominal, es altamente sugestiva de mercurio metálico ingerido. La radiografía simple de abdomen resulta especialmente útil tanto para la confirmación diagnóstica como para el seguimiento evolutivo, permitiendo comprobar la progresión y su posterior eliminación.
Desde el punto de vista clínico, la mayoría de los casos descritos de ingesta de mercurio metálico cursan de manera asintomática, siendo excepcional la aparición de toxicidad sistémica. Sólo en caso de úlcera u otra alteración de la mucosa podría producirse una absorción parcial, generalmente sin relevancia clínica En este contexto, la actitud recomendada es conservadora, basada en la observación clínica, el control analítico y radiológico, y medidas para favorecer el tránsito intestinal.
El tratamiento quelante no está indicado de forma sistemática en la ingesta de mercurio metálico asintomática. Su uso debe reservarse para casos con evidencia de absorción sistémica o clínica compatible con intoxicación, lo que no se objetivó en nuestra paciente.
Este caso pone de manifiesto la importancia de realizar una adecuada identificación de la forma de mercurio implicada, así como de individualizar el manejo terapéutico, evitando intervenciones innecesarias y potencialmente iatrogénicas. Asimismo, resalta el valor del seguimiento radiológico seriado y de la vigilancia clínica en el ámbito de Urgencias ante exposiciones poco frecuentes pero potencialmente alarmantes para el paciente.

P.#534

ABORDAJE EN URGENCIAS DE UNA INTOXICACIÓN POR SUSTANCIA PSICOACTIVA DE ORIGEN INCIERTO EN UN PACIENTE JOVEN

María Concepción Galdeano Osuna Galdeano Osuna[1], José Manuel López Suárez[2], José Antonio Sánchez Miura[3]

1. Distrito Sanitario Sevilla Norte, Sevilla, España
2. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Sevilla, España
3. Distrito Sanitario Sevilla, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años.
Antecedentes: Consumo recreativo de sustancia referida como "cocaína rosada", descrita por el acompañante como mezcla de ketamina, MDMA y anfetaminas, durante una fiesta nocturna.
Motivo de consulta: Agitación psicomotora en vía pública, comportamiento incoherente y riesgo de autolesión. El acompañante refiere consumo reciente y polidrogas en contexto recreativo.
Exploración física
Estado general: Alerta pero agitado, escasa cooperación.
Signos vitales: TA 140/85 mmHg, FC 120 lpm, FR 22 rpm, T 38,5 °C, $SatO_2$ 97%.
Neurológico: Glasgow 14/15, pupilas isocóricas y reactivas, lenguaje incoherente en momentos, sin focalidad neurológica.
Cardiovascular: Taquicardia sin arritmias evidentes, perfusión periférica adecuada, sin soplos.
Respiratorio: Murmullo vesicular conservado, sin dificultad respiratoria ni signos de hipoxia.
Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes.
Piel: Sudorosa, temperatura cutánea aumentada, sin lesiones, sin signos de trauma.
Manejo inicial
Se realizó abordaje ABCDE y monitorización continua de constantes. Para el control de agitación, se administró midazolam intranasal 0,3 mg/kg, logrando sedación progresiva. Se implementaron medidas de soporte hemodinámico con sueroterapia, junto con control térmico y paracetamol 1 g IV para fiebre.
Complementarios: Electrocardiograma y analítica básica (glucemia, electrolitos, función renal y hepática), sin alteraciones significativas.
Evolución clínica: Durante la observación, la agitación disminuyó progresivamente, las constantes vitales se normalizaron y el paciente recuperó cooperación y orientación. Alta hospitalaria con recomendaciones sobre riesgos del consumo recreativo, señales de alarma y pautas de seguimiento en atención primaria.
Discusión
Las drogas recreativas emergentes (NPS) representan un desafío creciente en los servicios de urgencias por su composición variable e impredecible, lo que condiciona una presentación clínica heterogénea. Los síntomas pueden incluir agitación psicomotora, hipertermia, taquicardia, hipertensión, alteraciones neurológicas y, en casos graves, depresión del SNC, convulsiones o arritmias.
El manejo inicial debe basarse en el reconocimiento sindrómico precoz, monitorización continua y tratamiento de soporte, ya que no existen antídotos específicos y los test rápidos pueden no detectar todos los componentes, dificultando la interpretación toxicológica.
El uso de benzodiacepinas es seguro y efectivo para el control de agitación, convulsiones y excitación psicomotriz. Las medidas de soporte incluyen rehidratación, control térmico, vigilancia cardiovascular y neurológica, así como tratamiento sintomático de complicaciones metabólicas y cardiovasculares. La observación clínica permite la identificación temprana de complicaciones potencialmente graves, como hipertermia severa, rabdomiólisis o arritmias.
La prevención es un componente clave del abordaje. La educación sanitaria sobre los riesgos del consumo recreativo, los efectos de múltiples drogas y las señales de alarma debe realizarse durante la hospitalización y en seguimiento ambulatorio. Un abordaje interdisciplinario, que incluya toxicología, psicología, trabajo social y atención primaria, contribuye a reducir la reincidencia y mejorar la seguridad del paciente.

CONCLUSIONES

El consumo de NPS constituye un reto creciente en urgencias por su heterogeneidad clínica y falta de antídotos específicos. El manejo basado en soporte vital, control sintomático y observación clínica, junto con la educación sanitaria y abordaje interdisciplinario, permite una evolución favorable, minimiza complicaciones y favorece la prevención de futuros episodios. Este caso ilustra la importancia de reconocer patrones sindrómicos, intervenir de manera precoz y mantener un enfoque integral en pacientes jóvenes con consumo recreativo de sustancias emergentes.

P.#539

LA PANDEMIA DE LA SUPLEMENTACIÓN

Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Iris Livia Mar Hernández[2], Estrella Serrano Molina[1], Natalia Tejado Rodríguez[3], Rocío García-Gutierrez Gómez[4], María De Las Mercedes Ferreiro-Mazon Jenaro[4]

1. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España
3. Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, España
4. Hospital universitario severo ochoa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años, previamente sana, sin antecedentes médicos de interés ni tratamiento farmacológico habitual, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por palpitaciones intensas de inicio progresivo, disnea de mínimos esfuerzos, nerviosismo marcado, sensación de agitación interna, intolerancia al calor, sudoración profusa, náuseas y diarrea acuosa frecuente. En las últimas horas asocia febrícula no cuantificada, temblor distal evidente y dificultad para conciliar el sueño, motivo por el que decide acudir a Urgencias.

En la anamnesis dirigida la paciente refería además pérdida ponderal no intencionada de aproximadamente 6 kg en los últimos 3-4 meses, pese a aumento del apetito, así como insomnio, irritabilidad, labilidad emocional y menor tolerancia al ejercicio habitual. Negaba dolor cervical, odinofagia, síntomas infecciosos recientes, consumo de drogas, fármacos tiroideos o exposición a contrastes yodados. No presentaba antecedentes familiares de patología tiroidea. Destacaba el consumo diario desde hacía aproximadamente 6 meses de un suplemento herbal de ashwagandha, iniciado por sensación de cansancio y estrés, adquirido sin prescripción médica.

A la exploración física presentaba mal estado general, consciente y orientada, con actitud inquieta. Constantes vitales: temperatura 38,2 ºC, frecuencia cardíaca 142 lpm, presión arterial 145/65 mmHg, frecuencia respiratoria 22 rpm y saturación de oxígeno 98% basal. La piel se encontraba caliente, húmeda y sudorosa. Destacaba temblor fino distal bilateral y bocio difuso no doloroso a la palpación, sin nódulos evidentes. A la auscultación cardíaca presentaba taquicardia rítmica sin soplos, y a nivel pulmonar no se objetivaban crepitantes. Abdomen blando y depresible, con ruidos intestinales aumentados. Neurológicamente se mostraba agitada y ansiosa, sin focalidad.

La analítica urgente evidenció bilirrubina total 2,1 mg/dL, GOT 78 U/L, GPT 92 U/L, sodio 131 mmol/L, osmolaridad plasmática 268 mOsm/kg, TSH <0,01 µUI/mL, T3 libre 12,4 pg/mL y T4 libre 4,6 ng/dL. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal sin otros hallazgos. La puntuación en la escala de Burch-Wartofsky fue compatible con crisis tiro¬tóxica.

Se inició tratamiento inmediato en Urgencias con betabloqueantes intravenosos, antitiroideos de síntesis, corticoides sistémicos y medidas de soporte, con mejoría clínica progresiva en las primeras horas. Se suspendió el suplemento herbal y la paciente ingresó para monitorización y estudio etiológico.

CONCLUSIONES

La crisis tiro¬tóxica es una emergencia endocrinológica poco frecuente pero potencialmente mortal, con una mortalidad descrita elevada incluso con tratamiento adecuado. Se caracteriza por una exacerbación aguda del hipertiroidismo, con afectación multiorgánica y clínica sistémica grave. Aunque clásicamente aparece en pacientes con hipertiroidismo previamente diagnosticado, en un porcentaje no desdeñable de casos constituye la forma de debut de la enfermedad, especialmente cuando concurren factores desencadenantes. Entre estos, el consumo de suplementos herbales ha aumentado de forma significativa en los últimos años. La ashwagandha (Withania somnifera) es un producto ampliamente utilizado por sus supuestos efectos ansiolíticos y energizantes, y se ha relacionado con estimulación de la función tiroidea. Su papel como desencadenante de tirotoxicosis grave continúa siendo infrareconocido en los Servicios de Urgencias en los que hay ue tener un alto nivel de sospecha clínica..

Este caso pone de manifiesto la importancia del reconocimiento precoz de la crisis tiro-tóxica en Urgencias, incluso en pacientes sin diagnóstico previo de hipertiroidismo, así como la necesidad de interrogar sistemáticamente sobre el consumo de suplementos herbales potencialmente desencadenantes.

P.#542

INTOXICADA O NO, ESA ES LA CUESTIÓN

Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Natalia Tejado Rodríguez[2], Iris Livia Mar Hernández[3], Estrella Serrano Molina[1], Sara Ortega Ramos[4], María De Las Mercedes Ferreiro-Mazon Jenaro[1]

1. Hospital universitario severo ochoa, Madrid, España
2. Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, España
3. SUMMA 112, Madrid, España
4. Gerencia Asistencial de Atención Primaria, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 83 años traída a urgencias por encontrarla con mal estado general con empeoramiento progresivo en las últimas 48 horas sin otros síntomas asociados en la anamnesis dirigida por aparatos y sistemas.
Como antecedentes la paciente tiene obesidad grado I, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II. IAM Killip II en 2022. Incontinencia urinaria. Insomnio. Tratamiento habitual con IECAs, ADOs, estatinas, furosemida, Mirabegrón y Amitriptilina.
En la exploración neurológica la paciente se encuentra somnolienta, con el resto de funciones superiores conservadas. Sin otros hallazgos.
En la exploración física la paciente presenta taquicardia, hipotensión arterial, relleno capilar > 3 segundos, con sudoración de palmas de las manos, sin otros signos. Ante el cuadro clínico se inicia protocolo sepsis con sueroterapia y antibiótico precoz, previa extracción de pruebas complementarias. Se mantiene monitorización continua y sondaje vesical con globo vesical de 700ml aproximadamente.
En pruebas complementarias presenta:
- Analítica: Cr 1.2 mg/dL; K 5.3 mEq/L; Sin elevación de reactantes de leucocitos, PCR ni procalcitonina.
- ECG: Taquicardia sinusal a 110 lpm. Sin otros hallazgos.
- Radiografía de tórax: No masas ni consolidaciones. Sin signos de IC. Similar a previas.
Se reevalúa a la paciente quien mantiene la clínica, con aumento de la sudoración y piel enrojecida. Se vuelve a realiza anamnesis con el nieto, quien refiere que su abuela vive con su padre, quien no refiere clínica alguna ni nuevos fármacos en la paciente.
Se mantiene en observación, y tras dos horas en monitorización se observa racha de 4 latidos de taquicardia ventricular. Se reevalúa de nuevo a la paciente quien se encuentra enrojecida, sudorosa y taquipneica sin desaturación asociada.
Se realiza nuevo ECG donde se observa ensanchamiento de QRS con imagen de bloqueo completo de rama derecha que previamente no presentaba. Se solicita gasometría arterial con resultado: pH: 7.2; pO2: 86; pCO2: 37; HCO3-: 13.
Se revisa todo el cuadro clínico de la paciente, la progresión en observación, y la medicación habitual de la paciente (amitriptilina), junto con alteraciones en el ECG y acidosis metabólica no explicada por otras causas. Llegando a un posible diagnóstico de presunción de intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
Se comienza tratamiento con bicarbonato 1/6 molar para alcalinización de la orina y se mantiene en observación con sueroterapia, dieta absoluta y control de diuresis. Se retira antibioticoterapia previa.
Tras 24 horas con estabilidad hemodinámica, y mejoría progresiva del nivel de consciencia la paciente ingresa en geriatría. En planta de hospitalización la familia refiere que el hijo con el que convive la paciente tiene antecedentes psiquiátricos en tratamiento activo. Tras valoración de la problemática con el hijo, ver antecedentes previos de TCE y fracturas no congruentes de la paciente en los últimos años se llega a un posible caso de maltrato de anciano que se pone en manos de trabajo social.

CONCLUSIONES

La intoxicación por antidepresivos tricíclicos es un cuadro grave, no frecuente y de alta mortalidad sobre el que tenemos que tener un alto índice de sospecha en pacientes con alteraciones neurológicas que toman estos fármacos.
El tratamiento en estas intoxicaciones es la alcalinización de la orina para disminuir la fracción libre del fármaco, y a pesar de la clínica de síndrome colinérgico no está recomendado el uso de salicilato de fisostigmina por riesgo de convulsiones y asistolia.
Con este caso queremos destacar la grandísima importancia de la historia clínica, la situación basal y antecedentes de nuestros pacientes. En este caso la calve fue la constante reevaluación, la monitorización continua y los posibles diagnósticos diferenciales, que son lo que hacen de la práctica médica única y especial.

P.#586

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO COMPLICADA CON ISQUEMIA MIOCÁRDICA TIPO 2 EN PACIENTE SIN CARDIOPATÍA PREVIA

Giuseppe Dominijanni, Álvaro Pineda Torcuato, Beatriz San Sebastián Ramírez, Ángel Cortés Palmero, Raquel García Hernández, Álvaro Anula Morales

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente adulto, asmático, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni tratamiento habitual, que ingresa por intoxicación por monóxido de carbono. Es encontrado inconsciente en su domicilio por su esposa, presentando palidez y movimientos atáxicos. En el interior de la vivienda se encontraba un brasero de carbón encendido, sin ventilación adecuada desde hacía al menos 48 horas, con acumulación importante de humo.

A su atención extrahospitalaria presenta cifras tensionales normales, febrícula y glucemia elevada. Se inicia oxigenoterapia al 100 % con mascarilla con reservorio. La comunicación resulta dificultosa por barrera idiomática, actuando un familiar como traductor. Tras estabilización inicial, el paciente refiere dolor centrotorácico, realizándose electrocardiograma que muestra descenso del segmento ST en cara inferior. Se objetiva una carboxihemoglobina elevada, compatible con intoxicación moderada por monóxido de carbono, por lo que es trasladado a un centro hospitalario.

A la exploración física hospitalaria se encuentra consciente, orientado y colaborador, con estabilidad hemodinámica y buena saturación de oxígeno bajo oxigenoterapia. La auscultación cardiopulmonar no revela hallazgos patológicos y el abdomen es blando y no doloroso.

En la analítica inicial destaca gasometría arterial con carboxihemoglobina elevada, hipoxemia corregida con oxígeno, lactato discretamente elevado y elevación significativa de troponina de alta sensibilidad, junto con aumento de creatinfosfoquinasa y discreta alteración de enzimas hepáticas. El hemograma muestra leucocitosis con neutrofilia, sin alteraciones relevantes de la coagulación. El electrocardiograma confirma alteraciones de la repolarización en cara inferior. La radiografía de tórax no muestra infiltrados ni signos de edema pulmonar.

El ecocardiograma transtorácico evidencia función biventricular preservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad ni valvulopatías significativas. Ingresa en unidad de cuidados intensivos para monitorización y tratamiento, con buena evolución clínica, normalización progresiva de la carboxihemoglobina y del lactato, permaneciendo neurológicamente estable y sin focalidad.

Durante la evolución se objetiva ascenso progresivo de troponina, persistiendo alteraciones electrocardiográficas, sin recurrencia de dolor torácico. Dado el contexto de intoxicación por monóxido de carbono y sospecha de isquemia miocárdica secundaria a hipoxia, se decide completar estudio cardiológico invasivo. La coronariografía muestra arterias coronarias de buen calibre con lesiones angiográficamente moderadas en descendente anterior media y ramas marginales, sin estenosis significativas. La valoración fisiológica mediante índice instantáneo sin ondas (iFR) resulta negativa, descartando enfermedad coronaria obstructiva.

El paciente evoluciona favorablemente, con normalización de la carboxihemoglobina por debajo de criterios de seguridad para el alta, mejoría de las alteraciones analíticas y estabilidad clínica, siendo dado de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La intoxicación por monóxido de carbono puede cursar con complicaciones cardiovasculares graves incluso en pacientes sin cardiopatía previa. La isquemia miocárdica tipo 2 secundaria a hipoxia tisular debe considerarse ante elevación de biomarcadores y cambios electrocardiográficos. El manejo precoz con oxigenoterapia de alto flujo, monitorización estrecha y evaluación cardiológica dirigida es fundamental para descartar enfermedad coronaria significativa y optimizar el pronóstico.

P.#601

UN SORBO QUE CAMBIÓ EL ESÓFAGO: INGESTA CÁUSTICA SEVERA Y ESOFAGECTOMÍA TRANSHIATAL EN UCI

Giuseppe Dominijanni, Beatriz San Sebastián Ramírez, Giselle Santos Rielo, Alejandro Del Caño Garrido, Camino Gomez Peñalba, Álvaro Pineda Torcuato

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hipertensión arterial, obesidad mórbida intervenida mediante bypass gástrico, anemia ferropénica crónica postquirúrgica, migrañas y rinitis alérgica estacional. Seguimiento previo por Salud Mental por síndrome depresivo, ansiedad y cuadro adaptativo, con antecedente de sobreingesta medicamentosa con intención autolítica en 2011. Consumo ocasional de alcohol, sin otros hábitos tóxicos activos. Situación basal independiente para actividades básicas de la vida diaria.

Es trasladada a Urgencias por ambulancia tras ingesta voluntaria de aproximadamente 200 ml de lavavajillas alcalino ("Makwash") mezclado con refresco, ocurrida en su lugar de trabajo, enviando previamente notas de voz de despedida a familiares. A su llegada presenta agitación psicomotriz y refiere intensa quemazón en cavidad oral, faringe y epigastrio. Constantes iniciales estables.

Ante el edema progresivo de labios, lengua y epiglotis, se decide protección precoz de la vía aérea mediante intubación orotraqueal sin incidencias, tras inducción con fentanilo, propofol y succinilcolina. Ingresa en UCI con ventilación mecánica invasiva, hemodinámicamente estable y bajo analgosedación. La gasometría inicial muestra acidosis metabólica con hiperlactacidemia moderada. La radiografía de tórax inicial no evidencia signos de perforación.

Se realiza TC urgente cervical y torácico con contraste intravenoso, que descarta mediastinitis y perforación franca, mostrando edema esofágico difuso y cambios postquirúrgicos de bypass gástrico con hernia de hiato, sin signos claros de fuga. Se recoloca el tubo endotraqueal por progresión a bronquio principal derecho, confirmando correcta posición posterior.

Durante el ingreso en UCI se mantiene sedoanalgesia con propofol y remifentanilo, sueroterapia de mantenimiento, profilaxis de tromboembolismo venoso y protección gástrica. Se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona. Tras estabilización inicial, se realiza gastroscopia, objetivándose esofagitis por cáusticos grado Zargar IIIb.

Dada la gravedad de la lesión esofágica y el riesgo de complicaciones, se decide tratamiento quirúrgico, realizándose esofagectomía transhiatal con resección de reservorio gástrico, reconvertida a cirugía abierta, con esofagostomía cervical y cierre temporal de pared abdominal. Posteriormente, se completa la reconstrucción del tránsito mediante gastroplastia tubular y anastomosis gastroesofágica cervical, sin incidencias.

La evolución postoperatoria cursa favorablemente, sin datos clínicos ni radiológicos de dehiscencia anastomótica ni mediastinitis. Se objetivan derrames pleurales bilaterales moderados con atelectasias pasivas, sin compromiso respiratorio significativo. Cultivos posteriores muestran colonización respiratoria por Klebsiella pneumoniae sensible y aislamiento de Staphylococcus aureus meticilín-resistente en herida cervical, tratándose con vancomicina y meropenem. La paciente permanece afebril y hemodinámicamente estable.

Durante el ingreso se realiza valoración psiquiátrica, confirmándose intento autolítico en contexto de episodio depresivo y problemática familiar. En el momento de la evaluación se muestra tranquila, colaboradora y sin ideación ni planificación autolítica activa, planificándose seguimiento ambulatorio en su centro de salud mental de referencia tras el alta.

Es dada de alta desde el servicio de Cirugía General con buena evolución clínica, tolerancia adecuada, control analgésico correcto y seguimiento programado.

CONCLUSIONES

La ingesta voluntaria de cáusticos puede producir lesiones digestivas graves con alta morbimortalidad. La protección precoz de la vía aérea, la evaluación radiológica inicial y la endoscopia digestiva alta permiten una correcta estratificación del daño. En casos de esofagitis grado Zargar IIIb, el tratamiento quirúrgico precoz puede ser necesario y potencialmente vital. El manejo debe ser multidisciplinar, incluyendo cuidados intensivos, cirugía especializada y valoración psiquiátrica para abordar el riesgo autolítico y prevenir recurrencias.

P.#655

HACE UN FRIO QUE TE MUERES

Coraima Cobos Montenegro[1], Laura De Los Ángeles Adame Sanz[2], Lucía Zambrano Serrano[3]

1. Hospital de la Axarquía, Málaga, España
2. Hospital Infanta Margarita, Córdoba, España
3. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 52 años sin antecedentes ni tratamiento domiciliario habitual que ha sido atendido en el mes de enero hasta en 5 ocasiones con bajo nivel de conciencia en el contexto de intoxicación etílica. Acude nuevamente trasladado por emergencias extrahospitalarias tras haber sido encontrado en la calle mojado, con signos de enolismo y bajo nivel de conciencia.
A su llegada a urgencias se encuentra con TA 129/86 mmHg, 64 lpm, sat 02 98% basal y glucemia 200 mg/dl. Glasgow 3 con intensa rigidez generalizada, trismus con sialorrea y miosis no reactiva. Se administran 10 mg de diazepam intravenosos seguidos de 5 mg de midazolam y 2 g de levetirazetam, sin mejoría clínica.
Decidimos adminsitrar 20 mg de etomidato y 50 mg de rocuronio con aislamiento de la via aérea sin incidencias. De camino a la sala de Tc evidenciamos hipertensión de hasta 217/170 mmHG y bradicardia de hasta 35 lpm con evidencia en electrocardiograma de ritmo idioventricular con onda J de Osborn por lo que administramos 1 mg de atropina y 25 mg de urapidilo con frecuencia cardiaca en torno a 45 lpm y tensión 170/90 mmHg. Realizamos Tc de cráneo sin evidencia de alteraciones y de nuevo presenta bradicardia extrema, esta vez asociando hipotensión de hasta 60/30 mmHg por lo que iniciamos perfusión de adrenalina manteniendo constantes aceptables.
La clave del caso está en la temperatura del paciente (33ºC), que venía con hipotermia severa. Las medidas hasta ahora administradas nos permitieron mantener al paciente con vida hasta que conseguimos calentarlo, cediendo la arritmia, la rigidez y el coma.
Una vez conseguimos calentar al paciente con medidas físicas y fluidos calentados se retiraron drogas vasoactivas manteniendo ritmo sinusal a 80 lpm y permitió la extubación sin incidencias y sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

En nuestra práctica clínica diaria como urgenciólogos nos enfrentamos con frecuencia a situaciones de extrema gravedad en las que no es posible establecer un juicio diagnóstico inmediato que permita orientar el manejo desde los primeros minutos de asistencia. En este contexto, nuestra formación nos capacita para abordar al paciente desde un enfoque estructurado y sistemático (ABCDE), priorizando la identificación y el tratamiento de las amenazas vitales, lo que permite mantener al paciente con vida hasta que el tratamiento etiológico dirigido puede ser instaurado.

P.#678

ACIDOSIS LÁCTICA POR LINEZOLID

Tamara Begoña Fernández, Svitlana Kuzmych Dunets

Hospital Universitario de Jerez de la frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años con dislipemia tratada, úlcera gástrica por AINE (2015) e infección protésica de cadera derecha por Mycobacterium abscessus. Tratada con retirada protésica, antibioterapia IV prolongada y reimplante, con luxaciones recurrentes. En enero 2026 inicia linezolid 600 mg/12 h y clofazimina 100 mg/24 h tras nueva luxación-infección (diciembre 2025). Acude a Urgencias (1 febrero) por decaimiento semanal, hiporexia e hipoingesta, sin fiebre. Exploración: Glasgow 15/15 levemente aletargada, mucosas secas, relleno capilar lento, frialdad distal, hipotensión sin taquicardia. Herida limpia. Analítica: creatinina 1,7 mg/dl, urea 158 mg/dl, sin leucocitosis ni reactantes agudos elevados. Gasometría venosa: pH 6,84; pCO_2 27 mmHg; $HCO_3\beta$ 2,7 mmol/L; BE -29,3; lactato >20 mmol/L.Se inicia glucosa, fluidos intensivos (3 L SF 0,9% en 2 h) sin respuesta. Sospecha toxicidad por linezolid tras descartar toma de metformina, tóxicos, anemia o sepsis. Se traslada a UCI donde inician terapia de reemplazo renal continua, fluidoterapia y bicarbonato por vía central. En las primeras horas sufre deterioro conciencia y respiratorio requiriendo aislamiento via aerea e inician vasoactivos (adrenalina, noradrenalina). Tras 48 horas en UCI la paciente ha progresado a fracaso multiorgánico.

CONCLUSIONES

La acidosis láctica asociada a linezolid es un efecto adverso infrecuente pero potencialmente letal. Su mecanismo fisiopatológico se basa en la inhibición de la síntesis proteica mitocondrial, con afectación de la cadena respiratoria y aumento de la glucólisis anaerobia. Entre los factores de riesgo se encuentran la duración prolongada del tratamiento, la edad avanzada y la insuficiencia renal o hepática.El diagnóstico exige descartar otras causas. La monitorización seriada de lactato sérico en tratamientos prolongados con linezolid resulta crucial para su detección precoz. El tratamiento, en casos graves, sería la terapia de reemplazo renal. A pesar de la aplicación de estas medidas, pueden presentarse formas fulminantes y resistentes al tratamiento.

P.#683

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO COMO CAUSA SUBESTIMADA DE DETERIORO NEUROLÓGICO Y CLÍNICA VERTIGINOSA PROGRESIVA

Jennifer González Urrabieta[1], Néstor Arbas Redondo[2], Vanesa Núñez Benito[2], Josu Martínez Solano[3], Manuel Álvarez Soto[2], Marta González González[4]

1. Centro de Salud de Tapia de Casariego, Asturias, España
2. Hospital Universitario de Cabueñes, Asturias, España
3. Centro de Salud de Perchera, Asturias, España
4. Centro de Salud Natahoyo, Asturias, España

INTRODUCCIÓN

El deterioro del nivel de conciencia y el vértigo de evolución subaguda constituyen motivos de consulta frecuentes en urgencias, con un amplio diagnóstico diferencial que incluye patología neurológica central potencialmente grave. La intoxicación por monóxido de carbono (CO) puede presentarse con clínica neurológica inespecífica, simulando cuadros cerebrovasculares o patología cerebelosa, lo que dificulta su diagnóstico precoz. Presentamos un caso que ilustra la importancia del enfoque sistemático del paciente neurológico en urgencias, así como el valor añadido de la tecnología disponible en las unidades de soporte vital avanzado (SVA).

Caso clínico

Mujer de 59 años, antecedentes de lupus eritematoso sistémico en tratamiento inmunosupresor y corticoideo crónico, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipemia, apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP y múltiples comorbilidades. Sin hábitos tóxicos.

El mes previo al episodio agudo había sido valorada en varias ocasiones en Atención Primaria y Urgencias por mareo persistente con sensación de inestabilidad y "flotación" continua, asociado a cefalea biparietal tipo aturdimiento, empeoramiento con los cambios posturales y múltiples caídas. La exploración neurológica fue normal, orientándose inicialmente como síndrome vertiginoso periférico, se inicia sulpirida y betahistina, con mejoría parcial y reaparición de la clínica tras suspender el tratamiento. Se objetivaron además cifras tensionales elevadas, reintroduciéndose tratamiento antihipertensivo. Última valoración en Atención Primaria veinticuatro horas antes del episodio agudo, encontrándose la paciente consciente, orientada y sin signos neurológicos de alarma.

Veinticuatro horas después, es encontrada por su familia en el domicilio inconsciente y sin respuesta a estímulos. A la llegada del equipo de SVA presentaba bajo nivel de conciencia sin focalidad neurológica evidente. Destacó la activación del detector ambiental de CO de la ambulancia, que alertó de niveles elevados en el entorno.

A su llegada a Urgencias, estuporosa, hemodinámicamente estable, saturación de oxígeno del 94-95%. Presentaba un Glasgow de 8-9, pupilas isocóricas y normorreactivas, sin signos meníngeos ni focalidad neurológica clara. La analítica mostraba leucocitosis con neutrofilia, hipoxemia arterial, lactato elevado, elevación significativa de troponina ultrasensible y carboxihemoglobina del 20,6%. El TAC craneal urgente no mostró signos de hemorragia intracraneal, isquemia cerebral aguda ni efecto masa.

Ante la sospecha de intoxicación por CO se inició oxigenoterapia al 100% con mascarilla de alto flujo, con mejoría progresiva del nivel de conciencia. La elevación de marcadores cardiacos se interpretó como posible infarto tipo 2 secundario a hipoxia tisular. Se contactó con centro de referencia, realizándose traslado para ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

La paciente evolucionó favorablemente, siendo dada de alta hospitalaria dos semanas después, con recuperación neurológica completa y sin secuelas aparentes.

CONCLUSIONES

Se pone de manifiesto la dificultad diagnóstica de la intoxicación por CO, especialmente cuando cursa de forma subaguda o crónica con síntomas neurológicos inespecíficos como vértigo, inestabilidad y cefalea. La evolución temporal, con una valoración neurológica normal tan solo veinticuatro horas antes del coma, subraya el carácter insidioso y potencialmente fluctuante de esta entidad.

La clínica inicial simuló una patología vestibular periférica, obligando a descartar patología cerebelosa o hemorrágica, especialmente en una paciente con múltiples factores de riesgo. La ausencia de focalidad neurológica y la normalidad del TAC craneal fueron claves para descartar patología estructural aguda. La detección precoz de CO ambiental gracias a los sensores incorporados en las unidades de SVA resultó determinante para orientar el diagnóstico, destacando el papel esencial del ámbito prehospitalario.

La intoxicación por CO debe incluirse en el diagnóstico diferencial del vértigo persistente y del deterioro neurológico de causa incierta. La evaluación sistemática del paciente neurológico, la consideración de diagnósticos menos frecuentes y el uso de tecnología avanzada en el ámbito prehospitalario pueden ser determinantes para un diagnóstico precoz, un tratamiento eficaz y un pronóstico favorable.

P.#706

PROVOCARTE RISA PARALIZA

Gema María Gómez García, Beatriz Paderne Díaz, Fátima Fernández Salgado, Eva De Las Nieves Rodríguez, Virginia Lozano Araujo, Wajed Martakoush Saleh

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta: Parestesias en MMII
Antecedentes Personales: NAMC, sin interés.
Estado Actual: Varón 17 años acude por llevar 1 semana con clínica de parestesias en ambos miembros inferiores que empezaron en pies y han ido ascendiendo hasta región infraumbilical y lumbar. Uno de los días tuvo dificultad para caminar pero sin pérdida de fuerza. No alteración en control de esfínteres. 15 días antes tuvo proceso infeccioso por Gripe A .Interrogado dirigidamente comenta inhalación de óxido nitroso en fin de semana desde hace 1 año que en el último mes se ha hecho diario
Exploración Física: Consciente y Orientado, buenas constantes.
Exploración Neurológica: Glasgow 15, pares craneales normales, tono, fuerza conservados, no dismetría ni disdiadococinesia, Sensibilidad alterada hipopalestesia en ambos miembros inferiores desde pies a zona lumbar e infraumbilical. Propioceptiva conservada. Romberg negativo. Hiperreflexia en rotulianos y Aquíleos . No ataxia
Pruebas Complementarias: Analítica completa anodina. Vit B12 160, Folato 17.5
Se realiza TAC Craneal: que no objetiva patología.
Electromiograma (EMG)1º: Signos compatibles con una polineuropatía sensitivo motora mixta de predominio desmielinizante, de grado moderado tanto en miembros superiores en miembros inferiores.
Resonancia Magnética Nuclear(RMN) medular : Compatible con mielitis/ mielopatía subaguda con mayor afectación de cordones posteriores y laterales, extensión extensa en el cordón medular con áreas parcheadas de realce con gadolinio secundaria inhalación oxido nitroso.
RMN craneal: sin patología
Evolución: Se inicia inmediatamente Vitamina B12 intravenosa ante la sospecha de toxicidad por óxido nitroso, pendiente de descartar Síndrome Guillén-Barré. Los días siguientes la clínica sensitiva sigue ascenciendo afectando las cuatro extremidades y la zona tóraco-abdominal (hasta nivel D6). Apareciendo también alteración de la marcha con aumento de la base de sustentación y alteración del equilibrio.
Punción lumbar: sin alteraciones, con cultivo estéril y PCR negativa
EMG2: Conclusiones: El estudio neurofisiológico muestra: Signos compatibles con una polineuropatía sensitivo motora mixta de predominio desmielinizante, de grado moderado tanto en miembros superiores en miembros inferiores. Comparado con estudio previo se observa cierta mejoría en los parámetros explorados principalmente en miembros inferiores.
Analítica con autoinmudad: negativa
Se inició rehabilitación
Juicio Clínico: Mielopatía con afectación preferente de cordones posteriores y laterales de origen tóxicos (inhalación de óxido nitroso)
-Polineuropatía sensitivo motora mixta de predominio desmielinizante, de grado moderado tanto en miembros superiores en miembros inferiores de origen tóxicos (por inhalación de óxido nitroso)
-Ataxia de la marcha secundario a los anterior
-Consumo perjudicial de óxido nitroso inhalado
Se dio el alta con tratamiento de Vitamina B12 y ácido fólico recomendando tomar metionina y absoluta abstinencia de óxido nitroso. Realización de fisioterapia. Revisión en 3 meses

CONCLUSIONES

Conclusiones: Aunque la posibilidad de toxicidad por óxido nitroso era alta en este caso requirió diagnóstico diferencial con Síndrome de Guillén-Barré debido a la afectación neurológica ascendente y el antecedente de infección por Gripe A 15 días antes. El óxido nitroso o “gas de la risa” se consume habitualmente como uso recreativo puede producir daño neurológico severo, reversible en los primeros estadíos. El mecanismo que produce el daño es que se oxida el cobalto de la vitamina B12, convirtiéndola en una forma inactiva, lo que impide la síntesis de metionina y
S-adenosilmetionina que son esenciales para la síntesis de mielina, provocando desmielinización sobretodo en cordones posteriores y laterales de la médula espinal que se conoce como Degeneración Combinada Subaguda que se traduce en parestesias, debilidad muscular, ataxia y mielopatía. Los niveles de B12 pueden ser normales o bajos y elevación de homocisteína y ac. metilmalónico y la RMN característica. El tratamiento requiere abstinencia inmediata del tóxico y suplementación con Vitamina B12. La recuperación empieza a las 8-12 semanas de inicio del tratamiento.

P.#714

ANISOCORIA AGUDA EN CONSULTA: UNA CAUSA VERDE E INESPERADA

María Del Mar Bajo Escudero, Svitlana Kuzmych Dunets, Tamara Begoña Fernández

Hospital Universitario Jerez de la Frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 63 años como único antecedente personal hipertensión arterial en tratamiento con ramipril de 2,5 mg al día , sin alergia medicamentosas conocidas.
Acude a consulta de urgencias por observarse una pupila más grande que la otra en la tarde de hoy, no va acompañado de cefalea ni alteración de la visión. No otra sintomatología acompañante.
A la exploración paciente con buen estado general, consciente y orientada, con cifras tensiones dentro de la normalidad.
Exploración neurológica: Pares craneales sin alteraciones, salvo anisocoria a expensas de pupila izquierda midriática y arreactiva, con pupila derecha normorreactiva. Sin ptosis palpebral ni alteración de la motilidad ocular extrínseca. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades, reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Coordinación y marcha normales. No signos de focalizad neurológica.
Tras valoración de la paciente solicitamos TAC de Craneo sin hallazgos patológicos.
Decidimos realizar intercolsulta con oftalmología quien realiza test con pilocarpina tópica, sin observarse miosis tras instalación en pupila izquierda siendo compatible con midriasis farmacológica.
Tas dichos resultados volvemos a interrogar a la paciente quien nos refiere que en la mañana de ese día había estado realizando labores de jardinería en su domicilio.
Todo ello permitió establecer el diagnóstico de anisocoria secundaria a midriasis farmacológica por contacto accidental con alcaloides anticolinérgicos de origen vegetal.
La paciente fue revisada 48 horas después con desaparición del cuadro.

CONCLUSIONES

La anisocoria de inicio agudo requiere una valoración sistemática orientada a descartar patología neurológica grave. No obstante, en ausencia de signos de focalidad neurológica, la midriasis farmacológica debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial, de ahí la importancia de una buena anamnesis dirigida, pudiendo evitar así la realización de pruebas complementarias innecesarias.
Las plantas implicadas son las que contienen alcaloides con efecto anticolinérgico o simpaticomimético que por contacto ocular accidental pueden producir midriasis unilateral, como por ejemplo estramonio, belladona, trompeta de ángel.

P.#729

INTOXICACIÓN POR MERCURIO ORGÁNICO SECUNDARIA AL CONSUMO HABITUAL DE PESCADO: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS DIETÉTICA

Alicia Millor Fructuoso, José Luís Alloatti, Pablo Galván Rodenas, Ignacio Sáez Pujol, Pedro Javier Tárraga Marcos

Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años que acude al Servicio de Urgencias por astenia, parestesias en MMSS y MMII de carácter matutino, mialgias y deposiciones poco formadas, de 6 meses de evolución. Además, aporta una analítica sanguínea de un centro privado donde destaca: Mercurio 43,84 mcg/L.
El paciente argumenta haber seguido una dieta a base de cereales, legumbres, pescado blanco a diario, carne blanca tres veces por semana y salmón una vez por semana, desde hace un año.
No presenta antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamiento farmacológico habitual, tampoco refiere hábitos tóxicos.
A su llegada, el paciente se encuentra consciente y orientado en las tres esferas, y hemodinámicamente estable. La tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y la temperatura corporal se encuentran todas dentro de la normalidad. La exploración neurológica resulta totalmente anodina, así como el resto de la exploración física.
Se realizan un ECG, una radiografía de tórax y una analítica sanguínea y de orina, todas ellas sin alteraciones relevantes. Ante los valores aportados por el paciente se asume una intoxicación por mercurio orgánico, se solicitan niveles para seguimiento posterior y se contacta con Farmacia de guardia para acordar tratamiento. Se decide ante disponibilidad y posología, administrar penicilamina oral 250 mg 1 cápsula cada 6 horas durante 3 semanas, y se dan recomendaciones dietéticas (reducir la cantidad de pescado 2-3 veces por semana, no tomar pescado enlatado ni té). Además, se solicita interconsulta para valoración y seguimiento por parte de Medicina Interna con nueva analítica sanguínea.

CONCLUSIONES

El mercurio orgánico es un potente neurotóxico que se absorbe fácilmente por vía digestiva y se distribuye al sistema nervioso central. La principal fuente de exposición la encontramos en la dieta, sobre todo en el pescado contaminado. El diagnóstico se basa en la medición de los valores de mercurio en sangre, y el tratamiento es limitado, siendo la prevención de la exposición una estrategia fundamental de manejo. Pueden utilizarse quelantes en pacientes seleccionados con concentraciones elevadas de mercurio y clínica compatible, ya que la quelación aumenta la excreción urinaria y puede asociarse a mejoría clínica.

P.#779

DE UNA EPISTAXIS A UNA HEPATITIS TÓXICA

Marian Berbeo Flórez, Jon Uriarte De Sivatte
Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 88 años con antecedentes de consumo de una copa de vino diaria, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica grado III-IV, fibrilación auricular anticoagulado con Xarelto, portador de marcapasos desde 2018por bloqueo de rama derecha del haz de his, diabetes mellitus tipo II no insulinodependiente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dependencia funcional con índice de Barthel de 30/100; quien acude al servicio de urgencias por clínica de dos días de evolución de hemoptisis. A su llegada hipotenso, taquicárdico y arrítmico, con crepitantes bibasales y discretos edemas en miembros inferiores. En la analítica se destaca un dímero d normal, péptido natriurético cerebral de 27560 ng/L (valores de referencia de 0.0 a 125), perfil hepático normal y filtrado glomerular de 35 ml/min/1.7; electrocardiograma con ritmo de marcapasos. Se le realiza angiotomografía que evidencia signos de insuficiencia cardíaca congestiva y hepatopatía crónica y descarta tromboembolismo pulmonar. Se orienta como epistaxis en paciente anticoagulado por lo que se suspende Rivaroxabán y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida por lo que se administran dos bolos de Amiodarona (el primero de 150 mg y el segundo de 300 mg) sin mejoría, por lo que se inicia perfusión de dicha medicación con la intención recibiendo un total de 1350 mg. Con mejoría de la frecuencia cardíaca, se realiza un control analítico, evidenciando bilirrubina normal pero Aspartat-aminotransferasa en 67 ukat/L (valores de referencia de 0 a 0.85), Alanina-aminotransferasa en 32 ukat/L (valores de referencia de 0 a 0.83), Gamma-Glutamiltransferasa en 1.92 (valores de referencia de 0.17 a 1.19), tiempo de protrombina en 9 (valores de referencia de 70 a 120), INR > 8 y plaquetas en 118000. Se comenta el caso con digestología quienes consideran hepatitis tóxica en el contexto de tratamiento con Amiodarona; se indica suspender dicha medicación y dosis única de Vitamina K, con paulatina mejoría de los parámetros hasta su normalización con el paso de los días.

CONCLUSIONES

La Amiodarona es un antiarrítmico de alta eficacia para el control del ritmo en fibrilación auricular, pero su perfil de seguridad es complejo, especialmente en adultos mayores con comorbilidades como insuficiencia renal crónica, hepatopatía, EPOC y polifarmacia. La American College of Cardiology y la American Heart Association recomiendan reservar la amiodarona para pacientes en los que otros antiarrítmicos están contraindicados o han fallado, debido a su alta tasa de efectos adversos, que incluyen toxicidad tiroidea (2–24 %), elevación de transaminasas (15–30 %), hepatitis tóxica (<3 % anual), toxicidad pulmonar (1–2 %, potencialmente fatal), bradicardia, neuropatía periférica y múltiples interacciones farmacológicas, especialmente con anticoagulantes como Rivaroxabán, donde el riesgo de hemorragia puede aumentar en presencia de insuficiencia renal crónica. Este caso resalta la importancia de una monitorización estrecha de la función hepática y la evaluación individualizada del riesgo-beneficio antes de iniciar amiodarona. La identificación precoz y la suspensión inmediata del fármaco son fundamentales para la recuperación. En pacientes con múltiples factores de riesgo, se debe extremar la precaución y considerar alternativas terapéuticas. Este caso subraya la necesidad de vigilancia activa y de un enfoque multidisciplinar en este tipo de pacientes en urgencias.

P.#793

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA TRAS CONSUMO DE COCAÍNA EN ADULTO JOVEN

Pedro Valiente Maresca, Carmina Almenara Rescalvo, Isabel Nieto Rojas, Ana María Sicilia García Tenorio, Isabel De León Reglero, Alina Sandulache
Hospital Universitario Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales
Varón de 22 años con antecedentes de consumo perjudicial de cocaína, anfetaminas, cannabis y benzodiacepinas, así como tabaquismo y consumo ocasional de alcohol. Antecedente de traumatismo craneal y fractura de pie intervenida. En seguimiento por trastorno psicótico y rasgos paranoides, en tratamiento con palmitato de paliperidona y olanzapina. Sin alergias medicamentosas conocidas.

HISTORIA CLÍNICA

Acude por episodio de retención aguda de orina tras consumo reciente de cocaína y alcohol. No refiere síntomas miccionales previos, fiebre ni dolor abdominal. No presenta otra sintomatología acompañante.
Exploración
Constantes hemodinámicas con hipertensión y taquicardia. Paciente consciente, orientado y colaborador. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen blando, no doloroso, sin globo vesical palpable. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complementarias
Analítica inicial con función renal conservada, sin alteraciones electrolíticas y leve elevación de proteína C reactiva. Hemograma sin leucocitosis significativa. Sedimento de orina sin signos de infección. Test toxicológico en orina positivo para cocaína. En reevaluación analítica posterior, parámetros dentro de la normalidad.
Diagnóstico diferencial
Retención aguda de orina secundaria a tóxicos.
Retención por efecto anticolinérgico de medicación psicotrópica.
Infección urinaria.
Obstrucción mecánica del tracto urinario.
Retención funcional por ansiedad o intoxicación aguda.
Diagnóstico final y evolución
El cuadro se interpretó como retención aguda de orina secundaria al consumo reciente de cocaína, en un paciente sin antecedentes urológicos y con exploración y pruebas complementarias no sugestivas de infección ni obstrucción. Se realizó sondaje vesical con obtención de 200 mL de orina concentrada. Tras hidratación intravenosa y observación, el paciente presentó diuresis conservada y desaparición del tenesmo vesical. Se decidió alta con sondaje vesical temporal y recomendaciones de abstinencia de tóxicos.

CONCLUSIONES

La retención aguda de orina es un efecto adverso muy infrecuente del consumo de cocaína, especialmente en adultos jóvenes sin patología urológica previa. Su fisiopatología se relaciona con la estimulación intensa del sistema nervioso simpático producida por la droga. La cocaína inhibe la recaptación de noradrenalina, dopamina y serotonina, generando un aumento sostenido de catecolaminas circulantes. Este exceso de actividad adrenérgica provoca:
Aumento del tono del esfínter uretral interno, mediado por receptores β 1-adrenérgicos.
Inhibición del reflejo miccional, al predominar la actividad simpática sobre la parasimpática.
Disminución de la contractilidad del detrusor, por reducción del estímulo colinérgico necesario para la micción.
El resultado es una incapacidad funcional para iniciar o mantener la micción, incluso en ausencia de obstrucción anatómica.
Este caso subraya la importancia de considerar el consumo de sustancias como causa de retención urinaria en pacientes jóvenes, evitando pruebas innecesarias y permitiendo un manejo adecuado. Asimismo, pone de manifiesto la necesidad de educación sanitaria y abordaje integral del consumo de tóxicos.

P.#794

MANEJO DEL DOLOR EN PICADURA DE CARABELA PORTUGUESA: A PROPÓSITO DE UN CASO

June Ramos San Roman, Naima Albizu Intxauspe, Lizar Sarasola Ros
Osakidetza, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 68 años, sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual, que es derivada desde un punto de atención continuada por picadura de carabela portuguesa con afectación en tórax, ambos brazos y manos. En el centro de procedencia administran tratamiento intravenoso con corticoides y antihistamínicos.
A su llegada a urgencias la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, sin dificultad respiratoria ni signos de reacción sistémica, pero muy afectada por el dolor, por lo que se inicia analgesia intravenosa con antiinflamatorios no esteroideos y opioides, previo a realizar una valoración secundaria.
En la exploración física se objetivan lesiones eritematosas lineales y redondeadas, compatibles con tentáculos, en tórax y extremidades superiores, así como marcado edema, eritema y limitación funcional en ambas manos. No presenta signos de compromiso vascular ni síndrome compartimental.
Se continua con analgesia intravenosa y se realiza tratamiento local mediante inmersión de ambas extremidades superiores en agua caliente durante 20 minutos, alternando con frío seco durante 15 minutos, realizando 3 ciclos del procedimiento.
Tras este tratamiento la paciente presenta una mejoría significativa del dolor y de la funcionalidad de las manos.
Dada la extensión y localización de las lesiones, se decide mantener a la paciente en observación con tratamiento analgésico y antiinflamatorio, evidenciándose evolución clínica favorable con disminución progresiva del edema y del eritema y recuperación funcional.
Finalmente, se decide alta a domicilio con pauta analgésica y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Las picaduras por carabela portuguesa pueden producir dolor intenso y lesiones cutáneas extensas que requieren un adecuado manejo en los servicios de urgencias. El tratamiento combinado con analgesia sistémica y la aplicación de calor local resulta eficaz para el control del dolor y la mejoría funcional. Es fundamental que los profesionales de urgencias estén familiarizados con el manejo de este tipo de picaduras para garantizar una atención adecuada y prevenir complicaciones.

P.#846

UNA PLANTA EN MI COCINA

Beatriz Martínez Villena, M Ángeles López López, Vanesa Heras Fernández, Joannes Bemgoechea Aldaz, Elena Campos García, Mónica García García
Hospital Príncipe de Asturias, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta una paciente de 70 años con antecedentes de síndrome de piernas inquietas y gonalgia .
La paciente acude a urgencias traída por sus hijos al despertarse por la noche nerviosa con la sensación de que su hijo (que no vive con ella) no se encontraba en domicilio. Al acudir a casa han encontrado todo el mobiliario de la casa sobre la mesa con objetos rotos como si hubieran entrado a robar en el domicilio. La paciente presenta mucha ansiedad con alucinaciones visuales de insectos . Como único antecedente epidemiológico relevante refiere que se ha hecho a medio día una tortilla de espinacas que ha extraído de su jardín que ha percibido con un sabor raro .
A su llegada a urgencias la paciente refiere mejoría con crítica a lo ocurrido aunque con lagunas en la historia .
Niega ingesta de tóxicos, fármacos nuevos o clínica infecciosa .
A su llegada temperatura 36.7, tensión sistólica 184 , tensión diastólica 89 frecuencia cardíaca 101, saturación oxígeno 96%
Exploración clínica sin alteraciones incluída la neurológica
Pruebas complementarias ,
Analítica ;
Hemograma sin alteraciones significativas
Bioquímica normal sin elevación de reactantes de fase aguda
Orina y tóxicos negativos
Tac craneal normal
ECG sin alteraciones
Los hijos refieren que las espinacas con las que se ha hecho la tortilla la madre corresponden a una planta que acaba de plantar en el jardín uno de los hijos . Se revisan las fotos corresponde a una planta de Estramonio .
Nos ponemos en contacto con el instituto de toxicología para preguntar sobre la intoxicación por Estramonio que produce un cuadro anticolinérgico que en situaciones graves puede ser letal , recomiendan vigilancia, observación , hidratación y benzodiacepinas para las alucinaciones y Fisostigmina en casos graves si riesgo de arritmias durante las siguientes 24h.
La paciente permanece en observación y finalmente se da el alta sin incidencias

CONCLUSIONES

La intoxicación por estramonio produce un síndrome anticolinérgico por bloqueo competitivo de los receptores muscarínicos centrales y periféricos. Lo que inhibe la acción de la acetilcolina en el sistema nervioso para simpático. El diagnóstico es clínico o de sospecha y el antídoto es la Fisostigmina que se emplea sobre todo en casos graves por riesgo de arritmias .

P.#863

MIDRIASIS DEL JARDINERO: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

Ainhoa Urraca Gamaury, David Diego Pinto, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel A. Muñoz Nuñez

Complejo Asistencial De Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

La midriasis unilateral arreactiva representa un reto diagnóstico en Urgencias. Aunque las emergencias neurológicas son la preocupación inicial, la exposición a sustancias anticolinérgicas vegetales es una causa frecuente en entornos rurales.

Presentación del Caso

Varón de 42 años, trabajador agrícola, que acude remitido desde Atención Primaria por midriasis unilateral izquierda de instauración brusca. El paciente refiere que, mientras retiraba maleza (incluyendo probable Datura stramonium) con una azada, sufrió la entrada de partículas de tierra y restos vegetales en el ojo derecho. Niega dolor ocular o cefalea asociada, refiere sensación de mareo por incapacidad para enfocar la mirada.

Exploración física:

· Agudeza visual: Conservada en ambos ojos.

· Segmento anterior: Sin hiperemia conjuntival ni inyección ciliar. Córnea clara, Seidel y Tyndall negativo. Sin evidencia de cuerpo extraño corneal

· Pupilas anisocóricas: Pupila izquierda en midriasis media-máxima (7 mm), completamente arreactiva a la luz directa y consensual. Pupila izquierda normal (3 mm) y reactiva.

· Motilidad ocular extrínseca: Conservada, sin nistagmos, sin ptosis ni diplopía.

· Tinción con Fluoresceína: queratitis puntiforme en cornea izquierda

· Exploración neurológica: Facial centrado. Sin focalidad sensitivo motora ni dismetrías. Marcha estable.

Ante la sospecha de midriasis farmacológica por contacto accidental con alcaloides belladónicos (atropina, escopolamina), se realiza el test de pilocarpina al 1%.

· Resultado: No se observa miosis en el ojo afectado tras 30 minutos, mientras que el ojo contralateral responde adecuadamente.

· Interpretación: La ausencia de respuesta a la pilocarpina confirma un bloqueo farmacológico de los receptores muscarínicos, descartando una causa neurológica (donde la pupila sí respondería al fármaco).

Evolución

Se instaura tratamiento conservador con lubricantes oculares y observación. La midriasis se resolvió espontáneamente a las 48 horas tras el lavado natural del fármaco, confirmando el diagnóstico de midriasis del jardinero

CONCLUSIONES

Conclusiones:

· Ante una midriasis arreactiva unilateral es fundamental pensar en otras causas que pueden suponer urgencias neuroquirúrgicas:

· Midriasis Farmacológica (Más frecuente): Uso de anticolinérgicos (atropina, ipratropio nebulizado), simpaticomiméticos, o contacto accidental con colirios, plantas o aerosoles. No responde a la pilocarpina al 1%.

· Parálisis del III Par Craneal: Compresión por aneurisma (comunicante posterior), por presencia de tumores o isquemia. Generalmente asociado a ptosis y oftalmoplejía. Nuestro paciente no presentaba alteraciones neurológicas asociadas.

· Traumatismo Ocular/Directo: Daño al esfínter del iris o al nervio ciliar por impacto directo. Sin antecedente traumático en este caso, solo notó la entrada de algo de polvo de la tierra mientras trabajaba con la azada.

· Pupila Tónica de Adie: Afectación parasimpática benigna, a menudo con reacción lenta a la luz pero acomodación preservada. Hipersensible a pilocarpina diluida (0,125%).

· Emergencias Neurológicas (Herniación): Herniación uncal por aumento de la presión intracraneal (ACV, hematomas subdurales/epidurales), caracterizado por deterioro del nivel de conciencia.

· Glaucoma Agudo de Ángulo Cerrado: La pupila suele estar en midriasis media y arreactiva, acompañada de dolor ocular intenso y ojo rojo.

· Migraña con Midriasis Unilateral Benigna: Episodios transitorios asociados a cefalea.

Una vez más la herramienta más sencilla: una adecuada anamnesis, ahorra pruebas innecesarias.

P.#864

LA CURIOSA TENDENCIA A LA COINCIDENCIA EN URGENCIAS: SÍNDROME SEROTONINÉRGICO LEVE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ainhoa Urraca Gamaury, David Diego Pinto, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel A. Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martín

Complejo Asistencial De Zamora, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome serotoninérgico (SS) es una urgencia toxicológica potencialmente mortal, derivada de un exceso de actividad serotoninérgica en los receptores del sistema nervioso central y periférico. Aunque clásicamente se asocia a sobredosis de un solo agente, la polifarmacia y las interacciones medicamentosas imprevistas son causas cada vez más frecuentes en los servicios de Urgencias.

Se presenta el caso de una mujer de 57 años con antecedentes de trastorno afectivo bipolar en tratamiento crónico con venlafaxina (un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina - IRSN) y litio (potenciador del tono serotoninérgico). La paciente acude por segundo día consecutivo al servicio de urgencias tras presentar un cuadro de instauración aguda caracterizado principalmente por somnolencia progresiva, letargia, empeoramiento de su temblor habitual y desorientación leve que no mejora. Los días previos se inició tratamiento con codeína por un cuadro catarral.

A su llegada, la paciente presenta un Glasgow de 14/15 con apertura ocular a la orden y algo bradipsíquica. Aunque la somnolencia es el síntoma predominante, la exploración revela algunos signos de hiperactividad serotoninérgica:

· Signos Vitales: Taquicardia sinusal ligera (102 lpm), febrícula (37.3 °C) e hipertensión leve (145/90 mmHg). Pulsioximetría: Saturación 94%

· Neuromuscular: Presencia de temblor fino en extremidades superiores e hiperreflexia simétrica (3/4) en miembros inferiores.

El resto de la exploración es normal, salvo una discreta cianosis labial y algún roncus aislado en la auscultación pulmonar.

Dado el síntoma guía (somnolencia), se deben descartar:

1. Toxicidad por otras causas: Se solicita analítica con marcadores de infección, tóxicos, niveles de CK y litio
2. Alteración cerebral estructural: Se solicita prueba de imagen (TAC cerebral) que resulta normal
3. Síndrome Neuroléptico Maligno: Descartado por la ausencia de rigidez extrema.

Durante su estancia en urgencias se inicia fluidoterapia con suero salino fisiológico y se procede a la monitorización vigilando frecuencia cardiaca, tensión arterial y temperatura.

Si fuera necesario ante signos de hiperactividad neuromuscular, se recomienda el uso de benzodiazepinas

CONCLUSIONES

La relevancia de este caso radica en la introducción reciente de codeína para el manejo del cuadro catarral. Aunque la codeína es un opioide comúnmente utilizado, su capacidad para inhibir débilmente la recaptación de serotonina —sumada al efecto del litio sobre la sensibilidad de los receptores y la acción potente de la venlafaxina— precipitó una cascada serotoninérgica.

Este caso subraya la importancia de reconocer las formas "leves" o oligosintomáticas del síndrome serotoninérgico, donde la somnolencia puede enmascarar la tríada clásica (alteraciones autonómicas, neuromusculares y del estado mental). Se discute la necesidad de un control medicamentoso estricto para evitar interacciones iatrogénicas en pacientes polimedicados con psicofármacos.

Tras unas horas de observación, la paciente mostró una notable mejoría por lo que le dimos el alta a domicilio recomendando evitar el uso de derivados opioides.

Me gustaría aprovechar para destacar un fenómeno que observamos con frecuencia en los servicios de Urgencias: la agrupación de casos similares en un corto periodo de tiempo. En la misma jornada asistencial, se atendió a otro paciente con un cuadro clínico similar, lo que subraya la importancia de:

· Mantener un alto índice de sospecha: Cuando aparecen dos casos de una patología poco frecuente de forma consecutiva, el clínico agudiza su capacidad diagnóstica.

· Sesgos de disponibilidad: La presencia de un caso previo reciente facilita la identificación del segundo.

· Epidemiología local de la polifarmacia: Estas agrupaciones a veces reflejan patrones de prescripción comunes en el área de salud que deben ser monitorizados.

P.#874

CORAZON CONGELADO

Gabriel Armando Montero Vicente, José Costell Jaime, Irene Inglés Mancebo, Ana Pilar Pérez Iniesta, Zaida Provencio Del Olmo, Cristina Culebras Villalva
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 60 años con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e infección por virus de la inmunodeficiencia humana con mal control inmunológico debido a adherencia irregular al tratamiento antirretroviral. Además, presentaba infección por virus de la hepatitis C tratada, un trastorno delirante crónico no medicado, es exconsumidor de cocaína, y se encontraba en situación de calle.

Fue trasladado por el servicio de Emergencias Extrahospitalarias a Urgencias del hospital por encontrarse postrado en la calle con debilidad generalizada, dolor costal izquierdo, así como tos y expectoración.

En Urgencias presentaba Tª de 33ºC, saturación basal de oxígeno del 91%, y presión arterial 102/65 mmHg. El paciente estaba consciente, pero desorientado en tiempo y espacio. Estado caquéctico, con escalofríos y taquipnea. La auscultación cardiaca fue normal, en la auscultación pulmonar tenía roncus bilaterales. No presentaba focalidad neurológica, rigidez de nuca ni signos meníngeos. En los pies se hallaron lesiones compatibles con perniosis, con pulsos periféricos conservados y simétricos. Resto de la exploración normal.

Se realizaron pruebas complementarias: en la radiografía de tórax se objetivaron signos de hiperinsuflación pulmonar, dos bullas gigantes sin signos de neumotórax. En el electrocardiograma (ECG) se detectaron ondas T negativas en I, III, aVF, V2-V6, con QT corregido prolongado (559 milisegundos), no presentes en ECG previos. En la analítica de sangre destacaba elevación de reactantes de fase aguda y linfopenia. Se detectó elevación de los marcadores de daño miocárdico, con una CPK de 705 U/L (valores normales 46–171) y troponina I ultrasensible de 123 pg/mL (valores normales 0–60), por lo que se realizó interconsulta a Cardiología.

El ecocardiograma a pie de cama mostró disfunción ventricular izquierda con una fracción de eyección (FEVI) del 45%, con hipoquinesia en segmentos medios y distales de la cara anterior.

En Urgencias se inició tratamiento de hipotermia con recalentamiento progresivo y control del ambiente térmico, sistema de recalentamiento externo activo (aire forzado) y fluidos intravenosos templados.

Una vez corregida la hipotermia se realizó coronariografía, no mostrando lesiones. Seguidamente se cursó ingreso en Cardiología para estudio de la disfunción ventricular. En los siguientes días se repitió ecocardiograma que evidenció la normalización de la FEVI y descenso progresivo de marcadores de daño miocárdico.

El diagnóstico final fue de miocardiopatía de estrés o síndrome de Takotsubo, basado en la presencia de un factor estresante agudo (hipotermia).

CONCLUSIONES

· La hipotermia accidental puede actuar como factor desencadenante de miocardiopatía de estrés (síndrome de Takotsubo), incluso en ausencia de otros estresores emocionales o físicos clásicos.

· En pacientes con múltiples comorbilidades y situación de vulnerabilidad social, la hipotermia debe considerarse un evento sistémico grave, con potencial afectación cardiovascular reversible (en este caso con recalentamiento progresivo).

· Las alteraciones electrocardiográficas y la elevación de biomarcadores de daño miocárdico en el contexto de hipotermia pueden simular un síndrome coronario agudo, por lo que resulta fundamental un diagnóstico diferencial adecuado. Se debe considerar como posibilidad en Urgencias el síndrome de Takotsubo, en casos de disfunción ventricular aguda asociada a factores estresantes no habituales.

P.#879

MORDEDURA DE SERPIENTE EN PACIENTE EMBARAZADA

Meritxell Motos Bescós, Iván Agra Montava, Andrés Ceresuela Lobera, Antoni Moliné Pareja, Pablo Palacio Álvarez, Paola Ponte Márquez

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 36 años sin antecedentes de interés, gestante de 35 semanas, que durante el mes de noviembre, mientras estaba realizando senderismo a baja altitud, padece mordedura de serpiente accidental a nivel de mano derecha. Intenta grabarla sin éxito, pero la describe menor de un metro, de forma triangular y pupila vertical.

A la llegada del equipo de emergencias encuentran a la paciente estable, retiran prendas de vestir que pudieran oprimir la extremidad afectada, limpian la zona y trasladan a nuestro centro para valoración.

A su llegada a Urgencias paciente hemodinámicamente estable (123/71mmHg), afebril. Exploración física donde destaca edema del dorso de la mano derecha hasta nivel de la muñeca con dos lesiones puntiformes de 0,1mm con discreta equimosis asociada. Electrocardiograma sin alteraciones, analítica sanguínea (hemograma, coagulación, bioquímica) y de orina sin alteraciones. Se delimita con un rotulador la zona afectada. Se valora el caso como envenenamiento por mordedura de serpiente grado I, y se contacta con especialista de toxicología que acude a valorar a la paciente a nuestro centro. Se eleva la extremidad, se comprueba adecuado estado de inmunidad antitetánica y se inicia sueroterapia a través de vía periférica en la extremidad no afecta. Se pauta analgesia y se mantiene a la paciente en observación.

A las 6 horas la paciente presenta empeoramiento de la lesión con edema progresivo y centrípeto, linfangitis y adenopatías palpables a nivel axilar, por lo que se considera progresión a envenenamiento moderado o grado 2.

Por todo ello, se procede a la administración de suero antiofídico sin aparición de efectos adversos. Mejoría progresiva del edema y de las lesiones cutáneas descritas. A las 24 horas se realizan controles analíticos sin alteraciones de la coagulación, permaneciendo la paciente hemodinámicamente estable. Valorada también por ginecología, que realiza ecografía descartando alteraciones fetales. Finalmente ingresa en planta con resolución de las lesiones siendo dada de alta a los 2 días.

CONCLUSIONES

Las urgencias en relación con envenenamiento por mordedura de serpiente autóctona no son habituales en nuestro medio. No obstante, pueden tener consecuencias muy graves con una mortalidad de 1,2 casos/año. En España existen varias especies capaces de causar este tipo de intoxicación. Del mismo modo, en muchos centros no es fácil encontrar personal con experiencia en el manejo de los casos. Asimismo, el tratamiento puede requerir de suero antiofídico, un antídoto con escasa disponibilidad según el centro referente.1

Respecto a la localización de las lesiones, estas se presentan mayoritariamente en las manos y ocurren cuando se intenta atrapar al ofidio. El veneno de las serpientes es una combinación compleja de toxinas que el animal emplea para su defensa, captura de presas e inicio de la digestión. Su composición y sus efectos varían entre especies, es por ello que la determinación de las características de la serpiente (morfología de la cabeza, ojo, escamas, tipo de lesión) permite la identificación de aquellas que son potencialmente venenosas, pudiendo necesitar por ello administración de suero antiofídico. El envenenamiento por mordedura de serpiente se clasifica en cuatro grados en función de su gravedad, pudiendo presentar los pacientes neurotoxicidad, miotoxicidad, nefrotoxicidad, cardiotoxicidad, citotoxicidad, anafilaxia, alteraciones linfáticas e infección.

Las mordeduras de serpiente durante el embarazo pueden provocar varias complicaciones como teratogenicidad, aborto espontáneo, hemorragia e incluso muerte fetal intrauterina.2 Enfatizar en el presente caso, la complejidad que comporta la administración del suero antiofídico en una mujer embarazada dado el escaso conocimiento de los efectos adversos producidos al feto por un bajo número de casos reportados.

P.#914

FACTORES DE RIESGO Y BIOMARCADORES PREDICTORES DE TOXICIDAD GRAVE POR INMUNOTERAPIA ONCOLÓGICA EN URGENCIAS

Jordi Estopá Valladares, Nieves López Laguna, Sara Manzano Sánchez-Miranda, Francisco Manzanares Del Pozo

Clínica Universidad de Navarra, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) han revolucionado el tratamiento oncológico, pero se asocian con eventos adversos inmunorrelacionados (irAEs) potencialmente graves. Los irAEs de grado mayor o igual a 3 ocurren en aproximadamente 4-12% de pacientes, con mortalidad asociada de hasta 1,2% en monoterapia anti-CTLA-4 y 0,4% en anti-PD-1/ PD-L1. La identificación precoz de pacientes en riesgo permitiría intervención temprana y reducción de progresión a formas severas.

OBJETIVO

Revisar la evidencia científica actual sobre factores de riesgo clínicos, comorbilidades y biomarcadores disponibles en urgencias que predicen toxicidad inmunomediada grave (grado mayor o igual a 3) en pacientes tratados con ICI.

MÉTODO

Revisión sistemática de la literatura científica publicada entre 2021-2025, incluyendo estudios prospectivos, retrospectivos, registros multicéntricos y guías de práctica clínica sobre predictores de irAEs graves. Se analizaron factores clínicos, demográficos y biomarcadores de laboratorio accesibles en servicios de urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Factores de riesgo clínicos: La edad mayor o igual a 60 años (OR=1,49; p=0,023) y enfermedades autoinmunes preexistentes (OR=2,09-5,15; p=0,005) predicen irAEs grado mayor o igual a 3. El estado funcional ECOG mayor o igual a 2, ratio neutrófilo/linfocito elevado y cáncer de pulmón se asocian con toxicidad muy grave (grado IV-V). La terapia combinada aumenta el riesgo 3,7 veces versus monoterapia. Otras comorbilidades relevantes incluyen cirrosis (OR=1,34), enfermedad renal estadio IV-V, cardiopatía y neumopatía crónica.

Biomarcadores hematológicos: Eosinófilos basales mayores de 250/ uL (sHR=2,22; IC95%:1,35-3,65) y amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) menor o igual a 15,8% (sHR=2,60; IC95%:1,35-5,01) predicen irAEs graves. El ratio neutrófilo/linfocito mayor de 5,3 se asocia con toxicidad muy grave. Recuento linfocitario absoluto elevado (OR=2,556; p=0,001), aspartato aminotransferasa (AST) elevada (OR=1,053; p=0,007) y lactato deshidrogenasa (LDH) baja (OR=0,994; p=0,007) también predicen irAEs.

Biomarcadores específicos de órgano: Troponina de alta sensibilidad para miocarditis (especialmente en terapia combinada), TSH para endocrinopatías, creatinina para nefrotoxicidad, y transaminasas para hepatotoxicidad. La ferritina mayor o igual a 500 ng/mL sugiere síndrome hemofagocítico.

Citocinas: IL-1RA y CXCL-13 elevadas e IL-7 disminuida tras primera dosis predicen irAEs (HR=1,801; IC95%:1,424-2,277). IL-6 elevada predice necesidad de escalada de corticoides.

Tiempo de aparición: Los irAEs muy graves aparecen más precozmente (mediana 41 días versus 91 días para grado I-III; p=0,017).

CONCLUSIONES

Existen factores de riesgo clínicos y biomarcadores hematológicos accesibles en urgencias que predicen toxicidad inmunomediada grave. La edad mayor o igual a 60 años, enfermedades autoinmunes preexistentes, estado funcional deteriorado, terapia combinada, eosinófilos mayores de 250/uL, RDW bajo y ratio neutrófilo/linfocito elevado identifican pacientes de alto riesgo. La monitorización sistemática mediante hemograma, bioquímica completa, TSH y troponina permite detección precoz. Se requieren estudios prospectivos multicéntricos para validar modelos predictivos específicos aplicables en urgencias que permitan estratificación de riesgo e intervención temprana personalizada.

P.#919

DOLOR TORÁCICO TRAS EXPOSICIÓN LABORAL A FOSFURO DE ALUMINIO

Ana Paola Toyo Díaz[1], Carmen Marlet Farfan Hermoza[2], Paolo Augusto Romero Merino[2]

1. Hospital Medina del campo, Medina Del Campo, España
2. Hospital Clínico Universitario del Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años, sin antecedentes personales de interés, trabajador en una empresa dedicada a la manipulación de pesticidas. Acude al servicio de urgencias por dolor torácico retroesternal de inicio brusco, de carácter opresivo e intermitente, sin irradiación, acompañado de disnea y náuseas. El paciente refiere exposición directa a fosfuro de aluminio durante aproximadamente una hora, sin utilización de equipo de protección individual adecuado, en un espacio parcialmente cerrado.
Niega fiebre, tos, palpitaciones, no síntomas infecciosos. A su llegada se encuentra consciente y orientado, con constantes hemodinámicas dentro de la normalidad. La exploración física general y cardiopulmonar no muestra hallazgos patológicos relevantes. No se objetiva olor característico en el aliento. ECG ritmo sinusal a 50lpm, PR normal, QRS estrecho, QT normal, sin alteraciones en la repolarización. Analíticamente no se detectan alteraciones significativas, con determinaciones seriadas de marcadores de daño miocárdico negativas. Gasometría arterial sin alteraciones. El resto de pruebas complementarias realizadas en urgencias no evidencian patología aguda.
Dada la clínica compatible con posible intoxicación por inhalación de gas fosfina, considerando el riesgo de deterioro cardiovascular y respiratorio, se decide monitorización estrecha y contacto con la unidad de cuidados intensivos para observación y manejo precoz ante la posibilidad de evolución desfavorable.

CONCLUSIONES

La intoxicación por fosfuro de aluminio es un cuadro tóxico agudo causado por la exposición al fosfuro de aluminio, un pesticida y fumigan ampliamente utilizado. Al entrar en contacto con la humedad ambiental o los fluidos gástricos, el AlP libera gas fosfina, que es altamente tóxico. La exposición puede ser por ingestión, inhalación o, raramente contacto dérmico. Puede manifestarse con síntomas inespecíficos como dolor torácico y disnea, incluso en ausencia de alteraciones analíticas o electrocardiográficas iniciales. La evolución puede ser rápida y potencialmente fatal debido a la aparición de arritmias malignas, colapso cardiovascular y fallo multiorgánico. Ante la sospecha clínica, es fundamental una vigilancia estrecha y monitorización cardiaca precoz, dado que no existe antídoto específico y el tratamiento se basa en medidas de soporte intensivo. El reconocimiento temprano en los servicios de urgencias y la derivación a unidades especializadas pueden ser determinantes para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P.#928

¿ANFETAMINAS OCULTAS? SOSPECHA DE INTOXICACIÓN ASOCIADA A PRODUCTO DE HERBOLARIO

Liliana Barzallo Álvarez[1], Itziar Fortuny Esterri[2], Marina Parras Cordoves[2], Raquel García Hernández[2], Beatriz Sansebastian Ramírez[2], José Antonio Alonso Moris[3]

1. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años con antecedentes de síndrome dispéptico y protrusiones discales. En tratamiento habitual con gabapentina, Aliviolast® (laxante) e Ymea Silueta® (suplemento de herbolario con salvia, vitaminas del grupo B, cobre, té verde, zinc y cromo). Cuadro clínico que consiste en palpitaciones, temblor, diaforesis, disnea, agitación psicomotora, vómito.
En la primera valoración domiciliaria presentaba taquicardia, hipertensión arterial, glucemia capilar de 135 mg/dl. A su llegada a urgencias hospitalarias persistía hipertensión arterial (200/90 mmHg), taquicardia, temblores, sudoración, febrícula, midriasis bilateral escasamente reactiva y agitación, con reflejos osteotendinosos normales.
El electrocardiograma presenta taquicardia sinusal con discreto descenso difuso del ST, que se normalizó tras el control de la frecuencia cardíaca. La analítica general fue normal. Se objetivó elevación de troponinas con un pico máximo de 850 ng/L. El cribado toxicológico en orina fue positivo para anfetaminas, metanfetaminas y MDMA; etanol negativo. La radiografía de tórax y el TAC craneal no mostraron alteraciones.
Valoración cardiología: Infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 2 en el contexto de un síndrome simpaticomimético. El ecocardiograma descartó cardiopatía estructural y el angio TAC coronario no evidenció lesiones coronarias.
Diagnóstico diferencial.
Se ha considerado dentro del diagnóstico diferencial una crisis de ansiedad, así como distintos síndromes tóxicos. Se valoraron el síndrome simpaticomimético (midriasis, hipertensión, taquicardia, diaforesis, piel caliente y agitación), el síndrome serotoninérgico (descartado por ausencia de clonus e hiperreflexia) y el síndrome anticolinérgico (descartado por ausencia de sequedad cutánea y mucosa).
ITC Toxicología Clínica.
Dado que la paciente negó consumo de drogas, se planteó la posible implicación de los productos de herbolario. Se activó el Sistema de Atención Temprana para detección de nuevas sustancias psicoactivas de la Comunidad de Madrid y se enviaron muestras de sangre, orina y de los productos consumidos al Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses, con resultados negativos.
Juicio diagnóstico:
Síndrome simpaticomimético con positividad para anfetaminas, metanfetamina y MDMA en orina.

IAM tipo 2 secundario sin cardiopatía estructural.
Tratamiento:
El tratamiento inicial fue metoprolol intravenoso en domicilio por parte de urgencia extrahospitalaria sin mejoría clínica. Posteriormente en el hospital se administró diazepam (10 mg iniciales, seguido de 5 mg cada 8 horas), con mejoría progresiva de la sintomatología. La paciente permaneció en monitorización durante 12 horas y fue ingresada en planta con evolución favorable hasta el alta.

CONCLUSIONES

Los síndromes simpaticomiméticos secundarios al consumo de anfetaminas presentan manifestaciones clínicas varias, que abarcan desde complicaciones cardiovasculares graves hasta manifestaciones predominantemente psiquiátricas. La mayoría de los casos responde favorablemente al tratamiento médico de soporte y a la suspensión del fármaco implicado (1,2).
Este caso destaca la importancia de considerar los síndromes tóxicos dentro del diagnóstico diferencial de cuadros compatibles con crisis de ansiedad o eventos cardiovasculares en urgencias. Asimismo, resalta la necesidad de interpretar con cautela los resultados positivos en pruebas de cribado toxicológico, dado que determinados productos de herbolario y medicamentos pueden interferir en los análisis o estar adulterados con sustancias psicoactivas no declaradas.
Aunque la literatura reciente sobre falsos positivos en pruebas toxicológicas asociados al consumo de productos herbales es limitada, existe evidencia de interferencias analíticas y de adulteración de medicamentos herbales con drogas sintéticas no declaradas. Estudios recientes han reportado resultados falsos positivos para anfetaminas relacionados con suplementos herbales y la adulteración ilegal de productos (3,4).
Bibliografía
1. Lucena MJ, Pérez J, Micheloud D, Larrull MEM. Protocolo de manejo de las intoxicaciones agudas en urgencias. Medicina (Programa de Formación Médica Continuada Acreditado). 2023.
2. Motohashi K, Thanacoody R. Toxicología en urgencias: ¿qué novedades hay? Br J Hosp Med. 2022.
3. Kang B, et al. False-positive amphetamine immunoassay results associated with Ephedra sinica: a retrospective analysis in a Korean medicine obesity clinic. 2024.
4. Pratiwi R, et al. Adulteration of herbal medicines with undeclared synthetic drugs and its implications for drug testing. 2021.

P.#930

INGESTA DE LÍQUIDO ANTICONGELANTE, ¿Y AHORA QUÉ?

María Ródenas Baquero, María Pérez Alonso-Castrillo
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años con antecedentes de alergia a pirazolonas, fumadora social, con enolismo ocasional de grandes cantidades de alcohol y también de cocaína, con hipertensión arterial en tratamiento, un adenocarcinoma de colon intervenido en 2020 y seguimiento en Psiquiatria por trastorno ansioso-depresivo con algún episodio previo de sobreingesta medicamentosa e intento autolítico.
Acude a Urgencias por ideación autolítica y consumo en los tres últimos días, de dos cucharadas diarias de líquido anticongelante del coche. La paciente no presenta dolor abdominal, vómitos ni otros síntomas, a excepción de mucosidad de vías altas y taponamiento nasal.
A la exploración física, la paciente presenta aceptable estado general. Se encuentra hemodinámicamente estable, con una tensión arterial de 117/74mmHg, una frecuencia cardiaca de 77 lpm y una saturación basal de 96%, manteniéndose en todo momento eupneica en reposo y sin trabajo respiratorio. Sin focalidad neurológica, con Glasgow 15/15. El resto de la exploración anodina.
Se realiza un test de antígenos de virus que resulta negativo y una radiografía de tórax sin alteraciones. En la analítica sanguínea se objetivan una leucocitosis con neutrofilia, sin elevación de reactantes de fase aguda; un ionograma en rango; una acidosis metabólica con un pH 7.295, un bicarbonato de 19.3mmol/l y un láctico normal; y un fracaso renal agudo con una creatinina de 4.12mg/dl (previas normales).
El diagnóstico final fue una intoxicación por etilenglicol con intención autolítica, una acidosis metabólica con anión GAP aumentado y un fracaso renal agudo grave AKIN III secundario.
Valorada por los servicios de Nefrología y Medicina Intensiva, la paciente no presenta criterios de hemodiálisis urgente ni indicación de tratamiento con antídoto. Se inicia tratamiento con sueroterapia intensiva con ringer lactato y bicarbonato intravenoso, cursando el ingreso de la misma en el servicio de Nefrología.

CONCLUSIONES

- Se recomienda obtener concentraciones séricas confirmatorias del alcohol tóxico. Aunque el manejo debe iniciarse sin conocerlas, son importantes para guiar el manejo posterior.
- En pacientes con acidosis moderada-severa o toxicidad en órganos terminales, se recomienda realizar hemodiálisis urgente, la administración del antídoto, el uso el bicarbonato intravenoso y la terapia con cofactores (ácido fólico, tiamina y piridoxina; que ayudan a optimizar las vías metabólicas para la eliminación de los metabolitos de los acidos tóxicos).
- El antídoto tiene como objetivo la inhibición de la enzima alcohol

deshidrogenasa, para detener la formación adicional de metabolitos de ácidos tóxicos. Como primera elección se utiliza el fomepizol y si no es posible, el etanol (en nuestro caso, tendríamos que haber usado este último dado que el fomepizol es de la misma familia que las pirazolonas y la paciente es alérgica).

P.#945

EL PELIGRO DEL "SUEÑO PROFUNDO": NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR GHB

José Costell Jaime, Olga Estremera López, Gabriel Armando Montero Vicente, Irene Inglés Mancebo, Sergio Iglesias López, Pablo Gómez Rodríguez

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 25 años por el que avisan desde un domicilio porque tras una noche de ocio se encuentra inconsciente.
Cuando llega la UVI móvil a la urgencia hospitalaria, nos informan que el paciente presenta un Glasgow 3 y se lo han encontrado con restos de alimentos en la cavidad oral. Además, durante el traslado, ha presentado un episodio de agitación psicomotriz autolimitado, volviendo de nuevo al bajo nivel de consciencia.
En el BOX vital realizamos una exploración física inicial y monitorización del paciente:
- CV: TA 103/60 mmHg, FC 45 lpm, SatO2 (FiO2 21%): 87%, FR 8 rpm.
- EF: GSC 3/15, pupilas isocóricas normorreactivas, hipotonía generalizada y ausencia de reflejo nauseoso. AC: bradicardia sin soplos, AP: disminución del MV con roncus en base derecha.
Pruebas complementarias:
- Analítica de sangre: leucocitosis con desviación izquierda y aumento de RFA. Gasometría con acidosis respiratoria (pH 7.21, pCO2 62 mmHg y pO2 58 mmHg). Aumento de lactato sérico (2.5 mmol/L). Etanol 43
- Tóxicos en orina: negativos
- RX de tórax: se observa un infiltrado alveolar incipiente en base pulmonar derecha que podría ser compatible con neumonía aspirativa.
Evolución:
A nivel neurológico, a las 3h del ingreso del paciente, éste presenta una recuperación brusca y espontánea del nivel de consciencia, con un periodo transitorio y autolimitado de agitación psicomotriz breve, tras el cual, el propio paciente confirma el consumo de "G" (GHB), sin especificar la cantidad y mezclado con bebidas alcohólicas.
Sin embargo, a pesar de esta mejoría, persiste la insuficiencia respiratoria hipoxémica, requiriendo oxigenoterapia con mascarilla reservorio para mantener SatO2 95-96%, así como ATB empírica tras la sospecha de broncoaspiración.
Es valorado también por los compañeros de Medicina Intensiva, sin que finalmente se considerase el ingreso a su cargo.
Diagnóstico final:
- Intoxicación aguda por Gamma-hidroxibutirato (GHB).
- Insuficiencia respiratoria aguda secundaria a Neumonía por aspiración.

CONCLUSIONES

1. La sospecha clínica del consumo de nuevas sustancias psicoactivas debe

ser prioritaria cuando un paciente alterna episodios de comas profundos con mejoras bruscas del nivel de consciencia y agitación psicomotriz, aunque el screening toxicológico en la muestra de orina sea negativo.
2. Este tipo de intoxicaciones plantea una discusión en urgencias en relación a la protección de la vía aérea.
Por una parte, la rápida metabolización de la sustancia (el GHB tiene una vida media muy corta) más esa mejoría clínica en un breve período de tiempo, sugiere un manejo conservador, sin que precise IOT (como el el caso descrito).
Sin embargo, el hecho de que presentase un estado de coma GSC<8 además de la abolición de reflejos de la vía aérea, incrementa ese riesgo de neumonía por aspiración, por lo que siempre debería valorarse precozmente esa protección de la vía aérea mediante IOT.
Por ello, es importante recalcar la importancia de del soporte ventilatorio y la estrecha vigilancia del mismo a pesar de la naturaleza "breve y pasajera" del GHB.

P.#956

TOXICIDAD INDUCIDA POR CONSUMO RECREATIVO DE ÓXIDO NITROSO: UN PROBLEMA CRECIENTE. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS

Carolina Sánchez Marcos, Miguel Galicia Paredes, Aleix Borja Fabregat, Marina Parra, Emilio Salgado García

Hospital Clinic, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El óxido nitroso (N_2O) es un gas anestésico utilizado con fines médicos y, de forma creciente, con fines recreativos, lo que se está convirtiendo en un problema emergente. El consumo suele realizarse por inhalación de globos que se rellenan de botellas que contienen el gas. Aunque la absorción efectiva es parcial, la exposición repetida determina un efecto acumulativo, ya que cada inhalación inactiva de forma irreversible una fracción de vitamina B12 funcional. La creciente notificación de complicaciones neurológicas, psiquiátricas y trombóticas subraya la necesidad de una mayor conciencia clínica para el diagnóstico precoz de las complicaciones asociadas al uso recreativo de N_2O.

OBJETIVO

Analizar el perfil de pacientes, marcadores bioquímicos y su correlación clínica con relación al consumo abusivo de óxido nitrosO

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo entre los años 2020-2025 de los casos de intoxicaciones por N_2O atendidas en el área de urgencias de un hospital de tercer nivel. Se recogieron variables demográficos y epidemiológicos, datos bioquímicos (hemograma, función renal, vitamina B12 y acido fólico, homocisteína, ácido metilmalónico y holotranscobalamina, en los casos analizados), así como manifestaciones clínicas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra incluyó 21 pacientes, con predominio de hombres, 17(81%) y una edad media de 23,24 ± 3,79 años. El origen más frecuente fue el Magreb, 10 pacientes (47,6%), seguido de España, 4(19%). Los valores medios de vitamina B12, homocisteína y ácido metilmalónico fueron 299,8 ± 136,8, 74,42 ± 32,48 y 3,63 ± 6,89, respectivamente. Todos los pacientes tenían función renal preservada.
En relación con las manifestaciones clínicas, 11 pacientes consultaron por manifestaciones neurológicas siendo la más frecuente la polineuropatía 11(52,3%), por anemia megaloblástica grave con polineuropatía asociada 1 paciente (5,2%), por clínica psiquiátrica 4(19%) y 6(31,5%) por clínica inespecífica. De estos últimos, solo se dispone de datos hemograma sin análisis de vitamina B12 al ser clínica inespecífica, disponiendo de datos de hemoglobina y de VCM estando en rangos de normalidad en el 100% de los

casos.
Un 70 % de los pacientes que se conocían niveles de vitamina B12 eran deficientes, y el 30% restante pese a estar normales, presentaban clínica neurológica.
Todos los pacientes con homocisteína elevada presentaron clínica neurológica, aunque tuvieran niveles de vitamina B12 normales, lo cual hace pensar que estos pacientes tengan niveles de holotranscobalamina bajos pudiendo justificar la presencia de clínica.
En todos los casos con clínica neurológica y hematológica relevante, se hizo suplementación con vitamina B12 im, pero el seguimiento a corto plazo fue escaso por no acudir los pacientes a visitas de seguimiento.
La toxicidad neurológica asociada al N_2O se debe a una deficiencia funcional de vitamina B12 secundaria a la inactivación oxidativa, que puede comenzar de forma aguda o subaguda tras exposiciones repetidas de corta duración, explicando así la aparición precoz de clínica neurológica en ausencia de de niveles de vitamina B12 baja. El daño es dosis-dependiente, determinado por la cantidad consumida, la repetición de la exposición, susceptibilidad genética y las reservas individuales de cobalamina. La progresión del daño sigue una secuencia fisiopatológica: inicialmente, la elevación de la homocisteína plasmática constituye el marcador más sensible de la exposición reciente, reflejando la inhibición de la metionina sintasa y asociándose a síntomas neurológicos sutiles; posteriormente, la elevación del ácido metilmalónico indica afectación estructural de la mielan, con manifestaciones clínicas más graves. Las determinaciones de vitamina B12 son esenciales en el abordaje diagnóstico, aunque los niveles séricos de vitamina B12 pueden permanecer normales en fases iniciales, y la ausencia de alteraciones hematológicas no debe retrasar la sospecha ni la intervención terapéutica.

CONCLUSIONES

El consumo repetido de N_2O puede llevar a consecuencias neurológicas y hematológicas graves, por lo que es importante de la suplementación precoz de vitamina B12.

P.#965

CARACTERIZACIÓN DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS MDMA Y KETAMINA ("TUSI") ATENDIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO (2021-2025)

Daniel Sánchez Ruiz, Marina Parra Robert, Miguel Galicia Paredes, José Alcaraz Quiles, Gonzalo Verdú Bautista, Emilio José Salgado García

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El Tusi o "cocaína rosa" es una mezcla de drogas de síntesis que típicamente combina MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) y ketamina, frecuentemente adulterada con otras sustancias. Su uso recreativo ha aumentado en los últimos años, especialmente en contextos de ocio nocturno y chemsex. La combinación de un entactógeno serotoninérgico (MDMA) con un antagonista NMDA disociativo (ketamina) plantea riesgos toxicológicos específicos que no están bien caracterizados en la literatura.

OBJETIVO

Describir las características clínicas, toxicológicas y evolutivas de las intoxicaciones agudas por Tusi confirmadas analíticamente en un Servicio de Urgencias de un hospital terciario.

MÉTODO

Diseño: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico.
Ámbito: Servicio de Urgencias de Hospital Terciario
Periodo: 1 de enero de 2021 a 31 de diciembre de 2025.
Criterio de inclusión: Pacientes atendidos en urgencias con confirmación toxicológica por GC-MS de positividad simultánea para MDMA y ketamina o sus metabolitos excluyendo aquellos casos donde la ketamina o derivados anfetamínicos fueron administrados como tratamiento médico o el motivo de consulta principal no fuera toxicológico.
Variables: Se recogieron variables demográficas, clínicas (constantes vitales, manifestaciones neurológicas y cardiovasculares), toxicológicas (sustancias detectadas), tratamientos administrados y desenlaces (ingreso, complicaciones graves, mortalidad).
Variable principal: Proporción de pacientes con al menos una complicación grave (definida como: rabdomiólisis [CK>1000 U/L], hepatitis aguda [transaminasas>500 U/L], insuficiencia renal aguda, hiponatremia severa [Na<125 mmol/L], hipertermia ≥39°C, convulsiones, necesidad de intubación, ingreso en UCI o muerte).
Análisis estadístico: Descriptivo, con variables continuas expresadas como mediana y rango intercuartílico, y categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 53 episodios correspondientes a 49 pacientes únicos (4 reconsultas). Predominio masculino (77,4%; n=41), con edad media de 30,6 años (rango 19-53). El 34,0% de los episodios con registro del día de la semana ocurrieron en fin de semana.
Perfil toxicológico: Además de MDMA y ketamina, se detectó cocaína concomitante en el 98,1% de los casos, metamfetamina en el 77,4%, y anfetamina en el 30,2%. Solo un caso (1,9%) presentó positividad para 2C-B (el compuesto original del "Tusi clásico"). El informe de laboratorio mencionó explícitamente "Tusi" o "cocaína rosa" en el 62,3% de los casos.
Presentación clínica: Se documentó agitación psicomotriz en el 22,6%, midriasis en el 22,6%, y convulsiones en el 5,7%. La taquicardia clínica (>120 lpm) estuvo presente en el 1,9%.
Tratamiento: Se administraron benzodiacepinas al 43,4% de los pacientes y contención física al 3,8%. Se requirió intubación orotraqueal en el 1,9% (n=1).
Desenlaces: La tasa de complicación grave compuesta fue del 7,5% (n=4). Se registró un fallecimiento (1,9%) correspondiente a un varón de 21 años con parada cardiorrespiratoria en el contexto de consumo de MDMA, ketamina, cocaína y cocaetileno. No se registraron casos de rabdomiólisis ni hepatitis tóxica.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones por Tusi en nuestro medio presentan un perfil de polintoxicación frecuente (prácticamente siempre con cocaína) en varones jóvenes, con una tasa de complicaciones graves baja pero no despreciable (7,5%), incluyendo mortalidad (1,9%). La denominación "Tusi" se asocia inconsistentemente con la presencia de 2C-B (solo 1,9%), siendo la combinación MDMA+ketamina la composición predominante.
Limitaciones: Diseño retrospectivo, registro incompleto de variables clínicas, sesgo de selección (solo casos con analítica confirmatoria), tamaño muestral limitado que impide análisis inferenciales robustos, y confusión por polintoxicación que dificulta atribuir efectos específicos al Tusi.
Implicaciones: La detección analítica de MDMA+ketamina debería hacer sospechar consumo de Tusi. La alta prevalencia de cocaína concomitante dificulta establecer un perfil clínico y complicaciones derivadas. Se requieren estudios multicéntricos con mayor tamaño muestral y capacidad de detección de dichas sustancias.

P.#986

DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA SECUNDARIA A SOBREINGESTA MEDICAMENTOSA

Andrea Cacabelos Dios, Ana Ordóñez Pastor, Asier Goicoechea Mateo, Nataliya Demchenko Demchenko, Jacobo Soilán Saco, Patricia Martínez Galán

Hospital San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 20 años. Nacida en China, adoptada y viviendo en España desde los nueve meses. Trastorno Déficit Atención tratada con metilfenidato y migrañas en tratamiento con amitriptilina 10mg. Valorada en domicilio por la ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA) por bajo nivel de conciencia. Imposibilidad de los padres de despertarla en domicilio, avisan al 112. A la llegada del SVA, Glasgow 10 con mejoría a Glasgow 13 tras administración de Flumazenilo. Fiebre de 38ºC. No lesiones cutáneas, no cuadro catarral ni otra sintomatología previamente.
En Urgencias no apertura ocular a la llamada, no contesta ni obedece órdenes sencillas, respuesta al dolor y por momentos mueve extremidades voluntariamente. No rigidez nucal. Saturación oxígeno 98% basal. Los padres encuentran 2 comprimidos vacíos de oxicodona 10mg en domicilio y refieren que han retirado tres cajas de amitriptilina en la última semana (una caja normalmente le duraba doce días).
Analítica estrictamente normal. Electrocardiograma con taquicardia sinusal. Tomografía Computarizada (TC) cerebral y troncos supraórticos sin patología. Ante fiebre termometrada en domicilio realizamos Punción Lumbar, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y aciclovir. Bioquímica del Líquido cefalorraquídeo (LCR) sin hallazgos patológicos. Tóxicos en orina positivos para antidepresivos tricíclicos y benzodiazepinas. Opiáceos y resto negativos.
Ante hallazgo de comprimidos vacíos de oxicodona, se administran bolos de naloxona con escasa respuesta inicial, pero mayor actividad pupilar y reactiva al dolor, por lo que intensificamos tratamiento con naloxona e iniciamos perfusión intravenosa. Debido a positividad para benzodiazepinas, se inicia perfusión con flumazenilo.
Tras no mejoría del nivel de conciencia pese a medicación administrada, presentando Glasgow 7, se decide aislar vía aérea con intubación orotraqueal y se comenta con Unidad de Medicina Intensiva (UMI) que realizan ingreso. Tras 48 horas, evolución favorable retirando sedoanalgesia y la paciente confiesa ingesta medicamentosa (amitriptilina, benzodiazepinas y oxicodona) con intención autolítica. Evoluciona favorablemente, se decide Alta de la UMI con ingreso en Psiquiatría para continuar tratamiento.

CONCLUSIONES

Los pacientes con bajo nivel de conciencia siguen siendo un desafío para el personal de Urgencias, encontrándose entre ellos los pacientes intoxicados. Es fundamental realizar una buena historia clínica, apoyándonos en los

familiares o testigos. Si se reconoce la ingesta medicamentosa, debemos conocer la cantidad y si hay coingesta.
Aunque ha cambiado el objetivo terapéutico de los antidepresivos tricíclicos (ATC) su alta disponibilidad hace que su uso con fines autolíticos persista. La intoxicación por ATC puede presentarse clínicamente de forma variada, desde asintomático hasta la inestabilidad hemodinámica. Dada su potencial letalidad, es vital reconocerlo y tomar decisiones precozmente para mejorar su pronóstico.
El diagnóstico se realiza en base a la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias, estableciendo la gravedad. Existen análisis toxicológicos que permiten medir la concentración de ATC, no siempre están disponibles, y no se observa una correlación entre dichos niveles y la gravedad del paciente, no siendo útil en Urgencias.
Realizaremos un manejo integral, evaluando signos vitales y estabilidad hemodinámica. Si presenta bajo nivel de conciencia, establecer si es necesario un manejo avanzado de la vía aérea, y sueroterapia si hipotensión. Dentro de la primera hora de la ingesta, si se encuentra alerta y colaborador, se puede usar carbón activado. Si hay una cardiotoxicidad (ensanchamiento del QRS o arritmias ventriculares), el bicarbonato de sodio está indicado. La taquicardia sinusal sólo requiere monitorización. Entre un 10-30% de los pacientes con sobredosis de ATC, pueden presentar convulsiones, siendo las benzodiazepinas la primera línea terapéutica.
La intoxicación por ATC es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, con una alta morbimortalidad. Debemos valorar las coingestas y no distraernos con factores de confusión, realizando un manejo sistemático y priorizando la estabilidad hemodinámica del paciente.

P.#1027

LO QUE IMPORTA UNA HISTORIA

Paula Fernández De La Mata, Alberto Álvarez Madrigal, Raquel García González, María Teresa Ampudia García, Miriam Martínez Fernández, Rubén López González

Complejo Asistencial Universitario De León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS: Varón de 78 años encontrado por su familia en el sofá tras desayunar con mal estado general, somnolencia, sudoración, palidez y aumento de disnea que aparecen de forma brusca. Valorado por atención primaria en domicilio, y ante la sospecha de broncoaspiración, se decide derivarlo a urgencias hospitalarias. El paciente permanece estable hemodinámicamente por lo que se decide traslado en un soporte vital básico. A su llegada el paciente ingresa en box convencional, pero ante el empeoramiento clínico se traslada a box de críticos.
ANTECEDENTES PERSONALES: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética y ERC estadio 5 secundario en hemodiálisis, dislipemia. Cardiopatía isquémica crónica revascularizada con 6 Bypass. Colitis isquémica, Pancreatitis aguda biliar. Colangitis secundaria a coledocolitiasis. Trastorno ansioso-depresivo.
EXPLORACION FÍSICA: Mal estado general, tendente al sueño, pero responde a estímulos, importante trabajo respiratorio, taquipnea con abundantes secreciones, sialorrea, miosis reactiva pupilar bilateral. Auscultación cardiopulmonar: bradicárdico con abundantes roncus y estertores bilaterales. No aparente focalidad neurológica.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Electrocardiograma con bradicardia sinusal con extrasístoles ventriculares frecuentes; Gasometría arterial con insuficiencia respiratoria hipercápnica; hemograma, bioquímica, coagulación; tóxicos en orina. Radiografía de tórax. Angio Tac craneal.
EVOLUCION EN URGENCIAS: Actualmente paciente con diminución del nivel de conciencia, bradicardia sinusal extrema, disnea con abundantes secreciones y ausencia de pulso periférico. Ante la situación de parada cardiorrespiratoria se procede a maniobras de resucitación con masaje cardiaco e intubación orotraqueal previa relajación y sedación con 50 mg de rocuronio y 7,5 mg de midazolam. Salida a los dos minutos sin necesidad de adrenalina con TA 90/60 mmHg y persistencia de bradicardia sinusal a 30-40 lpm. Se realiza ecocardiografía por Cardiología sin objetivar alteraciones agudas. Valorado por Medicina intensiva objetivan apertura ocular espontanea, no dirige la mirada y escasa respuesta a estimulo algésico. Mejoría de la insuficiencia respiratoria tras intubación orotraqueal por lo que se decide ingreso para vigilancia hemodinámica y respiratoria.
Tras la estabilización del paciente en urgencias se historia a familiares que previamente no se encontraban en urgencias. Su hijo refiere que esta mañana, su padre afirmó haber ingerido “algo malo”, señalando un herbicida, pero los familiares no lo creían.
Ante la sospecha de intoxicación por organofosforados se pauta tratamiento con atropina con buena respuesta. Se solicitan niveles de acetilcolina y se

procede al ingreso en unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES: La intoxicación por organofosforados es un cuadro clínico producido por la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa y la acumulación de acetilcolina. El cuadro clínico depende de la vía de entrada, dosis, tipo de organofosforado y susceptibilidad individual. La sintomatología puede aparecer a nivel respiratorio, digestivo, neurológico, cardiovascular, muscular y cutáneo. Según la gravedad, desde síntomas leves hasta una posible muerte. Es muy importante una herramienta tan básica como es una buena y completa historia clínica. En los servicios de urgencias es una herramienta de la que en situaciones criticas y de emergencia no disponemos ya que la situación del paciente en ese momento nos lo impide y tampoco disponemos de testigos que nos expliquen los hechos previos. Por todo eso debemos realizar un amplio diagnostico diferencial y apoyarnos en todos los antecedentes del paciente que nos ayudarán a orientar un diagnóstico y aplicar un tratamiento. En el caso de la intoxicación por organofosforados en tratamiento no solo debe incluir el antídoto al agente sino también tratamiento estabilizador y de soporte respiratorio.

P.#1075

CON LA ESTUFA ENCENDIDA

Clàudia A. Lladós Pérez, August Figueras Verdera, Laura Gozalbo Nieto, Alba Fernández Freixes, Sofía Sanz Codina

Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, sin factores de riesgo cardiovascular ni otros antecedentes de interés que consulta en urgencias por malestar y palpitaciones.
Refiere que habiendo estado 30 minutos en una habitación pequeña sin ventilación con un brasero de carbón empieza con palpitaciones, náuseas, mareo, cefalea y sensación de hormigueo en las extremidades. Al salir de la estancia durante unos minutos los síntomas mejoran y reaparecen al volver a entrar. Su marido, que también se encontraba en la habitación con la paciente, también había presentado cefalea.
A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. Presenta náuseas persistentes sin otra clínica acompañante. Exploración cardiorrespiratoria, abdominal, neurológica y otorrinolaringológica dentro de la normalidad.
Valorando la clínica presentada por la paciente y su contexto de aparición se sospecha de intoxicación por monóxido de carbono (CO), por lo que se realiza gasometría arterial para determinar niveles de carboxihemoglobina (COHb), que resultan de 15,1%.
Dado que los valores obtenidos de COHb en sangre se encuentran por encima de los puntos de corte de intoxicación por CO (no fumadores hasta 3% y fumadores hasta 10%), confirmamos intoxicación por CO.
Aplicando el protocolo de intoxicaciones por CO y ante los niveles de COHb presentados, se inicia oxigenoterapia con máscara al 100% durante 6 horas, con desaparición completa de la clínica. Posteriormente se realiza nueva determinación de COHb con valor de 1,3%, dentro de los rangos de normalidad de CO en sangre, por lo que se decide el alta de la paciente.

CONCLUSIONES

En este caso se presenta el manejo de una intoxicación por CO, que puede suceder de forma accidental en algunas circunstancias de la vida cotidiana, en el caso referido, por un brasero de carbón.
El manejo de estas intoxicaciones depende de los niveles de COHb, que se puede obtener tanto en gasometría arterial como venosa. Cuando los niveles de COHb se encuentran entre 0% y 60%, no existe diferencia significativa entre su determinación por gasometría arterial o venosa, pero por encima de 60% no existe consenso de que método es más adecuado utilizar. En el caso presentado los valores se determinaron por gasometría arterial.
En relación a los niveles de COHb también cabe destacar que el punto de corte para considerar intoxicación por CO es mucho más elevado en pacientes fumadores (10%) que en no fumadores (3%). Por lo que es importante realizar una correcta anamnesis.

Por último, es importante poder identificar este tipo de intoxicaciones lo antes posible, ya que en casos más graves, el tratamiento recomendado según protocolo es el uso de cámaras de oxígeno hiperbárico que no están disponibles en la mayoría de centros sanitarios, requiriendo el traslado del paciente a un hospital que disponga de ellas en el menor tiempo posible.

P.#1134

INTOXICACIÓN GRAVE POR NUEVA DROGA DE DISEÑO

José Reynaldo González Reyes[1], Sheila María Jiménez Jiménez[2]

1. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España
2. SUAP Armilla, Granada, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años sin antecedentes médicos de interés, Hábitos Tóxicos: Consumidor de alcohol forma esporádica, Fumador de cannabis a diario. Es atendido por el equipo de urgencias extrahospitalarias tras ser encontrado inconsciente en la vía pública a la salida de una discoteca. Testigos que conocen al paciente aseguran que un horas antes consumo de una sustancia conocida como “cristal rosa”, adquirida dentro de la discoteca a un desconocido. No se dispone de información sobre cantidad ni composición exacta.

A la llegada del equipo sanitario presenta agitación psicomotriz intensa, lenguaje incoherente, sudoración profusa y conducta agresiva. Las constantes iniciales muestran presión arterial de 170/95 mmHg, frecuencia cardiaca de 148 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 96 por ciento y temperatura de 38.9 grados. Se objetiva midriasis bilateral y temblor generalizado. Ante la sospecha de intoxicación por estimulantes, se administra oxigenoterapia y se canaliza vía venosa periférica. Debido a la marcada agitación se administra midazolam intravenoso, logrando control parcial de los síntomas, y se procede al traslado al servicio de urgencias hospitalarias.

A su llegada al hospital el paciente se encuentra somnoliento pero responde a estímulos dolorosos. En la exploración física destaca taquicardia, hipertensión arterial y rigidez muscular leve. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal sin alteraciones de la repolarización. La analítica urgente revela leucocitosis de 16.500, fallo renal agudo, creatinfosfoquinasa elevada y acidosis metabólica leve. El cribado toxicológico en orina resulta negativo para las drogas habituales, lo que refuerza la sospecha de consumo de una nueva sustancia no detectable por técnicas estándar.

Se inicia tratamiento de soporte con sueroterapia intensiva, control de temperatura, monitorización continua y benzodiacepinas a demanda. Ante la posibilidad de síndrome serotoninérgico o intoxicación por catinonas sintéticas se cursa ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

Durante las primeras 24 horas evoluciona favorablemente, con normalización progresiva de constantes y mejoría del estado neurológico, con una disminución importante de rabdomiolisis, sin presentar complicaciones arrítmicas ni fracaso multiorgánico. Finalmente es dado de alta a las 48 horas con recomendación de seguimiento por su médico de atención primaria y derivación a programa de prevención de adicciones.

CONCLUSIONES

Las nuevas drogas de diseño suponen un desafío diagnóstico debido a su rápida aparición en el mercado y a la ausencia de pruebas toxicológicas

específicas. Los cuadros clínicos pueden simular intoxicaciones por anfetaminas, cocaína u otros estimulantes, pero con evolución impredecible. El manejo debe centrarse en el soporte vital, el control de la agitación y la prevención de complicaciones. La coordinación entre los equipos extrahospitalarios y hospitalarios resulta fundamental para una atención eficaz.

La intoxicación por nuevas sustancias psicoactivas debe considerarse ante pacientes jóvenes con alteraciones neurológicas y cardiovasculares de causa no filiada. El reconocimiento precoz y el tratamiento sintomático intensivo son claves para evitar complicaciones graves. Así como tener en cuenta la importancia de la información que pueden brindar testigos o acompañantes del paciente. Es imprescindible reforzar la formación de los profesionales de urgencias y mejorar los sistemas de vigilancia toxicológica.

P.#1147

INTOXICACIÓN POR METANOL

Santiago Ortiz Fernández, José Manuel Pereira González, Paula Usón Sanabria, Lorena Belda Martínez, Javier Martín Ruiz, Gabriel Sánchez López

SAMUR-PC, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 32 años que es encontrado en vía pública con disminución del nivel de consciencia y dificultad respiratoria. Como antecedentes destaca infección por VIH con mala adherencia y esquizofrenia. A nuestra llegada presenta obnubilación con diaforesis profusa y taquipnea de 28 respiraciones por minuto. Un testigo refiere que el paciente había sido atendido por sanitarios hacía 4 horas por ceguera bilateral brusca de 24 horas de evolución, siendo diagnosticado de crisis psicosomática. A nuestra valoración el paciente recupera nivel de consciencia progresivamente hasta Glasgow 14, con constantes normales pero permanece sensación de ansiedad y taquipnea. Ante la duda de patología psicosomática se decide extraer gasometría venosa objetivándose pH 6,97, exceso de bases (EB) -26, bicarbonato (HCO3) de 3,4, glucemia de 430 y lactato de 5.

Dados los hallazgos se comienza tratamiento con 250 ml de HCO3, 10 unidades de insulina intravenosa seguida de perfusión continua, fluidoterapia con 10 miliequivalentes de potasio y oxigenoterapia. Tras el tratamiento pautado se repite analítica sanguínea con discreta mejoría excepto del bicarbonato que ha pasado a 2,7, por lo que se continúa con el tratamiento.

Ante la futilidad terapéutica del cuadro unido al antecedente reciente de ceguera bilateral, comprobado por la ausencia de reflejos, y tratándose de un paciente en reciente situación de calle con adicción a diferentes tóxicos, se sospecha de posible intoxicación por metanol.

Se realiza la transferencia en el servicio de medicina intensiva del hospital comunicándose la sospecha inicial y la futilidad terapéutica. Finalmente el paciente precisa aislamiento de la vía aérea por deterioro del nivel de consciencia tras una hora de ingreso. Durante el mismo la evolución fue satisfactoria pudiendo ser extubado sin complicaciones pero se confirmó por parte de oftalmología la existencia de ceguera bilateral irreversible en probable relación por intoxicación por metanol. Una vez recuperado el nivel de consciencia el paciente refirió que el día previo a nuestra atención le habían facilitado un vaso de alcohol al 96% con un "líquido azul", confirmando la sospecha. Dado que se comprobó un episodio previo de intento autolítico se pidió valoración por parte de psiquiatría que descartó intencionalidad actual, tratándose por tanto de un posible envenenamiento.

CONCLUSIONES

La analítica sanguínea se postula una vez más como elemento diagnóstico fundamental en nuestro medio.

La ceguera bilateral unida a acidosis metabólica severa con hiperglucemia debe hacernos sospechar la intoxicación por metanol.

El diagnóstico de patología psicosomática debe ser un diagnóstico de exclusión.

P.#1149

NEUROLOGÍA DEL OCIO: MIELONEUROPATÍA TÓXICA POR ÓXIDO NITROSO

Sandra Piqueras Ruiz, María Hidalgo Gómez, Elisa Casado Suela
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, sin antecedentes médicos de interés, consumidor crónico de óxido nitroso inhalado (6–7 botellas por fin de semana, desde hace un año), que consulta en urgencias por parestesias ascendentes de una semana de evolución, inicialmente en ambos pies con progresión proximal hasta muslos y posterior afectación de manos. No refería debilidad, alteraciones esfinterianas ni síntomas infecciosos previos.
En la exploración física destacaba hipoestesia tacto-algésica y profunda con afectación propioceptiva y vibratoria predominante en miembros inferiores, Romberg positivo y ligera inestabilidad de la marcha, sin déficit motor.
En la analítica destacan niveles bajos de vitamina B12, con folato normal, y autoinmunidad negativa. El estudio de LCR fue anodino. La resonancia magnética medular evidenció una mielopatía longitudinalmente extensa con afectación predominante de los cordones posteriores a nivel cervical y dorsal.
Ante la sospecha de mieloneuropatía tóxica secundaria al consumo de óxido nitroso, se inició tratamiento con vitamina B12 intramuscular, con estabilización clínica y posterior alta.

CONCLUSIONES

La mieloneuropatía secundaria al consumo de óxido nitroso es una entidad emergente que debe sospecharse ante clínica sensitiva subaguda en pacientes jóvenes que acuden a urgencias. El reconocimiento precoz y el tratamiento con vitamina B12 son fundamentales para evitar secuelas neurológicas permanentes.

P.#1166

QUIEN A HIERRO MATA

José Manuel Cuevas Herrera, Laura Aranda Domínguez, Ana Navarro Robles
Hospital Valle del Guadalhorce, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Intento autolítico mediante ingesta aguda de hierro oral: manejo precoz en paciente joven asintomática

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda por hierro constituye una urgencia toxicológica potencialmente letal debido a su efecto corrosivo gastrointestinal y a la toxicidad sistémica por hierro libre circulante. Aunque es más frecuente en población pediátrica, las ingestas intencionales en adultos jóvenes requieren el mismo enfoque agresivo y protocolizado.
Caso clínico
Mujer de 20 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras discusión familiar, refiriendo ingesta voluntaria de 20 comprimidos de hierro oral aproximadamente 20 minutos antes de la llegada. No coingestas conocidas. A la evaluación inicial se encuentra consciente, orientada, hemodinámicamente estable y completamente asintomática, sin vómitos ni dolor abdominal.
Se activa protocolo de intoxicación aguda. En la valoración primaria (ABCDE) no se objetivan alteraciones. Se canaliza vía venosa periférica, monitorización continua y extracción analítica urgente: hemograma, bioquímica con función renal y hepática, iones, coagulación y gasometría arterial. Se solicita determinación de sideremia a las 4–6 horas post-ingesta, ferritina y capacidad total de fijación del hierro. Se realiza radiografía simple de abdomen para detección de material radiopaco.
Dada la cantidad potencialmente ingerida, compatible con dosis de hierro elemental en rango tóxico según formulación, se considera ingesta de riesgo, independientemente de la ausencia inicial de síntomas. No se administra carbón activado por ineficacia en la adsorción de hierro.
La paciente permanece en observación hospitalaria estrecha para detección de toxicidad en fases iniciales (0–6 h) y sistémicas posteriores (12–72 h), incluyendo síntomas gastrointestinales, acidosis metabólica, shock o alteración hepática. Se plantea irrigación intestinal total con solución de polietilenglicol en caso de visualizarse comprimidos en tránsito distal en radiografía. Se establece indicación de quelación con deferoxamina intravenosa si se objetiva sideremia >500 µg/dL, acidosis metabólica, inestabilidad hemodinámica o clínica grave.
Se solicita valoración por Psiquiatría de guardia tras estabilización médica, dada la naturaleza autolítica del episodio.
Discusión
La intoxicación por hierro cursa clásicamente en fases, pudiendo existir un periodo inicial asintomático que no excluye evolución grave posterior. La sideremia a las 4–6 horas es un marcador clave de gravedad. El tratamiento

se basa en soporte hemodinámico, descontaminación gastrointestinal selectiva y quelación con deferoxamina en casos moderados-graves. La ausencia de síntomas precoces no debe condicionar alta prematura.

CONCLUSIONES

Conclusión
Ante ingesta potencialmente tóxica de hierro, incluso en pacientes asintomáticos, es imprescindible observación hospitalaria, monitorización analítica seriada y consideración precoz de terapias específicas, junto con abordaje psiquiátrico integral.

P.#1193

NTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO COMO PUERTA DE ENTRADA A PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR GRAVE

Raed Dakakni [1], Mireia Royo Moreno[2]

1. R1 MFYC, Hospital Obispo Polanco., Teruel, España
2. Adjunta, Hospital Obispo Polanco., Teruel, España

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono es una causa frecuente de atención en los Servicios de Urgencias y se caracteriza por una clínica inespecífica que
puede dificultar el diagnóstico inicial. En determinadas ocasiones, la valoración
urgente de estos pacientes puede poner de manifiesto patología subyacente grave previamente no diagnosticada, lo que obliga a un abordaje integral más
allá del proceso agudo.

OBJETIVO

Describir un caso de intoxicación por monóxido de carbono atendido en el Servicio de Urgencias que permitió el diagnóstico incidental de patología cardiorrespiratoria grave.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias, valorado
mediante anamnesis dirigida, exploración física completa, analiticas de sangre incluyendo gasometría arterial, y pruebas de imagen, con posterior ingreso hospitalario para estudio etiológico y manejo multidisciplinar.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 73 años, fumador de larga evolución (desde los 20 años, 1 paquete diario), con antecedentes de exposición laboral a productos químicos (Pinturas) y sin seguimiento médico previo.
Acude a Urgencias por disnea progresiva tras exposición domiciliaria compatible con intoxicación por monóxido de carbono, destacando olor carbónico intenso en la valoración inicial, desaturacion de oxigeno a pesar de gafas nasales.
Refería clínica previa de meses de evolución consistente en disnea intermitente,
tos productiva matutina con expectoración amarillenta y episodios de dolor torácico pleurítico izquierdo, parcialmente posicional y que empeoraba con el
consumo de tabaco.
En la exploración física presentaba disnea marcada, crepitantes en base

pulmonar derecha y disminución importante del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, Edema en MMII bilateral.
Ex.Complementarios:
La gasometría arterial basal mostró hipoxemia con hipercapnia leve y elevación de carboxihemoglobina (PO2: 70, PCO2: 48, SAO2: 94.1%, OXI-HB: 86.5%, HB Reducida: 5.4%, Carboxi-HB: 7.6%, Gradiente A-a: 20), compatible con intoxicación por monóxido de carbono.
Se inició tratamiento con oxigenoterapia a alto flujo, broncodilatadores inhalados y corticoterapia sistémica, a la gasometría arterial de control presencia de mejoria.
La radiografía de tórax evidenció hallazgos sugestivos de derrame pleural bilateral con predominio izquierdo de gran cuantía con atelectasia pasiva, por lo que se decidió ingreso en planta y ampliar estudio.
La Tomografía Computarizada Torácica confirmó: Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, con atelectasia pasiva total del LII y língula, atelectasia
parcial del LID, Parénquima pulmonar sin otras alteraciones significativas, Cardiomegalia global por dilatación de cavidades, de predominio izquierdo. Ligero aumento de líquido pericárdico evidente en el receso superior. Calcificaciones coronarias. dilatación de arterias pulmonares principales derecha e izquierda.
El ecocardiograma transtorácico reveló Ventrículo izquierdo dilatado (DTD: 69 mm. DTS: 61 mm) con ligera hipertrofia concéntrica, Aquinesia inferior con mala contractilidad global del resto de los segmentos ventriculares; función sistólica deprimida (FEVI Teicholz: 24 %, FEVI Simpson biplano: 17 %), Ventrículo derecho dilatado (DTD: 30 mm), hipocontráctil (TAPSE: 8 mm). Auriculas Derecha y izquierda dilatadas, insuficiencia mitral y tricúspide, e hipertensión pulmonar PAPs Est.: 50 mmHg.
Este caso pone de manifiesto cómo una intoxicación por monóxido de carbono
puede coexistir con patología cardiorrespiratoria grave no diagnosticada previamente.
La presencia de síntomas crónicos previos y hallazgos relevantes
en las pruebas complementarias obligó a ampliar el enfoque diagnóstico más
allá del proceso agudo inicial, evitando atribuir la disnea exclusivamente a la intoxicación.

CONCLUSIONES

* La intoxicación por monóxido de carbono puede coexistir con patología cardiorrespiratoria grave no diagnosticada previamente.
* La disnea en Urgencias debe evaluarse de forma integral, incluso cuando existe un desencadenante agudo evidente.
* Los hallazgos incidentales durante la atención urgente pueden modificar de
forma relevante el enfoque diagnóstico y terapéutico.
* La gasometría arterial y las pruebas de imagen son fundamentales en la valoración inicial de estos pacientes.
* El abordaje precoz y multidisciplinar desde Urgencias condiciona el pronóstico y la evolución clínica.

P.#1256

CUERPO EXTRAÑO RECTOCÓLICO ASOCIADO AL CONSUMO DE POPPERS EN ADOLESCENTE

María Asunción Jorge Martin[1], Beatriz Nieto Miguel[2], Alicia Pacho Gimaré[1], María Cristina García Sánchez[1], Rebeca Santos Nieto[1], Laura María Jorge Martín[1]

1. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España
2. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años que acude al servicio de urgencias acompañado por su madre y refiere introducción voluntaria de un objeto por vía anal horas antes de su llegada. El paciente manifiesta imposibilidad para su extracción por medios propios, con sensación de ocupación rectal y discreto dolor abdominal bajo, sin náuseas, vómitos ni sangrado rectal evidente.
En el área de triaje, la valoración inicial enfermera objetiva constantes vitales dentro de la normalidad: presión arterial 118/72 mmHg, frecuencia cardiaca 82 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, saturación de oxígeno 99% y temperatura corporal 36,6 °C. El paciente se encuentra consciente y orientado, sin signos de compromiso vital. En base a la clínica referida y a la valoración realizada, se clasifica como nivel III de urgencia.
A la exploración inicial, el paciente se encuentra consciente, orientado y hemodinámicamente estable. Abdomen blando y depresible, con leve molestia a la palpación profunda en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. La exploración rectal digital no permite palpar el cuerpo extraño. El paciente reconoce la introducción de un consolador de aproximadamente 20 cm de longitud. Durante la anamnesis dirigida, se objetiva consumo previo de nitritos de alquilo (poppers), lo que se considera un factor predisponente para la situación clínica presentada.
Se realiza radiografía simple de abdomen, sin evidencia de cuerpo extraño, al tratarse de un material no radiopaco. Ante la sospecha de localización en colon y la imposibilidad de extracción manual en urgencias, se contacta con el servicio de endoscopia digestiva y con el equipo de cirugía general.
Tras valoración multidisciplinar, se decide intervención quirúrgica urgente. El paciente es trasladado a quirófano, donde se procede a la extracción del cuerpo extraño mediante abordaje quirúrgico, sin incidencias intraoperatorias. El postoperatorio cursa de forma favorable, con buena evolución clínica y sin complicaciones inmediatas.
Desde el ámbito de enfermería, se realiza vigilancia estrecha postquirúrgica, control del dolor, monitorización de constantes y apoyo emocional tanto al paciente como a la familia, así como educación sanitaria adaptada a la edad del paciente.

CONCLUSIONES

El consumo de nitritos de alquilo (poppers) se asocia a efectos vasodilatadores y relajación del músculo liso, lo que puede favorecer prácticas sexuales de riesgo, como la introducción de objetos por vía anal sin percepción adecuada

del daño potencial. Además, su consumo puede disminuir la percepción del dolor y aumentar la probabilidad de lesiones traumáticas, retención de cuerpos extraños y complicaciones digestivas graves.
Este caso pone de manifiesto la importancia del triaje enfermero como herramienta clave para la valoración inicial, la identificación de conductas de riesgo y la correcta priorización asistencial, especialmente en pacientes jóvenes. Desde el ámbito de urgencias, el papel de enfermería es fundamental tanto en la detección precoz de situaciones potencialmente graves como en la educación sanitaria y la prevención de futuras complicaciones.
Asimismo, destaca la necesidad de concienciar sobre los riesgos del uso recreativo de poppers, especialmente en población adolescente, y de promover intervenciones educativas que reduzcan la morbimortalidad asociada a estas prácticas.

P.#1263

INTENTO AUTOLÍTICO POR INGESTA DE QUETIAPINA EN PACIENTE DROGODEPENDIENTE

María Gloria Ruíz Hernández, Víctor Wilson Casas Benavent, Juan Luis Muñoz Fernández, Itziar Isabel Ilzarbe Ucelay, María Amparo Esteban Bataller

Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana (SESCV), Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La quetiapina, (antipsicótico de segunda generación), se utiliza en un amplio espectro de enfermedades psiquiátrias, destacando entre ellas los pacientes con drogodependencia. (1)
La atención de un paciente con intento suicida mediante ingesta de quetiapina, por el Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana (SESCV), nos permitió identificar algunos aspectos clínicos y terapéuticos del tratamiento con este fármaco, así como otros evolutivos que conllevan un peor pronóstico.
A propósito de un caso clínico, nos planteamos esta revisión.

OBJETIVO

1. Mecanismo de acción del fármaco.
2. Utilidades en enfermedades psiquátricas secundarias a consumo de tóxicos.
3. Aplicación en drogodependencia, como tratamiento del insomnio y como fármaco que disminuye el deseo de consumir o craving.
4. Empleo de la quetiapina en pacientes con riesgo suicida y utilización con finalidad letal.

MÉTODO

1. Investigación del caso clínico:
2. Estudio y revisión de la literatura científica en los últimos cinco años.
3. Investigación del material científico en PubMed/ Medline, Embase, and Cochrane Library, mediante las palabras clave: “quetiapina”, “pacientes drogodependientes”; “conducta suicida”.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

1.Acción sobre los receptores: 5-HT2 y 5-HT1 serotoninérgicos; D1 y D2 dopaminérgicos; alfa 1 y 2 adrenérgicos, receptores histaminérgcios y muscarínicos. Antagonista de los receptores 5-HT2 y de los D2, con disociación rápida de estos últimos. (2)
2. Psicosis tóxicas afectivas (trastorno bipolar), esquizofrénicas o mixtas, (como el trastorno esquizoafectivo), así como en el trastorno delirante y en la depresión mayor. Tanto en la terapia inicial, como en la terapia de mantenimiento. (3)
3. Tratamiento del insomnio, (sobre todo en la fase de desintoxicación), y disminución del craving o del deseo de consumir, sobre todo en alcohol,

cannabis, anfetaminas y metanfetaminas y cocaína. (4)
4. No existen una evidencia científica clara que indique su potencial terapéutico en la disminución del riesgo suicida. La quetipina trata los síntomas asociados al suicidio en pacientes drogodependientes, como: desintoxicación, abstinencia, impulsividad, ansiedad, o en los síntomas afectivos; no demostrando utilidad como fármaco antisuicida. (5)

CONCLUSIONES

Las indicaciones terapéuticas de la quetiapina son cada vez más frecuentes en enfermos drogodependientes; lo que conlleva que un número de pacientes cada vez mayor empleen la quetiapina con o sin otros fármacos en su terapia.
De manera consiguiente, pueden ingerir una gran cantidad del fármaco con fines suicidas.
En nuestro paciente se pudo evitar la autolisis mediante tratamiento sintomático y traslado al Hospital y posteriormente a Servicios especializados.

P.#1315

INTOXICACIÓN GRAVE POR CAFEÍNA SECUNDARIA A SOBREINGESTA DE SUPLEMENTO DIETÉTICO

María Ángeles Molina Medina, Paloma Gallego Rodríguez, Ruth Bravo Lizcano, María Elena Calvin García, Cristina Gómez Moreno, Myriam Serrano García

Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

MujerMujer de 20 años, sin antecedentes personales de interés, trasladada al Servicio de Urgencias por SUMMA tras sobreingesta medicamentosa en contexto de intento autolítico. La paciente refiere ingesta única de aproximadamente 30 comprimidos de un suplemento vitamínico comercial con un contenido estimado de 200 mg de cafeína por comprimido, alcanzando una dosis aproximada total de 6 g de cafeína.
En el ámbito extrahospitalario se administra carbón activado, sin realizar lavado gástrico. A su llegada a Urgencias presenta dolor abdominal, náuseas y varios episodios de vómitos, junto con agitación psicomotriz y episodios de fluctuación del nivel de lucidez.
A la exploración física presenta regular estado general, diaforesis y taquicardia. Se encuentra consciente y alerta, con Glasgow 15. Constantes: tensión arterial 120/70 mmHg, frecuencia cardiaca 124 lpm, saturación de oxígeno 95% basal, afebril y eupneica en reposo. Auscultación cardiaca con ritmo regular sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, con ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
En las pruebas complementarias destaca gasometría venosa con pH 7,36, pCO_2 38,6 mmHg, bicarbonato 22 mmol/L, lactato elevado de 5,2 mmol/L y anión gap aumentado de 19,1 mmol/L. Ionograma sin alteraciones significativas (Naβ 143 mmol/L, Kβ 3,7 mmol/L, Clβ 105 mmol/L, Ca^2β 1,16 mmol/L). Glucemia 172 mg/dL. Hemoglobina 14,4 g/dL, hematocrito 44%. Saturación venosa de oxígeno 79%.
El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 63 lpm, eje normal, intervalo PR en rango, QRS estrecho sin bloqueos y ondas T negativas en III y aVF.
Ante la sospecha de intoxicación grave por cafeína, con datos de hiperlactacidemia y clínica neurovegetativa, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha cardiovascular y neurológica, así como tratamiento de soporte. Tras evolución favorable y estabilización clínica, la paciente es trasladada a planta de Medicina Interna para seguimiento.

CONCLUSIONES

La cafeína es una sustancia de consumo habitual cuya toxicidad grave es infrecuente, pero potencialmente letal a dosis elevadas. La disponibilidad de suplementos dietéticos con altas concentraciones de cafeína supone un

riesgo emergente, especialmente en población joven.
Ejerce su toxicidad por antagonismo de los receptores de adenosina y estimulación adrenérgica, produciendo manifestaciones gastrointestinales, neurológicas y cardiovasculares. Dosis superiores a 5 g se asocian a toxicidad grave, con riesgo de arritmias, convulsiones y colapso hemodinámico. La elevación del lactato refleja el estado hipermetabólico inducido por catecolaminas. El manejo es fundamentalmente de soporte, siendo clave la descontaminación precoz y la monitorización intensiva.
La intoxicación grave por cafeína debe considerarse en pacientes jóvenes con clínica compatible. Los suplementos dietéticos con altas dosis de cafeína representan un riesgo infravalorado. El reconocimiento precoz y el manejo intensivo son esenciales para prevenir complicaciones potencialmente fatales.

P.#1327

UN ERROR DE COMUNICACIÓN QUE PUDO COSTAR MUY CARO

María De Las Mercedes Ferreiro-Mazón Jenaro, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Teresa Agudo Villa, Aurora Navarro Regi, Laura García Herrero, Esteban Jódar Vallés

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Una mujer de 65 años con antecedentes de dislipemia y obesidad es derivada a Urgencias desde el Centro de Salud por un flutter auricular a 150 lpm. La paciente refiere palpitaciones incesantes desde el día previo y un síncope con traumatismo craneoencefálico precedidos de sensación de opresión torácica no irradiada, negando dolor en el momento actual. A su llegada a Urgencias se encuentra normotensa (121/97 mm de Hg), taquicárdica (153 lpm) y saturando al 97% basal. En la exploración destaca una auscultación cardiaca arrítmica y sin soplos, sin asociar datos de descompensación hidrópica y con una exploración neurológica normal. En el electrocardiograma (ECG) se presenta una taquicardia a 150 lpm con bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) y ondas Q en cara inferior, sin disponer de ECG previos con los que comparar. Se inicia tratamiento frenador con 5 mg de bisoprolol. Analíticamente no presenta anemia, coagulopatía, deterioro de la función renal ni elevación de los reactantes de fase aguda. La troponina I ultrasensible es de 62 ng/L. En la tomografía computarizada (TC) craneal no se objetivan datos de patología aguda intracraneal. Dado el antecedente de síncope y la presencia del BRDHH se amplía el dímero-D que sale elevado por lo que se solicita un Angio-TC que descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar. Se solicita valoración por Cardiología que, tras realizar una ecocardiografía a pie de cama, confirma que la contractilidad global y segmentaria están conservadas, que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo está preservada y que el ventrículo derecho no está dilatado. Dado que dentro del diagnóstico diferencial se encuentra la taquicardia por reentrada intranodal, indican la administración de 3 mg de adenosina para intentar abrir la taquicardia. Sin embargo, la enfermera entiende digoxina y administra este fármaco en bolo. La paciente no presenta ninguna complicación inicial por lo que se completa la administración de adenosina, objetivándose ondas F a 300 lpm tras la administración de 6 mg de adenosina y confirmando, por tanto, el diagnóstico de flutter auricular 2:1.
Se informa a la paciente de la administración errónea de digoxina y de la posibilidad de aparición próxima de alteraciones del ritmo cardiaco. Se mantiene a la paciente en observación con monitorización cardiaca y se comprueba su kalemia (4.4 mEq/L) y digoxinemia (4.7 mg/mL). En previsión de la posible aparición de complicaciones secundarias a la intoxicación digitálica aguda se solicita al SUMMA el aporte de los anticuerpos anti-digoxina. La paciente únicamente refiere clínica digestiva. Si bien en un principio la paciente presenta en el monitor un flutter de conducción variable 2:1 / 3:1, posteriormente comienza a bradicardizarse por lo que ingresa en

la Unidad de Cuidados Intensivos donde se monitoriza la digoxinemia hasta su normalización.

CONCLUSIONES

La intoxicación digitálica aguda se caracteriza por clínica gastrointestinal (anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal) tras un periodo inicial asintomático, clínica neurológica (confusión, debilidad), la posibilidad de aparición de arritmias cardiacas y la aparición de alteraciones electrolíticas (el grado de hiperpotasemia se correlaciona con la mortalidad). La administración de los anticuerpos antidigoxina está indicada si la potasemia es mayor de 5 mEq/L, si la concentración plasmática de digoxina es mayor de 6 ng/mL pasadas 6 horas de su administración, en caso de bradicardia inferior a 40 lpm o en caso de aparición de arritmias ventriculares. La dosis neutralizante de anticuerpos antidigoxina se calcula con la carga corporal total de digoxina (CCTD), requiriéndose 1 vial para cada 0.5 mg de CCTD. En caso de deterioro de la función renal se ha descrito recurrencia de la intoxicación, por lo que estos pacientes deberían permanecer monitorizados hasta 72 horas tras la administración del antídoto.

P.#1330

EL MORDISCO QUE VOLVIÓ DE VACACIONES

Arturo Cantero Campos[1], Andrés Estrela Martínez[1], Alejandra Baixauli Pérez[1], Elena Fernández García[1], Silvia Roa Franco[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. AECC, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años que acude a Urgencias por accidente ofídico. Hace 3 días estando de viaje por Kenia fue mordida por una serpiente en el pie derecho sin conseguir visualizar al reptil. Acudió a las pocas horas a un hospital de la zona donde pautaron un antídoto polivalente. Tras regresar a España unos días después, comenzaron a aparecer hematomas espontáneos en rodillas cara posterior de brazo derecho, codo...

Se obtuvo una analítica con una elevación del Dímero D con un aumento del tiempo de protrombina, un INR mayor de 7 e hipofibrinogemia severa. Se amplió estudio con ecografía Doppler de MMII sin objetivarse TVP. Ante sospecha de coagulopatía de consumo inducida por veneno (VICC) se pautó vitamina K y fibrinógeno. De este modo, se objetivó una disminución del INR a 1.4 y aumento el fibrinógeno a 65. Se añadió aun así al tratamiento ácido tranexámico.

Se investigó la zona de Kenia visitada y las serpientes que habitan en la misma y se concluyó que puede ser una del género Echis pyramidum, cuya toxicidad es principalmente hematológica.

Se avisó a Instituto Nacional de Toxicología quien envió 20 viales de antídoto polivalente. Se decide ingreso en UCI para continuar monitorización. Durante el ingreso se controló mediante tromboelastometría rotacional (ROTEM), pudiendo continuar con los ajustes del tratamiento. Finalmente tras conseguir la estabilidad hemodinámica se pudo dar de alta a los pocos días.

CONCLUSIONES

El porcentaje de serpientes venenosas en Europa y, concretamente en España es mínimo, menos de un 10% de la población mundial de serpientes.

La importancia de la investigación de la especie y el género de serpiente resultó crucial en este caso clínico, identificando por la zona una de las víboras que producen más muertes por accidentes ofídicos en el mundo. Así, pudo administrarse precozmente una gran cantidad de antídoto. Hay que recordar que a pesar de una pronta administración de antídoto, puede haber persistencia del veneno en el organismo por lo que es fundamental una monitorización estrecha.

Los hallazgos analíticos (INR >7, hipofibrinogenemia grave, Dímero D elevado, hematomas espontáneos) son característicos de una activación masiva de la cascada de coagulación por toxinas procoagulantes del veneno, que producen un consumo de factores de coagulación y fibrinógeno. Esto nos hace sospechar una coagulopatía de consumo inducida por veneno, más que en una CID clásica (de instauración más lenta y activando la vía extrínseca, con marcado consumo plaquetario y sin inflamación sistémica).

El uso de tranexámico es controvertido, ya que si bien es útil cuando predomina el sangrado, debe usarse con cautela y siempre tras la eliminación del veneno del organismo.
El ROTEM es una herramienta que permitió la monitorización de forma dinámica la coagulación, el ajuste de transfusión y tratamiento; y ayudó a evitar complicaciones hemorrágicas o trombóticas. Esta herramienta puede ser muy útil en este tipo de patología y en situaciones donde la coagulación tiene que ser controlada de forma exhaustiva, por lo que consideramos fundamental su implantación en los servicios de Urgencias y la formación del personal en su uso.

P.#1337

LA SERPIENTE MORDIÓ, PERO EL RIÑÓN SÓLO SE ASUSTÓ

Arturo Cantero Campos[1], Andrés Estrela Martínez[1], Miguel Silvestre Niño[1], Alejandra Baixauli Pérez[1], Elena Fernández García[1], Silvia Roa Franco[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. AECC, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años que acude a Urgencias derivado del Hospital de Ávila por mordedura de serpiente por la tarde de ese mismo día en el tercer dedo de la mano izquierda, con dolor y edema en toda la mano sin otra sintomatología acompañante. El paciente no tiene antecedentes de interés y ha recibido 6 dosis de vacuna antitetánica, la última en 2018.
En Ávila administran metilprednisolona y paracetamol intravenosos. En la analítica se objetiva una creatinina de 1.47mg/dl y con un filtrado glomerular de 62 ml/min, con los previos normales. Se deriva a nuestro centro para valoración de fracaso renal agudo (FRA) e indicación de antídoto.
En la exploración física se observan dos lesiones violáceas en la yema del tercer dedo de la mano izquierda con edema y eritema asociado hasta muñeca, estableciéndose grado 1 en la clasificación de Audebert. Se le extrae una nueva analítica que muestra similares cifras de creatinina, con unas plaquetas y coagulación normal, una CK elevada no en rango de rabdomiolisis, y unos reactantes de fase aguda también elevados. Se amplia estudio con analitica de orina resultado el valor de sodio en orina bajo y EFNa <1%, compatible con una FRA prerrenal.
Se revisaron criterios para la administración de antídoto, cumpliendo únicamente el FRA, aunque fuera prerrenal. Tampoco cumplía el criterio de extensión mayor o igual a grado 2. el resto de criterios (sobre todo el criterio de extensión, a partir de grado 2). Se realizó cura local de herida sin precisar nueva dosis de antitetánica ni de corticoterapia. Debido a la presencia celulitis en la mano izquierda se inició antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico y finalmente fue dado de alta con seguimiento en consultas.

CONCLUSIONES

Los accidentes por mordeduras de serpientes en España son poco frecuentes en comparación con países tropicales y subtropicales. La mayoría de casos ocurren en periodo estival y zonas rurales o durante actividades al aire libre, y más frecuentemente en Cataluña, Castilla y León, Galicia y Andalucía. Las mordeduras graves o letales son excepcionales.
Es importante saber diferenciar entre las mordeduras de culebras y las de víboras, las dos especies de serpientes de la península Ibérica. Las primeras son arañazos, benignas y sin indicación de faboterapia; y las segundas son dos puntos definidos, potencialmente graves y depende del caso pueden necesitar antídoto.
Tras realizar la cura local de la herida, la administración de corticoides, vacuna antitetánica y antibioterapia tiene que ser individualizada. Además,

en el caso de envenenamiento es importante identificar la extensión de las lesiones, junto con datos de afectación sistémica, para decidir la administración de antídoto. En nuestro caso, no había datos de afectación directa por la toxicidad del veneno en la función renal ni de rabdomiólisis.
En España el Instituto Nacional de Toxicología cuenta con faboterápicos que, aunque no contienen anticuerpos específicos para las especies de la Península, por la semejanza de la composición de venenos tienen la misma efectividad.

P.#1352

NIÑOS, DROGAS... ¿QUÉ ESTA PASANDO?

Carolina Moreno Valle[1], Patricia Moreno Valle[2], Livia De Hita Molina[3]

1. Hospital Universitario Costa del Sol, Marbella, España
2. HC Marbella, Marbella, España
3. Centro de Salud de Torrequebrada, Benalmadena, España

INTRODUCCIÓN

Adolescente de 13 años acude a urgencias, traído por el DCCU, por bajo nivel de consciencia por intoxicación de sustancia desconocida. Estaba en el instituto y un profesor se lo ha encontrado bebiendo vodka y golpeándose la cabeza con la pared. A su llegada a urgencias se encuentra agitado, con sialorrea y con discurso incoherente.
La madre refiere que estudiemos intoxicación por THC.

OBJETIVO

Actuación ante una situación de intoxicación etílica y drogas en edad pediátrica. Informar de nuevas drogas y sus formatos.

MÉTODO

TA 110/70, FC: 80 lpm, Sat02 98% basal, peso 70 kg. A su llegada Glasgow 12, laceración barbilla. ACP: normal.
En las urgencias hospitalarias se le realiza analítica de sangre y tóxicos en orina, los cuales son normales. Etanol 170.60 mg/dl. TC cráneo no se visualizan hallazgos significativos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Lo valoramos en sala de urgencias pediátrica y mientras lo llevamos a críticos sufre una parada respiratoria. Se administra flumazenilo y naloxona. Se administra oxigeno con el ambu y el paciente sale de la parada respiratoria con una intensa agitación que necesitamos controlar con midazolam y contenciones mecánicas.
En planta, mantiene constantes y su valoración neurológica es normal. Se valora por trabajo social y psiquiatría y ambos indican seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Cada vez hay mas productos comestibles elaborados con infusiones de cannabis, a menudo se ven, huelen y saben como los productos alimenticios similares sin este añadido. Actualmente se venden en formato de chuchería. La absorción por vía digestiva es un proceso más largo y con pico de concentración plasmática a las 2 a 4 horas, con máximos descritos de hasta 6 horas. Debemos insistir en la educación e información de los padres y de los niños ya que la edad de inicio del alcohol es 13 años y otros drogas 15 años. Y lo mas importante, el formato de las drogas esta cambiando.

P.#1377

PANCITOPENIA SEVERA EN PROBABLE RELACIÓN A TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

Bibiana Pérez Deago[1], Elena Prado Fernández[2], Victor García Faza[1]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Hospital Alvarez-Buylla, Mieres, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 76 años. En el momento de acudir al servicio de urgencias (SUH) se encuentra a tratamiento por hipertensión arterial (enalapril 20 mg), dislipemia (simvastatina 20 mg), asma (salmeterol/fluticasona) y por una artropatía psoriásica sin afectación axial y en seguimiento por reumatología (metrotexato 15 mg /semanales + 5 mg de ácido fólico al día siguiente de la toma de metrotexato).

Acude al SUH por clínica de un mes de evolución de deterioro del estado general. El paciente describe imposibilidad para la deambulación por agotamiento extremo y encamamiento. En la última semana además asocia picos febriles de hasta 38ºC sin otra clínica acompañante. Niega clínica catarral, no síndrome miccional, ni dolor abdominal ni alteraciones del hábito intestinal. No disnea, ortopnea o clínica respiratoria.

A la exploración en el SUH. Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo. Tensión arterial 147/71. Frecuencia cardiaca 105 latidos por minuto. Saturación de 02 basal 96%. Auscultación cardiaca, pulmonar y exploración abdominal sin hallazgos.

Analítica al ingreso. Hemoglobina (7.3) VCM (92.3) Plaquetas (50.0) Leucocitos (0.67) Neutrófilos (0.05) Linfocitos (0,47) Creatinina (2.81) Urea (134) PCR (142.7 (límite < 5.0)) Procalcitonina (2.90 (límite < 0.5)) Sodio, potasio, bilirrubina, LDH, perfil hepático: sin alteraciones.

Elemental y sedimento > 100 hematíes/campo

Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosa agudas.

Ante los resultados de las pruebas complementarias y la presencia de pancitopenia severa en paciente con fiebre en domicilio y elevación de reactantes de fase aguda en SUH se extraen hemocultivos y urinocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico. De manera simultánea se comenta el caso con servicios de medicina interna y hematología decidiéndose ingreso a cargo del primero para completar estudios y mantener tratamiento.

Durante su ingreso hospitalario se inicia tratamiento con factores estimulantes de colonia, transfusiones de hematíes, pool de plaquetas además de cobertura antibiótica y antiviral. A pesar de todo el paciente presentó empeoramiento hematológico y renal siendo éxitus.

CONCLUSIONES

Si bien al paciente no se le realizó necropsia y no dio tiempo a llegar a un diagnóstico certero; como primera opción diagnóstica al ingreso se planteo la posibilidad de una pancitopenia severa con relación a la toma de metrotexato (MTX).

El MTX es un análogo del ácido fólico que inhibe competitivamente la enzima dihidrofolato reductasa, actuando como antimetabolito en la proliferación celular. Por todo esto posee propiedades inmunosupresoras y antiinflamatorias. La pancitopenia severa es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal del MTX y se asocia generalmente a errores de dosificación, edad avanzada, insuficiencia renal...

En la última década el uso de los fármacos inmunosupresores ha sufrido un crecimiento importante debido a diversos factores: el aumento de sus indicaciones, del diagnóstico de enfermedades autoinmunes, incremento también de fármacos autorizados... Este aumento hace que cada vez sea más frecuente atender en los SUH pacientes con tratamientos inmunosupresores con los retos que esto conlleva para los médicos de urgencias.

Cada vez que un médico de urgencias se enfrente a un paciente que esté a tratamiento con un fármaco inmunosupresor no debe perder de vista que estos fármacos pueden atenuar la respuesta inflamatoria y hacer que infecciones severas se presenten sin fiebre o con síntomas inespecíficos. Además, estos fármacos tienen mayor riesgo de interacciones medicamentosas y pueden producir complicaciones graves que debemos ser capaces de identificar a la mayor brevedad posible.

Por todo lo anterior, si bien no son fármacos que se prescriban de rutina en los SUH, creemos que son fármacos que por su frecuencia y sus peculiaridades deben ser conocidos y tomados en consideración por los médicos de urgencia.

P.#1396

ANAFILAXIA EN CONTEXTO DE INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL Y DROGAS: PAPEL DE LOS COFACTORES Y RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Isabel Arana Muñoz[1], Alfonso Arana Madariaga[2], Leire Narraspe Insausti[3]

1. Hospital del Bidasoa, Hondarribia, España
2. Centro Salud Goretti Badia, Súria, España
3. Hospital Universitario de Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, con antecedente de asma, consultó en urgencias por disnea de aparición súbita, edema labial y sensación de irritación faríngea, en relación con la ingesta de pipas. El paciente informó haber consumido alcohol y drogas recreativas en horas previas.
A su ingreso presentó disminución del nivel de conciencia, lo que dificultó la anamnesis dirigida.
En la exploración física se observaron taquicardia, taquipnea y desaturación de oxígeno, acompañadas de disnea y habones diseminados en la superficie corporal, asociados a prurito.
En la evaluación inicial se consideró, como diagnóstico diferencial, una intoxicación por alcohol y sustancias, y también una reacción anafiláctica asociada a la ingesta de alimentos.
Ante la duda clínica, se apostó por tratar la situación más grave, la anafilaxia, administrando adrenalina por vía intramuscular, junto con oxigenoterapia y soporte.
Tras la intervención, se observó una mejoría clínica gradual, con normalización de los parámetros respiratorios.
El paciente evolucionó favorablemente, sin registrarse nuevos episodios. Se confirmó el diagnóstico clínico de anafilaxia, probablemente exacerbada y en parte enmascarada por una intoxicación aguda por alcohol y otras sustancias.

CONCLUSIONES

Un cuadro de intoxicación aguda puede dificultar la evaluación de una posible anafilaxia.
La presencia simultánea de manifestaciones cutáneas, respiratorias y cardiovasculares, junto con la evolución rápida del cuadro clínico, orienta al diagnóstico de anafilaxia cuando se consideran cofactores.
En adultos, los cofactores pueden intervenir en la anafilaxia y se han descrito en alrededor del 30% de los episodios; entre ellos, el alcohol figura como uno de los más frecuentes. La presencia de cofactores puede disminuir el umbral para desencadenar una reacción anafiláctica y asociarse con mayor gravedad clínica, en especial en casos de anafilaxia inducida por alimentos.
El alcohol puede funcionar como cofactor mediante mecanismos fisiopatológicos que intervienen en distintos procesos del organismo y pueden influir en la aparición o el curso de condiciones clínicas. Entre los mecanismos propuestos se encuentra el aumento de la permeabilidad intestinal inducido por el acetaldehído, lo que puede favorecer una mayor absorción del alérgeno. También se ha descrito una mayor activación de mastocitos y basófilos, junto con cambios en la respuesta inflamatoria. El consumo de alcohol también puede alterar el equilibrio del sistema inmunitario, al orientar la respuesta hacia un perfil Th2 y aumentar los niveles de IgE total, lo que favorece reacciones alérgicas de mayor intensidad.
En casos de intoxicación aguda, estos efectos pueden intensificarse, con una reducción más marcada del umbral de reacción y una evolución clínica que puede presentarse de forma más rápida, grave y menos predecible. La intoxicación etílica aguda se relaciona con cambios inmunológicos que varían con el tiempo. En una primera etapa suele observarse una respuesta proinflamatoria y, después, procesos de inmunomodulación. Estas variaciones pueden afectar tanto la forma en que se manifiesta la anafilaxia como su evolución.
En el consumo agudo de alcohol y otras sustancias pueden aparecer efectos adversos, como cambios en el nivel de conciencia, taquicardia, hipotensión o dificultad respiratoria, que se confunden con los síntomas principales de la anafilaxia. Esta superposición puede dificultar la identificación temprana del cuadro y retrasar el inicio del tratamiento indicado. Este retraso es especialmente importante en lo relativo a la administración de adrenalina, ya que su uso precoz se asocia con mejor pronóstico.
Este caso subraya la importancia de incluir la anafilaxia en el diagnóstico diferencial de pacientes que acuden a urgencias por intoxicación aguda y que, tras una ingesta reciente, presentan síntomas respiratorios o cardiovasculares. En el manejo clínico de la anafilaxia, es conveniente incorporar la identificación sistemática de cofactores, incluido el alcohol, para favorecer una intervención temprana y disminuir el riesgo de complicaciones potencialmente mortales.

P.#1416

UNA FIEBRE REBELDE

Rafael Ávila Moreno, Lucía Sánchez Rodríguez, Juan Eduardo Cobos López
Hospital Alta Resolución, Guadix, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
Mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión, síndrome depresivo, fibrilación auricular, accidente isquémico transitorio y carcinoma de mama tratado mediante mastectomía, quimioterapia y hormonoterapia. En tratamiento con enalapril 10mg/día, sertralina 100mg/día, ácido acetilsalicílico 100mg/día, Sintrom 2mg/día y trazodona 100mg/noches. Dependiente parcial, con deterioro cognitivo leve.
MOTIVO DE CONSULTA:
Acude a Urgencias tras ser valorada hace 24 horas en su centro de salud por fiebre de 38º con escalofríos y tiritona, y ante orina patológica se inició tratamiento con fosfomicina-trometamol 3g en 2 dosis. Consulta en nuestro centro por continuar con fiebre a pesar 1 dosis de antibiótico. La hija comenta que lleva varios días decaída y desorientada. La paciente no es capaz de aportar más información.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Regular estado general. Estuporosa y poco reactiva. GCS 11-12/15 (O3 V3-4 M5). Bien hidratada. Rubefacción malar y diaforética. Relleno capilar menos de 2 segundos. PA 170/80mmHg; FC 85lpm; Sat. O2 92%; FR 22 rpm. No rigidez nucal. AC arrítmico sin soplos. AR sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando sin muecas de dolor ni signos de peritonismo. No megalias. MMII sin edemas ni signos de TVP. Piel sin lesiones.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Rx. de tórax: sin consolidaciones
- Ag. virus respiratorios: negativos
- Analítica: glucosa 120, urea 51, bilirrubina 0.8, GPT 36, GGT 81, FA 78, amilasa 118, CPK 167, Na 147, K 4.2, PCR 31.5, PCT 0.06, Hb 15.5, leucocitos 14340 (73.4% neutrófilos), plaquetas 293000, INR 1.85
- Sistemático de orina: leucocitos ++, nitritos -, hematíes –
- Urocultivo: E. Coli multisensible; hemocultivos negativos
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: causas infecciosas (viral o bacteriana -respiratoria, abdominal, urinaria, neurológica-, fúngicas), oncohematológicas (antecedente de cáncer), autoinmune/sistémicas y otras (endocrinológicas, farmacológicas, hipertermia maligna, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico).
EVOLUCIÓN: ante fiebre >40º C resistente a antitérmicos se escaló antibioterapia a ertapenem 1 g/8h IV, pero por la evolución tórpida y el empeoramiento neurológico tras 48 horas de observación, se derivó a hospital de referencia para ampliar estudio/ingreso. Se realizó TC de cráneo (sin lesiones agudas), punción lumbar (normal) y EEG (sin episodios epileptiformes). Por escasa respuesta a medidas de soporte y mal estado general (coma -GCS 3/15-, trabajo respiratorio, desconexión del medio, hiperreflexia, clonus) y pronóstico infausto ante una sospecha de síndrome serotoninérgico, se consensuó con la familia adecuar el esfuerzo terapéutico, falleciendo la paciente pocas horas después.

CONCLUSIONES

El síndrome serotoninérgico es una afección potencialmente mortal y se relaciona fundamentalmente con el uso de ISRS. Hay que tener un alto índice de sospecha para su diagnóstico, pudiéndose usar los criterios de Hunter: estar en tratamiento con un agente serotoninérgico y además presentar: clonus, agitación o diaforesis, temblor e hiperreflexia o hipertonía con temperatura mayor a 38º C. El tratamiento se basa en suspender el tratamiento con ISRS, sueroterapia, administrar O2 suplementario, benzodiazepinas, antihipertensivos y ciproheptadina.
En este caso, una de las cosas a revisar fue seguir la inercia terapéutica de la posible etiología de la fiebre (foco urinario) a pesar de los reactantes de fase aguda negativos, no barajando con la suficiente antelación otras causas menos comunes. Otro aspecto a tener en cuenta fue una exploración neurológica no tan detallada durante su estancia en observación, que hubiera puesto de manifiesto aspectos cruciales como el clonus o la hiperreflexia y que nos hubiera puesto sobre aviso del diagnóstico definitivo.

P.#1429

AGRICULTURA TÓXICA

Natalia Gallego Artiles[1], Andrés Enrique Álvarez Hodel[1], Henar Bergaz Díez[1], Alejandro Rodríguez Sánchez[2], Patricia Gutiérrez García[1], Daniel Ortega Vallelado[1]

1. Hospital Medina del Campo, Medina Del Campo, España
2. Hospital Campo Grande, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente personal de dislipemia. Acude al servicio de urgencias por inhalación de fosfuro de aluminio. Refiere exposición durante 1 hora tras manipulación del producto durante su jornada laboral y posterior sensación de opresión torácica, motivo por el que contacta con servicio de toxicología que indica descontaminación cutánea y acudir al hospital para valoración.
A la llegada al hospital estable hemodinamicamente con tensión arterial(TA): 136/85 mmHg, frecuencia cardiaca 71 latidos por minuto, saturación de oxígeno 98%, afebril. Exploración física normal.
Se contacta con el servicio de toxicología que informan del protocolo a seguir por tratarse de un producto altamente tóxico.
Según protocolo se realizan pruebas complementarias y se contacta con la unidad de cuidados intensivos(UVI) del hospital de referencia.
Pruebas complementarias: radiografía de tórax, analítica con troponina y gasometría arterial sin hallazgos patológicos. Electrocardiograma: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización
Se deriva a paciente en UVI móvil a unidad de cuidados intensivos de hospital de referencia para monitorización y control analítico. A su llegada, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable (TA 130/80 mmHg, tendente a bradicardia 52 latidos por minuto), eupneico, afebril y con buen nivel de consciencia. Se realiza una nueva analítica sin alteraciones y ecocardioscopia objetivando buena contractilidad. Tras 12 horas de observación ante la evolución clínica y la ausencia de síntomas se realiza traslado a planta convencional y posterior alta a domicilio a las 48 horas.

CONCLUSIONES

Conocer el uso de los rodenticidas por parte de las personas que trabajan en el campo es fundamental para la identificación de las posibles intoxicaciones. En el servicio de urgencias es imprescindible detectar la exposición a estos productos para orientar la atención y contactar con el centro de toxicología para guiar el tratamiento.
Los fosfuros de aluminio son raticidas económicos clasificado como altamente tóxicos que pueden causar la muerte a dosis bajas y con frecuencia requieren cuidados intensivos para la supervivencia del paciente. Se utilizan en todo el mundo para proteger los granos de roedores y otras plagas durante el transporte y el almacenamiento. La inhalación de gas fosfina, producida cuando el fosfuro de aluminio se expone a la humedad en el grano almacenado, representa la forma más común de exposición. Se han propuesto varios mecanismos de toxicidad, incluyendo la inhibición de la fosforilación oxidativa, la producción de radicales libres con promoción de la peroxidación lipídica y la inhibición de la colinesterasa. La mortalidad a menudo ocurre rápidamente dentro del primer día de la intoxicaión siendo la muerte causada por arritmias cardíacas o shock refractario e insuficiencia cardíaca.
El diagnóstico se basa en la historia y los signos clínicos característicos. Existen múltiples protocolos que pueden ser proporcionados por el centro de toxicología para el manejo. Cabe destacar que la fosfina se puede liberar por parte de material de lavado pudiendo intoxicar a personal sanitario y otras personas expuestas por lo que estos pacientes deben ser tratados en habitaciones con presión negativa y con las medidas de protección individual adecuadas.
Se deben realizar las siguientes pruebas complementarias a los pacientes con exposición aun permaneciendo asintomáticos: electrocardiograma y monitorización continua, radiografías de tórax y abdomen, hemograma, coagulación, glucemia, electrolitos séricos, gasometría arterial o venosa, calcio y fósforo séricos, función renal, enzimas hepáticas y bilirrubina.
No existe tratamiento específico siendo el tratamiento de apoyo el pilar de este y, aunque existen terapias adicionales como la infusión de magnesio y la terapia con insulina-euglucemia, se debe consultar con el centro de toxicología para su administración.

P.#1460

CUANDO LA AGITACIÓN NO ES PSIQUIÁTRICA: SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO EN URGENCIAS

Miriam Calcerrada Alises[1], Ismael Calcerrada Alises[2], Enrique Calcerrada Alises[3], Juan Carlos Alonso Buitrago[4]

1. MIR-2. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico San Carlos., Madrid, España
2. FEA. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Medina del Campo Urbano., Valladolid., España
3. FEA. Hospital Universitario del Sureste., Madrid, España
4. MIR-2. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Burgos., Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, con antecedente personal de esquizofrenia paranoide diagnosticada en 1997, con cuatro ingresos psiquiátricos involuntarios previos por descompensaciones psicóticas. Realiza seguimiento regular en Centro de Salud Mental, encontrándose clínicamente estable en los últimos años, con adherencia irregular pero mantenida al tratamiento psicofarmacológico, que incluía quetiapina, memantina (Nemea®) y flufenazina depot (Modecate®).

Acude al Servicio de Urgencias trasladado por familiares por un cuadro de agitación psicomotriz y conducta agresiva de inicio brusco, ocurrido mientras se encontraba cenando en un restaurante, sin desencadenante claro ni consumo referido de tóxicos. El motivo de consulta inicial fue interpretado como posible descompensación de la psicopatología de base.

En la valoración inicial en Urgencias, el paciente se encontraba agitado, con diaforesis profusa, temperatura corporal de 38 °C y hipertensión arterial (160/90 mmHg). No se objetivaron focalidades neurológicas ni signos meníngeos. El resto de la exploración física no mostró hallazgos relevantes.

La analítica sanguínea inicial evidenció leucocitosis, con sedimento urinario sin alteraciones. Se realizó tomografía computarizada craneal, sin hallazgos patológicos agudos.

Ante la persistencia del cuadro clínico y los datos sistémicos asociados, se amplió el estudio analítico, objetivándose una elevación progresiva de creatinfosfoquinasa (CPK), con valores seriados en ascenso (2567, 4239 y 5501 U/L), compatibles con rabdomiólisis en evolución. Se descartó etiología infecciosa respiratoria mediante panel de virus respiratorios, que resultó negativo, así como alteraciones endocrinológicas, con perfil tiroideo dentro de la normalidad.

Dada la asociación de fiebre, alteración del estado mental, disfunción autonómica y elevación de CPK, se solicitó interconsulta a Neurología, que indicó la realización de punción lumbar, con resultados dentro de la normalidad, descartándose patología infecciosa o inflamatoria del sistema nervioso central.

Ante la sospecha clínica inicial de síndrome neuroléptico maligno, se solicitó valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos. Tras la evaluación del caso, UCI no consideró el cuadro compatible con síndrome neuroléptico maligno, al no cumplir criterios clínicos completos ni presentar rigidez muscular marcada ni deterioro neurológico progresivo, descartándose ingreso en dicha unidad.

Finalmente, se decidió ingreso hospitalario en el Servicio de Medicina Interna para monitorización, estudio etiológico y manejo clínico, dada la presencia de rabdomiólisis y síndrome febril de origen no filiado.

CONCLUSIONES

Los cuadros de agitación aguda en pacientes con enfermedad psiquiátrica requieren en Urgencias una evaluación sistemática orientada a descartar causas orgánicas, incluso cuando la presentación sugiere inicialmente una descompensación psicótica.

La presencia de fiebre, diaforesis, alteraciones autonómicas y elevación de CPK obliga a ampliar el diagnóstico diferencial, incluyendo entidades potencialmente graves como el síndrome neuroléptico maligno, aunque finalmente no se confirme el diagnóstico.

El síndrome neuroléptico maligno es un diagnóstico clínico, sin prueba confirmatoria específica, y su sospecha inicial debe ser razonable ante la combinación de clínica compatible y tratamiento neuroléptico, aun cuando posteriormente se descarte por evolución o criterios incompletos.

La rabdomiólisis asociada a agitación psicomotriz constituye por sí misma una indicación de ingreso hospitalario y monitorización, independientemente de la etiología final.

Este caso subraya la importancia del abordaje multidisciplinar en Urgencias (Neurología, UCI, Medicina Interna) y del juicio clínico dinámico, adaptado a la evolución del paciente y a la integración de datos clínicos y analíticos.

P.#1496

PARADA CARDIACA EXTRAHOSPITALARIA TRAS CONSUMO DE MDMA / 3,4-METILENDIOXIMETANFETAMINA Y CANNABIS: CASO CLÍNICO

Gisela Lucía Antonione Antonione, Mónica Marín Vidal, Jordi Puiguriguer Ferrando

Hospital Universitario Son Espases, Palma De Mallorca, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años con antecedente de Asma bronquial con agudizaciones frecuentes, tres ingresos hospitalarios, uno en UCI (Unidad de cuidados intensivos), es traído al hospital por Servicio de Atención Médica de Urgencia (SAMU) luego de que su pareja lo activara por presentar esfuerzo respiratorio severo a las tres horas de consumo recreativo de 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) y cannabis. A la llegada del SAMU, situación de peri parada cardiorrespiratoria que evoluciona a parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCRE) con actividad eléctrica sin pulso (AESP) por lo que se inicia soporte vital avanzado durante 5 minutos con 2mg de adrenalina y necesidad de intubación orotraqueal, utilizando midazolam, etomidato, ketamina y rocuronio, con recuperación de circulación espontanea con ritmo sinusal a 120 latidos por minuto. Presenta exantema urticariforme por lo que se administra adrenalina intramuscular, hidrocortisona, salbutamol e ipratropio nebulizado. Sin necesidad de drogas vasoactivas. A su llegada a UCI, presenta PH 6,87 pCO2 112mmHg, lactato 6,1. Se inicia perfusión de bicarbonato, sedación con ketamina y Propofol, miorelajación con cisatracurio y perfusión de teofilina. Pupilas isocóricas y reactivas. Sibilantes diseminados. Ruidos cardiacos normofonéticos con buena perfusión distal. Abdomen sin particularidades. Diuresis clara por sondaje. En analítica sanguínea, destaca Hb 14,4 g/dl, plaquetas 331000/mm3 TP 97% Creatinina 1,25 mg/dl, ALT 118 U/L GGT 137 U/L Potasio 5,1 mEq/L Sodio 134 mEq/L. Procalcitonina 0,02 ng/ml, Etanol < 0,10 g/L Sedimento urinario normal. Toxicología en orina: Anfetaminas, Benzodiacepinas, Cannabis, MDMA, Ketamina POSITIVOS, Cocaína y opiáceos NEGATIVOS. Triptasa sérica 5ng/ml. Radiografía de tórax con signos de atrapamiento aéreo, sin infiltrados. ECG ritmo sinusal FC 128, PR 136 mseg, QRS 90 mseg, sin trastornos en la repolarización. Se ingresa en UCI por PCRE, Asma grave, acidosis mixta. Al 6to día de ingreso, evolución neurológica tórpida por encefalopatía postanóxica tras PCRE que marca pronostico fatal en UCI.
Se informa a la familia sobre mala evolución y daños neurológicos irreversibles, por lo que se plantea adecuar medidas de soporte vital (AMSV), garantizar confort entre los cuidados al final de la vida y estar a favor de la donación de órganos. Siguiendo su voluntad, se AMSV y se traslada a quirófano utilizando protocolo Maastricht III (donación en asistolia controlada).

CONCLUSIONES

La 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) es una anfetamina alucinógena, es un estimulante y entactógeno que induce a euforia y aumento de la conciencia sensorial.
Las metanfetaminas aumentan la neurotransmisión de dopamina (DA), serotonina (5-HT) y norepinefrina (NE) y disminuyen la recaptación, al entrar en las neuronas a través de los transportadores 5-HT y DA y desplazar las vesículas de almacenamiento, teniendo una mayor afinidad por los transportadores de 5-HT, lo que provoca una mayor liberación de 5-HT, desencadenando una descarga simpática, caracterizada por taquicardia, hipertensión, sudoración, agitación, euforia, midriasis, generando un toxíndrome simpaticomimético que ocasiona toxicidad cardiovascular grave, crisis hipertérmicas, hemorragia intracerebral, hepatotoxicidad, rabdomiólisis, vasculitis necrosante e incluso, la muerte.
La 5HT puede estimular la liberación de hormona antidiurética del hipotálamo y la hipófisis ocasionando hiponatremia por hemodilución mediante ingesta de fluidos e incluso por síndromes de pérdida de sal. Como consecuencia, podría ocasionar el Síndrome de Ayus-Arieff, donde el edema cerebral causa edema pulmonar neurogénico mediado de forma central mediante el incremento en la liberación de catecolaminas y lesión capilar.
Además, el MDMA, ha sido asociado a desencadenar metahemoglobinemia adquirida, generando desaturación de oxígeno y distrés respiratorio severo.
Las drogas de diseño como el MDMA, pueden ir acompañadas de otros excipientes como cafeína, efedrina, azúcar, lidocaína, trazodona, ibuprofeno, nordiazepam, ketamina, 4-clorometcatinona o catinona sintética.
Se desconoce si el paciente presentaba crisis asmática previo al consumo, por lo que se considera que la PCRE fue de causa multifactorial: intoxicación por MDMA y cannabis y espasmo bronquial severo.

P.#1513

CUERPO EXTRAÑO ESOFAGOGÁSTRICO POR INGESTA ACCIDENTAL EN PACIENTE GERIÁTRICA

María Asunción Jorge Martín[1], Rebeca Santos Nieto[1], María Cristina García Sánchez[1], Alicia Pacho Gimaré[1], Beatriz Nieto Miguel[2], Laura María Jorge Martín[1]

1. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España
2. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 87 años que acude al servicio de urgencias procedente de una residencia geriátrica tras presentar episodio de vómitos con restos hemáticos. Según información aportada por el personal del centro, la paciente ingirió de forma accidental un mejillón rebozado con cáscara, confundiéndolo con una croqueta durante la ingesta.

En el área de triaje, la valoración inicial realizada por enfermería objetiva constantes vitales: presión arterial 130/76 mmHg, frecuencia cardiaca 94 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, saturación de oxígeno 97 % en aire ambiente y temperatura corporal 36,5 °C. La paciente se encuentra consciente, orientada parcialmente y hemodinámicamente estable. En base a la clínica referida y a la presencia de vómitos con contenido hemático, se clasifica como nivel II de urgencia (muy urgente).

A la exploración inicial, la paciente refiere molestias retroesternales y epigástricas. El abdomen se presenta blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal. No se objetiva compromiso respiratorio ni dificultad evidente para la deglución en el momento de la valoración.

Durante la anamnesis dirigida se confirma la ingesta accidental de un cuerpo extraño con bordes potencialmente lesivos, sospechándose su localización a nivel esofagogástrico con posible lesión de la mucosa digestiva alta. Ante estos hallazgos, se solicita valoración médica urgente.

Se realiza endoscopia digestiva alta, objetivándose la presencia de la concha del molusco en el tracto digestivo superior, procediéndose a su extracción mediante técnica endoscópica sin incidencias. Se observan lesiones mucosas compatibles con traumatismo local, sin signos de perforación.

La evolución clínica posterior es favorable, sin nuevos episodios de sangrado ni complicaciones inmediatas. Desde el ámbito de enfermería se realizan cuidados de monitorización, vigilancia de signos de sangrado digestivo, control del estado general y coordinación con el centro residencial para la continuidad asistencial.

CONCLUSIONES

La ingesta accidental de cuerpos extraños constituye una causa relevante de atención urgente en la población geriátrica, especialmente en pacientes institucionalizados, donde pueden coexistir factores de riesgo como alteraciones cognitivas, problemas de masticación o falta de supervisión adecuada durante la alimentación.

El triaje enfermero desempeña un papel fundamental en la detección precoz de situaciones potencialmente graves, permitiendo una correcta priorización asistencial ante la presencia de signos de alarma como el sangrado digestivo. Asimismo, la actuación coordinada y multidisciplinar favorece una resolución rápida y segura del cuadro clínico.

Este caso pone de manifiesto la importancia de las medidas preventivas en el ámbito residencial, así como del papel de enfermería en la educación sanitaria y en la seguridad alimentaria de los pacientes de edad avanzada, contribuyendo a la reducción de eventos evitables y complicaciones asociadas.

P.#1521

VÓMITOS RECURRENTES EN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO DE HIPERÉMESIS CANNABINOIDE

Isabel García Ardanaz, Marina Ventayol Pérez, María Jimena Sarra Pistone, Irene Luquin Cía, Íñigo María Montero Sanz, Claudia Oteo De Miguel

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años que acude a Urgencias por vómitos incoercibles de varias semanas de evolución, asociados a náuseas persistentes y leve pérdida de peso. Presenta múltiples visitas previas a distintos servicios sanitarios sin diagnóstico definitivo. Niega fiebre, alteraciones en las deposiciones o dolor abdominal significativo.

Al profundizar en la anamnesis, la paciente reconoció consumo diario de cannabis desde hace un par de años. Se corroboró dicho consumo con tóxicos en orina.

La exploración física fue anodina, con constantes vitales normales. La analítica básica y pruebas complementarias realizadas en Urgencias no mostraron alteraciones relevantes.

Ante la sospecha clínica, se orientó el cuadro como síndrome de hiperémesis cannabinoide. Se administró tratamiento sintomático con antieméticos y fluidoterapia, con respuesta limitada. Se realizó educación sanitaria, explicando la relación entre el consumo de cannabis y los síntomas, recomendando la abstinencia como medida terapéutica fundamental.

CONCLUSIONES

Este síndrome es una causa infradiagnosticada de vómitos recurrentes en pacientes jóvenes. El alivio con agua caliente y el consumo crónico de cannabis son claves diagnósticas. El tratamiento farmacológico suele ser poco eficaz si no se suspende el consumo.

El diagnóstico clínico en Urgencias evita exploraciones innecesarias y permite una intervención educativa clave para la resolución del cuadro.

P.#1523

¿CUÁNTAS VECES TENGO QUE AVISAR?

Clara Cañardo Alastuey[1], Inés Cañardo Alastuey[2], Reyes Alastuey Logarón[3], Antonio Requena López[1], Daniel Moreno De Los Huertos[4], Mónica Betrán Piracés[1]

1. 061 Aragón, Huesca, España
2. Hospital Universitario San Jorge, Huesca, España
3. Servicio Aragonés de Salud, Huesca, España
4. SPEIS Ayuntamiento Huesca, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos avisan de accidente de tráfico con salida de vía en un ramal de salida de la autovía y hay una persona que parece desorientada según informa una testigo.

A nuestra llegada, siendo los primeros en el lugar, encontramos una autocaravana en el arcén derecho con un golpe en la zona frontal izquierda con poca deformación y restos de impacto en el guardarraíl izquierdo. Al acercarnos al vehículo encontramos un varón de unos 50 años sentado en el asiento del conductor con la cabeza apoyada en el volante. Las puertas están cerradas. Al golpear en la ventanilla se muestra desorientado y no colaborador. De repente se levanta, y con un andar tambaleante se va hacia la parte trasera de la autocaravana y observamos que vuelve con un cuchillo de grandes dimensiones que dirige hacia su abdomen. Se sienta de nuevo en el asiento manteniendo el cuchillo apuntando a su abdomen. Informamos de la situación a la patrulla de la Guardia Civil que llega en ese momento y solicitan refuerzos. El paciente no colabora y es necesaria su extracción del vehículo por las fuerzas del orden público sin ofrecer resistencia. En la inspección del interior de la autocaravana encontramos un blíster vacío de diazepam 10 mg.

A la exploración presenta tendencia a la somnolencia y fetor enólico. ABC sin alteraciones. Cabeza y cuello sin alteraciones. Tórax sin alteraciones. ACP: rítmica, no soplos. Buena entrada de aire bilateral. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Herida contusa puntiforme superficial < 5 mm en zona periumbilical inferior. Extremidades sin alteraciones. Espalda sin alteraciones.

Escala de Glasgow 13/15 (O3, V4, M6). Pupilas midriáticas reactivas. Glucemia 88 m/dL.

TA 129/82 mmHg, FC 69, Sat O2 94% (basal), Tª 36,2ºC.

Monitorización ECG: ritmo sinusal a 70 lpm.

Administramos flumazenilo 0,2 mg IV, tras lo que presenta mejoría del nivel de consciencia y colabora. Con un lenguaje todavía algo disártrico, refiere ingesta de 30 comprimido de diazepam 10 mg (300 mg en total) y 4-5 cervezas hace unas 3-4 horas porque “quería estar tranquilo”. Niega consumo de otras sustancias.

Ante un cuadro de sobreingesta medicamentosa con ideación autolítica, trasladamos a hospital de referencia para control evolutivo y valoración por

Psiquiatría. Durante el traslado presenta cierta tendencia al sueño por lo que se administra una segunda dosis de antídoto.
Revisamos su historia clínica donde consta antecedente de depresión en seguimiento en Unidad de Salud Mental. Además, llama la atención que ha sido valorado por sobreingesta de benzodiazepinas hace 48 h en el servicio de urgencias por el Psiquiatra de guardia, habiendo sido dado de alta.
Hoy tras la observación y valoración por Psiquiatra de guardia será de nuevo dado de alta.
Este paciente consultará hasta en 2 ocasiones más por sobreingesta medicamentosa a lo largo de la semana. Finalmente dada la clínica anímica del paciente y la ideación suicida estructurada, así como los múltiples episodios de visitas a urgencias por el mismo motivo de consulta queda ingresado en Unidad de Corta Estancia de Psiquiatría para estabilización de la esfera anímica.

CONCLUSIONES

La coordinación estrecha entre los equipos de emergencias y las fuerzas y cuerpos de seguridad del estado en el manejo del paciente con ideación autolítica es primordial.
La recurrencia en los intentos autolíticos subraya la necesidad de una valoración del riesgo multidimensional en el servicio de urgencias.

P.#1537

CHOQUE ANAFILÁCTICO POR SEMAGLUTIDA: UNA URGENCIA EMERGENTE EN LA ERA DE LOS AGONISTAS GLP-1

Luis Aaron Campos Torres, Luis Carlos Mata De La Rosa, Marco Antonio Hernández Guedea, Nadia Yazmin Rodríguez Tabares, Alan Eduardo Interian Tellez

Hospital Universitario, Monterrey, México

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de femenina de 45 años, sin antecedentes personales patológicos. En seguimiento por nutriólogo particular por historia de obesidad durante la mayor parte de su vida adulta. Familiar refiere IMC 30.1 kg/m^2. Dos horas previas al ingreso, acude a consulta con su nutriólogo e inicia tratamiento para reducción ponderal con semaglutida 0.25 mg (primera aplicación). Posterior a la administración, desarrolla prurito generalizado y exantema cutáneo en región facial, cuello, tórax anterior y ambos brazos. Se agregan náusea y emesis de contenido gástrico. Tras el inicio de los síntomas, se automedica loratadina 20 mg vía oral sin mejoría, con progresión a edema extenso periorbitario y eritema difuso. Posteriormente presenta sensación de cuerpo extraño en garganta, astenia, adinamia, debilidad generalizada y disminución de la agudeza visual. Familiares refieren deterioro neurológico descrito como hiporreactividad, motivo por el cual deciden su traslado a nuestra unidad.
A su ingreso, es admitida en área de reanimación con los siguientes signos vitales: TA 80/40 mmHg, FC 125 lpm, FR 28 rpm, SpO_2 94% al aire ambiente, con dificultad respiratoria. Se inicia oxígeno suplementario a 3 L/min por puntas nasales y reanimación hídrica con solución Hartmann 250 mL en bolo IV. Se realiza electrocardiograma, evidenciando taquicardia sinusal, y se procede a canalización periférica.
En bases a los criterios de la WAO 2020 paciente cumple criterios de "alta probabilidad" para Choque anafiláctico, se integra dicho diagnóstico y se inicia tratamiento: se administra adrenalina 0.5 mg intramuscular (dosis única). A los 10 minutos, se revalora a la paciente, persistiendo con sintomatología y edema generalizado, con ligera mejoría distal en extremidades; se decide repetir adrenalina 0.5 mg IM y administrar hidrocortisona 200 mg IV (dosis única).
Se monitorizan signos vitales, documentando SpO_2 98% con 1 L/min de oxígeno suplementario y TA 140/90 mmHg. La paciente recupera el estado de alerta y se encuentra neurológicamente íntegra, con Glasgow 15 puntos, orientada en persona, tiempo y espacio. En la exploración física posterior, sin datos de compromiso cutáneo activo; a la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado, sin sibilancias.
Por antecedente de alteración del estado de alerta, se realiza tomografía computarizada de cráneo, sin evidencia de lesiones, fracturas ni anormalidades estructurales. Se efectúa radiografía de tórax anteroposterior, sin infiltrados intersticiales ni hallazgos patológicos agudos.

CONCLUSIONES

Se presenta un cuadro de anafilaxia grave con choque anafiláctico posterior a la primera dosis de semaglutida, con compromiso mucocutáneo, gastrointestinal, probable laríngeo y hemodinámico, que revirtió tras adrenalina intramuscular repetida y medidas de soporte, sin complicaciones durante la vigilancia. Dado que con semaglutida se han descrito reacciones de hipersensibilidad serias (anafilaxia/angioedema), este caso refuerza la necesidad de reconocimiento y tratamiento inmediato, además de evitar reexposición y referencia a Alergología. Su relevancia es mayor por el incremento reciente en la prescripción/uso de agonistas GLP-1 para diabetes y control de peso, lo que aumenta la probabilidad de enfrentar eventos adversos graves en urgencias.

P.#1550

MÁS ALLÁ DEL GLASGOW: DECISIONES CRÍTICAS EN EL COMA POR INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA

Daniel Trigo González, Jesús Manzaneque García, Rubén Escribano Castillo
Hospital Universitario de San Juan, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica
Mujer de 34 años trasladada a Urgencias por servicios extrahospitalarios tras ingesta medicamentosa voluntaria con fines autolíticos. Presentaba antecedentes de hipertensión intracraneal idiopática y patología psiquiátrica relevante (trastorno esquizoafectivo, trastorno límite de personalidad y trastorno por abuso de sustancias), con múltiples ingresos previos y gestos autolesivos. Tratamiento habitual con antipsicóticos, benzodiacepinas, litio, antidepresivos y disulfiram.
Según información del equipo prehospitalario, inicialmente se encontraba consciente aunque somnolienta y refirió ingesta de múltiples comprimidos, con sospecha de quetiapina, administrándose 0,3 mg de flumazenilo. A su llegada a Urgencias presentó empeoramiento clínico progresivo con deterioro del nivel de conciencia hasta Glasgow 4, abundante material de vómito en cavidad oral, trabajo respiratorio y saturación de oxígeno del 70%, por lo que se procedió a intubación orotraqueal urgente.
Constantes iniciales (16:20): TA 141/83 mmHg, FC 120 lpm, temperatura 35,2 °C, saturación 100% tras manejo de vía aérea. ECG con taquicardia sinusal sin alteraciones significativas. Evolución posterior (17:07): TA 107/60 mmHg, FC 118 lpm, glucemia 175 mg/dl, manteniéndose ventilación mecánica y estabilidad respiratoria.
Ante la gravedad del cuadro y el riesgo de complicaciones se decidió ingreso en UCI con diagnóstico de ingesta medicamentosa autolítica y sospecha de broncoaspiración.

CONCLUSIONES

Conclusiones
El manejo del coma por intoxicación medicamentosa no puede reducirse a umbrales numéricos ni algoritmos rígidos: la evaluación clínica global y la actuación precoz sobre la vía aérea continúan siendo determinantes para el pronóstico. Este caso recuerda que, en la mayoría de las intoxicaciones graves, la intervención más relevante no es un antídoto, sino el juicio clínico aplicado en tiempo real.
La toma de decisiones en Urgencias se produce frecuentemente en contextos de incertidumbre, presión asistencial y responsabilidad individual elevada. A pesar de ello, estas actuaciones suelen ser analizadas retrospectivamente desde la comodidad del resultado conocido, obviando las condiciones reales en que se produjeron.
Reconocer el papel del médico de urgencias como agente crítico en la seguridad del paciente implica también reconocer el impacto profesional que generan estas situaciones. Ignorar la necesidad de espacios estructurados

de debriefing y apoyo tras eventos complejos no solo afecta al profesional – compromete la cultura de seguridad del sistema.
Más allá del Glasgow y de los protocolos, la calidad asistencial depende de decisiones humanas tomadas en momentos irrepetibles; cuidar a quienes las toman es también cuidar a los pacientes.

P.#1580

SI SOLO ERA AGUA..

María De Los Ángeles López López[1], Vanessa Heras Fernández[1], María Dolores Tuñón Leiva[1], Wael Humaid Alqadoumi[1], Myriam Barcina Rodríguez[1], Vanesa Nuñez Morante[2]

1. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España
2. Hospital del Sureste, Arganda, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años con antecedentes de HTA, es traído a Box vital por síncope. Su familiar refiere que ha presentado en domicilio dos episodios de síncope durante la tarde tras despeños diarreicos aparentemente sin productos patológicos. A la anamnesis detallada, el paciente refiere que el inicio del cuadro se dio mientras se encontraban en una nave tras ingesta de "algún líquido transparente que creía que era agua en mal estado" aunque tiene en casa otras sustancias tóxicas como abono foliar.
pone en relación con agua en mal estado sin poder descartar productos químicos.
A su llega da presenta hipotensión 60/40, taquicardia 130lpm, por lo que se inicia resucitación hidroelectrolítica, antibioterapia empírica con piperacilina /Tazobactam y tratamiento sintomático.
Realiza una deposición muy abundante con restos hemáticos, indicando que uno de los componentes que ha podido ingerir se trata de ARSÉNICO que utiliza como pesticida.
Es ingresado en UCI con diagnóstico de shock distributivo refractario, acidosis metabólica severa y fallo multiorgánico, sufriendo Enterocolitis extensa con afectación de ID y colon de etiología isquémica secundaria, Diarrea malabsortiva severa con desnutrición y bacteriemias por traslocación bacteriana en tratamiento actual con Teicoplanina + P/T.

CONCLUSIONES

La intoxicación aguda accidental por arsénico se observaba en personas en contacto con plaguicidas (fundamentalmente los del cultivo de la vid), o que trabajan en la industria de la madera, el vidrio, la cerámica y el metal. La vía de intoxicación más frecuente es la oral, ya que se trata de un compuesto inodoro e insípido. Se absorbe casi por completo en el tubo digestivo y, por su alta liposolubilidad, es rápidamente distribuido a los tejidos. Se produce un daño endotelial difuso, vasodilatación, trasudación masiva y congestión de todos los órganos. Los mejores indicadores biológicos para la cuantificación de As son sangre, orina y pelo.
La determinación mediante concentraciones sanguíneas de As solo es útil a los pocos días de una exposición aguda.
La terapéutica en la intoxicación oral aguda se fundamenta en la aspiración y lavado gástrico con volumen controlado, tratamiento del shock, del edema pulmonar y del daño del miocardio, intestinal y hepático. El antídoto de elección y arma más eficaz en el tratamiento es el dimercaprol que libera el As de las combinaciones enzimáticas reanudando la actividad bioquímica y favorece su eliminación.

P.#1581

ANAFILAXIA... ¿O NEUMOMEDIASTINO MASIVO?

Rocío Espín Tejera, Yoviel Medina Abreus, Clara Baltar Lorenzo, Raquel Rodríguez Calveiro, Silvia Barquín Fernández, Jorge Arias Costas

Complejo Hospitalario Universitario De Vigo (CHUVI), Vigo, España

HISTORIA CLÍNICA

Caso clínico
Varón de 39 años, obeso, fumador, consumidor habitual de cocaína, que se despierta de forma súbita en la madrugada con incapacidad para movilizar el cuello, sensación de hinchazón facial , palpebral, opresión retrofaríngea, disnea y voz gangosa.
Niega ingesta de alimentos no habituales, inicio de nueva medicación o exposición a alérgenos. Tos seca esporádica en los días previos, sin fiebre ni otra sintomatología asociada.
Ante diagnóstico de presunción de anafilaxia a nivel extrahospitalario, se administra adrenalina, corticoides y antihistamínicos, sin mejoría clínica, por lo que es trasladado a nuestro servicio de urgencias hospitalarias manteniendo estabilidad hemodinámica.
Exploración física
Constantes vitales: tensión arterial 130/87 mmHg, frecuencia cardiaca 75 lpm, saturación de oxígeno 97 % respirando aire ambiente, temperatura 36,2 ºC.
Estado general regular. Consciente, orientado en tres esferas, colaborador, con ligera tendencia al sueño. Normocoloreado, normoperfundido y normohidratado.
Piel: No exantemas ni lesiones cutáneas.
Cara: edema palpebral.
Cavidad oral y orofaringe: úvula edematosa centrada, lengua sin alteraciones, amígdalas normotróficas, sin abombamientos ni asimetrías.
Cuello: aumento de partes blandas con crepitación cervical anterior y torácica superior a la palpación, dolor a la movilización cervical con balance articular conservado.
Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.
Abdomen: globuloso, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin defensa ni megalias, ruidos hidroaéreos presentes.
Extremidades: sin edema, pulsos presentes y simétricos.
Neurológico: Glasgow 15, sin focalidad neurológica aguda.
Pruebas complementarias
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 87 lpm, intervalo PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
Gasometría venosa: pH 7.37, láctico 1.8, HCO3 25.4, Hb 15.7
Radiografía portátil de tórax: signos compatibles con neumomediastino.
Tomografía computarizada urgente: neumomediastino extenso con aire disecando los compartimentos mediastínicos superior, medio e inferior, con dudosa solución de continuidad en la cara anterolateral izquierda de la tráquea, inmediatamente superior a la carina. Asocia enfisema subcutáneo masivo que diseca los tejidos blandos cervicales desde la región supraclavicular hasta la base del cráneo, afectando planos musculares y fascias cervicotorácicas, sin neumotórax asociado.
Analítica: leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva y procalcitonina normales.
Estudio de virus respiratorios negativo.
Evolución y manejo:
Ante compromiso emergente de vía aérea superior, se solicita valoración de Otorrino en box de críticos. Se realiza fibroscopia, observando abundantes costras sanguinolentas en fosa nasal izquierda, compatibles con consumo habitual de cocaína, y edema de la vía aérea superior (úvula, faringe, hipofaringe y aritenoides).
Ante hallazgos se decide completar estudio con TAC torácico, al que se traslada monitorizado y medicalizado, sin incidencias.
Tras informe radiológico preliminar, se regresa al box de críticos solicitando valoración de Medicina Intensiva. Dado el riesgo de compromiso de la vía aérea se decide intubación orotraqueal precoz.
Durante el ingreso permanece hemodinámicamente estable y evoluciona favorablemente, con disminución progresiva del enfisema subcutáneo.
Neumología realiza broncoscopia, descartándose solución de continuidad en la tráquea. Previo al alta se insistió en el abandono de hábitos tóxicos.
Juicio clínico
Compromiso de la vía aérea superior secundario a edema faringolaríngeo asociado a neumomediastino y enfisema subcutáneo cervicotorácico en contexto de consumo de cocaína.

CONCLUSIONES

1-El neumomediastino asociado al consumo de cocaína puede presentarse con clínica sugestiva de edema angioneurótico.
2-La presencia de crepitación cervical debe alertar al médico y motivar la realización precoz de pruebas de imagen.
3-Un diagnóstico temprano permite un manejo seguro de la vía aérea y evita complicaciones potencialmente graves.
4-Ante un supuesto edema de vía aérea sin desencadenante claro y con mala repuesta a tratamiento habitual, deben considerarse diagnósticos alternativos como el neumomediastino.

P.#1589

CUANDO UN EXANTEMA ESCONDE ALGO MÁS: SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD FARMACOLÓGICA GRAVE

Cristina Bejarano Roma, Victoria Beatriz Muñoz Embuena, Clara Ponce Aceituno, Juan Miguel López González, Inés Jiménez Hurtado, Carla Vila Holgado

Hospital Universitario General de Villalba, Collado Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años que acude a Urgencias por lesiones cutáneas pruriginosas de 15-20 días de evolución, inicialmente atribuidas a inicio de obras domiciliarias. Había consultado previamente en urgencias hasta en 3 ocasiones, sin mejoría pese a tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales. Refiere, además de las lesiones, prurito de predominio nocturno, sin fiebre ni otra clínica sistémica inicial.

En la anamnesis posterior dirigida se objetivó inicio del cuadro tras tratamiento con cefuroxima (3 semanas antes) por cuadro de bronquitis. Añadía coluria y orina espumosa.

Exploración física: buen estado general, afebril. Edema facial. Exantema maculopapuloso milimétrico generalizado, respetando cara, con lesiones de rascado. Sin surcos acarinos. Auscultación cardiopulmonar normal. Exploración abdominal sin hallazgos.

Analítica: leucocitosis con eosinofilia, linfopenia, elevación de enzimas hepáticas con patrón colestásico y citolítico (fosfatasa alcalina 529 UI/L, gamma-glutamil transferasa 847 UI/L, aspartato aminotransferasa 110 UI/L). Función renal conservada.

Ante la sospecha de síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) se inició corticoterapia sistémica (1 mg/kg/día) y se ingresó a cargo de Medicina Interna.

Durante el ingreso presentó eosinofilia máxima cercana a 3.000/µl, sin afectación renal ni pulmonar. Se realizó biopsia cutánea, que confirmó hallazgos compatibles con toxicodermia tipo DRESS con infiltrado eosinofílico.

El síndrome de DRESS es una reacción adversa grave a fármacos caracterizada por exantema extenso, eosinofilia, afectación sistémica (frecuentemente hepática) y curso prolongado. Suele aparecer 2–8 semanas tras la exposición al fármaco.

Los criterios más utilizados son los del grupo RegiSCAR, que valoran: fiebre, adenopatías, eosinofilia, linfocitos atípicos, afectación orgánica, extensión del exantema y relación temporal con fármacos. Nuestro paciente cumplía criterios clínicos y analíticos de caso probable-definitivo, con confirmación histológica posterior.

CONCLUSIONES

Este caso resalta la importancia de considerar el síndrome de DRESS ante exantemas persistentes asociados a alteraciones analíticas, especialmente hepáticas, en pacientes con exposición reciente a antibióticos (aunque también pueden estar implicados otros fármacos). En urgencias, la clave es la sospecha precoz, para lo que es esencial una anamnesis exhaustiva, especialmente ante un exantema que persiste a pesar de tratamiento sintomático, la retirada del fármaco implicado y el inicio de corticoterapia sistémica cuando existe afectación visceral. La biopsia cutánea puede ayudar a confirmar el diagnóstico. La evolución fue favorable tras tratamiento, sin secuelas orgánicas. Además, en estos casos debe realizarse la notificación mediante el registro de reacciones adversas a fármacos a través de la herramienta NotificaRAM de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

P.#1639

NEFROTOXICIDAD POR VALACICLOVIR

David Diego Pinto[1], Yaiza Rodríguez González[1], Francisco J. Castrillo Quiñones[1], María Teresa Fernández Rivas[2], Alfonso C. Llorente Rojo[2], Ainhoa Urraca Gamaury[2]

1. Complejo Asistencial Zamora, Benavente, España
2. Complejo Asistencial Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

El valaciclovir es un profármaco del aciclovir utilizado ampliamente para el tratamiento del virus herpes zóster y herpes simple. Su principal vía de eliminación es la excreción renal mediante filtración glomerular y secreción tubular activa.
En pacientes de edad avanzada, la disminución fisiológica del filtrado glomerular, sumada a una posible Enfermedad Renal Crónica (ERC) no diagnosticada, eleva el riesgo de acumulación del metabolito activo. La neurotoxicidad es un efecto secundario grave que puede mimetizar cuadros de encefalopatía metabólica o accidentes cerebrovasculares, lo que hace crucial su reconocimiento temprano.
Presentación del Caso
Anamnesis:
Paciente mujer de 79 años monorrena (congénito) con antecedente de trastorno delirante crónico/deterioro cognitivo que vive sola, que sigue tratamiento habitual con Paroxetina 20mgr, Alprazolam y Olanzapina 5mgr y que en un momento de angustia ingiere 7 comprimidos de valaciclovir 1000 por ser la medicación que encontró. Treinta minutos después se lo comenta a su vecina y a los 90 minutos postingesta se encuentra en nuestro servicio de urgencias.
Exploración Física:
Estado mental: Escala de Coma de Glasgow 14/15. Bradipsiquia, tendencia al sueño pero reactiva a estímulos verbales.
Pruebas Complementarias:
Analítica de sangre: Creatinina: 0.85 mg/dL al ingreso
Filtrado Glomerular Estimado (eFG): 65 mL/min/1.73m^2 (Estadio G2).
Electrólitos y glucosa: Normales.
Evolución y Tratamiento
Ante la sospecha de toxicidad por acumulación de aciclovir se procedió a lavado gástrico, administración de carbón activado e hidratación intravenosa intensiva para para favorecer el aclaramiento renal con monitorización estrecha.
Se contacta con Instituto Nacional de Toxicología y se realiza revisión online sin encontrar mucha casuística relevante. Se comparte el caso con la UCI, que acepta ingreso para vigilancia.
Se realiza interconsulta a Nefrología que recomienda hidratación adecuada, monitorización de función renal y evitar AINEs.
A las 48 horas del ingreso la paciente alcanza una creatinina de 3.11 que empieza a disminuir a partir del día siguiente pasando a planta de Psiquiatría donde permanece diez días, al alta se sube la dosis diaria de olanzapina, se cambia la paroxetina por venlafaxina y se suprime el alprazolam.

CONCLUSIONES

Aunque en este caso se trata de una intoxicación voluntaria por valaciclovir es imperativo el ajuste de dosis en pacientes mayores de 65 años o con enfermedad renal crónica establecida, la dosis de valaciclovir debe calcularse siempre en función del aclaramiento de creatinina. Para un eFG < 30 mL/min, la dosis debería haberse reducido significativamente (ej. 500 mg cada 24h).
Está descrita en la literatura la tríada de uso de antivirales, insuficiencia renal y síntomas neurológicos (mioclonías/confusión), que podría haber llegado a darse de no aparecer una vecina afortunadamente.
Pronóstico:
El cuadro es reversible con la interrupción de la administración del fármaco. En casos graves con fallo renal anúrico, la hemodiálisis es efectiva para eliminar el aciclovir plasmático.

P.#1705

HIPERCAPNIA PERSISTENTE TRAS INMERSIONES NO DISBÁRICAS EN BUCEADOR PROFESIONAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan María Iñiguez De Heredia Bengoetxea[1], Julia Carranza Urones[2], Jorge Sampedro Orcero[3]

1. Master Universitario En Medicina Subacuatica E Hiperbarica. Médico De Urgencias. OSI Bidasoa. Osakideta, Hondarribia, España
2. Médico De Urgencias. OSI Bidasoa. Osakidetza, Hondarribia, España
3. Doctor En Medicina. Master Universitario En Medicina Subacuática E Hiperbárica. Unidad De Medicina Subacuatica E Hiperbarica De Euskadi. Umshe, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, sin antecedentes médicos relevantes, en formación como buceador profesional. Refirió dos inmersiones recientes sin incidencias técnicas aparentes ni perfil descompresivo. La primera, hasta 4 metros, cursó sin complicaciones durante el tiempo de fondo, presentando tras el ascenso un episodio autolimitado de visión borrosa de dos minutos de duración. Veinticuatro horas después realizó una segunda inmersión hasta 10 metros y, tras el ascenso y retirada del casco, presentó nuevo episodio de visión borrosa y mareo, igualmente autolimitado. Horas más tarde inició disestesias corporales algo más en hemicuerpo izquierdo, de predominio facial y torácico, asociando cefalea hemicraneal ipsilateral en forma de pesadez, sin otros síntomas neurológicos. Acudió a Urgencias a las 24 horas del inicio de la clínica.

En la exploración física presentaba constantes hemodinámicas estables, Glasgow 15 y saturación de oxígeno normal. La exploración neurológica mostró lenguaje conservado, pares craneales normales, fuerza y coordinación preservadas y campimetría sin alteraciones, objetivándose únicamente hipoestesia facial y torácica izquierda, sin ataxia ni claudicación de Barré. Las pruebas complementarias (electrocardiograma, analítica, radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal) no evidenciaron hallazgos patológicos relevantes. La gasometría venosa inicial mostró hipercapnia (pCO_2 57 mmHg) con pH ligeramente acidótico y normoxemia, que persistió en controles seriados (pCO_2 55–54 mmHg) pese a estabilidad clínica.

Se inició oxigenoterapia con reservorio como medida de seguridad y por diagnóstico diferencial con patología disbárica, sin aparición de nuevos síntomas ni deterioro neurológico.

CONCLUSIONES

En los Servicios de Urgencias, la valoración del buzo sintomático se orienta prioritariamente a descartar patología disbárica. Sin embargo, existen alteraciones ventilatorias no disbáricas, como la hipercapnia, que pueden aparecer tras inmersiones aparentemente seguras, incluso poco profundas, y persistir en el tiempo. Estas entidades pueden generar clínica neurológica inespecífica y suponer un reto diagnóstico, con el consiguiente riesgo de errores terapéuticos o reinmersiones precoces.

La hipercapnia asociada al buceo se produce por un desequilibrio entre la producción y la eliminación de CO_2, favorecido por el aumento del trabajo respiratorio, la mayor densidad del gas respirado y la hipoventilación alveolar.

En ausencia de patología disbárica estructural, la persistencia del cuadro sugiere un mecanismo ventilatorio funcional mantenido, entre los que se incluyen la fatiga de la musculatura respiratoria, la hipoventilación residual postinmersión, alteraciones transitorias del control ventilatorio y la re-inhalación de CO_2 secundaria a una evacuación ineficaz del gas exhalado a nivel del equipo. En este contexto, el uso de casco obliga a considerar el material como posible factor contribuyente, aun en ausencia de un fallo técnico manifiesto.

La ausencia de hipoxemia significativa y de signos neurológicos focales apoya una etiología ventilatoria no disbárica, subrayando la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial más allá de la enfermedad descompresiva clásica en buceo profesional:

· La hipercapnia persistente tras buceo poco profundo es una entidad poco frecuente pero clínicamente relevante.

· No toda sintomatología postinmersión responde a patología disbárica; deben considerarse alteraciones ventilatorias funcionales.

· El buceo profesional puede actuar como factor desencadenante de hipoventilación mantenida incluso en perfiles aparentemente seguros.

· La gasometría es una herramienta clave en la valoración postinmersión.

· Es fundamental incluir la hipercapnia en el diagnóstico diferencial del buzo sintomático, evitando infradiagnóstico y retrasos terapéuticos, incluyendo posibles fallos del equipo,.

· Debe evitarse la reinmersión hasta resolución completa, revisión del equipo y valoración especializada.

P.#1751

CUANDO LA AYUDA ES EL PROBLEMA

Nagore Conde López[1], Antonio Barceló López[2]

1. Hospital Santa Marina, Bilbao, España
2. Hospital San Pedro, La Rioja, España

INTRODUCCIÓN

Paciente mujer de 65 años que acude a consultas externas de Unidad del Dolor, llevada por el servicio de anestesia, le realizan un procedimiento de infiltración por radiofrecuencia por una radiculopatía cervical con irradiación a miembro superior derecho.
La paciente se va al domicilio y dos días después acude a urgencias hospitalarias por aumento del dolor en MSD.

OBJETIVO

Establecer un diagnóstico de sospecha en una paciente independiente sin patología asociada, en el ámbito de urgencias centrándonos en la toma de necesidades, realizando pruebas complementarias para establecer un diagnóstico que le permita beneficiarse de un tratamiento priorizando su situación basal y calidad de vida.
En este caso nos orientaba a su propia radioculopatía cuando sin embrago el dolor era causa de una fascitis necrotizante causada por el procedimiento de infiltración por radiofrecuencia.

MÉTODO

La paciente acude a urgencias hospitalarias estable hemodinamicamente, constantes normales, (125/76) afebril. Se le aplica su tratamiento analgésico habitual (AINEs + corticoides).
Tras cinco horas en urgencias, la paciente solicita el alta por mejoria clinica, sin lesiones aparentes en el brazo. Se procede al alta y a las dos horas acude de nuevo con lesiones eritematosas de carácter lineal en el brazo derecho, con fiebre, evidente hipotension y malestar. En el área de observacion empeoramiento progresivo, reactantes de fase aguda elevados en la analítica.
Se contacta con cirugía, se comienza tratamiento antibiotico endovenoso (vancomicina+pipertazo). Mala evolución, aparición de lesiones necróticas en MSDerecho. Se realiza una biopsia de la lesión, donde no crecen gérmenes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se establece una sospecha diagnóstica entre celulitis complicada vs fascitis necrotizante.
Dadas las pruebas complementarias realizadas en el ámbito de urgencias
El diagnóstico por parte de cirugía después de desbridamiento, previo al fallecimiento de la paciente es de fascitis necrotizante.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años.
Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico.
En este caso le realizan un procedimiento de infiltración por radiofrecuencia por una radiculopatía cervical con irradiación a miembro superior derecho y se le acaba produciendo una fascitis necrotizante que finalmente acaba con su vida.

P.#1774

TREINTA SEGUNDOS Y DOS COLMILLOS: CASO CLÍNICO DE MORDEDURA DE VÍBORA Y MANEJO EN URGENCIAS

Isabel Martínez Gallego, Delfina Dermen, Laia Llaberia Declara, Raquel Palomares Bonet, Laura Segarra Fernández

Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años que acude a urgencias por herida extremidad superior izquierda que no mejora, incluso ha ido empeorando progresivamente a pesar de curas.
La orientación diagnóstica desde su centro de salud fue de herida por quemadura.
Refiere que mientras estaba recogiendo hojarasca , hace 5 días en una masía de un amigo, sintió una mordedura muy fuerte en la base del pulgar derecho, sin haber avistado al elemento causante.
Posteriormente su amigo le comenta que esporádicamente se ha encontrado restos de muda de piel de serpiente cerca de la leña que almacena, coincidiendo por la zona donde se produce el ataque.
A la exploración física destaca herida en base del pulgar derecho, con lecho necrótico de unos 45mm de diámetro, posteriormente , y siguiendo el trayecto venoso, se observan lesiones eritematosas, de bordes bien delimitados, con perforaciones centrales, con exudado transparente.
Se palpa crepitación de piel subjacente, y el paciente refiere que las lesiones han ido expandiéndose cranealmente hasta el día de la consulta, apareciendo las últimas hace 3 horas.
Solicitamos analíticas con discreta elevación de reactantes de fase aguda, no destaca elevación de las CPKs.
Se solicita TC de antebrazo derecho, objetivándose una fascitis necrotizante que no genera un síndrome compartimental.
Se decide ingreso en planta para desbridación de la herida y curas complejas, con evolución favorable del paciente.

CONCLUSIONES

El accidente ofídico en España suele ser sinónimo de mordedura de tres tipos de especies de víbora pertenecientes al género Vipera: la víbora áspid, la hocicuda y la cantábrica. No suelen compartir territorio.
Si nos basamos en la distribución geográfica, por mayor probabilidad, la mordedura debió ser causada por mordedura de víbora hocicuda.
En España se producen entre 100-150 ingresos anuales por accidente ofídico.
Los venenos inoculados por víboras son similares en cuanto a su composición, y se incluyen factores procoagulantes como proteasas, hialuronidasa y cininogenasa.
La características de la mordedura: se observarían 2 orificios separados entre si unos 6mm .
En el caso de nuestro paciente, la base se encontraba en un estado de necrosis tal, que no se pudo objetivar el orificio de entrada del veneno.
Las alteraciones vasomotoras provocadas por el veneno producen con frecuencia modificaciones en la coloración cutánea, con máculas violáceas o cianóticas alternando con otras zonas pálidas. El daño intersticial puede ser tan severo que aparezcan vesículas o hemorragias intersticiales y acompañarse de equimosis, linfangitis y adenopatías.
En tratamiento se basa en el manejo de las complicaciones loco-regionales
Se ha consensuado que la profilaxis con antibióticos presenta escasa efectividad.
Es necesaria la profilaxis antitetánica.
Según la gravedad de la mordedura se puede plantear la administración de anti-veneno de víbora.
En España el faboterápico más utilizado es el Viperfav, en dosis única.
Utilizado las 10 primeras horas tras el accidente redice significativamente el edema y las complicaciones loco-regionales.
En el caso de nuestro paciente, dado el dilatado tiempo de evolución, no se llegó a utilizar el fármaco faboterápico.

P.#1856

DISTONÍAS Y COMPROMISO DEL ESTADO MENTAL EN EL CONTEXTO DE CONSUMO RECIENTE DE COCAÍNA: A PROPÓSITO DE UN CASO

ANA Aced
Osakidetza, Alava, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan por varón de 48 años con alteración del comportamiento y posible consumo de cocaína. Previo a la valoración por el SVA se revisa historia clínica. El paciente es hipertenso, diabético en tratamiento con insulina y antidiabéticos orales y sigue tratamiento con disulfiram, paroxetina y vitamina D3. Tiene antecedente de consumo de tóxicos.
En la valoración destacan movimientos estereotipados con los brazos, la cabeza, el cuello y la lengua con rigidez asociada, bradipsíquico aunque es capaz de responder coherentemente a órdenes sencillas. Presenta pupilas medias poco reactivas a la luz y probable pérdida de control de esfínteres. Llama la atención una glucemia de71mg/dl, una temperatura de 37,8ºC y una taquicardia a 117 lpm. La familia refiere consumo de 1,5 gr de cocaína fumada y una posible mala adherencia al tratamiento habitual.
Se corrige la glucemia y se decide administrar midazolam 2,5 mg iv para poder movilizar al paciente. Previo al traslado se toman de nuevo constantes objetivando fiebre de 38,3ºC por lo que se pauta paracetamol 1 gr iv.
A su llegada a urgencias, paciente tendente al sueño, temperatura en 37,6ºC y frecuencia cardiaca de 80lpm.
En analítica destaca PCR y CK elevadas.

CONCLUSIONES

En las intoxicaciones por cocaína es de importancia conocer la vía de consumo, la frecuencia y la cantidad, datos que en ocasiones son difíciles de obtener.
En nuestro caso dentro del diagnóstico diferencial deberemos tener en cuenta el consumo agudo de cocaína con hipertermia secundaria, la fiebre de origen infeccioso (meningitis/encefalitis) o sépsis en el contexto del consumo, el síndrome neuroléptico maligno (SNM) y el síndrome serotoninérgico,
Estas 2 últimas entidades son difíciles de diagnosticar y tienen una baja incidencia pero hay que tenerlas en cuenta dado el uso generalizado de antidepresivos (asociado al sd serotoninérgico) y antipsicóticos (SNM) en pacientes que consumen.
El síndrome serotoninérgico se caracteriza por un inicio rápido y el hallazgo de hiperreflexia y clonus es distintivo. El SNM tiene un inicio más lento, con hiporeflexia y elevación marcada de creatina quinasa por la rabdomiolisis.
En ambos el tratamiento de base es la retirada del agente responsable, medidas de soporte y el control de síntomas.

P.#1857

PANORAMA ACTUAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS: UN ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Marta Serrano Giménez, Albert Moreno Destruels, Irina Hernández Medina, Silvia Conde Giner, Anna Díaz Vilarasau, María Capdevila Bages
Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas suponen un reto asistencial relevante por su elevada frecuencia, heterogeneidad clínica y habitual asociación con patología psiquiátrica. La identificación de los tóxicos implicados y la descripción de los perfiles clínicos y demográficos permite optimizar la respuesta asistencial y orientar estrategias de prevención. La utilización de registros sistemáticos facilita el análisis epidemiológico y contribuye a mejorar la calidad del manejo de estos pacientes.

OBJETIVO

Describir las características demográficas, clínicas y toxicológicas de los episodios de intoxicación aguda atendidos en un servicio de urgencias (SU) de un hospital de tercer nivel, así como las principales intervenciones terapéuticas empleadas y su evolución inmediata.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo en el que se incluyeron todos los episodios de intoxicaciones agudas atendidas en el SU durante 2025. Se recogieron variables demográficas, tipo de intoxicación, tóxicos implicados, intervenciones terapéuticas y evolución clínica. Las variables cuantitativas se describieron como media y desviación estándar (DE) y las variables cualitativas mediante porcentajes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 414 intoxicaciones. La edad media fue de 37,6 años (DE 20,52). El 57,5% fueron mujeres. Las intoxicaciones por medicamentos fueron las más frecuentes (58,5%), seguidas de etanol (34,3%) y otras drogas de abuso (14,0%). Entre los tóxicos implicados destacaron las benzodiacepinas (38,9%), cocaína (10,1%), cannabis (7,5%), neurolépticos atípicos (8,7%) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (6,8%). El paracetamol representó el 4,6% de los casos, la metadona el 1,2%, los antidepresivos tricíclicos el 1,0% y la insulina el 1,0%, entre otros. Las intoxicaciones por productos químicos supusieron el 7,7%, por plantas el 0,7% y por setas el 0,2%. Se identificaron exposiciones a monóxido de carbono en el 1,7% de los episodios.
Se administró carbón activado en el 18,1% de los casos, antídotos específicos en el 12,8% y precisaron contención farmacológica en el 6,5% y contención mecánica en el 6,3%. El 40,6% requirió valoración por parte de psiquiátrica.
La mayoría de los pacientes fueron dados de alta del SU tras un periodo de

observación (71,25%). El 5,56% requirió ingreso en hospital de agudos, de los cuales el 80% ingresó en la unidad de cuidados intensivos. El 23,24% se trasladó para ingreso en hospital psiquiátrico de agudos. Del total de pacientes incluidos, se fugaron el 12% y el 1,9% solicitaron el alta voluntaria. Únicamente se produjo un exitus.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones agudas atendidas en el servicio de urgencias afectaron principalmente a adultos jóvenes, mayoritariamente mujeres. Los medicamentos, especialmente las benzodiacepinas, constituyeron el agente implicado con mayor frecuencia. El empleo de carbón activado y antídotos se concentró en una minoría de casos. La necesidad de cuidados intensivos fue baja y la mortalidad muy reducida. La elevada proporción de valoraciones psiquiátricas pone de manifiesto la relevancia de la intencionalidad autolítica y la necesidad de un abordaje multidisciplinar. Estos resultados pueden servir como base para la optimización de los protocolos asistenciales y el diseño de estrategias preventivas en el ámbito de los servicios de urgencias.

P.#1881

ALCOHOL Y COCAÍNA , MALA COMBINACIÓN

Lorena Campo Alegría[1], Rosa María Herreras Martínez[1], Olena Zhygalova Zhygalova[2], Azucena Quijano Diego[3], Alejandra Blanco García[1], Patricia López Tens[1]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España
3. Hospital Doctor José Molina Orosa, Lanzarote, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 41 años trasladado por el 061 por síncope, dolor abdominal y torácico. Refiere desde día previo fiebre de hasta 38ºC, sensación de malestar general, y dolor abdominal en flanco izquierdo de gran intensidad. Asocia vómitos y un síncope. Refiere consumo de alcohol por temporadas de ánimo decaído, actualmente bebiendo en grandes cantidades. Consumo de cocaína inhalada en una fiesta días antes (la cocaína se detecta en orina hasta 3 días tras el consumo por vía inhalatoria) .
AP. Consumidor de tóxicos ocasionalmente, “binge drinking” con ingesta abundante esporádica de alcohol. Consumo de cocaína inhalada de manera puntual. Valorado en Urgencias en septiembre de 2020, por cuadro de dolor abdominal con leucocitosis e hiperamilasemia. Presíncope de perfil vasovagal en mayo 2021 Obesidad I. No otros antecedentes de interés. No tratamiento habitual.
Tª: 35.6 Cº TAS: 100 mmHg TAD: 70 mmHg FC: 84 lpm SAT02: 97 % A su llegada a Urgencias: Consciente, orientado, colaborador. Sudoroso. Eupneico en reposo. Buena perfusión distal.AC: rítmico, sin soplos. AP murmullo vesicular conservado. Abdomen: Ruídos hidroaéreos presentes. Blando, depresible. Dolor a la palpación en flanco y fosa ilíaca izquierdas. Blumberg y Murphy negativos. No se palpan masas ni megalias. EEII: Sin edemas ni signos de Trombosis venosa profunda.
A las 24horas de estancia en evolución urgencias presenta importante elevación de PFH: (GPT) 1238 U/l, (GOT) 1960 U/l, GGT 162 U/l, Fosfatasa Alcalina (ALP) 134 U/l, Bilirrubina Total 3.7 mg/dl, Br Directa 1.7 mg/dl, Amilasa 124 U/l,
TAC ABDOMEN 02/03/2022: Hallazgos compatibles con pancreatitis exudativa sin colecciones asociadas. Signos de trombosis parcial de la vena esplénica Hepatopatía crónica por depósito.
Tras resultado TAC abdomen se solicita ColangioRM + RM pancreática para explorar vía biliar y páncreas donde se objetiva trombosis múltiples por lo que se comenta con equipo de Digestivo y se instaura tratamiento anticoagulante con HBPM 80mg/12h. Durante ingreso estable clínica y hemodinámicamente, realizando buenas ingestas ya que no se instauró dieta absoluta por no sospecha de cuadro de pancreatitis y por buen estado general. Desaparición progresiva del dolor, no ha presentado naúseas ni vómitos, no disnea. Ante estabilidad y mejoría analítica se decide alta a domicilio manteniendo tratamiento anticoagulante. Se ha mostrado reflexivo y abierto a búsqueda de apoyo psicológico por dependencia tóxicos.

JC Pancreatitis aguda exudativa leve de probable origen tóxico. BISAP 1 Hepatitis aguda de probable origen tóxico. Trombosis de radicales portales subsegmentarias. Trombosis parcial vena esplénica

CONCLUSIONES

Revisando bibliografía hemos llegado a la conclusión de que tanto la hepatitis como la pancreatitis han sido causadas por la asociación de cocaína y alcohol. La cocaína ha debido ser consumida en los 3 días previos al análisis de orina ya que su vida media es de 3 días. La asociación de estos tóxicos da lugar a un metabolito tóxico, el cocaetileno, que produce necrosis centrolobulillar además de trombosis de vasos mesentéricos y microangiopatía trombótica, justificando los hallazgos encontrados

P.#1889

SHOCK Y BRADICARDIA EXTREMA TRAS CONSUMO DE COCAÍNA: PRESENTACIÓN HEMODINÁMICA PARADÓJICA EN URGENCIAS

Marta Ron Úbeda[1], Celia González Jiménez[2], Teresa Domingo González[1], María Martín Sánchez[3], Yolanda Benito Merino[3], Rodrigo Conde Urrero[3]

1. Centro de Salud Ávila Sur Oeste, Ávila, España
2. Centro de Salud Ávila Norte, Ávila, España
3. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 32 años, con antecedente de epilepsia en la infancia y mal cumplimiento terapéutico, consumidor habitual de cannabis y cocaína de fin de semana, que acude tras crisis tónico-clónica generalizada posterior al consumo de cocaína disuelta en amoniaco. A su llegada presentaba mareo, somnolencia y cortejo vegetativo. Constantes iniciales: TA 107/70 mmHg, FC 100 lpm, $SatO_2$ 96% y Tª 36,2 ºC. Se encontraba somnoliento pero orientado, pupilas isocóricas normorreactivas, leve deshidratación y sin focalidad neurológica.

El electrocardiograma inicial evidenció bradicardia sinusal a 41 lpm, eje normal, PR 0,118 s, QRS estrecho y QTc 0,433 s, sin alteraciones isquémicas agudas. Minutos después presentó deterioro hemodinámico brusco con TA 50/30 mmHg, FC 40 lpm y diaforesis profusa. Se inició expansión rápida con suero salino fisiológico (2000 mL IV), administración de levetiracetam 1000 mg IV y naloxona empírica ante la posibilidad de coingesta no detectada. Tras el tratamiento presentó recuperación progresiva, estabilizándose en TA 90/54 mmHg y FC 60 lpm bajo monitorización continua.

La analítica mostró leucocitosis (15.100/µL) con neutrofilia, función renal y electrolitos normales, CK 89 U/L, mioglobina 135 ng/mL y troponina I ultrasensible <1,6 ng/L. Gasometría venosa sin acidosis (pH 7,40) y lactato discretamente elevado (2,2 mmol/L). El cribado toxicológico en orina fue positivo para cocaína y cannabis, negativo para otros tóxicos. No presentó recurrencia de crisis ni nuevas inestabilidades durante la observación, siendo dado de alta tras estabilidad clínica mantenida.

CONCLUSIONES

La intoxicación aguda por cocaína es una causa frecuente de atención en los Servicios de Urgencias y se asocia clásicamente a un síndrome simpaticomimético caracterizado por hipertensión arterial, taquicardia y agitación. Sin embargo, en determinadas circunstancias puede producir alteraciones hemodinámicas paradójicas potencialmente graves, lo que obliga a una monitorización estrecha y a un enfoque diagnóstico amplio.

La cocaína actúa bloqueando la recaptación presináptica de catecolaminas, produciendo hiperestimulación adrenérgica y disminución del umbral convulsivo. No obstante, aunque el patrón predominante es hipertensión y taquicardia, se han descrito presentaciones con bradicardia e hipotensión severa. Entre los mecanismos propuestos se incluyen agotamiento

catecolaminérgico tras descarga adrenérgica masiva, incremento del tono vagal postcrítico, efecto depresor miocárdico transitorio o alteraciones en los canales de sodio cardiacos. En este caso, la ausencia de alteraciones metabólicas, la negatividad para otros tóxicos y la normalidad de biomarcadores cardiacos apoyan una respuesta hemodinámica paradójica secundaria a intoxicación por cocaína.

Este caso subraya que la evolución clínica de la intoxicación por cocaína puede ser impredecible y no siempre responde al patrón simpaticomimético clásico. En el ámbito urgente resulta esencial la monitorización continua, la evaluación precoz de complicaciones cardiovasculares y la rápida instauración de medidas de soporte hemodinámico ante cualquier deterioro.

P.#1913

SOBREINGESTA MEDICAMENTOSA

Araitz Delgado Yañez, Ekiñe Zorrilla Amirola, Miguel Ángel Carmona Gómez, Margot Gómez Baldeon, Gorka Llorente Suárez, Ainhoa Egaña Bastarrica

Hospital Universitario Araba, Vitoria Gasteiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años. Antecedente de trastorno de personalidad tipo cluster B con múltiples ingresos por ideación autolítica con sobreingesta medicamentosa. Acude a urgencias tras ingesta hace 2 horas de 30 comprimidos de mirtazapina 15mg y 28 capsulas de venlafaxina 150mg. A su llegada, consciente y orientado, habla fluente y coherente, abordable y colaborador, manifestando abiertamente ideación autolítica. Exploración física sin alteraciones, normotenso, saturación oxigeno >95% en todo momento. Se realiza electrocardiograma (ECG) con hallazgo de taquicardia sinusal a 117 y QTc 420ms. Analítica sanguínea (incluida función renal, iones y creatin-kinasa) y gasometría venosa sin alteraciones, pH 7.49, bicarbonato 23. Toxicología en orina negativa. Se inicia tras su llegada, dadas las horas de la ingesta, carbón activado y sueroterapia.

Durante su estancia en urgencias estable neurológicamente, alerta aunque con leve tendencia a sueño; en monitorización continua no alteraciones del ritmo cardiaco y en ECG seriados no presenta alargamiento del QTc. Dada la semivida larga de los fármacos se decide ingreso en planta, y dado que no está acompañado y no es valorado por Psiquiatría in situ, se ingresa con contenciones mecánicas.

CONCLUSIONES

La intoxicación por antidepresivos no tricíclicos, en este caso inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y noradrenalina (ISRN) y mirtazapina, es afortunadamente segura desde el punto de vista toxicológico, ya que muchos pacientes, pueden estar asintomáticos incluso después de ingestas 10 veces superiores a la dosis máxima diaria. La venlafaxina es muy convulsivante y puede prolongar el Qtc, además de taquicardia sinusal. La mirtazapina produce sedación y taquicardia.

Para el manejo de la intoxicación por estos fármacos es obligatorio realizar un ECG y una analítica con iones y creatin-fosfocinasa ante la sospecha de síndrome serotoninérgico.

El tratamiento se basa en medidas generales de soporte vital, en función de la gravedad del cuadro, monitorización del ritmo y frecuencia cardiaca.

No existe reversor específico de los efectos de estos fármacos, por lo que administraremos carbón activado en las primeras 6-12 horas postingesta para evitar mayor absorción.

En caso de prolongación del QRS o hipotensión grave, iniciaremos bicarbonato sódico 1M por vía intravenosa, en dosis de 1-2meQ/kg, y se continua con bicarbonato 1/6M para mantener pH >7.50. En caso de convulsiones, se iniciara diazepam por vía intravenosa.

La ideación autolitica es la existencia de pensamientos persistentes

centrados en el deseo de cometer suicidio o su planificación. Se estima que hay 20 intentos de suicidio por cada suicidio consumado, que entre un 3 y un 7% de los pacientes con tentativas de suicidio, acaban suicidándose y que un 50% de las pacientes que se suicidan han presentado previamente tentativas de suicidio. El mejor factor predictor de riesgo de suicidio consumado es la existencia de intentos previos.

Por otra parte, el riesgo de repetición de un intento, tras admisión en un servicio de urgencia hospitalario, es alrededor del 25%.

Aquí radica la importancia de establecer adecuados mecanismos de detección y atención al suicidio en urgencias. Las intervenciones por riesgo autolítico en urgencias, deben ser multidisciplinares (entre las urgencias generales y psiquiatría), habitualmente secuenciales, aunque en ocasiones puede requerirse la actuación conjunta.

P.#1921

DOLOR ABDOMINAL CON FALLO MULTIORGÁNICO DE CAUSA INESPERADA

Jorge López Navarro[1], Delfina Dermen [1], Ángela Domenech Cubí[2], Marc Soler Pont[3], César Octavio Covarrubias Guzman[1], Ana María Pereira Rodríguez[1]

1. Hospital Sant Joan de Reus, Tarragona, España
2. Hospital Santa Tecla, Tarragona, España
3. Cap Llibertat, Tarragona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años, sin antecedentes clínico-quirúrgicos ni hábitos tóxicos conocidos, que consulta en Urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución. El dolor era súbito, cólico, de intensidad 10/10, localizado en hipocondrio derecho e irradiado a dorso. Refería fiebre y síntomas miccionales en domicilio. Presentaba mala respuesta a analgésicos convencionales, requiriendo rescates con morfina.

Al examen físico se encontraba normotensa, afebril y sin taquicardia. El abdomen era doloroso en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal; la puñopercusión lumbar derecha era positiva. La analítica mostró ausencia de anemia y leucocitosis, ligera plaquetopenia, coagulopatía, insuficiencia renal aguda con acidosis metabólica, insuficiencia hepática grave, elevación de reactantes de fase aguda y lactato elevado. El sedimento urinario fue normal. La tomografía axial computarizada abdominal no evidenció hallazgos patológicos.

Ante la sospecha de sepsis grave con posible foco urinario, se obtuvieron hemocultivos y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, ingresando en UCI. Las serologías para hepatitis aguda fueron negativas. El cribado toxicológico en orina resultó positivo para cocaína; posteriormente, la paciente reconoció consumo reciente y excesivo asociado a alcohol.

La evolución fue favorable con manejo de soporte, presentando mejoría progresiva de la función renal y hepática, permitiendo su traslado a planta y alta hospitalaria tras 10 días.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal es un motivo frecuente de consulta, generalmente vinculado a causas quirúrgicas o infecciosas. Sin embargo, ante dolor intenso desproporcionado, deterioro multiorgánico y estudios de imagen normales, debe ampliarse el diagnóstico diferencial. La cocaína, por sus efectos vasoconstrictores y protrombóticos, puede provocar isquemia visceral y disfunción multiorgánica. Este caso subraya la importancia de considerar etiologías tóxicas en presentaciones graves sin causa estructural evidente.

P.#1936

DOS PUERTAS DE ENTRADA, UN MISMO RIESGO: INTOXICACIÓN Y CONDUCTA AUTOLESIVA EN URGENCIAS

Judith Nuñez Fuentes, Israel Montoya González, Paula Pena Rodriguez, Andrea Yebenes Toscano, Cristina Sarvisé Martínez, Mar Pallarès I Villalba

Corporació Sanitària Parc Tauli, Sabadell, España

INTRODUCCIÓN

Las urgencias hospitalarias reciben de forma habitual pacientes con alteraciones de salud mental, así como con intoxicaciones por alcohol u otras sustancias. Ambos motivos se superponen con frecuencia y pueden asociarse a conductas autolesivas.

OBJETIVO

Determinar la relación entre los pacientes que presentan algún tipo de intoxicación por alcohol u otras sustancias y la existencia de ideación/intento autolítico (IA), ya sean pacientes psiquiátricos o puramente intoxicados. Así como, describir su destino asistencial e identificar en qué perfiles se concentra la activación del Código Riesgo Suicidio (CRS).

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo, incluyendo los pacientes >18 años atendidos en la unidad de salud mental de urgencias por cualquier motivo de consulta, y los pacientes en los que hubiera presente algún tipo de tóxico, ya fuera alcohol u otros, atendidos en las unidades de medicina. La variable principal fue el intento autolítico, incluyendo tanto el acto como la ideación. A su vez, se analizaron los casos con un consumo de alcohol u otras sustancias, registrando si el consumo tenía una intención recreativa o autolítica y, en ambos casos, registrando el tipo de tóxico. Para concluir también se valoró el destino de los pacientes y la activación del CRS (código riesgo suicidio). El análisis se basó en estadísticas descriptivas (frecuencias y porcentajes) y en la estimación de prevalencias con intervalos de confianza y se calcularon medidas de asociación con IC95%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el conjunto de la cohorte (N=365), el registro de IA fue del 31,2% y la presencia de intoxicación por alcohol u otras sustancias del 33,7%. Al comparar intoxicados frente a no intoxicados, la IA fue más frecuente en intoxicados (43,9%; 54/123) que en no intoxicados (24,8%; 60/242). Casi la mitad de los episodios con IA presentaron intoxicación: 54/114 (47,4%). Cuando se decidió que el paciente era de psiquiatría, un 18,5% presentaron tóxicos. Dentro de estos, la asociación entre intoxicación e IA fue de un 74,1%, mientras que entre pacientes sin tóxicos la IA fue del 25,2% (60/238). En los pacientes visitados por medicina, todas intoxicaciones, la IA fue del 20,3% (14/69). En cuanto al destino, el ingreso/traslado fue menos frecuente en intoxicados (4,9%) que en no intoxicados (19,4%), así como, la activación del Código Riesgo Suicidio (CRS) fue más frecuente en pacientes de salud mental que los que entraron a medicina 34,0%.vs 21,4%. Dentro de IA según tóxicos, la activación de CRS se concentró en los episodios con "otras sustancias" no alcohólicas, 55,9% (19/34). Mientras que en los IA con solo alcohol no se registraron activaciones de CRS (0/9).

CONCLUSIONES

Los IA se registraron con mayor frecuencia en pacientes intoxicados que en no intoxicados con una asociación significativa y una magnitud relevante. Además, la mitad de los episodios con IA presentaron intoxicación, lo que indica una evidente correlación IA-tóxicos. Los pacientes de psiquiatría en su mayoría no presentaron tóxicos, pero cuando los hubo la IA fue muy frecuente. En medicina, todos con tóxicos, la proporción de IA fue menor. Por tanto, en intoxicados, la probabilidad de IA fue mayor cuando el caso se atendió en salud mental que en medicina. En cuanto a la evolución asistencial, el ingreso fue menos frecuente en intoxicados que en pacientes de salud mental sin ideación autolítica. Finalmente, la activación del CRS se dio más cuando la intoxicación se produjo en presencia de otras sustancias diferentes al alcohol.

P.#1944

CARACTERÍSTICAS DE LAS INTOXICACIONES POR PREGABALINA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

August Supervía [1], María Jesús López Casanova[1], Mònica Alemany [1], Núria León [2], Carmen Petrus [2], Oriol Pallàs [1]

1. Hospital del Mar, Barcelona, España
2. Centre Peracamps, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Las indicaciones principales de los gabapentinoides son el tratamiento del dolor neuropático y la epilepsia. Las intoxicaciones suelen ser accidentales, pero en los últimos años se han observado intoxicaciones de tipo recreativo. En nuestro centro, las intoxicaciones por pregabalina han pasado de ser prácticamente inexistentes en los años anteriores de la pandemia a suponer más del 10% de las intoxicaciones por drogas de abuso en los años post-pandemia.

OBJETIVO

Analizar las características de las intoxicaciones por pregabalina durante los años 2024-2025.

MÉTODO

Estudio descriptivo y observacional de las intoxicaciones por pregabalina atendidas en el servicio de urgencias (SU) de un hospital universitario durante los años 2024-25. Se recogieron datos de filiación, tipo de intoxicación, asociación con drogas de abuso y fármacos, tratamiento administrado, destino al alta y mortalidad inmediata. Los datos se analizaron con un paquete estadístico SPSS vs 28.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio 2025 intoxicaciones fueron atendidas en el SU. De éstas, 1388 fueron recreativas. Se identificaron 111 episodios de intoxicación por pregabalina, de las que 94 fueron recreativas lo que representa el 6,8% de las intoxicaciones recreativas. Los pacientes con intoxicación por pregabalina tienen una edad media de 29,9 (11,6) años, son mayoritariamente varones (92,8%), de origen magrebí (76,6%) y traídos al SU en ambulancia (79,3%). El 49,5% tenía antecedentes de intoxicaciones previas y en el 26,1% constaban antecedentes psiquiátricos. Se produjo una mayor incidencia en los meses de julio, agosto y septiembre. La clínica predominante fue la neurológica (82,9%), sobre todo la disminución de conciencia en 73 casos (65,8%) con una puntuación media en la escala de Glasgow a su llegada de 11,0 (3,4). Once pacientes (9,9%) presentaron agitación.

En muchas ocasiones existía asociación con otras sustancias, sobre todo benzodiacepinas en 65 casos (58,6%), cocaína en 37 ocasiones (33,3%), 3 de ellos crack, alcohol en 32 (28,8%) y cannabinoides en 26 (23,4%). Seis pacientes (5,4%) requirieron contención mecánica y 8 (7,2%) sedación farmacológica. Se administraron antídotos en 21 ocasiones (18,9%), sobre todo flumazenilo en 19 ocasiones. La mayoría (84,7%) pudieron ser dados de alta, 3 pacientes (2,7%) precisaron ingreso en UCI y 2 (1,8%) en UH convencional. Entre los pacientes que ingresaron en UCI, dos habían asociado otras sustancias y uno era de intencionalidad suicida. Hubo un 13,5% de fugas y un 3,6% de altas voluntarias. No se produjo ningún fallecimiento.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones por pregabalina representan un 6,8% de las intoxicaciones recreativas. El paciente intoxicado por pregabalina suele ser un varón joven, de origen magrebí, que asocia frecuentemente más de una sustancia y que es traído al SUH por disminución de conciencia. La mayoría de intoxicaciones son leves, pudiendo ser dados de alta tras un periodo de observación en la mayoría de casos.

P.#1967

METFORMINA: CUANDO EL FÁRMACO MAS INOCUO TE PUEDE MATAR

Eider Díaz Aparicio, Paula Pérez Reclusa, Ainhoa Marcaida Hernández
HUA Txagorritxu, Alava, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años. Alergica a AINEs, HTA, DM II, trastorno depresivo persistente con ansiedad moderada
Tratamiento:Pregabalina 25mg 1-1-0;Mirtazapina 30mg 0-0-1,Repaglinida 10mg 0-1-0,Dapagliflozina 10mg 0-1-0,Pregabalina 225mg 1-0-1,Duloxetina 120mg 1-0-0,Eucreas 50/1000mg 1-0-1,Enalapril /hidroclorotiazida 20/12,5mg 1-0-0
Acude a urgencias por referir sobre las 4 am, toma de su medicación habitual de 2 semanas con intención de dormir y dejar de molestar. A las 4h de la ingesta comienza con vómitos, con expulsión de restos de pastillas, y dolor abdominal
A su llegada regular estado general, consciente, orientada, TA 90/54 FC 98 Sat 97% Glucemia 356. Auscultación cardio-pulmonar sin alteraciones. Abdomen blando y depresible, doloroso en epigastrio.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG: ritmo sinusal
Gasometría arterial: pH 7,23, pCO2 41, pO2 89, bicarbonato 17, exceso de bases -9,9, lactato 8,60
Analitica de sangre: glucosa 322, urea 76, creatinina 1,01, FG 52, resto normal
Toxicos en orina: negativo
Niveles de metformina: 29,86 picog/ml
Ante estado vigil de la paciente se inicia tratamiento con suero fisiológico 1500ml y Bicarbonato 1/6 M 250ml iv. Por vómitos continuos se decide no administrar carbón activado.
Tras sueroterapia remonta progresivamente TA y mantiene diuresis espontanea. Se realiza Control a las 6h: pH 7,32, Bic 22, exceso de bases -4,3 lactato 7,9.
Se contacta con nefrología. Ante función renal en rango y mejoría progresiva de la TA y analítica, se desestima hemodiálisis y se decide ingreso para vigilancia
Analítica a las 12h: pH 7,41, bicarbonato 28, lactato 2,8
La paciente durante el ingreso no presenta complicaciones. Se realizan niveles de metformina que descienden progresivamente. Tras valoración por psiquiatría es dada de alta

CONCLUSIONES

La acidosis láctica por metformina es un efecto adverso raro(9/100.000 personas),pero importante dado su alta letalidad.
El mecanismo por el cual se produce la acidosis láctica es multifactorial pero la causa más aceptada es que afecta el transporte de electrones incrementando la concentración de NADH+ e inhibe la oxidación metabólica, lo que induce metabolismo anaeróbico
La sintomatología más común es la gastrointestinal, así como alteración del estado mental, insuficiencia respiratoria e hipotensión arterial. El inicio de la acidosis láctica puede tardar en aparecer varias horas, por lo que los pacientes que refieren un ingesta aguda, deben ser observados durante al menos seis u ocho horas.
Para su TRATAMIENTO es importante reconocer los factores de riesgo, diagnóstico temprano y la terapia de reemplazo renal se inicie oportunamente. No existe antídoto para la metformina, por lo que el tratamiento consiste en:
- Descontaminación gastrointestinal en pacientes con ingesta voluntaria, excepto si existen contraindicaciones
- administrar líquidos intravenosos para tratar la hipotensión y en casos refractarios comenzar tratamiento vasopresor.
- Intubación orotraqueal ante insuficiencia respiratoria y alteración del nivel de conciencia
- Dextrosa si hipoglucemia, con 0,5 a 1 gr/ Kg de dextrosa iv
- Bicarbonato: no existe evidencia científica de que se asocie a mejor pronóstico. Se recomienda en pacientes con acidosis metabólica severa con objetivo de mantener el pH por encima de 7,15 hasta que la toxicidad se resuelva
- Hemodiálisis. los beneficios radican en corregir la acidosis metabólica más que en la eliminación de la metformina.
Se recomienda cuando: Concentración de lactato elevado (> 20 mmol/l), Acidosis metabólica severa con pH menor o igual de 7, Falta de respuesta (pH, lactato y clínica) tras fluidoterapia y bicarbonato en un plazo de 2 a 4 horas
Se sugiere cuando: Concentraciones de lactato de 15 a 20 mmol / l, Acidosis metabólica (pH 7 a 7.1), Inestabilidad hemodinámica refractaria con necesidad de vasoactivos., Lesión renal: creatina> 2 mg / dl (adultos) o> 1.5 mg / dl (ancianos), o enfermedad renal crónica (estadio 3b o superior) y Disminución del nivel de conciencia

P.#1973

INGESTA VOLUNTARIA DE SEMILLAS DE RICINO: MANEJO EN URGENCIAS DE UNA EXPOSICIÓN POTENCIALMENTE GRAVE

Camelia Liliana Marina Vancea, Sonia Pellicer, Isabel Martínez Gallego
Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer adulta con dislipidemia y antecedentes de trastorno ansioso-depresivo con agorafobia en seguimiento por salud mental. Sin otros antecedentes médicos de relevancia.
Acude a urgencias tras referir ingesta voluntaria de dos semillas de ricino varias horas antes, en contexto de conducta autolítica impulsiva. A su llegada se encuentra asintomática. Constantes vitales dentro de la normalidad. Exploración física sin hallazgos relevantes, consciente y orientada, sin focalidad neurológica ni signos de irritación digestiva.
Se realiza analítica urgente inicial, sin alteraciones en función renal, hepática, hematológica ni metabólica. Determinación de etanol negativa.
La ricina es una toxina altamente potente derivada de Ricinus communis. La toxicidad por ingestión depende de la liberación del toxoide contenido en la semilla, que suele requerir masticación o trituración. La ingestión de semillas intactas puede no provocar toxicidad significativa. La clínica digestiva suele iniciarse en las primeras horas tras la exposición y, en casos graves, puede progresar a deshidratación, hipotensión y fracaso multiorgánico. No existe antídoto específico y el tratamiento es fundamentalmente de soporte.
Dada la variabilidad clínica y la posible latencia de síntomas, se decide observación prolongada en urgencias con monitorización clínica y controles analíticos seriados. Durante la estancia la paciente permanece hemodinámicamente estable, sin aparición de clínica gastrointestinal ni sistémica y sin alteraciones analíticas evolutivas.
Se realiza valoración por psiquiatría, confirmando ingesta con intencionalidad autolítica en contexto de descompensación ansioso-depresiva. Presenta adecuada crítica del episodio y se activa seguimiento por dispositivos de salud mental.
Tras periodo de observación sin aparición de toxicidad sistémica y con estabilidad clínica y analítica, se decide alta con seguimiento ambulatorio.
La ricina, además de su interés clínico, ha sido utilizada en contextos criminales y como agente potencial de bioterrorismo debido a su elevada toxicidad y accesibilidad, lo que obliga a considerar estas exposiciones como potencialmente graves desde el ámbito de urgencias.

CONCLUSIONES

La ingestión de semillas de ricino constituye una exposición potencialmente grave cuyo curso clínico es variable e impredecible.
La toxicidad depende de la liberación de la ricina, que habitualmente requiere masticación o trituración de las semillas.
La ausencia de síntomas iniciales no excluye evolución posterior, por lo que se recomienda observación clínica y monitorización analítica en urgencias.
El tratamiento es fundamentalmente de soporte, ya que no existe antídoto específico.
La valoración psiquiátrica es imprescindible ante ingestas con intencionalidad autolítica y forma parte del manejo integral en urgencias.

P.#1988

INTOXICACIÓN POR PIEDRA CHINA

Raquel Suárez Noriega[1], Mariana Álvarez Sierra[1], Rosario Martín Page[1], Rocío Guinea Rivera[1], Irene Montero Corte[1], Cristina López-Cepero Crespo[2]

1. SAMU Asturias, Gijón, España
2. Hospital Universitario Cabueñes, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Al Centro Coordinador de Urgencias (CCU) llama el médico de un centro de salud rural para solicitar ayuda en relación con un paciente que ha acudido por sus propios medios al centro por malestar general y vómitos en su domicilio. Al parecer unas 5-6 horas antes había ingerido piedra china por error. Se trataba de un regalo que había traído su pareja de República Dominicana, cuando decidió usarlo no lo consultó previamente y lo ingirió sin saber que se usaba de forma tópica. El paciente se encuentra estable en ese momento.
Desde el CCU se contacta con el servicio de toxicología, donde confirman un riesgo potencial importante. Se envía la Uvi móvil de zona al centro, que traslada al paciente con monitorización cardiaca al hospital comarcal más cercano. El traslado se realiza sin incidencias, con el paciente asintomático.
Una vez en el servicio de urgencias del hospital comarcal, el paciente se inestabiliza y presenta varios episodios de taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular que vuelven a circulación espontánea tras 2 choques a 200J e intubación orotraqueal. Al no haber anticuerpos antidigoxina en este centro, se comienza el procedimiento para trasladar al paciente al hospital de tercer nivel correspondiente, pero antes de poder iniciar el traslado el paciente vuelve a presentar un nuevo episodio de fibrilación ventricular y finalmente fallece.

CONCLUSIONES

La piedra china, también llamada piedra jamaicana, piedra del amor o, Chan Su, es un extracto seco de veneno de sapo usado para retrasar la eyaculación que se aplica de forma tópica en el pene. La intoxicación por veneno de sapo produce hallazgos similares a los de la intoxicación digitálica. Ello se debe a la presencia de esteriodes cardioactivos, moléculas estructuralmente parecidas a la digital.
En países occidentales, la intoxicación por ingesta de esta sustancia es muy poco habitual, por lo que es desconocida por los sanitarios. Este caso nos recuerda el hecho de que, si algo tiene efectos potencialmente letales, aunque ese momento no parezca haber riesgo vital, es necesario actuar con urgencia para prevenir un posible deterioro.

P.#2007

INTOXICACIÓN ACCIDENTAL POR CONIUM MACULATUM CON CRISIS CONVULSIVA Y RABDOMIÓLISIS

Andrea Martínez Lorenzo, Rodrigo Castro Pequeño, David Handal Ponce

Hospital Virxe da Xunqueira, Cee, La Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias tras la ingesta accidental de una raíz silvestre confundida con yuca. La planta ingerida correspondía a Conium maculatum (cicuta), una herbácea de la familia de las umbelíferas ampliamente distribuida en Europa, que contiene alcaloides piperidínicos —principalmente conina— con potente efecto neurotóxico por acción sobre los receptores nicotínicos periféricos. Aunque la intoxicación humana es infrecuente en la actualidad, puede producirse por confusión con especies comestibles.
Minutos después de la ingesta, el paciente comienza con malestar general, náuseas, vómitos y dolor abdominal, motivo por el cual acude a urgencias. A su llegada, presenta una crisis tónico-clónica generalizada prolongada. Se administra diazepam intravenoso sin respuesta adecuada y, posteriormente, 15 mg de midazolam intravenoso, con control parcial de la actividad convulsiva. Ante la persistencia de la crisis y el riesgo de compromiso respiratorio, se procede a intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
De forma precoz se realiza descontaminación digestiva mediante lavado gástrico y administración de carbón activado. El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde permanece 48 horas. No presenta nuevas crisis ni complicaciones respiratorias, retirándose la ventilación mecánica a las 24 horas sin incidencias.
En la analítica destaca una elevación de creatinfosfocinasa (CPK) hasta 8.500 UI/L, compatible con rabdomiólisis secundaria a la intensa actividad muscular convulsiva. La función renal se mantiene conservada y las alteraciones analíticas se normalizan progresivamente con hidratación intravenosa. Posteriormente, el paciente permanece asintomático hasta el alta hospitalaria.
La intoxicación por cicuta cursa típicamente con un cuadro bifásico caracterizado por una fase inicial de estimulación neuromuscular seguida de un bloqueo neuromuscular progresivo. Los síntomas más frecuentes incluyen manifestaciones gastrointestinales precoces, temblor, convulsiones y posible parálisis respiratoria. No existe antídoto específico, por lo que el tratamiento se basa en medidas de soporte, control de la vía aérea, descontaminación digestiva precoz y monitorización metabólica estrecha. La rabdomiólisis puede aparecer como complicación secundaria a la actividad convulsiva prolongada y conlleva riesgo de fracaso renal agudo.

CONCLUSIONES

La intoxicación por Conium maculatum debe sospecharse ante la aparición aguda de síntomas gastrointestinales y neurológicos tras la ingesta de plantas silvestres. Se trata de una entidad potencialmente grave que puede

evolucionar a parálisis respiratoria y rabdomiólisis. El diagnóstico precoz y la instauración rápida de tratamiento de soporte intensivo, incluyendo control de la vía aérea y monitorización metabólica, son fundamentales para prevenir complicaciones y favorecer una evolución sin secuelas.

P.#2030

TOXICODERMIA A PROPÓSITO DE UN CASO

MARTA AUXILIADORA Marqués Mayor, Esperanza Tenreiro Villar, Juan Bosco González Del Valle

Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES
Varón de 63 años, sin alergias medicamentosas y con antecedentes de hiperplasia benigna de próstata en tratamiento con tamsulosin desde hace 3 años. Consulta en urgencias por cuadro de lesiones cutáneas pruriginosas de 24-48 horas de evolución, rápidamente progresivas. Niega fiebre ni malestar general. No dolor cutáneo. Refiere 3 semanas antes por cólico renoureteral pauta de diazepam, dexketoprofeno y omeprazol, que mantuvo durante 1 semana.
EXPLORACIÓN FÍSICA
A la exploración física se objetiva eritrodermia con placas eritematosas confluentes, que respetan algunos islotes aislados de la piel. En miembros, algunas lesiones dianiformes con tono dusky en el centro. No afectación de mucosas ni palmoplantar. Nikolsky negativo. No vesículas ni ampollas.
EVOLUCIÓN
Desde Urgencias se realiza analítica sanguínea con leucocitosis y neutrofilia, sin otros reactantes de fase aguda. Se comenta con Dermatología que acude a valorar al paciente y realiza biopsia cutánea. Ante sospecha de Toxicodermia con signos de riesgo de progresión, se decide ingreso en Medicina Interna.
Durante su ingreso el paciente fue tratado con corticoterapia intravenosa diaria, teniendo una respuesta favorable con mejoría de las lesiones.
JUICIO CLÍNICO
Toxicodermia

CONCLUSIONES

El término toxicodermia describe un amplio espectro de reacciones cutáneas inducidas por medicamentos. Cualquier fármaco puede producir una reacción adversa a nivel de la piel, aunque son los antiinflamatorios y los antibióticos los más frecuentemente implicados.
Actualmente se ha observado un aumento en el número de toxicodermias debido al mayor número de fármacos disponibles hoy en día.

P.#2032

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO EN ADOLESCENTE CON GESTO AUTOLÍTICO

María Laura Tossolini, Mónica Marin Vidal, Gisela Lucía Antonione, Jordi Puiguriguer Ferrando, Bernardi Barcelo Marti
Hospital Universitario Son Espases, Palma De Mallorca, España

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda por hierro continua siendo una urgencia toxicológica relevante en población pediatra y adolescente. El Hierro libre al superar la capacidad de union a transferrina genera estrés oxidativo daño mitocondria y acidosis metabólica con potencial evolución a shock e insuficiencia hepática. la identificación precoz y el tratamiento oportuno son determinantes para prevenir complicaciones.

OBJETIVO

Describir el abordaje clinico , tossicologico y psiquiátrico de una adolescente con intoxicación aguda por hierro tras sobreingesta voluntaria destacando la importancia de la intervención precoz y el manejo multidisciplinario.

MÉTODO

Se presenta el caso clinico de una paciente adolescente con sobre ingesta voluntaria de mas de 20 comprimidos de sulfato ferroso. incluyendo la pruebas complementarias realizadas y el tratamiento medico

RESULTADOS O DISCUSIÓN

la intoxicación por hierro cursa clásicamente en fases gastrointestinal, latente, sistema y hepática. los niveles serios obtenidos entre las 4-6 hs post ingesta permiten hacer una estratificación pronostica La indicación de deferoxamina en estos pacientes ayudan a la formación de complejos hidrosolubles y su eliminación renal. Desde la perspectiva psiquiátrica la conducta automática se relaciona con trastornos afectivos y de impulsividad por lo que es esencial la atención precoz especializada

CONCLUSIONES

La intoxicación aguda por hierro requiere el reconocimiento temprano y tratamiento basado en niveles serios mas que en la clínica inicial. La quelación precoz puede prevenir complicaciones sistemáticas graves El abordaje integral y multidisciplinario es fundamental para mejorar el pronostico y prevenir recurrencias

P.#2035

MIDRIASIS AREACTIVA UNILATERAL POR CONTACTO ACCIDENTAL CON UNA PLANTA DE ESTRAMONIO

Anna Coll Nogué
Fundació Hospital d'Olot i Comarcal de la Garrotxa, Olot, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 33 años de edad que acude a nuestro Servicio de urgències derivado por la mútua laboral por un cuadro de midriasis unilateral derecha asociada a visión borrosa.
El paciente no refiere antecedentes patológicos de interés, no consumo de tabaco ni alcohol ni otras drogas. No tiene antecentes de déficit visual previo ni asimetría pupilar previa.
En la historia clínica dirigida al motivo de consulta no refiere ningún traumatismo craneal ni ocular, no fiebre ni cefalea ni lesiones cutáneas en la zona.
Como dato importante en anamnesis en su ámbito laboral trabaja de jardinero y esta mañana ha trabajado sin guantes en una zona donde confirma la presencia de la planta de estramonio, también conocida como "higuera del infierno ". Hecho confirmado por su elevado conocimiento en botánica.
A exploración física:
Temperatura 36,5ºC axilar, Frecuencia cardíaca 70X', Tensión arterial 140/92, Saturación de Oxigeno 98% aire ambiente.
Valoración inicial X-A-B-C-D-E. Destaca midriasis a reactiva derecha. Glucosa. 102mg/dl.
Valoración secundaria:
Buen estado general.
Auscultación cardíaca sin semiología alterada.
Auscultación respiratoria sin ruidos patológicos añadidos.
Abdomen blando no doloroso.
Neurológico:
Consciente, orientado en tiempo y espacio. Escala Glasgow 15 puntos.
Fuerza, sensibilidad táctil y dolorosa simétrica conservada.
No dismetría a la prueba dedo-nariz ni talón rodilla.
Campimetría digital por confrontación conservada.
Marcha normal i Test de Romberg negativo.
No alteraciones en la valoración de los pares craneales excepto la midriasis derecha.
Exploración ocular dirigida:
Movimientos oculares conservados sin ninguna parresia ni parálisis.
No nistagmos ni horizontal ni rotatorio.
No estrabismo, con reflejo a la luz centrado bilateralmente.
Valoración de la agudeza visual disminuida parcialmente en ojo derecho tanto próxima como lejana.
Reflejo foto motor abolido unilateralmente con midriasis derecha y con pupila redonda.

No asimetrías palpebrales, no ojo rojo no eritema ni edema conjuntival.
Test fluoresceína negativo.
Apoyado en una anamnesis y una exploración física detallada i completa se orienta como una midriasis secundaria a contacto accidental en el ámbito laboral con el estramonio, precursor de la atropina sin necesidad de pruebas complementarias.

CONCLUSIONES

Conclusiones:
-Destaca la importancia de una anamnesis detallada y una exploración física sistematizada como dos puntos claves para la orientación diagnóstica.
- La anamnesis y la exploración física son las claves para evitar pruebas complementarias no necesarias con los riesgos asociados, el gasto económico innecesario y con el aumento del tiempo en los servicios de urgencias que podemos evitar y que no aportan ningún valor añadido.

P.#2151

FILTRAMOS O NO

Ronald Paul Torres Gutiérrez[1], Daniel Muñoz Álvarez[1], Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado[1], Gregorio Salvador Salvador[2], Sandra Milena Bello Benavides[2], Anthony Clint Torres Gutiérrez[3]

1. Complejo Asistencial de Ávila - SACYL, Ávila, España
2. Gerencia de Atención Primaria de Ávila - SACYL, Ávila, España
3. DISA Apurímac II, Andahuaylas, Perú

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta
Intento autolítico
AP:
HTA
Hipercolesterolemia
Alteración de la glucemia basal
Hiperuricemia
Broncopatía.
QX:
Prótesis de cadera derecha
Blefaroplastias bilaterales
TTO:
Alopurinol, Atorvastatina, Enalapril, Fenofibrato, Metformina .
Constantes:
TA 133/62 mmhg FC 91 l.p.m. Tº 36-2 ºC Sat 95 %
Anamnesis:
Paciente varón de 79 años que acude remitido de atención primaria por ingesta con fines autolíticos de Merfomina 850 mg (30 comprimidos) y Atorvastatina.
Exploración: Anodina.
Analítica sanguínea sin alteraciones significativas. Gasometría inicial PH 7,29, pCO2 45, HCO3 21,6 y Lactato 4,4.
A su llegada se realiza lavado gástrico con eliminación de abundantes restos de los medicamentos ingeridos, se pauta carbón activado.
Se realiza ajuste de medicación con sueroterapia activa, controles gasométricos continuos y ajuste según resultados. Aquí la pregunta del caso: Diálisis o no, ahora, después.
Se inicio hemodiálisis precoz y de dejo con hemofiltración 48 horas en UCI.

CONCLUSIONES

La intoxicación por Metfomina es considerada una intoxicación grave y esta asociada a una alta mortalidad, si no se actúa de forma rápid, por el proceso de acidosis metabólica que inicia en las primeras horas. No existe antídoto y precisa de eliminación rápida.
En la práctica, se pueden distinguir tres situaciones con un pronóstico diferente.
· En la primera, la metformina es responsable de la acidosis láctica debido

a una sobredosis voluntaria o accidental. Es una situación poco frecuente. En estos pacientes, la muerte se correlaciona con lactato plasmático alto y pH sérico bajo. Se desconoce la dosis mínima que conduce a la toxicidad. La determinación de metformina no es útil, debido a que son pocos los hospitales los que realizan la prueba.

· En la segunda, la asociación entre el fármaco y la acidosis láctica es casual en su origen, y esta última está condicionada por un fallo orgánico subyacente (cardiopatía isquémica, shock de cualquier etiología, insuficiencia cardiaca o hepática); la mortalidad no se correlaciona con la concentración de metformina en pacientes que desarrollan acidosis láctica, sino con la gravedad de la comorbilidad y parece aumentar en el contexto de la disfunción hepática.

· En la tercera situación existe una causa de acidosis láctica, agravada por una disfunción renal aguda que conduce a la acumulación de metformina. Los beneficios de la metformina superan los riesgos de acidosis láctica.

La hemodiálisis debido a la escasa unión de la metformina a las proteínas plasmáticas, permite emplear las técnicas de hemodialis convencional en el tratamiento de su sobredosificación, realizándose con un búfer de bicarbonatom ya que los beneficios de la misma radican en corregir la acidosis metabólica mucho más que la eliminación de la metformina. Esta se puede interrumpir cuando el lactato es menor a 3. Para una adecuada hemodiálisis precisamos de una hemodinámica adecuada y si este estuviera inestable se consideraría la Hemofitración venosa continua y la Hemodiálisis venosa continua.

Se recomienda (grado de evidencia 1C) hemodiálisis en pacientes con los siguientes hallazgos:

-Concentración de lactato elevado (> 20 mmol/l)
-Acidosis metabólica severa con pH menor o igual de 7
-Falta de respuesta (pH, lactato y clínica) tras fluidoterapia y bicarbonato en un plazo de 2 a 4 horas.

Se sugiere (grado de evidencia 2 C) hemodiálisis en pacientes:

-Concentraciones de lactato de 15 a 20 mmol / l,
-Acidosis metabólica (pH 7 a 7.1)
-Shock o inestabilidad hemodinámica refractaria a volumen a dosis 30 ml/Kg, con necesidad de drogas vasoactivas.
-Lesión renal: creatina> 2 mg / dl (adultos) o> 1.5 mg / dl (ancianos), o 2 veces el límite superior de lo normal (niños) o enfermedad renal crónica (estadío 3b o superior con FG 1.5)
-Cualquier grado de encefalopatía
-Disminución del nivel de conciencia

P.#2164

NO SOLO ERA UNA SOBREDOSIS

Alberto Álvarez Madrigal, Paula Fernández De La Mata, María Teresa Ampudia García, Miriam Martínez Fernández, Raquel García González, María Anunciación Lamuedra Gil De Gómez

Hospital De León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años con antecedentes de trastorno depresivo mayor en tratamiento, quien ingiere aproximadamente 20 comprimidos de amitriptilina de 25 mg y una cantidad no determinada de sertralina dos horas antes del ingreso. A su llega presenta somnolencia (Glasgow 13), taquicardia (120 lpm), hipotensión leve (100/60 mmHg) , midriasis y piel seca. Durante la valoración desarrolla crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. El electrocardiograma muestra QRS de 140 ms y QTc prolongado. Posteriormente presenta taquicardia ventricular no sostenida con compromiso hemodinámico transitorio.

Se administra diazepam intravenoso y bicarbonato de sodio en bolo, seguido de infusión continua. Tras el tratamiento se observa reducción del QRS a 100 ms y resolución de las arritmias.

Evoluciona favorablemente en cuidados intensivos y es dada de alta al octavo día sin secuelas cardiovasculares.

CONCLUSIONES

La intoxicación por antidepresivos tricíclicos es una urgencia toxicológica de alto riesgo debido a su potencial efecto cardiotóxico y neurotóxico. El bloqueo de canales de sodio produce alteraciones electrocardiográficas que pueden evolucionar rápidamente a arritmias ventriculares y paro cardíaco.

El ensanchamiento del QRS es un marcador temprano de gravedad. El reconocimiento electrocardiográfico y la administración precoz de bicarbonato de sodio son intervenciones determinantes y críticas para reducir la mortalidad.

P.#2173

UNA AFASIA QUE NO ES UN ICTUS

Laura Donaire García, Gregorio Babiano Coronel
GUETS, Manzanares, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 76 años que por la mañana, tras desayunar la encuentran tirada en el suelo y es incapaz de hablar. A su llegada a Urgencias hospitalarias, traída por UVI móvil con tratamiento con aerosoles por crepitantes en base izquierda y un vómito oscuro (no les parece fecaloideo). No otra sintomatología.
Antecedentes personales: Alérgica a penicilinas y contrastes yodados. Dislipemia y HTA. Fibromialgia y estenosis de canal intervenida en seguimiento por Unidad de dolor crónico. Bocio multinodular que trataron con tiroidectomía. Tratamiento habitual: rosuvastatina 20 mg, enalapril 20 mg, levotiroxina 100 mcg, lormetazepam 2 mg y fentanilo transdérmico 75 mcg/h y desde hace quince días ferropenia en tratamiento con profer 80 mg.
Exploración física: Frecuencia cardiaca: 50 lpm. Tensión arterial. 125/82 mmHg Temperatura: 36,5o
Saturación basal: 91%
Escala de Glasgow: 10 (4+1+5)
Buen estado general, buena coloración. No ingurgitación yugular. Tiraje respiratorio y bradipnea, unas 10 rpm.
Auscultación cardiaca: bradicardica sin soplos.
Auscultación pulmonar: roncus bilaterales.
Abdomen: blando, depresible, no impresiona doloroso, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal
Miembros inferiores: sin edemas ni signos de TVP.
Glucemia capilar: 130 mg/dl.
Exploración neurológica: pupilas mióticas poco reactivas. Apertura ocular espontánea. No obedece órdenes. Afásica
ECG: ritmo sinusal a 50 lpm. PR normal. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización
En el hospital: ante la sospecha de intoxicación medicamentosa por opiáceos, se inicia pauta naloxona con respuesta, comienza a hablar y a obedecer órdenes, bradipsiquica y con tendencia al sueño. En gasometría venosa se objetiva ph de 7.1, mantiene bradipnea, por lo que se repite dosis de naloxona, provocando un síndrome de deprivación a la paciente, con taquipnea y agitación psicomotriz.
Por lo que la paciente vuelve a presentar un vómito oscuro (impresiona de ser por el hierro oral en el que está en tratamiento). Se pauta Lorazepam por la deprivación y mejora del estado general. Tras pruebas complementarias se diagnostica neumonía por broncoaspiración con infiltrado en base de pulmón derecho y se pauta tratamiento antibiótico.
Se decide ingreso y retirada progresiva de fentanilo, reinterrogando a la hija de la paciente refiere que los días anteriores su médico de familia había intentado bajar dosis de fentanilo por síntomas de intoxicación, además de que la noche anterior había aplicado calor en la zona donde tenía el parche, nadie les había explicado que el calor puede aumentar la liberación el fármaco por calor local.
Diagnóstico: Intoxicación por fentanilo transdérmico. Neumonía por broncoaspiración secundaria a lo anterior.

CONCLUSIONES

el fentanilo es un opioide más potente que la morfina, siendo semisintético y lipofílico, teniendo varias vías de administración bucal, nasal y como vemos en este caso transdérmico. La eliminación es renal y hepática por lo que en anciano que el aclaramiento está disminuido, se aumenta la vida media. En varios estudios la necesidad de ajuste de dosis, puesto que en paciente de 75 años tenían niveles plasmáticos superiores a los de 65 años, con dosis iguales transdérmicas. En ficha técnica estos parches especifican el aumento de liberación por aumento de temperatura más allá de los 40o, esto sumado al tratarse de una paciente anciana le hace especialmente susceptible a una intoxicación. En muchas ocasiones no se advierte por parte del prescriptor de esta posibilidad, por lo que en caso de deterioro de nivel de consciencia sin focalidad neurológica siempre hay que buscar intoxicación medicamentosa.

P.#2177

ANORMALMENTE CIANOTICO

María Asunción Mínguez Cebrián, Laura Asensio García, Vanesa Ayelen Krompiewski Fernández
Hospital de San Juan, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años, que acude al servicio de urgencias por sensación disneica y cianosis periorbitaria y distal en los dedos de las manos desde hace una hora. Reconoce consumo de hachís, popper (2 envases inhalados) y consumo de dos rayas de cocaína.
Como antecedentes, presenta infección por VIH en tratamiento, Síndrome de apnea obstructiva del sueño y cuadro depresivo. En tratamiento con Desvenlafaxina , Deprax, Bromazepan ,Dolutegravir y Lyrica 75 mg .
Las constantes vitales a su llegada : Tensión arterial 146/89 mmhg Frecuencia cardiaca 110 lpm Saturación de Oxígeno de 82 % Temperatura 36º Exploración fisica anodina, sin ruidos respiratorios, llama la atención la presencia de cianosis peribucal y distal en los dedos de las manos.
Se realiza analítica sanguínea y gasometría arterial . Destacable en la gasometría PO2 de 79.2 PCO2 37.9 PH 7.41
SATURACION ARTERIAL 89.7% METHEMOGLOBINA ARTERIAL 17.1%
Tras observar niveles de Metahemoglobina, deducimos que se debe al consumo de popper ,por lo que además de oxigenoterapia iniciada con VMK administramos Azul de metileno en 100 de suero glucosado al 5%. Importante mejoria clinica a los 10 minutos de su administración , con disminución de cianosis y disnea .
Gasometría de control a las tres horas de su llegada y de primera determinación, con Metahemoglobina normalizada de 1.4% y PO2 de 160 mmhg .
El paciente permaneció durante unas horas en observación siendo dado de alta sin complicaciones.

CONCLUSIONES

Los poppers son sustancias que se consumen por vía inhalatoria, que contienen nitritos volátiles (principalmente nitrito de amilo, butilo o isobutilo). Se utilizan con fines recreativos, sobre todo en ocio sexual, por su efecto vasodilatador y euforizante. Su consumo puede provocar intoxicación aguda, siendo la complicación más grave la metahemoglobinemia.
Producen además vasodilatación intensa, con hipotensión y taquicardia refleja, y oxidación de la hemoglobina con formación de metahemoglobina que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno produciendo hipoxia tisular.

P.#2186

TOXICIDAD SEVERA POR METOTREXATO

María Cecilia Yañez Palma, Laura Arribas Sánchez, Susana Ochoa Vilor, Jaime Laureiro Gonzalo, Azahara Virginia Molina Díaz, Lucía Brito Román
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 85 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, artritis psoriásica y psoriasis cutánea, en tratamiento con metotrexato, que acude al Servicio de Urgencias por deterioro del estado general, diarrea y fiebre tras completar un ciclo de antibióticos indicado por odontalgia.
A su llegada se encontraba febril, con saturación basal de oxígeno del 96% y tensión arterial de 107/67 mmHg. En la exploración física destacaban úlceras eritematosas y supurativas en región inguinal, con extensión hasta el escroto. Presentaba además boca séptica de difícil exploración, trismus y múltiples úlceras orales sangrantes.
En la analítica sanguínea se objetivó anemia severa (Hb 7,1 g/dL), trombocitopenia (25.000/µL) y leucopenia grave (0,5 x10^3/µL), compatible con pancitopenia. Presentaba LDH 294 U/L, proteína C reactiva 29 mg/dL, procalcitonina 7,37 ng/mL y alteraciones compatibles con coagulopatía. Lactato 1,7 mmol/L. Los niveles séricos de metotrexato fueron <0,0040. Coombs directo negativo.
El frotis de sangre periférica mostró en la serie roja anisopoiquilocitosis y 4 eritroblastos por cada 100 leucocitos; en la serie blanca no se observaron blastos, y las plaquetas eran bien granuladas, sin agregados.
El paciente precisó soporte transfusional con concentrados de hematíes y plaquetas, además de administración de factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) y ácido folínico, con posterior recuperación progresiva de las cifras hematológicas. Durante el ingreso presentó neutropenia febril sin aislamiento microbiológico, mucositis grado 3-4 con lesiones ulcerosas (cultivo positivo para virus herpes simple) y colitis derecha e ileocecal, que mejoró paralelamente a la recuperación de la neutropenia (cultivos negativos).
Se concluyó que el cuadro correspondía a pancitopenia de origen tóxico secundaria a metotrexato, asociada a neutropenia febril profunda, a pesar de presentar niveles séricos no tóxicos al ingreso.

CONCLUSIONES

El metotrexato (MTX) es una antimetabolito antagonista del ácido fólico ampliamente utilizado en artritis reumatoide en dosis bajas semanales. Se elimina principalmente por vía renal y puede producir mielosupresión, siendo la pancitopenia grave una de sus complicaciones más serias, aunque poco frecuente.
El riesgo aumenta en presencia de insuficiencia renal, edad avanzada, hipoalbuminemia, infecciones concomitantes e interacciones farmacológicas. En pacientes con deterioro renal avanzado, su uso

es controversial y generalmente no recomendado debido al riesgo de acumulación y toxicidad.
La toxicidad puede ocurrir incluso con niveles plasmáticos considerados no tóxicos, porque el MTX se acumula intracelularmente en forma de poliglutamatos, tiene vida media tisular prolongada y existe variabilidad individual en la sensibilidad al fármaco. Además, la toxicidad depende del tiempo de exposición y no solo del nivel sérico momentáneo.
El tratamiento es una emergencia médica y consiste en:
· Suspensión inmediata del fármaco
· Administración precoz de ácido folínico (leucovorina) como antídoto
· Soporte hematológico (transfusiones, G-CSF)
· Manejo de neutropenia febril con antibióticos
· Hidratación y control de función renal
· En casos seleccionados, hemodiálisis de alto flujo o glucarpidasa
En conclusión, aunque el metotrexato es un fármaco eficaz y ampliamente utilizado, requiere monitorización estricta, ajuste según función renal y educación del paciente, ya que su toxicidad puede ser grave y potencialmente fatal si no se detecta y trata oportunamente.

P.#2191

EL DIABLO DEL JARDÍN

Alejandra Blanco García, Patricia López Tens, Luis Prieto Lastra, Itziar Ostolaza Tazon, Pablo González García, Ana González San Emeterio
Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 47 años, ex-consumidor de cocaína, que acude a urgencias por nerviosismo y confusión. El paciente no refiere haber presentado sintomas infecciosos en días previos y refiere no consumir tóxicos desde hace tiempo. A la exploración presentaba taquicardia (110lpm), con tensiones normales (120/70mmHg) y afebril. Eupneico. Normocoloreado y normoperfundido. Consciente y orientado en persona y espacio pero algo confuso en tiempo. Auscultación cardiaca: taquicárdico, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado bilateralmente, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible. No signos de irritación peritoneal. No aparentes masas, ni visceromegalias. Puño percusión bilateral negativa. Extremidades inferiores sin signos de tromboembolismo venoso profundo, sin edemas y con pulsos pedios bilaterales presentes. A la exploración neurológica se observa anisocoria (midriasis derecha reactiva), sin dismetrias, sin claudicación en Barré ni Mingazzini, con fuerza y sensibilidad conservada.

MÉTODO

Ante la exploración neurológica se contacta con Neurología y activar código ictus. Además, ante cualquier código ictus se realizar glucemia capilar (con resultado de 98mg/dL), electrocardiograma que presenta un ritmo sinusal y se solicita bioquímica con función renal, magnesio, proteína C reactiva, hemograma y coagulación; con resultados normales.
La angiotomografía axial computarizada presentó resultados normales y Neurología realizó ecografía doppler carotídea donde no se objetivaron placas de ateroma. Ante ausencia de patología neurológica se solicitan tóxicos en orina que también fueron negativos.
Se contacto con Oftalmología para valoración por su parte descartándose glaucoma agudo y determinando ser una midriasis reactiva derecha.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Cuando llega el familiar a Urgencias refiere que ya le ocurrió lo mismo hace tiempo mientras estaba en el jardín y le dijeron que había sido por intoxicación con la planta del diablo. Confirma que el paciente ha estado podando arbustos en la mañana de hoy. Preguntando al paciente refiere que los sintomas iniciaron a los 20 minutos de hacer la poda.

CONCLUSIONES

La planta del diablo, o Datura Stramonium, es utilizada desde la antigüedad como planta alucinógena o con fines medicinales. Contiene alcaloides ricos

en
atropina, escopolamina e hioscinamina, antagonistas de la acetilcolina en los receptores colinérgicos muscarínicos, lo que provoca síntomas que corresponden con un síndrome anticolinérgico. Los sintomas aparecen a los 30-60 minutos del contacto con la misma. Pueden darse síntomas periféricos como taquicardia sinusal y midriasis, enrojecimiento facial, fiebre, disminución de la movilidad intestinal y vejiga; y centrales, entre los que se encuentran: agitación, alucinaciones, confusión, midriasis, comportamiento anormal y la depresión del SNC y el coma en casos más graves.
En general el tratamiento se basa en medidas sintomáticas pues su pornóstico es bueno. En los casos de síntomas graves, entre ellos el coma, se puede usar la fisostigmina como antídoto, siendo la dosis a utilizar 1-2mg en adultos vía endovenosa. Se debe mantener al paciente monitorizado y vigilado ante los posibles efectos adversos del fármaco: convulsiones, bradicardia, bloqueos cardíacos y asistolia. La gran mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta desde los Serivicios de Urgencias tras un periodo de observación y resolución de los síntomas.

P.#2196

ATAXIA GASEOSA

Ana Isabel Nogales García, Rocío Alejandra Olivares Alviso
Hospital Infanta Sofía, San Sebastián De Los Reyes, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso clínico:
Varón de 20 años con antecedentes personales consumo de cannabis, trastorno adaptativo (reacción de ansiedad/depresión) y trastorno por déficit de atención de hiperactividad.
Acude a urgencias por cuadro de alteración de la marcha de dos días de evolución, refiere inicio de consumo de cloretilo (cloruro de etileno) inhalado hace 2 semanas que ha suspendido hace 48 horas, previo a acudir a urgencias; desde entonces presenta dificultad para la deambulación y para el habla sin otra sintomatología. Ha tomado 2 mg de alprazolam, niega consumo de alcohol u otro tipo de tóxicos.
Exploración y pruebas complementarias:
Tª 36.3 ºC, TA 124/74 mmHg, FC 74 lpm. Consciente, orientado, normohidratado y normocoloreado. Eupneico.
Neurológico: Glasgow 15/15, consciente pero con tendencia al sueño, orientado en tiempo, parcialmente en espacio, responde a preguntas, habla disártrica moderada, sin disfasias. Pupilas isocóricas y normorreactivas, nistagmus vertical, no alteración de otros nervios craneales, sensibilidad conservada, eleva las 4 extremidades contra gravedad con BM 5/5, dismetría en miembros superiores e inferiores, ataxia troncular y de la marcha, inestabilidad a la bipedestación con aumento de base de sustentación.
Analítica: sin alteraciones reseñables.
Tóxicos en orina: benzodiacepinas positivas.
Rx tórax: sin hallazgos
TAC craneal: se realiza estudio desde el agujero magno hasta el vértice craneal. Fosa posterior sin alteraciones significativas. Supratentorialmente la línea media está centrada. Sistema ventricular de tamaño normal. No observo LOES, hemorragias intracraneales ni signos de isquemia. Estructuras óseas y partes blandas sin alteraciones significativas.
EEG: muestra una actividad de fondo enlentecida, con un ritmo theta a 5-6 Hz sobre el cual aparecen ocasionalmente brotes de ondas delta difusos, compatible con una encefalopatía grado leve. No se identifican anomalías epileptiformes ni datos compatible con estatus epiléptico.
RM cerebral: si hallazgos significativos.
Evolución:
A las 48 horas del ingreso realiza crisis tonicoclónica generalizada con posterior agitación psicomotriz que precisa de contención mecánica, comienza con temblor en tórax y miembros superiores y no recupera conciencia, por lo que ingresa en UCI para observación mostrando una evolución favorable en 24 horas de ingreso en UCI
A los 6 días hace pico de fiebre probablemente relacionado con neumonía aspirativa con infiltrado basal derecho y elevación de reactantes de fase

aguda.
Al alta de UCI, se inicia rehabilitación en gimnasio con buena tolerancia, siendo dado de alta a los 15 días.
Juicio clínico: síndrome cerebeloso en relación con consumo de cloretileno.
Diagnóstico diferencial: tumoración cerebelosa, intoxicación etílica.

CONCLUSIONES

El cloretilo, es una sustancia utilizada por jóvenes como droga de abuso por ser barato y su facilidad de acceso, produce sensación de euforia y aturdimiento de corta duración. Con el spray es muy difícil regular la dosis aplicada, lo que aumenta su peligro por exceso de cantidad o po r repetir la inhalación muy frecuente; se trata de una sustancia lipofílica con capacidad acumulativa y que no tiene tratamiento específico en caso de intoxicación con el mismo.

P.#2197

HIPOPOTASEMIA SEVERA; JUDICIALIZACIÓN DE UNA DEFUNCIÓN

Ana Santaella García, Paula Pérez Rodríguez, Cristina Martín Mañero
Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 67 años, fumadora y bebedora, estreñimiento crónico, en seguimiento por digestivo, con pruebas dentro de la normalidad. Dos intentos autolíticos, en 2009 y 2017, ambos con arma blanca en seguimiento por salud mental, en tratamiento con benzodiazepinas y esomeprazol.
Prealerta el 061 por ingesta medicamentosa, aunque en la asistencia, el DCCU, objetiva electrocardiograma con descenso del ST en cara anterolateral y ascenso en aVR; durante el traslado sufre parada cardíaca con actividad eléctrica sin pulso, y recuperación posterior tras maniobras de reanimación cardiopulmonar y dos adrenalinas.
Al llegar a críticos, asegurada vía aérea con mascarilla laríngea, saturando al 98%, en ritmo sinusal a 80lpm e hipotensión en 70/40mmHg.
Gasometría a su llegada: pH 6.80, pCO2 138, HCO3c 35, Na 131, K 1.4, Glucemia 351 y Láctico 10.3.
Iniciamos sueroterapia intensiva y 20mEq/L de cloruro potásico en 500ml de SSF por vía venosa periférica.
Contactamos con intensivista, realizando intubación orotraqueal y vía central, administrando 60mEq/L de cloruro potásico en 100ml de SSF.
Durante la asistencia, sufre nueva pérdida de pulso carotídeo, con hipotensión 60/30mmHg, y electrocardiograma con disociación electromecánica, sin recuperación tras maniobras de reanimación, con gasometría pH 6.9, pCO2 120, HCO3c 32, Na 135, K 1.9, Láctico 13.
Realizada entrevista por parte del equipo con el marido, informándole de niveles de potasio extremadamente bajos, refiere tres días de empeoramiento progresivo y rechazo de la paciente a asistencia sanitaria. En el día de los hechos, ante deterioro grave, sospecha ingesta medicamentosa de benzodiacepinas, con contacto a emergencias.
Comenta ingesta de preparados de herboristería para tratar su estreñimiento crónico, entre los que destacan, citrato de magnesio, semillas de sen (hasta 8 sobres al día), aloe vera y preparado de cascara sagrada en grandes cantidades.
Tras el fallecimiento y dado que no se puede certificar la causa de la muerte dada la anamnesis, resultado de pruebas complementarias e historial de la paciente, se explica la necesidad de judicializar el mismo. Contactando con policía nacional, juez y forense de guardia.

CONCLUSIONES

En síntesis, el conocimiento sobre la certificación de la muerte para garantizar un registro adecuado del mismo, detectar oportunamente posibles muertes de origen sospechoso y activar los procedimientos legales pertinentes. Al mismo tiempo, el acompañamiento empático a los familiares permite humanizar la atención y brindar apoyo en un momento de gran impacto emocional.

P.#2200

RIGIDEZ, MUTISMO Y GLASGOW 3: CUANDO EL ANTIPSICÓTICO NO ES SOLO PSIQUIATRÍA

María Gil Miñana, María Jimena Sarra Pistone, Alberto Galvan Jurado, Eugenia Cases Beltran

HUMV, Santader, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 48 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide diagnosticada en 1999, con buen control clínico desde 2017 en tratamiento con paliperidona depot (Xeplion® 200 mg mensual). Asocia tratamiento habitual con cariprazina, clonazepam, lorazepam y lormetazepam. Independiente para las actividades básicas, vida activa y buen ajuste funcional previo. Mala relacion su hermana.

Acude inicialmente a Urgencias por lentitud psicomotriz, siendo dado de alta con TAC normal y clinica en probable relación con consumo de toxicos . Reconsulta 24 horas después por empeoramiento clínico: bloqueo psicomotor, dificultad para la marcha, movimientos estereotipados y rigidez leve. La madre insiste que tras la administración reciente de paliperidona IM comienza con bradipsiquia progresiva, rigidez y desconexión parcial del medio. Según refiere la madre, existe sospecha de que la hermana habría podido añadir psicofármacos (posiblemente olanzapina, dosis desconocida) en la comida días previos, planteando una posible sobredosificación involuntaria. Psiquiatría plantea posible catatonía de origen farmacológico, pautando benzodiacepinas y biperideno, quedando en observación.

Durante su estancia en sala vigilada PSQ de guarida avisa al equipo de urgencias presenta episodio brusco de Bajo nivel de conciencia (Glasgow 3). Rigidez tónica generalizada en las cuatro extremidades,Ausencia de respuesta a estímulos dolorosos, Diaforesis profusa,Febrícula (máxima 37.9ºC). Duración aproximada de 10 minutos. Se extaren analiica y hemocultivos, parcetamol IV, y en ese momento glasgow de 3. Posteriormente recupera progresivamente el nivel de conciencia, presentando lenguaje incoherente y verborrea, compatible con fase postcrítica.

Es valorado de forma urgente por Neurología, que objetiva: Consciente tras recuperación, parcialmente orientado Bradipsiquia leve y disartria ligera. Sin focalidad neurológica. Sin rigidez mantenida ni clonus. ROTs simétricos

Se realiza TC craneal urgente, sin hallazgos patológicos agudos.

Analíticamente destaca: Lactato 5 mmol/L+ Elevación de CK inicialmente 900 U/L, con ascenso progresivo posterior

Neurología orienta el episodio como probable crisis epiléptica de origen tóxico-farmacológico, iniciando tratamiento con benzodiacepina IV y carga de lacosamida. Se pauta mantenimiento anticomicial y vigilancia evolutiva.

EEG posterior sin actividad epileptiforme.

Pruebas complementarias: TC craneal urgente: normal. Lactato inicial: 5 mmol/L. Elevación progresiva de CK, con pico superior a 33.000 U/L. Transaminasas elevadas secundarias a rabdomiólisis

Función renal inicialmente conservada, posteriormente AKI 1. Rastreo infeccioso negativo

Se realiza EE: sin actividad epileptiforme

Tóxicos: benzodiacepinas positivas resto negativo

Ingresa en Medicina Interna para descartar causa orgánica. Se suspenden antipsicóticos, se mantiene tratamiento anticomicial (lacosamida) y se inicia sueroterapia intensiva por rabdomiólisis. Durante los dias de ingreos no reaparecen episodios de desconexión ni crisis. No presenta fiebre elevada ni inestabilidad autonómica mantenida. La CK desciende progresivamente con tratamiento. Recupera deambulación autónoma y situación basal progresivamente.

CONCLUSIONES

En este caso se trata de un cuadro compatible con crisis epiléptica secundaria a intoxicación farmacológica por antipsicóticos, en contexto de politerapia y posible sobredosificación involuntaria. De esta forma la crisis explicaría: Elevación inicial de lactato Importante rabdomiólisis (hiperCK), Fase postcrítica confusional. Importante destacar los posibles diagnosticos diferencial:

-Síndrome neuroléptico maligno poco probable, dada la ausencia de fiebre alta mantenida, rigidez generalizada persistente, inestabilidad autonómica grave y deterioro progresivo

-Se descartaron causas estructurales, infecciosas y metabólicas, mediante un TAC normal.

-Se planteo una catatonia por mutismo, rigidez, psoterior alteración de

El paciente presentó un episodio brusco de, desconexción completa del medio, rigidez generalizada, ausencia de respuesta a estímulos dolorosos pero la catatonía suele ser un estado mantenido, no un evento súbito de 10 minutos con recuperación progresiva típica de fase postictal.

Como conclusión pues me parece improtente que como médicos de urgecias no atribuyamos automáticamente la alteración conductual a patología psiquiátrica primaria. Considerar siempre etiología orgánica o tóxica. Monitorizar CK ante episodios tónicos o sospecha de crisis. Y también es importante valorar riesgo social y contexto familiar.

P.#2215

CUANDO LA OLANZAPINA PARECE UN OPIOIDE: UNA FORMA ENGAÑOSA DE INTOXICACIÓN

Mònica Marín Vidal, Gisela Lucía Antonione, María Laura Tossolini, María Del Carmen Rodríguez Ocejo, Bernardino Barceló Martín, Jordi Puiguriguer Ferrando

Hospital Universitario Son Espases, Palma De Mallorca, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años, sin alergias ni antecedentes somáticos. Como antecedentes de salud mental destaca el consumo de cannabis, cocaína, éxtasis y "tusi" desde los 16 años, con abandono del hábito durante 6 meses, con un consumo puntual hace un mes. En seguimiento desde 2020 por alteraciones de conducta con autolesiones. Ingresa en octubre 2025 por psicosis, indicándose al alta tratamiento con olanzapina.

Es derivada por el servicio de emergencias extrahospitalario al ser hallada en la madrugada por familiar con disminución de conciencia en el suelo de la habitación, sin poder determinar qué ha consumido; en su casa sólo se hallan dos comprimidos de olanzapina, pero el familiar explica que ha estado de fiesta con amigos y que ha podido consumir droga nuevamente.

A su llegada a urgencias, Temperatura axilar 35.9ºC, Frecuencia cardiaca 121 latidos/minuto, Tensión arterial 110/63 mm/Hg, Saturación de oxígeno a aire ambiente 100%. Muy somnolienta, no colabora, pupilas mióticas, respuesta al dolor con sonidos incomprensibles. Piel seca y xerostomía pero sin globo vesical. No hay signos externos de traumatismo craneal ni otros hallazgos en el resto de exploración.

Se extrae analítica y gasometría venosa que son normales (etanol indetectable, CPK 378U/L) y el screening de tóxicos en orina resulta negativo, incluida ketamina, por lo que la sospecha inicial es la de intoxicación por un tóxico no detectado (la metodología utilizada de cribado para opiáceos en nuestro laboratorio está diseñada para detectar sólo MORFINA y CODEÍNA, NO detecta Metadona, Fentanilo, Tramadol, Buprenorfina, Tapentadol ni Oxicodona), sospechando el consumo de un opioide.

A la mañana siguiente se realiza cribado de benzodiazepinas en suero, siendo negativo. Se amplía cribado de fentanilo en orina que resulta también negativo. Se realiza cribado ampliado mediante cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas, identificando olanzapina en una alta concentración. Secuencialmente, se amplían niveles de olanzapina en suero (cromatrografía de líquidos acoplada a espectrometría de masas en tándem), obteniéndose un valor de 1050 ng/mL, compatible con ingesta masiva.

Durante las primeras horas se observa tendencia a la taquicardia (QTc normal) y temperatura de 37.5C puntual a las 20h de su llegada. Se procede a realizar una monitorización clínica continua y medición seriada de niveles de olanzapina a tiempo real. En total se extraen 6 niveles, siendo el último de 72 ng/ml, obtenido al cuarto día y 9 horas desde su ingreso, permitiendo calcular una semivida de eliminación de 26h (intervalo típico en población general 21–54 h). En paralelo a los niveles de olazapina se monitorizan los niveles de CPK, siendo máximos a las 8h de su llegada (2102 U/L), descendiendo progresivamente hasta alcanzar un valor de 289 U/L.

Durante su estancia en Observación presenta fluctuación del nivel de consciencia, con episodios de agitación/inquietud que se controlan con contención mecánica y farmacológica (diazepam). Pupilas cada vez menos mióticas, normalización progresiva de la FC y recuperación completa del nivel de conciencia al alta. No presenta retención de orina, íleo, depresión repiratoria ni otras complicaciones. Al cuarto día recibe el alta por parte de medicina, quedando ingresada a cargo de psiquiatría.

CONCLUSIONES

La intoxicación aguda por olanzapina puede simular una sobredosis de opioides, por la presencia de miosis y depresión del nivel de conciencia, con algunos rasgos que imitan un toxíndrome anticolonérgico (taquicardia, piel seca, xerostomía, febrícula).

Ante un paciente con este cuadro clínico y cribado de opiáceos negativo, la olanzapina debe considerarse en el diagnóstico diferencial junto con las intoxicaciones por opioides y agonistas β 2 adrenérgicos.

La monitorización seriada de niveles plasmáticos, además de permitir confirmar la intoxicación en este caso, aporta información útil para estimar la semivida de eliminación y predecir su evolución clínica.

P.#2292

LA PSICOSIS DE LAS BRUJAS

Gloria López Escobar, Manuel Burguillos Durán, Lourdes Escribano Castillo
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas, trasladado a Urgencias por amigos tras presentar alteraciones del comportamiento durante una fiesta al aire libre.
Refieren consumo voluntario de una planta conocida como "trompetillas del infierno", ingerida en infusión preparada por uno de los asistentes con fines recreativos. Aproximadamente una hora después inicia risa inmotivada, desorientación, discurso incoherente y conducta desinhibida, alternando con episodios de inquietud y leve agitación. No consumo concomitante de alcohol ni otras drogas según acompañantes.
A su llegada a Urgencias:
Paciente consciente pero desorientado en tiempo y parcialmente en espacio. Lenguaje incoherente intermitente y alucinaciones visuales leves. Sequedad marcada de mucosas y sensación intensa de sed. Piel caliente y seca.Midriasis bilateral arreactiva a la luz.
CONSTANTES; FC 115 lpm. TA 128/76 mmHg.Temperatura: 37,8 ºC.
Sin focalidad neurológica.
ACR: Ritmico no soplos, mvc no ruidos sobreañadidos
Abdomen blando, depresible, no doloso a la palpacion
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica y gasometría sin alteraciones significativas.
ECG sin cambios patológicos.
ORIENTACION DIAGNOSTICA
Se establece diagnóstico clínico de síndrome anticolinérgico leve secundario a intoxicación por estramonio.
EVOLUCION
Observación en área monitorizada.Hidratación intravenosa. Contención verbal.
No precisa sedación farmacológica ni antídoto específico (fisostigmina) por evolución favorable.El cuadro remite progresivamente en 8–10 horas, con recuperación completa de la orientación y desaparición de la sintomatología.

CONCLUSIONES

El estramonio (Datura stramonium) contiene alcaloides tropánicos —atropina, escopolamina e hiosciamina— que producen un síndrome anticolinérgico por bloqueo de los receptores muscarínicos centrales y periféricos. Esto explica la aparición de midriasis, sequedad de mucosas, taquicardia, disminución del peristaltismo, retención urinaria y alteraciones neurológicas como agitación, desorientación y alucinaciones.
La toxicidad es impredecible debido a la variabilidad en la concentración de alcaloides de la planta, pudiendo evolucionar desde cuadros leves hasta delirium grave, arritmias o convulsiones. El diagnóstico es clínico y el tratamiento se basa en medidas de soporte y monitorización, reservándose antídotos para casos graves.
Históricamente, los efectos alucinógenos del estramonio se asociaron a relatos de brujería, aunque hoy se reconoce que correspondían a cuadros de intoxicación anticolinérgica. El caso ilustra un motivo de consulta todavía presente en urgencias y potencialmente evitable mediante educación sobre los riesgos del consumo recreativo de plantas psicoactivas.

P.#2309

DIGOXINA: SOSPECHANDO LO QUE EN CASI NINGUN LIBRO PONE

Eider Arbizu Fernández, Andrea Baztan Ubani, Arantxa Bezunartea Pascual, Eneko Azcona Aliende, Leyre Cristina Urueña Zamora, Vanessa Suarez Correa

HUN, Pamplona, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 89 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, fibrilación auricular crónica y enfermedad renal crónica estadio IIIb. Acude a Urgencias traída por su hija por un cuadro de 5 días de evolución de anorexia persistente, náuseas y astenia marcada.
La familia refiere que la paciente está "confusa"." No presenta dolor torácico ni disnea súbita. No fiebre. No otra clínica aguda Hace una semana su MAP inició tratamiento con un nuevo diurético (Clortalidona) por presentar edemas en miembros inferiores.
Tratamiento habitual: Digoxina 0,25 mg/día, Enalapril 5 mg/12h, Furosemida 40 mg/día, Clortalidona 25 mg/día.
Exploración física:
TA: 105/60 mmHg. FC: 42 lpm (arrítmica). SatO2: 94% basal.
Estado General: Mal estado general, deshidratación mucocutánea moderada, tendencia al sueño pero reactiva a órdenes.
Auscultación: Tonos rítmicos a baja frecuencia, sin soplos ni crepitantes.
Abdomen: Blando, no doloroso, sin masas.
Pruebas Complementarias en Urgencias
Analítica de sangre:
Creatinina: 2,4 mg/dL (Previo: 1,6). Filtrado glomerular: 21 mL/min.
Potasio: 3,5 mEq/L (Hipopotasemia).
Digoxinemia: 8 ng/mL (Rango terapéutico: 0,5 - 0,9 ng/mL).
Electrocardiograma (ECG):Fibrilación auricular a 40 lpm con cubeta digitálica generalizada (descenso del ST cóncavo).
Presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes en forma de bigeminismo.
Con esos hallazgos se deja en Observación de urgencias y se contacta con farmacia tras objetivar FC <40 mantenidas en la monitorización continuada.
Se administran 2 viales de Fab y se realiza monitorización posterior de digoxinemia.
En la 2º determinación de la misma se objetiva digoxinemia de 18.1 estando la paciente ahora con FC >40 lpm y con mejoría clínica con respecto a la de llegada al servicio de Urgencias.
Se deja otras 24h monitorizada objetivando progresivamente desaparición de sintomatología.

CONCLUSIONES

Tras revisar el caso en profundidad se objetivaron y fijaron los datos de la monitorizacion de intoxicacion digitalica cronica:

-Vigilar niveles de potasio
-Vigilar FC (taquicardia y bradicardia)
-Vigilar sintomatologia aguda de la paciente y desaparicion de la clinica desencadenada por la intoxicacion
Teniendo claro que no se deben solicitar niveles de digoxina tras administrar Fab. Ya que, los laboratorios convencionales miden la digoxina total (libre + unida al anticuerpo). Al administrar los Fab, la digoxina sale de los tejidos al compartimento vascular para unirse al antídoto. Esto provoca un aumento brusco y ficticio de los niveles plasmáticos (pueden subir hasta 10-20 veces), pero esa digoxina está inactivada por el anticuerpo y no es tóxica.
Los niveles no son fiables hasta que los complejos Fab-Digoxina se eliminan por el riñón (habitualmente 48-72 horas o más si hay insuficiencia renal como en este caso que pueden durar altos hasta semanas.

P.#2386

BRADICARDIA EXTREMA CON MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ¿ POR QUÉ?

Leire Soutullo Lema[1], Esperanza Ansa Arlegui[1], Iciar Huarte Sanz[1], Nerea Sarriegi Gorrotxategi[1], Ainhoa González Querejeta[2]

1. Servicio de Urgencias del Hospital Donostia, Donostia, España
2. Servicio de Urgencias Hospital Donostia, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 a tratamiento con antidiabéticos orales, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) , HTA, insuficiencia renal crónica y gonartrosis severa con impotencia funcional y necesidad de apoyo para la deambulación. Presentaba mala calidad de vida y vivía sola en domicilio.

Tras 48 horas sin responder llamadas telefónicas, familiares deciden acudir a su vivienda, encontrándola caída en el suelo, consciente pero somnolienta, por lo que activan los servicios de emergencias. A la llegada de la ambulancia medicalizada, la paciente presentaba frialdad cutánea, tensión arterial de 80/50mmHg , frecuencia cardíaca de 30 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 91 % y frecuencia respiratoria de 25 respiraciones por minuto.

Se realizó electrocardiograma, objetivándose bradicardia extrema a 30 latidos por minuto. Ante la inestabilidad hemodinámica se administra Atropina endovenoso en varias ocasiones hasta su dosis máxima no obteniendo respuesta. Posteriormente se inició perfusión de Isoproterenol, persistiendo la bradicardia e hipotensión por lo que se procedió a traslado urgente al servicio de urgencias hospitalario.

A su llegada la paciente continuaba hipotensa y bradicárdica. En el nuevo electrocardiograma se identificó la presencia de onda J de Osborn, hallazgo sugestivo de hipotermia. La temperatura axilar no fue detectable, por lo que se realizó medición central urinaria, obejtivándose una temperatura de 27,3ºC, compatible con hipotermia grave.

Se inició recalentamiento activo externo mediante mantas térmicas y sistemas de aire caliente, así como recalentamiento interno con fluidoterapia intravenosa caliente. La elevación de la temperatura central fue inicialmente lenta y dificultosa, persistiendo la inestabilidad hemodinámica en las primeras horas.

Se solicitaron pruebas complementarias incluyendo analítica sanguínea completa, sistemático y sedimento de orina, radiografía de torax portátil y gasometría arterial. La analítica mostró leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda y parámetros de sepsis alterados. En la gasometría arterial se objetivó elevación de lactato, indicativo de hipoperfusión tisular. En análisis de orina reveló piuria significativa. La radiografía de torax no mostró hallazgos infecciosos agudos.

Ante la sospecha de sepsis de probable origen urinario como factor precipitante o agravante del cuadro clínico, se inició antibioterapia empírica de amplio espectro de forma precoz, junto con fluidoterapia intravenosa y soporte hemodinámico. La paciente fue ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha, continuación del recalentamiento activo y manejo integral del shock.

CONCLUSIONES

La hipotermia grave constituye una emergencia vital que puede manifestarse con bradicardia extrema, hipotensión y alteraciones electrocardiográficas características como la Onda J de Osborn.En estos casos, la bradicardia suele ser refractaria al tratamiento farmacológico convencional, incluida la atropina y los fármacos cronotrópicos, mientras no se corrija la temperatura central, lo que explica la escasa respuesta inicial observada.

En paciente ancianos con comorbilidades y posible permanencia prolongada en el suelo, debe mantenerse un alto índice de sospecha de hipotermia, incluso en ausencia de exposición ambiental evidente. La medición de temperatura central resulta fundamental para el diagnóstico, ya que la temperatura periférica puede no ser detectable o infraestimar la gravedad.

La coexistencia de sepsis, en este caso de probable origen urinario, puede actuar como desencadenante o factor agravante, contribuyendo a la inestabilidad hemodinámica y dificultando el proceso de recalentamiento. El manejo debe ser simultáneo e integral, combinado con soporte hemodinámico, antibioterapia precoz y estrategias activas de recalentamiento interno y externo.

Este caso pone en manifiesto la importancia del reconocimiento precoz de la hipotermia en el ámbito prehospitalario y hospitalario, la importancia de la toma de temperatura como una constante vital más, la correcta interpretación de los hallazgos electrocardiográficos y la necesidad de un abordaje multidisciplinar en unidades de cuidados intensivos para optimizar el pronóstico en pacientes geriátricos complejos con presentación clínica atípica y compromiso vital severo.

P.#2387

ENTRE EL DOLOR Y LA REACCIÓN, UNA INTOXICACIÓN

Karen Elizabeth Aguilar Ramos, Kimara Daniela Nieto Cortes
Hospital El Escorial, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 48 años, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal, localizado en hemiabdomen derecho de un día de evolución, que va aumentando con el transcurso de las horas, siendo más intenso desde hace unas 4 horas, acompañado de nauseas, ha realizado dos deposiciones líquidas escasas, sin moco sin sangre. Paciente se automedica con paracetamol 1000 mg. en comprimidos en dos ocasiones, la última dosis 4 horas antes de acudir a urgencias. A su llegada a urgencias nauseoso, con aumento de dolor, motivo por el cual es tumbado en sillones, con postura antiálgica. Con dificultad para continuar con el interrogatorio y examen físico se decide pautar suero salino fisiológico con analgesia y antiemético con paracetamol 1 gr y ondansetrón 4 mg parenteral.
A los pocos minutos de administrar medicación, avisa DUE que paciente presenta movimientos tónico-clónicos, acompañado de sialorrea y eritema facial, hiperemia conjuntival, con relajación de esfínteres.
Pasa a box de críticos donde se administra 10 mg de diazepam por persistir movimiento tónicos.
No antecedentes patológicos, no RAMC
No medicación habitual (ha tomado paracetamol en otras ocasiones sin ningún tipo de reacción alérgica)
Bebedor social
Exámen Físico:
PA: 79/55 mmHg, FC: 140 LPM, SO: 70%
Pupilas mioticas, estridor laríngeo, ventilación simétrica, se protege vía aérea y se inicia ventilación con ambú y sueroterapia.
Mejora nivel de conciencia , no focalidad, hiperemia generalizada, frialdad distal. ACP: ruidos cardiacos taquicárdicos, murmullo vesicular para en ambos campos pulmonares. Abdomen: globuloso, blando, depresible dolor a la palpación de forma generalizada. Persiste hipotensión mantenida a pesar de resucitación confluidos. Se administra adrenalina 0.5 mg IM, hidrocortisona 200 ug. con discreta mejoría se administra metilprednisolona 40 mg y segunda dosis de adrenalina, plasmalyte 1000 cc.
Se reinterroga a paciente, que refiere que tras el inicio de la administración de la medicación IV, ha comenzado con sensación de ardor en la boca y náuseas, tras esto amnesia del episodio, por lo que se solicita TAC craneal y abdominal.
Pruebas Complementarias:
Analítica: Hemoglobina: 14.30 g/dl, Leucocitos 6.19 x 10 mm, PCR: 8.35 mg/dl, Fibrinogeno: 419 mg/dl
TAC Craneal: Sin evidencia de sangrado intra ni extraaxial, no desviación de estructuras de la línea media. No hallazgos significativos.
TAC Abdominal: En fosa iliaca derecha se visualiza una estructura tubular que parte del ciego y corresponde con el apéndice cecal que se encuentra engrosado alcanzando un diámetro máximo de 1 cm, con realce de la mucosa y marcados cambios inflamatorios de la grasa de la vecindad, hallazgos compatibles con apendicitis aguda, liquido periapendicular. Engrosamiento de la fascia lateronal.
Tras estabilidad clínica y hemodinámica, ingresa a quirófano para apendicectomía laparoscópica. Siendo dado de alta 3 días después con tratamiento con amoxicilina 875 mg /125 mg cada 8 horas por 3 días mas, metamizol 575 mg cada 8 horas si dolor.
Se realiza cita con alergología
Juicio Clínico:
Shock Anafiláctico
Crisis convulsiva
Apendicitis Aguda

CONCLUSIONES

.La aparición inmediata de los síntomas tras la administración del tratamiento, junto con la presencia de hipotensión, hipoxemia, estridor laríngeo e hiperemia generalizada, apoyan el diagnóstico de shock anafiláctico, más que un evento neurológico primario, lo cual fue descartado mediante TAC craneal sin hallazgos patológicos.
.El manejo rápido con soporte vital, adrenalina intramuscular, fluidoterapia, corticoides y benzodiacepinas permitió la estabilización hemodinámica del paciente y la recuperación del estado de conciencia, evitando complicaciones mayores.
.Iniciar tratamiento inmediato con adrenalina ante la sospecha clínica.
.Mantener una monitorización estrecha tras la administración de medicación intravenosa.
.No retrasar el tratamiento definitivo de la patología principal una vez estabilizado el paciente.
.Asimismo, resalta la necesidad de una valoración alergológica posterior para establecer un diagnóstico definitivo y reducir el riesgo de recurrencias.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT06
DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

O.#220

"MÁS ALLÁ DE LA DISNEA": DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO URGENTE DE QUILONEUMOTÓRAX COMPLICADO EN PACIENTE ONCOLÓGICO CON DISNEA AGUDA

Adolfo Brizuela Dolz[1][2], Alberto Herranz Yague[1][2], Arancha Ramos Miravet[1], Carmen Romaguera Ros[1], María Nomdedeu Martínez[1]

1. Consorcio Hospital Provincial Castellón, Castellón De La Plana, España
2. Universidad CEU Cardenal Herrera, Castellón de la Plana, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años con carcinoma epidermoide de esófago tercio medio T4N2M1 en tratamiento activo con nivolumab, acude por disnea progresiva de cinco días, tos productiva mucopurulenta y astenia. En domicilio, $SatO_2$ del 85%. No fiebre. Antecedentes: HTA, carcinoma superficial de vejiga, exfumadora, portadora de prótesis esofágica.
Exploración: PS 3. Taquipnea (24 rpm), $SatO_2$ 85% mejorando a 94% con oxigenoterapia a 3 L/min. Auscultación: abolición del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo.
Analítica urgente:
- Gasometría arterial: pO_2 49,9 mmHg, $SatO_2$ 85,8%, pH 7,53, lactato 5,8 mmol/L
- PCR: 579 mg/L, procalcitonina: 2,02 ng/mL
- NT-proBNP: 1.638 pg/mL. Hb: 9,9 g/dL. Plaquetas: 83.000/µL.

POCUS torácico en Urgencias:
- Ausencia de deslizamiento pleural izquierdo con signo de punto pulmón β neumotórax.
- Presencia de colección pleural anecoica con ecos en suspensión en base izquierda β derrame complejo compatible con exudado.

Radiografía de tórax: nivel hidroaéreo compatible con hidroneumotórax izquierdo.
Se coloca drenaje torácico con salida de líquido purulento, sin confirmación bioquímica inmediata. La paciente ingresa y se inicia tratamiento antibiótico empírico, analgésico y corticoide.
TC toracoabdominopélvico: colapso pulmonar izquierdo, hidroneumotórax masivo, implante pleural en LSI y progresión ganglionar.
Tránsito baritado oral: sin paso de contraste al espacio pleural β se descarta fístula esofago-pleural.
Analisis de liquido pleural: Ph: <6,7, Glucosa 11 mgr/dl, Albumina 1,4 gr/dl, Proteinas 2,89 gr/dl, Trigliceridos 25 mgr/dl, Colesterol 46 mgr/dl; LDH 95.236 UI/l, Amilasa 28 UI/l, Leucocitos 154.936/mcl, Polimorfonucleares 88%, Monocitos 12%, Hematies 237000/mcl, ADA 278,8 UI/l
Diagnóstico final: Empiema sobre quiloneumotórax izquierdo espontáneo como complicación de progresión tumoral avanzada, en contexto de carcinoma epidermoide esofágico metastásico.

CONCLUSIONES

El quiloneumotórax espontáneo es una entidad extremadamente rara, con escasas descripciones en la literatura, generalmente asociada a ruptura del conducto torácico por infiltración tumoral o hipertensión linfática. En este caso, la ecografía pulmonar en Urgencias fue decisiva: permitió el diagnóstico inmediato de neumotórax con derrame pleural complejo, guiando la colocación precoz de drenaje torácico y evitando la demora diagnóstica.
La detección del signo de punto pulmón, junto con la visualización de líquido pleural con contenido ecogénico en suspensión, orientó correctamente hacia un proceso pleural mixto sin necesidad de pruebas radiológicas avanzadas en primera instancia.
El perfil analítico del líquido pleural (pH ácido, glucosa y triglicéridos bajos, LDH y ADA elevados, predominio neutrofílico) indica un empiema pleural sobre infección de un posible quilotórax no filiado. El contexto clínico, el aspecto inicial purulento del líquido y la exclusión de fístula esofágica sustentan esta hipótesis fisiopatológica.
La ecografía pulmonar a pie de cama es una herramienta diagnóstica esencial en Urgencias. Su aplicación sistemática en pacientes oncológicos con disnea aguda permite identificar complicaciones pleurales complejas (como el quiloneumotórax), orientar intervenciones urgentes y mejorar la eficiencia asistencial incluso en casos clínicos infrecuentes.

O.#360

NEUMONÍA EN URGENCIAS. DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO CONTRALATERAL Y RELACIÓN CON LA ETIOLOGÍA

Elena Espílez Laredo[1], Marco Antonio Bustamente Araujo[2], Rocío Salas Dueñas[1], Gonzalo García De Casasola Sánchez[1], Marta Torres Arrese[3], Davide Bernaudo [3]

1. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España
2. Hospital de Granollers, Barcelona, España
3. Hospital Universitario Infanta Cristina, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una entidad frecuente en urgencias y una causa principal de mortalidad por enfermedad infecciosa en España. La radiografía de tórax continúa siendo la prueba inicial más empleada, aunque presenta limitaciones para definir la extensión real de la afectación pulmonar. La ecografía ha demostrado una elevada sensibilidad para detectar alteraciones no visibles en la radiografía. Por otro lado, los microorganismos habitualmente implicados en la NAC incluyen los virus respiratorios y el Streptococcus pneumoniae, seguido de H. influenzae, S. aureus y bacterias atípicas.

OBJETIVO

Describir los hallazgos microbiológicos más frecuentes y su distribución según el patrón ecográfico de afectación (unilateral o bilateral) en pacientes con NAC atendidos en urgencias.

MÉTODO

Se realizó un subanálisis de un estudio prospectivo multicéntrico diseñado para evaluar la capacidad de la ecografía pulmonar en la detección de afectación contralateral. Se incluyeron 158 pacientes adultos (≥18 años) con NAC y afectación unilateral en la radiografía de tórax, a quienes se realizó ecografía pulmonar en las primeras 24 horas tras el diagnóstico radiológico. Se excluyeron los pacientes con hospitalización >48 h en los últimos 15 días, con enfermedad pulmonar estructural previa, insuficiencia cardiaca, imposibilidad para realizar la exploración ecográfica y negativa a participar en el estudio.
La afectación pulmonar se evaluó con ecografía, describiendo los hallazgos en el pulmón contralateral a través de la escala de aireación y reclasificando los casos como neumonía unilateral o bilateral. Posteriormente, se analizaron los resultados microbiológicos disponibles.
Las variables categóricas relacionadas con la etiología se compararon mediante la prueba exacta de Fisher, estimándose la asociación mediante odds ratio (OR) e intervalo de confianza del 95% (IC95%). La edad se analizó con la prueba t-test de Welch para muestras independientes. El índice de Charlson, al no ajustarse a una distribución normal, se expresó como mediana y rango intercuartílico (IQR) y se comparó mediante la prueba U de Mann–Whitney.
Asimismo, se describieron las frecuencias de aparición de los distintos microorganismos identificados a partir de los resultados de hemocultivos y pruebas de antigenuria disponibles.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 158 pacientes incluidos en el estudio, 120 (76%) presentaron hallazgo patológico en el pulmón contralateral, reclasificándose como neumonías bilaterales no evidenciadas en radiografía.
El Streptococcus pneumoniae fue el microorganismo identificado con más frecuencia, siendo estadísticamente significativo, especialmente en el grupo con afectación bilateral (36,7% vs 18,4%; OR 2,57 [IC95% 1,07–6,17]; p=0,03). Otros patógenos bacterianos, incluyendo Legionella y microorganismos gramnegativos, fueron excepcionales y no mostraron asociaciones significativas. La mayoría de los casos no presentaron aislamiento microbiológico, aunque esta proporción fue menor en el grupo bilateral (59,2% vs 73,7%; OR 0,52 [IC95% 0,22–1,22]; sin alcanzar significación estadística (p=0,12).
De forma complementaria, los pacientes con neumonía bilateral fueron significativamente mayores (63,71 ± 19,23 vs 52,68 ± 19,92 años; p=0,005) y presentaron mayor comorbilidad según el índice de Charlson (mediana 2 [0–5] vs 0,5 [0–2]; p=0,002), hallazgo esperable en el contexto de una mayor extensión y gravedad de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La ecografía pulmonar permitió reclasificar como neumonías bilaterales un elevado porcentaje de pacientes inicialmente diagnosticados de NAC unilateral por radiografía.
Streptococcus pneumoniae fue el microorganismo más identificado en ambos grupos, con una prevalencia significativamente mayor en las neumonías bilaterales.
La mayoría de los casos no presentaron aislamiento microbiológico, aunque la proporción fue menor en el grupo bilateral.
Los pacientes con neumonía bilateral presentaron un perfil clínico de mayor gravedad, mayor edad y comorbilidad.
Estos hallazgos refuerzan el papel central de S. pneumoniae en neumonías bilaterales y respaldan el uso de la ecografía pulmonar en el servicio de urgencias.

O.#989

VALIDACIÓN DE LA ESCALA CERB90 PARA LA EVALUACIÓN DE LA DISNEA MEDIANTE ECOGRAFÍA PULMONAR

José Luis Almenara Abellan[1][2], Luis Utor García[3], Alicia Morales Navarro[3], Víctor Miguel Rodríguez Domínguez[4]

1. Servicio de Urgencias de Atención Primaria, Distrito Bahía de Cádiz-La Janda, Cädiz, España
2. Universidad de Cádiz, Cádiz, España
3. Centro de Salud Olivillo, Distrito Bahía de Cádiz-La Janda, Cádiz, España
4. Centro de Salud La Laguna, Distrito Bahía de Cádiz-La Janda, Cádiz, España

INTRODUCCIÓN

La disnea constituye uno de los principales motivos de atención urgente en el ámbito extrahospitalario, donde la toma de decisiones debe realizarse con información clínica limitada y en un contexto de elevada presión asistencial. Aunque la ecografía pulmonar ha demostrado una alta precisión diagnóstica, su integración sistemática en algoritmos de decisión clínica sigue siendo variable y dependiente del operador.
La escala CERB90 surge como una herramienta estructurada que integra parámetros clínicos objetivos y ecografía pulmonar, con el objetivo de homogeneizar la toma de decisiones y mejorar la seguridad clínica. Más allá de su diseño inicial, resulta clave evaluar su comportamiento en la práctica asistencial real.

OBJETIVO

Describir la implementación clínica de la escala CERB90 en un entorno real de urgencias extrahospitalarias, analizando su aplicabilidad, capacidad de discriminación clínica y utilidad como apoyo a la toma de decisiones durante su fase de validación.

MÉTODO

Estudio observacional en fase de validación, precedido de un pilotaje inicial. El proyecto cuenta con aprobación del Comité de Ética de Investigación de Cádiz y financiación competitiva (Beca FEMUE). Se incluyen pacientes adultos atendidos por disnea aguda o empeoramiento de disnea crónica de menos de 72 horas en dispositivos de urgencias de atención primaria.
La escala CERB90 integra variables clínicas (nivel de conciencia, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica y saturación de oxígeno) junto con ecografía pulmonar sistematizada mediante el protocolo BLUE. La puntuación obtenida orienta el manejo clínico en tres niveles: manejo ambulatorio, seguimiento estrecho o derivación hospitalaria.
Durante la fase de implementación se evaluaron la factibilidad de uso en contexto asistencial real, el tiempo de aplicación, la coherencia clínica de las decisiones adoptadas y la relación entre la puntuación obtenida y la evolución del paciente. Se realizaron análisis descriptivos y de rendimiento clínico intermedio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La escala CERB90 mostró una alta aplicabilidad clínica, pudiendo integrarse en el flujo asistencial habitual sin interferir en los tiempos de atención, con una duración media de aplicación inferior a 5 minutos. Su utilización permitió estructurar la valoración inicial de la disnea, facilitando decisiones más homogéneas entre profesionales.
Las puntuaciones bajas se asociaron predominantemente a manejo ambulatorio seguro, mientras que las puntuaciones elevadas se relacionaron con mayor necesidad de derivación hospitalaria y evolución clínica desfavorable. La escala mostró una adecuada coherencia interna entre los parámetros clínicos y ecográficos, sin redundancias aparentes, y una elevada concordancia con la evolución posterior del paciente.
El análisis completo de la cohorte en validación, incluye medidas formales de fiabilidad y capacidad predictiva.

CONCLUSIONES

La implementación clínica de la escala CERB90 en urgencias extrahospitalarias es factible, rápida y compatible con la práctica asistencial real.
Durante su fase de validación, la escala ha demostrado un comportamiento clínicamente coherente, facilitando la estratificación de gravedad y la toma de decisiones en pacientes con disnea.
CERB90 se posiciona como una herramienta prometedora para estandarizar la valoración de la disnea, mejorar la seguridad del paciente y optimizar el uso de recursos, justificando su validación definitiva y futura integración en formato digital.

O.#1292

PRACTICANDO TAEKWONDO ME DIO EN TODO EL CORAZON

TAPONAMIENTO CARDIACO POR TERATOMA QUÍSTICO ROTO A PERICARDIO

Ainhoa Marcaida Hernández, Blanca Berruete Gómez, Marisol Duenas Castellanos, Eider Díaz Aparicio, Paula Pérez Reclusa

Hospital Universitario de Araba, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 21 años que acude de madrugada a zona de traumatología de urgencias por dolor torácico intenso tras traumatismo torácico. Refiere que mientras realizaba taekwondo un compañero se le ha caído encima del tórax.
A su llegada urgencias HD estable y no taquicárdico. Afectado por el dolor con dolor intenso a la palpación en zona esternal refiriendo dolor intenso con la inspiración profunda.
* Rx de tórax con aumento de mediastino anterior (no previas para comparar pero llama la atención). No videncia de fracturas costales.
Ante gran afectación del paciente se decide pasar a zona de estabilización.
Precisa morfina 10mg para control del dolor.
* Ecoscopia a pie de cama: Derrame pericárdico circunferencial con contenido hiperecoico llamativo de predominio a nivel de pared libre de VD y ápex, en rango moderado-moderado severo. En Subcostal y paraesteneral a nivel de VD en torno a 10mm, a nivel posterior escasa cuantía y a nivel apical 16-18mm.
*ECG: ritmo sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización
* A nivel analítico Hb estable, con CK 3000 y TnI normal. fx renal normal.
Se contacta con radiología y se solicita TAC torácico para filiar origen del derrame:
*Colección líquida en mediastino anterior y derrame pericárdico de densidad en rango no hemático. Se recomienda caracterización mediante RM. Vasos mediastínicos principales sin alteraciones. No signos de sangrado activo.
Se contacta con UCI y con Hospital de referencia con cirugía torácica y cardiaca, quienes
ante la estabilidad clínica del paciente, sugieren observación en nuestro centro y seguirán
evolución.
Durante la madrugada presenta cambio en ECG con elevación cóncava del ST compatible con datos de pericarditis por el propio derrame.
El paciente comienza a encontrarse sudoroso, frio, hipotenso con TAs en torno a 60mmHg con datos de taponamiento cardiaco clínico.
*Ecocardiografía: Derrame pericardico severo, envolvente, con aspecto ecocardiografico de liquido denso heterogeneo. Existen algunos datos de taponameitno ecocardiografico, con colapso parcial de la pared libre del VD, variacion significativa transtricuspide (50 %) con la respiracion y rebote septal con la inspiracion.
En UCI se procede a pericardiocentesis urgente e inicio de noradrenalina a 0.25mch/k/min, con salida de material chocolatoso-marronaceo-graso muy espeso.
Tras revisar el caso con radiología se aporta la siguiente información al informe radiológico inicial:
*La colección descrita en mediastino anterior se trata de una masa quística, con contenido heterogéneo, con varios focos de muy baja densidad que indican componente graso, y que por lo tanto sugiere que se trate de un teratoma quístico.
El pericardio anterior está irregular, y parece mostrar varias soluciones de continuidad. El derrame pericárdico tiene la densidad que la masa.
Todos los hallazgos sugieren TERATOMA QUÍSTICO ROTO A PERICARDIO.
Se traslada a UCI de hospital de referencia para valorar cirugía urgente o electiva.

CONCLUSIONES

La presencia de una masa mediastínica como causa de taponamiento cardíaco constituye una presentación clínica excepcional e infrecuente, especialmente en pacientes jóvenes y en contexto de traumatismo deportivo.
Este caso pone de manifiesto el papel fundamental de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica inicial, rápida, accesible y no invasiva, imprescindible en el abordaje de pacientes con inestabilidad hemodinámica o sospecha de compromiso cardíaco.
La ecografía permitió identificar de forma precoz el derrame pericárdico y su progresión, permitiendo una monitorización dinámica y facilitando una intervención urgente en el momento oportuno
Este caso resalta la importancia de integrar la ecografía en la práctica clínica habitual, especialmente en servicios de urgencias y cuidados críticos, como parte esencial de la evaluación inicial del paciente.

O.#1403

RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE HIPOXEMIA Y LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN LA NEUMONÍA COMUNITARIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Marco Antonio Bustamante Araujo[1], Elena Espílez Laredo[2], Marta Torres Arrese[3], Rocío Salas Dueñas[2], Paloma Francés Artigas[4], Davide Bernaudo [5]

1. Hospital General de Granollers, Granollers, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España
3. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, España
4. Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona, España
5. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una patología muy frecuente en urgencias, con una tasa de hospitalización del 17% y de éstos, una mortalidad del 15–20% durante el ingreso.
La ecografía clínica es una herramienta fiable en la evaluación diagnóstica y de complicaciones de la NAC, con sensibilidad y especificidad superior a la radiografía de tórax (RT).
Estudios en pacientes pediátricos críticos y en pacientes con COVID19 se ha encontrado correlación con los hallazgos ecográficos pulmonares y el grado de oxigenación.

OBJETIVO

Determinar la relación entre los hallazgos ecográficos y el grado de hipoxemia en pacientes con NAC atendidos en urgencias.

MÉTODO

Se realizó un subestudio multicéntrico, observacional, analítico, de corte transversal, a partir de una cohorte longitudinal, de pacientes incluidos en el estudio evaluación ecográfica de la NAC en urgencias.
La cohorte (con 158 pacientes evaluados), incluye pacientes mayores de 18 años, atendidos por NAC unilateral radiológica. La evaluación ecográfica se realizó dentro de las 24 horas de realización de la RT. Se excluyeron pacientes con infección por SARS-CoV2, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar intersticial y neoplasia pulmonar.
Se evaluaron 12 regiones torácicas (6 por cada hemitórax: anterior, lateral y posterior, en todas, la superior e inferior).
Se extrajo el grupo de pacientes de los que ese disponía información de la PAFI y tuvieron completada la evaluación y revisión ecográfica.
Para determinar la severidad ecográfica, se estratificaron los hallazgos, con la siguiente puntuación: Normal o líneas B < 3: 0 puntos, líneas B > 3: 1 punto, consolidación < 1 cm: 2 puntos, consolidación > 1 cm: 3 puntos, consolidación > 1 cm con derrame pleural: 4 puntos.
Se consideró también para el análisis, el número de áreas afectadas y la presencia de hallazgos patológicos en el campo contralateral al afectado en la RT.
Las variables cuantitativas se describieron como mediana (RIQ), las cualitativas con frecuencia y porcentaje. Para las variables continuas se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. Para la evaluación dicotómica, se utilizó Mann-Whitney U, y el test de Fisher para las asociaciones de variables continuas. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se evaluaron 58 pacientes, de éstos el 63,8% eran hombres. La mediana de edad fue 68 años (IQR: 53–79). La comorbilidad fue medida con el índice de Charlson con una mediana de 2 con un IQR: 0–5 y rango 0-9, lo que muestra una distribución heterogénea. El 22,8% (n=13) tuvieron de sepsis.
En el 72,4% (n=48) se encontraron hallazgos patológicos contraterales.
No se encontró correlación lineal entre la PAFI y el número de áreas afectadas (r=-0,17, p=0,2), con el grado de afectación según la escala (r=0,079, p=0,56) ni por la presencia de hallazgos contralaterales (r=-0,008, p=0,95).
Cuando se realizó una evaluación dicotómica con punto de corte de PAFI <= 200 (moderada-severamente reducida) y >200, se encontró que los pacientes con PAFI <= 200 presentaron una mayor gravedad ecográfica, con una mediana 12,5 vs 8 puntos (p=0,031), y un mayor número de áreas afectadas mediana, mediana de 6 vs 3 áreas (p=0,033). No obstante, el número de pacientes con PAFI <= 200 fue reducido (n=4), por lo que, estos resultados deben interpretarse como exploratorios. No pudo obtenerse evidencia estadística al hacer esta misma evaluación (PAFI <= 200) con el hallazgo ecográfico bilateral, ya que todos los pacientes con PAFI <= 200 tuvieron hallazgos bilaterales (p=0,46).

CONCLUSIONES

- Los hallazgos de extensión y gravedad ecográfica de la NAC unilateral, muestran correlación inversa con la PAFI moderada y severamente reducida (<= 200), aunque no correlación lineal global de PAFI.
- Se precisa ampliar la muestra para encontrar asociaciones más robustas entre la PAFI y los hallazgos ecográficos.

O.#2050

NUEVO ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE CAUSAS URGENTES DE DISNEA AGUDA BASADO EN AUSCULTACIÓN PULMONAR Y ECOGRAFÍA: CLINIC-LUS, UTILIDAD EN DIFERENTES GRUPOS DIAGNÓSTICOS

Laura Grimal Abejez, Davide Bernaudo, Rebecca Mier Vaca, Alba Lordan Carrillo, Yaiza Mata Naval, Neus Robert Boter

Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

La disnea es la sensación subjetiva de la falta de aire y representa una de las causas más frecuentes de visita en Urgencia. La ecografía pulmonar (LUS) es una herramienta que puede ayudar en diagnosticar su etiológico, pero su aplicación junto con la semiología ha sido poco estudiada. En un precedente trabajo hemos hallado evidencia sobre la utilidad del algoritmo diagnostico CLINIC-LUS (tiempo de realización desde la llegada del paciente y concordancia con el diagnostico final), que utiliza hallazgos de auscultación pulmonar y LUS, para diagnosticar causas de disnea aguda en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH).

OBJETIVO

Valorar la concordancia del CLINIC-LUS en diferentes grupos de causas de disnea.

MÉTODO

Análisis post hoc de un estudio piloto llevado a cabo en 3 SUH españoles sobre pacientes adultos no traumáticos. Los investigadores llegaron a un diagnóstico de causas de disnea siguiendo el algoritmo CLINIC-LUS. El diagnostico "Final", de referencia, se estableció al alta hospitalaria siguiendo el protocolo clínico habitual, excluyendo cualquiera información derivada del CLINIC-LUS. Se calcularon la sensibilidad (S), el valor predictivo positivo (VPP) y la kappa de Cohen por grupo diagnóstico respeto al diagnóstico "Final". Se estableció también un diagnóstico "Inicial", en base solo a anamnesis y auscultación, como medida indirecta de la utilidad diagnostica del CLINIC LUS.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Entre enero y octubre 2024 se reclutaron 95 pacientes. Los tres "Diagnósticos Finales" más frecuentes fueron insuficiencia cardiaca (31,6%, 30 de 95), neumonía focal (21,1%, 20 de 95), y exacerbación de asma/ EPOC (16,8%, 16 de 95). 12 pacientes no se pudieron diagnosticar siguiendo el algoritmo CLINIC- LUS (12,6%, IC95%: 7,4-20,8%). Entre los pacientes con insuficiencia cardiaca, la S fue 0,92 (IC95% 0,73-0,99), el VPP 0,88 (IC95% 0,69-0,97) y la k 0,94 (IC95% 0,86-0,98).

CONCLUSIONES

El algoritmo CLINIC-LUS es especialmente útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.

O.#2154

USO DE ECOCARDIOGRAFÍA EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Meryam Maamar El Asri, Iraide Herrero Cerdeña, Eider Gandoy Arrese, Esperanza López Domene, José Javier González Sueskun

Emergencias Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Se activa soporte vital avanzado (SVA) por varón de 54 años que mientras deambulaba por la calle, presenta síncope con pérdida de conocimiento. A nuestra llegada, afectado en decúbito supino en el suelo, sudoroso y quejicoso. Comenta dolor súbito de garganta previo, tos y posteriormente amnesia de lo ocurrido. Testigos en la escena refieren síncope con movimientos tipo "espasmos", con recuperación progresiva posterior. El paciente refiere malestar inespecífico y parestesias en mano derecha.

Como antecedentes personales, encontramos epilepsia sin tratamiento y tabaquismo activo. Transferimos al paciente a la ambulancia, donde se completa valoración.

Exploración física (EF): Tensión arterial (TA) de 110/60 mmHg. Frecuencia cardíaca 110 latidos por minuto (lpm). Frecuencia respiratoria (FR) 30 respiraciones por minuto. Saturación de oxígeno 95%. Glucemia de 119. Pálido, con sudoración profusa. Frialdad distal con relleno capilar > 2 segundos.

Exploración neurológica: Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Amnesia del episodio. Lenguaje coherente, normolalia. Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz. Exploración de pares craneales normal. Fuerza y sensibilidad conservadas.

Resto de EF: Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca con tonos cardíacos apagados, rítmica, no ausculto soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Dolor a la palpación en epigastrio, sin defensa, resto de exploración física anodina.

Electrocardiograma (ECG): Eje a 30º. Taquicardia sinusal a 110 lpm. Intervalo PR 160 milisegundos. No elevación del segmento ST. Onda T negativa en derivación I y AVL.

Dado que el paciente impresionaba de cuadro clínico potencialmente grave, se inicia rápidamente traslado a hospital de referencia (tiempo estimado de 10 minutos). Durante el mismo, se realiza ecocardiografía básica en plano subcostal, paraesternal eje largo y cuatro cámaras, objetivando derrame pericárdico (DP) no cuantificado, con buena contractilidad cardíaca. A la llegada al hospital, presenta empeoramiento clínico con mayor desasosiego, aumento de la cuantía del DP (de visu) e hipotensión con TA 85/40 mmHg.

Se transfiere al paciente en box de estabilización y ante probable síncope de perfil cardiogénico con presencia de signos de taponamiento cardíaco (clínicos y ecográficos), se solitica angiotomografía axial computarizada (AngioTAC) por sospecha de síndrome aórtico agudo. Este se informa como disección aórtica tipo A de Stanford que se extiende hasta arteria ilíaca común izquierda. Se realiza ingreso hospitalario para cirugía cardiovascular (CDV) emergente.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda (DAA) es una emergencia cardiovascular con una elevada mortalidad, tanto prehospitalaria (se estima que el 80% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital), como intrahospitalaria (mortalidad operatoria hasta del 30%). La sospecha diagnóstica prehospitalaria es fundamental para que estos pacientes lleguen lo antes posible, y en las mejores condiciones, al hospital de referencia que cuente con equipo médico de CDV, estando ampliamente descrita la correlación entre presencia de equipo de CDV y la disminución de mortalidad y complicaciones asociadas.

Herramientas de reciente introducción en la medicina prehospitalaria como el ecógrafo, tienen una importante utilidad en el diagnóstico de patologías potencialmente graves. Concretamente, en paciente con DAA presentan la ventaja de realizarse rápidamente en la cabecera del paciente. Esto es especialmente útil para evaluar la presencia o no, de disfunción valvular aórtica, derrame pericárdico y/o trastornos de la contractilidad cardíaca.

En este caso, gracias al uso de la ecocardiografía prehospitalaria, se orientó la sospecha diagnóstica hacia una posible DAA. Se prealertó al hospital de referencia con CVD y se trasladó rápidamente al paciente para realización de angioTAC, que confirmó el diagnóstico. Esto permitió el traslado a quirófano para realización de cirugía emergente, lo que acortó los tiempos desde el inicio de síntomas hasta su entrada en quirófano.

O.#2285

FIABILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA CARDIACA EN URGENCIAS: CONCORDANCIA CON ECOCARDIOGRAFÍA REGLADA

Laura Serrano Buitrago, Carlos Herráiz De Castro, Alicia Panadero Sánchez, Susana Losada Ruiz, Margarita Alcántara Alejo, Félix González Martínez

Hospital Universitario Cuenca, Cuenca, España

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica a pie de cama se ha consolidado como una herramienta diagnóstica fundamental en los servicios de urgencias.
La ecografía clínica cardíaca (ECC) permite valorar de forma rápida la función cardiaca global, las cavidades derechas, si existe derrame pericárdico y patología estructural y valvular significativa en el paciente agudo.
Su disponibilidad inmediata facilita la toma de decisiones clínicas y puede optimizar el manejo inicial del paciente. Sin embargo, su implantación generalizada por médicos de urgencias requiere demostrar su fiabilidad diagnóstica y reproducibilidad.

OBJETIVO

Objetivo principal: determinar el grado de concordancia entre la ECC realizada por médicos de urgencias (médicos rotantes en formación) y la ecocardiografía reglada realizada por cardiología.
Objetivos secundarios: evaluar la sensibilidad y especificidad de la ECC para la detección de los principales hallazgos estructurales cardiacos en condiciones de práctica clínica real.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo realizado en un servicio de urgencias hospitalario de nivel 2 sin disponibilidad de ecocardiografía a partir de las 15:00 horas entre los meses de abril 2021 y noviembre 2024.
Se incluyeron pacientes adultos de mayores de 18 años a los que se realizó una ECC.
El "Gold estándar" fue la ecocardiografía realizada por el servicio de cardiología durante ese episodio, si el motivo de consulta era cardiológico y se necesitaba para la toma de decisiones, o en el año previo, si el motivo de consulta era distinto y cuyo resultado no era previsible que hubiese cambiado.
Las exploraciones fueron realizadas por médicos de urgencias como parte de su formación en ECC y supervisados por otro médico adjunto acreditado para su realización.
Las interpretaciones se realizaron de forma independiente.
Se calcularon sensibilidad y especificidad para los principales hallazgos estructurales cardiacos.
Se evaluó el grado de concordancia mediante índice Kappa con intervalo de confianza del 95% (IC95%).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 247 pacientes.
En la detección de derrame pericárdico se obtuvo una concordancia elevada (Kappa = 0,76; IC95%: 0,53–0,99), con una sensibilidad del 98,1% y una especificidad del 77,8%.
La valoración de la fracción de eyección ventricular izquierda mostró una concordancia moderada (Kappa = 0,52; IC95%: 0,41–0,63), con una sensibilidad del 89,4% y una especificidad del 78,6%
La dilatación de cavidades derechas presentó una buena concordancia con la ecocardiografía reglada (Kappa = 0,68; IC95%: 0,47–0,90), con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 75%.
En el análisis de las anomalías valvulares obtuvimos una concordancia moderada-alta (Kappa = 0,64; IC95%: 0,52–0,76), sensibilidad del 91,3% y especificidad del 70,9%.
Para la aorta torácica, se observó una concordancia elevada (Kappa = 0,71; IC95%: 0,55–0,87), con una sensibilidad del 97,2% y una especificidad del 100%.
Asimismo, la valoración de la dilatación auricular izquierda y de la hipertrofia ventricular izquierda presentó una concordancia buena (Kappa = 0,73; IC95%: 0,61–0,85 y Kappa = 0,73; IC95%: 0,60–0,86, respectivamente) con una sensibilidad del 85,1% y una especificidad del 91,9% para la dilatación auricular izquierda y una sensibilidad del 88,7% y especificidad del 84,5% para la hipertrofia ventricular izquierda.

CONCLUSIONES

La ECC realizada por médicos de urgencias presenta, en conjunto, una adecuada concordancia con la ecocardiografía reglada realizada por cardiología, siendo especialmente elevada en la detección de derrame pericárdico y en la valoración de la aorta torácica.
Su implementación por urgenciólogos formados puede optimizar el diagnóstico precoz y la toma de decisiones clínicas en el paciente agudo.

P.#14

NUEVO ABORDAJE PARA EL CONTROL MULTIMODAL DEL DOLOR ONCOLÓGICO EN URGENCIAS

Margarita Algaba Montes, Alberto Ángel Oviedo García, Pablo Breiel Carmona González, Manuel Jesús Jurado Mancheño, Francisco Jesús Luque Sánchez
UGC Urgencias. Hospital de Valme, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 29 años, con melanoma metastásico en fase IV (metástasis costales), con mal control del dolor a pesar de tratamiento con dosis crecientes de opioides los últimos días por parte de su oncólogo. Acude a urgencias por dolor costal derecho muy intenso, disruptivo e incapacitante, con Escala Visual Analgésica (EVA) 10/10. El urgenciólogo le propone realizar un bloqueo anestésico ecoguiado del plano del músculo serrato anterior (BAEMSA), técnica realizada frecuentemente para el control del dolor en pacientes con fracturas costales múltiples, herpes zoster, quemaduras o incluso pacientes que precisan una toracostomía para la implantación de un tubo de tórax. Tras aceptar el paciente el urgenciólogo le realiza un BAEMSA en el plano anterior, con 15 ml de Ropivacaína 0.2 %, sin incidencias. Una hora tras la punción la EVA había descendido a 2/10, sin presentar efectos secundarios al BAEMSA.

CONCLUSIONES

El melanoma es una neoplasia originada en el melanocito y su localización primaria más frecuente es la piel. Su comportamiento es agresivo ya que tiene potencial para metastatizar a cualquier órgano [ganglios linfáticos (42-59%), pulmones (18-36%), hígado (14-20%) cerebro (12-20%) y hueso (11-17%)].
El manejo del dolor oncológico disruptivo en urgencias puede ser desafiante, incluso para el urgenciólogo más experimentado. Un abordaje para el control del dolor mediante medicamentos intravenosos (p. ej., opioides, ketamina, paracetamol, etc.) es razonable, pero a menudo insuficiente. La analgesia epidural, no suele estar disponible de forma inmediata en el servicio de urgencias. Se considera que un abordaje multimodal que minimice el uso de opioides e integre la anestesia regional es óptimo para estos pacientes. Las alternativas, como los bloqueos intercostales, requieren mucho tiempo, implican múltiples inyecciones, suelen ser más difíciles de realizar y requieren el reposicionamiento del paciente. El BAEMSA es un método prometedor de inyección única para anestesiar la pared torácica, ampliamente usado en pacientes con fracturas costales múltiples.
La pared torácica está inervada por las ramas cutáneas laterales de los nervios intercostales torácicos (T2-T12). Estos nervios discurren junto con la arteria y la vena intercostales, justo debajo de las costillas, en dirección anterolateral. Al llegar a la línea axilar media, la rama cutánea lateral del nervio intercostal perfora los músculos intercostales internos, externos y serrato anterior para inervar la musculatura del tórax. Las ramas distales de los nervios intercostales cutáneos laterales inervan la caja torácica lateral y se sitúan en el plano fascial, justo superficial al músculo serrato anterior. La administración de un importante volumen de anestésico local en este espacio (formado por el músculo serrato anterior y dorsal ancho) se propaga en dirección cefálica y caudal con la respiración del paciente, proporcionando analgesia de las zonas inervadas por las ramas de los nervios cutáneos laterales.
El músculo serrato anterior es un punto de referencia ecográfico fácilmente visible, situado posterior al borde lateral del músculo pectoral mayor y anterior al borde lateral del músculo dorsal ancho, pero hay que tener especial atención para evitar la arteria toracodorsal y el espacio pleural.
Las competencias de los urgenciólogos en Ecografía se vienen debatiendo desde hace décadas. En 2022 se publicó en la revista Emergencias un consenso de expertos relativo a las competencias básicas en ecografía que todo médico de urgencias debe tener en España, entre la que se incluyen la realización de procedimientos ecoguiados.
En el caso que presentamos los conocimientos anatómicos y ecográficos del médico de urgencias, así como su capacitación, permitieron asociar en las mismas manos toda la información clínica y ecográfica, derivando en un manejo óptimo e inmediato del dolor que afectaba al paciente, pudiendo proporcionar un alivio de forma rápida y precisa.

P.#108

EN OCASIONES LAS ESTANCIAS HOSPITALARIAS NO TRAEN NADA BUENO...

Sara Solís Moreno, Lucía Salgado Pérez, Irene Ingles, María Boveda García, Andrea González Morante, Vanesa Ortiz Heras

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

MÓTIVO DE CONSULTA: Dolor en hemitórax izquierdo y picos febriles intermitentes.
Varón de 30 años, sin AP de interés reseñables salvo hábito tabáquico de 10 cig/ día desde hace 7 años, no consumo de otros tóxicos y sin tratamiento crónico. Refiere ingreso en MI durante 4 días con alta reciente hace una semana, con los siguientes JC al alta:
Neumonía neumocócica en LID con Insuficiencia respiratoria parcial aguda SRIS asociada con I.renal y coagulopatia

OBJETIVO

Acude al S. de Urgencias ya que tras terminar el día previo el ATB como tenia pautado(Levofloxacino 500mg VO: 1 comprimido diario), refiere que en las últimas 24 horas presenta reaparición de la fiebre junto con postración intensa y dolor en hemitorax izquierdo de características pleuríticas con irradiación a espalda ipsilateral (sobretodo se incrementa con la inspiración y el decúbito supino) que le condiciona sensación disneica subjetiva, sin palpitaciones o síncope entre otros datos de alarma.
EF en Urgencias: 116/74, FC 87lpm, satO2 94% Basal con FR 16 rpm y Tº 37.2ºc. Presenta REG pero con buen patrón respiratorio, con ACP: Rítmica sin soplos. MVC con hipofonesis marcada en base izquierda. No edemas en MMII ni datos de TVP, resto de EF sin hallazgos relevantes.
Hallazgos reseñables de las PC solicitadas:
- RX de tórax: Derrame pleural Izquierdo de nueva aparición, respecto a RX al alta, sin poder visualizarse infiltrado subyacente, con práctica resolución de la neumonía previa en LID.
-EKG: P sinusal a 88 lpm, sin datos de pericarditis aguda, patrón s1q3t3 o datos de sobrecarga de cavidades.
-Test de Ags: negativo. PCR de COVID19 al alta negativa. Agnuria negativa.
-Analítica: Elevación marcada de RFA (Leucocitos 17810 con N82.5%, PCR 107.8) con enzimas de daño miocardio y resto de valores normales, salvo DD: 4760.

MÉTODO

Ante estos hallazgos y planteándose como diagnóstico diferencial (Miopericarditis infecciosa con Derrame reactivo, Neumonía asociada a cuidados sanitarios, TEP...) se considero importante la realización de ecografía a pie de cama (Protocolo BLUE: filiación de Disnea), con los siguientes hallazgos:
-EcoTT en los 4 planos: No derrame pericárdico. No dilatación de cavidades derechas. Buena función y contractilidad biventricular. FEVI conservada visualmente y sin defectos valvulares groseros.
-Ecografía pulmonar: Lineas A y deslizamiento pleural en pulmón Derecho, sin embargo en pulmón izquierdo se aprecian Lineas B abundantes y se visiona el signo de la medusa, indicativo de derrame pleural cuantioso que produce atelectasia compresiva a ese nivel. No se visionan datos ecográficos de derrame complicado por ausencia de tabiques-septos internos.
-Eco- doppler de MMII: No se visualizaba trombo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras lo anterior, se realizó TAC torácico que descarto TEP y confirmo la sospecha diagnóstica tras los hallazgos ecográficos indicados arriba, procediéndose a ingresar al paciente nuevamente con los JC de: Neumonía asociada a cuidados sanitarios basal Izquierda con derrame paraneumónico e hipoxemia moderada 2º, en este caso tras 24 horas de Observación clínica del paciente en Urgencias, se ingreso en UHAD, donde ha permanecido ingresado durante 7 días con buena evolución clínica- analítica y RX, bajo ATB de amplio espectro (P/T 4 gr/ cada 8 horas) que se pudo desescalar a cefixima 400 mg VO tras hallazgos microbiológicos negativos (HCX2, esputo y Agnuria) y progresiva retirada de aporte suplementario de O2 terapia y analgesia para control del dolor.

CONCLUSIONES

En este caso la utilidad de la ecografía clínica fue doble, permitió ver las características del derrame y con ello evitar la realización de posibles medidas- técnicas invasivas y también la utilidad de aplicar protocolos ecográficos en Urgencias.

P.#251

¡MENOS MAL QUE ME HICIERON UNA ECO!

Sofía García Vicente, Deborah Prats Flores, Marina Narvaez Piña
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial, disfunción ventricular y obesidad mórbida, que consulta por dolor epigástrico brusco, continuo e intenso, de inicio súbito a primera hora de la mañana, irradiado a región interescapular y mandíbula, acompañado de cefalea y vómitos.
En la valoración inicial el paciente se encontraba consciente, hemodinámicamente estable y sin hallazgos relevantes en la exploración cardiopulmonar, lo que orientaba inicialmente hacia un cuadro abdominal. No obstante, ante la intensidad del dolor y su irradiación posterior, se decidió realizar ecografía clínica en la propia consulta de urgencias.
La ecografía POCUS evidenció un hallazgo inesperado: la presencia de una imagen compatible con flap intimal aórtico, lo que modificó de forma inmediata la orientación diagnóstica y motivó el traslado al área de críticos y la activación del circuito de síndrome aórtico agudo.
El Angio-TC toracoabdominal urgente confirmó una disección aórtica tipo A de la clasificación de Stanford, con punto de entrada en la aorta ascendente tubular y extensión distal. El diagnóstico precoz permitió la derivación inmediata a cirugía cardiaca, realizándose intervención urgente con evolución favorable y supervivencia del paciente.

OBJETIVO

Poner en valor la realización de ecografía clínica en la misma consulta de urgencias ante un cuadro aparentemente banal de epigastralgia, mostrando cómo su uso permitió identificar un hallazgo crítico y cambiar de forma decisiva el curso clínico del paciente.

MÉTODO

Descripción de un caso clínico atendido en urgencias hospitalarias. Se analiza la evolución del proceso diagnóstico desde la presentación inicial como epigastralgia hasta el diagnóstico definitivo, destacando el papel del POCUS como herramienta de sospecha precoz.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La ecografía clínica a pie de cama se ha consolidado como una extensión de la exploración física en los servicios de urgencias. Su valor no reside en la realización de estudios complejos, sino en la identificación de signos ecográficos básicos que, integrados con la clínica, permiten aumentar la sospecha diagnóstica de patologías tiempo-dependientes.
Este caso pone de manifiesto que, mediante una exploración ecográfica sencilla y realizada en pocos minutos, es posible identificar hallazgos críticos sin necesidad de un manejo experto ni de una formación avanzada en ecocardiografía. La detección de un flap intimal aórtico en la propia consulta de urgencias permitió modificar de forma inmediata la orientación diagnóstica, evitando un retraso potencialmente fatal.
La generalización del conocimiento básico en ecografía clínica entre los médicos de urgencias incrementa la seguridad del paciente, reduce la incertidumbre diagnóstica y facilita la toma de decisiones precoces. No se trata de sustituir a las técnicas de imagen avanzadas, sino de saber cuándo sospechar, cuándo activar circuitos y cuándo ganar tiempo en patologías donde cada minuto cuenta.

CONCLUSIONES

- La epigastralgia puede ser la forma de presentación inicial de patología vascular grave.
- La ausencia de hallazgos alarmantes en la exploración inicial no excluye procesos tiempo-dependientes.
- La ecografía clínica realizada en la misma consulta de urgencias puede revelar diagnósticos ocultos y cambiar radicalmente la toma de decisiones.
- El uso sistemático del POCUS en pacientes con dolor epigástrico atípico puede ser determinante para evitar retrasos diagnósticos y mejorar la supervivencia.

P.#464

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO PRECOZ DE CARCINOMA VESICAL EN UN PACIENTE CON HEMATURIA MACROSCÓPICA EN URGENCIAS

Kevin Rodríguez Morales, Laura Royuela Del Olmo, Ana Conde Fuentes, Marta Delia Espuelas Borderia, Inés Jiménez Viseu-Pinheiro

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

INTRODUCCIÓN

La hematuria macroscópica constituye un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias y puede ser la manifestación inicial de una patología urológica potencialmente grave. La evaluación inicial en Urgencias debe permitir identificar signos de alarma y orientar de manera precoz el diagnóstico. En este contexto, la ecografía clínica a pie de cama (POCUS) es una herramienta fundamental para el urgenciólogo, ya que aporta información inmediata que facilita la toma de decisiones y la priorización del estudio etiológico.

OBJETIVO

Destacar la utilidad de la ecografía clínica a pie de cama realizada por el equipo de Urgencias en la detección precoz de lesiones vesicales sospechosas de malignidad en pacientes con hematuria macroscópica, mejorando la orientación diagnóstica y la derivación temprana a Urología.

MÉTODO

Se describe un caso clínico atendido en Urgencias, donde el equipo de urgenciólogos realizó la evaluación inicial del paciente con hematuria macroscópica, incluyendo anamnesis, exploración física, analítica básica y ecografía urinaria a pie de cama. Los hallazgos ecográficos permitieron orientar precozmente el diagnóstico hacia una lesión vesical sospechosa de malignidad y coordinar de forma preferente la derivación a Urología.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 77 años que acude a Urgencias por presentar un episodio de hematuria macroscópica de inicio espontáneo en la mañana de la consulta, con antecedente de otro episodio similar 15 días antes. Niega disuria, polaquiuria o clínica miccional irritativa, refiriendo únicamente chorro miccional flojo. Afebril y sin otra sintomatología acompañante.

Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial, enfermedad de Parkinson, probable macroglobulinemia de Waldenström, exfumador de más de 40 paquetes-año y antecedente familiar de primer grado de carcinoma colorrectal. En tratamiento habitual con enalapril, amlodipino y tratamiento antiparkinsoniano.

A la exploración física, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, normohidratado y normocoloreado, consciente y orientado. La exploración cardiopulmonar y abdominal fue normal. No se objetivaron edemas en extremidades inferiores. El tacto rectal mostró una próstata de tamaño II, adenomatosa y no sospechosa.

En las pruebas complementarias destacó una hemoglobina de 12,4 g/dl, plaquetas de 118.000/µl, función renal conservada y proteína C reactiva de 27,4 mg/L. El sistemático de orina mostró hemoglobinuria intensa, con 41 hematíes por campo, sin datos de infección urinaria

Se realizó ecografía de la vía urinaria a pie de cama en el Servicio de Urgencias, observándose ambos riñones de tamaño normal, con parénquima conservado y adecuada diferenciación corticomedular, sin evidencia de litiasis ni dilatación de la vía excretora. La vejiga urinaria se encontraba distendida y presentaba una lesión focal exofítica de aproximadamente 2,20 x 1,12 cm localizada en la pared inferoposterior izquierda , con señal Doppler positiva. Las paredes vesicales eran lisas y se objetivaron jets ureterales bilaterales normales.

Ante estos hallazgos se estableció el juicio clínico de hematuria macroscópica secundaria a lesión vesical sospechosa de malignidad. Se solicitó urocultivo (negativo), citología urinaria y se contactó con el Servicio de Urología para completar el estudio de forma preferente. La citología urinaria resultó sospechosa para carcinoma urotelial de alto grado. En la citoscopia se identificó una lesión papilar de base estrecha de 1,5 cm en el retromeato izquierdo, con resto de exploración normal. El estudio anatomopatológico confirmó carcinoma urotelial de bajo grado (pTaG1), realizándose resección transuretral de la lesión y biopsias vesicales múltiples sin evidencia de malignidad adicional.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama realizada en Urgencias permitió identificar precozmente una lesión vesical en un paciente con hematuria macroscópica y exploración física no concluyente, orientando el diagnóstico hacia una etiología neoplásica y derivación rápida a Urología.

Este caso resalta la importancia de incorporar la ecografía urinaria de manera sistemática en la evaluación de la hematuria en Urgencias, mejorando la capacidad diagnóstica y la atención al paciente.

P.#578

NO ES UN SIMPLE MAREO

Blanca Marta Alonso González, Paloma Gallego Rodríguez, Berta Alonso González, María Ángeles Molina Medina, Isabel Arenas Berernguer, María Elena Calvin García

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Antecedentes personales:
Pti en diciembre 2021. Neoformación de páncreas con colocación de prótesis bibliar en mayo 2024 en seguimento por cuidados paliativos. Hipertensión pulmonar, fibriación auricular anticoagulada con . Isquemia arterial crónoca iib
Anamnesis:
Varón de 82 años que acude a urgencias por cuadro de mareo, inestabilidad, astenia y dolor abdominal de dos días de evolución.
Hacía dos días había acudido al mismo servicio de urgencias por tce tras caída casual desde su propia altura , a su llegada ta 161/ 85 , fc 73. Se realizó tc craneal sin alteraciones significativas, analítica con hb 11.3 Y se realizó sutura de herida supraciliar izquierda.
Exploración física actual:
Ta: 91/62, fc 109 .Acp :arrítmica, taquicárdico, mvc sin claros ruidos sobreañadidos. Abdomen : rha+ , blando , depresible , doloroso a la palpación de forma difusa generalizada, aunque predominantemente en epigastrio y ambos hipocondrios. Exploración neurológica sin signos de focalidad aguda.
Se realiza ecg donde se objetiva fa con rvr, qt prolongado por lo que se se realiza gv inicial donde se objetiva anemización de 3 puntos con respecto a analítica previa, calcio iónico disminuido que se podría justificar por sangrado reciente e hiperglucemia que dada la sospecha de escasa reserva pancreática se confirma con cetonemia de 1.7 (Riesgo de cetoacidosis)
Se solicita analítica que descarta obstrucción de la vía biliar y aumento de enzimas pancreáticos así como origen metabólico de la encefalopatía (no hipercalcemia por criterios de unión a albúmina ni incremento de urea ni amonio) y se solicitan pruebas cruzadas.

OBJETIVO

Tenemos como objetivo saber que es lo que es lo qué esta sucediendo al paciente , dado que aunque se encuentra con buen estado general , se ha anemizado , 3 puntos, presenta una
Cetosis hiperglucémica por lo que se inicia insulinoterapia en bolo a 0,15 ui/kg con sobrecarga de 30 g de hc , con posterior glucemia 239 mg/dl y cetonemia de 0,7 e hipocalcemia: dado que el calcio iónico puede ser un marcador precoz sobre el unido a albúmina, se administra 1 ampolla iv de suplecal. Y se solicita 2 ch a banco de sangre.

MÉTODO

Se realiza una ecografía clínica a pie de cama donde se objetiva líquido libre abdominal por lo que se solicita un angiotac abdominal a radiología.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se realiza angiotac abdominal donde se objetiva hematoma subcapsular periesplénico con pequeño foco de sangrado arterial activo en su polo superior (lesión esplénica grado iv de la aast) y hemoperitoneo en cuatro cuadrantes.
El paciente es valorado por cirugía general y anestesia desestimándose cirugía y realizándose embolización selectiva de la arteria esplécnica por parte de radiologia intervencionista.

CONCLUSIONES

- Importancia de fijarse en todos los detalles , dado que en este caso el paciente presentaba un calcio iónico disminuido que es clave para la coagulación y puede estar disminudio en hemorragias graves.
-Importancia de la ecografía clínica a pie de cama del paciente
-Importancia de una buena anamnesis ,reinterrogando de nuevo al paciente tras los hallazgos radiológicos refería dolor en hipocondrio izquierdo desde la caída que incluso le había despertado por la noche el día anterior.

P.#1574

APLICACIÓN DE LAS GUÍAS DE LA SOCIEDAD FRANCESA DE ANESTESIOLOGÍA EN EL TRAUMATISMO CRANEAL LEVE

Irina Hernández Medina, Ana Pilar Sanz Collado, Doina Soltoianu Bambuleac, Marta Serrano Giménez, Adriana Armisen Vázquez, Rut Gaya Tur

Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

El manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) leve continúa siendo un desafío clínico debido al elevado volumen de pacientes que consultan en los servicios de urgencias y a la necesidad de equilibrar la seguridad diagnóstica con la reducción de pruebas innecesarias. Actualmente existen múltiples guías orientadas a definir la indicación de tomografía computarizada (TC) craneal, entre ellas la Canadian CT Head Rule, los New Orleans Criteria, las guías escandinavas y el algoritmo de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES/SERAU). Estas recomendaciones incorporan criterios clínicos y, en algunos casos, biomarcadores para optimizar la selección de pacientes que realmente requieren neuroimagen.
La Sociedad Francesa de Anestesiología y Reanimación propone un algoritmo que incorpora la proteína S100B como herramienta de exclusión en pacientes de bajo-intermedio riesgo, permitiendo reducir la solicitud de TC craneal. La bibliografía estima que la aplicación de estas guías podría evitar hasta un 30% de exploraciones, disminuyendo exposición a radiación, tiempos de estancia y carga asistencial.
En este contexto, resulta relevante evaluar su aplicabilidad en poblaciones reales.

OBJETIVO

Valorar la eficacia de la aplicación del algoritmo diagnóstico francés para el traumatismo craneal leve en una cohorte de pacientes atendidos en un servicio de urgencias, analizando la proporción de TC evitadas mediante el uso del biomarcador S100B.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional transversal mediante revisión de historias clínicas. Todos los pacientes cumplían criterios para realizar TC craneal bien por factores de riesgo o por clínica. A todos se les solicitó consentimiento para la determinación del biomarcador sérico S100B.
Se recogieron variables clínicas, factores de riesgo, nivel de consciencia mediante la escala Glasgow Coma Scale (GCS), valor de S100B, y el tiempo transcurrido desde el traumatismo. En los casos en los que dicha variable no constaba, se asumió un intervalo ≥3 horas, siguiendo el criterio más conservador para la indicación de TC.
Los resultados clasificaron a los 49 pacientes en tres categorías de riesgo: bajo, intermedio y alto, aplicando de forma estricta el algoritmo diagnóstico de indicación de TC. De acuerdo con este, la realización de TC era obligada en pacientes de alto riesgo, selectiva en riesgo intermedio en función del tiempo y del valor de S100B, y no indicada en pacientes de bajo riesgo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 49 pacientes incluidos, 20 fueron clasificados como alto riesgo, 19 como riesgo intermedio y 9 como bajo riesgo. El algoritmo determinó la indicación de TC en 38 pacientes. De estos, 20 correspondían al grupo de alto riesgo, 6 presentaban riesgo intermedio con S100B ≥0,10 µg/L antes de las 3 horas, 5 pertenecían al grupo ≥3 horas, y los 7 pacientes con tiempo desconocido requirieron igualmente TC según la norma conservadora.
Sin embargo, 11 pacientes (22,4%) no requirieron TC, bien por presentar bajo riesgo o riesgo intermedio con S100B <0,10 µg/L. Este porcentaje representa el potencial de reducción de neuroimagen en la cohorte analizada, alineándose con el impacto estimado en la literatura internacional sobre la aplicación del algoritmo francés.

CONCLUSIONES

La aplicación del algoritmo diagnóstico francés para el TCE leve, incluyendo el biomarcador S100B, permite evitar un número relevante de TC craneales en la población analizada. Estos resultados sugieren un beneficio potencial en la reducción de irradiación, optimización de recursos y disminución del tiempo de estancia en urgencias. Su implementación podría contribuir a una práctica clínica más segura y eficiente, si bien se recomiendan estudios adicionales que analicen su rendimiento en muestras más amplias y poblaciones diversas.

P.#1755

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA (POCUS) EN EL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN URGENCIAS

Joaquín Valle Alonso, Javier Padrón, Leandro Noblia Gamba
Hospital Santa Lucía, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

La obstrucción del intestino delgado es una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Aunque la Tomografía Computarizada (TAC) es el estándar de referencia, conlleva radiación ionizante y posibles demoras. La ecografía Point-of-Care (POCUS) se presenta como una alternativa rápida, inocua y accesible

OBJETIVO

Evaluar la precisión diagnóstica de la técnica POCUS realizada por médicos de urgencias en comparación con el TAC para el diagnóstico de obstrucción intestinal.

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo realizado en el Hospital Santa Lucía de Cartagena. Se incluyeron 87 pacientes consecutivos con sospecha clínica de obstrucción intestinal. A todos se les realizó POCUS abdominal de forma inicial y, posteriormente, un TAC abdominal como patrón oro (gold standard). Se calcularon la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) con intervalos de confianza del 95%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 87 pacientes incluidos, 84 completaron el estudio con ambas pruebas diagnósticas.
POCUS: Identificó signos de obstrucción (dilatación de asas >25mm, alteración del peristaltismo) en 34 pacientes.
TAC: Confirmó el diagnóstico en 32 pacientes y lo descartó en 52.
Tras el cruce de datos, los resultados estadísticos obtenidos son:
Sensibilidad (S): 100% (IC 95%: 89.1-100%).
Especificidad (E): 96.1% (IC 95%: 86.8-99.5%).
Valor Predictivo Positivo (VPP): 94.1%.
Valor Predictivo Negativo (VPN): 100%.
Se observaron 2 falsos positivos mediante POCUS que fueron descartados por TAC (hallazgos debidos a íleo paralítico).
Nuestros datos demuestran que la técnica POCUS presenta una elevada sensibilidad y especificidad, equiparable a la literatura actual. La ausencia de falsos negativos (VPN del 100%) sugiere que un POCUS negativo realizado por personal entrenado podría evitar la realización de pruebas radiológicas innecesarias y agilizar el manejo del paciente

CONCLUSIONES

La ecografía POCUS es una herramienta diagnóstica de alta precisión en el para el abordaje inicial de la obstrucción intestinal, permitiendo una toma de decisiones más rápida y segura en el Servicio de Urgencias

P.#1757

PRECISIÓN DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA MULTIORGÁNICA (PULMÓN Y CORAZÓN) EN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN URGENCIAS

Joaquin Valle Alonso, Javier Padrón, Leandro Noblia Gamba
Hospital Santa Lucía, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

La disnea es uno de los motivos de consulta más frecuentes y complejos en Urgencias. La diferenciación precoz entre el origen cardiogénico y respiratorio es vital. La combinación de ecografía pulmonar y ecocardiografía a pie de cama (POCUS) permite una aproximación diagnóstica inmediata y superior a la exploración física convencional o la radiografía de tórax

OBJETIVO

Determinar la validez diagnóstica de la ecografía combinada (cardio-pulmonar) realizada por médicos de urgencias para la detección de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) con fracción de eyección reducida, utilizando como patrón oro la ecocardiografía reglada del Servicio de Cardiología

MÉTODO

Estudio observacional prospectivo realizado entre enero y junio de 2025. Se incluyeron 245 pacientes adultos con disnea aguda. Intervención: Se realizó POCUS combinado (protocolo de líneas B pulmonares y estimación visual de la función ventricular izquierda).Patrón Oro: Ecocardiografía reglada realizada por Cardiología. Análisis estadístico: Se calcularon sensibilidad, especificidad y valores predictivos mediante tablas de contingencia

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Resultados
De los 245 pacientes estudiados:
POCUS (Urgencias): Sugirió ICC en 77 casos.
Gold Standard (Cardiología): Confirmó ICC con fracción de eyección reducida en 75 pacientes en total.El desglose de los datos muestra:
Verdaderos Positivos (VP): 73 pacientes.
Falsos Positivos (FP): 4 pacientes (diagnosticados por POCUS pero no confirmados por Cardiología).Falsos Negativos (FN): 2 pacientes (POCUS negativo pero ICC confirmada por Cardiología).Verdaderos Negativos (VN): 166 pacientes.
Parámetros de validez diagnóstica:
Sensibilidad (S): 97.3% (IC 95%: 90.7-99.7).Especificidad (E): 97.6% (IC 95%: 94.1-99.4).Valor Predictivo Positivo (VPP): 94.8%.Valor Predictivo Negativo (VPN): 98.8%.
Nuestros resultados muestran una concordancia excelente con el patrón oro, con una sensibilidad y especificidad superiores al 97%. Estos datos son consistentes con grandes estudios de la literatura (como los metaanálisis de Pivetta et al.), donde la ecografía combinada supera el 90% de precisión, a diferencia de la radiografía de tórax que suele presentar una sensibilidad mucho menor ($~70\%$). La bajísima tasa de falsos negativos subraya la utilidad de la técnica para el "rule-out" inmediato en el box de críticos.

CONCLUSIONES

La integración de la ecografía pulmonar y cardíaca en el Hospital Santa Lucía es una herramienta de alta fiabilidad que permite diagnosticar con precisión la ICC con fracción de eyección reducida, optimizando el inicio del tratamiento diurético y ventilatorio desde el triaje.

P.#1803

IMPACTO DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA A PIE DE CAMA REALIZADA POR EL URGENCIÓLOGO: UNA VENTANA SIEMPRE ABIERTA AL DIAGNÓSTICO

Eissa Jaloud Saavedra[1], Rocío Guzmán Jabares[2], Juan Fabiani De La Iglesia[1], Enrique Martínez Martínez[2], Sara García Medero[1], Lidia Espinar Calvo[2]

1. Servicio Andaluz de Salud, Huelva, España
2. Urgencias Hospital Infanta Elena, Huelva, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 24 años sin antecedentes de interés ni tratamientos crónicos, que consulta por dolor epigástrico, fiebre y disnea de dos días de evolución. Acude a centro periférico desde el que se deriva a nuestras Urgencias tras realizarle analítica en la que destaca PCR en 129 mg/l, dímero D en 5500 ng/ml y una radiografía con cardiomegalia.

A su llegada a nuestro Box de Emergencias encontramos a la paciente alerta, orientada y colaboradora, con aceptable estado general, palidez mucocutánea, taquipnea superficial con aceptable tolerancia al decúbito.

Sus constantes son: PA 107, FC 125 lpm, Tª 36.9º, SatO2 con FiO2 0.21: 100% y FR 24 rpm.

A la auscultación, buen murmullo vesicular con crepitantes bilaterales (más altos en base izquierda), latido taquicárdico, rítmico, con soplo sistólico en focos mitral y tricuspídeo. Abdomen anodino y miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Cuello sin ingurgitación yugular a 45º.

El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal sin otras alteraciones reseñables.

Realizamos ecografía clínica a pie de cama objetivando derrame pericárdico circunferencial de hasta 28 mm de grosor (severo) con discinesia de pared libre de ventrículo y aurícula derechos (aunque no colapsados, con septo normal). Insuficiencia tricuspídea ligera. Resto de cavidades de tamaño normal. Vena cava inferior de 16 mm con índice de colapsabilidad de < 50% (inferimos PVC de 10-15 mmHg). Derrame pleural bilateral más cuantioso en lado izquierdo, con atelectasia pasiva de parénquima pulmonar (broncograma aéreo estático). Mínima cantidad de líquido libre en Douglas, posiblemente fisiológica por edad de la paciente. Se explora sistema venoso profundo y superficial de extremidades inferiores desde complejo femoral común-safena mayor hasta poplítea-safena menor, constatando ausencia de ecos en la luz venosa y comprobando presencia de flujo, con colapsabilidad completa a la compresión con el transductor, por lo tanto, descartando trombosis venosa profunda (TVP) y superficial (TVS).

Con todo ello, llegamos al diagnóstico sindrómico de serositis con derrame pericárdico severo que ocasiona taponamiento cardiaco incipiente de posible causa inflamatoria/infecciosa o autoinmune (poco probable neoplásica por edad de la paciente), junto con derrame pleural bilateral y mínima cantidad de líquido libre peritoneal de posible origen fisiológico.

Aunque descartada la TVP y la hipertensión pulmonar por la eco clínica, no excluimos tromboembolismo pulmonar (TEP).

Se toman muestras para analítica, se solicita angioTAC de arterias pulmonares (que descarta TEP) y se avisa a UCI que valora a la paciente y realiza pericardiocentesis ecoguiada y tratando de forma empírica con cefalosporinas.

En analítica de Urgencias destaca anemia de perfil ferropénico (Hb 9,0 gr/dl), una PCR de 136 mg/l sin leucocitosis, con lactato y procalcitonina normales. TnT y proBNP normales. Funciones renal y hepática normales y un DD en 10.311 ng/ml. La paciente es trasladad a UCI donde permanece 4 días tras los que ingresa en Medicina Interna. En el día de envío de este caso clínico todos los resultados de serología y microbiología hemática y de líquido pericárdico han resultado negativos, a la espera únicamente de la de entamoeba histolytica.

CONCLUSIONES

Nuevamente se pone de manifiesto la trascendencia de la ecografía clínica a pie de cama realizada por el urgenciólogo, quien integra el estudio ecográfico multiventana dentro de su exploración, pudiendo llegar de forma inmediata a diagnósticos relevantes que modifican drásticamente la actitud terapéutica y disminuyen la morbimortalidad de patología grave como la de nuestra paciente. Además, su uso en procedimientos ecoguiados, como en este caso, aumentan la seguridad de nuestros pacientes reduciendo complicaciones derivadas de la iatrogenia, intentos repetidos de punción y dolor a nuestros pacientes.

La capacitación progresiva de los médicos de urgencias en el uso de la ecografía clínica es de vital importancia para nuestra praxis diaria.

P.#1861

CORRELACIÓN ENTRE ECOGRAFÍA CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN ESPECIALIZADO EN URGENCIAS: COMPARATIVA 2024-2025

José Luis Gálvez San Roman, Carolina Garrido Canning, Luna Marina Calderón Frapolli, Mario Lozano Sánchez, Santiago Pedro Ramírez Plaza, Eva María Fragero Blesa

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica o ecografía a pie de cama (POCUS, Point-of-Care Ultrasound) se ha consolidado como una herramienta fundamental en los Servicios de Urgencias, ya que permite obtener información diagnóstica de forma inmediata y favorece una toma de decisiones ágil. No obstante, la fiabilidad de sus resultados depende de su correlación con las pruebas de imagen diagnósticas de referencia, como la radiografía, la ecografía, la tomografía computarizada o la ecocardiografía.

OBJETIVO

Analizar la concordancia entre la ecografía clínica realizada por médicos de urgencias y las pruebas diagnósticas de referencia, y comparar los resultados obtenidos en 2025 con los observados en un estudio previo realizado en 2024.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo realizado en un servicio de urgencias durante el año 2025. Se incluyeron ecografías clínicas abdominales, urológicas, cardíacas, pulmonares, venosas, E-FAST y RUSH, realizadas tanto con finalidad diagnóstica como docente.
La concordancia entre la ecografía clínica y la prueba de referencia se expresó como porcentaje de acuerdo con su intervalo de confianza del 95%. Como medida complementaria se utilizó el índice Kappa de Cohen simplificado. Para garantizar la comparabilidad con el estudio de 2024, el análisis principal empleó una probabilidad de acuerdo esperado fija de 0,5. De forma adicional, en 2025 se realizó un análisis exploratorio recalculando el índice Kappa utilizando una probabilidad de acuerdo esperado basada en la prevalencia diagnóstica observada en 2024, con el objetivo de evaluar el efecto de la distribución diagnóstica sobre el coeficiente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 1.187 ecografías clínicas realizadas a 717 pacientes, con una edad media de 62,8 años; el 56,9% fueron varones.
Las exploraciones más frecuentes fueron la ecografía cardíaca, abdominal y pulmonar, que representaron más del 65% del total de estudios realizados.
La concordancia global entre ecografía clínica y prueba de referencia en 2025 fue del 91,1% (IC95%: 88,9–93,0), frente al 77,6% observado en 2024.
En las ecografías con finalidad diagnóstica, la concordancia fue del 90,0% (IC95%: 87,2–92,4), comparado con el 80,6% en 2024.
Las mayores concordancias en 2025 se observaron en ecografía pulmonar, cardíaca, venosa y E-FAST, con valores superiores al 92%.
El índice Kappa simplificado con probabilidad de acuerdo esperado fija mostró valores elevados y similares a los del estudio previo. En el análisis exploratorio de 2025, al recalcular el Kappa utilizando una probabilidad de acuerdo esperado basada en la prevalencia de 2024, se observó en algunas exploraciones una reducción del coeficiente pese a un incremento de la concordancia observada.

CONCLUSIONES

1.-La ecografía clínica realizada en urgencias presenta una elevada concordancia con las pruebas diagnósticas de referencia.
2.- En 2025 se observa una mejora global de la concordancia respecto a 2024.
3.- En escenarios de alta concordancia basal, el índice Kappa presenta un efecto techo que puede infraestimar mejoras reales del rendimiento diagnóstico.
4.- La interpretación conjunta de la concordancia observada y del índice Kappa resulta clave para evaluar la fiabilidad diagnóstica de la ecografía clínica en urgencias.

P.#1896

CUANDO LOS LAVADOS NO FLUYEN: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN LA HEMATURIA CON COÁGULOS

Jonatan Estrada Carmona, Irene Moreno García, Marina Gil Mosquera, Daniel González García

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en tratamiento con doble antiagregación, hábito tabáquico activo y seguimiento en consultas de Urología por síntomas del tracto urinario inferior y elevación persistente del PSA, con cuatro biopsias prostáticas previas negativas. En tratamiento farmacológico con dutasterida y tamsulosina.

Acude al Servicio de Urgencias por hematuria macroscópica con coágulos, asociada a molestias en hemiabdomen inferior. Refiere episodios recurrentes, con cuatro a cinco consultas en los últimos dos a tres meses por el mismo motivo.

Como antecedente reciente, se dispone de TAC realizado en diciembre de 2025, en el que se objetiva próstata aumentada de tamaño con crecimiento del lóbulo medio y captación heterogénea en fase portal, así como divertículo vesical derecho, sin defectos de repleción en el tracto urinario superior.

A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable. En la analítica inicial presenta hemoglobina de 12,2 g/dL, leucocitos en rango normal, función renal conservada, ionograma normal y ausencia de elevación de reactantes de fase aguda. En control analítico a las 12 horas se objetiva un descenso de la hemoglobina hasta 10,4 g/dL.

Se realiza sondaje vesical con catéter de tres luces y se inicia lavado vesical continuo junto con sueroterapia intravenosa. Durante la evolución presenta obstrucciones repetidas de la sonda por coágulos, con respuesta insuficiente a los lavados convencionales, condicionando dolor suprapúbico y dificultad para el drenaje vesical.

Ante la persistencia del cuadro, se realiza ecografía vesical, objetivándose una vejiga distendida con abundantes coágulos intravesicales, predominantemente en región declive y en contacto con el extremo distal del catéter. Se procede a realizar lavado vesical ecoguiado, utilizando la imagen para dirigir de forma precisa la punta del catéter hacia las áreas con mayor carga de coágulos. Mediante ciclos repetidos de instilación y aspiración de suero, se consigue la fragmentación mecánica de los coágulos, su movilización y evacuación progresiva, evitando la obstrucción reiterada la sonda vesical.

Tras el procedimiento, la reevaluación ecográfica muestra una disminución significativa del contenido ecogénico intravesical, con recuperación de un flujo urinario continuo y adecuado a través la sonda, sin recurrencia inmediata de la obstrucción.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica en Urgencias permite una valoración precisa y dinámica de la hematuria complicada con coágulos intravesicales. El lavado vesical ecoguiado es una técnica eficaz y segura que optimiza la evacuación de coágulos y reduce las complicaciones derivadas de la obstrucción del catéter. Su realización por personal de Enfermería con formación en ecografía refuerza un abordaje más resolutivo y eficiente, aportando valor añadido en el manejo integral del paciente en el ámbito de Urgencias.

P.#2179

ANÁLISIS DOPPLER DEL FLUJO PULMONAR EN RELACIÓN CON TEP. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Carolina Garrido Canning, Mario Lozano Sánchez, Luna Marina Calderón Frapolli, José Luis Gálvez San Roman, Santiago Pedro Ramírez Plaza, Enrique Lagares Santana

Hospital Regional Universitario Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 40 años con AP de obesidad y toma de anticonceptivos orales que acude a urgencias por síncope sin pródromos con recuperación espontánea completa posterior. En la valoración inicial ABCDE:
- A: vía aérea libre no comprometida, ingurgitación yugular.
- B: ventilación bilateral simétrica sin ruidos sobreañadidos, taquipnea a unas 30 rpm con desaturación basal 90%.
- C: taquicardia a unos 120 lpm con imagen de BCRD y tendencia a la hipotensión (TA 96/60), buen relleno capilar.
- D: Glasgow 15, PINRAL, sin focalidad neurológica.

Ante cuadro sincopal a filiar, se decide en espera de pruebas complementarias, se decide realizar ecocardiografía clínica a pie de cama, evidenciándose signos de sobrecarga derecha sugestivos de TEP, diagnóstico que se confirma con la realización de angioTAC.

El uso de la ecocardiografía en el TEP no sirve para confirmar el diagnóstico pero puede servir para ayudar a confirmarlo y sobre todo uso principalmente pronóstico. Ante pacientes inestables con criterios ecocardiográficos sugestivos de TEP y alta probabilidad pretest que no pueden ser sometidos a angioTC, su uso nos puede justificar terapias de reperfusión de emergencia.

Entre los hallazgos ecocardiográficos clásicos descritos sugestivos (no excluyentes) de TEP agudo tenemos:
- Dilatación aguda de VD con pared libre < 0.5 cm y AD normal (diferencia principal con HTP CR).
- Sobrecarga de VD con movimiento septal anómalo.
- TAPSE < 1.7 cm
- Trombo intracardiaco
- Signo de Mc Connell (aquinesia mediobasal de pared libre con contractilidad conservada en apex).
- Signo de 60/60 como indicativo de incremento de postcarga del VD (gradiente de IT < 60 mmHg y un tiempo de aceleración del flujo pulmonar < 60 mseg).

Profundizando en el estudio doppler del flujo de la salida de la arteria pulmonar podemos encontrar otro signo muy sugestivo de TEP agudo (Notch sistólico temprano o escotadura del flujo de la arteria pulmonar), con una especificidad del 97% para TEP agudo. Para ello necesitamos un plano de grandes vasos, colocando el doppler pulsado a la salida de la arteria pulmonar y analizamos su flujo. En condiciones normales tiene una forma redondeada con un pico en medio de la sístole. Cuando existe aumento de resistencia vascular pulmonar y/o incremento de presión de la arteria pulmonar por obstrucción del lecho vascular pulmonar por trombo provoca:
- acortamiento del tiempo de aceleración pulmonar
- patrón triangular del flujo pulmonar
- escotadura mesosistólica (muesca o interrupción brusca en la curva sistólica en la parte media de la eyección).

Este signo no es específico y puede verse en patología con HTP crónica donde se evidencia una escotadura más marcada y persistente y menos precoz que en el caso del TEP agudo.

CONCLUSIONES

La ecocardiografía no es diagnóstica de TEP agudo pero sí orienta al diagnóstico sobre todo en casos inestables y nos aporta valor pronóstico e indicaciones de tratamiento urgente.

Muchos son los hallazgos ecocardiográficos sugestivos de TEP significativo. El notch sistólico pulmonar es un signo indirecto de HTP aguda que en un contexto clínico adecuado, sugiere TEP agudo significativo.

P.#2181

EVALUACIÓN RÁPIDA MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA DE LA TOLERANCIA A FLUIDOS EN PACIENTES CON HIPOTENSIÓN

Carolina Garrido Canning, Luna Calderón Frápolli, José Luis Gálvez San Roman, Mario Lozano Sánchez, Santiago Pedro Ramírez Plaza, José Ignacio Valero Roldán

Servicio de Urgencias del Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente hipotenso o en shock, supone una de las situaciones críticas más comunes en nuestros servicios de urgencias, y con mayor morbi-mortalidad a corto plazo si no instauramos un tratamiento rápido y efectivo, para revertir esa hipotensión y la hipoperfusión a órganos principales.

Hasta ahora sólo contábamos con técnicas invasivas (tales como la inserción de catéteres venosos o arteriales centrales para mediciones de la presión venosa central) para predecir la necesidad de fluidos, y su tolerancia, en un paciente en situación de hipotensión, pero tras la introducción de la ecografía clínica, en nuestro manejo diario, podemos realizar una evaluación hemodinámica, de manera no invasiva, sencilla y rápida, y con ello determinar la necesidad o no de fluidos y su tolerancia, individualizando cada paciente, sea cual sea la causa de hipotensión, y evitando por tanto administrar fluidos iatrogénicamente a un paciente que no va a ser respondedor a los mismos, en el cual debemos de tratar con otras opciones para elevar la presión arterial y el gasto cardiaco.

OBJETIVO

Evaluar la tolerancia a fluidos en un paciente con hipotensión.

MÉTODO

Mediante ecografía clínica cardiaca, calculamos el VTI (integral velocidad tiempo) que no es más que una medición, en centímetros, de la distancia que recorre el flujo sanguíneo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica en un determinado tiempo, multiplicado por el área de del tracto de salida del ventrículo izquierdo, obteniendo, por tanto, el volumen sistólico. Si a su vez, éste lo multiplicamos por la frecuencia cardiaca del paciente, obtenemos una medida indirecta del gasto cardiaco.

Tomamos una proyección apical cinco cámaras, poniendo el Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, ajustando el ángulo de salida del flujo hacia la válvula aórtica (menor a 60º) y analizando la curva de flujo. Medimos, mediante un trazado manual, por debajo del reborde de la onda que se genera bajo la línea de base, con ello estimamos la distancia (medida en centímetros) que recorre el flujo. Hoy en día, la mayoría de los ecógrafos de los que disponemos en los servicios de urgencias y extrahospitalarias, encontramos un software que realiza la medición y cálculo automático del VTI. Pero lo interesante es conocer la variabilidad que presenta tras la administración de fluidos, que podemos realizar de dos maneras, bien con una carga mínima de 100cc de fluidos o elevando las piernas del paciente de manera pasiva, aumentando el retorno venoso, y realizando una nueva medición.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Aumentos en la medición del VTI de más del 10%, tras la elevación pasiva de miembros inferiores o bolos 100 cc de fluidos, nos indica que el paciente va a responder satisfactoriamente a la administración de volumen.

CONCLUSIONES

El auge del uso de la ecografía clínica por parte de médicos de urgencias no sólo se debe a su inocuidad, rapidez para el diagnóstico de situaciones clínicas potencialmente graves, apoyo a técnicas invasivas y fácil accesibilidad en los últimos tiempos, sino que se ha convertido en una herramienta fundamental para optimizar o dirigir el mejor tratamiento posible en situaciones críticas y evitar iatrogenias.

En pacientes hipotensos que, por su situación de base (cardiopatías previas, edad avanzada, múltiples factores de riesgo cardiovascular, etc.), sospechemos que la resucitación intensiva con fluidos puede condicionar un cuadro secundario de congestión, sin repercusión positiva final en aumentos de presión arterial, la medición de la variabilidad del VTI puede resultarnos útil para restringir la cantidad de fluidos administrados, e instaurar de manera precoz la administración de drogas vasoactivas para elevar así la presión arterial y el gasto cardiaco.

P.#11

NUEVAS HERRAMIENTAS EN EL MANEJO DEL DOLOR EN URGENCIAS

Alberto Ángel Oviedo García, Margarita Algaba Montes, Pablo Breiel Carmona González, Manuel Jesús Jurado Mancheño, Francisco Jesús Luque Sánchez
UGC Urgencias. Hospital de Valme., Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

El manejo del dolor es fundamental en la medicina de urgencias. La anestesia regional ecoguiada (ARE) pueden aliviar eficazmente el dolor en urgencias sin el uso de farmacoterapias, como los opiáceos. La ARE utiliza la guía ecográfica en tiempo real para facilitar la inyección de anestésicos cerca de un nervio periférico o de los planos faciales asociados, con el fin de proporcionar un bloqueo sensorial. El uso de ARE en lugar de analgesia sistémica basada en opioides evita los efectos secundarios potencialmente peligrosos de los opioides, especialmente en pacientes geriátricos, en pacientes pluripatológicos o con antecedentes de abuso de sustancias.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de los numerosos beneficios potenciales de ARE, existe una infrautilización de estas técnicas en los Servicios de Urgencias (SU) españoles. Si bien casi todos los SU disponen de ecógrafo, existe una gran variabilidad en frecuencia de uso, los procesos de control de calidad y los procesos de acreditación. Además, la formación impartida a los médicos de urgencias en estas técnicas es muy variable. Por otro lado, no existe un currículum o itinerario formativo acreditado publicado de ARE en los SU que satisfaga esta necesidad. Tampoco existe una base de conocimientos recomendada ni un conjunto de técnicas de bloqueo nervioso específicamente definidas para los médicos de urgencias. El propósito de este trabajo es mostrar algunas de las aplicaciones más útiles de la ARE en urgencias.

DESCRIPCIÓN

Los bloqueos del nervio femoral y de la fascia ilíaca en urgencias, han demostrado reducir las complicaciones y mejoran los resultados funcionales a largo plazo en pacientes ancianos con fractura de cadera en comparación con el tratamiento sistémico basado en opioides.
El bloqueo del plano serrato anterior guiado por ecografía, es un método eficaz para lograr la analgesia del hemitórax desde el segundo dermatoma torácico (T2) hasta el noveno (T9). El anestésico se dirige a las ramas cutáneas laterales de los nervios intercostales torácicos que residen en estos planos fasciales, para tratar el dolor intenso causado por fracturas costales, herpes zóster y la colocación de un tubo de toracostomía. Indicaciones similares puede tener el bloqueo del erector espinal.
Por otro lado, en urgencias son de gran utilidad bloqueos en los miembros superiores, como el bloqueo del nervio radial (para el control del dolor de la fractura de la extremidad distal del radio) o del nervio cubital (que consigue una analgesia completa para la reducción de la fractura del 5º metacarpo). Sin olvidar el bloqueo asociado del nervio supraescapular y del axilar para una reducción de la luxación del hombro totalmente indolora.

DISCUSIÓN

Los bloqueos nerviosos proporcionan un control eficaz del dolor en el SU, en diversos procedimientos dolorosos, incluyendo la reducción de fracturas y luxaciones. Para poder realizar este abordaje multimodal del dolor en los servicios de urgencias, tal y como vienen recomendando las guías desde hace años, necesitamos incorporar programas de capacitación en nuestro itinerario formativo como especialistas.
Así mismo, debemos tener en cuenta que la realización de procedimientos guiados por ultrasonido, incluida la ARE, es compleja e implica diversas habilidades: dominio del posicionamiento de la sonda para obtener una imagen óptima, motricidad fina para el control y la guía de la aguja, y precisión en la administración del anestésico.
Evaluar el efecto general de nuestra intervención en ARE requerirá futuras métricas, como la realización de exámenes clínicos objetivos estructurados con observación experta; la revisión de calidad de los clips de BNU guardados para evaluar la adquisición de imágenes, la manipulación de la aguja y la colocación del anestésico; y la evaluación prospectiva tanto de la eficacia como de las complicaciones asociadas a ARE realizados por urgenciólogos. Estas evaluaciones serán el foco de trabajos futuros.

P.#12

LA ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN URGENCIAS

Alberto Ángel Oviedo García, Margarita Algaba Montes, Francisco Jesús Luque Sánchez, Pablo Breiel Carmona González, Manuel Jesús Jurado Mancheño

UGC Urgencias. Hospital de Valme., Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es un arma importante del manejo integral de los pacientes en parada cardíaca. Guía al médico durante esta situación crítica en cuanto a la calidad de la reanimación cardiopulmonar, los procedimientos, la identificación de posibles causas reversibles de la parada cardiaca (PC) y contribuye al pronóstico, influyendo así directamente en el manejo del paciente. La ecocardiografía transesofágica (ETE) ofrece numerosas ventajas prácticas sobre la ETT y, por lo tanto, es la técnica de imagen de elección en este contexto agudo. En este trabajo, revisamos un enfoque práctico de la utilidad de la ETE durante una reanimación cardiopulmonar (RCP).

JUSTIFICACIÓN

La ETT es la ecografía cardíaca de elección en el servicio de urgencias, pero presenta limitaciones. Factores relacionados con el operador (diferente habilidad en la generación de imágenes y nivel de experiencia), factores del paciente (obesidad, ventilación mecánica, enfisema subcutáneo, RCP en curso) y factores logísticos (interrupciones de la RCP para obtener imágenes durante un paro cardíaco) pueden limitar la obtención de imágenes de ETT fiables y de alta calidad. En cambio, la ETE ofrece una ventana acústica fiable a través del esófago, lo que reduce la variabilidad en la generación de imágenes y, por lo general, garantiza imágenes de alta resolución. La ETE supera a la ETT para responder a preguntas clínicas cruciales en pacientes críticos, y ha demostrado ser muy prometedora en casos de PC para abordar las causas reversibles y guiar los procedimientos durante la reanimación, teniendo la capacidad única de evaluar la calidad de las compresiones torácicas durante la RCP. Además, la ETE puede realizarse durante el paro cardíaco sin interrumpir las compresiones torácicas. Por otro lado, las directrices de 2008 del Colegio Americano de Médicos de Urgencias sobre el uso de la ecografía en urgencias incluyen la ecocardiografía transesofágica (ETE) como una de las siete «aplicaciones emergentes» en ecografía de urgencias. Desde entonces ha crecido enormemente la bibliografía científica que respalda el uso de la ETE en la RCP, aunque en España estamos aún lejos de su implantación de forma generalizada.

DESCRIPCIÓN

Si bien un examen completo de ecocardiografía transesofágica puede constar de 28 cortes, en caso de PC, un protocolo menos complejo y orientado a objetivos es esencial para la integración de la ETE en este escenario de reanimación.

La secuencia de imágenes recomendada está diseñada para la eficiencia y debe considerarse el estándar mínimo de ETE en la PCR en urgencias. El protocolo incluye las siguientes vistas: vista medioesofágica de 4 cámaras, vista medioesofágica de eje largo y transgástrica vista de eje corto, pudiendo añadirse la proyección ME bicava para la guía de procedimientos en caso de Oxigenación por Membrana Extracorpórea.

DISCUSIÓN

A pesar de las ventajas de la ETE durante la RCP, su uso en el servicio de urgencias en España es prácticamente inexistente, lo que puede deberse a factores como el costo del transductor, su carácter invasivo y las barreras en la formación de los médicos de urgencias (falta de docentes y de un programa de estudios establecido en urgencias), así como por la propia cultura hospitalaria.

Es evidente que existe un delicado equilibrio entre establecer parámetros que garanticen una evaluación segura mediante ecocardiografía transesofágica y, al mismo tiempo, evitar crear obstáculos insuperables para el aprendizaje de técnicas diagnósticas que pueden salvar vidas. Nuestro objetivo es garantizar la competencia de los profesionales mediante un sistema multimodal de evaluación basado en competencias.

Para finalizar, hay incidir en que a pesar de los numerosos beneficios de la ETE en urgencias, su implementación resulta compleja debido a las particularidades del proceso, a las consideraciones de coste y a las dificultades de formación.

P.#13

CONTROL MULTIMODAL DEL DOLOR EN UN PACIENTE CON FRACTURA LUXACIÓN DE TOBILLO

Alberto Ángel Oviedo García, Margarita Algaba Montes, Manuel Jesús Jurado Mancheño, Francisco Jesús Luque Sánchez, Pablo Breiel Carmona González
UGC Urgencias. Hospital de Valme., sevilla., España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años, que acude a urgencias de madrugada, tras caída accidental por las escaleras de su domicilio, presentando deformidad e impotencia funcional del tobillo izquierdo, con dolor intenso que la paciente definía como 10/10 en la Escala Visual Analgésica, objetivándose en la radiografía una fractura luxación del mismo. El médico le propone un bloqueo ecoguiado del nervio ciático-poplíteo (BENCP) previa a la reducción, que la paciente acepta, realizándose el mismo con 15 ml de Ropivacaína al 0.2%, sin incidencias y realizándose la reducción de la fractura-luxación con dolor EVA 0/10, según refirió la paciente.

CONCLUSIONES

Las lesiones de las extremidades inferiores representan casi el 15 % de las visitas anuales a urgencias, siendo los traumatismos de rodilla y distales los más frecuentes (más del 75 %). Estas lesiones pueden ser extremadamente dolorosas, en particular las fracturas-luxaciones. La analgesia de estas presenta una gran variabilidad en cuanto al tiempo de administración, la dosis y la adecuación. Además, incluso con el tratamiento con opioides, la mayoría de los pacientes con lesiones graves de las extremidades inferiores no logran un control adecuado del dolor en urgencias. Los opioides también pueden provocar complicaciones como náuseas, vómitos, hipotensión y depresión respiratoria. Los pacientes de edad avanzada con lesiones de las extremidades inferiores son especialmente susceptibles a una mayor morbi-mortalidad

El BENCP proporciona analgesia a la pierna distal, excepto a la cara medial inervada por el nervio safeno. Sus indicaciones incluyen fracturas de tobillo, luxaciones de tobillo, rotura del tendón de Aquiles, quemaduras distales a la rodilla y traumatismos en el pie. La contraindicación más importante a considerar es el riesgo de síndrome compartimental debido a fracturas proximales-diafisarias de la tibia o fracturas del calcáneo. El nervio ciático distal se bifurca en el nervio peroneo común y el nervio tibial aproximadamente a la altura de la fosa poplítea, se encuentra profundo y medial al bíceps femoral, lateral al semimembranoso, superficial al fémur, y se ubica lateral a la arteria y vena poplíteas.

El bloqueo puede realizarse con el paciente en decúbito prono, supino o lateral, según su comodidad. Se sitúa el transductor lineal en la fosa poplítea para identificar el nervio ciático distal, la vena poplítea y la arteria poplítea. Deslizamos el transductor para identificar el nervio a la altura de su bifurcación en los nervios tibial y peroneo común Usamos el Doppler color y la compresión con el transductor para confirmar que no hay estructuras vasculares en la trayectoria de la aguja. Basado en nuestra experiencia, recomendamos un abordaje lateromedial en el mismo plano que el haz de ultrasonidos, introduciendo la aguja de bloqueo, en plano, hacia la vaina del nervio ciático común, justo proximal a la bifurcación. Y una vez bien situados, podemos inyectar el anestésico local, rodeando el nervio, observándose el líquido extendiéndose dentro de la vaina y separando los nervios tibial y peroneo común. El uso de la anestesia local, debe basarse siempre respetando las recomendaciones de dosificación por peso del paciente, en el caso de la Ropivacaína usada en el caso que presentamos son 3 mg/kg. Tras el bloqueo, escaneamos 4-5 cm proximales al punto de inyección, para confirmar la diseminación proximal del anestésico local dentro de la vaina, y a continuación hacemos lo mismo distalmente, observando cómo el anestésico local envuelve a las dos ramas del nervio ciático, el peroneo común y el tibial.

Aquellos médicos de urgencias familiarizados con los procedimientos ecoguiados ya poseen las habilidades necesarias para realizar eficazmente un bloqueo del nervio ciático-poplíteo, y deberían considerar agregar este procedimiento a su enfoque multimodal para la analgesia de lesiones distales a la rodilla.

P.#15

NUEVAS ARMAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR AGUDO EN URGENCIAS

Margarita Algaba Montes, Alberto Ángel Oviedo García, Francisco Jesús Luque Sánchez, Pablo Breiel Carmona González, Manuel Jesús Jurado Mancheño

UGC de Urgencias. Hospital de Valme., Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, tras sufrir un accidente de motocicleta, acude a urgencias con fractura proximal de fémur. Tras varias dosis de fentanilo intravenosas, el paciente continúa quejándose de dolor intenso, con EVA 10/10, por lo que el urgenciólogo le propone un bloqueo del nervio femoral ecoguiado (BNFE) que el paciente acepta. Para el BNFE el urgenciólogo utiliza 15 ml de ropivacaína al 0.2% y tras 1 hora del bloqueo el paciente se encuentra dormido y con EVA 0/10.

CONCLUSIONES

El tratamiento del dolor agudo en pacientes de urgencias no siempre es óptimo. Los analgésicos sistémicos, incluidos los opioides, se utilizan con frecuencia en urgencias para el control del dolor agudo en pacientes con fractura de cadera. Sin embargo, su uso se asocia a altas tasas de reacciones adversas.

Los bloqueos nerviosos periféricos se utilizan cada vez más en urgencias para obtener un alivio adecuado del dolor. Además de proporcionar alivio del dolor, pueden reducir la administración de opioides y disminuir sus efectos secundarios. Asimismo, el dolor no tratado adecuadamente y la analgesia insuficiente pueden causar delirio en pacientes mayores con fracturas proximales de fémur.

Los bloqueos se pueden realizar mediante diferentes técnicas. La técnica "a ciegas" basada en referencias anatómicas superficiales para determinar el punto de inserción de la aguja, y la retroalimentación táctil guía la posición correcta de la aguja. Estas técnicas presentan una mayor incidencia de parestesia durante la realización del bloqueo, producen bloqueos de inicio de acción más lento, menor calidad y menor duración en comparación con la técnica ecoguiada.

Los bloqueos nerviosos ecoguiados superan los inconvenientes mencionados. La ecografía permite identificar las estructuras anatómicas relevantes y visualizar continuamente la punta de la aguja, e incluso observar la dispersión del anestésico local en su lugar correcto. Así pues, la ecografía en anestesia regional ha aumentado la tasa de éxito y reducido las complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos.

Tradicionalmente, solo los anestesiólogos realizaban la anestesia regional guiada por ultrasonido. Sin embargo, en los últimos años, los médicos de urgencias han ido adoptado progresivamente esta técnica debido a las grandes ventajas que aportan y al escaso número de complicaciones que presentan. No obstante, en España, la mayoría de los urgenciólogos no tenemos ni las habilidades ni las competencias necesarias para estar capacitados en su uso de forma rutinaria.

Un bloqueo del nervio femoral ecoguiado proporciona un alivio del dolor agudo rápido, seguro y eficaz a los pacientes con fractura proximal de fémur, y por lo tanto es una herramienta extremadamente valiosa en el abordaje multimodal del dolor en urgencias de este tipo de pacientes.

Las complicaciones del BNFE son infrecuentes. Algunos inconvenientes de la técnica son la analgesia inconsistente, ya que no se afectan la totalidad de los nervios sensitivos que

inervan la articulación, y la aparición de bloqueo motor a nivel del cuádriceps. Además, el efecto analgésico tiene una duración limitada, dependiendo de la dosis y fármaco administrado, por lo que los pacientes con tiempos de espera largos hasta la cirugía podrían volver a presentar dolor. El tratamiento con fármacos anticoagulantes no contraindica el procedimiento cuyo riesgo-beneficio debe valorarse de forma individualizada.

Por otro lado, previamente debemos adquirir las habilidades y competencias necesarias sobre ecografía básica, anestésicos locales, indicaciones para bloqueos nerviosos, anatomía pertinente, técnicas de bloqueo y complicaciones.

Si los médicos de urgencias españoles nos capacitamos adecuadamente para realizar bloqueos del nervio femoral guiados por ecografía de forma segura, redundará en un enorme beneficio de nuestros pacientes con fracturas proximales de fémur al conseguir un control rápido y eficaz del dolor.

P.#16

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL MANEJO URGENTE DEL DOLOR TORÁCICO

Margarita Algaba Montes, Alberto Ángel Oviedo García, Manuel Jesús Jurado Mancheño, Francisco Jesús Luque Sánchez, Pablo Breiel Carmona González
UGC de Urgencias. Hospital de Valme., Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años que acude a urgencias por dolor torácico, de características anginosas. Entre sus antecedentes señalar que es hipertensa, pero no seguía tratamiento, y presentaba una obesidad grado I. En el electrocardiograma inicial destaca unas ondas T negativas profundas de V1-V6 y aVL. La seriación de las enzimas cardiacas resulta normal, por lo que su médico de urgencias le realiza una ecocardiografía a pie de cama objetivando una hipertrofia de las paredes septales basales (16 mm) y apicales (18 mm), compatible con miocardiopatía hipertrófica apical (MHA) o síndrome de Yamaguchi. La paciente quedó ingresada en Cardiología, que confirmó el diagnóstico e inició tratamiento al alta con Bisoprolol y Losartán, solicitándose estudio genético.

CONCLUSIONES

La MHA es una variante de la miocardiopatía hipertrófica, caracterizada por una implicación casi exclusiva del ápex. Fue originalmente descrita por Sakamoto, et al., comenzó a llamarse "enfermedad del corazón japonés" después de su segunda descripción en 1979 por Yamaguchi, et al. La prevalencia en pacientes asiáticos es de 13 a 41%, en relación con pacientes occidentales donde se ha encontrado en 1 a 3% de la población.
La MHA es un trastorno hereditario que se produce por una mutación de las proteínas del sarcómero. A diferencia de la miocardiopatía hipertrófica en donde el aumento del espesor de las paredes del ventrículo izquierdo es generalizado, en esta entidad la hipertrofia se localiza en el ápex del ventrículo izquierdo sin producir gradiente dinámico.
Las características clínicas de los pacientes con MHA son variables con 30 a 40% de los pacientes reportados como asintomáticos. El síntoma más frecuente es el dolor torácico; sin embargo, pueden presentarse palpitaciones, disnea, fatiga o síncope. Los síntomas de angina son frecuentes, se manifiestan en presencia de angiografía con coronarias normales; una probable hipótesis relacionada con este síntoma es la disminución de la reserva vasodilatadora coronaria en la región de la hipertrofia. El diagnóstico de MHA se basa en la demostración de la hipertrofia del miocardio en la región apical del ventrículo izquierdo, habitualmente, mediante ecocardiografía. Las manifestaciones electrocardiográficas de la miocardiopatía hipertrófica son muy variables. En pacientes con MHA las alteraciones más frecuentes son los signos de hipertrofia ventricular izquierda y un mayor o menor grado de inversión de la onda T en cara anterolateral, como en el caso que presentamos.
En cuanto al curso clínico de la enfermedad, en un estudio realizado en 105 pacientes con un seguimiento medio de más de 13 años, se observó que el 44% de los pacientes permaneció asintomático con un 95% de supervivencia a los 15 años. Sin embargo, casi un tercio de los mismos presentó eventos cardiovasculares mayores (muerte súbita, arritmias malignas e infarto apical con aneurisma apical, entre otras). Las complicaciones más frecuentes fueron la aparición de fibrilación auricular (12%) y el infarto de miocardio (10%). También se han descrito complicaciones embólicas e ictus, aunque con una incidencia muy baja, que aumenta en el caso de que el paciente presente fibrilación auricular.
La ecocardiografía nos facilita unir en las mismas manos toda la información clínica y ecográfica, ayudándonos a los médicos de urgencias en el difícil proceso de la toma de decisiones, de forma inmediata y a pie de cama del paciente urgente. El uso de la ecografía en urgencias nos permite un diagnóstico rápido y versátil de patologías urgentes, facilitando por tanto un tratamiento adecuado de inicio precoz, siendo esto vital para una buena evolución de los pacientes con patologías potencialmente muy graves, como en el caso que presentamos, resultando transcendental la formación y capacitación en esta técnica para una atención de calidad, integral y dinámica en estos servicios.

P.#82

NO TODA HEMATURIA ES HBP

Irene Inglés Mancebo, Lucía Salgado Pérez, Marina Sobreviela Albacete, Helena Valenzuela Serrano, María Boveda García, Eva Pérez Valle

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 61 años acude a urgencias porque mientras se estaba afeitando, al toser, se nota un bulto en la región supraclavicular.
Se trata de un paciente sin antecedentes medios, fumador de 20 cigarrillos diarios desde hace 40 años. Ha visitado en dos ocasiones los servicios de urgencias por episodios autolimitados de hematuria.
A la anamnesis si refiere pérdida de peso y astenia desde hace dos meses. Niega dolor en el bulto, no otra síntomatologia.
A la exploración física, se objetiva un varón caquéctico que al pedirle realizar mecanismo de vansalva (toser) es llamativo la aparecían de bultoma en la región supraclavicular derecha. No doloroso, no enrojecido.
Solicitamos una radiografía de tórax en la que se observa un patrón en "suelta de globos". Ante estos hallazgos, explicamos al pacientes y decidimos su ingreso en Medicina Interna para completar estudio. Donde tras varias pruebas se objetivó que el paciente tenía un cáncer de vejiga con metástasis muy avanzadas.

CONCLUSIONES

La hematuria macroscópica en el varón adulto, especialmente en pacientes con factores de riesgo como el tabaquismo, no debe considerarse un hallazgo banal ni atribuirse de forma sistemática a patología prostática benigna sin completar un estudio adecuado. Este caso pone de manifiesto cómo la ausencia de derivación precoz a Urología tras episodios de hematuria autolimitada puede retrasar el diagnóstico de neoplasias urológicas potencialmente graves, condicionando un peor pronóstico. En nuestro paciente, la hematuria fue el síntoma inicial de un cáncer de vejiga que debutó posteriormente de forma avanzada con enfermedad metastásica. Es fundamental reforzar la necesidad de una correcta evaluación etiológica de la hematuria en urgencias y atención primaria, garantizando circuitos de derivación adecuados para evitar retrasos diagnósticos evitables.

P.#183

OBSTRUCCION INTESTINAL: ¿TIENE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA MAYOR SENSIBILIDAD QUE EL TAC ABDOMINAL?

Melchor Fernando Castilla Suyo

Hospital Universitario HM Puerta Del Sur, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 45años con antecedentes de adenocarcinoma Gástrico Estadio IB con Gastrectomía total y estabilidad radiológica y endoscópicas recientes, quien presenta dolor abdominal en mesogastrio tipo cólico de moderada intensidad acompañado de nauseas desde 7horas previas luego de cenar. Niega diarreas, ni fiebre ni otra sintomatología.
EXAMEN FISICO
PA: 138/89mmhg, F: 94lpm, Tº: 36, 4ºc, Sat.02: 98%
Aparente regular estado general, normocoloreado, Eupneico
Cardiorrespiratorio: RC rítmicos, no soplos, MV pasa bien ACP, No estertores.
Abdomen: Blando, depresible, distención y dolor difuso a la palpación en mesogastrio, No rebote, PPL (-), No viceromegalia.
EXAMENES AUXILIARES
ECOGRAFIA ABDOMINAL A PIE DE CAMA: Vesicula biliar alitiasica, imágenes saculares con contenido liquido en flanco izquierdo compatible con asas intestinales dilatadas con contenido liquido.
HB: 15,3g/dl, Hemograma: 6680/ul, Neutrófilos: 88,6%, Plaquetas: 214,000/ul, INR: 1,24,
BIOQUIMICA: Glucosa: 150mgr/dl, creatinina: 0,85mgr/dl, Urea: 47,6mgr/dl, Na: 135,3mmol/L, K: 4,18mmol/L, Bilirrubina Total: 0,63mgr/dl, GOT: 69,5U/L, GPT: 77,7 U/L, LDH: 167U/L, Amilasa: 71 U/L, Proteína C Reactiva: 0,34mgr/L, Lactato: 2,5mmol/L.
Rx de abdomen: Dilatación de asas y pseudoniveles hidroaereos en hipocondrio izquierdo.
TAC ABDOMEN: Cambios postquirúrgicos, gastrectomía subtotal con anastomosis gastroenterica sin lesiones asociadas. No se muestran signos oclusivos. No dilatación de asas de intestino delgado. No liquido libre. No colecciones, Ni hemoperitoneo.
ECOGRAFIA ABDOMINAL: Mínimo nivel de barro en la vesícula biliar sin signos de colecistopatía actual con vía biliar de calibre normal.
TAC ABDOMINAL CON CONTRASTE IV: Resolución del remolino con ingurgitación vascular mesentérico superior y de la trabeculacion del mesenterio del yeyuno medio distal presente en previo, presentando en la actualidad las asas un calibre norma, de hasta 3cm en yeyuno proximal en previo, con hallazgos sugestivos de hernia interna resuelta, probable hernia transmesenterica, sin hallazgos sugestivos de sufrimiento de asas.
EVOLUCION
Paciente atendido en urgencias por dolor abdominal donde se realiza ecografía a pie de cama donde se visualiza asas intestinales delgadas dilatadas por estasis de líquidos e hipocinesia intestinal en el hipocondrio izquierdo que alerta cuadro obstructivo intestinal pero que TAC abdominal

descarta complicaciones agudas sin embargo se ingresa en medicina interna por persistencia del dolor abdominal. Se continúa con analgesia y dieta absoluta con mejoría clínica importante a las 24hr. Se repite TAC abdominal que muestra imágenes acordes a hernia interna resuelta sugestiva de hernia transmesenterica. Luego de buena evolución clínica se decide alta.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso donde el diagnóstico de obstrucción intestinal mediante criterios ecográficos presento mayor sensibilidad que una tomografía abdominal que luego fue corroborada por otra Tomografía abdominal de control en un cuadro de dolor abdominal agudo en urgencias.
La ecografía intestinal ofrece ventajas clave sobre la TC para obstrucción, como ausencia de radiación y evaluación dinámica de la peristalsis, además de ser más accesible y no invasiva; sin embargo, la TC puede ser superior en la pelvis profunda o retroperitoneo, mientras que la ecografía destaca en ver la pared intestinal y líquido libre sin contraste. Ambas técnicas tienen alta precisión, pero la elección depende del paciente y la ubicación, siendo la ecografía preferida en pediatría aunque La tomografía computarizada (TC) es el estándar de oro para la obstrucción intestinal, ofreciendo una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% para identificar el nivel y la causa, mientras que la ecografía es una herramienta muy fiable y rápida, especialmente útil en niños y para seguimiento, con alta sensibilidad para detectar asas dilatadas y peristaltismo anormal, pero puede ser más dependiente del operador y tener dificultades con la grasa o el gas, siendo la TC superior para casos complejos o dudosos.

P.#187

HE VENIDO POR UN TCE Y AHORA PAREZCO UN GLOBO!

Audrey Morales Rodríguez[1], Francisco Javier Ayuso Íñigo[1], María Hernández Egido[1], Noiva Díaz García[1], Mario Ernesto Ágreda Fernández[2], Marta Crespillo Peralta[1]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 87 años con AP: DL, doble lesión Ao leve, E. Alzheimer GDS 5-6, HTA. Acude a urgencias por TCE tras caída desde 3 escalones mientras subía una escalera. No refiere pérdida de conocimiento. A su llegada a urgencias exploración neurológica sin focalidad. A lo largo de la exploración y corta evolución avisa el hijo del paciente porque le está cambiando la voz y ve que su padre se está inflando. A mi llegada presenta enfisema subcutáneo desde tórax, MMSS hasta cuello y cara. Se solicita Rx de tórax en la que se objetivan fracturas costales, neumotórax y enfisema subcutáneo, ampliando estudio con TC que objetiva neumomediastino, enfisema subcutáneo extenso y neumotórax bilateral, sin compromiso de la vía aérea. Avisamos a cirugía torácica que pone tdrenaje endotorácico izquierdo. Se realizó también un TC de cráneo en el que se objetivó pequeño foco de hemorragia subaracnoidea. Se cursó ingreso para vigilar evolución, fue dado de alta con resolución del cuadro.

CONCLUSIONES

En urgencias a veces los pacientes no presentan un solo síntoma o un solo episodio agudo, en este caso a pesar de no presentar clínica neurológica consultaban por el TCE, con foco hemorrágico que evolucionó favorablemente, sin embargo, además de ello presentaba un traumatismo costal con hemotórax y enfisema que precisó también tratamiento e inicialmente no era un síntoma que presentara el paciente ni por el que consultara, si bien la clínica se desarrolló muy rápido a su llegada a urgencias.

P.#203

"OTRA VEZ SE ME HA HINCHADO EL CUELLO": ROTURA ESPONTÁNEA DE CONDUCTO TORÁCICO CERVICAL

Patricia Borras Albero, María Balboa Alonso, María Belén Garay Montiel
Hospital Universitario San Juan, San Juan, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente jóven que consulta en numerosas ocasiones por edema laterocervical espontáneo.
Refiere episodios recurrentes de aparición súbita de edema, de inicio en trapecio izquierdo que posteriormente ocupa hueco supraclavicular y drena hacia pared torácica anterior por pectoral izquierdo, de unis días de evolución, que cede espontáneamente.
En ecografía cervical de partes blandas presenta alteración inespecífica de partes blandas (entre glándula tiroides, vasos carotídeos, esternocleidomastoideo y TCS pectoral).
Se completa estudio con TAC, objetivando edema desde el ángulo mandibular hasta la región supraclavicular y con extensión periesofágica hasta la región de las arterias pulmonares. Mínimo derrame pleural izquierdo. (quilotorax espontáneo).
Se trata de un cuadro clínico característico de la rotura espontánea de ramas del conducto torácico de origen traumático.
Se interpreta que en el contexto de ejercicio físico, maniobras de Valsalva y sostén de peso sobre MSI el paciente presenta dichos episodios de edema.
Se recomienda no realizar ejercicios bruscos de fuerza en MMSS.
Queda pendiente de realización de linfogammagrafia.

CONCLUSIONES

La rotura espontánea del conducto torácico terminal es una entidad muy poco frecuente.
Se trata de una patología benigna, de diagnóstico clínico y ecográfico, que debería ser confirmada por linfogammagrafía, que suele diagnosticar anomalías en el conducto torácico, tales como ramas aberrantes, aneurisma o dilatación del mismo.

P.#211

ACCESO VENOSO PERIFÉRICO ECOGUIADO EN PACIENTES CON ACCESO VENOSO DIFÍCIL (DIVA) EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Yasmina Albornoz López, Ricardo Castillejo Quintero, Eira Valldeperas Zamora
Consorci sanitari del Maresme, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El acceso venoso periférico constituye una intervención esencial en los servicios de urgencias. Sin embargo un gran número de pacientes presenta un acceso venoso difícil (DIVA), lo que ocasiona múltiples intentos fallidos de canalización, dolor, retrasos terapéuticos y consumo de recursos.
La canalización ecoguiada de catéteres periféricos cortos se ha consolidado como una herramienta eficaz y segura en pacientes DIVA. En este contexto, la enfermería desempeña un papel clave como líder, impulsora y ejecutora de proyectos de mejora asistencial, incorporando nuevas tecnologías que contribuyen a una atención más eficiente y centrada en el paciente. Siendo esta técnica una competencia progresivamente integrada en la práctica enfermera respaldada por sociedades científicas nacionales e internacionales.

OBJETIVO

Mejorar la tasa de éxito en la canalización venosa periférica en pacientes con acceso venoso difícil atendidos en el servicio de urgencias, mejorando la calidad asistencial mediante el acceso venoso ecoguiado.

MÉTODO

Desarrollar un protocolo de actuación enfermera basado en la evidencia científica para la canalización venosa periférica ecoguiada en pacientes DIVA en el servicio de urgencias. Se consideran criterios de acceso venoso difícil la existencia de dos o más intentos fallidos previos, ausencia de venas visibles o palpables, obesidad, edemas, antecedente de drogodependencia, tratamientos oncológicos o enfermedades crónicas. El procedimiento incluye la identificación del paciente DIVA, información y consentimiento verbal, exploración ecográfica con sonda lineal de alta frecuencia, selección del vaso más adecuado y canalización venosa periférica bajo guía ecográfica, con posterior fijación y registro en la historia clínica.
EL proyecto contempla un plan de formación específico para el personal de enfermería, que combinan formación teórica y práctica recomendándose un mínimo de 10 a 20 canalizaciones ecoguiadas supervisadas antes de alcanzar la autonomia. La evaluación se realizara mediante indicadors de calidad cuantitativos y cualitativos, incluyendo la tasa de éxito en el primer intento, número medio de intentos, tiempo hasta la canalización efectiva, tasa de complicaciones y necesidad de accesos alternativos.
La satisfacción del paciente se medirá mediante una escala verbal numérica

de 0-10 tras la canalización efectiva clasificándose en alta, moderada o baja, y utilizándose como indicador de calidad asistencial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se espera un aumento significativo de la tasa de éxito en el primer intento, una reducción del número de punciones venosas y del tiempo necesario para obtener un acceso funcional, así como una mejora en la satisfacción del paciente y del profesional de enfermería

CONCLUSIONES

Este proyecto posiciona la ecografía como una herramienta útil y aplicable en la práctica enfermera, favoreciendo la estandarización de la técnica y el desarrollo de competencias avanzadas.
El impacto esperado incluye una atención más segura, eficiente y centrada en el paciente, reforzando el papel de enfermería como agente clave en la innovación y mejora continua de la calidad asistencial.

P.#216

HALLAZGO ECOGRÁFICO DE GAS VENOSO PORTAL EN PACIENTE CON SEPSIS GRAVE DE ORIGEN RESPIRATORIO: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

José Antonio Sanantón López
Hospital Frances de Borja, Gandía, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 91 años independiente para las actividades de la vida diaria (vive sola con su marido) con antecedentes de hipertensión arterial y anemia ferropénica acude al Servicio de Urgencias tras caída accidental en domicilio en contexto de debilidad generalizada. Como antecedente epidemiológico relevante, destaca la convivencia con su cónyuge, actualmente ingresado por neumonía bilobar grave. La paciente refiere tos y expectoración escasa en días previos, manteniéndose afebril. A su llegada a triaje, presenta inestabilidad hemodinámica con hipotensión marcada (79/34 mmHg), bradicardia (50 lpm) y saturación de oxígeno del 98% basal. La exploración física revela palidez mucocutánea, signos de deshidratación, faringe hiperémica y crepitantes en base pulmonar izquierda. La gasometría arterial inicial muestra una acidosis metabólica severa (pH 7.16, HCO3- 7.1 mmol/L) con hiperlactatemia crítica (Lactato 9.6 mmol/L). Analíticamente destaca insuficiencia renal aguda (Cr 1.47 mg/dL), hiperpotasemia severa (7.09 mmol/L), anemia normocítica importante (Hb 6.1 g/dL) y elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 26 mg/L y Procalcitonina 41 ng/ml). El estudio microbiológico inicial (antigenuria y virus respiratorios) resultan negativos, pendiente del resultado de los hemocultivos. La radiografía de tórax confirma neumonía en lóbulo inferior izquierdo. Se inicia resucitación con fluidoterapia, corrección de hiperpotasemia y antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam. Ante la persistencia del estado de shock y la aparición de leve dolor abdominal difuso, se realiza ecografía clínica (EC) para valoración hemodinámica. Se evidencia a nivel torácico un desplazamiento pleural conservado, patrón de líneas B focal y derrame pleural con consolidación basal izquierda. Contractilidad normodinámica con función de eyección del ventrículo izquierdo normal y vena cava inferior dilatada con escaso colapso inspiratorio. A nivel abdominal presenta mínima cantidad de líquido libre entreasas y se detectan burbujas de aire hiperecogénicas móviles a nivel portal intrahepática. Ante este hallazgo, se completa estudio con tomografía abdominal, que confirma neumatosis portal (NP) intrahepática sin signos de isquemia mesentérica ni obstrucción intestinal. Tras la estabilización hemodinámica y corrección hidroelectrolítica, la paciente ingresa en Medicina Interna con diagnóstico de sepsis grave de origen respiratorio y neumatosis portal secundaria. Presenta buena evolución clínica, siendo dada de alta tras 16 días de hospitalización.

CONCLUSIONES

Este caso subraya tres pilares fundamentales para la medicina de urgencias moderna. Cambio de paradigma en la NP: este caso demuestra que la NP no

es un signo inequívoco de isquemia mesentérica irreversible. En el contexto de sepsis grave y bajo gasto, la translocación de gérmenes productores de gas puede generar aire portal sin necrosis intestinal. Es imperativo que el urgenciólogo evite el determinismo quirúrgico, integrando los hallazgos radiológicos en el estado clínico sistémico del paciente.
La EC como herramienta de cribado proactivo: su utilización fue el factor determinante en la supervivencia. Más allá de categorizar el shock, permitió la detección incidental de flujo centrífugo de burbujas hiperecogénicas, redirigiendo la estrategia diagnóstica y terapéutica de forma inmediata. La ecografía se consolida como una extensión indispensable del examen físico en el paciente anciano con presentaciones atípicas.
Desafío a la futilidad en el paciente geriátrico: la coexistencia de una acidosis láctica crítica, hiperpotasemia y anemia severa en una paciente de 91 años no debe ser sinónimo de limitación terapéutica automática. En pacientes con adecuada calidad de vida previa, una reanimación precoz guiada por objetivos y apoyada en imagen avanzada permite la recuperación funcional, incluso ante hallazgos clásicamente considerados ominosos.

P.#226

CUANDO EL TIEMPO ES TEJIDO: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN UNA URGENCIA VASCULAR

Mauricio Junior Figueroa Quintero, Inés López Fernández, Mariuska Sofía Montalvo Gauna, Galo Daniel Espinoza Cabrera
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una mujer de 63 años, independiente para las actividades básicas, con antecedentes de dislipemia, obesidad, hipotiroidismo autoinmune e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, portadora de fibrilación auricular persistente en tratamiento anticoagulante.
Consulta en urgencias por dolor súbito e intenso en extremidad inferior izquierda de cuatro horas de evolución, acompañado de frialdad, palidez, parestesias y pérdida progresiva de la movilidad, sin antecedente traumático. A la exploración física presenta estabilidad hemodinámica, ritmo cardiaco irregular y extremidad inferior izquierda fría, pálida, sin relleno capilar y con ausencia de pulsos distales palpables, asociando hipoestesia y limitación motora parcial. La extremidad contralateral no presenta hallazgos patológicos.
Ante la alta sospecha clínica de isquemia arterial aguda, el médico de urgencias realiza ecografía clínica vascular (PoCUS) a pie de cama, objetivando ausencia de flujo arterial distal en arteria femoral superficial y poplítea, sin señal Doppler, en contraste con la extremidad contralateral normoperfundida. Estos hallazgos confirman el diagnóstico de isquemia arterial aguda y permiten una toma de decisiones inmediata.
La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y elevación de lactato. El electrocardiograma evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.
Con el diagnóstico establecido mediante clínica y PoCUS, se activa de forma urgente a Cirugía Vascular, priorizando la revascularización sin demora. La paciente es intervenida mediante embolectomía transfemoral, con extracción de abundante material trombótico y recuperación inmediata del flujo arterial, evidenciándose pulso distal y adecuada perfusión del miembro tras la intervención.

CONCLUSIONES

1. La ecografía clínica vascular realizada por el médico de urgencias confirma el diagnóstico de forma rápida, segura y reproducible.
2. El uso del PoCUS reduce los tiempos de decisión y facilita la activación precoz del tratamiento definitivo.
3. La incorporación sistemática del PoCUS en urgencias mejora la calidad asistencial y el pronóstico del paciente con isquemia aguda.
4. La isquemia aguda de extremidad es una urgencia vital y funcional en la que el tiempo es un factor determinante.
5. La fibrilación auricular continúa siendo una causa relevante de embolia

arterial periférica.
6. La exploración clínica dirigida permite una sospecha diagnóstica precoz y orientada.

P.#246

LA ECOGRAFÍA EN EL PUNTO DE ASISTENCIA COMO HERRAMIENTA PARA ANTICIPAR LA EVOLUCIÓN DESFAVORABLE EN LOS CÓLICOS RENO-URETERALES

José LUIS Montesinos Díaz[1], Ana Ventura Correas[2], Sergio Lorrio Palomino[1], María Arévalo De Pablos[1], Fernando Lombardia Recio[1], Fernando Pérez Muñoz[1]

1. SAMUR-PC, Madrid, España
2. SERMAS, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Valoramos a un varón de 68 años, en su lugar de trabajo, refiriendo lumbalgia derecha de evolución cólica con 6 horas de duración. El dolor se inició repentinamente, irradiándose hasta fosa iliaca ipsilateral, intensidad 10/10 en la escala numérica de dolor (NRS). Además, presenta vómitos biliosos concomitantes.
Como antecedentes personales destacan: hiperuricemia y episodios previos de crisis renoureterales (CRU) sin complicaciones secundarias.
En primera instancia, el paciente muestra posición antiálgica con flexión abdominal, sudoración intensa pero relleno capilar normal. Mantiene tendencia a la hipertensión, taquicardia y polipnea, permaneciendo afebril.
El abdomen se encuentra blando y depresible, con dolor a la palpación de fosa ilíaca derecha, defensa abdominal voluntaria local y puño-percusión renal derecha positiva.
Se canaliza acceso venoso, pautamos antieméticos y analgesia, precisando de mórficos para lograr el descenso significativo de la intensidad del dolor hasta NRS 3/10. El paciente subjetivamente refiere estar entonces más confortable y objetivamente desaparece la sudoración y resto del cortejo vegetativo; quedando normotenso, eupneico y menos taquicárdico.
Obtenemos muestra para una analítica sanguínea que aisladamente revela mínima elevación de la cifra de creatinina hasta 1,6 milígramos/decilitro (mg/dL)
En ese mismo punto de atención inicial también realizamos una ecografía clínica. El riñón derecho presenta hidronefrosis grado II/IV con dilatación pielocalicial significativa. El riñón izquierdo muestra morfología y ecogenicidad normales, sin dilatación. Valoramos los jets ureterales intravesicales mediante doppler color: ausencia del jet derecho durante el periodo de observación y el izquierdo presenta 3-4 jets por cada minuto. Esto sugiere probable obstrucción completa de la vía urinaria derecha.
Debido a la discreta elevación de creatinina, perfundimos suero salino fisiológico y recomendamos la valoración hospitalaria.
Durante esa valoración, se suceden repetidos episodios de dolor similares al inicial. Se realiza analítica sanguínea que resulta: creatinina 3.2 mg/dL, urea 98 mg/dL, potasio 5.8 miliequivalentes/litro (mEq/L), sodio 138 mEq/L. El hemograma muestra leucocitos 12.500/microlitro (µL) con neutrofilia del 78%. La gasometría venosa evidencia acidosis metabólica: pH 7.29, bicarbonato 18 mEq/L y exceso de bases -6. El análisis de orina contiene

hematuria microscópica (50-100 eritrocitos/campo), sin leucocituria significativa. Los índices urinarios obtenidos: excreción fraccional sodio (EFNa) del 2.1% y excreción fraccional urea (EFUrea) del 42%; valores compatibles con daño renal intrínseco o postrenal
Ante la evolución desfavorable clínica y analítica se realiza nueva ecografía. El riñón derecho presenta ya hidronefrosis grado III/IV con dilatación pielocalicial significativa (diámetro anteroposterior de la pelvis de 28 milímetros), adelgazamiento cortical. Se observa ausencia completa del jet ureteral derecho durante 15 minutos de observación, mientras que el izquierdo presenta una frecuencia de 4.2 jets/minuto y duración promedio de 5.1 segundos. Confirman estos hallazgos con una tomografía computarizada sin contraste que además identifica un cálculo de 8 mm impactado en el uréter distal derecho, a 3 centímetros de la unión ureterovesical.
Finalmente, se coloca en quirófano un catéter doble J bajo guía cistoscópica, procedimiento realizado exitosamente. Inician tratamiento con hidratación intravenosa que posibilita la corrección de las alteraciones analíticas. Clínicamente es patente y persistente el alivio sintomático del paciente sin nuevos episodios de dolor.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica ha experimentado recientemente una significación exponencial en la práctica clínica. Su aplicación alcanza múltiples ámbitos diagnóstico-terapéuticos. La información que aporta en determinados contextos es paulatinamente más determinante y beneficiosa para los pacientes. Esta información alcanza una mayor trascendencia, si cabe, en la patología tiempo dependiente.
Este caso evidencia cómo la ecografía clínica en el punto de asistencia inicial es diferencial para reafirmar el destino final del paciente, la urgencia hospitalaria, y su tratamiento adecuado, quirúrgico. Dada la evolución del proceso patológico fue fundamental el hallazgo ecográfico para reafirmar el traslado y maximizar beneficios para el paciente minimizando los riesgos.

P.#247

EDEMA CERVICOFACIAL Y DISFAGIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE NEUMOMEDIASTINO TRAUMÁTICO: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Maria Capdevila Bages, Anna Palau Vendrell
Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

El edema cervicofacial y la disfagia constituyen motivos de consulta potencialmente graves en los servicios de Urgencias, ya que pueden corresponder tanto a reacciones alérgicas como a patología torácica con riesgo vital. En pacientes con antecedentes alergológicos, esta presentación clínica puede favorecer un sesgo diagnóstico hacia la anafilaxia y dificultar o retrasar la identificación de otras etiologías menos frecuentes pero de elevada trascendencia clínica. En este contexto, la reevaluación clínica sistemática y la tomografía computarizada torácica precoz desempeñan un papel clave para establecer un diagnóstico correcto y garantizar un manejo seguro.

OBJETIVO

Poner de manifiesto la importancia de la reevaluación clínica y de la tomografía computarizada torácica en Urgencias para identificar patología torácica grave en un paciente inicialmente orientado como una reacción alérgica, destacando el impacto del sesgo diagnóstico en la toma de decisiones clínicas.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico atendido en un servicio de Urgencias hospitalarias. Se realizó una valoración clínica inicial con instauración de tratamiento empírico según la orientación diagnóstica, seguida de una reevaluación clínica con exploración física dirigida y pruebas complementarias, incluyendo analítica sanguínea, radiografía de tórax y tomografía computarizada torácica urgente. Se describen los hallazgos diagnósticos y el cambio en el manejo clínico derivado de los mismos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 74 años que consulta en Urgencias por edema facial de instauración progresiva de pocas horas de evolución, asociado a disfagia y sensación disneica. Como antecedente de interés presenta un ingreso reciente por shock anafiláctico, lo que, junto con la clínica descrita, motiva una orientación diagnóstica inicial hacia un posible proceso alérgico, iniciándose tratamiento empírico con corticoides intravenosos.
Durante la reevaluación clínica realizada por el equipo entrante de guardia, el paciente se mantiene estable hemodinámicamente y normoxémico; sin embargo, destaca la presencia de enfisema subcutáneo cervicofacial y torácico de gran extensión, claramente palpable, hallazgo que motiva

un replanteamiento diagnóstico. Ante este hallazgo exploratorio se solicita una tomografía computarizada torácica urgente que evidencia un neumomediastino severo asociado a enfisema subcutáneo cervicotorácico extenso y un neumotórax izquierdo leve, así como fracturas costales izquierdas, en probable relación con una caída banal referida 48 horas antes. Estos datos motivan un cambio radical en la orientación diagnóstica y en el manejo clínico, descartándose el origen alérgico y decidiéndose el ingreso en una unidad de cuidados intermedios para monitorización por el potencial riesgo de compromiso de la vía aérea, con posterior traslado a planta de Cirugía Torácica. El paciente presenta una evolución clínica favorable, sin necesidad de drenaje torácico ni soporte respiratorio, confirmándose la resolución del neumotórax en controles radiológicos posteriores.
Este caso ilustra cómo el sesgo diagnóstico inicial, condicionado por unos antecedentes relevantes y una clínica sugestiva, puede retrasar la identificación de patología torácica grave si no se realiza una reevaluación clínica exhaustiva.

CONCLUSIONES

1. Los antecedentes clínicos relevantes pueden condicionar sesgos diagnósticos que influyan de forma decisiva en la orientación inicial y en el manejo del paciente, incluso cuando dicha orientación resulta aparentemente coherente con la clínica presentada.
2. La reevaluación clínica sistemática y la identificación de hallazgos exploratorios clave, como el enfisema subcutáneo, son determinantes para reorientar el diagnóstico.
3. La tomografía computarizada torácica es una herramienta fundamental para el diagnóstico precoz y la toma de decisiones en Urgencias, permitiendo un cambio oportuno del manejo y mejorando la seguridad clínica del paciente.
4. El edema cervicofacial y la disfagia en Urgencias no deben atribuirse de forma automática a procesos alérgicos, siendo imprescindible incluir causas torácicas potencialmente graves en el diagnóstico diferencial para garantizar la seguridad del paciente.

P.#256

DEBUT DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN URGENCIAS. ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Macarena Campos, Andrea Lorda, Sabela Martínez, Laura Codina, Cristina Rey, Francisco Javier Ayuso
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica: Mujer de 85 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia que acude a urgencias por dolor de 12 horas de evolución de pierna izquierda asociado a malestar general. Refiere dolor desde la rodilla hasta el pie junto náuseas y vómitos con tolerancia del desayuno posteriormente. Sin diarrea ni fiebre. No palpitaciones ni dolor torácico. A su llegada a urgencias comenta también parestesias en dedos de pie izquierdo.
A la exploración física la paciente se encuentra estable con tensión arterial normal, saturación de oxígeno de 96% con frecuencia cardiaca de 115 latidos por minuto. Presenta en la auscultación cardiaca taquiarritmia sin soplos, auscultación pulmonar normal. En miembros inferiores destaca pierna izquierda fría, pálida. Hipoestesia con fuerza conservada. Sin pulso a nivel inguinal ni pedio.
En cuanto a pruebas complementarias: Se solicita un electrocardiograma en el que presenta una fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida de novo. Se realiza una ecografía-doppler a pie de cama en la que se visualiza trombo hiperecoico en arteria ilíaca externa, arteria femoral común, salida de la arteria femoral poplítea profunda y superficial. Sin flujo en poplíteas ni distales. En la analítica sanguínea no presenta alteraciones relevantes (creatinquinasa (ck) de 50U/L). Se solicita Angio-TAC de aorta abdominal y de miembros inferiores para completar estudio: oclusión de la arteria femoral común y superficiales izquierdas, con reopacificación en la arteria poplítea. Arteria poplítea con opacificación tenue. Troncos tibioperoneos proximales con muy tenue opacificación, sin detectar opacificación distal, que podría deberse al retraso del contraste sin descartar trombosis a correlacionar con ecografía Doppler.
Se avisa a cirugía vascular quienes ingresan a la paciente y se realiza una trombectomía urgente, recuperando pulso pedio posteriormente.
En cuanto a la FA, al presentar CHAD VASc de 6 posteriormente a la cirugía se inicia apixaban y beta bloqueante.

CONCLUSIONES

La isquemia arterial aguda de miembros inferiores es una emergencia médico-quirúrgica grave que ocurre por una interrupción brusca del flujo sanguíneo causando dolor, palidez, frío, parestesias, falta de pulso y parálisis (las 6 “p”) por causa de émbolos o trombos. Requiere valoración urgente por cirugía vascular para realización de embolectomía, bypass/derivación o trombolisis. En urgencias es importante el diagnóstico rápido (el cuál además de la clínica es fuertemente apoyado por la ecografía) así

como descartar complicaciones como el síndrome compartimental (solicitar ck). De ahí la importancia del manejo de la ecografía por parte del equipo de urgencias.
De entre las causas embolígenas, la FA es la causa más común de émbolos que provocan isquemia aguda, además su coexistencia se asocia con peor pronóstico y mayor mortalidad y mayor riesgo de de eventos cerebrovasculares.

P.#258

LO VISIBLE Y LO INVISIBLE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Isabel Gil Moreno, Inés Fernández López, Mauricio Junior Figueroa Quintero, Paula Mato Paz, Lucía Romero Ramil, Patricia Rey Camino

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Algunas patologías graves pueden debutar en Urgencias con síntomas inespecíficos, lo que dificulta su reconocimiento en fases iniciales. La persistencia de clínica respiratoria asociada a cuadro constitucional debe alertar sobre la posible existencia de enfermedad subyacente potencialmente grave, siendo fundamental una correcta evaluación clínica.
CASO CLÍNICO:
Varón de 31 años que acude al servicio de Urgencias por hemoptisis ocasional y dolor centrotorácico. En la primera valoración se realizan pruebas complementarias sin hallazgos patológicos relevantes, decidiéndose alta con seguimiento. Una semana después reconsulta por persistencia de la clínica y aparición de lesiones cutáneas en tronco. En la anamnesis dirigida refiere pérdida ponderal, sudoración nocturna y prurito de varios meses de evolución. A la exploración física presenta constantes vitales dentro de la normalidad, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y abdomen anodino. En la exploración cutánea destaca circulación colateral torácica anterior derecha y discreta ingurgitación yugular derecha, sin edemas ni signos de tromboembolismo en extremidades.
La analítica sanguínea muestra anemia normocítica-normocrómica y ligera linfopenia, con el resto de parámetros sin alteraciones. En la radiografía de tórax se objetiva una masa mediastínica. La tomografía computarizada torácica evidencia una gran masa mediastínica anterior de probable origen adenopático que comprime extensamente la vena cava superior, asociando adenopatías paracardíacas y en ángulo costofrénico derecho, así como áreas de infiltrado en vidrio deslustrado con consolidaciones parciales en lóbulo superior derecho.
Se establece el diagnóstico de síndrome de vena cava superior secundario a masa mediastínica, ingresando el paciente para monitorización y estudio etiológico, previo contacto con la unidad de cuidados intensivos. Se realiza biopsia de la masa mediastínica mediante punción guiada, confirmándose linfoma no Hodgkin B difuso de célula grande, fenotipo centro germinal (CD20+, CD79a+).

CONCLUSIONES

Los síntomas respiratorios persistentes, aunque sean leves, especialmente cuando se asocian a clínica constitucional, deben hacer sospechar patología grave subyacente. La radiografía de tórax sigue siendo una prueba fundamental en Urgencias ante clínica torácica persistente. El reconocimiento precoz del síndrome de vena cava superior permite acelerar el diagnóstico y tratamiento de neoplasias potencialmente agresivas, mejorando el pronóstico del paciente.

P.#271

SÍNCOPE E HIPOTENSIÓN SIN DOLOR TORÁCICO: CUANDO LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS SALVA UNA VIDA

Elena Romero Gismera[1], Blanca Gómez Del Río[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años de edad, fumador, sin otros antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencias traído por urgencia extrahospitalaria por presentar en domicilio síncope tras episodio de sudoración profusa con contusión directa en región costal derecha durante la madrugada al levantarse al ir al baño. No traumatismo craneoencefálico ni dolor torácico. Así mismo, menciona episodio autolimitado de dolor lumbar intenso que no se modifica con los movimientos que han precedido al episodio de pérdida del conocimiento. Niega fiebre, pérdida de fuerza/sensibilidad en miembros inferiores ni otra focalidad neurológica. A la valoración de extrahospitalaria tensión arterial de 70/50 mmHg que remonta con sueroterapia.
Ante síncope asociado a dolor lumbar e inestabilidad hemodinámica, a su llegada a urgencias se realiza ecografía clínica a pie de cama para valorar contractilidad cardíaca y visualizar grandes vasos, objetivando aneurisma aórtico severo con hematoma. Dada la estabilidad hemodinámica en el momento actual, se traslada de manera urgente a radiología para realizar angio de aorta confirmándose rotura con sangrado activo.
En la primera gasometría venosa destaca anemización leve con Hb en 10,1 g/dL que desciende a 7 g/dL en segunda gasometría realizada.
Se avisa a Cirugía Vascular, UCI y banco de sangre para transfusión urgente de concentrados de hematíes y realizar intervención quirúrgica urgente.
Los resultados analíticos son recibidos durante la intervención quirúrgica; destaca Dímero D (DD) de 21.000 ng/mL.

CONCLUSIONES

La rotura de aorta abdominal es una emergencia vital con una alta tasa de mortalidad si no se diagnostica y trata de manera inmediata. En el caso descrito, la asociación de dolor lumbar súbito y shock hipovolémico hizo sospechar el diagnóstico y la ecografía en el servicio de urgencias permitió la identificación precoz de un aneurisma roto. Esto resalta la importancia del uso de la ecografía a pie de cama como herramienta clave en el diagnóstico diferencial del paciente inestable. La intervención quirúrgica urgente permitió el control del sangrado, evitando un desenlace fatal. Este caso subraya la relevancia del reconocimiento rápido y el manejo quirúrgico inmediato, ya que la supervivencia depende críticamente del tiempo transcurrido hasta la reparación vascular.

P.#295

EL LOBULO ACIGOS TAMBIEN EXISTE

Dariela Micheloud Giménez, José Antonio Nuevo González, Alejandro Maganto Sancho, Belén Macias Bou, Elisa Casado Suela

Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta una mujer de 58 años con antecedentes de hipotiroidismo, que consulta en el servicio de Urgencias por disnea con tos productiva de aproximadamente una semana de evolucion.
Asimismo refiere fiebre de hasta 38ºC y dolor dorsal subescapular derecho de características pleuríticas. Niega hemoptisis.
Exploracion fisica: TA 114/50. Fc 85 lpm. Afebril. Saturacion 96% aire ambiente
Auscultacion cardiopulmonar normal.
Resto de la exploracion fisica sin hallazgos de relevancia clinica.
Entre los resultados de laboratorio destacan 11400 leucocitos (83.6% neutrofilos); fibrinógeno 970 mg/dl, lactato 2mmol/l, PCR 166.3 mg/l, resto normal. PCR para SARSCov2, gripe A y B, virus sincitial negativos. Antigenuria legionella y neumococo negativas.
Gram en esputo: 25 leucocitos/campo; 15-25 celulas epiteliales/campo. Se observa microbiota mixta bacteriana.
En la radiografía de torax se describe: “lobulo accesorio de la acigos como variante de la normalidad. En el espesor de dicho lobulo y delimitado por la cisura de la acigos se observa una opacidad consolidativa sugestiva de foco neumónico”. (fotos)
Ante la atipicidad de la presentacion radiológica y planteando diagnóstico diferencial con neoplasia, o infeccion tuberculosa o neumonia adquirida en la comunidad se procedio a ingreso para completar estudio.

CONCLUSIONES

El lobulo accesorio de la vena acigos representa un hallazgo radiológico raro, en torno a 0.5-1% de las radiografías de tórax, siendo consecuencia de una lobulacion pulmonar anómala en el descenso embrionario del corazon y su paquete vascular. Sus implicaciones clinicas conllevan una modificacion de la lobulacion del pulmon derecho y la pertenencia de la vena acigos al caudal de la vena cava superior y no con la vena pulmonar derecha.
En muchos estudios radiologicos el aumento de densidad de esta localizacion (imagen en lágrima) da lugar a interpretacion patologica considerando infeccion del lóbulo anómalo, pero en otras ocasiones es preciso profundizar en el estudio radiológico para despistar otras entidades que pudieran corresponder con diagnósticos más graves o que requieren de un tratamiento específico.
Presentamos una mujer con sintomas infecciosos respiratorios y una consolidacion bien delimitada en el lobulo accesorio de la vena acigos.

P.#348

LA ECOGRAFÍA CLÍNICA COMO HERRAMIENTA DE REESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN URGENCIAS

Sergio De Santos Belinchón, Andrea González Morante, Alejandro Yañez Anchustegui, Vanesa Ortiz Heras, Helena Valenzuela Serrano, Ana Pilar Pérez Iniesta

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 59 años que acude a nuestro servicio de Urgencias tras caída desde su motocicleta a aproximadamente 20 km/h, con impacto sobre costado izquierdo. Es inicialmente clasificado en triaje como paciente ambulante leve, por tratarse de un traumatismo a baja velocidad con estabilidad hemodinámica. En la primera valoración, la exploración física revela escasos hallazgos, presentando únicamente dolor en hemiabdomen izquierdo sin signos de irritación peritoneal.
Ante el antecedente traumático y la localización del dolor, se realiza ecografía clínica abdominal a pie de cama, objetivándose una imagen perirrenal izquierda en forma de semiluna y ligeramente hipoecogénica, sugestiva de colección perirrenal, sin evidencia clara de líquido libre intraperitoneal.
Este hallazgo motiva la reclasificación del paciente y la priorización de la realización de tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica con contraste. Se confirma así la presencia de pequeñas laceraciones renales con hematoma subcapsular de 7 cm de diámetro mayor, e intraparenquimatoso. Estos hallazgos no se acompañan de evidencia de sangrado activo ni dilatación del sistema excretor.
El paciente es trasladado a área de agudos con monitorización constante y se solicita valoración por Urología. Tras confirmar que el paciente mantiene estabilidad clínica y hemodinámica, y descartar otras complicaciones asociadas, ingresa en planta de Urología.

CONCLUSIONES

En el caso de nuestro paciente la ecografía clínica permitió identificar un hallazgo indirecto relevante en un traumatismo aparentemente leve.
La ecografía clínica a pie de cama es una herramienta fundamental en la valoración inicial del paciente traumatizado.
En traumatismos de baja energía con exploración física poco concluyente, puede aportar hallazgos que modifiquen de forma importante el circuito asistencial. Esto permite mejorar la seguridad, optimizar los tiempos diagnósticos y contribuir a una adecuada estratificación del riesgo para un mejor manejo desde la primera asistencia por el equipo de Urgencias.

P.#416

CUANDO LA CAVA NO DRENA: SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR SECUNDARIO A UN MIXOMA AURICULAR DERECHO

Cristina Ballesteros Molina, María Lina Cueto Avellaneda, Inés María Fernández Guerrero

Hospital Virgen de los Nieves, Maracena, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por edema facial progresivo, disnea de esfuerzo y sensación de plenitud cefálica de una semana de evolución, con empeoramiento en decúbito. Asociaba edema en miembros superiores e ingurgitación yugular, sin fiebre ni clínica infecciosa.
A la exploración física destacaban facies congestiva, cianosis facial leve, ingurgitación yugular bilateral y edema en esclavina. La saturación de oxígeno era del 98% a aire ambiente, con estabilidad hemodinámica.
La analítica inicial no mostró alteraciones relevantes. La radiografía de tórax no evidenció masas mediastínicas ni ensanchamiento del mediastino. Ante la sospecha de síndrome de la vena cava superior, se realizó tomografía computarizada torácica con contraste, que descartó patología tumoral mediastínica y trombosis venosa, observándose sin embargo una masa intracardíaca dependiente de aurícula derecha con posible compromiso del retorno venoso.
Se realiza estudio desde urgencias con Ecocardiografía cardíaca , que confirma masa intracardíaca , con dilatación de la aurícula derecha, lo que sugiere obstrucción al retorno venoso (VCI dilatada pero sin colapso),
Se completa estudio con ecocardiografía transtorácica urgente, que muestra una masa móvil compatible con mixoma auricular derecho, que protruía hacia la vena cava superior, condicionando obstrucción parcial del flujo venoso.
El paciente fue ingresado de forma urgente en Cirugía Cardiaca, realizándose exéresis quirúrgica de la masa. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de mixoma cardíaco. La evolución postoperatoria fue favorable, con resolución completa de la clínica.

CONCLUSIONES

El mixoma cardíaco es el tumor primario cardíaco benigno más frecuente, habitualmente localizado en la aurícula izquierda. Su localización en aurícula derecha es menos común y la presentación como síndrome de la vena cava superior es excepcional.
Este caso pone de manifiesto la necesidad de considerar causas no habituales de síndrome de la vena cava superior, contemplando el mixoma auricular derecho en el diagnóstico diferencial cuando se descarten causas mediastínicas; y además refleja el valor del ecocardiograma como herramienta diagnóstica clave en Urgencias.

P.#461

ANÁLISIS DEL USO DE LA ECOGRAFÍA EN SERVICIOS DE URGENCIAS Y EMERGENCIA

Oscar Aller García, Silvia Carbajo Azabal, Sara Pérez Álvarez, Gabriel Durán Román, María Victoria Montejo Olivares, José Blazquez Díez

OSI URIBE KOSTA, Vizcaya, España

INTRODUCCIÓN

Durante las dos últimas décadas hemos asistido a un incremento exponencial del uso de la ecografía, aumentando con ello la resolución diagnóstica y pronóstica del proceso de atención en urgencias y emergencias. Se ha convertido en una herramienta indispensable en los servicios de urgencia hospitalaria (SUH) al revolucionar la forma de atender a los pacientes.
En este contexto parece interesante obtener una foto de su uso en nuestro ámbito, ya que se disponen de pocos estudios sobre la implantación, características del uso, ámbito y formación de profesionales a este respecto.

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio fue el análisis del uso de la ecografía en los SUH y Emergencias de nuestra comunidad autónoma.

MÉTODO

Realizamos un estudio descriptivo observacional transversal utilizando una encuesta anónima para recoger información sobre el uso de la ecografía entre personal facultativo de SUH y emergencias excluyéndose personal de enfermería y residentes.
Se analizaron 32 variables, cuantitativas y cualitativas agrupadas en 4 bloques: demográficas, asistenciales, estructurales y estratégicas.
Periodo de recogida de los datos: 8 semanas

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 204 encuestas.
Variables demográficas: Edad media fue de 43,6 años. 62,13% mujeres y 37,3% hombres. Media de años trabajando en SUH fue de 11,8 años. Situación laboral: 46% personal interino, 36,8% estatutario y 13,5% temporal. Especialidad más recogida fue medicina de familia y comunitaria (MFyC) con un 76,35%.
Variables asistenciales: Usan la ecografía el 65,2%. La usan poco el 48%, medio el 42%, mucho el 12,5% y nada el 11,18%. La ecografía se utilizó para explorar el pulmón principalmente, seguido en orden por riñón, abdomen, RCP, musculoesquelético y punción venosa. Entre los protocolos validados en ecografía los más usados fueron: FAST, RUSH, FEEL, FATE, FEER y BLUE/e-FAST. Registran en la historia clínica lo observado un 56,3% poco, el 21,80% siempre y el 22,5% nunca. Refieren que el uso de la ecografía cambia el manejo en el 80,2% y apoya la sospecha el 91,5%
Variables estructurales: Un 42% fueron hospitales terciarios, 39,3% comarcales, 15,9% emergencias y un 2% secundarios. El 45% trabajan en centros de alta demanda y el 41% media. El 48,54% trabajan en SUH de entre 25 y 50 profesionales, el 30% en SUH de más de 50 y el 21,4% de menos de 25 profesionales. El 33,64 tienen de 0 a 2 residentes por guardia, el 30,84% más de 10 residentes, un 2,8% no tiene residentes. El 100% de los encuestados tiene ecógrafo y la media es de 3 ecógrafos por servicio.
Variables estratégicas. El 56,2% está satisfecho con su formación en ecografía, de los que un 66,2% la recibió en la universidad y el 67,13% en la residencia. El 49,22% cree que su nivel de conocimiento es básico y el 4,22% avanzado. El 46,15% se actualiza y el 23,76% además son formadores. Un 48,25% se forma por su cuenta y el 43,66% en otras comunidades. Realizan cursos certificados el 54,22% y avalados por sociedades científicas. El 37,81% participa en grupos de trabajo específicos, el 4% investiga en ecografía y el 7,5% publica .

CONCLUSIONES

El perfil del uso de la ecografía en un SUH es el de una mujer de 43 años experimentada especialista en MFyC, que usa poco el ecógrafo y lo registra en la historia clínica. Con el uso mejora diagnóstico. Trabaja en un SUH terciario, con MIR, con 3 ecógrafos, se forma fuera, y participa poco en grupos de trabajo específicos, así como en investigación y congresos.

P.#473

DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS COMO PRIMER SIGNO DE CÁNCER DE COLON METASTÁSICO: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Kevin Rodríguez Morales, Laura Royuela Del Olmo, Ana Conde Fuentes, Marta Delia Espuelas Borderia, Inés Jiménez Viseu-Pinheiro

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es un motivo frecuente de consulta en urgencias y puede reflejar desde procesos benignos hasta patologías graves como neoplasias digestivas avanzadas. La detección precoz de tumores con afectación metastásica es clave para orientar el manejo clínico y la planificación terapéutica.

OBJETIVO

Destacar la utilidad de la ecografía clínica en urgencias para orientar la sospecha de cáncer de colon y metástasis hepáticas en un paciente con dolor abdominal y síntomas constitucionales inespecíficos, facilitando la derivación y el estudio definitivo.

MÉTODO

Se describe un caso clínico de paciente que consultó en urgencias por dolor abdominal, estreñimiento crónico y síntomas constitucionales inespecíficos. Se registraron los datos clínicos, analíticos y de imágen obtenidos durante la evaluación en urgencias. La ecografía clínica a pie de cama permitió identificar hallazgos sugestivos de neoplasia colorrectal y lesiones hepáticas metastásicas, orientando y facilitando la planificación de estudios definitivos así como el manejo inicial del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 65 años que acude a urgencias por dolor abdominal localizado en flanco derecho irradiado a hipogastrio, sin relación con las comidas, asociado a estreñimiento progresivo de tres meses de evolución y pérdida ponderal no intencionada de 6–7 kg en los dos últimos meses. Refería buen apetito con saciedad precoz y disminución secundaria de la ingesta. No presentaba náuseas, vómitos, disfagia, pirosis, clínica de reflujo gastroesofágico ni sangrado digestivo. No se había realizado colonoscopias previas.
Como antecedentes personales destacaban porfiria cutánea tarda, diabetes mellitus tipo 2 y hepatitis C tratada con respuesta viral sostenida.
A su llegada a urgencias se encontraba hemodinámicamente estable, con taquicardia sinusal.
En la exploración física destacaba abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en flanco derecho, con palpación de reborde hepático, sin signos de irritación peritoneal.
En las pruebas complementarias realizadas en urgencias se objetivó leucocitosis (12.140/µL), anemia microcítica e hipocroma (Hb 12,4 g/dL; VCM 79,4 fL) y elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 176 mg/L). Se solicitó perfil hepatobiliar, que mostró bilirrubina total y transaminasas dentro de la normalidad en este primer estudio. La radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos patológicos agudos.
Se realizó ecografía clínica a pie de cama, observándose un parénquima hepático heterogéneo con múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES). A nivel intestinal, en flanco derecho, se identificó un segmento correspondiente a íleo-colon ascendente con engrosamiento parietal asimétrico, heterogéneo y pérdida de la estratificación de las capas, hallazgos sugestivos de patología tumoral. No líquido libre intrabdominal.
Los hallazgos ecográficos permitieron orientar precozmente el diagnóstico hacia síndrome constitucional a estudio en paciente con LOES hepáticas con posible primario de colon condicionando un ingreso dirigido desde urgencias para completar estudio.
En ingreso se amplió la analítica, destacando colestasis disociada y elevación marcada de marcadores tumorales (CEA 346 ng/mL, CA 19.9 139 U/mL).
La colonoscopia evidenció una neoformación a 120 cm del margen anal compatible con lesión en ángulo hepático, confirmándose histológicamente adenocarcinoma de colon. El TC toracoabdominopélvico mostró neoplasia de ciego/ángulo hepático con afectación locorregional y metastásica hepática, adenopática y probable suprarrenal izquierda, confirmándose estadio IV (M1 hepático). El caso fue valorado en comité multidisciplinar, iniciándose tratamiento con quimioterapia paliativa.

CONCLUSIONES

La ecografía intestinal a pie de cama en urgencias resultó clave para la orientación diagnóstica precoz en un paciente con dolor abdominal y síntomas constitucionales, permitiendo identificar hallazgos sugestivos de neoplasia colorrectal avanzada y metástasis hepáticas y optimizar el manejo inicial del paciente.
Aunque la colonoscopia con biopsia sigue siendo el gold estándar para el diagnóstico y la TC para la estadificación del cáncer colorrectal, este caso refuerza el valor de la ecografía clínica como herramienta fundamental en el abordaje inicial del dolor abdominal y del síndrome constitucional en urgencias.

P.#487

NO ES LO QUE PARECE: ECOGRAFÍA AL RESCATE

Laia Llaberia Declara, Laura Segarra Fernández, Raquel Palomares Bonet, Delfina Dermen, Sonia Pellicer Martínez, Isabel Martínez Gallego

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años, sin antecedentes médicos de interés conocidos ni tratamiento crónico habitual, que acude al Servicio de Urgencias por dolor agudo en hipocondrio izquierdo de inicio brusco, de aproximadamente 6 horas de evolución. El paciente refiere dolor continuo, de intensidad creciente, no irradiado, que se acompaña de sensación de mareo, disnea leve y malestar general. Niega traumatismo reciente, fiebre evidente en domicilio, tos productiva o clínica digestiva asociada. No refiere consumo de tóxicos ni viajes recientes.

A su llegada a Urgencias, el paciente presenta mal estado general, con palidez cutánea y sudoración fría. En la valoración inicial se objetiva inestabilidad hemodinámica, con una presión arterial de 85/55 mmHg, frecuencia cardíaca de 118 lpm, saturación de oxígeno del 91% en aire ambiente, temperatura de 37,6 °C y llenado capilar alterado. En la exploración física destaca dolor a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo sin signos claros de irritación peritoneal. La auscultación cardiaca es rítmica sin soplos, y en la auscultación pulmonar se aprecia una disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar izquierda, sin crepitantes evidentes.

Ante el cuadro clínico y dada la inestabilidad hemodinámica, se procede a una actuación inmediata en el área de críticos, iniciando fluidoterapia intravenosa, monitorización continua y obtención de accesos venosos periféricos. Se plantea un amplio diagnóstico diferencial que incluye patología abdominal aguda (rotura esplénica, hemorragia intraabdominal), tromboembolismo pulmonar, sepsis de origen desconocido y causas cardiacas.

Como parte de la valoración inicial y con el objetivo de agilizar el proceso diagnóstico, se realiza ecografía clínica a pie de cama por el médico de urgencias. Se lleva a cabo un ecoFAST ampliado, que descarta la presencia de líquido libre intraabdominal y pericárdico, así como signos de neumotórax. Durante la exploración ecográfica pulmonar, se identifica en la base pulmonar izquierda una consolidación subpleural de bordes irregulares, con broncograma aéreo dinámico y línea pleural alterada, hallazgos altamente sugestivos de neumonía del lóbulo inferior izquierdo.

Este hallazgo ecográfico permite orientar de forma precoz el diagnóstico hacia un proceso infeccioso pulmonar como causa del cuadro clínico y de la inestabilidad hemodinámica, compatible con un shock séptico de origen respiratorio. Se inicia de forma inmediata antibioterapia empírica de amplio espectro, oxigenoterapia suplementaria y expansión de volumen guiada por ecografía. Se solicita analítica urgente, que posteriormente confirma leucocitosis con desviación izquierda, elevación de proteína C reactiva y procalcitonina, así como lactato sérico elevado.

Se completa el estudio con una radiografía de tórax que confirma la presencia de una neumonía basal izquierda, sin otros hallazgos relevantes. El paciente presenta mejoría progresiva de los parámetros hemodinámicos tras el tratamiento instaurado en Urgencias, sin necesidad de vasopresores iniciales. Finalmente, es ingresado en la unidad de hospitalización para seguimiento y tratamiento antibiótico intravenoso, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

Este caso clínico pone de manifiesto la importancia de la ecografía clínica en los Servicios de Urgencias como herramienta diagnóstica rápida, accesible y reproducible. En pacientes con presentación clínica atípica e inestabilidad hemodinámica, la ecografía a pie de cama permite acotar de forma temprana el diagnóstico diferencial y orientar el tratamiento de manera precoz.

La utilización del ecoFAST ampliado, incluyendo la valoración pulmonar, resultó clave para identificar el origen respiratorio del shock en este paciente, evitando retrasos diagnósticos y pruebas complementarias innecesarias. La ecografía clínica no solo agiliza la toma de decisiones, sino que mejora la seguridad del paciente y optimiza los recursos asistenciales.

La formación y el uso sistemático de la ecografía en Urgencias deben considerarse un pilar fundamental en la atención al paciente crítico, especialmente en escenarios donde el tiempo es un factor determinante en el pronóstico.

P.#507

EL SASTRECILLO VALIENTE

Irati Garrido Santos, Silvia Carbajo Azabal, Begoña García Fontenla, Ixone Laguna Rios, Olazti Aurrekoetxea Ugarte, Beatriz Ballester Rodríguez
Osakidetza, Urduliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años. Sastre. Refiere haber sentido un pinchazo en la pierna derecha al tumbarse para coser un vestido de boda. Consulta por dolor desde entonces. Presenta una herida punzante, sin sangrado activo, en 1/3 proximal pretibial derecho. Solicitamos una radiografía simple, objetivando un cuerpo extraño radiopaco en región pretibial lateral derecha, 1/3 superior. Impresiona de aguja de 4 cm de longitud.
Con punto de entrada e imagen en la radiografía simple, como únicos datos para localizar la aguja, no teníamos certeza de donde estaba. Nos servimos entonces de la ecografía, para una localización exacta de la aguja, realizar la incisión y extraerla.
Tras el procedimiento se suturó la incisión y fue dado de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La ecografía es una herramienta ágil y útil a la hora de localizar cuerpos extraños metálicos no palpables o localizables mediante exploración o radiografía simple.

P.#535

ECOSCOPIA EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Daniel Salagre Sevillano
Osakidetza, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por dolor lumbar de predominio izquierdo que le ha despertado por la noche, con irradiación a abdomen bajo y región inguinal. Presenta sensación nauseosa acompañante sin llegar a realizar vómitos. Se encuentra afebril. No cuenta otra clínica de interés por aparatos.
Se recogen constantes habituales, sin encontrarse datos alarmantes. En la exploración, destaca gran afectación por dolor, localizado en la palpación del abdomen en hipogastrio y ambas fosas iliacas, sin presentar signos de irritación peritoneal y con puñopercusión renal negativa.
Ante la sospecha de cólico renal, se procede, tras control del dolor con analgesia intravenosa (precisando mórficos), a realizar analítica sanguínea y de orina, en las que se objetivan datos a favor de dicho diagnóstico. Asimismo, se realiza radiografía de abdomen, donde no se objetiva clara litiasis.
Durante la espera de los resultados, se plantea la realización de ecoscopia abdominal a pie de cama. En la misma, se evidencia ureterohidronefrosis izquierda sin visualizar litiasis. Además, se encuentra, como hallazgo casual, un aneurisma de aorta abdominal a nivel infrarrenal. Ante este hallazgo, se solicita inicialmente una ecografía reglada para confirmar y dejar constancia del mismo. Desde el servicio de Radiodiagnóstico de Urgencias, deciden escalar a un TAC abdominal, donde objetivan un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 6,5 cm con trombo mural asociado afectando a la bifurcación iliaca y extendiéndose por la arteria iliaca común derecha.
Ante estos hallazgos, se comenta el caso con el servicio de Cirugía Vascular, quienes, tras revisarlo y valorar al paciente, indican continuar estudio a nivel ambulatorio de manera preferente.
Dado el buen control del dolor del paciente, sin presentar datos agudos de alarma durante el periodo de observación, se decide alta a domicilio con seguimiento por especialistas.

CONCLUSIONES

Cada vez con mayor frecuencia, en los servicios de urgencias se está promoviendo el uso de la ecografía a pie de cama como una herramienta fundamental para facilitar el diagnóstico y el manejo de múltiples patologías agudas. En este caso, la ecografía permite identificar una patología subyacente previamente desconocida en el paciente mediante una exploración realizada en pocos minutos. Aunque en el momento actual dicha patología no presenta una clínica que requiera estudio o seguimiento inmediato, sí puede suponer en el futuro un riesgo significativo para la vida del paciente.

P.#536

CUANDO EL DOLOR MECÁNICO MUSCULOESQUELÉTICO EN URGENCIAS NO ES LO QUE PARECE

Alma Pardo Ribera[1], M. Paz Ortega Mercader[1], Clara Millán Nohales[2], Helena Serrano Llop[2], Celia Lara Montes[2], Luis Vicente Saenz Casco[2]

1. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid, España
2. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid, España, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 67 años, con antecedente de hipertensión arterial, que acude al Servicio de Urgencias por dolor de varios días de evolución en la cara lateral del muslo derecho, sin traumatismo ni sobreesfuerzo previo. El día de la consulta presenta empeoramiento brusco del dolor durante la deambulación, con irradiación hacia región infrarrotuliana y pelvis, condicionando impotencia funcional.

En la exploración física se encontraba en buen estado general, eupneica, hemodinámicamente y neurológicamente estable y afebril. La exploración neurológica era normal. A nivel musculoesquelético destacaba dolor a la palpación profunda en la cara lateral del tercio medio del fémur derecho, sin dolor a nivel trocantérico ni con la movilización pasiva de la cadera. No se objetivaron deformidades, tumefacción ni signos de compromiso neurovascular distal. La paciente no podía deambular por dolor.

Ante la intensidad del dolor, su localización en tercio medio de fémur irradiado y la impotencia funcional, se solicitaron pruebas de imagen. La radiografía de columna lumbar y pelvis no mostraron hallazgos agudos pero se observó imagen con adelgazamiento de corticales a nivel de fémur, por lo que se amplió radiografía de fémur completa evidenciándose lesión osteolítica diafisaria con afectación y destrucción cortical, compatible con proceso agresivo sugestiva de neoplasia primaria oculta. Se decidió ingreso urgente a cargo de Cirugía Ortopédica y Traumatología para estudio.

Durante el ingreso, la paciente presentó una fractura patológica durante movilización, que precisó estabilización quirúrgica mediante enclavado endomedular. El estudio etiológico posterior incluyó TC toracoabdominopélvico, PET-TC, RMN de fémures y pelvis y estudio anatomopatológico del material óseo y bronquial. Se objetivó una neoplasia pulmonar primaria con afectación ganglionar mediastínica y metástasis hepáticas y óseas múltiples, confirmándose carcinoma escamoso de pulmón estadio IVB.

Tras la estabilización ortopédica, la paciente fue ingresada en Neumología iniciando tratamiento sistémico con Oncología y planificándose radioterapia de consolidación. Evolucionó favorablemente desde el punto de vista funcional, iniciando rehabilitación con carga parcial, y fue dada de alta con seguimiento multidisciplinar.

CONCLUSIONES

Las lesiones osteolíticas pueden debutar en urgencias como dolor óseo atraumático, sin signos clínicos específicos, lo que supone un reto diagnóstico para el médico de urgencias. La ausencia de traumatismo no excluye patología grave, especialmente en pacientes de edad avanzada, y debe alertar sobre procesos subyacentes como neoplasias ocultas.

En el ámbito de urgencias, la localización del dolor en huesos largos, su carácter progresivo, la impotencia funcional y el dolor desproporcionado a la exploración deben motivar la solicitud de pruebas de imagen dirigidas, incluso en ausencia de reglas clínicas validadas, ya que no existen criterios tipo Ottawa aplicables a muslo o fémur. La radiografía simple continúa siendo la prueba inicial clave para detectar lesiones líticas, adelgazamiento cortical o patrones agresivos.

El diagnóstico precoz en Urgencias permite evitar fracturas patológicas completas, planificar una estabilización quirúrgica adecuada y acelerar el estudio etiológico, con impacto directo en el pronóstico funcional y vital del paciente. Además, puede constituir la primera manifestación de una enfermedad oncológica avanzada, reforzando el papel del médico de urgencias como elemento clave en su detección y correcta derivación.

P.#547

LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS: MENOS TIEMPOS, MÁS VIDA

Lucía Zambrano Serrano, Manuel J. Blanco Díaz, Andrea Sevilla Fernández
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertension arterial, dislipemia, extrasístoles ventriculares, obesidad mórbida, hipertrofia benigna de próstata, exfumador desde hace 40 años, en tratamiento con bisoprolol 2.5mg/12h, atorvastatina 40mg/24h, tamsulosina/dutasterida 400/500mcg y omeprazol
El paciente acude por sus propios medios al servicio de urgencias hospitalarias, refiriendo epigastralgia en triaje de unas horas de evolución, con tension arterial 140/83mmHG, frecuencia cardiaca 84 latidos por minuto (lpm), sat02 basal 96%, por lo que se le asigna prioridad 3.
A los 45 minutos se pasa al paciente a consulta, que refiere dolor abdominal en epigastrio de unas 5 horas de evolución que se irradia tanto a región dorsal-interescapular como a mandíbula, con vómitos de contenido alimenticio y cefalea.
En la exploración destaca mal estado general, estando eupneico, normocoloreado y normohidratado. Auscultación cardio-pulmonar normal. El abdomen es globuloso con dolor y defensa a la palpación en epi y mesogastrio Electrocardiograma: ritmo sinusal, a 70 lpm, PR normal, QRS estrechos, sin alteraciones de la repolarización.
Ante sensación de enfermedad se decide realizar ecografía clínica de urgencias a pie de cama objetivándose flap aórtico en el recorrido de arteria aorta abdominal, por lo que se pasa al paciente al circuito de críticos donde se monitoriza, cursan pruebas complementarias y se solicita angiotomografía Computarizada (angio-TC) de aorta torácica y abdominal ante la sospecha de síndrome aórtico agudo.
Hallazgos de angio-TC: Disección aórtica tipo A de la clasificación de Stanford que se extiende hasta la arteria iliaca común (AIC) izquierda con punto de entrada en segmento tubular aórtico.
Se realiza interconsulta con cirugía cardiaca que realiza intervención emergente a través de esternotomía medial y bajo circulación extracorpórea realizando 'resección aorta con anastomosis' sustituyendo la aorta tubular por un tubo Gelweave número 28.
El paciente presenta buena evolución clínica tanto en unidad de cuidados intensivos (a destacar episodios de fibrilación auricular con necesidad de amiodarona y cardioversión eléctrica hasta en 4 ocasiones pasando a ritmo sinusal) como en planta de hospitalización, por lo que es dado de alta a domicilio a los 9 días con anticoagulación y ajuste de tratamiento, control de factores de riesgo cardiovascular y revisión en consulta externa de cirugía cardíaca y rehabilitación cardio-respiratoria con pruebas complementarias.

CONCLUSIONES

La discordancia en las prioridades del triaje de urgencias es un desafío crítico que impacta directamente en la seguridad del paciente y en la eficiencia de los servicios de salud, refiriéndose a la discrepancia entre el nivel de gravedad asignado inicialmente y la necesidad real del paciente, o entre la evaluación de enfermería y la médica.
Esta discordancia conlleva un alto riesgo de infratriaje, lo que puede retrasar atenciones vitales.
Entre las causas se encuentran la subjetividad y experiencia, la saturación del servicio de urgencias, barreras de comunicación o la complejidad del paciente.
La ecografía clínica (ecografía a pie de cama, POCUS - Point-of-Care Ultrasound) desempeña un papel crítico y acelerado en el manejo de los síndromes aórticos agudos (SAA) en urgencias, actuando como una herramienta esencial para la toma de decisiones inmediatas en patologías tiempo-dependientes. Su importancia radica en la capacidad de evaluar inestabilidad hemodinámica y confirmar la sospecha de disección o aneurisma roto en cuestión de minutos, sin necesidad de trasladar al paciente a radiología.
Las principales ventajas e importancia radican de la inmediatez en pacientes inestables, su alta especificidad, la detección de complicaciones inmediatas, la evaluación de la raíz aórtica y la alta precisión en aneurismas abdominales.
A pesar de que la TC sigue siendo la confirmación definitiva, la ecografía de urgencias es fundamental para reducir la incertidumbre, acelerar el diagnóstico y dirigir el tratamiento temprano en el área de emergencias.

P.#549

"MASA TESTICULAR EN URGENCIAS: UN DIAGNÓSTICO ECOGRAFICO"

Roger Gabriel Vera Gómez[1], Marisol Serrano López[1], Nancy Leonor Vera Nieto[2], Marilenny Montilla Mesa[1], Emmanuel García Casillas[1], Juan Manuel Orriach González[1]

1. Hospital General Universitario Mancha Centro, Alcazar De San Juan, España
2. Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Descripción del caso:
*Antecedentes personales: No alergias a medicamentos. Hipertensión arterial. Dislipemia. Fumador 30 paquetes/año.
Tratamiento habitual: Losartán 50 mg c/12h. Atorvastatina 20 mg c/24h.
Varón 36 años acude al servicio de urgencias, por palparse una masa en testículo izquierdo, indolora y de aproximadamente 20 días de evolución. No pérdida de peso, no traumatismo previo, no fiebre, no clínica miccional, no otros síntomas acompañantes.
Exploración Física
TA: 130/80 mmHg, FC 96 lpm, T° 36.5 °C, SO2% 98%
Testículo izquierdo: masa palpable extratesticular, no dolorosa a la palpación, de consistencia semiblanda. Transiluminación escrotal negativa. No adenopatías inguinales.
Ecografía testicular a pie de cama: A nivel extratesticular, posterior al epidídimo de testículo izquierdo, se objetiva lesión hiperecogénica, bien delimitada, no vascularizada, de 9x10mm, que corresponde a lo que se palpaba el paciente. Continuando con la ecografía, al explorar el testículo izquierdo, objetivamos lesión intratesticular, que desestructura el parénquima, vascularizada que ocupa casi la mitad del testículo, por lo que, como hallazgo casual, descubrimos una lesión sospechosa de malignidad.
Pruebas complementarias
*Analítica general:
Hematocrito 45.6 Hemoglobina 13.3 Leucocitos 9.2, Neutrófilos (%) 60.5 %, Plaquetas 263. Urea 29, Creatinina 0.75, Glucosa 79. GOT 17, GPT 28, Lactato Deshidrogenasa 176, Sodio 139, Potasio 4.3, Cloro 100.
*Marcadores Tumorales:
P.S.A. Total 1.15 ng/mL [0 - 4.40]. Antígeno Carcino-Embrionario 4.5 ng/mL [0 - 5.2]. Alfa-Fetoproteína 13.7 ng/mL [5.5 - 7].
Evolución:
Ante hallazgos a la exploración física y pruebas complementarias, se deriva a Urología, quienes, tras descartar lesiones a distancia mediante TAC, realizan orquiectomía izquierda. La anatomía patológica revela tumor mixto de células germinales pT1a.
Orientación diagnóstica:
Tumor testicular.
Diagnóstico diferencial:
Quiste testicular. Hidrocele. Varicocele.

CONCLUSIONES

Ante una masa testicular indolora y consistencia firme debe considerarse sospechosa, inicialmente de origen tumoral hasta poder descártalo. Una neoplasia testicular presenta una elevada probabilidad de curación cuando se detecta en fases tempranas.
La combinación de una exploración física minuciosa y la realización oportuna de una ecografía clínica a pie de cama en el servicio de urgencias permite establecer un diagnóstico precoz. La adquisición de nuevas herramientas y destrezas del médico en urgencias desempeña un rol fundamental como primer punto de contacto, siendo clave su capacidad para identificar signos de alarma, actuar con agilidad y garantizar una derivación adecuada.

P.#613

¡POP! GLOBOS PULMONARES QUE EXPLOTAN DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS

Sara María Parrondo Rebollo[1], Javier Marzo Ortiz[1], Inés Barrionuevo Bonilla[1], Carlos Sánchez Jímenez[1], José Ramón Castiñeiras Jiménez[1], Daniel González García[2]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años sin antecedentes de interés y extracción dental reciente, que acude a Urgencias por fiebre de 39ºC de 48 horas de evolución, disnea de esfuerzo progresiva e inicio de clínica catarral de 10 días. Refiere astenia, anorexia e hiporexia de 2 semanas, sin pérdida ponderal cuantificada. A la exploración presenta Tª 38.8ºC, TA 136/66 mmHg, FC 100 lpm, SatO2 92%, eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar con crepitantes dispersos, sin soplos valvulares. Resto sin hallazgos relevantes. La analítica extraída en urgencias muestra Hb 8.2 g/dL, FG 22 ml/min, PCR 23.31 mg/dL, LDH 512 U/L, dímero-D 2450 ng/mL, sin leucocitosis/neutrofilia ni elevación de PCT. La radiografía de tórax evidencia una imagen característica en "suelta de globos" con múltiples nódulos pulmonares bilaterales. Ante el cuadro de fiebre más imagen pulmonar se inicia antibioterapia empírica con Ceftriaxona 2 g/24h y Azitromicina 500 mg/24h, se cursan hemocultivos seriados y se ingresa en Medicina Interna para estudio. El diagnóstico diferencial principal incluye la endocarditis infecciosa con émbolos sépticos pulmonares, a favor por fiebre subaguda, patrón radiológico compatible y soplo funcional de nuevo aparecido durante el ingreso, pero en contra se cuenta con un único factor de riesgo, extracción dental, ausencia de valvulopatías ni estigmas periféricos, ecocardiograma transtorácico normal y hemocultivos negativos por duplicado. Incluímos en el diagnóstico diferencial también la neoplasia maligna de órgano sólido con metástasis pulmonares, teniendo a favor el síndrome constitucional con astenia e hiporexia, LDH elevada y patrón en "suelta de globos" típico de diseminación hematógena. Finalmente nos planteamos también, mieloma múltiple, a favor por anemia y deterioro renal pero en contra por ausencia de hipercalcemia o gammapatía monoclonal. El TAC torácico-abdominal confirmó durante el ingreso metástasis pulmonares e hepáticas múltiples con adenopatías mediastínicas y retroperitoneales sin tumor primario evidente. Se realizó ecocardiograma y gammagrafía que descartaron endocarditis y TEP respectivamente, suspendiéndose la antibioterapia.

CONCLUSIONES

El patrón radiológico en "suelta de globos", caracterizado por múltiples nódulos pulmonares redondeados, bien definidos y bilateralmente distribuidos, obliga a un diagnóstico diferencial amplio donde no todo es neumonía. Los principales diagnósticos a descartar incluyen metástasis pulmonares hematógenas de tumores sólidos como mama, colon, riñón, melanoma o sarcoma que representan la presentación más frecuente; émbolos sépticos pulmonares por endocarditis derecha o izquierda y tromboflebitis; neumonía por gérmenes cavitantes como Staphylococcus o anaerobios; y patología granulomatosa como sarcoidosis o tuberculosis miliar. El mensaje clave para Urgencias es que la fiebre junto con una imagen nodular múltiple y síndrome constitucional implica alta sospecha de neoplasia metastásica, por lo que resulta razonable iniciar antibioterapia empírica pero suspenderla precozmente ante pruebas de imagen contradictorias, completando estudio con TAC corporal completo, biopsia guiada por TAC de lesión pulmonar o adenopatía, y mamografía más ecografía mamaria para identificar el tumor primario.

P.#615

RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN EN URGENCIAS: ¿Y SI SU USO NO ES TAN LIMITADO COMO SE SUGIERE?

Pablo Sueiro García, Fermin Leal Hernández, Juan Francisco Ollarves
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

En el siguiente caso nos encontramos una paciente mujer de 65 años de edad.
Entre sus antecedentes personales cabe destacar la presencia de varios factores de riesgo cardiovascular (dislipemia, hipertensión, obesidad y diabetes mellitus no insulinodependiente) y el tabaquismo activo como único hábito tóxico reseñable.
Ha sido intervenida previamente de varices y de un síndrome del túnel carpiano bilateral.
Se encuentra antiagregada con acido acetilsalicílico, utiliza broncodilatadores de larga duración y de rescate para su patología asmática y no tiene ninguna limitación funcional para las actividades básicas de la vida diaria.
Acude a nuestro servicio de urgencias por una clínica de dolor abdominal difuso de 1 mes de evolución con sensación de plenitud postprandial , sin cambios bruscos del ritmo intestinal pero con menor apetito y una pérdida ponderal no cuantificada de unas 2 tallas del pantalón. Además, refiere que se fatiga al subir cuestas a pesar del uso de sus inhaladores habituales, y que en alguna ocasión le ha parecido ver restos hemáticos en la ropa interior, sin asociar disuria, dolor a nivel genital o hematuria franca. Niega fiebre u otros datos clínicos reseñables.
A nuestra valoración, nos encontramos a la paciente estable hemodinámicamente, con una correcta saturación y frecuencia respiratoria. La auscultación cardíaca y pulmonar son normales, sin soplos ni sibilantes audibles.
Llama la atención la presencia de un abdomen distendido, timpánico y con la presencia de una oleada ascítica y ruidos hidroaéreos disminuidos. No tiene dolor a la palpación selectiva, pero si una molestia generalizada, con signos de Murphy y Blumberg negativos.
Tras pautar analgesia para el dolor, realizar un electrocardiograma y solicitar una analítica completa, añadimos a las peticiones una radiografía de tórax y una de abdomen en bipedestación.
En esta última, podemos observar la presencia de ausencia bilateral de luminograma o asas intestinales en la periferia del abdomen, presentándose las asas intestinales en el centro de la imagen y sin datos de niveles hidroaereos u otros hallazgos que sugieran una obstrucción intestinal.
Ante estos datos y la sospecha de unas ascitis de posible origen maligno, se procede a completar la exploración con una ecografía abdominal reglada para marcar la zona y obtener una muestra de líquido peritoneal.
Se decide entonces ingresar a la paciente para filiación diagnostica y completar estudios.

CONCLUSIONES

El uso de la radiografía de abdomen en la actualidad en nuestros servios de urgencias tiene una utilidad limitada, debido a su escasa sensibilidad diagnóstica y al avance de otras técnicas más cómodas y que no exponen a los pacientes al uso de radiación, como por ejemplo la ecografía abdominal.
La literatura científica restringe el uso de la radiografía abdominal a la sospecha de obstrucción intestinal, cólicos renales cuyo origen pueda ser una litiasis radioopaca y la perforación intestinal (por la visualización de neumoperitoneo entre otros datos)
Sin embargo, en otras situaciones puede ser de gran ayuda para el despistaje inicial de ciertas patologías y ante la ausencia de otros métodos diagnósticos alternativos o la formación en el uso de la ecografía, disminuyendo los plazos necesarios para el tratamiento y manejo, como en este caso, de patologías oncológicas.
Bibliografía:
1. Sastre Costa, S. X., Alarcon Cano, S. R., & Coronado Vilca, D. G. M. (2022). RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN URGENTE: CUÁNDO Y CÓMO
2. Radiografía del abdomen en Urgencias. ¿Una exploración para el recuerdo? J.M. Artigas Martín, M. Martí de Gracia, C. Rodríguez Torres, D. Marquina Martínez, P.Parrilla Herranz. Radiologia 2015;57:380-90

P.#617

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS PARA PODER ACTUAR ANTES DE QUE SE PRODUZCAN LAS COMPLICACIONES (GESTACIÓN ECTÓPICA)

Helena León López[1], Vanesa Ortiz Heras[1], Jesús Penedo Arreugueta[1], María Eugenia Vicente Tobar[1], Cecilia Carolina Carrasco Vidoz[2], Mara Rey Bejarano[1]

1. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España
2. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Paciente mujer de 25 años, alérgica a penicilinas, sin otros antecedentes relevantes, con fecha de última regla 24 días antes, que consulta por dolor leve de 5 días de evolución y desde una hora antes, dolor intenso en fosa iliaca derecha (FID) con exploración cardiopulmonar normal y abdomen con dolor a la palpación en FID, sin datos de irritación peritoneal. Analítica de sangre con 12.000 leucocitos sin elevación significativa de reactantes de fase aguda y sistemático de orina sin alteraciones. Se amplía anamnesis, retirada de implante anticonceptivo por spotting cinco meses antes y desde entonces, ciclos irregulares, último ciclo con sagrado abundante y prolongado. Se establece como diagnóstico diferencial cólico renoureteral (CRU), apendicitis aguda y patología ginecológica.
Se realiza ecografía clínica en urgencias con observación de líquido libre abdominal e imagen en pelvis menor que sugiere ovario derecho e imagen tubular anecoica adyacente compatible con trompa de Falopio dilatada.
Se interconsulta con Ginecología quienes realizan ecografía ginecológica corroborando hallazgos previos, con informe de "ovario derecho normal y adyacente imagen redondeada de 23x22 mm englobada en zona heterogénea de 76x36 mm compatible con embarazo ectópico y hematosalpinx", diagnosticando gestación ectópica no accidentada y pudiendo ofrecer tratamiento médico con metrotexato en vez de necesitar tratamiento quirúrgico urgente.

OBJETIVO

Demostrar la utilidad de la ecografía clínica en urgencias en el paciente con dolor abdominal agudo, para valorar otros signos de gravedad sugerentes de patología urgente, en aquellos casos en los que tanto la anamnesis como la exploración física, como las pruebas rutinarias de urgencias resulten poco expresivas.

MÉTODO

Se describe una paciente con dolor abdominal inespecífico y pruebas complementarias sin hallazgos relevantes, a quien se le realiza una ecografía clínica a pie de cama y de manera rápida se puede orientar el diagnóstico hacia el origen ginecológico, descartando otros signos ecográficos sugerentes de otras etiologías como la hidronefrosis, en el CRU complicado.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La ecografía clínica a pie de cama es útil en pacientes con dolor abdominal inespecífico pero intenso y persistente, sin alteraciones en las pruebas complementarias rutinarias en urgencias, pudiendo valorar otros signos de gravedad como la presencia de líquido libre abdominal o la visualización de estructuras patológicas, y que al clínico con experiencia le puede ayudar a orientar el diagnóstico como en este caso hacia un origen ginecológico, en un estadio precoz de la patología, mejorando las opciones terapéuticas ofrecidas a la paciente y evitando desaprovechar el tiempo manteniendo a la paciente en observación clínica o realizando controles analíticos seriados, lo cual podría haber resultado en una salpinguectomía urgente por gestación ectópica evolucionada.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama es útil para la valoración del paciente con dolor abdominal agudo inespecífico pero intenso y persistente, en aquellos casos en los que tanto la anamnesis como la exploración física y las pruebas rutinarias de urgencias resulten anodinas, pues permite valorar otros signos de gravedad sugerentes de patología urgente , como en este caso de gestación ectópica no accidentada, y que la demora del diagnóstico podría haber empeorado tanto las opciones de tratamiento como la salud reproductiva a largo plazo de la paciente.

P.#625

ME DUELE HASTA LA UÑA DEL PIE

Vanessa Heras Fernández, Myriam Barcina Rodríguez, María De Los Ángeles López López, Wael Humaid, María Dolores Tuñon Leiva

Hospital Príncipe Asturias, Alcalá Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años natural de Venezuela. Como antecendente médico a destacar intervenida de cáncer de colon hace 8 años en Venezuela realizándole hemicolectomía derecha y tratamiento con quimioterapia neoadyuvante realizando seguimiento en su país hasta 2025. Intervenida en marzo del 2025 de esplenectomía más resección parcial gástrica y cola pancreática por colección esplénica abscesificada/tumoración y peritonitis purulenta descartando adyuvancia por parte de oncología por insuficiencia renal.

Acude a urgencias por dolor a nivel de hemiabdomen izquierdo asociado a nauseas de unos tres días de evolución. No ha presentado fiebre. Última deposición esa misma mañana de características normales.

En la exploración física impresiona de gravedad, destaca importante palidez mucocutanea. Auscultación cardiaca y pulmonar con crepitantes en base pulmonar izquierda. Abdomen doloroso a la palpación generalizada de predominio en hipocondrio izquierdo.

En las pruebas complementarias no presenta leucocitosis 10.600, hemoglobina 13.2 gr/dl, plaquetas 350.000. Función renal alterada similiar a basal con creatinina de 1.57 (FG: 30), sodio 136, potasio 3.2, lipasa 42, GPT:10 LDH:174, PCR:88. En la radiografía de tórax mínimo derrame pleural izquierdo y en la radiografía de abdomen destaca luminograma intestinal inespecífico con presencia de gas distal. En la ecografía a pie de cama se objetiva lesión focal hipoecoica mal delimitada de diámetro aproximado 60 centímetros(cm) por 60 cm por 30 cm a nivel de hipocondrio izquierdo.

A pesar de la escasa afectación analítica dados los hallazgos en la ecografía y la sintomatología actual se solicita TAC abdominal con contraste para descartar como primera posibilidad absceso o nivel de lecho quirúrgico previo.

En el TAC abdominal presenta lesión de 66x63x35 cm de bordes polilobulados, mal definidos y contenido hipodenso en su interior que no parece presentar plano de separación con hemidiafragma izquierdo y colon descendente y parece invadir el cuerpo pancreático y sugiere como primera posibilidad implantes tumorales en relación con progresión de base.

La paciente fue valorada por cirugía general no considerando candidata a tratamiento quirúrgico por lo que ingresa con tratamiento antibiótico empírico y tratamiento sintomático en planta de medicina interna. La evolución fue tórpida por lo que se decidió limitar el esfuerzo terapéutico y administrar medidas de confort.

CONCLUSIONES

Una colección esplénica se define como una lesión ocupante de espacio dentro del bazo, frecuentemente de origen infeccioso (absceso) o traumático (hematoma/quiste).Las tumoraciones esplénicas por otro lado son lesiones o crecimiento en el bazo, que puede ser benigno (hamartoma, hemangioma) o maligno (hemangiosarcoma, linfoma). Suelen ser asintomáticos y detectados incidentalmente, aunque pueden causar dolor abdominal, esplenomegalia o rotura esplénica. El diagnóstico se apoya en ecografía, TAC y el tratamiento suele ser la esplenectomía. Los tumores del bazo, tanto primitivos como metástasicos, son raros. El motivo de que el bazo sea relativamente resistente a las neoplasias es desconocido. Las metástasis esplénicas pueden manifestarse por esplenomegalia dolorosa, en ocasiones asociada con derrame pleural izquierdo, o por rotura espontánea del bazo. Los tumores del bazo, tanto primitivos como metástasicos, son raros. El motivo de que el bazo sea relativamente resistente a las neoplasias es desconocido. Las metástasis esplénicas pueden manifestarse por esplenomegalia dolorosa, en ocasiones asociada con derrame pleural izquierdo, o por rotura espontánea del bazo.

El diagnóstico es a menudo accidental, raramente establecido por la clínica, y está basado en las imágenes obtenidas por las exploraciones adecuadas.

Con este caso quiero destacar la importancia de la ecografía como herramienta básica para ayudarnos a realizar un diagnóstico precoz y poder actuar con la mayor brevedad posible.

P.#662

EL ENIGMA DE LA DISNEA

Inés Rivera Alonso, Cristina Valiente Prados, Soraya Ruiz Valenzuela, Elisabeth Ortiz García, Alicia Cores Bartolomé, Jesús Ángel Jodra Pérez
Hospital Santa Bárbara, Soria, España

INTRODUCCIÓN

Mujer de 75 años, sin antecedentes personales previos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por disnea progresiva de tres semanas de evolución hasta hacerse de reposo, junto con edemas en ambos miembros inferiores, también progresivos.

OBJETIVO

Conocer y tratar la etiología de la disnea.

MÉTODO

A su llegada al Servicio de Urgencias, la paciente presenta una saturación de oxígeno basal de 90%. A la auscultación destaca una disminución de los tonos cardiacos, sin soplos sobreañadidos. Además, presenta edema con fóvea hasta rodilla en ambos miembros inferiores. El resto de la exploración física fue anodino.
Realizamos una radiografía de tórax en la que se objetiva una cardiomegalia significativa, por lo que realizamos una ecocardiografía a pie de cama donde se visualizó un derrame pericardio grave circunferencia con datos de taponamiento cardiaco y colapso de cavidades derechas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Debido a esto, la paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos para realización de pericardiocentesis, con salida a presión de 1100ml de líquido sanguinopurulento, con mejoría del derrame y de la función biventricular.
Tras esto, durante su estancia en la planta de hospitalización, se realizaron estudios analíticos para descartar posible etiología infecciosa, los cuales fueron negativos.
La paciente permaneció estable hemodinámicamente, manteniendo buenas saturaciones con oxigenoterapia con gafas nasales a 3L/min. Además, completó siete días de antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam, siendo dada de alta con posterior revisión por Cardiología.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardíaco constituye una emergencia hemodinámica crítica caracterizada por la acumulación rápida o progresiva de líquido en el espacio pericárdico, lo cual genera un incremento en la presión intrapericárdica que compromete el llenado diastólico ventricular. La tríada de Beck (hipotensión, ruidos cardíacos apagados y distensión venosa yugular) sigue siendo fundamental en la evaluación clínica, aunque puede no estar siempre presente. La pericardiocentesis de emergencia es el tratamiento de elección en pacientes con compromiso hemodinámico. La rapidez en la intervención mejora significativamente la supervivencia, destacando la importancia de protocolos de actuación bien establecidos en los servicios de urgencias.
Es necesario identificar la etiología subyacente (neoplasias, pericarditis infecciosa, síndrome pospericardiotomía, traumatismo torácico) para guiar el manejo terapéutico posterior y prevenir recurrencias.

P.#665

¡OTRA VEZ CON LA PIEDRA EN EL RIÑÓN! EL DOLOR LUMBAR AGUDO NO SIEMPRE ES CRU

María Balboa Alonso, Patricia Borrás Albero, Tamara Llopis Bañón, Ana Herrería Palazuelos, María José Ruiz Serna, María Belén Garay Montiel

Hospital de San Juan de Alicante, Alicante, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por dolor cólico agudo en mesogastrio y región lumbar derecha de 12 horas de evolución, con aumento de intensidad,mareos y sudoración en las últimas 3 horas.
Exploración y pruebas complementarias
Paciente pálido y sudoroso, con abdomen distendido y doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho donde se palpa masa desplazable. TA 90/40 mmHg, FC 138 lpm, FR 26 x min, temperatura 36,7º C. La analítica mostró: hemoglobina 7,9 g/dl, hematocrito 23%, leucocitos 15100/ml, neutrófilos 71,2%, plaquetas 74000/ml, urea 32 mg/dl, creatinina 3,4 mg/dl, INR 1,4. La ecografía portátil realizada en urgencias mostró hallazgos de hematoma perirrenal derecho, sin ureterohidronefrosis. El escáner abdominal confirmó el hematoma perirrenal asociado a masa heterogénea en polo inferior renal compatible con angiomiolipoma. La arteriografía renal permitió definir los vasos tumorales del angiomiolipoma causantes de la hemorragia y su embolización como tratamiento inmediato.
Juicio clínico
Hematoma retroperitoneal espontáneo secundario a angiomiolipoma renal manifestándose con la triada clínica de Lenk (dolor agudo en flanco, palpación de masa y shock hipovolémico)Diagnóstico diferencial
El cuadro clínico más habitual de dolor agudo en fosa renal corresponde a un cólico renal por litiasis. La palpación de masa en fosa renal junto a la hipotensión y anemización en un paciente sin antecedentes clínicos obligan a descartar al síndrome de Wunderlich. La etiología más frecuente de este síndrome agudo son los tumores renales: el angiomiolipoma (benigno) y el adenocarcinoma (maligno). Otras causas son las lesiones vasculares, tratamientos con anticoagulantes, discrasias sanguíneas, riñón de diálisis y rechazo al injerto renal.

CONCLUSIONES

Se define como síndrome de Wunderlich a la hemorragia espontánea, no traumática, de la celda renal. Es poco frecuente porque la mayoría de los hematomas renales se derivan de traumatismos. Generalmente el 65% se debe a una etiología tumoral primaria del riñón (que se descubre con esta clínica aguda). Las pruebas de imagen facilitan su diagnóstico y pueden guiar, como la arteriografía, el tratamiento mediante la embolización. Los angiomiolipomas suelen ser asintomáticos, pero los grandes pueden presentar masa palpable, dolor brusco e intenso, inestabilidad hemodinámica, fiebre, leucocitosis e insuficiencia renal. Dada la urgencia de estos síndromes no siempre es posible hacer un diagnóstico etiológico y pueden necesitar una nefrectomía urgente si la situación hemodinámica no se controla.

P.#690

MÁS ALLÁ DEL CÓLICO RENAL

Emma Hierro Roselló[1], Luis Francisco Robledo Carmona[2]

1. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España
2. Centro de Salud Tiro de Pichón, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

*Anamnesis:
Mujer de 26 años sin antecedentes de interés que, desde hace 1 año, acude por cuadros recurrentes de dolor tipo cólico en fosa renal izquierda que irradia hacia genitales y miembro inferior izquierdo. Asocia náuseas y vómitos. Escasa respuesta a analgesia. En ocasiones asocia síndrome miccional, fiebre y hematuria, derivando en ITU y precisando antibioterapia. Como complicación, ingresó en medicina interna durante 7 días por pielonefritis aguda izquierda.
*Exploración:
Dolor a la palpación de fosa renal izquierda. Puño-percusión renal izquierda +
*Pruebas complementarias iniciales:
- Analítica: FG >90. Sin elevación de reactantes de fase aguda. Hematuria +++, no bacteriuria
- Ecografía Renal y Uro-TC: No se encuentra causa obstructiva, ni malformaciones, ni masas que justifiquen los cólicos y las ITU/Pielonefritis
*Pruebas complementarias realizadas tras derivación a Urología:
- Ecografía Doppler Renal: no nódulos, masas ni quistes. No dilatación ni ectasias. No pinzamiento evidente. Velocidad por segundo en vena renal izquierda de hilio renal hasta 4,7 cm/seg (limite máximo de la normalidad). Conclusion: no se puede descartar S. Cascanueces
*Diagnóstico diferencial según causa:
- Vascular: Síndrome de Cascanueces (Eco-Doppler, angio-TAC). Dadas las características del caso y los hallazgos de las PPCC, parece el diagnóstico más probable.
- Anatómica: Riñón esponjoso medular (urografía intravenosa).
- Funcional: reflujo (cistografía), estenosis de la UPU (gammagrafía) y necrosis papilar (TAC con contraste).
- Oncológica: Carcinoma urotelial (citología, endoscopia).
*Juicio clínico:
Síndrome de Cascanueces β Criterios diagnósticos:
1. Clínica β Hematuria, Cólico renal izquierdo, Congestión Pélvica, ITUs/Pielonefritis
2. Imagen No Invasiva β Ecografía Doppler (Pinzamiento Vena renal izquierda)
3. Imagen Avanzada β TC/RM Angiografía
4. Gold Standard β Venografía Renal
*Plan:
- Confirmación Diagnóstica β Angio-TC/RMN Venosa +/- Venografía
- Tratamiento β Invasivo (Stent/Transposición Quirúrgica)

CONCLUSIONES

Este caso representa un paradigma de la complejidad clínica en el Servicio de Urgencias, demostrando que la labor del urgenciólogo va más allá de la estabilización inmediata; es el filtro crítico donde se debe diferenciar el cuadro común de la patología infrecuente.
La paciente acudió de forma recurrente con dolor cólico y hematuria. La importancia de este caso en urgencias radica en la capacidad del clínico para no conformarse con una imagen estructural normal ante una clínica grave y persistente. En urgencias, una prueba negativa no siempre descarta patología, sino que debe orientar hacia causas funcionales o vasculares como el Síndrome de Cascanueces.
La intervención en urgencias fue determinante para identificar la progresión hacia una Pielonefritis Aguda que requirió ingreso. Un diagnóstico tardío en estos síndromes compresivos o de estasis puede derivar en:
- Deterioro de la función renal por hidronefrosis recurrente.
- Anemia o daño glomerular por hipertensión venosa renal mantenida.
- Urosepsis secundaria a la estasis urinaria obstructiva.
Desde el punto de vista de la gestión de urgencias, identificar el Síndrome de Cascanueces transforma a una paciente hiperfrecuentadora (que consume recursos por dolor no filiado e ITUs) en una paciente con una ruta asistencial clara. Esto reduce el desgaste emocional del paciente y optimiza la eficiencia del sistema.
El servicio de urgencias actúa aquí como el catalizador que moviliza a Urología, Medicina Interna y Radiología. Este caso reafirma que el éxito diagnóstico nace de una observación clínica minuciosa, permitiendo que la paciente reciba un tratamiento definitivo en lugar de una analgesia paliativa crónica.
*Bibliografía:
1. Orczyk K, Wysiadecki G, Majos A, Stefańczyk L, Topol M. What Each Clinical Anatomist Has to Know About Left Renal Vein Entrapment Syndrome (Nutcracker Syndrome): A Review of the Most Important Findings. BioMed Res Int. 2017;2017:1746570. doi: 10.1155/2017/1746570.
2. Rucker CM, Menias CO, Bhalla S. Mimics of renal colic: alternative diagnoses at unenhanced helical CT. Radiographics. 2004;24 Suppl 1:S11-28; discussion S28-33. doi: 10.1148/rg.24si045505.

P.#700

LUMBALGIA PERSISTENTE: SARCOMA GLÚTEO DIAGNOSTICADO EN URGENCIAS

Verónica Espiga Prieto, María Cristina Santiago Poveda, Lydia Chao Ricoy, María Cruzate Aparicio, Blanca Ruata Laclaustra

Hospital, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 29 años que consulta por lumbalgia izquierda de 7 meses de evolución, irradiada a cara interna de la rodilla. Refiere aumento progresivo de volumen en región glútea izquierda, con episodios de aumento de temperatura local. El dolor es continuo, presente tanto en reposo como con el movimiento, sin respuesta a AINEs. En tratamiento por fisioterapeuta como contractura crónica. Sin antecedente traumático ni clínica sistémica asociada.

En la exploración física se aprecia tumoración glútea izquierda de aproximadamente 6×6 cm, con leve aumento de temperatura local, dolorosa a la palpación y con la movilización lumbar. Sin déficit neurológico ni vascular distal.

Se extrae analítica completa sin alteraciones y ecografía clínica musculoesquelética en la que se objetiva una masa sólida heterogénea, en tejido celular subcutáneo, de tamaño ≥ 10 × 5,5 cm, con microvasculatura, áreas quísticas internas y dudosa dependencia de planos musculares. Hallazgos sugestivos de neoplasia de partes blandas.

Se realiza RMN en la que se identifican dos masas. Una de mayor tamaño en glúteo mayor, con bordes festoneados y diámetro de 78 x 61 x 68 mm, contactando su borde profundo con el periostio de la región posterior del ilíaco y con la fascia superficial de la musculatura paraespinal ipsilateral, con dos lesiones satélites milimétricas. La lesión menor se encuentra en el plano intramuscular entre los músculos piramidal, glúteo mayor y glúteo medio, con amplio contacto con fascias intramusculares y con ramas de los vasos glúteos superiores. En secuencias T1 y T2, ambas lesiones tienen un aspecto heterogéneo, áreas de aspecto quístico y necrótico intralesionales de predominio central, un punteado intralesional en ambas tumoraciones que sugiere restos hemáticos y presencia de abundante vascularización intralesional. Tras administración de gadolinio intravenoso se observa realce de la cápsula tumoral en ambas lesiones. Impresión diagnóstica: Masas de partes blandas en región glútea izquierda, con las características y relaciones anatómicas descritas, sospechosas de sarcoma.

De acuerdo con Oncología médica se remite a la paciente a centro de referencia en sarcomas. Se realiza biopsia profunda cuya anatomía patológica confirma el diagnóstico de sarcoma de partes blandas con reordenamiento CIC. Recibe tratamiento neoadyuvante con quimioterapia, esquema VAC/IE, estando pendiente de cirugía en la actualidad.

CONCLUSIONES

El dolor lumbar es un motivo de consulta frecuente en urgencias y suele tener un origen benigno. No obstante, la persistencia de la clínica, la mala respuesta al tratamiento y la presencia de signos de alarma obligan a descartar causas graves, entre las que se incluyen las neoplasias de partes blandas. La sospecha clínica desde urgencias puede ser determinante en el diagnóstico y manejo de estas entidades infrecuentes y la ecografía musculoesquelética en urgencias permite una detección precoz, siendo una herramienta rápida y útil para detectar masas de partes blandas sospechosas.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#716

TOS EN JOVEN MARROQUÍ

Jaime Laureiro Gonzalo, Elena Descalzo Casado, Silvia Barrero Martín, Susana Ochoa Vilor, Gema Martínez Franco, Azahara Virginia Molina Díaz

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años de origen marroquí sin antecedentes de interés ni toma crónica de medicación con visita reciente a dos centros hospitalarios donde fue diagnosticado de neumonía en lóbulo inferior derecho sin datos de alarma en la primera visita y de mialgias en relación con infección vírica en el segundo centro. Acude a nuestro centro por persistencia de malestar general relatando un cuadro de dos semanas de evolución de tos sin expectoración y debilidad generalizada de predominio en miembros inferiores manteniéndose hemodinámicamente estable y afebril con saturación de oxígeno basal del 99%. Analítica con calcemia en rango y proteína C reactiva de 3mg/dl y LDH de 250U/l. Se realiza radiografía de tórax que demuestra adenopatías hiliares bilaterales decidiéndose ingreso para completar estudio.
Durante el ingreso se descarta infección tuberculosa presentando además autoinmunidad negativa con enzima convertidora de angiotensina elevada (77,4 U/l). Se realiza tomografía axial computarizada torácica compatible con sarcoidosis estadío II (adenopatías subcarínicas e hiliares bilaterales simétricas y micronódulos en lóbulos superiores). El estudio mediante punción aspiración por aguja fina guiada por ecobroncoscopia de ganglio linfático (conglomerado adenopático subcarinal) demostró linfadenitis granulomatosa epitelioide no necrotizante
Ante cuadro compatible con sarcoidosis se inició tratamiento con prednisona a dosis de 0.5mg/Kg/día con resolución de la sintomatología.

CONCLUSIONES

- La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria caracterizada por granulomas epitelioides no caseificantes
- La afectación pulmonar ocurre en el 90% de los casos y en la mayoría de los casos presenta adenopatías hiliares bilaterales
- La mayor parte de los casos se resuelve espontáneamente pero en caso de afectación parenquimatosa o extrapulmonar debe iniciar corticoterapia

P.#732

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS CLAVES EN EL ESTUDIO DE UN SÍNDROME CONFUSIONAL

Arantxa Ramos Miravet[1], Alberto Herranz Yagüe[1], Adolfo Brizuela Dolz[1], Francisco Ubet Barbera[2], María Nomdedeu Martínez[1], Carmen Adell Fernández[1]

1. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España
2. Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente que es traído a urgencias por conducta inadecuada y alteraciones del habla de 1- 2 semanas de evolución, con pico febril hace 72 horas. Según su nieto ayer jugando presenta episodio de dolor torácico autolimitado que cedió con el reposo. A la exploración física, tensión arterial 90/50 mmHg, frecuencia cardíaca 60 latidos/minuto, TªC37. C . Llama la atención soplo sistólico aórtico 2/4 no conocido. Exploración neurológica presenta alteración del lenguaje con afasia y desorientación temporo espacial. En la analitica discreta leucocitosis con neutrofilia, creatinina 2,57 mg/dL, PCR 106,5 mg/L, procalcitonia 0,59 ng /mL. Troponina T 142,70 ng/L, ProBNP 1,902pg/mL. Ante sospecha de endocarditis realizo ecografía a pie de cama en plano paraesternal eje largo en modo B se visualiza correcta contractilidad cardiaca FEVI conservada (punto E inferior a 7 mm), y en modo doppler color se visualiza un flujo turbulento en el tracto de la salida de la válvula aórtica con cierto componente de regurgitación. Llama la atención al obtener plano paraesternal eje corto centro en válvula aórtica calcificacion significativa de la misma sin llegar a objetivar clara vegetación. Ante sospecha clínica y ecográfica de endocarditis iniciamos tratamiento antibiótico con cefazolina y daptomicina. Previo a ingreso realizamos TAC cerebral con hallazgo de hipodensidad de la sustancia gris y blanca en región temporo-parietal izquierda sugestivo de infarto isquémico agudo/subagudo. En planta se realiza ecotransesofagico que confirma sospecha diagnostica. Durante el ingreso presenta mejoría de los reactantes de fase aguda y de la clínica neurológica con secuela de afasia de conducción. El paciente finalmente es derivado a hospital de referencia de cirugía cardiaca.

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama resulta de gran interés en la evaluación inicial del paciente y en la orientación del caso clínico. En el caso de nuestro paciente que sospechábamos de una endocarditis, a pesar de no poder realizar inicialmente la ecografía transesofágica; ante la sospecha clínica y los hallazgos de la ecografía transtorácica nos permitió reafirmar la sospecha y comenzar el tratamiento de forma precoz. Todo ello pone en valor el papel de la ecografía a
pie de cama, ya que nos permite ganar tiempo y aportar una atención medica de más calidad.

P.#743

CÓLICO RENAL O ALGO MÁS? EL VALOR DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Jorge Proaño Balsera
HURS, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

¿Cólico renal o algo más? El valor de la ecografía clínica en urgencias
Ámbito:
Urgencias hospitalarias
Motivo de consulta:
Dolor en fosa renal derecha y hematuria.
Anamnesis:
Paciente femenina de 86 años, hipertensa, hipercolesterolémica y anticoagulada con edoxabán, que acude a urgencias por dolor en fosa renal derecha desde el día anterior junto con presencia de sangrado leve en la orina (EVA 8/10). Su hija refiere que en las últimas semanas la ha notado con menos apetito y algo más apática.
Exploración física:
Maniobra de puño-percusión derecha positiva.
Constantes a su llegada:
TA (mmHg): 100/68
Ppm: 100
Sat. (%): 96
Tª (ºC): 35.5
Plan de actuación:
Se administra AINEs y analgésicos intravenosos, con mejoría parcial posterior del dolor. Se solicita una analítica sanguínea, un sistemático de orina y una radiografía de abdomen anteroposterior.
En el sistemático se aprecia positividad para hematíes en orina. En la analítica destaca una creatinina de 1,7 mg/dL (previa de 1,6–1,5 mg/dL). En los últimos controles en los dos años previos por parte de su médico de familia se había objetivado un deterioro progresivo de la función renal, pasando de 1,2 mg/dL de forma paulatina hasta la cifra actual.
En nuestro hospital, por protocolo, se puede solicitar ecografía reglada a Radiología si existe un deterioro significativo de la función renal respecto a previos, situación que no se daba en este caso. No obstante, realiza ecografía a pie de cama, como suelo realizar ante todo dolor en fosa renal. En la exploración ecográfica se aprecia una imagen hipoecoica dependiente del riñón derecho y una imagen hiperecoica dentro de la vejiga que captaba Doppler. Ante estos hallazgos, contacto con el servicio de Radiología para explicar los resultados y solicitar ecografía reglada, que es aceptada. El informe radiológico describe una hidronefrosis grado III-IV en riñón derecho condicionada por una imagen sospechosa de neoplasia vesical, que compromete el uréter derecho y produce la dilatación observada.
Se contacta con el servicio de Urología de guardia para comentar el caso, que decide ingreso para estudio.
Juicio clínico:
Hidronefrosis derecha severa secundaria a neoplasia vesical.

CONCLUSIONES

Conclusiones:
1. Ante todo dolor en fosa renal, debería realizarse una ecografía renal a pie de cama, ya que pueden existir alteraciones estructurales del riñón o del sistema urinario sin que se evidencie un deterioro agudo de la función renal.
2. Un deterioro progresivo de la función renal en los controles analíticos puede atribuirse erróneamente a una enfermedad renal crónica de origen parenquimatoso, cuando en realidad puede tener una causa postrenal.

P.#745

EXPERIENCIA PRELIMINAR DE USO DE ANTÍGENO S100B EN URGENCIAS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEAL LEVE

Irina Hernández Medina[1], Ana Pilar Sanz Collado[1], Isabel Fort Gallifa[1], Carmen Boqué Oliva[1], Frederic Gómez Bertomeu[1], Oriol Yuguero Torres[2]

1. Hospital universitario Joan XXIII, Tarragona, España
2. Hospital universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve (TCE leve) constituye aproximadamente el 80 % de todos los TCE y representa uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias (1). La tomografía computarizada (TC) craneal es la técnica de elección para identificar lesiones intracraneales, aunque solo entre el 5 % y el 7 % de los pacientes con TCE leve presentan hallazgos significativos (2). Esto conduce a un elevado número de TC innecesarias, con incremento en exposición a radiación, costes sanitarios y sobrecarga asistencial. En este escenario, los biomarcadores sanguíneos han surgido como herramientas complementarias para mejorar la capacidad de selección de pacientes que requieren neuroimagen (3).

La proteína S100B, producida principalmente por células gliales, es el biomarcador más estudiado para el TCE leve. Tras una lesión cerebral, su concentración sérica aumenta durante un período breve, lo que la convierte en una herramienta sensible para descartar lesiones significativas (1, 4). No obstante, su limitada neuroespecificidad y vida media corta implican restricciones en su interpretación clínica (3).

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad diagnóstica de S100B en pacientes con TCE leve en las primeras seis horas tras el traumatismo.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal en pacientes con TCE leve atendidos en un servicio de urgencias dentro de las seis horas posteriores al traumatismo. A todos los participantes se les solicitó consentimiento informado para la determinación sérica de S100B y la realización de TC según criterio clínico. Se analizaron variables demográficas, distribución por grupos de edad, resultados de TC (normal o patológico) y positividad de S100B, definida como valores ≥0,105 µg/L. Se evaluó la relación entre S100B y el resultado de la TC en subgrupos de edad, y se realizaron comparaciones mediante test exacto de Fisher y odds ratios (OR) con IC95 %. Para aumentar potencia estadística, se analizó también la estratificación combinada en <65 años vs ≥65 años.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La mayoría de pacientes pertenecían a los grupos de edad mayores de 65 años. La distribución por sexo mostró predominio femenino en los grupos de mayor edad. En el análisis de S100B por subgrupos etarios y resultado de TC, se observó una tendencia a valores más elevados del biomarcador en pacientes con TC patológica.

La positividad de S100B (≥0,105 µg/L) fue mayor en los pacientes con TC patológica en la mayoría de subgrupos, aunque con variabilidad debida a los tamaños muestrales reducidos. En el grupo 19–65 años, el 83,3 % de los pacientes con TC patológica mostró S100B positivo frente al 57,1 % de los pacientes con TC normal. En los mayores de 75 años, la positividad fue del 100 % en TC patológica y del 82,4 % en TC normal.

En el análisis comparativo con prueba exacta de Fisher, ninguna de las diferencias alcanzó significación estadística. Las OR por grupos presentaron intervalos de confianza amplios debido a los tamaños muestrales. Al combinar la edad en <65 años vs ≥65 años, la OR (TC 2 vs TC 1) fue 5,0 para <65 años y 1,688 para ≥65 años; tampoco significativas. La estimación global mediante Cochran–Mantel–Haenszel mostró una OR combinada de 2,44 (IC95 %: 0,57–10,47), sin significación estadística.

CONCLUSIONES

En esta experiencia preliminar, el antígeno S100B mostró una elevada proporción de resultados positivos en pacientes con TCE leve, especialmente en aquellos con TC patológica, aunque sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La tendencia observada sugiere un posible valor como herramienta de apoyo para discriminar riesgo, pero los tamaños muestrales limitan la precisión de las estimaciones. Se requieren estudios con mayor potencia y análisis ajustados para determinar el papel definitivo de S100B en la toma de decisiones sobre la necesidad de TC en pacientes con TCE leve.

P.#747

UTILIZACIÓN DEL PROTOCOLO VEXUS COMO GUÍA EN EL TRATAMIENTO DEPLECTIVO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Arantxa Ramos Miravet[1], Alberto Herranz Yague[1], Adolfo Brizuela Dolz[1], Marina Cillanueva Ortiz[2], Carmen Adell Fernández[1], María Nomdedeu Martínez[1]

1. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España
2. Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 91 años intervenido de fractura de fémur recientemente. Independiente hasta el momento, a raíz de intervención ingresa en residencia. Ha presentado varias caídas en contexto de problemas para deambulación tras colocación de prótesis. Acude para valoración de herida en pierna. Asociado refiere mayor disnea de la habitual con ortopnea de varias almohadas e inflamación en ambas piernas. Constantes: Tensión arterial 138/75 mmHg, frecuencia cardíaca 68 latidos/minuto, saturación oxígeno 92% con FiO2 21%. Auscultación cardiaca arrítmico. Auscultación pulmonar: ligeramente taquipneico. Murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales hasta campos medios e hipoventilación en base derecha. Edemas con fóvea hasta muslos.

Con sospecha de insuficiencia cardiaca desencadena probablemente por celulitis en miembro inferior se procede a ecografía multiórgano a pie de cama para estudio de disnea. Ecografía pulmonar: Con el paciente en decúbito supino con sonda cónvex en sentido longitudinal a nivel de línea medio axilar visualizamos un derrame pleural bilateral. Al realizar un barrido de ambos hemitórax vemos el deslizamiento pleural conservado y se objetivan abundantes líneas b. El derrame pleural derecho mide aproximadamente unos 120 mL. Eco- doppler de miembros inferiores: Con el paciente en decúbito supino con sonda lineal se realiza barrido de vena femoral comun, vena femoral superficial y profunda y vena poplitea de ambas piernas comprobando correcto flujo y compresibilidad en todo su trayecto y, por tanto, descartando trombosis venosa profunda. Protocolo Vexus: Comenzamos valorando la vena cava inferior (VCI). Para visualizar la VCI con la sonda cónvex obtenemos un plano subxifoideo y visualizamos la VCI en su inserción en la aurícula derecha. Medimos su diámetro inspiratorio y espiratorio a 2 cm de la inserción en la aurícula derecha, resultando el diámetro espiratorio mayor de 2 cm y su colapsabilidad en la inspiración inferior al 50%. A continuación, valoramos la vena suprahepática y vena porta con la sonda cónvex aplicando Doppler color localizamos las venas; y posteriormente aplicamos Doppler pulsado sobre el flujo con la que obtenemos una onda de flujo. Respecto a la vena suprahepática en la onda de flujo vemos una inversión de la onda s. A nivel de la vena porta en la onda de flujo vemos una pulsatilidad < 30%. Finalmente, valoramos el flujo de la vena renal con la sonda cónvex a nivel de línea axilar posterior. Primero aplicamos el flujo Doppler para visualizar el vaso y posteriormente el Doppler pulsado. La morfología de la onda de flujo es discontinua y bifásica. En resumen, habiendo completado el protocolo VExUS podemos decir que el grado de congestión es moderada.

Así pues con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en ausencia de insuficiencia respiratoria decidimos ajuste del tratamiento diurético e inicio de tratamiento antibiótico. El paciente le hicimos seguimiento a los 10 día encontrándose clínicamente mejor y en los controles ecográficos posteriores el derrame pleural disminuyó, así como el diámetro de la VCI y su colapsabilidad se normalizaron.

CONCLUSIONES

En resumen, nos encontramos con un paciente que presenta un cuadro insuficiencia cardiaca descompensada precipitada probablemente por un cuadro de celulitis y una cirugía reciente. El protocolo VExUS nos permite ver el grado de congestión venosa y guiarnos en el tratamiento deplectivo.

P.#756

SIMULACIÓN Y AUTOAPRENDIZAJE EN ECOGRAFÍA EXTRAHOSPITALARIA: IMPLEMENTACIÓN Y PERCEPCIÓN DE UTILIDAD

Sergio Lorrio Palomino, Verónica Almagro González, Carmen María Benito Romeral, Fernando Monforte Escobar, Antonia Urbano López, José Luis Montesinos Díaz

SAMUR PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La incorporación de la ecografía clínica en el ámbito extrahospitalario se ha consolidado como una herramienta clave para la toma de decisiones rápidas en situaciones tiempo-dependientes. Sin embargo, su enseñanza presenta dificultades específicas fuera del entorno hospitalario, como la dependencia de modelos humanos sin patología, la limitada disponibilidad de casos reales y la dificultad para garantizar una práctica repetida y estructurada. La simulación de alta fidelidad surge como una alternativa para superar estas barreras, permitiendo un aprendizaje estandarizado, seguro y adaptable al ritmo del profesional.

OBJETIVO

Describir la implementación de un modelo formativo basado en simulación de alta fidelidad para el aprendizaje autónomo de la ecografía clínica extrahospitalaria y evaluar la percepción de los profesionales sobre su utilidad, realismo, facilidad de uso y proyección de utilización continuada.

MÉTODO

Se diseñó un programa formativo inicial que facilitara el entrenamiento autónomo posterior mediante un simulador ecográfico de alta fidelidad. Se estructuró en dos módulos secuenciales impartidos en microsesiones de 4 horas, con una relación 1 instructor/ 3 alumnos, centrados en fundamentos ecográficos, manejo técnico del simulador y aplicación clínica de los principales protocolos de ecografía en el punto de atención (POCUS) a través de escenarios de trauma, shock, parada cardiorrespiratoria, disnea y valoración cardiaca básica.

Para evaluar la experiencia, se realizó un estudio observacional transversal mediante una encuesta estructurada anónima dirigida a médicos que completaron el programa. El cuestionario incluyó variables profesionales y doce ítems que exploraron percepción de preparación, realismo del simulador, utilidad frente a métodos tradicionales, facilidad para el autoaprendizaje e intención de uso futuro. Se realizó análisis descriptivo y pruebas no paramétricas, considerando significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Respondieron a la encuesta 40 médicos. La edad media fue de 49,2 ± 9,9 años y el 45% presentaba más de 20 años de experiencia en emergencias extrahospitalarias. Las puntuaciones medias obtenidas en la escala Likert (1–5) fueron elevadas en los tres dominios evaluados: preparación y confianza para el entrenamiento autónomo 4,60 ± 0,46; facilidad de uso y realismo del simulador 4,36 ± 0,49; y utilidad para el mantenimiento y mejora de habilidades ecográficas 4,63 ± 0,45.

El 97,5% de los participantes manifestó intención de continuar utilizando el simulador tras la finalización del programa formativo, siendo la frecuencia mensual la opción más seleccionada (57,5%), seguida de la frecuencia trimestral (22,5%). No se identificaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones globales según sexo, años de experiencia profesional o formación ecográfica previa. Se observó una correlación negativa significativa entre la edad y la percepción de autonomía en el entrenamiento ($\beta = -0,430$; $p = 0,006$).

CONCLUSIONES

La implementación de un programa de ecografía clínica extrahospitalaria basado en simulación de alta fidelidad se asoció a una elevada aceptación por parte de los profesionales y a una percepción favorable de su utilidad clínica y operativa. Los resultados sugieren que este modelo facilita el entrenamiento autónomo y el mantenimiento de competencias ecográficas en un entorno no hospitalario, independientemente del nivel de experiencia previa y superando limitaciones de los métodos tradicionales. La relación inversa entre edad y percepción de autonomía pone de manifiesto la conveniencia de adaptar las estrategias formativas para optimizar la adopción del autoaprendizaje en perfiles profesionales más veteranos.

P.#758

DERRAME PLEURAL COMPLICADO TRAS NEFRECTOMÍA LAPAROSCÓPICA: PAPEL DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Inés Jiménez Viseu-Pinheiro, Marta Delia Espuelas Borderia, Alejandro Becerra Wong, Sara Weronika Snopkowska Lesniak, Diego Maschio, Kevin Rodríguez Morales

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular previo con paresia residual derecha y enfermedad renal crónica estadio G2A1, portador de sonda vesical permanente por vejiga neurógena.

Intervenido mediante nefrectomía laparoscópica derecha por masa renal heterogénea con salida intraoperatoria de material purulento, siendo dado de alta tras una evolución inicial favorable. Días después acudió al servicio de Urgencias por disnea progresiva y malestar general.

A su llegada se encontraba consciente y orientado, eupneico en reposo con gafas nasales a 2 litros por minuto, con saturación de oxígeno del 94-95%, presión arterial 110/49 mmHg y frecuencia cardiaca irregular entre 74-90 latidos por minuto.

A la auscultación pulmonar destaca hipoventilación en hemitórax derecho hasta campo medio, con disminución de la transmisión vocal. No presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Se realizó radiografía de tórax, que mostró derrame pleural derecho moderado con atelectasias basales bilaterales. Posteriormente se efectuó ecografía pulmonar a pie de cama, observándose imagen hipoecoica compatible con derrame pleural de aproximadamente 3 cm en zonas declives, asociada a atelectasia pasiva. Se identificaron dos focos hiperecogénicos entre diafragma y pleura.

Ante la sospecha de complicación postquirúrgica, se revisó el informe operatorio, constatándose punción diafragmática accidental con defecto aproximado de 1 cm, suturado intraoperatoriamente.

Como diagnóstico diferencial inicial se plantearon derrame paraneumónico, insuficiencia cardiaca, hemotórax y urinotórax.

Dado el predominio ecográfico de colapso pulmonar sobre el componente líquido y la ausencia de una cámara de seguridad adecuada, se decidió posponer la toracocentesis y completar el estudio mediante tomografía computarizada torácica, que confirmó la presencia de derrame pleural complicado con signos de infección.

Posteriormente, bajo control ecográfico, se procedió a la colocación de drenaje torácico, obteniéndose material purulento, estableciéndose el diagnóstico de empiema pleural secundario a neumonía nosocomial en contexto de complicación iatrogénica postquirúrgica.

El paciente evolucionó favorablemente tras drenaje y tratamiento antibiótico dirigido.

CONCLUSIONES

La ecografía pulmonar a pie de cama constituye una herramienta fundamental en el abordaje del paciente con disnea en Urgencias, permitiendo una evaluación rápida, segura y reproducible del derrame pleural.

Facilita su detección precoz, caracterización morfológica y valoración del parénquima pulmonar subyacente, con mayor sensibilidad que la radiografía convencional, orientando la necesidad de pruebas complementarias y evitando procedimientos innecesarios o de riesgo.

Permite seleccionar de forma adecuada el momento y el abordaje de técnicas invasivas, aumentando su seguridad.

Ante un derrame pleural agudo, la identificación ecográfica de septos, contenido ecogénico o engrosamientos pleurales permite sospechar patología complicada o maligna y priorizar un abordaje diagnóstico-terapéutico adecuado.

Este caso ilustra el valor de la ecografía clínica como herramienta clave en la toma de decisiones en pacientes con complicaciones respiratorias postoperatorias.

P.#770

ECOGRAFÍA: EL SUPERPODER DEL URGENCIÓLOGO

Ángel Julián Iglesias Merchan[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[1], Juan Muñoz-Mingarro Molina[1], Aurora Navarro Regi[1], Jesús Manuel Araque Marchante[1], Álvaro Espinosa García[2]

1. Hospital Severo Ochoa, Madrid, España
2. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años con antecedentes personales de hipotiroidismo, DM tipo 2 y artritis reumatoide que acude a Servicio de Urgencias derivada de centro de Salud por dolor en hemitórax izquierdo de un mes de evolución asociado a tos y disnea que empeora al tumbarse y caminar. En el Centro de Salud se realiza radiografía de tórax donde se observa cardiomegalia y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.

La paciente presenta una tensión arterial de 112/64 mmHg, una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto y una saturación de oxígeno basal del 96%. Se encuentra eupneica en reposo. Su aspecto general es normocoloreado y normohidratado.

En la exploración del cuello no se observa ingurgitación venosa yugular. A la auscultación cardiopulmonar se escuchan crepitantes bibasales. En la exploración abdominal, el abdomen es blando, depresible y no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal ni presencia de reflejo hepatoyugular. En cuanto a los miembros inferiores, no se evidencian edemas ni signos sugestivos de trombosis venosa profunda.

Se realiza ecografía a pie de cama donde observamos: Derrame pericárdico con abundante fibrina de 2 cm en aurícula derecha, 1,5 cm a nivel anterior y ápex con cavidades derechas colapsadas.

Se realiza interconsulta al Servicio de Cardiología con ecocardiografía reglada con analítica sanguínea se muestra: PCR: 206 mg/L; Leve leucocitosis (10270/mcL) con neutrofilia 73,10%. Tras esto, paso a cargo de medicina intensiva para realización de drenaje pericárdico.

El tratamiento se basa esencialmente en resolver la etiología del cuadro. Respecto a nuestro caso, el líquido extraído fue de características de exudado, sin identificar gérmenes en su interior. Permanece en planta de Medicina Interna con buena evolución tras pericardiocentesis y controles ecográficos. Además, se realiza Tomografía computerizada (TAC) con protocolo TEP sin evidenciarse patología aguda. Tras buena evolución, se decide alta clínica con diagnóstico de derrame pericárdico en relación a artritis reumatoide con seguimiento por parte de Reumatología y ajuste del tratamiento corticoideo.

CONCLUSIONES

El derrame pericárdico puede instaurarse de forma progresiva o de manera aguda. En los casos de evolución lenta suele permanecer inicialmente asintomático, mientras que cuando aparece de forma rápida puede desencadenar un cuadro de taponamiento cardíaco incluso con volúmenes pequeños de líquido. Los derrames compartimentados o loculados se asocian habitualmente a procesos cicatriciales, y el derrame crónico de gran volumen constituye una entidad poco frecuente.

Entre las manifestaciones clínicas más habituales se incluyen la disminución de la intensidad de los tonos cardíacos, la presencia de ortopnea, tos, disfagia y, en ocasiones, episodios de síncope. El abordaje diagnóstico puede apoyarse en diferentes pruebas complementarias: el electrocardiograma puede mostrar bajo voltaje, alteraciones del segmento ST-T o alternancia eléctrica; la radiografía de tórax puede evidenciar cardiomegalia de contornos redondeados, descrita clásicamente como “silueta en botella de agua”; y la ecocardiografía permite identificar la presencia de líquido pericárdico, generalmente a partir de volúmenes superiores a 15–35 ml. Para la caracterización del líquido, se emplean los criterios de Light, que permiten diferenciar entre trasudado y exudado. Se considera exudado cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios: cociente proteínas líquido/suero mayor de 0,5; cociente LDH líquido/suero superior a 0,6; o concentración de LDH en el líquido mayor a dos tercios del límite superior normal en suero.

Dada la amplia variedad de etiologías implicadas, el derrame pericárdico puede resultar complejo de identificar y sospechar en la práctica clínica. Es especialmente relevante reconocer aquellos de origen infeccioso o neoplásico, por su mayor gravedad, el riesgo de compromiso hemodinámico asociado y su potencial impacto en la morbimortalidad.

P.#798

MÁS ALLÁ DE UN CÓLICO RENAL, CON AYUDA DE LA ECOGRAFÍA

Néstor Arbas Redondo[1], Vanesa Núñez Benito[1], Marta González González[2], Josu Martínez Solano[3], Manuel Álvarez Soto[4], Jennifer González Urrabieta[5]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España
3. Centro de Salud Perchera, Gijón, España
4. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España
5. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: dolor abdominal.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. No fumadora, bebedora social. Factores de riesgo vascular: hipertensión arterial. Como antecedentes médicos presenta hipotiroidismo. No intervenciones quirúrgicas previas. Sigue tratamiento crónico con Enalapril 20mg/ Lercanidipino 10mg por las noches y Levotiroxina 75mcg por las mañanas.
Historia actual:
Paciente que acude por dolor que refiere desde hace 5 días que localiza en zona lumbar derecha y que se irradia a flanco y fosa iliaca derecha, así como a territorio pélvico. El dolor lo describe como continuo, con periodos de exacerbación. Sensación nauseosa acompañante, sin vómitos. No clínica miccional. No cambios en hábito intestinal. No fiebre. No síndrome general.
Refiere haber consultado en Urgencias de Atención Primaria hacía 2 meses por episodio similar que mejoró con tratamiento analgésico y antibiótico. Hace dos semanas consulta en su Médico de Atención Primaria por reaparecer el dolor, quien solicitó ecografía abdominal (citada para dentro de 6 meses) y consulta con Urología, además de pautar analgesia.
Exploración física:
Constantes vitales: afebril; tensión arterial: 195/85 mmHg; saturación de oxígeno basal al 100% y con una frecuencia de 75 latidos por minutos.
La paciente está consciente, orientada y colaboradora. Buen estado general, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. La auscultación cardiopulmonar es normal. En la exploración abdominal presenta dolor a la palpación profunda en flanco derecho, sin defensa, sin signos de irritación peritoneal, siendo la puñopercusión renal bilateral negativa. Extremidades inferiores sin hallazgos.
Pruebas complementarias:
En Urgencias se realiza analítica sanguínea que no presenta alteraciones en el hemograma. En la bioquímica destaca un leve descenso del filtrado glomerular (69 ml/min según la fórmula CKD-EPI) con una creatinina norma, así como un leve aumento de la proteína C reactiva (10,4 mg/L, siendo normal por debajo de 5).
En el elemental de orina destaca la presencia de tres cruces de sangre con 10 a 20 hematíes campo en el sedimento.
Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos significativos.
Teniendo en cuenta lo previo realizamos una ecografía clínica a pie de cama en la que se observa en el polo inferior, en la cortical renal, una imagen de unos 4cm de diámetro máximo de aspecto quístico con focos hiperecogénicos en su interior. No se visualizan imágenes litiásicas ni dilatación de la vía urinaria.
Diagnóstico: neoformación renal.
Evolución y comentarios:
Durante su estancia en Urgencias pautamos tratamiento analgésico y antiemético con buena respuesta, así como ajustamos el mismo para domicilio. Dados los hallazgos descritos con anterioridad nos ponemos en contacto con el servicio de Radiología de nuestro hospital, quienes citan a la paciente esa misma semana, confirmándose mediante Ecografía reglada y posteriormente mediante escáner la tumoración renal. La paciente ya ha sido intervenida mediante nefrectomía radical por parte de Urología y en el momento en el que se realiza este caso está pendiente la Anatomía Patológica.

CONCLUSIONES

A través de este caso clínico podemos observar como la ecografía clínica es una herramienta más a la hora de trabajar con nuestros pacientes en las Urgencias hospitalarias y que nos permite, en ocasiones, acotar más los posibles diagnósticos diferenciales. En el caso que nos ocupa ha permitido adelantar pruebas ya solicitadas con una sospecha diagnóstica clara que beneficia y acorta los tiempos de espera.

P.#802

LA IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA COMPLETA EN EL CÓDIGO INFARTO

Irene Bodega Moreno[1], Ander Gaztelumendi Marquinez[1], Joannes Bengoetxea Aldaz[2]

1. Hospital la paz, Madrid, España
2. Hospital príncipe de asturias, Alcala De Henares, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años , HTA , fumador activo , que acude a urgencias por dolor torácico opresivo, no irradiado , acompañado de cortejo vegetativo de 2 horas de evolución . A su llegada, presenta estabilidad hemodinámica y es derivado directamente a box vital.
El electrocardiograma inicial muestra descenso del segmento ST en cinco derivaciones y elevación del ST en AVR y v1 compatible con infarto agudo de miocardio extenso, correspondiente a un infarto de tronco común izquierdo, por lo que se activa de forma inmediata el código infarto.
Se administra tratamiento estándar con doble antiagregación , se realiza valoración conjunta por cardiología,, y se traslada al paciente a sala de hemodinámica para coronariografía urgente.
Durante el procedimiento, tras la administración inicial de contraste, se objetiva extravasación del mismo a nivel de la aorta ascendente, sugestiva de disección aórtica proximal. Se suspende el procedimiento y se realiza diagnóstico de disección aguda de aorta tipo A. El paciente es trasladado de forma urgente a cirugía cardiaca para tratamiento quirúrgico definitivo.
En la valoración inicial en urgencias se había realizado un ecocardioscopia tras el diagnóstico incial, orientado exclusivamente a la valoración de la función ventricular izquierda y a la exclusión de complicaciones mecánicas del infarto, sin exploración sistemática de la aorta proximal.
Finalmente, el paciente falleció durante el procedimiento quirúrgico. Desenlace que probablemente estaría relacionado con el alto riesgo de sangrado tras haberle administrado el tratamiento inicial de un síndrome coronario agudo.

CONCLUSIONES

La disección de aorta puede simular un síndrome coronario agudo, especialmente cuando existe afectación de los ostium coronarios, lo que puede inducir a error diagnóstico. La administración precoz de antiagregación y anticoagulación, indicada en el infarto, incrementa significativamente la morbimortalidad en estos pacientes.
El ecocardiograma transtorácico a pie de cama, realizado de forma precoz y con una evaluación dirigida de la aorta ascendente, podría haber permitido sospechar el diagnóstico desde el inicio, evitando el retraso diagnóstico y la administración de tratamientos potencialmente perjudiciales.
Si bien es cierto que las guías actuales no incluyen la realización de Ecocardioscopia , si la recomiendan en caso de que no retrase la reperfusión miocárdica. Sería muy interesante incluir , en las guías de práctica habitual en los servicios de urgencias sobre todo en caso de dudas diagnósticas, la realización de la ecografía para descartar otros procesos como la disección de aorta.

P.#816

EL DOLOR LUMBAR NO ERA LO QUE PARECÍA: SÍNDROME DE WÜNDERLICH EN PACIENTE ANTICOAGULADO

Helena Osaba Esteban[1], Saioa Urrutikoetxea Etxebarria[1], Hegoi Angulo Ugarte[2], Iñaki Gabika Unamuno[3], Jone Lejarza Lasuen[4], Nuria Matthies Baraibar[4]

1. OSAKIDETZA, Galdakao-Usansolo, España
2. SERMAS, Getafe, España
3. OSAKIDETZA, Galdakao, España
4. OSAKIDETZA, Larrabetzu, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años hipertenso y dislipémico, anticoagulado con Acenocumarol por fibrilación auricular permanente, con antecedente de adenocarcinoma de próstata en tratamiento con triptorelina, quistes hepáticos y renales simples y enfermedad renal crónica probablemente secundaria a nefroangioesclerosis con anemia secundaria leve, con episodios frecuentes de lumbalgia mecánica para lo que toma tramadol/paracetamol.

Acude a Urgencias por dolor lumbar derecho de 6 horas de evolución, súbito y muy intenso, constante, que aumenta con la inspiración profunda, sin traumatismo previo, asociando pérdida de consciencia precedida de pródromos, asociando palidez y sudoración en contexto del dolor, con recuperación posterior. A la exploración llama la atención dolor a la palpación de flanco derecho con defensa abdominal y puñopercusión derecha positiva, manteniendo estabilidad hemodinámica.

En analítica destaca anemización a 8,2 gramos/decilitro manteniéndose la función renal estable (creatinina 1,93 miligramos/decilitro) e INR 4,1. Ante sospecha de rotura de quiste renal, se realiza ecografía clínica a pie de cama visualizándose una imagen redondeada en hipocondrio derecho con contenido heterogéneo de unos 10 cm de diámetro sin lograr visualización directa de riñón derecho. Se solicita tomografía computarizada abdominal con contraste donde se visualiza colección de densidad hemática de 113 x 92 x 125 mm que engloba prácticamente la totalidad del riñón derecho con dos posibles focos de sangrado agudo en su interior, asociando hemoperitoneo de predominio derecho, que podría enmascarar neoplasia renal subyacente. Ante estos hallazgos, se monitoriza al paciente, se revierte anticoagulación administrando ácido tranexámico, fitomenadiona y complejo protrombínico y se administra analgesia de tercer escalón, además de transfusión de concentrado de hematíes y de plaquetas. Se contacta con Urología y Radiología Intervencionista para realizar embolización, que se complica al producirse una disección/rotura de divisiones segmentarias de arteria renal derecha, obligando a hacer una embolización más proximal que provoca una isquemia renal aguda.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wünderlich está provocado por un sangrado atraumático súbito en el riñón (en región subcapsular o perirrenal), que constituye una entidad infrecuente y potencialmente grave.

Su etiología suele deberse a la rotura espontánea de un vaso renal, debido a la presencia de tumores renales muy vascularizados hasta en un 50% de los casos (angiomiolipomas y neoplasias malignas). Otras causas son roturas de aneurismas y quistes renales, especialmente si hay tratamiento anticoagulante asociado u otra coagulopatía.

Su presentación se basa en la tríada de Lenk: dolor lumbar o abdominal súbito e intenso, masa palpable en flanco y shock hipovolémico. Sin embargo, la clínica suele ser más insidiosa, haciendo su diagnóstico más difícil. A pesar de que la prueba de elección para su diagnóstico en la tomografía computarizada con contraste por su mayor sensibilidad y mayor especificidad por su capacidad de definir la extensión y de identificar la causa subyacente, la ecografía a pie de cama puede usarse como herramienta de cribado porque permite una evaluación inicial rápida permitiendo sospecharlo de manera precoz para hacer un manejo temprano y evitar así complicaciones como hemoperitoneo y shock hipovolémico. Las opciones terapéuticas deben elegirse según las características del paciente: tratamiento conservador si el paciente está estable, embolización por arteriografía en casos de sangrado activo o nefrectomía en situación de gravedad o si hay una masa sospechosa asociada. En el manejo urgente son fundamentales la reserva y/o transfusión de hemoderivados, analgesia y medidas de soporte circulatorio en caso de shock.

En conclusión, la hemorragia renal espontánea es una patología rara que conlleva elevada morbimortalidad si no se trata a tiempo, por lo que es importante incluirla en el diagnóstico diferencial de dolor lumbar y abdominal y reconocerla precozmente mediante ecografía clínica, especialmente en situaciones de shock, para acelerar su diagnóstico y tratamiento, mejorando así su pronóstico.

P.#830

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA MASA DORSAL EN URGENCIAS

Isabel Arenas Berenguer, Paloma Gallego Rodríguez, María Ángeles Molina Medina, Berta Alonso González, Blanca Marta Alonso González, Álvaro Del Balzo Castillo

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 86 años que acude al Servicio de Urgencias por tumoración en región dorsal derecha.
Paciente sin alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales de:
- Hipertensión arterial en tratamiento.
- Fibrilación auricular anticoagulada con apixabán 2,5 mg y en tratamiento con bisoprolol.
- Displasia fibrosa poliostótica (síndrome de McCune-Albright) con afectación de hueso frontal, silla turca, seno esfenoidal, arco cigomático derecho y parrilla costal bilateral.

No presenta antecedentes quirúrgicos de interés.
Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de dos días de evolución de dolor en región dorsal derecha, de características mecánicas. Niega sobreesfuerzos recientes o traumatismo en la zona. Refiere aparición en las últimas horas de tumefacción localizada en el área dolorosa, con aumento progresivo de tamaño y sin mejoría con analgésicos ni medidas físicas. Niega enrojecimiento cutáneo o lesiones dérmicas asociadas, así como disnea u otra sintomatología por aparatos y sistemas.
Exploración física:
Paciente en buen estado general, consciente, orientada, eupneica, normocoloreada y normoperfundida. Saturación basal de oxígeno del 96%, frecuencia cardiaca 76 lpm, tensión arterial 146/54 mmHg y afebril.
Auscultación cardiaca: ritmo regular sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.
Exploración torácica: se palpa tumefacción subescapular derecha, compresible, de aproximadamente 3 cm de diámetro, con leve dolor a la palpación.
Dada la disponibilidad de ecógrafo en el Servicio de Urgencias, se realizó ecografía a pie de cama como parte del diagnóstico diferencial (lipoma, hematoma, absceso). Se objetivó una imagen anecoica, bien delimitada, de aproximadamente 3 cm de diámetro, con flujo turbulento en su interior y patrón en "yin-yang" en Doppler color. La lesión se comunicaba con una estructura vascular, confirmado mediante Doppler pulsado.
Ante la sospecha de pseudoaneurisma, se contactó con el Servicio de Radiología, que realizó ecografía reglada y tomografía computarizada, informando de: lesión vascular compatible con pseudoaneurisma en pared torácica posterior derecha de 43 × 27 × 45 mm (transversal × anteroposterior × craneocaudal), con cuello ancho permeable de 8 mm, aparentemente dependiente de una arteria intraósea de la 11.ª costilla, probablemente en relación con hueso displásico.
Se solicitó analítica, que no mostró alteraciones en la coagulación ni anemización (hemoglobina 13,9 g/dL), así como pruebas cruzadas.
Posteriormente, tras valoración por Radiología Intervencionista, se realizó embolización del pseudoaneurisma, con evolución favorable y alta hospitalaria sin complicaciones.

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama es una herramienta clave en el Servicio de Urgencias para el estudio inicial de las masas de partes blandas, al permitir una evaluación inmediata, dinámica y no invasiva. Su uso facilita un diagnóstico diferencial precoz, orienta de forma decisiva la actitud clínica y contribuye a la optimización de los tiempos asistenciales, reduciendo retrasos diagnósticos y evitando procedimientos innecesarios. En el presente caso, permitió identificar de forma temprana una patología vascular potencialmente grave, acelerando la derivación y resolución de esta.

P.#845

AMENAZA EN LAS SOMBRAS: EL PAPEL DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN LA EVALUACIÓN DEL TRAUMA TORACOABDOMINAL

Héctor Poderoso López, María González González
Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 25 años que acude a Urgencias por dolor abdominal y hematuria franca de 2 días de evolución. Presenta un hematoma a nivel costal izquierdo que relaciona con traumatismo por caída casual contra una barandilla mientras bajaba las escaleras del metro. Tras la caída, fue valorado en Urgencias de otro centro, al que acudió por dolor costal y abdominal, sin presentar aún hematuria. Acude de nuevo a Urgencias porque el dolor no ha cedido a pesar la medicación analgésica pautada y por presentar hematuria con empeoramiento progresivo, siendo esta ahora de color vino tinto y sin coágulos.

A su valoración, el paciente presenta buen estado general y se encuentra eupneico en todo momento, con buena mecánica ventilatoria y saturación de oxígeno del 99% basal, con tensión arterial de 110/64 mmHg y tendencia a la taquicardia con frecuencia cardíaca en torno a 100 latidos por minuto.

A la exploración, muestra auscultación cardiaca rítmica y sin soplos, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos, y una exploración abdominal patológica con hematoma en flanco izquierdo, distensión, dolor a la palpación en hemiabdomen izquierdo y signos de irritación peritoneal.

A continuación, se decide monitorizar al paciente, administrar tratamiento analgésico y realizar una ecografía a pie de cama (examen e-FAST) dados signos de gravedad a la exploración abdominal a pesar del buen estado general del paciente y el tiempo de evolución. En el examen se observa una imagen anecoica laminar a nivel de la fosa esplenorrenal compatible con líquido libre alrededor del riñón izquierdo, además de desestructuración del tejido corticomedular.

Se solicita análisis de sangre, que muestra leucocitosis de 20220 con neutrofilia de 17600, sin anemia con hemoglobina de 13.4 g/dl, función renal conservada con creatinina sérica de 0.75 mg/dl y filtrado glomerular (CKD-EPI) de 126.59 ml/min/1.73m2, leve hiperbilirrubinemia de 1.4 mg/dl a expensas de indirecta de 1.2 mg/dl, LDH elevado de 516 UI/l y Proteína C Reactiva elevada de 25.10 mg/dl, sin otras alteraciones significativas.

Ante estos hallazgos, se decide solicitar una tomografía computarizada (TC) con administración de contraste intravenoso (fase arterial y portal), en la que se observa lesión compatible con laceración completa en el mesorriñón izquierdo con hematoma asociado (grado III de la AAST) con fistulización urinaria hacia cálice.

En este contexto de paciente con laceración renal izquierda grado III de la AAST, se decide introducir catéter doble J para manejo de la fístula urinaria pero, debido a que presenta inestabilidad hemodinámica intraoperatoria, se modifica el plan terapéutico a nefrectomía simple izquierda por laparotomía. Finalmente, al lograr la estabilidad hemodinámica postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos, el buen control del dolor con medicación analgésica y una buena recuperación durante el ingreso, se decide alta a domicilio, se decide alta a domicilio con medicación analgésica y recomendaciones sobre realizar reposo relativo durante 2 semanas.

CONCLUSIONES

La ecografía en urgencias es una herramienta de gran valor para el diagnóstico precoz de complicaciones asociadas a los traumatismos toracoabdominales que pueden pasar desapercibidas en una primera evaluación clínica. Permite con ello una rápida toma de decisiones y, por lo tanto, mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P.#880

NOS OLVIDAMOS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES... TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS SUPERIORES EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Arantxa Ramos Miravet[1], Alberto Herranz Yague[1], Adolfo Brizuela Dolz[1], Francisco Ubet Barbera[2], María Nomdedeu Martínez[1], Carmen Adell Fernández[1]

1. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España
2. Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 84 años hipertenso y dislipemico, enfermo renal crónico y carcinoma epidermoide de pulmón que consulta por inflamación de miembro superior izquierdo de 2 semanas de evolución. Previamente refiere haber tenido una caída, pero niega traumatismo en dicha zona. Niega empeoramiento de su disnea habitual. Analítica : Serie roja y plaquetar normal. Leucocitosis 52900 con neutrofilia (50.000). Dímero D 2.301 ng/mL. Creatinina 1,62 mg/dL; Filtrado glomerular 38 ml/min/sup. Iones normales. PCR 4,9mg/L ProBNP 2522pg/mL. Así pues, con sospecha de trombosis venosa profunda de miembro superior izquierdo procedemos a realizacion de ecografía a pie de cama.

Con el paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado derecho exploramos el tronco supraaórtico izquierdo con la sonda lineal. Realizamos un barrido primero en transversal y luego en longitudinal. Inicialmente en modo B obtenemos un corte transversal la vena yugular interna que se encuentra distendida con contenido ecogénico en su interior y ausencia de compresibilidad. Al aplicar Doppler color se visualiza mínimo flujo marginal y con el Doppler pulsado se objetiva un flujo continuo que no
prácticamente no se altera con la respiración. Siguiendo por ecografía la vena yugular hasta vena subclavia izquierda, a nivel supraclavicular se visualiza en modo B en corte transversal la vena distendida con contenido ecogénico en su interior y ausencia de compresibilidad, así como en modo Doppler disminución del flujo. Finalmente exploramos la región axilar donde se confirma también la presencia del trombo en la vena axilar. Las venas del sistema superficial, basílica y cefálica, se muestran compresibles, sin signos de tromboflebitis en nuestra exploración.

Con diagnóstico de trombosis venosa profunda de miembro superior izquierdo con deterioro de función renal, el paciente ingresa para tratamiento anticoagulante y vigilancia.

CONCLUSIONES

En todo paciente oncológico que presente dolor de cuello, hombro y región axilar con edema del miembro superior ipsilateral, se debe sospechar de trombosis venosa profunda secundaria. La ecografía del territorio cervical nos permite llegar al diagnóstico a pie de cama. Al igual que en la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, la ausencia de compresibilidad del vaso es el criterio diagnóstico principal de trombosis. El tratamiento es anticoagulación y vigilancia.

P.#889

DOLOR ABDOMINAL AGUDO POR QUISTE HEPÁTICO GIGANTE

Manuel Gil Mosquera[1], Ruth Gómez Guerra[2], Martín Pilares Barco[1], Luis Pérez Ordoño[3]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
3. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 79 años con antecedentes de factores de riesgo cardiovascular, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP nocturna y aneurisma de aorta ascendente, que acude a Urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, intenso, localizado en hemiabdomen superior, acompañado de náuseas y vómitos escasos, sin fiebre ni otros síntomas asociados.
En la evaluación inicial en Urgencias se realiza analítica sanguínea, destacando leucocitosis con neutrofilia (13.590/µL; 83%) y fibrinógeno elevado (539 mg/dL), con proteína C reactiva dentro de la normalidad, función hepática conservada, coagulación normal y filtrado glomerular levemente disminuido, sin alteraciones hidroelectrolíticas relevantes.
Ante la persistencia del dolor y los hallazgos analíticos, se completa el estudio con tomografía computarizada abdominal, objetivándose un quiste hepático gigante de aproximadamente 20 cm de diámetro, sin signos radiológicos de complicación aguda.
Dado el diagnóstico y la intensidad del cuadro clínico, se plantea inicialmente tratamiento quirúrgico; sin embargo, este se desestima por el elevado riesgo quirúrgico y anestésico de la paciente, en el contexto de sus comorbilidades y de un antecedente previo de mala tolerancia anestésica. Se instaura tratamiento conservador con analgesia, con mejoría parcial de la clínica y estabilidad hemodinámica.
Tras valoración multidisciplinar y ante la persistencia de la sintomatología, se decide un abordaje mínimamente invasivo, realizándose drenaje percutáneo ecoguiado del quiste hepático por Radiología Intervencionista, con evolución favorable y resolución progresiva del dolor abdominal.

CONCLUSIONES

Los quistes hepáticos simples son lesiones habitualmente benignas y asintomáticas; no obstante, los quistes de gran tamaño pueden producir dolor abdominal y síntomas por efecto masa. En el contexto de Urgencias, la tomografía computarizada permite confirmar el diagnóstico y descartar complicaciones o signos sugestivos de etiología neoplásica o parasitaria
En pacientes sintomáticos, el tratamiento debe individualizarse. Aunque la cirugía es el tratamiento definitivo en pacientes candidatos, el drenaje percutáneo constituye una alternativa eficaz y menos invasiva en pacientes con alto riesgo quirúrgico, con buena respuesta clínica y baja tasa de complicaciones
Este caso resalta el valor del diagnóstico precoz en Urgencias y el papel de la Radiología Intervencionista como opción terapéutica segura en pacientes seleccionados.

P.#917

¡ES COMO SI ESTUVIERA EMBARAZADA!

Mario Ernesto Agreda Fernández[1], Marta Delia Espuelas Bordería[2]

1. Hospital Universitario de la PAZ, Madrid, España
2. Hospital Universitario de Mostoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No reacciones alérgicas conocidas
HTA, DM2, depresión
Endometriosis, seguimiento por Ginecología. GAV:0
Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía laparoscópica
Tratamiento habitual: Fe oral, duloxetina, enalapril, no toma antidiabético por decisión propia
Anamnesis:
Mujer de 48 años, en seguimiento por Ginecología, que acude a urgencias por presentar en los últimos 4 meses, aumento de perímetro abdominal y pérdida ponderal progresiva (de 104 a 86 kg). El aumento de perímetro abdominal, desde hace varios días, le impide el decúbito supino y desde hace una semana se agrega disnea progresiva y de spoting vaginal.
Examen Físico:
TA: 147/84, FC:98, Sat02 basal:93%, FR: 24rpm
BEG, BEH, palidez mucocutánea. Cuello: NO IY. AP Resp: MVC en ACP, hipoventilación en bases. Ap CV: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos audibles. Extremidades inferiores: no edemas, sin signos de TVP ni livideces. Abdomen: Gran aumento de perímetro abdominal, oleada ascítica, hernia umbilical a tensión con extrusión umbilical, imposible valorar megalias por ascitis, no adenopatías inguinales.
Pruebas complementarias iniciales:
Hemograma: Hb:11.1, Hcto:33.7%, plaquetas: 583000, Fibrinógeno: 647, Leucocitos 7100 (FN).
Bioquímica básica normal.
Estudio de ginecología: CA-125:**1318, CA15-3:**108, CA19-9:***1457 : Resultados compatibles con probable carcinoma mucinoso o indiferenciado de ovario
Ecografía a pie de cama, realizada con sonda convex, paciente en decúbito supino, mal tolerado. Se objetiva importante líquido libre anecoico, sin signos de tabicación. Las imágenes corresponden a la FID (imagen de la izquierda) donde se objetivan además asas intestinales y la FII (imagen de la derecha). Con estos hallazgos y ante la sospecha de masa ovárica con ascitis importante, a fin de avanzar en el diagnóstico etiológico se solicita valoración por Ginecología de urgencias. El informe ginecológico concluye : formación anexial izquierda GIRADS 5.

CONCLUSIONES

Juicio clínico final :
Formación anexial izquierda GIRADS 5 asociado a ascitis a tensión, probable carcinoma mucinoso o indiferenciado de ovario.
La literatura médica respalda el uso de la ecografía como primera línea diagnóstica y describe la presentación de ascitis como una complicación poco frecuente pero reconocida de la endometriosis, que puede simular procesos malignos y requiere una evaluación cuidadosa.
En una mujer de 48 años que consulta por aumento del perímetro abdominal, la ecografía se convierte en la prueba inicial de elección, dado su rápido acceso, ausencia de radiación y alta sensibilidad para evaluar patología anexial y presencia de ascitis. En este caso, la ecografía permite identificar de forma inmediata líquido libre abdominal y ante el antecedente de endometriosis , no orienta a interconsultar de manera urgente al Ginecología de urgencias.
Se recomienda evaluación clínica, valoración multidisciplinaria y considerar estudios complementarios (marcadores tumorales, RM pélvica) para descartar otras etiologías de ascitis y definir el manejo, dado el riesgo de simulación de procesos malignos en este contexto

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama permite de una manera rápida y sencilla diagnosticar ascitis
Además si fuera oportuno, nos permite hacer paracentesis diagnóstica y evacuadora, en este caso no se hizo.
El antecedente de endometriosis y ahora la presencia de ascitis importante nos orienta a sospechar malignidad.
Aunque no sustituye a pruebas avanzadas como TAC o RM, la ecografía permite un cribado rápido, evitando retrasos diagnósticos y facilitando la derivación urgente a Ginecología.

P.#939

NO QUIERO QUE ME SONDEN OTRA VEZ

Luz Natalie Ruiz Huarca[1], Mario Ernesto Agreda Fernández[2], Marta Delia Espuelas Borderia[3]

1. Hospital Universitario de Móstoles, Mostoles, España
2. Hospital Universitario de La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No reacciones alérgicas conocidas
HTA
Infecciones urinarias a repetición
Intervenciones quirúrgicas: ninguna
Tratamiento habitual: Losartan 50mg, paracetamol o ibuprofeno ocasional por dolor en caderas y rodillas.
Anamnesis:
Mujer de 77 años, que acude por tercera vez a urgencias por presentar dolor en piso abdominal inferior. Refiere tener infecciones urinarias habitualmente, pero en estos últimos meses (casi un año) acusa tenesmo vesical sin disuria. Su médico le ha puesto varios antibióticos (3 diferentes), sin mejorar de clínica de tenesmo vesical. No fiebre ni pérdida ponderal.
Las dos últimas visitas a urgencias ha requerido sondaje vesical por RAO, con salida de 470 cc la primera vez y 340cc la segunda según informes previos. A la semana quitan sonda en su centro de salud, pero a los pocos días vuelve otra vez a tener dolor en hipogastrio. La última retirada de sonda fue ayer.
Examen Físico:
TA: 162/104, FC:103, Sat02 basal:99%
BEG, BEH, leve palidez mucocutánea. Cuello: NO IY. AP Resp: MVC en ACP. Extremidades inferiores: no edemas, sin signos de TVP ni livideces.
Abdomen: Aumento de volumen en hipogastrio, se palpa masa en hipogastrio, por encima del pubis, con matidez y dolor a la palpación. RHA presentes, no dolor a otros niveles.
Pruebas complementarias iniciales:
Hemograma: Hb:10.6, Hcto:31%, VCM:82, HCM:27, plaquetas:420000, Leucocitos 9800 (Neutrofilos 72%).
Bioquímica básica: Glu:98, Urea:45, creat:1.1, Na:138, K:4.5, PCR:12
Sedimento de orina: aspecto: turbio rojizo, densidad:1020, proteínas +, glucosa negativo, cetonas negativo, hematíes ++, leucocitos 15-20/campo, eritrocitos numerosos, bacterias escasas, nitritos negativos
Ecografía a pie de cama, realizada con sonda convex, paciente en decúbito supino. Se objetivan 2 lesiones intraluminales hiperecogénicas, dependientes de la pared vesical la cual impresiona que a este nivel ésta es más gruesa, los contornos de estas dos lesiones son discretamente irregulares . Volumen urinario calculado: 332 cc.
Tras los hallazgos, solicito estudio de citología en orina y se comenta caso con Urología quienes citan de manera preferente a Consultas y dan volante para cistoscopia, se pauta al alta Ditropan 5mg, 2 veces al día.
Juicio clínico final : Lesiones vesicales a estudio, sospecha de malignidad.

CONCLUSIONES

Discusión:
En una paciente de 77 años con síntomas miccionales persistentes, la utilización de ecografía a pie de cama, me permitió identificar de forma casi inmediata tumoraciones vesicales, modificando de manera decisiva mi planteamiento diagnóstico inicial. Aunque los síntomas urinarios suelen atribuirse a procesos benignos como infecciones o litiasis, esta paciente quien ya había venido 2 veces a la urgencias por este motivo, incluso había sido sondada; la presencia ecográfica de masas intravesicales sólidas y adheridas a la pared eleva de forma significativa la sospecha de carcinoma vesical.
El POCUS ofrece ventajas importantes: permite distinguir coágulos móviles de lesiones sólidas, evaluar residuo posmiccional, detectar hidronefrosis secundaria y orientar con rapidez la necesidad de derivación a Urología. Aunque no sustituye a la cistoscopia, su capacidad de cribado inmediato agiliza el proceso diagnóstico y evita retrasos que podrían impactar en el pronóstico.
En conjunto, este caso evidencia el alto valor clínico del POCUS en urgencias y atención inicial, actuando como una extensión del examen físico y permitiendo una detección temprana de patología urológica maligna en pacientes que consultan por síntomas aparentemente inespecíficos.
Conclusiones:
La ecografía abdominal es la técnica de elección en pacientes con hematuria persistente y síntomas urinarios.
Permite detectar lesiones intraluminales vesicales.
Si encontramos una lesión sólida, adherida a paredes, con bordes irregulares y con doppler color, nos orienta a malignidad.
La ecografía a pie de cama, nos permite diferenciar también esa lesión de coágulos o imágenes líticas (ambas se mueven con el cambio de posición del paciente).

P.#946

USO DE ECOGRAFÍA DURANTE LAS MANIOBRAS DE RCP

Alfonso García Moreno, Ana Beltrán Sánchez, Ana Medina Salom, David Mateu Ribes, María José Serrano Gil, Begoña Arcos Rodruiguez

Hospital Doctor Peset, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

En las nuevas guías de RCP de la ERC 2025 se enfatiza en el uso de la ecografía durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar

OBJETIVO

Con este estudio, realizado en 5 hospitales de la Comunidad Valenciana, pretendemos valorar el uso de la ecografía por parte de los facultativos de los os Servicios de Urgencias durante las maniobras de RCP, para hacernos así una idea general del conocimiento y manejo de la técnica en el momento actual

MÉTODO

Mediante una encuesta anónima se consultó: 1. el uso de la ecografía durante la RCP
2. El motivo del uso de la técnica
3. La formación del profesional en ecografía
4. El nivel de seguridad que tiene realizando la ecografía

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En los resultados obtuvimos que un 25,5% de los encuestados nunca utilizan la ecografía durante las maniobras de RCP. De los profesionales que sí utilizan la técnica, el 60,8% lo hacen para valorar causas reversibles de PCR, y un 15,7% para comprobar asistolia.
Más del 90% había recibido algún curso formativo en relación con la ecografía y sólo el 25,5% se sentía seguro al realizar la técnica.

CONCLUSIONES

Se nos muestra un paradigma en el que, sí bien ya nadie tiene dudas de que la ecografía es una herramienta útil durante las maniobras de RCP, es necesario mejorar la formación de los profesionales para que adquieran las destrezas y se encuentren seguros realizando la técnica.

P.#955

ME HAN DICHO QUE VENGA

Luz Natalie Ruiz Huarca[1], Mario Ernesto Agreda Fernández[2], Marta Delia Espuelas Borderia[3]

1. Hospital Universitario de Mostoles, Arroyomolinos, España
2. Hospital Universitario de La PAZ, Madrid, España
3. Hospital Universitario de Mostoles, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No RAMC
No hábitos tóxicos
No Intervenciones quirúrgicas
No tratamiento crónico
Anamnesis:
Varón de 67 años que acude a urgencia derivado por su MAP, por alteraciones analíticas en pruebas realizadas ese día. Rehistoriado, el paciente refiere que ha bajado 6-7 kg en los dos últimos meses, comenta prurito ocasional. Niega fiebre, náuseas, vómitos, cambios en ritmo intestinal, dolor abdominal, dolor torácico o disnea, también niega melenas, coluria o acolia.
Examen Físico:
TA: 150/97, FC:86, Sat02 basal:96%, Tº:36.3ºC
BEG ,BEH, eupneico, normoloreado
Abdomen: RHA presentes, leve dolor a la palpación de epigastrio, no masas ni megalias, no se palpa globo vesical, sin signos de irritación peritoneal.
Extremidades inferiores: sin edemas, lividece o signos de TVP.
Pruebas complementarias iniciales:
Hemograma: Hb:14.6, Hct:45%, VCM:92.5, plaquetas:179000, Leucocitos 11320 (FN).
Bioquímica básica la aportada: Glu:106, creat:0.7, FG:>90, Na:141, K:5, BT:2.3, BT 2.3, BD 1.6, GOT:69, GPT: 75, GGT: 1656, FA :718. TSH:3.12
Coagulación: TP 13.8seg, AP 97%, INR 1.02, APTT 29.8seg
Ecografía a pie de cama, realizada con sonda convex, paciente en decúbito supino. Se objetiva a nivel de ventana subxifoidea, en lóbulo hepático izquierdo una lesión focal sólida de bordes irregulares con ecogenicidad heterogénea, de 63.5 x 67.9 mm de diámetro.
Se realiza ingreso a paciente para estudio completo ante este hallazgo ecográfico. Durante el ingreso que fue de dos días, le realizan TAC toraco -abdomino-pélvico el cual describe gran masa hepática que ocupa prácticamente todo el segmento 4 y parte de segmento 8, dimensiones aproximadas de 11.2x10.3x10.35, probable colangiocarcinoma intrahepático y re biopsia con aguja gruesa guiada por TAC, de masa hepática. Se comenta en comité de tumores del 16/10 y se decide remitir a consulta de oncología con resultado de biopsia.

CONCLUSIONES

Juicio clínico final: Probable colangiocarcinoma intrahepático

DISCUSIÓN

En este paciente de 67 años, asintomático, la combinación de alteración leve de GOT/GPT, una GGT significativamente elevada y la pérdida involuntaria de 6 kg en dos meses actúan como señales de alarma que obligan a descartar patología hepatobiliar relevante. Aunque las transaminasas discretamente elevadas pueden sugerir una hepatopatía leve, la marcada elevación de GGT y la pérdida de peso me orientaron hacia un proceso de origen colestásico, infiltrativo o neoplásico.
La ecografía abdominal, que realicé como prueba inicial, permitió identificar una masa en el lóbulo hepático izquierdo, hallazgo que constituye un punto de inflexión diagnóstico ya que las lesiones hepáticas focales en pacientes de este perfil pueden corresponder tanto a tumores benignos como a neoplasias primarias o metastásicas, siendo especialmente sospechosas en presencia de pérdida de peso.
La ausencia de síntomas no excluye enfermedad significativa, ya que muchos tumores hepáticos, como el colangiocarcinoma intrahepático, pueden evolucionar de forma silente. El hallazgo ecográfico obliga a realizar un TAC o una RM hepática para caracterizar la lesión y valorar su extensión. En este caso, se concluyó con un colangiocarcinoma intrahepático
En urgencias, esta correlación inmediata entre clínica, analítica y ecografía dirigida es fundamental para priorizar el manejo, determinar el nivel de gravedad y decidir la necesidad de ingreso hospitalario, como fue en este caso. Si bien es cierto no terminé toda la exploración necesaria, al decirme el paciente que era enfermero jubilado en mayo de este año.

CONCLUSIONES

El POCUS permite la detección inmediata de lesiones hepáticas focales, lo que acelera el reconocimiento de una posible malignidad (heterogenicidad, bordes irregulares o dilatación de la vía biliar) en pacientes con alteraciones del perfil hepático, reduciendo el tiempo hasta el diagnóstico inicial.
La ecografía a pie de cama facilita la correlación directa entre la clínica, la analítica y la imagen, permitiendo orientar precozmente el diagnóstico diferencial entre procesos benignos y malignos, especialmente en cuadros con síntomas inespecíficos.

P.#1001

ECOGRAFÍA TORÁCICA EN EL TRAUMA: DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A LA DECISIÓN TERAPÉUTICA

Lucía De La Puente Alonso, Rubén Gómez Villaplana, Ana Laura Cárdenas Sánchez, Inés Romero Castilla, Pedro José Aparicio Aragó, Águeda Navarrete Mañes

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años, con antecedentes de menopausia, tabaquismo activo, dislipemia, hiperuricemia y osteopenia, en tratamiento habitual con colecalciferol, calcio/vitamina D, alopurinol y ezetimiba/atorvastatina.
Acude a Urgencias tras caída casual desde aproximadamente 1 metro de altura, con impacto directo sobre el hemitórax izquierdo. Presenta dolor costal intenso, exacerbado con los movimientos y la respiración, sin disnea franca inicial.
A la valoración en el Servicio de Urgencias la paciente se encuentra consciente y orientada, hemodinámicamente estable, con polipnea reactiva al dolor (FR 32 rpm) y saturación de oxígeno del 97% en aire ambiente. Exploración torácica sin inestabilidad ni enfisema subcutáneo palpable, con dolor localizado en región inframamaria izquierda y discreta hipofonesis en ápice dorsal izquierdo.
Se realiza ecografía clínica según protocolo EFAST con los siguientes resultados:
Neumotórax apical observando punto pulmón en L1-L2. Resto de campos pulmonres explorados con deslizamiento pleural. No liquido libre en ambos recesos ni hipogastrio. No derrame pericárdico.
Posteriormente se realiza radiografía de tórax y parrilla costal confirmando neumotórax apical izquierdo de pequeño tamaño, mínimo enfisema focal en pared torácica izquierda y sospecha de fractura de 8ª costilla izquierda
La paciente presenta buena respuesta a analgesia intravenosa (metamizol y dexketoprofeno), con adecuado control del dolor y sin deterioro respiratorio. Dada extensión del neumotórax así como localización se considera no subsidiario de drenaje, recomendándose manejo conservador con observación durante 24 horas y control radiológico evolutivo.

CONCLUSIONES

El neumotórax traumático secundario a traumatismos torácicos cerrados de baja energía puede pasar desapercibido clínicamente y plantear dilemas en su manejo, especialmente cuando es de pequeño tamaño
El traumatismo torácico requiere un diagnóstico diferencial amplio que incluya lesiones frecuentes como fracturas costales, contusión pulmonar, neumotórax y hemotórax, así como entidades menos comunes asociadas a traumatismos de alta energía. Resulta fundamental identificar precozmente los diagnósticos potencialmente letales, como el neumotórax a tensión, el hemotórax masivo y el taponamiento cardíaco, todos ellos diagnósticos que pueden realizarse con ecografía además de clínicamente. La evaluación

debe basarse en el mecanismo lesional, la clínica, la exploración física dirigida y las pruebas de imagen. En este contexto, la ecografía a pie de cama aporta un alto valor diagnóstico y pronóstico, facilitando la toma de decisiones terapéuticas precoces.

P.#1008

EL CIRUJANO MAXILOFACIAL ME HA PAUTADO ROBAXISAL

Rocío García-Gutiérrez Gómez, Ander Arratíbel Pernas, Juan Muñoz-Mingarro Molina, Carlos Samuel Forero Segura, Laura García Herrero, Esteba Jódar Vallés

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes médicos relevantes, salvo exfumador, sin hábitos tóxicos actuales. Acude al Servicio de Urgencias por sensación de temblor, ansiedad, angustia e insomnio de varios días de evolución. Refiere episodios paroxísticos de movimientos involuntarios breves en hemicara izquierda y región mandibular, descritos como "tirones" de minutos de duración, autolimitados, con recuperación completa entre episodios. Algunos de estos episodios le generan intensa ansiedad, llegando a tumbarse en el suelo hasta su resolución. Había sido valorado previamente por este motivo por Cirugía Maxilofacial, que lo diagnostica de artropatía de la articulación témporo-mandibular, iniciándose tratamiento con metocarbamol y analgésicos, con escaso control sintomático.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientado, con lenguaje normal y funciones superiores conservadas. La exploración neurológica intercrítica es anodina, salvo temblor distal fino y leve asimetría facial inferior izquierda. No presenta déficit motor, sensitivo ni alteraciones de la marcha. No signos meníngeos.

La analítica urgente es anodina, no mostrando datos de infección o trastornos metabólicos. Gasometría venosa con alcalosis respiratoria leve compatible con hiperventilación. Dada la clínica que nos genera dudas, dada la anamnesis complicada y el aumento de ansiedad basal que presentaba el paciente, se realiza TC craneal con contraste, que objetiva una lesión ocupante de espacio corticosubcortical en lóbulo frontal derecho, de aproximadamente 3 cm, con captación heterogénea de contraste, áreas sugestivas de necrosis y edema vasogénico asociado, sin otras lesiones intracraneales, siendo estos hallazgos sugestivos de tumor cerebral primario o lesión metastásica.

Interpretamos el cuadro como crisis epilépticas focales motoras sintomáticas secundarias a la lesión frontal y avisamos al S. Neurologia, que inicia tratamiento antiepiléptico con levetiracetam, asociando benzodiacepina por persistencia de crisis, con buen control posterior. Se completa estudio de extensión sin evidencia de neoplasia primaria extracraneal. La resonancia magnética cerebral con contraste es compatible con tumor cerebral primario de alto grado en lóbulo frontal derecho.

El paciente es derivado a S. Neurocirugía para valoración de tratamiento quirúrgico, confirmándose posteriormente mediante estudio anatomopatológico el diagnóstico de glioblastoma de alto grado. Tras resección quirúrgica y tratamiento oncológico adyuvante, presenta buena evolución neurológica, con control de las crisis epilépticas.

CONCLUSIONES

Las crisis epilépticas focales pueden presentarse en Urgencias con clínica atípica, simulando temblor, ansiedad, trastornos funcionales o cuadros psiquiátricos, especialmente cuando el paciente se encuentra asintomático entre episodios y la exploración neurológica es normal. La identificación de episodios motores paroxísticos breves, estereotipados y recurrentes debe hacer sospechar crisis focales, incluso en ausencia de antecedentes neurológicos.

Este caso subraya la importancia del TAC craneal en el Servicio de Urgencias ante síntomas neurológicos paroxísticos de nueva aparición, permitiendo el diagnóstico precoz de lesiones estructurales potencialmente graves como tumores cerebrales. El reconocimiento temprano de las crisis focales sintomáticas y el inicio rápido de tratamiento antiepiléptico son clave para el control clínico y la correcta derivación del paciente.

El médico de Urgencias desempeña un papel fundamental en la detección inicial de patología neurológica grave oculta tras síntomas aparentemente banales, evitando retrasos diagnósticos con impacto pronóstico significativo.

P.#1031

UN EMBARAZO A LOS 16 SIN RELACIONES SEXUALES

ALBA Ramos García[1], IRATI Oregi Belaustegi[2], ANA Lucía Rengifo Martínez[1]

1. OSAKIDETZA, Hondarribia, España
2. OSAKIDETZA, Mendaro, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 16 años que acude a urgenicas por dolor abdominal. Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés, sin tratamiento habitual. Refiere dolor abdominal localizado en hipogastrio de moderada intensidad de aproximadamente 3 meses de evolución, se acompaña de distensión abdominal progresiva. Niega relaciones sexuales, FUR aproximadamente 2 semanas antes.

En la exploración física las constantes son normales, presenta buen estado general encontrandose normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. La auscultación cardio-pulmonar es normal. El abdomen es duro e distendido, impresiona de gravídico, doloroso a la palpación en hipogastrio. Sin signos de irritación peritoneal.

Se le pide una muestra de orina con test de embarazo negativo, sin infección. Se realiza una ecografía a pie de cama observando una lesión hipoecoica con material más denso en su interior desde hipogastrio hasta epigastrio, sin poder medirlo por su gran extensión.

Se deriva a ginecología donde inician estudio con ecografía ginecológica observando quiste anexial gigante dependiente de ovario izquierdo, que describen como gran quiste multiloculado que llega a apófisis sifoides de contenido mucinoso que presenta cápsula y tabiques gruesos no vascularizados y área intraquística en racimo de uvas de 115 x 86mm que a su vez tiene tabiques gruesos vascularizados. En su conjunto, impresiona de cistoadenoma mucinoso borderline. Marcadores tumorales negativos. En TAC abdominal se describe gran masa que ocupa cavidad abdominopélvica de 29 x 22.6 x 13.8cm de predominio quístico y área de unos 11 cm en racimo de uvas intraluminal con tabiques hiperdensos. Pequeña cantidad de líquido libre en Douglas. Entra en lista de espera para intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

Las neoplasias epiteliales ováricas limítrofes son neoplasias no invasivas que ocasionalmente presentan diseminación intraperitoneal. Este grupo de neoplasias presenta un comportamiento intermedio entre los cistoadenomas benignos y los carcinomas invasivos. Se les ha denominado con diferentes términos, como limítrofes, proliferativas atípicas y tumores de bajo potencial maligno. Algunas pacientes son asintomáticas al momento de la presentación. Los síntomas pueden incluir dolor o presión pélvica o abdominal y dispareunia. A diferencia de los pacientes con carcinoma de ovario, es poco probable que aquellos con tumores limítrofes presenten ascitis, obstrucción intestinal, derrame pleural o tromboembolia venosa.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#1050

UN FALSO POSITIVO DE DILATACIÓN PIELOCALICIAL

Alberto Herranz Yague[1], Arantxa Ramos Miravet[1], Adolfo Brizuela Dolz[1], Francisco Ubet Barberá[2], María Nomdedeu Martínez[1], Carmen Adell Fernández[1]

1. Hospital Provincial Castellón, Castellón, España
2. Hospital General de Segovia, Segovia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 83 años con carcinosarcoma uterino intervenido en 2021, recibió tratamiento adyuvante con quimioterapia, braquiterapia y radioterapia externa pélvica. En 2023 presenta recidiva a nivel de cúpula vaginal, realizándose resección de la misma con reimplante ureteral izquierdo (duplicidad). Se colocan dos catéteres JJ izquierdos con recambios periódicos, ultimo recambio en abril 2025. En 2024 presenta progresión hepática y ganglionar retroperitoneal, desde entonces está en tratamiento inmunoterápico con lenvatinib-pembrobizumab. Consulta por por disuria de 3 días de evolución con hematuria sin coágulos. Niega fiebre ni dolor en fosa renal. Constantes: Tensión arterial 104/65 mmHg; frecuencia cardíaca 104 latidos/minuto; Tª 36ºC.Abdomen blando y depresible. No signos de irritación peritoneal. Puño percusión renal bilateral negativa. Analítica: Hemoglobina 9,9 g/dL; 379 x 10^3/µL plaquetas, función renal normal, PCR 65,4 mg/L; procalcitonina 0,39 ng/mL. Sistemático de orina: leucos, nitritos y hematíes positivos; y bacteriuria abundante.
Realizamos ecografía abdominal a pie de cama con sonda cónvex para valoración renal y vesical. A nivel renal visualizamos dilatación pielocalicial izquierda moderada, y en interior de pelvis renal objetivamos una estructura tubular hiperecoica que correspondería con el doble J. En el riñón derecho visualizamos dilatación pielocalicial derecha leve.
Así pues, procedemos a revisar historia objetivando que la paciente presenta duplicidad ureteral izquierda y por ello lleva 2
doble J izquierdos. Revisamos ultimo TAC abdominal donde ya se visualiza una falsa imagen de dilatación pielocalicial izquierda secundaria a la duplicidad ureteral y superposición de imágenes. Así pues, con diagnóstico de infección de orina y tras revisar últimos urocultivos decidimos pautar ciprofloxacino 750mg cada 12 horas durante 10 días y urocultivo de control

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama es un elemento muy útil en nuestra práctica clínica habitual, sin embargo, la clínica debe ser mandatoria. En este caso la paciente no presentaba clínica de cólico renal, la imagen obtenida por ecografía a pie de cama era secundaria a la superposición de imágenes. Es primordial en estos casos en los que la ecografía nos puede hacer confundir, dar prioridad a la clínica y revisar la historia clínica para poder comprender todos los hallazgos.

P.#1063

VALORACIÓN DEL DOLOR TESTICULAR AGUDO

Alberto Herranz Yague[1], Arantxa Ramos Miravet[1], Adolfo Brizuela Dolz[1], Francisco Ubet Barbera[2], María Nomdedeu Martínez[3], Carmen Adell Fernández[3]

1. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España
2. Hospital General de Segovia, Segovia, España
3. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años con antecedente de adenocarcinoma de próstata en tratamiento con radioterapia pélvica y Decapeptyl. Portador de sondaje vesical permanente por episodios de retención aguda de orina de repetición. Consulta por dolor testicular izquierdo de 2-3 días de evolución con aumento de volumen del mismo. Refiere asociado fiebre de hasta 38ºC a pesar de haber iniciado tratamiento antibiótico hace 48 horas con levofloxacino tras diagnóstico clínico de orquioepididimitis aguda. En la exploración física presenta testículo izquierdo aumentado de volumen y epidídimo intensamente doloroso a la palpación. No palpamos claras zonas abscesificadas. Analítica con leucocitosis con neutrofilia. PCR 158mg/L, Procalcitonina y
lactato negativo. Sistemático de orina: Hematíes, Leucocitos y nitritos positivo.
Con el paciente en cubito supino con los
genitales expuestos, procedemos a realizar un barrido transversal y longitudinal con sonda lineal del testículo sano y afecto para poder comparar. Visualizamos el testículo afecto en modo B, en el que podemos ver engrosamiento del epidídimo, ligero aumento del volumen testicular y parénquima más hipoecogénico que el contralateral. En modo Doppler vemos un aumento de la vascularización en comparación con el teste sano. Todos estos hallazgos son compatibles con orquioepididimitis aguda. No visualizamos ninguna colección adyacente.
Así pues, con el diagnostico de orquioepididimitis aguda y descartada la presencia de un absceso testicular, el paciente es dado de alta con levofloxacino 500mg 1 comprimido al día hasta completar 14 días.

CONCLUSIONES

El síndrome escrotal agudo es un motivo frecuente de consulta al radiólogo por el Servicio de Urgencias, y la ecografía es la prueba de imagen de elección para su evaluación. Su dominio permite realizar un diagnóstico de certeza a pie de cama. Los ultrasonidos juegan un papel importante en el diagnóstico diferencial del dolor escrotal
agudo, motivo por el cual es relevante que el médico urgenciólogo conozca los posibles hallazgos ecográficos para un correcto manejo clínico.

P.#1074

ESTUDIO CON ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA DE PATOLOGÍA RELACIONADA CON LA VESÍCULA BILIAR

Alberto Herranz Yague, Arantxa Ramos Miravet, Adolfo Brizuela Dolz, María Nomdedeu Martínez, Carmen Adell Fernández

Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años que consulta por dolor abdominal localizado en piso abdominal superior. Refiere que el dolor comenzó de forma insidiosa y se irradia hacia la espalda. Asociado presenta náuseas y vómitos. No fiebre. Niega coluria ni acolia. Ha tomado Nolotil e ibuprofeno con escasa mejoría. Reconoce que el día anterior estuvo en una celebración y realizó ingesta más copiosa
de lo habitual. En la exploración presenta abdomen doloroso a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho con signo
de Murphy dudoso. Analítica con discreta leucocitosis sin desviación izquierda, creatinina 0,72 mg/dL; Bilirrubina total 0,5 mg/dL; GOT 207 UI/L; GPT 92 UI/L; GGT 45 U/L; FA 180 U/L; Amilasa 99 UI/L; Lipasa 13 UI/L; PCR 0,9mg/dL; Procalcitonina 0,02 ng/mL.
Con la paciente en decúbito supino, realizamos ecografía a pie de cama, exploramos hígado y vesícula biliar en la
ventana subcostal con la sonda cónvex,
obteniendo planos de la vesícula en su eje
longitudinal y transversal. La vesícula biliar no impresiona que este aumentada de tamaño, presenta un eje longitudinal inferior a 6 cm. Adyacente a la pared posterior de la vesícula se visualiza refuerzo posterior. La pared de la vesícula es fina, inferior a 3
mm, continua y bien definida. En el interior de la vesícula visualizamos material ecogénico que podría tratarse de barro biliar. Además, se ve múltiples estructuras redondeadas hiperecogénicas, móviles, no adheridas a la pared y con sombra acústica posterior que se desplazan con la presión de la sonda sobre el abdomen que corresponden a litiasis biliares.
Los riñones presentan una diferenciación
córtico-sinusal adecuada, mostrando tamaño y morfología normal. No se aprecian litiasis, lesiones focales ni dilatación de la vía excretora. No hay líquido libre intraperitoneal.
Es importante diferenciar un cólico biliar simple o complicado de una colecisBBs
aguda, principalmente por sus implicaciones terapéuBcas. Así pues, nos aventuramos a hacer una ecografía a pie de cama para filiar la etiología del cuadro. En la ecografía a pie de cama observamos litiasis intravesicular, pero con un signo de Murphy ecográfico negativo. Además, no visualizamos ni engrosamiento de pared vesicular ni liquido libre perivesicular. Con estos hallazgos impresiona de un cuadro de cólico biliar. Decidimos pautar analgesia y ver evolución.
La paciente mejora con la analgesia pautada en urgencias así pues indicamos alta hospitalaria con analgesia y cita preferente en cirugía general.

CONCLUSIONES

La prevalencia de la enfermedad liBásica biliar en el mundo occidental oscila entre 5-15%. Los principales factores de riesgo para su desarrollo son: edad, embarazo, antecedentes familiares de litiasis biliar, obesidad, pérdida rápida de peso, nutrición parenteral, DM, cirrosis hepática y enfermedad de Crohn. La impactación de un cálculo a nivel del cístico o del cuello vesicular puede producir un cuadro de colecistitis aguda. La colecistitis aguda es más frecuente en las mujeres y se iguala la prevalencia en el grupo de edad de mayores de 50 años. La clínica es mandatoria para hacer el diagnostico diferencial, sin embargo, en casos dudosos la ecografía a pie de cama nos puede aportar luz para diferenciarlos. Los pacientes con cólicos biliares de repetición es importante derivarlos prioritariamente a cirugía general, una colecistectomía programada puede evitar un cuadro de colecistitis aguda en un futuro, y las complicaciones de la misma.

P.#1089

DOLOR DE RODILLA CON SORPRESA VASCULAR

María Del Mar Bajo Escudero, José María Fernández González, Tamara Begoña Fernández

Hospital Universitario Jerez de la Frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años sin antecedentes personales de interés que acude al Servicio de Urgencias por dolor en región posterior de rodilla derecha , de varios días de evolución, sin antecedente traumático. El dolor era progresivo y limitante para la deambulación, no fiebre ni signos inflamatorios.
A la exploración de rodilla derecha destacaba dolor a la palpación en fosa poplítea, sin eritema ni aumento de temperatura local. No derrame articular ni signos inflamatorios. Movilidad articular discretamente limitada por dolor. Pulsos distales pálpales y simétricos. No datos de TVP en MID.
Ante la localización y la clínica, se planteó inicialmente como diagnóstico más probable un quiste de Baker complicado. Sin embargo, dada la persistencia del dolor y con el objetivo de completar el estudio, se realizó ecografía clínica en urgencias, donde se objetivó una estructura vascular dilatada en la fosa poplítea, compatible con aneurisma de la arteria poplítea, hallazgo que modificó de forma inmediata el enfoque diagnóstico y terapéutico.
El diagnóstico fue posteriormente confirmado mediante pruebas de imagen complementarias, activándose de forma precoz el circuito de valoración por Cirugía Vascular.

CONCLUSIONES

El aneurisma de la arteria poplítea puede presentarse en urgencias con síntomas inespecíficos, simulando patología musculoesquelética frecuente como el quiste de Baker. En este caso, destacar la importancia de incluir patología vascular en el diagnóstico diferencial del dolor de rodilla, incluso en pacientes jóvenes y sin clínica isquémica evidente.
La ecografía realizada en Urgencias fue clave para el diagnóstico precoz, permitiendo una rápida derivación y evitando potenciales complicaciones graves como trombosis, embolización distal o isquemia aguda del miembro inferior. La incorporación sistemática de la ecografía clínica en urgencias mejora la seguridad diagnóstica y el pronóstico del paciente.

P.#1092

DIAGNÓSTICO DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Víctor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Silvia Ferrero Mato, Daniel Francisco Muñoz Nogales

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 40 años de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de inicio súbito consistente en la percepción de miodesopsias ("moscas volantes") y fotopsias (destellos luminosos) en su ojo derecho de pocas horas de evolución. No refiere traumatismo ocular previo ni pérdida dolorosa de la visión, aunque asocia una leve sensación de "sombra" en el campo visual periférico.
Descripción A la exploración física inicial, se mantiene una agudeza visual conservada. Ante la sospecha clínica de patología vitreorretiniana, se decide realizar una ecografía clínica a pie de cama utilizando un transductor lineal de alta frecuencia sobre el párpado cerrado y con abundante gel conductor. En el barrido ecográfico en planos transversales y longitudinales del globo ocular derecho, se observa una línea hiperecogénica (membrana blanca brillante) suspendida en el humor vítreo, con inserción en la papila óptica y una morfología sugerente de desprendimiento de retina. El movimiento de dicha membrana se acentúa con los movimientos oculares del paciente. El ojo contralateral no presenta hallazgos patológicos.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama es una técnica esencial en el manejo del paciente con síntomas visuales agudos en urgencias. En este caso de un varón de 40 años, permitió confirmar el diagnóstico de desprendimiento de retina de forma ágil, facilitando el tratamiento especializado definitivo y mejorando el pronóstico visual potencial del paciente.

P.#1098

DOLOR ABDOMINAL Y AMENORREA PRIMARIA EN URGENCIAS: DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE SÍNDROME DE MAYER-ROKITANSKY-KÜSTER-HAUSER CON ECOGRAFÍA

Beatriz Mur Oliván[1], Alberto Correas Galán[1], Camila Alejandra Pérez Romo[1], Diego Serrano Alises[1], Guillermo Oihan Aragón Elio[2]

1. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
2. Centro de Salud San Isidro - Pajarillos, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 14 años que acude al Servicio de Urgencias hospitalario, acompañada de su madre, por dolor abdominal localizado en hipogastrio, de inicio progresivo y varias horas de evolución. El dolor es descrito como opresivo, de intensidad leve a moderada, sin irradiación, y no se acompaña de náuseas, vómitos, fiebre, diarrea ni clínica urinaria. La madre expresa preocupación ante la posibilidad de que se trate del inicio de la menstruación, ya que la paciente no ha presentado menarquia hasta la fecha, encontrándose en situación de amenorrea primaria.

La paciente niega traumatismos recientes, consumo de medicación o relaciones sexuales. No presenta antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Las revisiones pediátricas previas habían sido normales según refiere la madre. El desarrollo puberal ha sido progresivo y acorde a la edad, con aparición de caracteres sexuales secundarios en los últimos años.

A su llegada a Urgencias, la paciente se encuentra en buen estado general y hemodinámicamente estable. Las constantes vitales se encuentran dentro de la normalidad para su edad. En la exploración física general se observa una paciente consciente, orientada y colaboradora. La exploración abdominal muestra un abdomen blando y depresible, con discreta molestia a la palpación profunda en hipogastrio, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias, y los ruidos hidroaéreos están conservados.

Ante el motivo de consulta, se solicita analítica básica urgente con el objetivo de descartar patología abdominal aguda, que incluye hemograma, bioquímica y parámetros inflamatorios, sin encontrarse alteraciones relevantes. El análisis de orina no muestra datos sugestivos de infección urinaria.

Dada la persistencia del dolor abdominal y la sospecha de posible origen ginecológico, se decide realizar ecografía abdominal en el Servicio de Urgencias. En la exploración ecográfica se visualizan ambos ovarios, de tamaño y morfología conservados, sin imágenes compatibles con torsión ovárica ni quistes complicados. Destaca la ausencia de visualización de útero, sin identificarse líquido libre intra-abdominal ni otros hallazgos sugestivos de patología abdominal aguda.

Con estos hallazgos, y en el contexto de una adolescente con amenorrea primaria y desarrollo puberal normal, se plantea la sospecha de una anomalía congénita del tracto genital femenino. Dada la estabilidad clínica de la paciente, la ausencia de criterios de ingreso hospitalario y la no existencia de patología urgente que requiera tratamiento inmediato, se decide alta desde el Servicio de Urgencias, con analgesia pautada y derivación preferente a la consulta de Ginecología para estudio complementario.

De forma ambulatoria se realiza una resonancia magnética pélvica, que confirma la agenesia uterina asociada a hipoplasia vaginal, con ovarios de características normales, hallazgos compatibles con síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser. Tras el diagnóstico, la paciente es incluida en seguimiento especializado multidisciplinar.

Bibliografía:

Morcel K, Camborieux L; Programme de Recherches sur les Aplasies Müllériennes; Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2007 Mar 14;2:13. doi: 10.1186/1750-1172-2-13. PMID: 17359527; PMCID: PMC1832178.

Morcel K, Guerrier D, Watrin T, Pellerin I, Levêque J. Le syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) : clinique et génétique [The Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome: clinical description and genetics]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2008 Oct;37(6):539-46. French. doi: 10.1016/j.jgyn.2008.07.002. Epub 2008 Aug 23. PMID: 18723299.

CONCLUSIONES

El Servicio de Urgencias puede constituir el primer punto de contacto para el diagnóstico de anomalías ginecológicas congénitas poco frecuentes. En adolescentes con dolor abdominal y amenorrea primaria, la ecografía realizada en urgencias desempeña un papel clave, ya que la ausencia de visualización uterina debe hacer sospechar un síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser. Una valoración estructurada apoyada en la ecografía permite un diagnóstico incidental precoz y una adecuada derivación a atención especializada.

P.#1105

ECOGRAFÍA MULTIÓRGANO EN EL PACIENTE CON DISNEA

Adolfo Brizuela Dolz, Arantxa Ramos Miravet, Alberto Herranz Yague, Carmen Romaguera Ros, María Nomdedeu Martínez, Carmen Adell Fernández

Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años valorada hace 5 días por cuadro de disnea con diagnóstico de neumonía en lóbulo inferior derecho. Se inicio tratamiento con Augmentine y azitromicina. Refiere que desde el inicio del tratamiento con Augmentine ha comenzado con deposiciones diarreicas, que describe como líquidas y abundantes sin productos patológicos. Hace 72 horas deja de tomar Augmentine por su cuenta. Refiere disnea a moderados esfuerzos con escasa mejoría. No dolor torácico. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Esta mañana al despertarse e ir al baño presenta episodio de mareo con pérdida de conocimiento. Desconoce el tiempo de duración (vive sola). Presenta traumatismo craneoencefálico en región occipital y herida en dicha región con sangrado. En la auscultación cardiopulmonar presenta murmullo vesicular conservado con crepitantes en base derecha. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica anodina. A nivel analítico presenta leucocitosis con neutrofilia; PCR 150 ng/mL; procalcitonina 1 ng/mL. ECG con taquicardia sinusal.

Así pues para completar estudio de la disnea de nuestra paciente procedemos a realizar ecografía a pie de cama. Ecografía pulmonar: Con la paciente en sedestación, procedemos a explorar regiones anteriores y posteriores de ambos hemitórax con sonda cónvex. En región postero-inferior de hemitórax derecho visualizamos deslizamiento pleural conservado con abundantes líneas B e imagen de broncograma aéreo. Valoración de volemia: Con la paciente en decúbito supino con la sonda cónvex a través de ventana subxifoidea valoramos la vena cava inferior (VCI) a 2 cm de su inserción en la aurícula derecha. Nuestra paciente tiene un diámetro inferior a 2cm y se colapsa prácticamente en su totalidad con la inspiración. Eco- Doppler de miembros inferiores: Dado el antecedente de TEP, valoramos ambas extremidades inferiores para descartar trombosis venosa profunda. Con la paciente en decúbito supino y con la pierna a explorar ligeramente en rotación externa y abducción, con la sonda lineal analizamos 5 puntos de corte (vena femoral común, vena femoral común a nivel de la división de la arteria femoral común, vena femoral común en el punto de la inserción del cayado de la safena, punto de división de la vena femoral común en superficial y profunda & vena poplítea). En los 5 puntos comprobamos la correcta compresibilidad de la vena femoral en todo su trayecto, descartándose trombosis venos profunda. Ecocardioscopia: Con la paciente en decúbito supino ladeada hacia el costado izquierdo analizamos la contractilidad cardiaca, la relación de las cavidades y la funcionalidad valvular. La paciente presenta una FEVI conservada. La morfología de las cavidades cardíacas esta conservada y las válvulas impresionan de normofuncionante. No hay derrame pericárdico.

En definitiva, impresiona clínicamente de cuadro de sincope secundario a la diarrea provocada por el Augmentine, y por tanto de causa vasovagal. Con los hallazgos analíticos de leucocitosis y los hallazgos de la ecografía multiórgano impresiona que la disnea es secundaria a neumonía no resuelta dada la interrupción del tratamiento antibiótico. Revisando radiografía de tórax de la valoración previa en urgencias, se objetivaba consolidación alveolar retrocardíaca y consolidación en lóbulo inferior derecho junto con ligero derrame pleural. Esos hallazgos coinciden con los vistos en la ecografía pulmonar a pie de cama por lo que decidimos dar nueva pauta antibiótica. A pesar del antecedente de TEP, actualmente no hay signos de que nos sugieran que la disnea sea secundaria a una causa tromboembólica.

CONCLUSIONES

La ecografía multiórgano a pie de cama nos permite orientar el diagnóstico de disnea de nuestro paciente. Si bien es cierto que precisamos de unos 10- 15 minutos para poder realizarla, nos aporta mucha información en la orientación del caso clínico y para identificar la causa de la disnea.

P.#1118

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO SIMULANDO LUMBALGIA AGUDA: HALLAZGO MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA

Víctor Lemes Niz, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, Ainhoa Urraca Gamaury, Daniel Muñoz Francisco Nogales, Eva Lumbrera Moreno

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial (HTA) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), ambos con buen control. Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de dolor lumbar izquierdo de inicio súbito. El paciente refiere que el dolor se intensifica con los movimientos y se reproduce parcialmente mediante la palpación profunda de la musculatura paravertebral, presentando además irradiación hacia el miembro inferior izquierdo

Dada la naturaleza mecánica aparente del cuadro y la reproducción del dolor con la exploración física, se establece un diagnóstico inicial de lumbalgia aguda. Siguiendo el protocolo del centro, se solicita una radiografía (Rx) lumbar para valorar posibles alteraciones estructurales óseas. En el estudio radiográfico no se observan fracturas ni acuñamientos, pero se identifica de forma incidental una calcificación aórtica abdominal unilateral.

Ante este hallazgo radiológico y a pesar de la estabilidad hemodinámica del paciente, se decide ampliar la evaluación mediante la realización de una Ecografía Clínica a Pie de Cama (POCUS, por sus siglas en inglés: Point-of-Care Ultrasound). Se utiliza un transductor convexo de baja frecuencia para la exploración de la aorta abdominal en toda su extensión. En el corte transversal, se objetiva una dilatación aneurismática significativa de la aorta abdominal, con un diámetro superior a los 6,5 centímetros y presencia de trombo intramural.

Ante la gravedad del hallazgo, se solicita de forma Urgente una Tomografía Axial Computarizada (TAC) con contraste. Los resultados del TAC confirman la presencia de un aneurisma de aorta abdominal roto, aunque con un sangrado contenido (rotura controlada), lo que explicaba la relativa estabilidad del paciente. Gracias a la detección precoz mediante la ecografía clínica, se activa el protocolo de transferencia urgente, permitiendo que el paciente sea derivado a tiempo a nuestro hospital de referencia para su intervención quirúrgica inmediata por parte del servicio de Cirugía Vascular.

CONCLUSIONES

El presente caso resalta la importancia de la ecografía clínica (POCUS) como una herramienta de cribado fundamental en los servicios de urgencias. La lumbalgia es un motivo de consulta extremadamente frecuente que, en ocasiones, puede enmascarar patologías con un alto riesgo vital como el aneurisma de aorta abdominal.

La integración de la ultrasonografía en la exploración física sistemática permite al clínico ir más allá de la sospecha inicial basada en síntomas mecánicos. La identificación de signos indirectos en pruebas de imagen convencionales, como las calcificaciones en una radiografía simple, debe motivar siempre una exploración dirigida mediante ecografía. Se concluye que el uso de POCUS disminuye de forma drástica el tiempo diagnóstico en patologías críticas, facilitando una derivación precoz y mejorando sustancialmente el pronóstico y la supervivencia del paciente al permitir un tratamiento quirúrgico definitivo antes del colapso hemodinámico

P.#1139

LA IMPORTANCIA DE LA ECOCADIOGRAFÍA CLÍNICA EN UGENCIAS

Paula Pérez Rodríguez, Ana Santaella, Beatriz Gil, Julia Fernández Pozo, Cristina Martín Mañero

Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 62 años sin alergias médicas, hábitos tóxicos ni enfermedades de interés.
Acude a urgencias por disnea de larga data que se agudiza en la noche previa a la asistencia. No dolor torácico, palpitaciones, edemas en miembros inferiores, ortopnea ni cuadro catarral previo.
A su llegada: regular estado general, ligeramente taquipneica en reposo, Glasgow 15/15. TA: 150/90 mmHg, FC: 99 lpm. SatO2: 90% basal que remonta a 96% con GN a 4 litros.
ACP: rítmica sin soplos. MVC con crepitantes hasta campos medios
MMII: sin edemas ni signos de TVP
- Analítica: Hemograma y coagulación sin alteraciones. Función renal en rango. BT 2.8, Bi directa 0.81, PCR 25, Troponina 108--81, pro-BNP 41860
- GV a su llegada: PH 7.36, CO2 46, Na 136, K 4.8, lac 2.8. HCO3 24.8
- ECG: Taquicardia sinusal110 lpm , PR Normal, sin alteraciones agudas de la repolarización ni de la despolarización
Ante los datos clínicos, realizo ecocardiografía clínica apreciando VI severamente dilatado (VTDVI 72mm), FEVI severamente reducida visual 25-30%, con hipoquinesia global y asincronía por BCRI, IM severa, IAO ligera. VD no dilatado, Función conservada. No derrame pericardico. VCI 24 con colpaso<50%
- Rx de tórax: ICT aumentado pinzamiento de ambos SCF, Patrón congestivo
Dados los datos analíticos y ecocardiográficos y ante insuficiencia cardíaca de novo en probable relación con miocardiopatía dilatada no conocida, IC con Cardiología decidiendo ingreso a su cargo con solicitud de RM cardíaca durante el ingreso.
Resultados RNM: Miocardiopatía dilatada ventricular izquierda no isquémica, con dilatación severa e hipertrofia excéntrica del VI, posible efecto Bernheim sobre el VD y disfunción sistólica severa. FEVD en el límite inferior de la normalidad. Hipoquinesia global ventricular izquierda severa. Fibrosis intersticial difusa y por reemplazo de distribución no isquémica. Moderado derrame pericárdico.
La paciente evoluciona favorablemente durante el ingreso con tratamiento deplectivo derivando al alta para revisión en consultas de Cardiología para completar estudio etiológico

CONCLUSIONES

La ecografía en urgencias se ha convertido en una herramienta cada vez más imprescindible en la práctica clínica diaria.
En nuestro caso, la paciente se había enfocado inicialmente como ICC de novo en posible relación a cardiopatía isquémica.
Sin embargo, dados los hallazgos ecocardiográficos iniciales, se contactó con Cardiología de guardia de forma preferente para solicitud de RNM cardíaca que completara el estudio así como se pudo iniciar tratamiento precoz de una ICC con FEVI reducida.
La ecocardiografía a pie de cama completando a la anamnesis y exploración física realizadas, nos permite enfocar y afinar diagnósticos de patologías que cursan con disnea y dolor torácico que, de no ser así, verían su diagnóstico y tratamiento ralentizados.

P.#1140

NO TODO EDEMA EN PIERNA ES TROMBOSIS

Manuel Hernández Larrea, Duskor Jiménez Hernández, Leire Alli Alonso, Esther Alcántara Álvarez, Idoia De Las Heras Madariaga, Saioa Iragi Olabarria
Hospital Alfredo Espinosa-Urdúliz, Urdúliz, España

HISTORIA CLÍNICA

Derivada desde Atención Primaria por sospecha de trombosis venosa profunda (TVP). Refiere dolor e inflamación en MII a nivel de hueco poplíteo e irradiado posteriomente en dirección caudal, inicialmente asociado a inflamación que posteriormente ha remitido de forma parcial de 5 días de evolución, por lo que consultó telefónicamente hace 3 días a su Médico de Familia que decidió realizar hoy analítica. Niega traumatismo ni caída previos.
Exploración Física: Aumento de perímetro en hueco poplíteo izquierdo respecto a derecho, con importante dolor a la palpación de masa elástica que se extiende hasta gemelo, sin aumento de temperatura ni enrojecimiento. Homans, Olow, Pratt, Peabody negativos. No edema en tobillo.
Analítica: Dímeros D 3201. INR 2,2.
ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA: Quiste de Baker de 28x36x55mm con contenido marcadamente ecogénico en tejido celular subcutáneo hasta gemelo medial.

CONCLUSIONES

El quiste de Baker es una distensión y evaginación anormal de la bursa gastrocnemio-semimembranosa, localizada en fosa poplítea medial y que aparece con mayor frecuencia en pacientes con patología inflamatorio-degenerativa de rodilla.
Es importante en el diagnóstico diferencial de la patología de MII conocer los antecedentes y el tratamiento del paciente, ya que en nuestro caso, nuestra sospecha inicial no debería haber sido una TVP.
Además, la formación en ecografía, cada vez más accesible tanto en Atención Primaria como en los Servicios de Urgencias, nos puede dar el diagnóstico del mismo.

P.#1150

EL CÓLICO NEFRÍTICO QUE NOS DIO UN DIAGNÓSTICO

José María Fernández González, Elisa Cano Bernal, María Del Mar Bajo Escudero
Hospital De Jerez, Jerez, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años, con controles ginecológicos irregulares, que acude en varias ocasiones a urgencias por dolor lumbar derecho de dos semanas de evolución, con disuria leve. Valorada en dos ocasiones previas se diagnosticó cólico nefrítico derecho y se indicó tratamiento sintomático, quedando pendiente valoración por urología. Consulta nuevamente por persistencia del dolor y empeoramiento progresivo.
En exploración gneral sin hallazgos de interés, descacando en abdomen dolor en flanco derecho irradiado a periné, ademas e dolor en hipogastrio.
El análisis sanguíneo muestra anemia leve (hemoglobina 10,2 g/dL) y deterioro de la función renal (creatinina sérica 1,6 mg/dL, urea elevada), sin datos de infección urinaria.
Ante la duda en diagnostico realizamos ecografía revela ectasia pielocalicial moderada a severa del riñón derecho, y ampliamos hacia region hipogastrio donde se identifica masa cervical de aproximadamente 5 cm, con compresión del uréter distal derecho.
Se deriva a Ginecología con biopsia cervical diagnostica carcinoma epidermoide de cuello uterino. La cistoscopia muestra desplazamiento extrínseco del meato ureteral derecho. Con el diagnóstico de ectasia renal derecha secundaria a obstrucción ureteral por carcinoma de cuello uterino, se coloca catéter doble J ureteral derecho para descompresión y se solicita valoración por oncología ginecológica. Tras el procedimiento, la paciente presenta mejoría del dolor lumbar y normalización progresiva de la función renal.

CONCLUSIONES

La obstrucción ureteral por carcinoma de cuello uterino es una complicación infrecuente pero relevante, responsable de insuficiencia renal obstructiva potencialmente reversible. Su reconocimiento temprano mediante estudios de imagen permite instaurar medidas terapéuticas que preservan la función renal y posibilitan la continuidad del tratamiento oncológico. La colocación precoz de catéter doble J constituye una técnica eficaz y segura para el drenaje urinario y la recuperación funcional. Este caso resalta la importancia de reconsiderar diagnósticos en pacientes con episodios repetidos de cólico nefrítico que no mejora, una buena exploración y anamnesis, y por supuesto la ecografía clínica en urgencias

P.#1154

LA IMPORTANCIA DE LA REEVALUACIÓN

Vicente Ramón Ferri Reig, Parménides De Óleo Santiago, Joao Novo De Matos
H. Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 59 años con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes II, dislipemia) y EPOC con bronquiectasias con clínica de infección respiratoria de vías bajas, de unas dos semanas de evolución, que había estado tomando tratamiento pautado por su médico de atención primaria, pero no llevaba la evolución esperada. La paciente refiere que durante una semanas ha ido presentado de forma evolutiva tos intensa con expectoración, cambiando las características de la misma, picos febriles de hasta 39ºC y dolor costal bilateral intenso en relación con los ataques de tos. Para esto, se le había recetado antitérmicos, mucolíticos y antibioterapia empírica oral.
A su llegada al servicio de urgencias la paciente presenta tendencia a la hipertensión, febrícula y saturación de oxígeno a aire ambiente adecuada. Inicialmente a la exploración física solo destaca un murmullo vesicular disminuido, con sibilantes dispersos y crepitantes bibasales para lo que se le pone tratamiento broncodilatador a la espera de pruebas complementarias (radiografía de tórax y analalítica de sangre).
Durante su estancia en la sala de medicación la paciente presenta ataques de tos continuos, y en uno de ellos presenta un empeoramiento del estado general bastante pronunciado con dolor abdominal intenso, palidez y sudoración.
Se pasa a la paciente de nuevo al box para reexplorar a la paciente, se observa tendencia a la hipotensión, taquicardia y palidez de piel con sudoración profusa. A nivel abdominal se palpa una induración desde el reborde costal izquierdo hasta la fosa ilíaca que previamente no presentaba. Se solicita una gasometría venosa para valorar niveles de hemoglobina y se observa que se han perdido casi 3 puntos. En este punto se decide iniciar terapia de resucitación de la paciente y realizar una ecografía abdominal (POCUS) que terminó siendo un TC con contraste y se vió un gran hematoma del recto anterior izquierdo con sangrado arterial activo dependiente de la arteria epigástrica inferior izquierda.
Con dicho hallazgo se avisó al servicio de radiología intervencionista para embolización del mismo.
A nivel respiratorio la paciente no presentaba grandes complicaciones, solo había que optimizar más el tratamiento, pero por la evolución clínica de la paciente tuvo que permanecer ingresada pendiente de evolución clínica, control sintomático y observando los niveles de hemoglobina por si fuese necesario la transfusión.

CONCLUSIONES

La carga del servicio de urgencias en tiempo actuales es innegociable, e impresiona que los pacientes cada vez presenta una necesidad asistencial superior. Entre todos los pacientes que podemos ver en el día a día en una consulta de urgencias siempre hay patologías potencialmente graves y letales, es por esto que la concentración debe de ser siempre máxima.
También hay que tener en cuenta que la reevaluación es un pilar asistencial en nuestro trabajo y es el camino que debemos seguir, sobretodo en las situaciones más graves que nos conllevan a estrés máximo. La sistemática y reevaluar no evitarán errores que al final nos dará los resultados deseados.

P.#1187

RENTABILIDAD DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE LA TEMPORAL EN URGENCIAS

Rafael Palacín García-Valiño[1], Inés Alonso Envid[1], Elena Palacín Sales[2], José Enrique Alonso Formento[1]

1. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La arteritis de la arteria temporal (AT), también llamada arteritis de células gigantes o enfermedad de Horton, es una vasculitis frecuente en pacientes mayores de 50 años. La cefalea es el síntoma más frecuente, aunque a menudo coexisten otros como claudicación mandibular, alteraciones de la visión, sensibilidad aumentada a la palpación de la zona temporal y síntomas generales. Sin un tratamiento precoz y adecuado pueden surgir complicaciones irreversibles, como la pérdida permanente de visión. Por desgracia, las pruebas complementarias que dan un diagnóstico de certeza de la enfermedad, son raramente accesibles en un Servicio de Urgencias, instaurándose un tratamiento empírico basado en la clínica y en resultados indirectos del laboratorio de urgencias. Hemos querido saber qué ocurre con estos pacientes una vez que son ingresados en una planta de hospitalización o dados de alta para seguimiento ambulatorio.

OBJETIVO

Analizar el uso y la rentabilidad de las diferentes exploraciones complementarias (imagen y anatomía patológica) realizadas a los pacientes con diagnóstico de presunción de Arteritis de la Temporal en nuestros Servicios de Urgencias.

MÉTODO

Se analizaron 160 Historias Clínicas de pacientes diagnosticados de arteritis de la temporal para comprobar a qué pruebas complementarias fueron sometidos a posteriori.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Las pruebas complementarias realizadas fueron: TAC cerebral (43,8%), biopsia de arteria temporal (30,6%), ecografía de troncos supraaórticos (20%), ecografía de arteria temporal (13,1%), y PET-TAC (15%). El hallazgo ecográfico más frecuente fue el signo del halo (5%), seguido del engrosamiento de la pared (2,5%) y la obstrucción (1,9%). La tasa de positividad de las biopsias fue del 21,9%, y de forma tardía.

CONCLUSIONES

Ante sospecha clínica-analítica de Arteritis de la Temporal, iniciar tratamiento empírico está justificado. La baja tasa de positividad de la biopsia refuerza la importancia del diagnóstico clínico-analítico. Resulta necesario apoyarse en la ecografía como herramienta prioritaria por su accesibilidad y facilidad para sumar los puntos de diagnóstico requeridos. Esto es indispensable para alcanzar un diagnóstico precoz, facilitar la toma de decisiones y garantizar un tratamiento inmediato, fundamental en el Servicio de Urgencias.

P.#1214

NO TODO DETERIORO CONGNITIVO ES DEMENCIA

Noelia González Díaz, Santiago Poza Cobo, Lucía Díaz Rodeño, Jorge Jauregui Farfán, David Escalante Álamo

Hospital Universitari d'Igualada, Barcelona, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, colitis ulcerosa y glaucoma.

Dos meses antes había sido diagnosticado de demencia vascular tras presentar clínica de desorientación, debilidad generalizada, bradipsiquia, bradilalia y alteración de la memoria. En ese momento se realizó TAC craneal sin hallazgos agudos, objetivándose únicamente leucoaraiosis.

Acude a Urgencias por empeoramiento progresivo de la sintomatología neurológica en los últimos días. A su llegada, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable: tensión arterial 144/67 mmHg, frecuencia cardiaca 93 lpm, saturación de oxígeno 96% basal, frecuencia respiratoria 15 rpm, glucemia capilar 89 mg/dl y temperatura 36 ºC.

La exploración cardiaca, respiratoria y abdominal no mostró hallazgos patológicos. En la exploración neurológica, presentaba Glasgow 15, consciente, orientado en persona pero no en tiempo ni espacio, sin respuesta correcta a mes ni edad. Obedecía órdenes simples. Se objetivó asimetría facial con desviación de la comisura bucal hacia la derecha, disartria y sospecha de hemiparesia izquierda leve, de difícil valoración, aunque movilizaba las cuatro extremidades. La sensibilidad no fue valorable.

La analítica sanguínea y el electrocardiograma no mostraron alteraciones relevantes. Dado el empeoramiento neurológico, se realizó un nuevo TAC craneal, en el que se identificó una voluminosa lesión expansiva intracraneal derecha, de probable origen primario (sugestiva de glioblastoma), con unas dimensiones aproximadas de 91 x 36 mm, asociando importante efecto masa, colapso parcial del ventrículo lateral derecho y desviación de la línea media de 7 mm.

Se realizó interconsulta con el servicio de Neurocirugía del hospital de referencia (Hospital Universitario de Bellvitge), que recomendó ingreso hospitalario, inicio de dexametasona 4 mg cada 8 horas, ampliación del estudio mediante resonancia magnética cerebral y posterior reevaluación. La RM cerebral confirmó una lesión compatible con glioblastoma en estadio avanzado.

Tras informar al paciente y a su familia de los resultados y el pronóstico limitado, se consensuó un enfoque paliativo, vinculándose al paciente con el equipo PADES para priorizar medidas de confort, seguimiento y atención domiciliaria.

CONCLUSIONES

Este caso clínico pone de manifiesto la importancia de mantener una visión diagnóstica amplia ante el deterioro cognitivo y neurológico en el paciente anciano, especialmente cuando existe una evolución subaguda o un empeoramiento clínico no explicable por un diagnóstico previo. En el ámbito de Urgencias, es frecuente atribuir la clínica de desorientación, bradipsiquia o alteraciones del lenguaje a procesos neurodegenerativos o vasculares ya conocidos; sin embargo, este caso subraya que dichas etiquetas diagnósticas pueden enmascarar patología estructural grave subyacente. La reevaluación clínica exhaustiva y la indicación adecuada de pruebas de neuroimagen, incluso cuando estudios previos han sido aparentemente normales, resultan fundamentales para evitar retrasos diagnósticos con impacto pronóstico y asistencial. Asimismo, se destaca el valor del TAC craneal urgente como herramienta accesible y decisiva en Urgencias ante signos neurológicos focales o cambios clínicos recientes. Por otro lado, el caso resalta la relevancia del enfoque multidisciplinar, con una adecuada coordinación entre Urgencias, Neurocirugía y equipos de cuidados paliativos, permitiendo adaptar las decisiones terapéuticas a la situación clínica y al pronóstico del paciente. Finalmente, se enfatiza el papel del médico de Urgencias no solo en el diagnóstico precoz de patología neurológica grave, sino también en la comunicación de resultados, toma de decisiones compartidas y adecuación del esfuerzo terapéutico, priorizando una atención centrada en el paciente y en la calidad de vida, especialmente en contextos de enfermedad oncológica avanzada.

P.#1215

SEGURO QUE TIENE APENDICITIS

Miriam Sánchez Vicente[1], Luz Natalie Ruiz Huarca[2], Marta Delia Espuelas Borderia[2], Mario Ernesto Agreda Fernández[3], Juana María Del Cañizo Canto[1]

1. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España
2. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España
3. Hospital Universitario de La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No RAMC
HTA
Síndrome linfoproliferativo crónico, seguimiento por Hematología.
Trombopenia crónica
Trastorno depresivo mayor, seguimiento por PSQ.
Tratamiento: Omeprazol 20mg, Paracetamol 1g, Mirtazapina 15mg, Bromazepam 1.5mg, Fortimel 1 botella día
Mujer de 81 años, acude a urgencias por presentar desde hace 3 días, dolor en hipogastrio y en fosa iliaca derecha, inicialmente intermitente y posteriormente, fijo en FID, con empeoramiento de su astenia habitual, hiporexia y decaimiento, sin cambios en ritmo intestinal.
Examen Físico:
TA: 166/89, FC:75, SatO2 basal:99%, Tº:36ºC
BEG ,BEH, eupneica, normocoloreada, facies álgica.
Murmullo vesicular conservado en auscultación
Abdomen: RHA presentes, dolor a la palpación de hipogastrio y de FID, signos de irritación peritoneal no masas ni megalias.
Extremidades inferiores: normales
Pruebas complementarias iniciales:
Hemograma: Hb:10.9, Hct:32%, VCM:74.5, plaquetas:86000, Leucocitos 7210 (linfocitos 50%).
Bioquímica básica: Glu:91, creat:0.6, FG:86, Na:136, K:4.3, PCR:37.3, procalcitonina 0.07, BT:0.3, GPT:9
Coagulación: TP 14.5seg, AP 89%, INR 1.08, APTT 24.2seg
Orina: normal
Ecografía a pie de cama, con sonda convex, paciente en decúbito supino. A nivel del espacio de Morrison , se objetiva hígado, pero no se identifica a riñón derecho; se identifica riñón derecho ectópico, tamaño pequeño, probablemente atrofiado, no líquido libre significativo.
Con estos hallazgos y tras analítica en la que solo destaca PCR en 37.3, y ante la persistencia de dolor de la paciente, se solicita TAC abdominal objetivando riñón derecho ectópico situado en pelvis y mal rotado, con quiste simple milimétrico cortical. Riñón izquierdo desplazado medialmente parcialmente colapsado por la importante esplenomegalia. Vía excretora no dilatada. Signos de paniculitis mesentérica y múltiples adenopatías, mínima cantidad de líquido libre periesplénico y en pelvis menor

Juicio clínico: Paniculitis mesentérica. Riñón ectópico derecho, esplenomegalia a estudio

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama (POCUS) es clave en urgencias para valorar dolor abdominal o síntomas inespecíficos en pacientes mayores.
En este paciente de 81 años, el POCUS detectó un hallazgo poco habitual: riñón ectópico . Esto es clínicamente relevante porque altera la anatomía esperada, puede asociarse a ITU, litiasis y dolor abdominal inespecífico, y evita confundirlo con masas o causas alternativas del dolor.
Aunque el POCUS ayudó a orientar la anatomía y reducir errores iniciales, no explicó por completo la clínica. Por la persistencia de síntomas, se realizó un TAC abdominopélvico, más sensible para patología mesentérica, que confirmó el diagnóstico definitivo: paniculitis mesentérica, entidad que suele dar dolor abdominal recurrente, febrícula y alteraciones digestivas y que no suele verse en ecografía.
Conclusión: el caso refuerza que el POCUS complementa pero no sustituye a pruebas avanzadas; es especialmente útil para reconocer variantes anatómicas (como el riñón ectópico) y guiar el razonamiento clínico, mientras que el TAC permite cerrar diagnósticos como la paniculitis mesentérica.

P.#1228

SIGO ORINANDO SANGRE

Miriam Sánchez Vicente[1], Luz Natalie Ruiz Huarca[2], Marta Delia Espuelas Bordería[2], Mario Ernesto Agreda Fernández[3], Juana María Del Cañizo Canto[1]

1. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España
2. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España
3. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No RAMC
HTA, DM2, DL
Flutter auricular, anticoagulado
IAM inferoposterior en el 2000, ACTP con 2 stents
ERC Gr3b multifactorial, seguimiento por Nefrología
Cáncer de vejiga de alto grado en el 2004, tratado con RTU e instilaciones de BCG, última citología negativa y última revisión en el 2015.
Trombopenia leve crónica, anemia crónica.
Tratamiento habitual: Furosemida, Adiro, Enalapril 2.5, Apixaban 2.5mg, Atorvastatina 80mg, Pregabalina 25mg, Omeprazol 20mg, Tamsulosina 0.4mg, Ferbisol.
Varón de 77 años, que acude por episodios intermitentes de hematuria macroscópica desde hace 2 semanas, con ocasional emisión de coágulos Niega clínica miccional, dolor lumbar o abdominal, fiebre náuseas o vómitos.
Examen Físico:
TA: 150/88, FC:80, SatO2 basal:95%, Tº:35.3ºC
BEG ,BEH, eupneico, normoloreado
Abdomen: RHA presentes, no dolor a la palpación, no masas ni megalias, no se palpa globo vesical, sin signos de irritación peritoneal y PPL bilateral negativa.
Extremidades inferiores: normales
Pruebas complementarias iniciales:
Hemograma: Hb:15.1, Hct:44.9%, VCM:95.7, plaquetas:104000, Leucocitos 5930 (FN).
Bioquímica básica: Glu:102, creat:2, FG:30, Na:140, K:4.2, PCR: <0.6.
Coagulación: TP:73, INR:1.25, APTT:33, Fibrinógeno: 352.
Orina: Turbia, Glucosa 550mg/dl, nitritos negativos, Hematíes 300 UA, células epitelio de transición aisladas.
Ecografía a pie de cama, con sonda convex, en decúbito supino. Se objetiva 1 lesión intraluminal dependientes de la pared vesical, los contornos de la lesión son muy irregulares, no objetivo presencia de globo vesical
Con los hallazgos ecográficos, decido solicitar estudio de células malignas en orina e interconsulta con Urología de guardia quien deriva a consultas para cistoscopia preferente.
Citología de orina 15/11/25: sospechosa para carcinoma urotelial de alto grado (categoría 4 de París)

Juicio clínico : Tumoración vesical a estudio, sospecha de malignidad

CONCLUSIONES

El cáncer vesical de alto grado se caracteriza por alta tasa de recurrencia, lo que dificulta su seguimiento a largo plazo. En pacientes previamente tratados, como en este caso diagnosticado en 2004, el riesgo de recaída o progresión persiste incluso después de más de 10–15 años, debido a la biología agresiva del tumor y al fenómeno de "campo cancerizado", que predispone a la aparición tanto de recidivas verdaderas como de nuevas lesiones primarias.
Los tumores vesicales de alto grado presentan recurrencias en 50–70 % de los casos incluso tras RTU e instilaciones con BCG, favorecidas por células residuales, reimplantación tumoral y alteraciones moleculares de mal pronóstico. La detección de una nueva masa intravesical requiere una valoración completa con cistoscopia, RTU y estudios de imagen (TAC o cistoscopia bajo anestesia), ya que la ecografía sólo permite identificar la lesión, pero no definir el grado de invasión ni la afectación ganglionar.
La recurrencia tardía puede relacionarse con edad avanzada, comorbilidades, tabaquismo o seguimiento incompleto. Los protocolos recomiendan vigilancia prolongada, con cistoscopias periódicas dada la posibilidad de recaídas incluso tras largos intervalos libres de enfermedad.
En este caso y ante los antecedentes y hallazgos solicité citología urinaria, la cual tras dos meses confirma diagnóstico de carcinoma urotelial de alto grado.
El POCUS permite la detección precoz de nuevas masas intravesicales, facilitando la identificación de lesiones compatibles con recurrencia tumoral Proporciona una valoración inmediata del sedimento intravesical, permitiendo diferenciar de forma orientativa entre coágulos, engrosamientos parietales y masas sólidas, lo que aumenta la capacidad diagnóstica inicial en casos de hematuria o síntomas urinarios inespecíficos.
Aunque no sustituye la cistoscopia, el POCUS ofrece una herramienta de cribado eficaz que contribuye a acortar el tiempo entre la sospecha clínica y el diagnóstico, especialmente en pacientes con antecedentes de carcinoma vesical de alto grado, quienes presentan un riesgo elevado de recurrencia.
Su accesibilidad y rapidez lo convierten en un método de especial utilidad en Urgencias, donde una exploración dirigida puede marcar la diferencia en la detección de enfermedad recidivada antes de la cistoscopia formal

P.#1233

DOLOR TORÁCICO TÍPICO EN URGENCIAS: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Julián Esteso Morcillo, Reyes Fullana Alba, Mª Jesús Ripoll Sanchis, Mª Ángeles Viñas Gimeno

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni tratamiento habitual, con antecedente de nefrectomía derecha por tumor retroperitoneal con infiltración renal, infarto renal derecho secundario a politraumatismo y seguimiento en oncología por progresión tumoral retroperitoneal. Como antecedente cardiovascular destacaba un aneurisma de la aorta torácica ascendente, con diámetro máximo previo descrito de 59 mm.

Acude a urgencias por dolor torácico opresivo en hemitórax izquierdo, de inicio súbito y una evolución aproximada de una hora y media. El dolor no se relaciona con el esfuerzo, no irradia y se acompaña de disnea, palpitaciones y sudoración profusa. A su llegada a urgencias, la intensidad del dolor disminuye de forma espontánea. Niega síncope, mareo u otros episodios similares previos.

En la exploración física inicial el paciente presenta buen estado general, normocoloreado, normohidratado y afebril. Las constantes vitales muestran una tensión arterial de 107/68 mmHg, frecuencia cardiaca de 97 latidos por minuto rítmica y saturación de oxígeno del 95 % a aire ambiente. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos ni roces audibles. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

En el electrocardiograma realizado en el contexto del dolor se evidencia ritmo sinusal a 95 lpm, eje normal, bloqueo de rama derecha no conocido y ondas T negativas en derivaciones V3 a V6 no descritas previamente. En la analítica sanguínea se destaca un filtrado glomerular estimado de 37 mL/min/1,73 m^2, una troponina T ultrasensible de 26,3 ng/L y un dímero D pendiente. La radiografía de tórax se encuentra pendiente en el momento de la valoración inicial.

Ante un cuadro de dolor torácico típico, se plantea como diagnóstico diferencial un síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar y síndrome aórtico agudo. Dado el carácter tiempo-dependiente del escenario clínico, se decide realizar ecocardiografía clínica para orientar el diagnóstico.

La ecocardiografía muestra un ventrículo izquierdo de tamaño normal y función sistólica preservada, sin alteraciones segmentarias, con relación de cavidades conservada y ausencia de derrame pericárdico. Mediante Doppler color se objetiva insuficiencia aórtica significativa de novo en plano apical cinco cámaras, no conocida previamente, asociada a dilatación marcada del anillo aórtico en plano subxifoideo. Ante estos hallazgos se completa el estudio ecográfico, identificándose en la ventana supraesternal un flap intimal a nivel del cayado aórtico con flujo turbulento compatible con falsa luz, lo que refuerza la sospecha de síndrome aórtico agudo.

Se solicita angio-TC urgente para confirmación diagnóstica. Durante el traslado, el paciente presenta un deterioro brusco del nivel de conciencia con parada cardiorrespiratoria en actividad eléctrica sin pulso. Durante las maniobras de reanimación se realiza nueva ecocardiografía clínica subxifoidea, evidenciándose derrame pericárdico de nueva aparición con actividad mecánica inefectiva. Se intenta pericardiocentesis urgente sin éxito, falleciendo finalmente el paciente. La angio-TC confirma un gran aneurisma de aorta torácica ascendente (75 mm) con disección aórtica tipo A de Stanford (tipo I de DeBakey), complicada con taponamiento cardiaco agudo.

CONCLUSIONES

– El dolor torácico típico en urgencias requiere una valoración sindrómica estructurada y sistemática, ya que entidades de alta letalidad, como el síndrome aórtico agudo, pueden debutar con exploraciones iniciales poco específicas o aparentemente tranquilizadoras.

– La identificación de insuficiencia aórtica de novo en la ecografía clínica debe hacer sospechar de forma inmediata un síndrome aórtico agudo, incluso en ausencia de signos ecográficos directos de disección o de inestabilidad hemodinámica inicial.

– La ecografía clínica, integrada precozmente en el proceso diagnóstico del dolor torácico, permite acelerar la toma de decisiones y priorizar pruebas de imagen avanzadas en escenarios claramente tiempo-dependientes.

P.#1234

LA ECOGRAFÍA PULMONAR COMO PUNTO DE INFLEXIÓN EN URGENCIAS: INESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y DERRAME PLEURAL MASIVO

Marta Delia Espuelas Borderia[1], Inés Jiménez Viseu Pinheiro[1], Kevin Rodríguez Morales[1], Laura Royuela Del Olmo[1], Luz Natalie Ruiz Huarca[1], Miriam Sánchez Vicente[2]

1. Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España
2. Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años, frágil, con antecedentes de insuficiencia respiratoria crónica con uso de oxigenoterapia domiciliaria, fibrilación auricular permanente anticoagulada e insuficiencia cardíaca. Ingreso prolongado reciente por intento de colocación de marcapasos que no llegó a completarse por perforación de la vena innominada y complicación posterior de la herida quirúrgica para repararla, alta con ajuste farmacológico.

Acude a Urgencias por disnea progresiva de semanas de evolución con empeoramiento en los últimos días, asociando palpitaciones e intolerancia al decúbito. Niega dolor torácico, fiebre o clínica infecciosa preguntada por aparatos. A su llegada presenta inestabilidad hemodinámica con hipotensión, taquicardia irregular y desaturación basal a pesar de oxigenoterapia habitual que mejora parcialmente con aumento del aporte.

En la exploración física destaca ritmo irregular y marcada disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo y trabajo respiratorio. Consciente y orientada. Dado el estado de inestabilidad y la necesidad de actuación temprana por sus antecedentes (pudiendo presentar hemotórax), se realiza ecografía pulmonar a pie de cama que muestra derrame pleural izquierdo masico con colapso compresivo del parénquima adyacente.

Se realiza electrocardiograma con resultado de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y en espera de resultados analíticos se procede a realización de toracocentesis diagnóstica, extrayendo 300cc de líquido pleural claro, con mejoría clínica parcial y de la saturación y frecuencia cardíaca.

Habiendo descartado hemotórax, con resultados analíticos y radiografía de tórax de control (sin complicaciones) se llama a la unidad de cuidados intensivos para colocación de tubo torácico y vigilancia.

CONCLUSIONES

En Urgencias tener un paciente inestable potencialmente complicado obliga a priorizar diagnósticos tiempo-dependientes, incluyendo causas potencialmente letales como el hemotórax. Este caso ilustra cómo la ecografía pulmonar a pie de cama puede convertirse en el punto de inflexión diagnóstico en el paciente inestable al identificar de forma inmediata un derrame pleural masivo con colapso compresivo y orientar la actuación sin demoras.

La toracocentesis precoz en urgencias además de su valor terapéutico inicial permitió descartar hemotórax mediante la obtención de líquido pleural claro, facilitando la toma de decisiones posterior y la activación del circuito de manejo definitivo. El caso refuerza tres mensajes prácticos: integrar exploración dirigida y ultrasonografía en el punto de atención para acelerar el diagnóstico en la inestabilidad, considerar el derrame pleural masivo como causa reversible del deterioro hemodinámico y respiratorio y mantener una reevaluación estrecha y coordinación con la unidad de cuidados intensivos para tratamiento definitivo.

P.#1310

BULTOMA CERVICAL

Héctor Ordiz Suárez, Jesús Juan Bautista Figueroa Pérez, José Jiménez Martínez, Gerardo Palacios Marín, Belén María Portillo Bernard, Silvia Ainhoa Lorenzo Valdemoros

Hospital de Calahorra (Servicio riojano de salud), Calahorra, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 32 años, como antecedente asma, acude por bultoma en región lateral cervical izquierdo, no doloroso, refiere claro aumento desde hace varios días, afebril. No alteraciones de producción de saliva. No disnea, ni disfagia asociada.
Exploración física:
Buen estado general afebril, eupneico.
Cavidad oral: Sin alteración. No elevación, ni induración del suelo de la boca.
Cuello: Bultoma submandibular de 3-4 cm en zona cervical lateral izquierda, blando, no doloroso, no adenopatías locales, no signos de inflamación. No adherido.
Si otra alteración.
Pruebas diagnósticas realizadas en el servicio de urgencias:
Control analítico sin alteración.
Ecografía no reglada de partes blandas cuello:
Formación quística hipoecogénica aproximadamente 38mm x 21mm, en región laterocervical izquierda, bien delimitado, cerca paquete vascular yugulocarotídeo. .
Se realiza estudio TC cuello:
En el lado izquierdo del cuello se identifica una imagen de aspecto quístico, bien delimitada, de 40mm po 23mm,
de contenido hipodenso homogéneo, sin realce significativo tras la administración de contraste. Probable Quiste branquial.
La lesión se localiza en el espacio laterocervical izquierdo, a nivel del triángulo anterior del cuello, adyacente al
paquete vasculonervioso yugulocarotídeo, desplazándolo levemente sin signos de infiltración.
Se ubica profunda al músculo esternocleidomastoideo, compatible topográficamente con nivel ganglionar II-III
izquierdo.
No se observan calcificaciones murales ni septos evidentes.
La vía aérea superior se encuentra permeable.
No se identifican adenomegalias cervicales francamente patológicas adicionales.
Las glándulas salivales mayores visualizadas no presentan alteraciones significativas.
Estructuras óseas sin lesiones evidente
Ante los estudios practicados se estable diagnóstico probable quiste benigno a estudio, se deriva al Otorrino en consultas externas, tras estudio PAAF se confirma Quiste branquial .

CONCLUSIONES

Las malformaciones de arcos branquiales se originan por la obliteración incompleta de las hendiduras y bolsas branquiales en el desarrollo embriológico. Suponen el 30% de las masas cervicales congénitas. No existe preferencia de género y suelen aparecer en niños o adultos jóvenes, pudiendo ser bilaterales hasta en un tercio de los casos.
. Suelen aparecer en adultos jóvenes y el 2° arco branquial, es el responsable del 90% de la formación de estos.
Se pueden ordenar, según la clasificación de Bailey:
Tipo I: profundo al platisma y anterior al esternocleidomastoideo(ECM).
Tipo II: el más común, anterior al ECM, posterior a la submaxilar y lateral a los vasos carotídeo.
Tipo III: protruye entre la arteria carótida interna y externa, puede extenderse a la pared lateral de la faringe o a la base de cráneo.
Tipo IV: adyacente a la pared faríngea.
Dentro del diagnóstico diferencial están el quiste del conducto tirogloso, el cual se caracteriza principalmente por ubicarse en la base de la lengua, quiste tímico congénito, que puede localizarse caudal al seno piriforme de la tiroides y hasta el mediastino superior. El diagnóstico se realiza mediante ecografía, tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear (TAC/RMN) y punción-aspiración de aguja fina. La ecografía confirma la naturaleza quística uni o multilocular de la lesión, mientras que la TAC y la RM muestran mejor la localización y su relación con las estructuras vecinas. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en la mayoría de los casos, pese a su crecimiento lento.

P.#1324

SERÁ HERNIA... SERÁ UN ESCROTO AGUDO... HAZLE UNA ECO Y SALIMOS DE DUDAS

Javier Jalvo Lorente, Celia Lara Montes, Marina María Mendoza Jiménez
Hospital Universitario de Getafe, Getafe, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años con AP de HTA, Obesidad centrípeta e hipercolesterolemia, y fumador. Acude al servicio de Urgencias por aumento de tamaño del testículo izquierdo y dificultad para orinar. Refiere que desde hace 24 horas presenta oligoanuria, aumento de tamaño del escroto y dolor en hipogastrio irradiado a testículo izquierdo que aumenta progresivamente hasta EVA 7/10. Niega fiebre, niega otra clínica de síndrome miccional, niega estreñimiento.
A la exploración presenta aumento de tamaño de escroto con dolor a nivel de lado izquerdo, presenta bultoma de gran tamaño invadiendo escroto en el lado izquierdo, además presenta dolor abdominal en piso inferior con defensa e irritación peritoneal sin abdomen en tabla, con ruidos hidroaéreos mantenidos, con exploración en piso superior de abdomen normal. Se realiza por parte de los médicos de urgencias, ecografía clínica a pie de cama para valorar vejiga y escroto en la cual se evidencia intrusión en cavidad escrotal de contenido herniario abdominal que impresiona de asa intestinal sin afectación de testículo ni vía epididimal, en hipogastrio no se consigue encontrar vejiga por lo que se valoran los riñones que se encuentran con ligera hidronefrosis grado II.
Se sospecha herniación intestinal escrotal y retención aguda de orina con rotura de pared vesical por la ausencia de vejiga en la prueba ecográfica, se solicita análisis de sangre urgente y valoración por médico de guardia de urología, además se solicitó TAC abdominal urgente. En las pruebas complementarias se evidenció un fracaso renal agudo con elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis y neutrofilia y signos de sepsis con elevación de bilirrubina, y acidosis metabólica hiperlactacidémica en gasometría venosa. En el TAC abdominal se evidenció herniación con estrangulación de asa de intestino delgado y herniación de contenido vesical a nivel escrotal con compromiso vascular de ambas estructuras sin aparente rotura de pared vesical.
El paciente fue sometido a intervención quirúrgica urgente por parte de Urología y Cir. General, se inició antibioterapia empírica con Meropenem y fluidoterapia con SSF0,9%. Tras la intervención y el tratamiento de inicio el paciente se estabilizó en REA posoperatoria, se estabilizó la función renal porque probablemente sería de origen posrrenal y con la restauración del circuito urinario mejoró además de gracias a la fluidoterapia para la sepsis. La acidosis metabólica y la hiperlactacidemia además de la hiperbilirrubinemia y reactantes mejoraron con la fluidoterapia y la antibioterapia.

CONCLUSIONES

Evolutivamente el paciente pasó a planta posteriormente con mejoría progresiva aunque precisó de una segunda intervención para fijar la vejiga y drenaje del seroma acumulado que estaba empezando a abscesificar y fistulizar hacia pared abdominal. Tras las intervenciones, el ingreso y el seguimiento posterior por parte de Urología, Cir. General y Medicina Interna, actualmente el paciente presenta ritmo de diuresis habitual sin incidencias, sin secuelas graves posteriores.
El diagnóstico precoz de la sepsis, de los casos de abdomen agudo, y la reversión precoz de los fracasos renales posrrenales permiten reducir la morbimortalidad y las secuelas de esta patología grave tiempodependiente. Una actuación precoz, rápida y multidisciplinar siempre es recomendable y preferible para una mejor valoración y cuidado del paciente.

P.#1338

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS: ASCITIS Y ESPLENOMEGALIA SECUNDARIAS A MASA RETROPERITONEAL

Ana María Montilla López, Sebastián Aranda Rando
Hospital de Alta Resolución de Écija, Écija, España

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis: Varón 45 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos, consulta por aumento de perímetro abdominal progresivo y pérdida de 15 kg de peso en últimos meses. Sin alteraciones del tránsito, astenia, sudoración nocturna ni fiebre.
Exploración física: Aceptable estado general, palidez mucocutánea, estabilidad hemodinámica. Afebril.
Abdomen distendido, no doloroso, gran masa pétrea en mesogastrio, esplenomegalia, oleada ascítica, sin signos de irritación peritoneal.
Neurológico sin focalidad.
Auscultación cardiorrespiratoria normal.
Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis.
Pruebas complementarias:
Ecografía clínica: Abundante cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico, en gotieras parietocólicas y entre asas pélvicas. Esplenomegalia de 20 cm diámetro con múltiples focos hipoecogénicos. Hepatomegalia sin lesiones focales.
Hemograma: Leucocitos 10410 (neutrofilia). Hb 11,4. Plaq 326000.
Bioquímica: Perfil renal, hepático e iones en rango. PCR 147.
TC abdomen con contraste: Voluminosa masa sólida retroperitoneal de densidad homogénea. Múltiples adenopatías mesentéricas, iliacas, inguinales e implantes peritoneales. Primera posibilidad diagnóstica linfoma retroperitoneal. Hepatoesplenomegalia, lesiones hipodensas sugerentes de infiltración esplénica. Abundante líquido libre. Derrame pleural izquierdo.
Evolución: Ingresa en Medicina Interna para ampliación de estudio.
- Biopsia percutánea ecoguiada de conglomerado mesentérico: Linfoma de linfocitos pequeños.
- Analíticamente anemia ferropénica, proteinograma sin pico monoclonal, beta 2 microglobulina 6,88. Ca 125 elevado. Mantoux negativo, serologías víricas negativas.
- Paracentesis: ascitis quilosa de posible origen obstructivo, microbiología negativa.
- Toracocentesis: microbiología líquido pleural negativa.
- TC tórax y cuello: Adenopatías retro/paraesofágicas inferiores. Derrame pleural izquierdo.
Buena evolución clínica durante el ingreso, se continúa tratamiento ambulatorio por Hematología.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama es una herramienta fundamental en el manejo inicial del paciente en el Servicio de Urgencias. Permite ampliar de forma inmediata la información obtenida mediante una anamnesis y exploración física exhaustivas. De esta forma, facilita una toma de decisiones más eficiente y un correcto manejo del paciente en Urgencias, garantizando su seguridad.
En el caso presentado supuso una caracterización precoz y más precisa de la patología subyacente, orientando el estudio y tratamiento adecuado de un paciente joven y previamente sano con patología sistémica grave de presentación insidiosa.
La identificación ecográfica de abundante líquido libre abdominal y una esplenomegalia marcada con múltiples lesiones hipoecogénicas puso en alerta desde la primera valoración en consulta, acelerando a partir de ese momento el proceso diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de enfermedad sistémica infiltrativa.
En conclusión, este caso pone de manifiesto que la ecografía clínica debe considerarse una extensión de la exploración física del médico de Urgencias, incrementando su capacidad de despistaje y diagnóstico precoz de patología grave y mejorando la calidad asistencial.

P.#1358

LA MALA SUERTE EXISTE: UN CASO CLÍNICO CON UN AMPLIO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Alma Pardo Ribera, Clara Millán Nohales, M. Paz Ortega Mercader, Helena Serrano Llop, Pablo Trigo Millán, Luis Vicente Saenz Casco

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid, España, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años, diagnosticada hace 7 años de carcinoma infiltrante de mama izquierda, cT2N2-N3, tratada con quimioterapia neoadyuvante, mastectomía radical, linfadenectomía y radioterapia. Completó posteriormente tratamiento adyuvante con Tamoxifeno durante 5 años.
Acude a urgencias por tos no productiva y malestar general de evolución insidiosa, inicialmente con febrícula autolimitada hace 5 meses, que desde hace 2 meses se vuelve persistente y se acompaña de disnea de moderados esfuerzos, recrudeciendo en las últimas 2 semanas. Niega fiebre o distermia u otros datos en la esfera infecciosa, exposición a fármacos nuevos, contacto con pacientes con tuberculosis, animales. Refiere frecuentar el campo sin objetivar picaduras de insectos o garrapatas. No síndrome constitucional. No otros datos por aparatos.
A la exploración física, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente, eupneica sin signos de dificultad respiratoria con hipofonía generalizada sin ruidos adicionales, consciente y orientada y afebril. Presenta linfedema en el miembro superior izquierdo, en relación con la linfadenectomía previa y sin signos de trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores.
Ante el cuadro clínico se solicitan las siguientes pruebas complementarias:
- Radiografía de tórax donde se observan infiltrados intersticiales pulmonares bilaterales de probable etiología inflamatoria/infecciosa.
- Analítica sanguínea sin leucocitosis significativa, procalcitonina y PCR normales.
- Gasometría venosa sin alteraciones hidroelectrolíticas ni diselectrolitemias.
- Microbiología: PCR de virus respiratorios y antigenurias, sin resultados positivos.
Debido al amplio diagnóstico diferencial contemplando una posible etiología infecciosa o inflamatoria, sin poder descartar etiología neoplásica y/o metastásica, la paciente fue ingresada en planta de Neumología para completar el estudio donde se realizó TAC toracoabdominal identificándose múltiples lesiones nodulares pulmonares bilaterales sugestivas de metástasis, con una masa parahiliar en lóbulo superior derecho, además de múltiples e incontables depósitos secundarios hepáticos lo que sugirió linfangitis carcinomatosa. Las serologías, estudio de autoinmunidad, de tuberculosis y cultivos de esputo fueron negativos. Se realizó fibrobroncoscopia con toma de muestras pulmonares descartando infecciones pulmonares o lesiones endobronquiales y BAG de hígado, además de PET-TAC confirmando el diagnóstico de linfangitis carcinomatosa por neoplasia primaria mamaria metastásica con afectación pulmonar, hepática, ganglionar y ósea, adenopatías laterocervicales, mediastínicas y supraclaviculares.
Con la información de las pruebas y la evolución clínica estable sin hipoxemia ni trabajo respiratorio se deriva a Oncología para tratamiento dirigido en su hospital de referencia a petición de la paciente, con seguimiento en consultas externas de Neumología de nuestro centro.

CONCLUSIONES

La linfangitis carcinomatosa es una manifestación pulmonar de malignidad sistémica que puede presentarse con infiltrados bilaterales intersticiales, tos y disnea progresiva, frecuentemente en pacientes con antecedentes oncológicos. Su diagnóstico precoz es complejo debido a la similitud clínica y radiológica con enfermedades infecciosas, inflamatorias o autoinmunes, por lo que el abordaje inicial en urgencias debe incluir un amplio diagnóstico diferencial.
La evaluación de infiltrados pulmonares bilaterales requiere un enfoque sistemático que considere causas infecciosas (bacterianas, virales, micobacterianas), inflamatorias o autoinmunes, efectos farmacológicos y procesos neoplásicos. La estabilidad hemodinámica o respiratoria no excluye enfermedad grave, y en presencia de hallazgos radiológicos sospechosos, la indicación de ingreso hospitalario es necesaria para completar estudios diagnósticos, como tomografía toracoabdominal, PET-TC o biopsias dirigidas, que permitan establecer la etiología y planificar el tratamiento.
Este enfoque multidisciplinario asegura la identificación temprana de linfangitis carcinomatosa, evita retrasos terapéuticos y facilita la evaluación de pacientes oncológicos o con antecedentes personales o familiares oncológicos con nuevos infiltrados pulmonares, garantizando que la atención se adapte a la gravedad potencial de la enfermedad, incluso en fases clínicamente estables.

P.#1362

POCUS MULTIÓRGANO: LA CLAVE PARA DETECTAR UN TAPONAMIENTO CARDIACO OCULTO EN PACIENTE CON MASA PULMONAR

Gabriel José Carpio Guayamo, Diego José Castrillón Rodríguez, María José Palomo Reyes, Jorge Hernan Agrado Vanegas, José Rubén García Montes, Verónica Cristina Cobo Pichucho

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Disnea
Antecedentes Personales:
- No RAMC
- DM tipo 2, HTA, No DL,
- Exfumador desde junio 2025.
- Lesión en el LSD; ingreso en el Hospital de Tomelloso ingreso inicial Oct/25, compatible con proceso tumoral, mtx contralateral, adenopatía y dudosa pleural. Pend. Biopsia por EBUS.
- Trastorno adaptativo, cronificado, reactivo a un problema familiar (2015), Intento Autolítico 2016.
- A. Qx: Herniorrafía inguinal.

Tratamiento Habitual:
- Escitalopram 20mg 1-0-0
- Deprax 100mg 0-0-1
- Noctamid 2mg 0-0-0-1
- Janumet 50/1000g 1-0-1
- Olmesartan/Amlodipino/HCTZ 40/10/25mg 1-0-0
- Repaglinida 1mg 1-0-1
- Tramadol/paracetamol 1-1-1

Situación basal:
Independiente para las actividades de la vida diaria
Enfermedad actual:
Varón de 66 años, paciente ingresado en el hospital de Tomelloso desde el día 7/11/2025 que acude a nuestro hospital para realizar Biopsia de masa pulmonar.
Durante su traslado comienza con disnea, por lo cual la enfermera le pauta urbason 80mg IV y decide consultar al Servicio de urgencias.
Exploración física:
Regular estado general – Taquipneico – palidez.
TA 95/50 FC 120 lpm FR 24 min Sat 90% FIO2 28%
Cardiaco: Taquicárdico
Pulmonar: Murmullo vesicular abolido en todo el campo derecho
MMII: Asimetría en EII, Edema con fóvea.
Pruebas complementarias, Analítica:
Hemograma: HB 13.9 Hto 41.1 Leucocitos 17300 Neu 15700 (91%) Lin 500 (2.7%) Mon 100 (5.8%) Plaquetas 432000
Coagulación: TP 75% INR 1.2 Tiempo de Cefalina 26 seg Fibrinógeno 348 mg/dL
Bioquímica: Glucosa 177 Cr 0.98 mg/dL TFG 80 mL/min/1.73m2 Na 139 mmol/L K 4 mmol/L Cl 95 mmol/L PCR 3.4 mg/L
ECG: Ritmo de FA a 120 lpm – HASI – BRDHH (Bifascicular).
Radiografía de Tórax:
Pulmón Blanco derecho
Evolución:
Dado los hallazgos del POCUS de pulmón, derrame pleural severo, se decide pasar a Cuarto Vital para monitorización y hacer Toracocentesis.
Se realiza el procedimiento y el paciente continua con Hipotensión , Taquicardia y mucha disnea, por lo cual realizo en el mismo momento Ecocardioscopia ventana Subxifoidea donde se visualiza; FEVI preservada, VD no dilatado, Derrame pericárdico circunferencial severo, con el máximo grosor anterior a VD de 24 mm con fina cama de fibrina adherida a la pared libre. Con datos de compromiso hemodinámico. VCI dilatada 26 mm sin colapsabilidad con la respiración. Por lo cual se llama a Cardiología para realizar drenaje de derrame pericárdico y destaponar al paciente.
Acude cardiología al box Vital confirma hallazgos en la ecocardioscopia y deciden llevárselo para la unidad coronaria para drenaje.
Juicio clínico:
Masa pulmonar en el LSD a estudio
Derrame pleural derecho severo
Derrame pericárdico con signos de Taponamiento cardiaco

CONCLUSIONES

Nuestro paciente se benefició de hacer POCUS multiórgano porque al ver que no mejoraba su hemodinamia decido hacer una ecocardioscopia; donde realmente se ve el problema que está inestabilizando a nuestro paciente que es un taponamiento cardiaco, gracias a ello el paciente se pudo recuperar y continuar su estudio de la masa pulmonar.

Bibliografía

1. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? Am J Emerg Med. 2019;37(2):321-6.
2. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: Hemodynamic and echocardiographic diagnosis. Chest. 2018;153(5):1266-75.
3. Shyy W, Knight RS, Kornblith A, Teismann NA. Point-of-care diagnosis of cardiac tamponade identified by the flow velocity paradoxus. J Ultrasound Med. 2017;36(11):2197-201.

P.#1376

EL DOLOR NO ES DE MI FIBROMIALGIA

Alejandro Rodríguez Sánchez, Sandra María Guerra Aristizabal, Patricia Gutiérrez García, Andrés Enrique Álvarez Hodel, Daniel Ortega Vallelado, Sheila Calvo Argüello

Hospital Medina del Campo, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente derivado por Médico de atención primaria con diagnostico de Dolor Torácico Atípico .
Varón 60 años , casado , era agricultor pero ahora esta de baja por fibromialgia que sufre hace 10 años .
Acude por cuadro de 5 días de evolución consistente en dolor en costado izquierdo que le dificulta respirar y que el día de hoy se irradia a hemitórax izquierdo de características no definidas, que se presenta mientras caminaba acompañado de nauseas ,sudoración y fatiga , que no cede con los analgésicos habituales pero si al darse una ducha de agua caliente .
El paciente manifiesta que este dolor es muy diferente a los que sufre con la fibromialgia y esta muy preocupado por sus antecedentes familiares .
Niega palpitaciones , ni sincope , no infecciones previas , no fiebre .
AP: Dislipidemia , depresión , fibromialgia , fumador activo
AF: Hermano (65 años) y padre fallecen de IAM
En la exploracion se encuentra :
Constantes : FC 68 PA 113/68 Sat : 93% FR 16 T 36
En la exploración paciente conciente, orientado, mucosas humedas y rosadas eupneico , no ingurgitado no soplos en cuello , no adenopatías , rítmico sin soplos , ni frotes , bien ventilado en ACP sin agregados .
Abdomen blando , depresible , doloroso en hipocondrio izquierdo , donde se palpa masa irregular .
No edemas ni signos de TVP en piernas bien perfundido
Se realiza analítica , ECG , Radiografía de tórax y abdomen .
ECG : Ritmo sinusal , FC 65 lpm , eje normal ,PR normal ,QRS estrecho sin trastorno en la repolarización
Analítica : Hemograma , electrolitos , función renal y hepática normal .
PCR 37 mg/ml, Troponina T ultrasensible 0.3 pg/ml , Dímero D 2397 ng/ml
Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas
Se realiza Ecografía clínica y se observa aumento del tamaño del bazo de forma heterogénea de aproximadamente 14 cms craneocaudal , no se observa ascitis .
Ante el aumento de Dímero D , la clínica del paciente y la masa encontrada a la exploración así como por ecografía , se solicito realizar AngioTAC de arterias pulmonares con extensión a abdomen superior .
Con el siguiente resultado : arterias pulmonares sin defectos de repleción se descarta TEP , en hipocondrio izquierdo esplenomegalia de 15x17 cm craneocaudal x anteroposterior con formación de nódulos en su interior , adenopatías para-aorticas de mas de 1 cm y mesentéricas de mas de 2 cm
A descartar proceso linfoproliferativo
Se solicito valoración por el servicio de Hematología quien cito de forma prioritaria para su estudio .

CONCLUSIONES

Podría ser comprensible que en un momento dado los síntomas de la fibromialgia pudieran confundirse con múltiples patologías que en la fase inicial presentan manifestaciones inespecíficas , sin embargo en esta caso en concreto ante los hallazgos en la exploración física y la revisión a pie de cama con Ecografía nos orienta a pensar en patología relevante a nivel esplénico .
La relación que existe entre el Dímero D elevado y esplenomegalia es muy especifica y relevante nos hace pensar en etiología trombótica , infecciones graves , enfermedades inflamatorias o patología oncohematológica ya que el cáncer en si mismo causa un estado protrombótico que eleva el dímero D, otra posibilidad es la esplenomegalia como causa de aumento del mismo secundario a estado de coagulopatía de bajo grado .
No se nos puede olvidar lo importante y relevante que sigue siendo una buena exploración física apoyado por la experticia que un momento dado podamos tener al realizar una ecografía clínica , lo que nos da las herramientas necesarias para el enfoque diagnostico adecuado .

P.#1401

CUANDO LA DISPEPSIA LATE: ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL DIAGNOSTICADA POR ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Paula Valencia Martínez, Anne Marie Canicatti Galiano, Irene Muñoz Hernández

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una urgencia vascular potencialmente letal, especialmente en pacientes ancianos. Su presentación puede ser inespecífica, simulando patología digestiva o cardiológica, lo que dificulta el diagnóstico precoz. En este contexto, la ecografía clínica a pie de cama (POCUS), realizada por el urgenciólogo, constituye una herramienta esencial como extensión de la exploración física, permitiendo identificar de forma inmediata patología vascular grave y optimizar la toma de decisiones en un entorno tiempo-dependiente.

OBJETIVO

Describir un caso de aneurisma abdominal diagnosticado en Urgencias mediante ecografía clínica.

MÉTODO

Varón de 83 años que acude a Urgencias por dispepsia y dolor abdominal postprandial de tres meses de evolución, acompañado de malestar general y sudoración tras las comidas, en las últimas 24 horas. Refería sensación de masa pulsátil abdominal. Negaba fiebre, náuseas o vómitos. El ECG mostraba ritmo sinusal sin alteraciones agudas.

En la anamnesis dirigida, destacaba pérdida de peso progresiva no intencionada en meses previos, no atribuida a cambios dietéticos. A la exploración física, se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y con auscultación cardiopulmonar normal. Llamba la atención la presencia de una masa abdominal pulsátil expansiva, indolora a la palpación en mesogastrio. Los pulsos periféricos estaban conservados y eran simétricos.

La analítica inicial no mostró alteraciones relevantes. Dado el hallazgo en la exploración, se realizó ecografía clínica a pie de cama, objetivándose dilatación aneurismática de aorta abdominal con trombo intramural de hasta 5,7 mm.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras el hallazgo ecográfico, el paciente fue trasladado a box monitorizado y se solicitó angio-TAC toracoabdominal urgente.

El angio-TAC confirmó un aneurisma abdominal con trombo intramural, corroborando así los hallazgos ecográficos. De forma incidental, se detectó una masa pancreática con calcificaciones sugestivas de patología neoplásica no conocida.

El paciente ingresó a cargo de Medicina Interna para completar estudio y seguimiento multidisciplinar.

Este caso evidencia cómo un cuadro abdominal inespecífico puede corresponder a una emergencia vascular. La ecografía clínica permitió un diagnóstico precoz, facilitando la priorización asistencial y la coordinación con Radiología y otros servicios.

CONCLUSIONES

El AAA puede presentarse con síntomas digestivos poco específicos, por lo que es fundamental mantener un alto índice de sospecha en Urgencias. La ecografía clínica a pie de cama, realizada por urgenciólogos, es una herramienta clave para la detección rápida de patología vascular potencialmente mortal, acelerando el diagnóstico y mejorando la seguridad del paciente. Este caso subraya el papel central del POCUS en el abordaje inicial de emergencias vasculares complejas consiguiendo un diagnóstico precoz, facilitando la priorización asistencial y la coordinación con Radiología y otros servicios.

AT09

P.#1413

VÓLVULO INTESTINAL INTERMITENTE: UN CASO DE DOLOR ABDOMINAL SEVERO CON UN "GIRO" INESPERADO

Óscar Enrique Guzman Del Giudice, Mercedes Sagrario Lucana Yancce, Margarita Inés Amaya Mediano, Judit Roca Font, Eva Alda Sánchez

Hospital Universitari de Vic / Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

En el vólvulo intestinal intermitente, un segmento del intestino rota parcialmente sobre su mesenterio, causando episodios transitorios de obstrucción intestinal. Se resuelve espontáneamente o con maniobras mínimas, pero puede recurrir. Se manifiesta con episodios recurrentes de dolor abdominal, náuseas, vómitos o constipación, que se resuelven entre los episodios.

Presentamos el caso de un varón de 56 años, sin alergias, enolismo (1-2 UBE/día) y antecedentes patológicos de rinitis alérgica, hipertrofia amigdalar, absceso lingual, fractura de escápula derecha, queratoconjuntivitis bilateral y hemorroides internas.

Consultó en urgencias por un cuadro de dolor abdominal severo (EVA 9/10), tipo cólico, de inicio súbito, localizado en epigastrio e hipocondrios con irradiación lumbar bilateral. Emesis de contenido alimentario y restos hemáticos. Vigil, orientado, PA 130/70mmHg, FC 65 lpm, FR 18 rpm, SatO2 100% y temperatura de 36,2ºC, abdomen doloroso, blando y depresible; sin masas ni megalias. Puño percusión renal bilateral positiva (predominio derecho). Analítica:Hemoglobina 15.7 g/dL, hematocrito 45.9%, Leucocitos 10.35 $x10^9$/L (72.8% neutrófilos), Bioquímica:glucosa 142 mg/dL, urea 39 mg/dL y creatinina 0.84 mg/dL, sin alteración de enzimas hepáticas. Equilibrio ácido-base: pH 7.47, exceso base de 3.2 y lactato 3.3 mmol/L. Sedimento de orina: 1-4 eritrocitos y leucocitos por campo, con bacterias negativas. Inicialmente se orientó como probable cólico renal y se realizó TAC abdominal sin contraste. Descartó litiasis renal e hidronefrosis, pero evidenció dilatación de asas delgadas en relación a un cambio de calibre en mesogastrio (Imagen 1), con un aparente giro del mesenterio y presencia de líquido libre pélvico. Se realizó nuevo TAC abdominal con contraste, informando resolución de la dilatación de asas y del cambio de calibre en relación con la oclusión previamente descrita (Imagen 2). Captación de asas preservada, signos que sugieren malrotación incompleta con un giro parcial de los vasos mesentéricos e inversión de relación arteria/vena mesentérica y líquido libre pélvico.

Ingresó a la unidad de observación a cargo de cirugía general. Mantuvieron tratamiento instaurado (sueroterapia y tratamiento analgésico). Durante su estancia hospitalaria resolvió el dolor y se mantuvo hemodinamicamente estable. Constantes: PA 128/81mmHg, FC 96 lpm, FR 16 rpm, Tº 36.4ºC, SatO2 97%, EVA 0/10. Le iniciaron dieta progresiva luego de las 12 horas de vigilancia, con buena tolerancia. Fue dado de alta con instrucciones de reconsultar ante signos de alarma.

CONCLUSIONES

El vólvulo intestinal intermitente es poco frecuente. La radiografía abdominal puede mostrar signos sugestivos de vólvulo (ie: "signo del grano de café"), mientras que la tomografía computarizada es más sensible y específica, permitiendo confirmar el diagnóstico y descartar complicaciones como isquemia o perforación.

La conducta recomendada ante un primer episodio de vólvulo intestinal que se ha resuelto espontáneamente dependerá de la estabilidad clínica y la ausencia de signos de isquemia o perforación. En pacientes estables, la observación puede ser razonable tras el primer episodio (hasta un 20% no presentan recurrencia, y hasta 80% sí lo harán). Cada episodio adicional aumenta el riesgo de complicaciones graves. Por ello, se recomienda una valoración individualizada y la consideración de colectomía electiva tras el primer episodio en pacientes con alto riesgo de recurrencia, comorbilidades significativas o dificultad para acceder a atención médica urgente.

Las opciones de tratamiento para el vólvulo intermitente que se resuelve espontáneamente se centran en la prevención de recurrencias y complicaciones. La American Society of Colon and Rectal Surgeons recomienda la resección electiva del segmento afectado tras la reducción endoscópica exitosa (debido a la alta tasa de recurrencia y el riesgo de isquemia en episodios futuros). En pacientes no candidatos a cirugía, se puede considerar la fijación endoscópica del colon, aunque con menor evidencia y mayor riesgo de complicaciones.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#1459

¿OPRESIÓN O DESASTRE? VALOR DEL POCUS EN EL DOLOR TORÁCICO ATÍPICO

Luis Catrain Ostáriz, Alice Colmenero Walsh, Juan Arenas Montiel
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, deportista de fondo y sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni reacciones adversas a medicamentos.
Acude al Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico superior de 2 horas de evolución, de carácter opresivo, de inicio posterior a haber realizado actividad física (natación) y con episodio presincopal de unos minutos. Se mantiene constante, es moderado y no presenta síntomas asociados.
A su llegada, el paciente se encontraba eupneico y normotenso (135/80 mmHg). El ECG mostró una bradicardia sinusal a 54 lpm, interpretada inicialmente como fisiológica dado su perfil atlético. Bajo una sospecha inicial de proceso inflamatorio (pericarditis/miopericarditis), el paciente quedó en el área de observación para control evolutivo y monitorización.
Durante su estancia, presenta súbitamente un cambio en la semiología con náuseas, vómitos y sintomatología vagal. Ante la nueva situación clínica y la bradicardia previa, se decidió realizar una ecografía a pie de cama (POCUS) dirigida. En la exploración se objetivó una dilatación aneurismática de la raíz aórtica de 75 mm asociada a hemopericardio, hallazgos compatibles con patología aórtica aguda complicada.
Se activó el "Código Aorta" de forma emergente, realizándose un AngioTC que confirmó una disección de aorta tipo A de Stanford (Tipo I de DeBakey) con flap de disección desde la raíz hasta la aorta suprarrenal, alcanzando un diámetro máximo de 7,9 cm en aorta ascendente y un hemopericardio de 18 mm.
Gracias a la sospecha diagnóstica precoz, el paciente fue trasladado a quirófano en menos de 40 minutos para sustitución de la aorta ascendente. La evolución postquirúrgica fue favorable, permitiendo el alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

La disección aórtica en el Servicio de Urgencias se mantiene como el "gran simulador". Este caso demuestra que ni la estabilidad hemodinámica inicial ni un ECG anodino deben relajar la vigilancia clínica, ya que la verdadera clave diagnóstica reside en la reevaluación continua ante cambios sutiles en la semiología. En ese sentido, la ecografía dirigida nos permite aumentar nuestra sensibilidad y realizar un diagnóstico precoz de patologías tan tiempo-dependientes como la presentada en este caso, a partir de una sospecha clínica.

P.#1524

UN CUELLO QUE CRECE SIN AVISAR: ECOGRAFÍA POINT-OF-CARE RESOLVIENDO EL MISTERIO

Nicole Nataly Polanco Suriel[1][2], Glenda Elena Herbozo Alvarado[3], Geovanna Estefanía Suquinagua Pintado[4]
1. Centro de Salud Cigales, Valladolid, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Centro de Salud Barrio España, Valladolid, España
4. Centro de Salud Rondilla II, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 25 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude a urgencias por presentar tumoración cervical no dolorosa de 4 días de evolución asociado a odinodisfagia. Niega variaciones de tamaño desde el momento inicial, no ha presentado disnea asociada, ni fiebre, tampoco ha presentado cuadro catarral previo. No otros síntomas acompañantes. Refiere haber tomado antiinflamatorios sin presentar mejoría.
A la exploración física, a nivel cardiaco, pulmonar y neurológico sin alteraciones. En región laterocervical derecho se palpa tumoración de aproximadamente unos 5-6 cm, no doloroso a la palpación, no fluctuante. Orofanringe hipéremica y amígdalas hipertroficas sin otras alteraciones. Se solicita analítica sanguínea que se encuentra dentro parámetros dentro de la normalidad. Posteriormente se realiza ecografía a pie de cama donde se visualiza lesión avascular circunscrita y mayormente hipoecoica con dimensiones aproximadas de 36 x 49 x 51 en cara caudal de lóbulo tiroideo derecho e istmo. Tras los hallazgos ecograficos se decide realizar interconsulta urgente al servicio de otorrinolaringología (ORL) para valoración. Dado la rápida evolución y hallazgos ecograficos, se decide ingreso a cargo de ORL bajo el diagnostico de quiste tiroideo hemorrágico en donde se pauta antibioterapia y posterior interconsulta al servicio de endocrinología para valoración quienes concluyen que en ausencia de clínica compresiva y disminución subjetiva del tamaño del quiste tras antibioterapia deciden el alta del paciente con antibioterapia vía oral y seguimiento en consultas externas.

CONCLUSIONES

El quiste tiroideo hemorrágico es una causa poco frecuente pero importante de masa cervical aguda en urgencias. la incidencia es baja indica que es un evento raro. En una cohorte retrospectiva de 10 años en un hospital terciario, se identificaron 59 casos de hemorragia espontánea en nódulos tiroideos entre 631,129 adultos atendidos en urgencias, lo que representa una incidencia extremadamente baja. La edad media de presentación es de 48 años y predomina en mujeres.
Se caracteriza por la aparición súbita de una masa dolorosa en el cuello, a menudo asociada a síntomas compresivos como disfagia, disnea o disfonía, debido a hemorragia dentro de un nódulo tiroideo preexistente, que puede ser único o multinodular. El diagnóstico se basa en la clínica y

se confirma mediante ecografía, que muestra una lesión quística con contenido ecogénico compatible con sangre; en casos seleccionados, la tomografía computarizada puede identificar hemorragia activa o extensión a estructuras adyacentes, especialmente si hay compromiso de la vía aérea o sospecha de sangrado activo.

El manejo inicial se centra en la estabilización de la vía aérea y la evaluación del compromiso respiratorio. La mayoría de los casos tienen un curso benigno y pueden manejarse de forma conservadora, pero la compresión significativa de la vía aérea o el sangrado activo requieren intervención quirúrgica urgente. Es fundamental realizar seguimiento endocrinológico, ya que en un pequeño porcentaje la hemorragia puede ser la primera manifestación de un carcinoma tiroideo.

La ecografía realizada al pie de cama (point-of-care ultrasound, POCUS) es fundamental para el diagnóstico rápido y seguro del quiste tiroideo hemorrágico en el servicio de urgencias, especialmente en pacientes con masa cervical aguda. Permite identificar en tiempo real una lesión quística o mixta con contenido ecogénico interno, compatible con sangre, diferenciando así un quiste hemorrágico de otras causas de masa cervical como abscesos, adenopatías o tumores sólido Por lo tanto, la ecografía al pie de cama es la herramienta diagnóstica de elección en el contexto agudo de masa cervical sospechosa de quiste tiroideo hemorrágico.

P.#1529

UN CUELLO QUE CRECE SIN AVISAR: ECOGRAFÍA POINT OF CARE RESOLVIENDO EL MISTERIO

Nicole Nataly Polanco Suriel[1][2], Glenda Elena Herbozo Alvarado[3], Geovanna Estefanía Suquinagua Pintado[4]

1. Centro de Salud Cigales, Valladolid, España
2. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
3. Centro de Salud Barrio España, Valladolid, España
4. Centro de Salud Rondilla II, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 25 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude a urgencias por presentar tumoración cervical no dolorosa de 4 días de evolución asociado a odinodisfagia. Niega variaciones de tamaño desde el momento inicial, no ha presentado disnea asociada, ni fiebre, tampoco ha presentado cuadro catarral previo. No otros síntomas acompañantes. Refiere haber tomado antiinflamatorios sin presentar mejoría.

A la exploración física, a nivel cardiaco, pulmonar y neurológico sin alteraciones. En región laterocervical derecho se palpa tumoración de aproximadamente unos 5-6 cm, no doloroso a la palpación, no fluctuante. Orofanringe hipéremica y amígdalas hipertroficas sin otras alteraciones. Se solicita analítica sanguínea que se encuentra dentro de los parámetros de la normalidad. Posteriormente se realiza ecografía a pie de cama donde se visualiza lesión avascular circunscrita y mayormente hipoecoica con dimensiones aproximadas de 36 x 49 x 51 en cara caudal de lóbulo tiroideo derecho e istmo. Tras los hallazgos ecográficos se decide realizar interconsulta urgente al servicio de otorrinolaringología (ORL) para valoración. Dado la rápida evolución y hallazgos ecográficos, se decide ingreso a cargo de ORL bajo el diagnostico de quiste tiroideo hemorrágico, se pauta antibioterapia y posteriormente se realiza interconsulta al servicio de endocrinología para valoración quienes concluyen que en ausencia de clínica compresiva y disminución subjetiva del tamaño del quiste tras antibioterapia deciden el alta del paciente con antibioterapia vía oral y seguimiento en consultas externas.

CONCLUSIONES

El quiste tiroideo hemorrágico es una causa poco frecuente pero importante de masa cervical aguda en urgencias. la incidencia es baja indica que es un evento raro. En una cohorte retrospectiva de 10 años en un hospital terciario, se identificaron 59 casos de hemorragia espontánea en nódulos tiroideos entre 631,129 adultos atendidos en urgencias, lo que representa una incidencia extremadamente baja. La edad media de presentación es de 48 años y predomina en mujeres.

Se caracteriza por la aparición súbita de una masa dolorosa en el cuello, a menudo asociada a síntomas compresivos como disfagia, disnea o disfonía, debido a hemorragia dentro de un nódulo tiroideo preexistente, que puede ser único o multinodular. El diagnóstico se basa en la clínica y

se confirma mediante ecografía, que muestra una lesión quística con contenido ecogénico compatible con sangre; en casos seleccionados, la tomografía computarizada puede identificar hemorragia activa o extensión a estructuras adyacentes, especialmente si hay compromiso de la vía aérea o sospecha de sangrado activo.

El manejo inicial se centra en la estabilización de la vía aérea y la evaluación del compromiso respiratorio. La mayoría de los casos tienen un curso benigno y pueden manejarse de forma conservadora, pero la compresión significativa de la vía aérea o el sangrado activo requieren intervención quirúrgica urgente. Es fundamental realizar seguimiento endocrinológico, ya que en un pequeño porcentaje la hemorragia puede ser la primera manifestación de un carcinoma tiroideo.

La ecografía realizada al pie de cama (point-of-care ultrasound, POCUS) es fundamental para el diagnóstico rápido y seguro del quiste tiroideo hemorrágico en el servicio de urgencias, especialmente en pacientes con masa cervical aguda. Permite identificar en tiempo real una lesión quística o mixta con contenido ecogénico interno, compatible con sangre, diferenciando así un quiste hemorrágico de otras causas de masa cervical como abscesos, adenopatías o tumores sólido Por lo tanto, la ecografía al pie de cama es la herramienta diagnóstica de elección en el contexto agudo de masa cervical sospechosa de quiste tiroideo hemorrágico.

P.#1532

PIELONEFRITIS VS ABSCESO ESPLÉNICO CAUSA DE SHOCK SÉPTICO CON EVOLUCIÓN FATAL EVITADA

Pilar Soeth Tejedor Valenzuela, Rafael Fernando García Espinosa
Hospital Universitario De Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 56 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales presenta dislipidemia, IAM con elevación del ST anterolateral (Killip I) en octubre de 2024. Enfermedad arterial coronaria de un vaso (descendente anterior proximal y media), tratada mediante angioplastia primaria con implante de dos stents farmacoactivos, función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (20–25%), actualmente de 55%. Antecedente de pericarditis y trombo apical del ventrículo izquierdo observado en reingreso en diciembre de 2024.

Ecocardiograma 09 de 2025: (FEVI 55%) con acinesia apical. Fumadora (15 cig/día).

La paciente consultó al servicio de urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por pico febril de hasta 38 °C en domicilio, asociado a dolor en flanco izquierdo con irradiación ocasional a región lumbar. A su ingreso presentaba tendencia a la hipotensión (TA 96/56 mmHg). En la analítica se evidenció leucocitosis (14 $\times 10^3$/µL) con neutrofilia, leve elevación de reactantes de fase aguda y sedimento urinario con leucos (S2). Con la orientación diagnóstica inicial de infección del tracto urinario se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona 2 g intravenosa, metilprednisolona (Urbason®) 40 mg intravenosa y analgesia y tratamiento oral MEIAC 200 mg vo c/12 hr .

En 24 horas ,empeoramiento del estado general, con taquicardia de 126 lpm, hipotensión severa (TA 76/45 mmHg),hipertermia de 40,1 °C palidez cutánea, nerviosismo y dolor en flanco izquierdo con signos de irritación peritoneal.

Nueva analítica, se objetiv pancitopenia grave con leucopenia (1,8 $\times 10^3$/µL) y neutropenia relativa (1,35 $\times 10^3$/µL), marcada elevación de reactantes de fase aguda (PCR 13,20 mg/dL), deterioro de la función renal (FG 52 mL/min, crea 1,18 mg/dL, urea 46 mg/dL), sodio 136 mmol/L, potasio 4,5 mmol/L y lactato elevado (3,3 mmol/L). Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con piperacilina-tazobactam 4 g cada 6 horas y fluidoterapia con Plasma-Lyte® en carga.

Se realizó tomografía computarizada abdominal con contraste, evidenciándose un absceso esplénico, orientándose el cuadro como shock séptico de origen abdominal. Se contactó de forma urgente con el servicio de Cirugía General, ingresando la paciente a quirófano para esplenectomía. El procedimiento se inició por vía laparoscópica supraumbilical, con necesidad de conversión a abordaje subcostal izquierdo por mala visualización del campo quirúrgico. Se tomaron muestras para cultivo, resultando positivas para bacilos gramnegativos. Durante el procedimiento se presentó sangrado difuso en “babeo” en la celda esplénica, controlado mediante electrocoagulación

Se trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)de forma inmediata bajo IOT, con requerimiento de soporte vasoactivo (noradrenalina). A las 24 horas control analítico, con empeoramiento de los parámetros inflamatorios (PCR 34 mg/dL, procalcitonina 37 ng/mL) y leucocitosis con desviación izquierda (39 $\times 10^3$/µL). A pesar de se logró disminuir progresivamente el soporte vasoactivo y se procedió a la extubación orotraqueal sin incidencias en las primeras 24 horas.Evoluciòn favorable, buen estado general, no dolor abdominal, peristalsi (sin deposiciones iniciales), iniciando dieta oral con buena tolerancia.La herida quirúrgica sin signos de infección. Presentó acidosis respiratoria leve pos-textubación. Se logró retirar la noradrenalina a las 48 hr, mejoría de los parámetros infecciosos.
Al cuarto día de ingreso en UCI, se recibieron resultados de hemocultivos positivos para Escherichia coli, por lo que se ajustó antibioticoterapia a ceftriaxona 2 g evy se reintrodujo clopidogrel. traslado a planta

CONCLUSIONES

La mayoría de los abscesos esplénicos se originan por diseminación hematógena de infecciones a distancia (como endocarditis), extensión de infecciones contiguas, traumatismo, infarto esplénico infectado o inmunosupresión. Los microorganismos más frecuentemente aislados incluyen Staphylococcus , Streptococcus,Salmonella spp. y Escherichia coli; también pueden encontrarse anaerobios y, en pacientes inmunocomprometidos, hongos y micobacterias.
Las opciones incluyen terapia antimicrobiana dirigida, drenaje percutáneo guiado por imagen, y en casos refractarios o de abscesos múltiples, esplenectomía

P.#1553

¿SÓLO ADELANTAR UNA CITA O MEJORAR LA VIDA DEL PACIENTE?

Raquel Cenjor Martín[1], Raquel Barrós González[1], Lorena Humanes Tomé[1], Iván Solar Gil[1], Gema Domínguez Gioya[1], Natalia Tejado Rodríguez[2]

1. Hospital Universitario del Henares, Madrid, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un paciente varón de 67 años, independiente, fumador hasta 2007 de 40cig/día, no bebedor (abstemio desde 2013), con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial actualmente sin tratamiento y dislipemia a tratamiento con Simvastatina 40mg/día.
Acude a Urgencias porque su Médico de Atención Primaria le solicitó una consulta con Nefrología por dos episodios de hematuria previos y le parece excesiva una demora de 2 meses. Interrogando sobre las alteraciones urinarias, refiere que en verano presentó un episodio de hematuria que cedió con antibioterapia durante 15 días; hace dos meses presenta nuevo episodio sólo en la primera micción del día y luego otro episodio puntual a los 8 días. Posteriormente asintomático. No síndrome constitucional. No ha vuelto a presentar hematuria macroscópica. Ingesta de unos 2-3 litros de líquido al día. Nicturia de unas 4-5 veces.
El paciente presenta un excelente estado general, encontrándose estable hemodinámicamente, con exploración física anodina. Ante la disponibilidad de ecógrafo en el Servicio, se realiza ecografía a pie de cama que revela gran masa intravesical vascularizada, con siluetas renales normales y jet preservado bilateral.
Se decide alta con prueba radiológica y consulta a Urología preferenciales, sin modificar la consulta de Nefrología solicitada previamente.
Diez días después se realiza la ecografía reglada que confirma la sospecha clínica de proceso neoformativo urotelial vesical (lesión sólida de 4,2x4,4x4,7cm en la unión del suelo vesical con la pared lateral izquierda). Se avisa de inmediato a Urología, que en menos de un mes desde la consulta en Urgencias realiza una resección transuretral completa de la lesión, confirmada como Carcinoma papilar urotelial de alto grado (WHO/ISUP), que infiltra la lámina propia (pT1), pendiente de confirmar afectación o no de la capa muscular. La evolución posterior hasta el momento ha sido excelente. El paciente nunca acudió a la cita programada de Nefrología.

CONCLUSIONES

El presente caso refleja la importancia oculta tras motivos de consulta banales en Urgencias. La anamnesis y exploración continúan siendo fundamentales, si bien las nuevas herramientas a nuestro alcance nos permiten un diagnóstico de presunción mucho más detallado y específico, lo que en ocasiones es vital para nuestros pacientes.
El carcinoma papilar urotelial de alto grado representa una proporción significativa de los carcinomas uroteliales no músculo-invasivos y se asocia

a un alto riesgo de recurrencia y progresión. Su incidencia es mayor en varones, con un pico entre la sexta y séptima décadas de la vida, y es más frecuente en países industrializados.
La etiología es multifactorial. El principal factor de riesgo es el tabaquismo, responsable de hasta el 50-65% de los casos. Otros factores incluyen la exposición ocupacional a aminas aromáticas, radiación pélvica, quimioterapia con ciclofosfamida, infecciones crónicas y predisposición genética.
El diagnóstico se basa en la cistoscopia con resección transuretral del tumor vesical (RTU-V), que permite el estudio histopatológico. El alto grado se caracteriza por atipia celular marcada, desorganización arquitectural y elevada actividad mitótica. Las pruebas de imagen se utilizan para evaluar extensión y descartar invasión.
El tratamiento depende del estadio. En enfermedad no músculo-invasiva, se recomienda RTU completa seguida de terapia intravesical con BCG, dada la agresividad del tumor. En casos de progresión, fracaso del BCG o invasión muscular, puede ser necesaria la cistectomía radical, asociada o no a quimioterapia sistémica.

P.#1567

CLÍNICA INESPECÍFICA EN METASTASIS CEREBRALES

Gema María Gómez García, Beatriz Paderne Díaz, Alicia Joaquina Rodríguez Urgel, Eva De Las Nieves Rodríguez, Fátima Fernández Salgado, Silvia Álvarez Kailis

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta: Lesiones en Resonancia Magnética Nuclear (RMN)
Antecedentes Personales: sin alergias, Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda (pT1a pN0 M0, RH positivos, HER2 negativo) en 2017 tratado con mastectomía + Hormonoterapia adyuvante (tamoxifeno hasta 2023). Dada de alta de Oncología
Historia Actual: Mujer de 55 años, acude a urgencias previamente en ocasiones por presencia de acúfenos y otra vex por visión de escotoma central con aura luminosa en Ojo Izquierdo ,que persisten de forma intermitente desde hace 2 meses, además dificultad de concentración las últimas 2 semanas. Está pendiente de cita con neurología en 2 meses, por lo que se realizar RMN cerebral en centro privado y la remiten a urgencias de su hospital de referencia por presencia de LOES.
EF: Consciente y orientada, buenas constantes.
Cabeza y Cuello: No rigidez nucal, nódulo de 0.5mm en región latero-cervical derecha,, subcutáneo, de consistencia dura, no adherido a planos profundos.
Auscultación Cardio-Pulmonar: sin hallazgos
Exploración Neurológica: Glasgow 15, pares craneales normales, no nistagmo, tono, fuerza y sensibilidad conservados, no dismetría ni disdiadococinesia. Romberg negativo, marcha con leve aumento de base de sustentación , algo lenta por inseguridad, Tandem inestable.
Resto de exploración anodina
Pruebas complementarias: Analítica anodina
RMN CEREBRAL (sin contraste , centro privado):presencia de múltiples lesiones intra-axiales, supratentoriales e infratentoriales, bilaterales y multifocales en ambos hemisferios cerebrales, cerebelo y tronco encefálico (incluyendo el mesencéfalo), con distintos estadios de hemorragia. hallazgos altamente sugestivos de enfermedad metastásica cerebral hemorrágica multifocal, con lesiones en distintos estadios evolutivos
TAC Craneal: Múltiples lesiones parenquimatosas supra e infratentoriales sugestivas de metástasis. Múltiples lesiones parenquimatosas que realzan en anillo tras la administración de contraste, las de mayor tamaño en lóbulo temporal y en el occipital derechos, de 27 y 29 mm respectivamente, existiendo otras muchas: frontales bilaterales de entre 4 y 15 mm, parietal izquierdo córtico-subcorticales, e infratentorialmente en ambos hemisferios cerebelosos ; las de mayor tamaño en lóbulos parietal y occipital derechos tienen edema asociado y efecto de masa y mínimo desplazamiento izquierdo de la línea media; una de ellas en intimo contacto con la pared del ventrículo lateral derecho que parece extenderse hasta el interior del mismo.
Radiografía Tórax; Masa hiliar derecha., con múltiples nódulos en pulmón derecho

Biopsia lesión nodular subcutánea: estudio inmunohistoquímico sugiere carcinoma de mama como origen primario
PET TAC : Objetiva lesiones óseas líticas múltiples, además de LOES cerebrales afectación pulmonar (múltiples nódulos en pulmón derecho).
Juicio Clínico: tinnitus y escotoma central en ojo derecho por múltiples metástasis secundarias a recidiva de cáncer de mama
Evolución: se inicia desde urgencias tratamiento con dexametasona para control de clínica secundaria a edema vasogénico. Tras continuar estudio se inicia tratamiento con inmunoterapia y quimioterapia paliativa más Radioterapia cerebral: Con desaparición de lesiones pulmonares , importante mejoría de lesiones óseas y persistencia de lesiones cerebrales.

CONCLUSIONES

Conclusiones: La presentación clínica con sólo tinnitus , escotoma central en ojo izquierdo y falta de concentración era mínima con las múltiples metástasis cerebrales y cerebelosas de la paciente , algunas hemorrágicas que presentaba en la RMN y TAC craneales. No presentaba clínica respiratoria a pesar de la masa hiliar derecha (metástasis) y múltiples lesiones parenquimatosas pulmonares. Tampoco presentaba dolores osteomusculares teniendo múltiples lesiones metastásicas líticas (cráneo, esternón, costales, húmero izquierdo, pala ilíaca izquierda, y cuerpos vertebrales dorsales.)
El Cáncer de mama hormonal es el más frecuente. Una característica de este tipo de tumores es el potencial de recurrencia tardía, apareciendo metástasis incluso años o décadas después. Aunque no suele ser curable, los avances científicos permiten cronificar la enfermedad.

P.#1593

QUE ME AHOGO...

Ana Lucía Rengifo Martínez, Maia Bernad Barcos, Giovanna Ruiz Hernández, Naroa Del Rio Muguerza, Maitena Izaguirre Bosa, Mikel Aguinaga Espinosa
OSI Bidasoa, Hondarribia, España

HISTORIA CLÍNICA

varón de 77 años acude por disnea de 4 semanas evolución que ha ido progresando hasta hacerse de reposo, con edemas en ambas piernas y en los últimos días dolor torácico que empeora con el esfuerzo. No fiebre ni clínica infecciosa aparente.
Antecedentes personales: DM tipo 2, Cardiopatía isquémica con IAM INFERIOR en 2007 tratado con fibrinolisis fallida y ACTP de rescate, STENT en CD y Cx con buen resultado, FEVI 67%
TTO habitual: AAS 100 mg; BISOPROLOL 2,5 mg; SIMVASTATINA 1o mg, METFORMINA 1000 mg (0,5-0-0,5)
Exploración general: PA 90/69 mmHg. Fc 64 lpm Temp 36,2ºC Sat02 100% (aire ambiente), FR 24 rpm, Consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, Eupneico en reposo. No IY (así consta en el informe), AC rítmica sin soplos, AP: hipoventilación en bases ,más marcada en base izda. Abdomen: blando sin dolor. EEII: edemas que dejan
ECO a pie de cama severo derrame pericárdico > 2 cm, con bamboleo cardiaco y colapso de cavidades derechas
Analítica: Glucosa 204; Creatinina 2,19 (previa normal), filtrado 29; Iones en rango: Na 131; K 5,8; Cl 92; PCR 52; ProBNP 1.069; Hb 15,8; Leucocitos 10.630; plaquetas 255.000; INR 2,2; Dímero D 7.760
En base a la elevación del Dímero D se cursa angioTAC de arteria pulmonar: No signos de TEP Derrame pleural y derrame pericardcio
traslado en la ambulancia medicalizada. A la mitad del camino, el paciente se deteriora: hipotensión severa con signos de bajo gasto... TTO: Suero Fisiológico a chorro, se inicia perfusión de DOBUTAMINA y después se añade NORADRENALINA... avisados los de hemodinámica se realiza PERICARDIOCENTESIS URGENTE -> evacuación de 850 cc de líquido hemorrágico, Previamente se le administró Vitamina K IV.
Se le hizo un TAC BODY buscando neoplasias ocultas, (-) ; Se evacuó también el derrame pleural izdo.... Evolución favorable, normalización de transaminasas y de su función renal

CONCLUSIONES

El taponamiento cardíaco es una emergencia médica grave en la que se acumula líquido o sangre entre el pericardio y el corazón, impidiendo el llenado ventricular, reduciendo el bombeo de sangre y provocando un choque cardiogénico. Requiere diagnóstico inmediato, generalmente con ecocardiografía, y tratamiento urgente mediante pericardiocentesis

P.#1603

CUANDO EL SHOCK NO RESPONDE: TAPONAMIENTO CARDÍACO IDENTIFICADO MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA Y RESUELTO CON PERICARDIOCENTESIS GUIADA

Mauricio Junior Figueroa Quintero[1], Rafael José Támara Martínez[2], Galo Daniel Espinoza Cabrera[3], Mariuska Sofía Montalvo Gauna[3]

1. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
2. Clínica Santa María S.A.S, Sincelejo, Colombia
3. Hospital Universitario Lucus Augusti., Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Objetivo. Mostrar el valor de la ecografía clínica a pie de cama para identificar una causa reversible de shock indiferenciado en Urgencias.
Varón de 50 años que ingresa por deterioro brusco del estado general. Presenta hipotensión extrema y signos de hipoperfusión. Piel fría. Relleno capilar enlentecido. Oliguria. Alteración del nivel de conciencia. Tensión arterial 60/30 mmHg. Lactato 10 mmol/L. Se aplica manejo ABCDE. Se administra oxigenoterapia. Se canalizan vías venosas. Se inicia fluidoterapia inicial. Se inicia y se escala soporte vasoactivo. Precisa epinefrina a 1 µg/kg/min sin respuesta hemodinámica adecuada. Persiste la hipotensión y la hipoperfusión. La valoración inicial no identifica una causa evidente. Se considera shock indiferenciado y refractario. Se realiza ecografía clínica estructurada para shock a pie de cama. Se explora corazón, vena cava inferior, pulmones y abdomen. Se busca causa obstructiva, cardiogénica, hipovolémica o distributiva. En el plano cardíaco se identifica derrame pericárdico amplio. Se observan hallazgos compatibles con compromiso hemodinámico. Se asocia vena cava inferior dilatada con escasa variación respiratoria. No se observan signos ecográficos de neumotórax. No se aprecia líquido libre intraabdominal. Estos hallazgos orientan a shock obstructivo por taponamiento cardíaco. Se decide pericardiocentesis urgente guiada por ecografía en el área de críticos. Se selecciona la ventana más segura y se monitoriza de forma continua. Se drena líquido pericárdico con aspiración progresiva. Tras el drenaje mejora la presión arterial y la perfusión periférica. Se reduce el requerimiento de vasopresores. Se recupera diuresis. El paciente queda estabilizado para manejo definitivo.

CONCLUSIONES

El PoCUS mediante protocolo de shock permite identificar de forma rápida y fiable causas reversibles del shock indiferenciado, como el taponamiento cardíaco.
En escenarios de shock refractario con vasoactivos a dosis altas, la ecografía clínica aporta un cambio decisional crítico al definir el mecanismo fisiopatológico (obstructivo, cardiogénico, hipovolémico o distributivo).
La pericardiocentesis guiada por ecografía es una intervención resolutiva que puede realizarse de forma segura y efectiva en Urgencias en pacientes seleccionados, con impacto inmediato en la estabilidad hemodinámica.
La incorporación sistemática de ecografía clínica en el manejo del paciente en shock mejora la seguridad, los tiempos de decisión y el pronóstico.
La formación sistemática en ecografía clínica en Urgencias mejora el manejo, la resolución y el impacto docente en escenarios de alta complejidad.

P.#1604

HEMOPERITONEO EN MUJER JOVEN CON PRUEBA DE EMBARAZO NEGATIVA IDENTIFICADO CON ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

Mauricio Junior Figueroa Quintero[1], María José Dueñas Palma[2], Galo Daniel Espinoza Cabrera[1], Mariuska Sofía Montalvo Gauna[1], Luz Daira Taboada Tovar[2]

1. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
2. Clínica Santa María S.A.S, Sincelejo, Colombia

HISTORIA CLÍNICA

Objetivo. Mostrar el valor de la ecografía clínica a pie de cama para identificar causa y gravedad en una mujer joven con dolor abdominal e hipotensión, con prueba de embarazo negativa. Mujer joven de 18 años de edad que consulta por dolor abdominal de inicio brusco. Dolor intenso en hipogastrio. Náuseas y malestar marcado. No antecedente traumático. En la valoración inicial presenta hipotensión con tensión arterial 90/50 mmHg. Presenta palidez y mareo. El abdomen es doloroso. Predomina en pelvis. La prueba de embarazo es negativa. Con estos datos se plantea abdomen agudo con compromiso hemodinámico. Se inicia manejo ABCDE. Monitorización continua. Dos vías venosas. Fluidoterapia. Analítica urgente y pruebas cruzadas. Se realiza ecografía clínica precoz por el médico de Urgencias. Se explora abdomen y pelvis de forma dirigida. Se busca líquido libre y patología ginecológica. Se identifica líquido libre en pelvis en fondo de saco. Hallazgo compatible con hemoperitoneo en este contexto. Se visualizan además múltiples formaciones quísticas anexiales de gran tamaño No conocidas previamente. La ecografía permite priorizar una causa ginecológica hemorrágica a pesar de la prueba de embarazo negativa. La hemoglobina inicial es 13 g/dL. Horas después desciende a 9 g/dL, en concordancia con sangrado activo o reciente. Se activa manejo urgente con el equipo definitivo. Se reserva hemocomponentes de forma inmediata. Se mantiene reanimación hemodinámica y control estrecho. Se decide traslado urgente a cirugía para tratamiento definitivo. Con la ecografía como herramienta clave para acelerar la decisión. El diagnóstico final es compatible con rotura de quiste anexial con hemoperitoneo.

CONCLUSIONES

1. La ecografía clínica a pie de cama detecta hemoperitoneo de forma rápida y cambia la prioridad asistencial en mujer joven con dolor abdominal e hipotensión.
2. Una prueba de embarazo negativa no excluye causas ginecológicas graves con sangrado intraabdominal.
3. La combinación de ecografía clínica y datos evolutivos, como caída de hemoglobina de 13 a 9 g/dL, permite estratificar gravedad y anticipar recursos, incluida reserva de hemocomponentes.
4. La ecografía clínica en Urgencias reduce tiempos de decisión, mejora el manejo y tiene alto impacto docente en el abordaje del abdomen agudo ginecológico.

P.#1617

DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS

Alejandra Wayar Porcel

Hospital universitario Clínico de valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años que acude a urgencias por dolor en fosa iliaca derecha desde esta mañana .Refiere dolor tipo pinchazo de inicio progresivo, primero en mesogastrio que a irradiado a fosa iliaca derecha durante la tarde.
Niega náuseas o vómitos, no cambios en ritmo deposicional (última deposición ayer sin productos patológicos). Febrícula y sensación de malestar general.
Exploracion Fisica: CONSTANTES: PA 120/86, Sp02 96%, T 37. Ritmica sin soplos, abdomen RHA presentes, defensa a la palpación en cuadrantes derechos del abdomen, mayor dolor en fosa iliaca derecha e hipogastrio.
Blumberg positivo, Rovsing y Murphy negativos, Psoas Positiva.
No se palpan masas ni megalias.
Pruebas complemetarias: Analitica, Ecografia a pie de cama.
Aalitica: Leucocitos 17000 (90% Neutrofilos),Hb 14.3, Plaquetas 288. Sodio 140, potasio 3.7, PCR 0.77, funcion renal conservada. TP 11.9, TTPA 22, INR 1.06.
Ecografia a pie de cama:Masa intrapelvica de 94x75 mm en situacion medial a los vasos iliacos , aparentemente dependiente de Ovario derecho . contorno definido, hipoecoica y discretamente Heterogenea con escasa vascularizacion interna con caracterisiticas venosas.
Se decide hacer IC a ginecologia en la ECO TV confirman la masa: utero en AV de 67 x 34 con endometrio de 4mm, ovario izquierdo con foliculos. Ovario derecho con formacion de 86x64mm ecomixta con doppler positivo como primera posibilidad teratoma, escasa cantidad de liquido libre.
Se le hace un TAC que confirmaria el diagnostico de Teratoma pendiente de resultados de marcadores tumorales.

CONCLUSIONES

Se puede concluir que la inclusión adecuada de la ecografía como quinto pilar de la exploración física nos ayuda a guiar el caso de forma mas completa y precisa. Sin embargo la imagen a pie de cama no pretende sustituir la exploracion fisica convencional o la imagenologia reglada que se puede pedir a posterior si fuera necesario.

P.#1653

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN URGENCIAS DE NEOPLASIA COLORRECTAL AVANZADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Joana Ugalde Lázaro, Marcos Oliver Fragiel Saavedra, Enrique Del Toro Daza, Adrián Joaquín Barrajon Masa

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con antecedente de apendicectomía previa, acude a Urgencias por presentar una "molestia" continua, no dolorosa, en fosa ilíaca derecha de tres meses de evolución. El paciente había consultado previamente en tres ocasiones por el mismo motivo, coincidiendo con infecciones respiratorias concomitantes, precisando ingreso en Medicina Interna un mes antes por broncoespasmo, por lo que la clínica abdominal se había atribuido a dolor muscular secundario a accesos de tos. En la anamnesis dirigida realizada en esta ocasión, el paciente refiere además pérdida ponderal aproximada de 6kg en dos meses, estreñimiento de novo y astenia. Niega náuseas, vómitos, diarrea o fiebre. En la exploración física presenta buen estado general, abdomen globuloso, blando y depresible, sin masas ni megalias palpables y sin dolor a la palpación profunda. Ante la sospecha clínica, se realiza ecografía clínica a pie de cama, en la que se objetivan múltiples imágenes hipoecoicas en el hígado. El resto de la exploración resulta limitada por abundante gas intestinal, sin apreciarse otras alteraciones concluyentes. Se solicita analítica sanguínea que muestra hemoglobina de 9.6 g/dl, con anemizacion de 3 puntos respecto a tres meses previos. Destaca colestasis disociada (GGT 128, FA 209), hipertransaminasemia leve (ALT 55, AST 64), LDH 787 y PCR 20, sin otros hallazgos relevantes. Dado el buen estado general, se solicita ecografía abdominal preferente, que se realiza al día siguiente, informando de engrosamiento de pared de colon ascendente, sugestivo de neoplasia, y metástasis hepáticas (Fig.1). A los pocos días, se completa el estudio con TAC toracoabdominopélvico, que confirma la probable neoplasia primaria de colon, múltiples metástasis hepáticas, un nódulo pleural derecho y adenopatías mediastínicas. Una semana después, se realiza colonoscopia preferente, objetivándose una masa a nivel de ciego, con toma de biopsias, cuyo resultado anatomopatológico es de adenocarcinoma moderadamente diferenciado (G2).

CONCLUSIONES

La patología oncológica digestiva puede debutar en Urgencias con síntomas inespecíficos, especialmente en pacientes de edad avanzada, lo que supone un reto diagnóstico en un entorno asistencias orientado fundamentalmente a la patología aguda. En el presente caso, el paciente consultaba de forma reiterada por una molestia vaga en fosa iliaca derecha, sin dolor abdominal definido ni signos de abdomen agudo, lo que podría haber favorecido una infravaloración inicial del cuadro. No obstante, la persistencia de la clínica, junto con la aparición de síntomas constitucionales como la perdida ponderal significativa, astenia y estreñimiento de novo, constituyen signos de alarma que deben incrementar la sospecha de patología orgánica grave en Urgencias. La adecuada anamnesis dirigida permitió integrar la evolución temporal de los síntomas y orientar el proceso diagnóstico. En este contexto, la realización de una ecografía clínica a pie de cama resultó determinante. A pesar de las limitaciones técnicas por el meteorismo abdominal, la ecografía permitió identificar múltiples lesiones hepáticas hipoecoicas, altamente sugestivas de enfermedad metastásica, lo que supuso un punto de inflexión en el manejo del paciente. La ecografía en Urgencias se ha consolidado como una herramienta fundamental por su accesibilidad, rapidez y ausencia de radiación, no solo en el diagnóstico de patología urgente, sino también como método de orientación diagnóstica en cuadros subagudos o atípicos. En este caso, el hallazgo ecográfico permitió priorizar la solicitud de pruebas complementarias avanzadas, como la ecografía abdominal reglada, la tomografía computarizada y la colonoscopia, acortando de manera significativa los tiempos diagnósticos de una neoplasia colorrectal avanzada.

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en Urgencias ante síntomas persistentes e inespecíficos en pacientes ancianos, así como el valor de la ecografía clínica como herramienta clave para la detección precoz de patología oncológica y la optimización de los circuitos asistenciales.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#1722

"EXPLORACIÓN FÍSICA, NUESTRA MEJOR HERRAMIENTA" A PROPÓSITO DE UN CASO

Claudia María Verdía Rodríguez, Andrés Sánchez Fernández, Ricardo Calvo López

Hospital A Coruña, A Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
- No AMC.
- Ca de tiroides, Hemitiroidectomía izda en 2019 por ca papilar T2N0M0.

Tratamiento habitual:
EUTIROX 88MCG

Enfermedad actual: Mujer de 57 años que acude por dolor abdominal de 1 mes de evolución refriendo notar un bultoma en hemiabdomen superior. No mejoría en este mes a pesar de tratamiento para el dolor, acude hace 15 días a este servicio siendo diagnosticada de cólico ureteral izquierdo. No refiere nauseas ni vómitos. No diarrea. No clínica miccional. No fiebre. No síndrome general. No otra clínica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, colaboradora y orientada en las tres esferas. Normohidratada. Normocoloreada. Eupneica en reposo.

ACP: Rítmica, sin soplos. MVC conservados.

ABD: Blando y depresible. No distendido. Doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio. Masa en región periumbical. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal. Blumberg y Murphy negativos. Rovsing negativo. Puñopercusión renal negativa. No síntomas urinarios.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco a pie de cama: Tumoración abdominal de gran tamaño >20 cm, multilobulado, tabicado que parece provenir de ovario ó cavidad uterina.

JC: Probable neoplasia de ovario, derivamos a Ginecología.

CONCLUSIONES

- Importancia de una correcta exploración física al llegar al SUH.
- Conocimiento básico de ecografía abdomino-pélvica.
- Correcta derivación al especialista indicado.

P.#1744

CUANDO LA IMAGEN ACELERA EL DIAGNÓSTICO...

María Bóveda, Irene Arnanz, Rocío Ibáñez, Eva Pérez, Marta Herranz, Sara Solis

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por presentar desde unas semanas aumento de tamaño a nivel anterior de cuello sin fiebre ni clínica infecciosa asociada. A la exploración física se palpa el tiroides aumentado de tamaño con nódulo de consistencia dura a nivel de lóbulo tiroideo derecho adherido, sin signos de sobreinfección.

Se realiza ecografía clínica donde se observa imagen nodular heterogénea e irregular, con microcalcificaciones y captación de Doppler generalizada de 1.91x2.41x2.2 cm que impresiona depender del del lóbulo tiroideo derecho. No hay compromiso de paquete vascular perilesional ni adenopatías. Lóbulo tiroideo izquierdo sin aparentes lesiones.

Ante sospecha de malignidad por imagen de ecografía se solicita ecografía reglada con PAAF.

En la ecografía realizada por radiología se observa un gran nódulo sólido-quístico centrado en el istmo, que presenta un componente sólido de aspecto irregular y bordes polilobulados con microcalcificaciones en su interior, que componen más del 50% del nódulo, siendo sospechoso de malignidad, y que mide aproximadamnte 36x45x42 mm. No adenopatías de tamaño significativo. Se realiza PAAF con aguja 25G del componente solido del nódulo mixto localizado en istmo tiroideo, remitiéndose el material para estudio citológico.

La imagen de citología apoya la presencia de un área solida con celuraridad folicular oncocítica que aparecería en el seno de un nódulo coloide o, en caso de ser independiente a una proliferación folicular oncocítica (sin descartarse componente papilar). Se recomienda correlacionar con la imagen radiológica.

Tras los hallazgos la paciente se encuentra pendiente de cirugía.

CONCLUSIONES

Los nódulos tiroideos son crecimientos sólidos, quísticos o mixtos de la glándula tiroidea. La mayoría son benignos pero hay un porcentaje de malignos que debemos sospechar por consistencia y ecografía completando lo anterior con PAAF. La ecografía clínica nos permite hacer un diagnóstico de sospecha precoz adelantando así los estudios necesarios para el diagnóstico definitivo y mejorando la supervivencia del paciente.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#1772

POCUS: LUJO O IMPRESCINDIBLE

José Carlos Batalla Garlito
Samur PC, Madrid, Estados Unidos

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, obesidad y asma en tratamiento que solicita asistencia por cuadro de disnea. El paciente ha salido de casa para ir a comprar el pan, pero al caminar de vuelta a su domicilio ha tenido que parar porque se fatigaba, describiendo sensación disneica. En la exploración encontramos al paciente taquipnéico, puede hablar, pero con dificultad, se realiza auscultación cardiopulmonar: presentando murmullo vesicular conservado, auscultación cardíaca rítmica sin soplos y resto exploración física anodinia. En la valoración de signos clínicos se aprecia Sp02 76% respirando aire ambiente, tensión arterial 127/86, 76 lpm y Tª de 36. Revierte con oxigeno administrado en mascarilla tipo Venturi a Fi02 a 0.5 presentando mejoría, Safi de 152 . Pasamos a la unidad y ampliamos anamnesis por aparatos descartando patología infecciosa respiratoria actual y otros datos que hagan sospechar descompensación de insuficiencia cardiaca. Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones no presentado alteraciones, se procede a realización de analítica venosa apreciándose en la misma una acidosis respiratoria agua con niveles de dióxido de carbono bajos para unos parámetros relacionados con el cuadro que presentaba el paciente. Dado que los resultados analíticos no justifican la clínica observada se amplia anamnesis y refiere reposo en los últimos días por fractura de cabeza de radio sumado a problemas de IVC más arteriopatía periférica. Se realiza POCUS, BLUE sin encontrar líneas B se amplía a ecocardio donde se aprecia un ventrículo derecho dilatado. Se sospecha de TEP y WELSS > 3. Dada la clínica compatible, la imagen compatible, Wells>3 y los antecedentes de inmovilización del paciente. Se traslada al paciente con preaviso hospitalario. A su llegada al centro hospitalario se realiza de nuevo POCUS con datos compatibles con alta sospecha de TEP tras lo que se procede a realiza Angio-TAC de arterial pulmonares que confirma el diagnóstico En urgencias intensivos también aprecia eco sospechosa y finalmente es confirmado por tac de arterias pulmonares.

CONCLUSIONES

El uso de la ecografía a pie de cama en el ámbito extrahospitalario ha pasado de ser una tecnología novedosa a una herramienta esencial que permite precisar diagnósticos y confirmar sospechas adquiriendo especial importancia en patologías graves como puede ser un Tromboembolismo Pulmonar ya que facilita la toma de decisiones rápidas en tiempo real aumentando la precisión diagnóstica en pacientes críticos y guiando intervenciones necesarias antes y tras la llegada al hospital.

P.#1786

"ECOSCOPIA O MUERTE": POCUS EN URGENCIAS PARA DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO Y ACTIVACIÓN INMEDIATA DEL "CÓDIGO AORTA"

Patricia Martínez Galán, Ignacio Cubián González, Minerva Pérez Herreros, María Martínez Díez, María José Alarcón Gallardo
Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España

HISTORIA CLÍNICA

La disección aórtica es una urgencia tiempo-dependiente, con elevada mortalidad precoz en ausencia de tratamiento, por lo que la reducción de los tiempos diagnósticos y la activación coordinada de los equipos implicados resulta crítica.

La ecografía clínica a pie de cama (POCUS/ecoscopia) realizada por el médico de Urgencias puede aportar hallazgos relevantes, en el síndrome aórtico agudo y acelerar el circuito hacia imagen avanzada y tratamiento definitivo.

Caso clínico

Varón de 42 años, deportista, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de malestar epigástrico irradiado a región dorsal, ya resuelto a su llegada, asociado durante el episodio a parestesias en la pierna derecha. Aporta como motivo de consulta adicional la detección extrahospitalaria de un soplo "no conocido" por familiar médico.

En triaje se realiza ECG en ritmo sinusal con inversión de onda T en V1–V3, sin otros hallazgos relevantes, y constantes hemodinámicas dentro de la normalidad. En la exploración física destaca soplo diastólico intenso en foco aórtico con irradiación a carótida derecha. Se realiza ecoscopia en consulta, objetivando marcada dilatación de aorta ascendente (aprox. 8 cm), presencia de flap intimal e insuficiencia aórtica moderada-severa. Ante estos hallazgos se traslada a sala de reanimación para monitorización y control inicial, y se prioriza angio-TC urgente, activándose de forma precoz la coordinación con UMI, Cardiología y Cirugía Cardíaca.

El angio-TC confirma disección aórtica toracoabdominal extensa con doble flap, uno contenido a nivel de unión sinotubular sin afectación de los ostium coronarios, y otro originado proximal al cayado con extensión a lo largo de aorta abdominal. Se evidencia dilatación aneurismática marcada de aorta ascendente (hasta 77 mm), sin derrame pleural ni pericárdico. Existe extensión a troncos supraaórticos (carótida común izquierda hasta región tiroidea; subclavia izquierda hasta el origen de la vertebral, que parece originarse de luz verdadera). Las ramas

viscerales (tronco celíaco, mesentéricas y renal izquierda) se originan de luz verdadera; la renal derecha se origina de luz falsa con captación simétrica de contraste en el momento del estudio. La disección continúa por ilíaca común y externa derechas con trombo en luz falsa y luz verdadera filiforme, recuperando calibre distal a nivel inguinal, hallazgos compatibles con malperfusión periférica.

Se realiza cirugía cardiaca compleja con evolución postoperatoria favorable, extubación a las 24 horas y buena recuperación funcional. En seguimiento, el paciente mantiene vida activa, en rehabilitación, con control estricto de la tensión arterial y estudio genético en curso.
Este caso ilustra un síndrome aórtico agudo con clínica inicial atípica y dolor resuelto a la llegada, en el que la exploración física (soplo diastólico intenso) llevó a la realización de ecoscopia y permitió identificar de forma inmediata la presencia de datos de disección aórtica aguda (dilatación de aorta ascendente, flap intimal e insuficiencia aórtica), orientando el diagnóstico antes de la imagen definitiva. La ecoscopia, integrada en el proceso asistencial, actuó como herramienta de estratificación rápida que facilitó el traslado a reanimación, la priorización de angio-TC y la activación precoz del circuito multidisciplinar, elementos clave en
una patología con alta mortalidad temprana si no se trata.

CONCLUSIONES

La ecoscopia/POCUS realizada por el médico de Urgencias puede reducir de forma relevante el tiempo puerta-sospecha y puerta-diagnóstico en el síndrome aórtico agudo, al permitir detectar hallazgos ecográficos que justifican la activación inmediata del "código aorta" y la priorización de angio-TC. Su disponibilidad, rapidez e inocuidad la convierten en una herramienta clave para mejorar la toma de decisiones y el rendimiento del circuito asistencial en patologías tiempo-dependientes.

P.#1809

VALOR DE LA ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Enrique Almagro Jiménez, Marina De La Carrera Rodríguez, Marta Brenes Brenes, José Manuel Fernández Sosbilla

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, España

HISTORIA CLÍNICA

La ecocardiografía clínica (POCUS) se ha consolidado como herramienta clave en el diagnóstico diferencial en Urgencias, especialmente en pacientes jóvenes con síntomas inespecíficos. Presentamos el caso de una mujer de 30 años cuyo diagnóstico inicial de infección respiratoria ocultaba una miocardiopatía dilatada (MCD) de probable origen genético.
Anamnesis: Mujer de 30 años, con antecedentes de hipertensión arterial y edemas idiopáticos en miembros inferiores. Consulta en nuestro servicio de urgencias por cuadro de odinofagia y fiebre de 38 °C de 48 horas de evolución, asociando dolor torácico de perfil pleurítico y disnea progresiva en el último mes. Había realizado múltiples consultas previas en Atención Primaria por tos persistente sin presentar diagnóstico cardiológico previo.
En la anamnesis dirigida destaca la agregación familiar de Miocardiopatía Dilatada (MCD) y muerte súbita (madre, tíos y tía materna caso índice) vinculada a la mutación p.Arg28Trp en el gen LMNA.
Exploración física: la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con signos de congestión: crepitantes bibasales, soplo sistólico mitral, hepatomegalia, ingurgitación yugular, edemas pretibiales y ligero tinte ictérico.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y MANEJO
ECG: Ritmo sinusal con bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) de nueva aparición y trastornos de la repolarización.
Analítica: Leucocitosis con neutrofilia, PCR 46 mg/L, elevación de Troponina I (387 ng/L). Hiperbilirrubinemia indirecta (2.4 mg/dL).
Ecografía clínica multi-órgano (POCUS):
Pulmonar: Patrón B bilateral y derrame pleural, sugiriendo fallo cardíaco frente a la sospecha inicial de neumonía.
Ecocardiografía:
- Ventrículo izquierdo severamente dilatado (VTDi 126 ml/m^2)
- FEVI 18% con hipocinesia global
- TROMBO intraventricular apical de 20×17 mm
- Ventrículo derecho dilatado con disfunción moderada (TAPSE 11 mm)
- Datos de hipertensión pulmonar significativa

Resolución: Diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca Aguda desencadenada por infección respiratoria, revelando una Miocardiopatía Dilatada de probable origen genético (Laminopatía). Se inicia tratamiento diurético, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y optimización neurohormonal, procediendo al ingreso en Cardiología.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra el valor del POCUS en Urgencias para modificar de forma inmediata el diagnóstico y el manejo. La presencia de un BCRI de nueva aparición en una paciente joven, junto con antecedentes familiares de laminopatía, debe alertar sobre la posibilidad de MCD agresiva. La detección precoz de complicaciones como trombo intraventricular o disfunción biventricular permite instaurar terapias dirigidas sin demora.

1. La ecocardiografía clínica es esencial en el diagnóstico diferencial de disnea y dolor torácico en Urgencias.
2. La historia familiar de MCD y muerte súbita debe integrarse sistemáticamente en la valoración inicial.
3. Las laminopatías presentan un fenotipo agresivo y requieren alta sospecha clínica.
4. El POCUS permitió identificar una miocardiopatía severa y un trombo apical, evitando un alta errónea y permitiendo tratamiento inmediato.

P.#1820

RIÑÓN Y KETAMINA, MÁS ALLÁ DE LO OBVIO

Andres Eduardo Sánchez Fernández, Claudia María Verdia Rodríguez, José Manuel Fandiño Orgeira

CHUAC, A Coruña, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivos de consulta
Varón de 33 años que acude por dificultades para orinar de aproximadamente un mes de evolución.

HISTORIA CLÍNICA

El paciente refiere cuadro progresivo de dificultad para el inicio de la micción, acompañado de sensación de picor y escozor al orinar, de varias semanas de evolución. Niega fiebre, hábito intestinal estreñido de larga data y niega prácticas sexuales de riesgo. Como antecedentes personales destaca consumo activo de ketamina de forma recreativa y otras sustancias no especificadas. No presenta alergias medicamentosas conocidas ni otra clínica por aparatos. En la exploración física se encuentra consciente, colaborador y orientado, con buen estado general, buena hidratación y perfusión distal. Normocoloreado y eupneico en reposo. El abdomen no está distendido, es blando a la palpación sin defensa asociada, no doloroso a la palpación por cuadrantes. Presenta ruidos hidroaéreos. No hay signos de peritonismo, siendo los signos de Blumberg y Rovsing negativos, así como el signo de Murphy negativo. A la puñopercusión renal izquierda se obtiene resultado positivo.
Juicio clínico, diagnóstico diferencial e identificación de problemas
Se establece como hipótesis diagnóstica hidronefrosis. Se plantea como diagnóstico diferencial posible cistitis ulcerativa, así como uropatía obstyructiva secundaria a consumo de ketamina. La ecografía clínica resulta determinante para la confirmación diagnóstica, evidenciando datos compatibles con obstrucción de la vía urinaria.
Tratamiento y plan de actuación
Se solicitan pruebas complementarias urgentes que incluyen analítica sanguínea completa, sistemático de orina y ecografía clínica. El análisis de orina muestra leucocituria intensa con proteínas, glucosa y hematíes, siendo negativo para nitritos y bacterias. Los parámetros bioquímicos y hematológicos se encuentran dentro de rangos normales, destacando creatinina de 1.42 mg/dL y proteína C reactiva de 4.46 mg/dL.
Evolución
En vista del deterioro de función renal del paciente, se decide ingreso hospitalario en medicina interna. Se realiza ecografía renal reglada por radiología la mañana siguiente, encontrándo hidronefrosis grado III-IV bilateral

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de la ecografía clínica en Urgencias para el diagnóstico inmediato de patología obstructiva del tracto urinario, especialmente en pacientes con consumo de sustancias nefrotóxicas como la ketamina, permitiendo una orientación diagnóstica y terapéutica precoz que puede prevenir complicaciones graves como el daño renal irreversible.

P.#1822

LA IMPORTANCIA DE UN GESTO

Lorea Gómez Berasategui[1], Ana Rengifo Martínez[1], Irati Oregi Belaustegi[2], Alba Ramos García[3], Ion Koldobika Iribar Dieguez[1], Carlos Pardo Rodríguez[1]

1. Osakidetza, Hondarribia, España
2. Osakidetza, Mendaro, España
3. Osakidetza, Irun, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años natural de Colombia que acude al Servicio de Urgencias por anuria. A la espera de valoración por médica de Urgencias, enfermería comienza a preparar el material para el sondaje vesical; pero antes nos consultan al equipo de ecografía clínica de urgencias para confirmar la retención aguda de orina (RAO).

El paciente es un hombre sano, sin antecedentes médicos de interés. Refiere imposibilidad para orinar desde esta mañana, junto con dolor en zona baja de abdomen. A la exploración, se objetiva un abdomen discretamente globuloso, pero no distendido, que el paciente refiere habitual, aunque cree que ha podido coger algo de peso últimamente que achaca a transgresiones dietéticas. No doloroso a la palpación. Sin masas ni megalias. No presenta edemas en extremidades inferiores. Procedemos a realizar la ecografía clínica para detectar la RAO.

Se coloca la sonda convexa en hipogastrio a 60º para identificar la vejiga. Para nuestra sorpresa, no identificamos vejiga; se aprecian asas de intestino flotando en líquido ascítico. Descartamos globo vesical. Hacemos una valoración ecográfica del hígado sin objetivar signos indirectos de hepatopatía (ángulo obtuso, parénquima homogéneo) y ambos riñones presentan un tamaño de unos 10cm sin hidronefrosis. Ante estos hallazgos, se retira el material de sondaje que se había preparado y se procede a completar la anamnesis, la exploración física y realizar analítica sanguínea y de orina. El paciente negó clínica infecciosa en anamnesis por aparatos.

En la exploración no se objetiva ingurgitación yugular, la auscultación cardíaca es rítmica y sin soplos y en la auscultación pulmonar se objetiva buena entrada de aire bilateral sin ruidos.

En la analítica de objetiva un fracaso renal agudo, con resto de bioquímica y hemograma normal. En la muestra de orina se objetiva proteinuria en rango nefrótico asociado a cilindros hialinos y lipiduria.

Se le informa al paciente de los hallazgos y se explica la importancia de realizar una paracentesis diagnóstica. El paciente acepta, por lo que, bajo consentimiento informado y bajo medidas de asepsia se procede a realizar la paracentesis ecoguiada, obteniendo líquido seroso que se manda a analizar.

Juicio diagnóstico: anuria por fracaso renal agudo en contexto de síndrome nefrótico

CONCLUSIONES

La ecografía clínica es fundamental para descartar una retención aguda de orina y evitar así sondajes innecesarios, permitiendo una toma de decisiones

basada en datos objetivos y reduciendo complicaciones asociadas al sondaje.
El sondaje urinario es un procedimiento molesto para el paciente que puede producir disconfort, además de ser también una posible fuente de infecciones o causar lesiones uretrales traumáticas.

P.#1823

POCUS: "CUANDO LA VESÍCULA NO ES EL PROBLEMA": ENGROSAMIENTO VESICULAR EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO OBSTRUCTIVO

Carlos Guillem Ayala, Isabel Montejo Villa, Sara Saiz Villanueva, José Ollague Paredes

Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente, varón de 79 años que acudió al servicio de urgencias por dolor epigástrico. En la primera valoración se realizaron analítica y radiografía de tórax, sin hallazgos informados como patológicos, siendo dado de alta con tratamiento analgésico. De forma retrospectiva, en la radiografía se objetivaba ensanchamiento mediastínico no descrito en el informe inicial.
Al día siguiente reconsultó por empeoramiento clínico, presentando hipotensión y mal estado general. Se realizó ecografía clínica a pie de cama (POCUS) con sonda convex abdominal, objetivándose engrosamiento difuso de la pared vesicular, vena cava inferior congestiva y derrame pericárdico.
Inicialmente se planteó la posibilidad de shock séptico de origen abdominal, iniciándose antibioterapia de amplio espectro y soporte vasoactivo con noradrenalina, considerándose poco probable la respuesta a fluidoterapia dada la congestión venosa. El Murphy ecográfico era negativo y no se identificaron otros signos ecográficos sugestivos de colecistitis.
Posteriormente, la analítica mostró elevación de troponinas, por lo que se realizó nuevo POCUS dirigido, evidenciándose dilatación de la raíz aórtica. Se solicitó angio-TC urgente que confirmó la presencia de aneurisma del cayado aórtico con disección de la íntima y derrame pericárdico que comenzaba a producir taponamiento cardiaco.
El engrosamiento difuso de la pared vesicular se interpretó finalmente como secundario a congestión venosa sistémica en el contexto de insuficiencia cardiaca obstructiva y no como patología inflamatoria vesicular.

CONCLUSIONES

El engrosamiento de la pared vesicular es un hallazgo ecográfico inespecífico que no debe considerarse diagnóstico de colecistitis de forma aislada, especialmente en pacientes inestables. La valoración integrada mediante POCUS, incluyendo evaluación cardiaca y del estado de la vena cava, resulta fundamental para orientar correctamente el diagnóstico etiológico del shock.
Este caso resalta la importancia del diagnóstico diferencial del engrosamiento vesicular, el valor del POCUS seriado en pacientes críticos y la necesidad de interpretar los hallazgos ecográficos dentro del contexto clínico y hemodinámico global del paciente.

P.#1829

IMAGENES QUE GUÍAN. DECISIONES QUE SALVAN

Fernando Sabio Reyes[1], Esperanza Puga Montalvo[1], Pedro Antonio Rivas Del Valle[2], Lucía Fernández De La Hoz[3], Ángela Jiménez García[4], María Pilar Royo Estrada[5]

1. Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España
2. Hospitalvirgen Del Rocio. Sevilla, Sevilla, España
3. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) del. Distrito Granada, Granada, España
4. Enfermería Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) del. Distrito Granada Instituto de Investigación Biosanitaria ibs.Granada,, Granada, España
5. Hospital Alta Resolución Puente Genil. Córdoba, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años fumadora con AP de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Acude a su MAP por dolor en gemelo izquierdo de casi 8 meses de evolución, autolimitado en temporadas y que achaca a realización de ejercicio en el gimnasio o a la puesta de zapatos de tacón. Tras exploración se diagnosticó de posible Tirón muscular y se pautó: hielo, reposo, vendaje, analgesia y AINES.
Ante no mejoría acudió al SCCU y tras exploración sin hallazgos significativos se ajustó medicación y se derivó a Fisioterapia.
Tras 2 meses acude de nuevo al SCCU por continuar con el dolor a punta de dedo en gemelo izquierdo sin alteración de fuerza ni sensibilidad. Comentaba que aumentaba al andar. No refería fiebre ni aumento de temperatura, eritema y/o diámetro en la zona.
EXPLORACION FÍSICA y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.
COC, BEG, hemodinamicamente estable. Eupneica en reposo. No lesiones dérmicas.
Exploración Neurológica: no focalidad. No rigidez de nuca. No signos meníngeos. ACR. Rítmica y BMV. Abdomen anodino.
Exploración MMII: dolor a punta de dedo en porción medial externa del gemelo izquierdo. No edemas, no signos de TVP: Pulsos presentes y simétricos. No celulitis. No flebitis. No alteración de fuerza ni sensibilidad.
Se solicitó analítica que resultó ser anodina incluido DD en bajo rango. Con Escala Wells negativa. Radiografía de la zona normal.
Dados los hallazgos anodinos se realizó Ecografía clínica objetivando en tercio medio de la pierna de gemelo externo una lesión hipoecoica poli lobulada y heterogénea con márgenes definidos con captación de Doppler periférico β Tras ello se solicita a Radiografía una Ecografía reglada que es informada como lesión en musculo soleo en forma de masa fusiforme, hipoecoica (oscura), bien definida y homogénea, conectada directamente a un nervio periférico de 11 x 4 x 9.5 mms; a completar estudio con RMN. β IC A COT quienes solicitan RMN reglada ambulatoria preferente y cita en Consultas externas con resultados.
EVOLUCIÓN.
La RMN visualizó una lesión de 8 x 11 x 9 mms en músculo sóleo de posible estirpe mixomatosa sin poder descartar sarcoma de partes blandas. Se realizó BAG (Biopsia con Aguja Gruesa), la cual concluye "lesión mesenquimal de estirpe neuro ectodérmica compatible con Shawannoma".
La paciente se interviene quirúrgicamente para extirpación con buena evolución.
JUICIO CLINICO: SCHAWANNOMA o NEURILEMONA en músculo soleo izquierdo

CONCLUSIONES

El SCHAWANNOMA o NEURILEMONA es un tumor de crecimiento lento que se origina en las células de Schwann, las cuales recubren y aíslan los nervios periféricos y craneales. Generalmente son benignos, de crecimiento lento, bien delimitados y no cancerosos, asintomáticos, aunque pueden causar síntomas por compresión nerviosa. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, siendo comunes en nervios periféricos, raquídeos y craneales (especialmente el VIII par) y siendo ATÍPICO en miembros inferiores. No es frecuente la malignización, puesto que menos del 1% se vuelven malignos. La extirpación quirúrgica (generalmente con técnicas de microcirugía para preservar la función del nervio). En casos pequeños o pacientes de alto riesgo, se opta por observación o radioterapia estereotáctica.
Aunque el gol estándar es la RMN y/o TAC, como hemos podido comprobar la ECOGRAFIA aumenta la sensibilidad diagnóstica en nuestra práctica clínica detectando enfermedades raras sin hallazgos en otras pruebas complementaria habituales accesibles y en lesiones de localización atípicas como es el caso.

P.#1838

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO CON PRUEBAS NORMALES: DIAGNÓSTICO MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA DE TUMOR OVÁRICO MALIGNO

Marta Loro Gómez-Rico, Julia María Lozano Velasco, Elvira Hernández Medel, Marta López León, Myriam Cantueso García De Vinuesa, José María Concha Jarava

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años con antecedente de obesidad, sin otros antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal generalizado de varios meses de evolución. Refería además náuseas sin vómitos y estreñimiento progresivo en las últimas semanas. No presentaba fiebre ni clínica miccional asociada. Las pruebas de embarazo realizadas previamente habían sido negativas.

La paciente había consultado en múltiples ocasiones por el mismo cuadro, realizándose analíticas seriadas sin alteraciones significativas, incluyendo hemograma y bioquímica dentro de la normalidad. Asimismo, se habían realizado radiografías simples de abdomen sin hallazgos relevantes.

En la valoración actual en Urgencias se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. A la exploración física presentaba abdomen globuloso, doloroso a la palpación de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal ni masas claramente palpables, hallazgo dificultado por el hábito corporal. No se objetivaban signos de defensa ni rebote, y los ruidos intestinales estaban conservados.

Ante la persistencia de la clínica, la cronicidad del cuadro y la ausencia de diagnóstico tras múltiples estudios previos normales, se decidió ampliar la valoración mediante ecografía clínica a pie de cama (POCUS) en la propia consulta de Urgencias.

La ecografía abdominal evidenció una gran masa heterogénea de aspecto sólido-quístico en pelvis, dependiente de anejo, que ocupaba gran parte de la cavidad abdominal inferior y desplazaba estructuras adyacentes. Ante estos hallazgos se solicitó estudio urgente por Ginecología y pruebas de imagen complementarias, confirmándose la presencia de una masa ovárica de gran tamaño con características sugestivas de malignidad.

La paciente fue ingresada para estudio completo y tratamiento quirúrgico, confirmándose posteriormente el diagnóstico de tumor ovárico maligno.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal crónico con estudios analíticos y radiológicos iniciales normales no debe atribuirse de forma automática a patología funcional sin una reevaluación sistemática. La exploración física puede ser limitada en pacientes con obesidad, dificultando la detección de masas abdominales.

La ecografía clínica realizada en el Servicio de Urgencias constituye una herramienta diagnóstica de alto valor que permite identificar patología estructural no sospechada, acelerar el diagnóstico y modificar de forma decisiva el manejo del paciente.

Este caso subraya la importancia de mantener una visión amplia ante síntomas persistentes y de integrar la ecografía a pie de cama en la evaluación del dolor abdominal inespecífico.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#1853

TAPONAMIENTO CARDÍACO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA

Beatriz Angós [1], Soha Esmaili [2], Laura De Pedro [1], Azahara Virginia Molina [1], Ángel Iván Díaz [1], Elena Descalzo [1]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 81 años diabético no insulinodependiente que acude a urgencias por disnea de esfuerzo de 4 días de evolución sin clínica infecciosa asociada ni dolor torácico.
A su llegada a urgencias hemodinámicamente estable con saturación 100%. A la auscultación presenta crepitantes en base izquierda por lo que se realiza una ecografía clínica a pie de cama objetivándose derrame pleural izquierdo en tercio inferior de características homogéneas. Se completa estudio con una ecocardiografía clínica con hallazgo de derrame pericárdico circunferencial severo >1 cm con abundante fibrina de aspecto loculado con colapso diastólico en cavidades derechas (mayor en aurícula que en ventrículo) con variación fasciorespiratoria en flujo transmitral y transtricupídeo así como vena cava inferior dilatada sin colapsabilidad.
Ante sospecha de taponamiento cardíaco ecográficamente se interconsulta con cardiología para valoración decidiéndose pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora e ingreso en unidad coronaria.
Tras la evacuación de 600 ml de líquido serohemático el paciente presenta mejoría clínica pudiendo retirar el drenaje.
Durante el ingreso se procede al estudio siendo el paciente diagnosticado de linfoma linfoblástico T con extensa afectación con masa mediastínica de 8 cm. Tras una primera línea de quimioterapia el paciente presenta mala respuesta con afectación del SNC siendo necesaria una segunda línea que tampoco es exitosa falleciendo finalmente el paciente 6 meses tras el diagnóstico.

CONCLUSIONES

El uso de la ecografía clínica acorta los tiempos diagnósticos y de tratamiento en emergencias médicas.
Un taponamiento cardíaco es una emergencia médica que requiere de un tratamiento precoz y un estudio etiológico posterior.
El debut de un LLA-T en forma de taponamiento cardíaco es infrecuente.

P.#1890

CORAZÓN INFLAMADO PERO NO INFARTADO: CUANDO EL ST ASUSTA, LA POCUS RESPONDE

Itxaso Respaldiza Berroeta[1], Juan José Zafra Sánchez[2], Edgar Azpilikueta Díaz Ce Cerio[1], Oihane Mendiolea Villacorta[2], Ander Goicoechea Zenon[1], Leire González Embeita[2]

1. Servicio de Urgencias Hospital San Eloy, Barakaldo, España
2. Osakidetza, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 19 años, sin antecedentes de relevancia salvo rinitis alérgica en tratamiento y asma leve intermitente controlada con broncodilatadores a demanda. Acude de madrugada al servicio de urgencias por disnea de moderados esfuerzos y dolor centrotorácico opresivo irradiado a región de espalda de tres días de evolución, tras un cuadro catarral los días previos. Sin cortejo vegetativo ni otra clínica asociada. A su llegada presenta cifras de tensión arterial de 142/91 mmHg, con frecuencia cardiaca de 63 lpm y saturación de oxígeno del 98% respirando aire ambiente.
Se realiza un electrocardiograma (ECG) objetivando ritmo sinusal a 70 lpm con discreta elevación en colgadura del segmento ST en derivaciones I, II, aVF y V4-5, aunque sin una clara imagen en espejo, hallazgos sugestivos de afectación pericárdica o miocárdica aguda. A nivel clínico el paciente presenta buen estado general, se mantiene eupneico en reposo y, en la auscultación cardiaca, no se detectan soplos significativos, ni tampoco roce pericárdico. La ventilación pulmonar es globalmente adecuada sin ruidos sobreañadidos.
Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos significativos, y en la analítica destaca una troponina I cardiaca ultrasensible de 9201 ng/L y una creatinquinasa elevada (748 U/L), sin otros parámetros alterados de forma significativa. Ante el conjunto clínico y analítico se sospecha un cuadro de miopericarditis aguda. En este contexto, se realiza ecografía clínica no reglada a pie de cama (POCUS), objetivando buena contractilidad miocárdica, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) global conservada y ausencia de derrame pericárdico detectable. El paciente precisa ingreso en cama de telemetría a cargo de Cardiología, completándose el estudio con resonancia magnética cardiaca (RMN), que muestra un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función sistólica limite (FE 52 %) y realce tardío subepicárdico extenso en segmentos inferior, anterolateral, basal, medial y apical, compatible con afectación miocárdica inflamatoria. Ante síndrome de inflamación miocárdica de riesgo intermedio, se instaura tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y enalapril durante 3 meses con buena evolución.

CONCLUSIONES

La POCUS aporta información crucial en tiempo real y permite decisiones clínicas tempranas, algo especialmente útil en un servicio de urgencias. Aunque el diagnóstico de pericarditis o miopericarditis aguda continúe

realizándose en base a criterios clínicos clásicos, la POCUS facilita descartar complicaciones asociadas como derrame pericárdico cuya velocidad de instauración pueda conllevar repercusión hemodinámica.
En este caso, la ausencia de derrame pericárdico detectable mediante POCUS orientó hacia un curso clínico menos complicado permitiendo orientar de forma precoz la probabilidad de evolución favorable.
Otra de las ventajas del POCUS es la posibilidad de realizar controles periódicos sin efectos adversos conocidos para el paciente, lo que resulta especialmente cuando las condiciones de los pacientes pueden evolucionar de forma tórpida.
La POCUS no sustituye a los estudios complejos como un ecocardiograma reglado o una resonancia cardiaca, pero integra y complementa los hallazgos clínicos y analíticos en urgencias, optimizando el uso de recursos diagnósticos y la priorización de pruebas avanzadas.
En conclusión, en pacientes con sospecha de miopericarditis aguda, el uso de la POCUS podría tener implicaciones claras en el diagnóstico diferencial inicial, la estratificación pronóstica y el manejo temprano, permitiendo decisiones fundamentadas que mejoran la asistencia sin comprometer la seguridad del paciente.

P.#1904

REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ECOGRÁFICA EN URGENCIAS

Mauricio A. Mejía Castillo, Daniel Aguilar Pérez, Jaime Rodríguez Pérez, Karla López López, Paula Torcida Alonso, Tomás Rodríguez Martínez

Hospital Universitario De Burgos, Burgos, España

INTRODUCCIÓN

REGISTRO ECOGRAFICO DEL SERVICIO DE URGENCIAS
Se ha creado un grupo de ecografía clínica dentro del servicio de Urgencias de cara a aumentar la actividad formativa, durante el desarrollo de las distintas actividades nos hemos encontrado con que no existía un registro del número de pruebas realizadas, ni del tipo de ecografía que realizábamos, con este fin se inició un registro de todas las exploraciones ecográficas que se realizaban obteniendo datos como edad, sexo, motivo de consulta, modalidad de ecografía (cardiaca, pulmonar, abdominal, vascular, partes blandas, procedimientos) y diagnostico ecográfico al que se llegaba.
El registro se realizó durante 11 meses.

OBJETIVO

-Conocer el tipo de ecografía que se realizan en el servicio de urgencias (Cardiaca, Pulmonar, Abdominal, vascular, partes blandas, procedimientos, etc)
-Cuales eran los motivos de consulta mas frecuentes
-Conocer diferencias por sexo entre las diferentes exploraciones y si tienen alguna correlación con la incidencia de la patología diagnosticada.

MÉTODO

Análisis descriptivo retrospectivo

RESULTADOS O DISCUSIÓN

ECO ABDOMINAL
El mayor número de exploraciones realizadas fueron las ecografías abdominales con un total de 145 exploraciones de las 376 totales lo que supone un 38.56% del total. Destaca que se realizaron el mayor número de ellas a persona en el rango de edad 60-90 años, 80 exploraciones (55%) y se realizaron 88 a varones y 57 a mujeres. No pudiendo explicar la diferencia por sexo. No obstante atendiendo a la variable ecografía abdominal en el sexo femenino en todos los rangos de edad destaca la realización de un mayor porcentaje en mujeres dentro del rango de edad 20-29 tal vez por la frecuencia de este motivo de consulta dentro del sexo femenino joven.
ECO VASCULAR
Se realizaron un total de 138 exploraciones (36.7%), la segunda en frecuencia, con motivo de consulta problemas de extremidad.
Se realizaron 81 exploraciones a mujeres y 57 a hombres siendo los diagnósticos más frecuentes:
14.49% Celulitis

13.04 % TVP
8,7% TVS
Siendo más frecuentes dichos diagnósticos en mujeres.
ECOCARDIOGRAFÍA
La tercera exploración más frecuente fue la Cardiaca con 37 exploraciones, un 9.84% del total.
Siendo más frecuente la realización en hombres (25) que en mujeres (12).
Los motivos de consulta más frecuente fueron la disnea y el dolor torácico.
los diagnósticos tras la ecocardiografía fueron muy variables: no patología, FEVI disminuida, derrame pericárdico, dilatación de cavidades, Shock cardiogénico, edema agudo de pulmón.
Otras exploraciones
Por frecuencia las ecografías osteomuscular, pulmonar y FAST suponen un 5.6%, 4.5% y 2.4% respectivamente.

CONCLUSIONES

-Existe gran dificultad para homogenizar los datos al existir un gran número de posibles diagnósticos dentro de cada modalidad de ecografía.
-Existe una gran diferencia en la realización de ecografías clínicas en función del sexo, con resultados contradictorios incluso en patologías mas comunes a un determinado sexo.
-Todos los componentes del grupo tienen la sensación de que se registran muchas menos exploración de las que realmente se realizan.
Los motivos aludidos son variados, pero el más frecuente es la falta de tiempo, la inseguridad en el diagnostico obtenido y las múltiples opciones diagnosticas en determinadas exploraciones.
-No hemos encontrado registros públicos de la actividad ecográfica en los servicios de urgencias con los que comparar el nuestro.
-El grupo de ecografía se ha comprometido a unificar las posibles opciones diagnósticas y los motivos de consulta de cara a mejorar el registro y poder obtener unas conclusiones mas claras.
-La formación durante este tiempo ha llevado a que mas médicos utilicen la ecografía y con ello cabe pensar que un mayor registro en un futuro.

P.#1935

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO PRECOZ DE HIPERTENSIÓN PORTAL E HIPERTENSIÓN PULMONAR EN DESCOMPENSACIÓN EDEMOASCÍTICA EN URGENCIAS

Elena Espílez Laredo[1], Rocío Salas Dueñas[1], Gonzalo García De Casasola Sánchez[1], Alma Elena Real Martín[1], Pablo Santiago Delgado Moya[2], Cristina Irala Pérez[1]

1. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España
2. Hospital Doctor José Molina Orosa, Lanzarote, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años con antecedente de infección por virus de la hepatitis C (VHC), consumo activo de alcohol y tratamiento sustitutivo con metadona (ex ADVP), que consulta por aumento progresivo del perímetro abdominal de cuatro semanas de evolución.
A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, eupneica en reposo con saturación basal del 85%. A la exploración física presenta nariz "en silla de montar", auscultación cardiaca rítmica y sin soplos, auscultación pulmonar con mínimos crepitantes en bases. Abdomen globuloso y distendido, con ascitis leve no a tensión. En extremidades inferiores presenta edemas bimaleolares con fóvea.
En la analítica inicial destaca discreta hipertransaminasemia (GPT 548 U/L, GOT 755 U/L, LDH 404 U/L), hiperbilirrubinemia leve (1,9 mg/dl)) y coagulopatía (INR 2,38). Función renal conservada con iones en rango. Presenta elevación de la proteína C reactiva (171 mg/L). Sistemático de orina con leucocituria sin nitritos.
Se extraen serologías sanguíneas siendo negativas para VIH, VHB, VHA, con positividad para anticuerpos antiVHC ya conocida, con RNA negativo previo.
Ante la sospecha de descompensación edemoascítica se realiza ecografía clínica en urgencias. El estudio abdominal evidencia hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis libre de predominio en flancos. Vesícula biliar con pared engrosada sin contenido en su interior. El tronco portal se encuentra dilatado (18 mm) con flujo hepatópeto conservado, presenta circulación colateral portosistémica con una vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. La ecografía pulmonar muestra derrame pleural bilateral leve y líneas B basales. En la ecocardioscopia se objetiva dilatación severa de cavidades derechas con desplazamiento septal y signos indirectos de hipertensión pulmonar, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.
La integración ecográfica en urgencias permitió establecer el diagnóstico sindrómico de descompensación edemoascítica secundaria a hepatopatía crónica con datos de hipertensión portal y de hipertensión pulmonar.
Se cursa ingreso en el servicio de aparato digestivo y se inicia tratamiento diurético y antibiótico (por sedimento urinario patológico y elevación de RFA) que se suspende posteriormente tras resultado negativo de urocultivo.
Durante el ingreso se realizó seguimiento clínico y ecográfico, objetivándose mejoría progresiva de la ascitis y descartando la trombosis portal y LOES

como causa de la hipertensión portal. La paciente presentó evolución favorable, siendo dada de alta sin tratamiento diurético para seguimiento ambulatorio en las consultas de hepatología.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica en Urgencias permite una valoración integral, precoz y dirigida del paciente con sospecha de descompensación edemoascítica.
En este caso, el uso sistemático de ecografía abdominal, pulmonar y cardiaca en la fase inicial permitió identificar signos de hipertensión portal (esplenomegalia, dilatación portal y ascitis con flujo hepatópeto conservado) y hallazgos sugestivos de hipertensión pulmonar, orientando de forma inmediata el diagnóstico fisiopatológico e iniciando el tratamiento adecuado.
La ecografía a pie de cama no solo facilita la toma de decisiones terapéuticas tempranas, sino que permite monitorizar la evolución durante el ingreso, aportando valor pronóstico y optimizando el manejo clínico.
Su incorporación como herramienta clínica en los servicios de urgencias mejora la precisión diagnóstica en el paciente complejo y refuerza el papel del urgenciólogo en la evaluación integral del paciente.

P.#1942

LA ECOGRAFÍA COMO MÉTODO DE DETECCIÓN PRECOZ DE LA SEPSIS URINARIA EN URGENCIAS

Carlos Segovia Orti, Raquel Palomares Bonet, Laura Gutiérrez Segarra, Joan Gil Toral, Laia Llaberia Declara, Sonia Pellicer Martínez

Hospital Sant Joan de Reus, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipercolesterolemia en tratamiento médico, que acude al Servicio de Urgencias por dolor en flanco izquierdo de 24 horas de evolución, de carácter continuo, intensidad creciente y sin irradiación clara. Asocia fiebre de hasta 38,8 °C, escalofríos y sensación distérmica. En las últimas horas refiere empeoramiento del estado general con mareo y debilidad.
A su llegada presenta mal estado general, palidez cutánea y sudoración. Constantes: TA 85/50 mmHg, FC 112 lpm, Tª 38,5 °C, $SatO_2$ 96% basal. A la exploración destaca dolor a la palpación profunda en flanco izquierdo y puñopercusión renal izquierda positiva. No signos de irritación peritoneal.
Ante la sospecha de foco infeccioso urinario complicado con inestabilidad hemodinámica, se inicia fluidoterapia intravenosa y antibioterapia empírica de amplio espectro tras extracción de hemocultivos y analítica urgente.
Se realiza ecografía clínica a pie de cama (POCUS), objetivándose en riñón izquierdo dilatación pielocalicial moderada-severa, con pelvis renal anecoica de aproximadamente 18 mm y cálices prominentes, configurando imagen en "garra" compatible con hidronefrosis. Se identifica además imagen hiperecogénica puntiforme en la unión pieloureteral izquierda, con sombra acústica posterior limpia y artefacto de "twinkling" en Doppler color, sugestiva de litiasis obstructiva. El riñón derecho no muestra alteraciones.
Los hallazgos ecográficos, junto con la clínica y la inestabilidad hemodinámica, orientan a cuadro de uropatía obstructiva séptica.
Evolución
El paciente presenta elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis con neutrofilia y deterioro de función renal (creatinina 2,1 mg/dL, sin valores previos conocidos). Se activa protocolo de sepsis, manteniendo reposición intensiva de volumen e iniciando soporte vasoactivo transitorio ante persistencia de hipotensión.
Se contacta de forma urgente con el servicio de Urología, priorizando la descompresión precoz de la vía urinaria. El paciente es trasladado a quirófano, donde se realiza colocación de catéter doble J izquierdo bajo control endoscópico, logrando drenaje adecuado del sistema colector.
Tras la derivación urinaria, el paciente presenta mejoría progresiva del estado hemodinámico, con retirada de fármacos vasoactivos en las primeras 24 horas. Los hemocultivos resultan positivos para Escherichia coli sensible al tratamiento instaurado. Evoluciona favorablemente durante el ingreso, con normalización progresiva de la función renal y parámetros inflamatorios, siendo dado de alta con seguimiento por Urología para tratamiento diferido de la litiasis.

CONCLUSIONES

La uropatía obstructiva infectada constituye una urgencia urológica potencialmente letal que requiere diagnóstico y tratamiento precoces.
En este caso, la ecografía clínica realizada en el Servicio de Urgencias permitió identificar de forma inmediata una hidronefrosis secundaria a litiasis obstructiva, integrando los hallazgos en el contexto de inestabilidad hemodinámica y sospecha de sepsis de origen urinario.
El uso de la ecografía a pie de cama (POCUS) facilitó la toma de decisiones rápidas, la activación precoz del equipo de Urología y la priorización de la descompresión urgente de la vía urinaria, elemento clave en el control del foco séptico.
Este caso refuerza el papel de la ecografía clínica como herramienta diagnóstica esencial en Urgencias, especialmente en pacientes inestables, al permitir una valoración dinámica, segura y reproducible que impacta directamente en el pronóstico y la supervivencia del paciente.

P.#1948

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO COMO CAUSA DE DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN HEMATOMA AÓRTICO INTRAMURAL

Alma Elena Real Martín, Elena espilez Laredo, Marcia Renée Gómez Puyal, Estefanía Guarinos Blanco, Ruth Andrea Olea Muñoz, Begoña Gonzalo Moreno

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial y dilatación moderada de aorta ascendente conocida, que acude a Urgencias por dolor torácico intenso de inicio brusco, iniciado 30 minutos antes de su llegada. El dolor se originaba en el manubrio esternal y región centrotorácica, irradiado a epigastrio, de carácter punzante y gran intensidad, sin cortejo vegetativo. Durante la anamnesis el dolor progresó con irradiación a la espalda. Negaba fiebre, palpitaciones o clínica neurológica asociada.
Dada la sospecha clínica de síndrome aórtico agudo, el paciente fue trasladado al box vital.
A la valoración por el equipo de críticos, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con tensión arterial en rango y frecuencia cardiaca en torno a 50 lpm, saturación basal por encima de 98% aunque con dolor intenso pese a haber recibido rescates de cloruro mórfico. Presentaba mal estado general secundario al dolor, estaba consciente y orientado, con ligera palidez cutánea. A la exploración destacaba abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación difusa, sin signos de peritonismo. No masas a la palpación.
El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 58 lpm, sin alteraciones agudas de la repolarización, sin cambios respecto a registros previos. Se realizó ecocardiografía transtorácica a pie de cama con hallazgos sugestivos de patología aórtica aguda, por lo que se avisó a Cardiología y se indicó tomografía computarizada (TC) toracoabdominal con contraste.
La analítica sanguínea mostró hemograma sin alteraciones relevantes, troponina I negativa y función renal con creatinina de 1,5 mg/dL. La gasometría venosa fue compatible con acidosis respiratoria parcialmente compensada.
La TC toracoabdominal evidenció aumento del calibre aórtico desde su origen hasta la arteria renal derecha, con desplazamiento de los calcio-intimales y una imagen periférica hiperdensa en semiluna que no realzaba tras la administración de contraste, sin identificarse flap intimal. Estos hallazgos fueron sugestivos de hematoma aórtico intramural, siendo menos probable una disección aórtica contenida con luz falsa trombosada.
Se ingresó al paciente en Unidad de Cuidados Intensivos, iniciándose control estricto del dolor mediante perfusión de fentanilo y control hemodinámico con labetalol intravenoso. Tras estabilización inicial, se contactó con Cirugía Cardíaca, que aceptó el traslado a centro de referencia para manejo quirúrgico.

CONCLUSIONES

- El síndrome aórtico agudo constituye una emergencia vital que requiere un alto índice de sospecha en el Servicio de Urgencias. El diagnóstico precoz y la correcta estratificación mediante imagen son fundamentales para iniciar el tratamiento adecuado y coordinar de forma temprana el manejo multidisciplinar.
- El hematoma aórtico intramural es una forma de síndrome aórtico agudo que puede presentarse con dolor torácico intenso y exploración inicial poco específica. En Urgencias, la sospecha clínica precoz, el uso de ecocardiografía a pie de cama y la TC son claves para un diagnóstico rápido, permitiendo iniciar tratamiento dirigido y coordinar de forma temprana el manejo especializado.

P.#1976

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA BILATERAL COMO SOSPECHA DE CÁNCER

Mauricio A. Mejía Castillo, Daniel Aguilar Pérez, Tomás Rodríguez Martínez, Jaime Rodríguez Pérez, Sandra Cortizo García
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 75 años que acude a urgencias por dolor en una pierna. La paciente refiere que acudió al fisioterapeuta por dolor en su pierna izquierda de una semana de evolución y este al valorarla le recomendó consultar con su médico. En urgencias se observó discreto aumento del volúmen de la pierna junto con dolor leve a la palpación de zona gemelar. Se le realizó una ecografía vascular a pie de cama objetivando una trombosis venosa profunda (TVP) poplítea izquierda. Aunque no es lo habitual y ,pese a que no presentaba datos externos que sugirieran patología, se le realizó una ecografía a la pierna contralateral objetivando una segunda trombosis venosa profunda a nivel de los lagos soleogemelares.
Teniendo en cuenta la baja incidencia de una trombosis venosa profunda bilateral se realizó una tercera exploración ecográfica esta vez a nivel abdominal donde se objetivó liquido libre abdominal a nivel perihepático, periesplénico y en pelvis en pequeña cantidad, a nivel de hígado se observaron varias lesiones ocupantes de espacio (LOES) mal definidas etiquetadas como posibles metastasis.
Se inició anticoagulación con heparinas y fue derivada a la unidad de diagnostico rápido desde Urgencias.
Fue vista dos días después iniciandose un estudio de pespistaje de cáncer.
Se realizaron marcadores tumorales, TAC- BODY, PET-TAC y biopsia hepática llegando a la conclusión de que la paciente tenía un adenocarcinoma pancreático con metástasis hepáticas, carcinomatosis peritoneal y TEP segmentario bilateral y TVP bilateral.
La paciente presentó un deterioro brusco del estado general con ascitis por carcinomatosis falleciendo a los dos meses del diagnóstico.
Se aportan imágenes propias de las exploraciones ecográficas realizadas en urgencias.

CONCLUSIONES

La acografía a pie de camas (POCUS) en Urgencias ha demostrado desde hace mucho tiempo su utilidad para el diagnostico de múltiples patologías entre ellas el diagnostico de la TVP, el aprendizaje de esta técnica es sencillo y rápido con una alta sensibilidad y especificidad en manos de Urgenciólogos. No obstante esta menos extendida la exploración a otros niveles como el abdominal.
En este caso un estudio multiventana tras un primer hallazgo poco habitual como es la TVP bilateral nos ha llevado a una exploración mas exhaustiva a otros niveles y con ello a un diagnostico mas completo.
La incidencia de TVP en el contexto del cáncer es de un 30%, pudiendo ser

una complicación con una alta morbimortalidad. Puede estar asociada o un primer síntoma antes del diagnostico, lo que puede ser un dato a tener en cuenta en paciente en los que no se encuentra un claro factor de riesgo asociado como la cirugía, inmovilizaciones, encamamiento, etc.
El cáncer de páncreas es uno de los canceres que con mas frecuencia produce TVP.

P.#1997

EL LADO OSCURO DEL CORAZÓN

Luna Calderón Frapolli, Santiago Ramírez Plaza, Carolina Garrido Canning, José Luis Galvez San Roman, Mario Lozano García, Eva M Fragero Blesa
Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años. IABVD. Vida activa. Ex-fumador desde hace 3 años.
*Antecedentes: FRCV: HTA.DMNID. No cardiopatía ni neumopatía conocida. Aneurisma Aorta Abdominal infrarrenal portador de endoprótesis desde 2020. Hepatitis C curada. Arteriopatía periférica revascularizada previamente con Bypass en 2023
*Enfermedad actual:
acude al SUH por cuadro de dolor centro torácico de aprox 48h de evolución, con empeoramiento en el día de hoy mientras se encontraba sentado en reposo sobre las 16h, refiere mayor opresión, sudoración y debilidad intensa. Niega sincope o palpitaciones. Mínima disnea. No tos, expectoración ni sensacion febril. No dolor abdominal o lumbar. Diuresis conservada.
En ECG de triage se objetiva en EKG supra desnivelación ST en cara inferior por lo que ingresa en críticos.
A su llegada al box, REG, alerta, eupneico en reposo. diaforético. Palidez, relleno capilar >3seg. Sa02 basal 93% TA 80/50 Fc 115lpm.
CYC: IY normal.
ACR: Tonos rítmicos taquicárdicos. Soplo sistólico panfocal. MVC sin ruidos.
ABD No defensa ni peritonismo, no masa pulsátil.
MMII: no edemas. Pulsos femorales débiles, asimétricos.
>>ECG : Taquicardia sinusal a 135 lpm. QRS estrecho con Q inferior y elevación ST asociada, descenso del ST en I-aVL.
Se inicia cl mórfico + carga de SSF. carga de AAS + Ticagrelor
Contáctamos con Hemodinámica.
>>JC: SCACEST?? Sd Aortico??? TEP??? NAC ???
- Ecográfica POCUS: leve derrame pericárdico. No dilatación raíz aórtica ni cavidades dchas. Cavidades hiperdinámicas contractilidad cualitativamente conservada. En PSA se visualiza acinesia inferior. En A4C se objetiva CIV a nivel inferoseptal de aprox 1 cm confirmado con doppler.
Resto exploración: no derrame pleural, lineas B bibasales. VCI dentro de la normalidad.
Avisamos a Cardiología /CCV quien confirma hallazgos.
JC: IAMCEST INFERIOR EVOLUCIONADO COMPLICADO CON CIV.
- AS: destaca NTproBNP 3923. TnIUS 7500,. Hemograma normal. Coagulación en rango. GV normal.
_Rx tórax (portátil): sin hallazgos
>>PLAN: Sube a UCI para valorar ECMO mientras se prepara para Qx urgente.

CONCLUSIONES

La rotura del septo interventricular es una complicación mecánica grave y rara postinfartos extensos (ocurre en el 0.5% de los IAM), provocando

shock cardiogénico y elevada mortalidad, por lo que su diagnostico precoz mediante ETT es imprescindible.
El valor de la ecografía clínica en cualquier contexto de dolor torácico como herramienta diagnóstica es ya indiscutible, pues permite descartar diferentes diagnósticos diferenciales, pero debemos prestar también atención a posibles complicaciones cardiacas valorables con POCUS que cambian por completo el rumbo y pronóstico de nuestro paciente.

P.#2010

ESPINA OCULTA: COMPLICACIÓN INFECCIOSA POR CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO

Mikel Díaz De Zerio Eslava[1], Vanessa Heras Fernández[1], María Dolores Tuñón Leiva[1], Joannes Bengoetxea Aldaz[1], Carlos Rodríguez García[2]

1. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá De Henares, España
2. Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 sin AP de interés que acude a Urgencias por dolor abdominal, de inicio hace 4-5 días en epigastrio. No asocia fiebre, náuseas, vómitos o alteraciones del tránsito.
Inicialmente, la paciente acudió a MAP que tras anamnesis y exploración física, su valoración diagnóstica inicial es de posible colelitiasis y dado que no se objetivan signos de alarma se decide inicialmente actitud conservadora con observación en domicilio. En ese transcurso y ante la persistencia del dolor, aunque sin claro empeoramiento, la paciente decide acudir a Urgencias.
A su llegada, se extrae analítica de sangre y mientras se esperan resultados se inicia analgesia intravenosa de primer escalón terapéutico, con escaso control del dolor por lo que se decide escalar administrando 2 bolos de 3 mg de cloruro mórfico. Recibo resultados analíticos entre los cuales destaca una sutil elevación de reactantes de fase aguda, teniendo en cuenta la sospecha diagnóstica establecida por su MAP, los resultados analíticos y la el mal control del dolor, se decide realizar ecografía abdominal a pie de cama en la que se puede observar hallazgos compatibles con una colección/absceso en gástrico.
Ante los hallazgos previos, solicitamos TC ABD, objetivando un marcado engrosamiento de la pared posterior del estómago, identificando en su espesor una lesión multilobulada de aproximadamente 51 x 33 x 60 mm s y con una imagen lineal de alta densidad en su interior sugestiva de cuerpo extraño (hueso de pollo/espina de pescado). Ante la presencia de un cuerpo extraño a nivel gástrico, con engrosamiento de pared del estómago y de la presencia de reactantes de fase se sospecha de sobreinfección bacteriana en relación como consecuencia de la presencia de cuerpo extraño punzante en cavidad gástrica, se decide realizar cobertura antibiótica de amplio espectro así como valoración por parte de cirugía general y del aparato digestivo para continuar con el manejo del mismo.
La paciente es ingresada a cargo del servicio de cirugía, que optan por un manejo conservador con antibioterapia intravenosa. Durante el ingreso presenta buena evolución sintomática y analítica y en controles de imagen se observa como la lesión previamente descrita disminuye de tamaño. Tras tres semanas de ingreso se decide alta hospitalaria y control en consultas extrahospitalarias. En sucesivas revisiones se objetiva resolución del cuadro clínico.

CONCLUSIONES

Destacar la importancia de el uso de la ecografía a pie de cama cómo herramienta útil para orientar la etiología de la epigastralgia.
La ecografía clínica es una herramienta muy útil en el día a día del médico de urgencias, que consiste en una herramienta que debe de ayudarnos a integrar la información obtenida por la anamnesis y la exploración física siempre con una sospecha diagnóstica preestablecida. Debe de considerarse una extensión más de la exploración física. Este caso clínico resalta la importancia de la ecografía a pie de cama como método complementario en el flujo diagnóstico del paciente, que nos permite realizar un manejo y solicitud de pruebas complementarias de forma más precisa.
Su valor no reside únicamente en la visualización de hallazgos patológicos, que en ciertos casos requerirán confirmación por pruebas regladas, si no que una vez uno adquiere los conocimientos necesarios permite evitar la realización pruebas innecesarias por su alto valor predictivo negativo si se sabe identificar la ausencia de patología. No solo eso si no que además permite la monitorización de la situación del paciente y del efecto de ciertos tratamientos instaurados.
Bibliografía: S. Carrasco-Molina et al., Utilidad de la ecografía a pie de cama (POCUS) en el paciente hospitalizado con síndrome confusional agudo de etiología no aclarada, Rev Clin Esp. (2025)

P.#2022

ARTEFACTO RADIOLÓGICO POR INTERPOSICIÓN DE MANO EN RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA POINT-OF-CARE (POCUS) EN URGENCIAS

Andrés Javier Ruíz Fernández, Soraya Tadimi Tazi, Mario Miranda García
Hospital Universitario Quironsalud Madrid, Pozuelo De Alarcón, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 90 años, dependiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, EPOC en tratamiento con LABA + CI. Consulta por tos productiva, congestión nasal y ruidos respiratorios de varios días de evolución, sin disnea ni fiebre. Sin otra sintomatología asociada.
Exploración física: TA 134/84 mmHg, FC: 86 lpm, Tª: 37 ºC, $SatO_2$ 93%. Regular estado general, eupneico, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Auscultación cardiaca normal. Exploración abdominal y de miembros inferiores normal.
Analítica: Leucocitosis 11.01×10^3/µL con neutrofilia (9.7 x 10^3 µl), PCR y procalcitonina normales, función renal, hepática y electrolitos normales. Gasometría venosa con pH 7.46 y bicarbonato 28.4 mEq/l. Panel viral respiratorio negativo (VRS, Sars-Cov2, gripe A/B).
Radiografía de tórax en sedestación (PA y lateral): índice cardiotorácico aumentado, elevación de hemidiafragma izquierdo. Se identifica superposición de estructuras óseas compatibles con interposición de mano derecha del paciente sobre el campo pulmonar inferior derecho.
La interposición de la mano del paciente durante la adquisición de la radiografía representa un artefacto técnico infrecuente que puede simular patología pulmonar: masa, condensación, derrame pleural.

CONCLUSIONES

La discordancia clínico-radiológica obligaría habitualmente a solicitar TAC torácico. Sin embargo, la ecografía pulmonar permite resolver esta incongruencia de forma inmediata, confirmando o descartando patología pulmonar real. En este contexto, la ecografía pulmonar POCUS ofrece múltiples ventajas: evaluación inmediata a pie de cama, ausencia de radiación ionizante, capacidad para diferenciar artefactos de patología real y detección de consolidaciones, síndrome intersticial o derrame pleural con alta sensibilidad y especificidad. El uso sistemático de POCUS en urgencias no solo mejora la precisión diagnóstica, sino que también permite identificar artefactos radiológicos potencialmente engañosos, optimizando la toma de decisiones clínicas. Este caso ilustra el valor de la ecografía POCUS como herramienta diagnóstica de primera línea en urgencias.

P.#2038

EDEMA BILATERAL DE EXTREMIDADES INFERIORES: MÁS ALLÁ DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Irene Mate Martín[1][2], Rudiger Carlos Chavez Flores[1], José María García De Dompablo[1]

1. Complejo asistencial universitario de León, León, España
2. Unidad Docente multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años acude al Servicio de Urgencias por edema progresivo bilateral en extremidades inferiores de dos meses de evolución. El cuadro se inició en el miembro inferior derecho y fue tratado inicialmente como celulitis. En las dos semanas previas presentó empeoramiento del edema, que se hizo bilateral, asociado a dolor en extremidades y disnea de esfuerzo, sin ortopnea ni dolor torácico. Refería además clínica miccional de dos meses de evolución, con oliguria y necesidad de ejercer presión suprapúbica para iniciar la micción. No fiebre ni palpitaciones.

A su llegada estaba consciente, afebril y hemodinámicamente estable. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos y la pulmonar evidenció crepitantes bibasales. Abdomen blando, depresible y doloroso en hipogastrio, con globo vesical palpable. Presentaba edema bilateral hasta tercio proximal, con eritema leve y pulsos distales difíciles de palpar.

Las pruebas complementarias iniciales mostraron función renal conservada, NT-proBNP dentro de la normalidad y parámetros inflamatorios discretamente elevados. Gasometría y electrocardiograma sin alteraciones relevantes. Radiografía de tórax con redistribución vascular y radiografía abdominal con globo vesical. Se realizó sondaje vesical evacuador, obteniéndose 700 ml de orina clara, con mejoría de la molestia suprapúbica. Con el diagnóstico de edemas en extremidades inferiores y retención aguda de orina, se decidió alta con tratamiento diurético y seguimiento ambulatorio.

Sin embargo, horas más tarde, volvió a urgencias por molestias relacionadas con la sonda y hematuria macroscópica con coágulos. La nueva consulta en pocas horas tras el alta motivó una reevaluación diagnóstica completa. Se realizó exploración clínica y ecografía a pie de cama (POCUS), que evidenció una vejiga desplazada y la presencia de una masa pélvica heterogénea de gran tamaño, asociada a dilatación pielocalicial bilateral. Estos hallazgos indicaron un proceso expansivo pélvico compresivo como responsable del cuadro clínico.

Se solicitó TAC abdominopélvico urgente que confirmó masa pélvica heterogénea de 13×18×14 cm, con áreas de necrosis y calcificación que desplazaba estructuras pélvicas causando ureterohidronefrosis bilateral moderada-severa y compresión de la vena cava inferior. El órgano de origen no pudo determinarse. Se descartó trombosis venosa profunda mediante ecografía Doppler.

El paciente ingresó para estudio y manejo multidisciplinar. Durante la evolución presentó deterioro progresivo de la función renal y síndrome inflamatorio marcado, por lo que se indicó cirugía urgente con intención resectiva que no fue posible debido a la extensión tumoral, realizándose colostomía derivativa. La biopsia confirmó tumor fibroso solitario con inmunohistoquímica positiva para STAT6 y criterios de riesgo intermedio-alto. Finalmente, fue derivado a una unidad de referencia en sarcomas para planificación de tratamiento oncológico.

CONCLUSIONES

El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimal poco frecuente cuya sintomatología suele estar determinada por el efecto masa y la compresión de estructuras vecinas. En este caso, el debut con edemas bilaterales de extremidades inferiores y retención urinaria simuló patologías prevalentes en Urgencias, como insuficiencia cardiaca, trombosis venosa profunda o patología urológica obstructiva.

La asociación de edema bilateral progresivo y síntomas obstructivos urinarios debe considerarse signo de alarma de posible patología pélvica compresiva. En nuestro paciente, los edemas no eran de origen cardiaco ni trombótico, sino secundarios a la compresión de la vena cava inferior por una masa pélvica gigante.

La nueva valoración en Urgencias permitió reevaluar el diagnóstico y evidenció el papel clave de la ecografía clínica a pie de cama que identificó rápidamente la masa y orientó adecuadamente el estudio complementario, facilitando el diagnóstico de una entidad infrecuente pero potencialmente grave.

Este caso subraya la importancia de mantener un diagnóstico diferencial amplio ante edemas bilaterales con clínica obstructiva urinaria y de considerar cada nueva valoración como una oportunidad para reconsiderar el diagnóstico inicial. La ecografía clínica constituye una herramienta esencial para la detección precoz de patología grave y la toma de decisiones rápidas.

P.#2072

LUMBALGIA E INCONTINENCIA: CUANDO EL DIAGNÓSTICO NO ESTÁ EN LA COLUMNA

Marta Morales Jiménez, Manuel Manzano Luque, Jorge Artuñedo Remesal, Marta Lara Armenteros, Paula López De La Pena, Irene Hernández Muñoz
Hospital Rey Juan Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 52 años, fumadora activa, con antecedentes de enfisema pulmonar, dislipemia e hipertensión arterial, que acude a Urgencias por dolor lumbar de dos semanas de evolución, irradiado a caderas y extremidades inferiores, con antecedentes de episodios previos de lumbalgia mecánica. Refiere temblor en miembros inferiores y episodio aislado de incontinencia fecal ocurrido esa misma mañana, sin recurrencia posterior.
La paciente se encontraba en el hospital para la realización de una tomografía computarizada abdominopélvica solicitada desde consultas de Reumatología, en el contexto de artralgias de repetición y elevación de Ca 19.9 en estudio ambulatorio. Ante la persistencia del dolor lumbar y la aparición del episodio de incontinencia, decide acudir a Urgencias para valoración.
A la exploración se encuentra consciente y hemodinámicamente estable. Neurológicamente presenta reflejos conservados, sin déficit motor ni sensitivo en extremidades inferiores. En el tacto rectal se objetiva esfínter normotónico y se palpa lesión extraluminal a aproximadamente 8 cm del margen anal. Presenta dolor a la palpación en región sacra, sin signos inflamatorios locales.
Ante la presencia de criterios de alarma (lumbalgia asociada a alteración esfinteriana), se contacta con el Servicio de Radiología para la priorización e informe de la TC realizada, que identifica masa presacra retrorrectal sólido-quística de 4×5×6 cm, sugestiva de quiste de Tailgut. La analítica no muestra alteraciones ni elevación de reactantes de fase aguda.
En ausencia de datos objetivos de compresión neurológica y tras valoración conjunta con Cirugía General y Digestiva, se considera más probable sintomatología secundaria a compresión local visceral que neurogénica. Se decide alta con control analgésico y seguimiento ambulatorio mediante resonancia magnética pélvica para mejor caracterización.

CONCLUSIONES

La asociación de lumbalgia e incontinencia fecal constituye un signo de alarma que obliga a descartar de forma prioritaria un síndrome de cola de caballo en el ámbito de Urgencias. La ausencia de déficit neurológico objetivo y una exploración rectal dirigida resultan determinantes para orientar adecuadamente el diagnóstico diferencial. Las masas presacras, aunque infrecuentes, deben considerarse ante alteraciones esfinterianas asociadas a dolor lumbosacro. En este caso, el origen de la clínica no se encontraba en el canal vertebral, sino anterior a la columna, recordándonos la importancia de ampliar el enfoque diagnóstico más allá de la patología raquídea habitual.

P.#2123

EL FALSO ESGUINCE DE TOBILLO

Ana María Montilla López, Sebastián Aranda Rando
SAS, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Acude a servicio de urgencias paciente de 48 años con diagnostico de esguince de tobillo derecho grado II, valorado 48 horas por medico de atención primaria y médico de urgencias. A pesar de medidas RICE, a parte de dolor refería impotencia funcional para apoyo y para flexo extensión de tobillo derecho.
Tras realizar nuevamente amnanesis el paciente destaca: que sufrió un resbalón en la calle y sintió “como una patada por detrás en el tobillo”, apareció edema y hematoma importante y comenzó con limitación funcional importante para la flexo-extensión de tobillo. Acudió a medico de atención primaria que remitió a servicio de urgencias para realizar radiografia ante sospecha de esguince de tobillo, no objetivandose lesiones oseas y dado de alta con recomendaciones RICE.
A la exploración destaca importante edema y hematoma en tobillo derecho de predominio posterior y con ascenso hacia gastronecmio , también imposibilidad para la flexo-extensión del mismo. Singo de “pedrada” y test de thompson positivo.
Ante sospecha clínica de afectación tendinosa de tendón aquileo se realiza ecografia a pie de cama, objetivandose rotura completa en la unión miotendinosa del tendón de Aquiles derecho.
Posteriormente interconsulta a traumatología para ingreso y programar cirugía reparadora.

CONCLUSIONES

La importancia de una buena anamnesis junta a una buena exploración clínica y apoyado de nociones básicas de ecografía clínicas son herramientas fundamentales para el correcto diagnostico de muchas patología en el ámbito de urgencias. Lo que evita diagnósticos erróneos y retrasos del mismo.

P.#2144

LUMBALGIA PERSISTENTE: UTILIDAD DEL POCUS EN URGENCIAS

Noelia Trujillo Díaz, Marina Torralba Muñoz, Patricia Barboza Trujillo
Hospital Regional Universitario De Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años. Albañil jubilado.
No alergia medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales: Hipertension Arterial (HTA) y dislipemia, en tratamiento con Enalapril 20mg al día y Rosuvastatina 20mg al día.
Acude a urgencias hasta en 2 ocasiones por cuadro de lumbalgia de características mecánicas no irradiada a miembros inferiores de un mes de evolución. En su primera visita se realiza radiografía de columna lumbosacra donde únicamente se visualizan signos osteodegenerativos en columna. Se da de alta con tratamiento analgésico. La segunda vez que acude se realiza ajuste de tratamiento domiciliario.
Acude por tercera vez el mismo mes por persistencia de dolor lumbar, asociando esta vez además dolor abdominal de unos 10 días de evolución, se realiza analítica de sangre (AS) y se objetiva discreta alteración del perfil hepático, por lo que se extrae aerología de virus hepatotropos y se da de alta con revisión en Digestivo y ajuste analgésico.
Acude por cuarta vez el mismo mes por persistencia de dolor lumbar y abdominal. Insistiendo en la anamnesis el paciente refiere cuadro de astenia con insomnio, hiporexia y pérdia de eso de aproximadamente 12kg en un mes. Desde hace 4 días estreñimiento aunque si expulsión de gases.
A la exploración el paciente se encuentra con aceptable estado general, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido. no ictericia ni palidez. Eupneico en reposo. Estable hemodinámicamente con tensión arterial y frecuencia cardiaca normales.
A la exploración abdominal el abdomen es blando y depresible con dolor a la palpación difusa. Blumberg negativo. Murphy positivo. No se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes. Puñopercusion renal bilateral negativa.
Se realiza POCUS ("point of care ultrasound) en consulta visualizándose parénquima hepático con numerosas imágenes nodulares hiperecogénicas que podrían ser compatibles con lesiones metastásicas. Vesicula biliar con paredes normales sin visualizarse litiasis en su interior.
Se repite AS donde destaca IDH 2601, AST 227, ALT 163, GGT 733. Fosfatasa alcalina 911. Bilirrubina total 0.8. PCR 287.4.
Se contact con radiología y se realiza TC abdominal con contraste hallándose numerosas lesiones ocupantes de espacio en parenquima hepático sugestivas de lesiones metastasicas. Adenopatías patológicas en hilo hepático de hasta 52x33mm y adenopatías patológicas de morfología esférica y centro nefrítico paracardiales y en curvatura menor del estómago. Lesiones óseas nodulares ligeramente elásticas en cuerpos vertebrales y pelvis que podrían corresponder con diseminación ósea. Estos hallazgos que podrían estar en relación con neoplasia de esófago/estómago diseminada sin poder descartar otros primarios.
Ante los resultados de las pruebas complementarias, el paciente es ingresado a cargo de Digestivo para estudio con AS con marcadores tumorales y endoscopia digestiva alta.

CONCLUSIONES

Este caso demuestra la importancia de realizar una anamnesis completa para identificar signos de alarma.
La lumbalgia mecánica inicial, con radiografía compatible con cambios degenerativos, pudo orientar hacia un diagnóstico frecuente y aparentemente benigno. Sin embargo, la persistencia del dolor, la aparición de dolor abdominal asociado y, sobre todo, la identificación dirigida de síntomas constitucionales fueron determinantes para replantear el enfoque diagnóstico.
La reconsulta debe interpretarse como un posible indicador de que el proceso no está correctamente filiado o no sigue la evolución esperada. En el entorno de Urgencias, donde la presión asistencial puede favorecer abordajes centrados en el síntoma principal, resulta fundamental reevaluar activamente la evolución temporal del cuadro, explorar síntomas acompañantes y detectar signos de alarma.
Asimismo, este caso pone en valor el papel del POCUS como herramienta diagnóstica inmediata a pie de cama. La ecografía clínica permitió identificar múltiples lesiones nodulares hepáticas sugestivas de enfermedad metastásica, acelerando la solicitud de pruebas de imagen avanzadas y evitando nuevas altas con tratamiento exclusivamente sintomático en el mismo acto asistencial.

AT06 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

P.#2206

CUANDO EL PULMÓN AVISA AL CORAZÓN

Raid Mohamed El Guartit Zouagui, Pilar Morente Rodríguez, Santiago Pedro Ramírez Plaza, Luna Calderon Frapolli

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años, fumadora activa, con antecedentes de dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica GOLD 2A con enfisema y bronquiectasias, vértigo periférico y artrosis. Tratamiento habitual: broncodilatadores inhalados, bisoprolol, simvastatina y diazepam.
Acude a urgencias por disnea brusca de reposo de inicio nocturno, sin dolor torácico, fiebre ni clínica infecciosa previa. A su llegada presenta saturación basal de 75%, taquipnea y trabajo respiratorio evidente. La exploración física muestra crepitantes bibasales y ritmo cardíaco irregular con extrasístoles, sin edemas periféricos. La gasometría arterial inicial revela pH 7,21, pCO_2 66 mmHg y HCO_3 26,8 mmol/L, compatible con insuficiencia respiratoria global. Se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en modo BiPAP con buena adaptación. La analítica muestra leucocitosis, NT-proBNP 4292 pg/mL y troponina I 15,89 ng/L, con función renal conservada. La radiografía de tórax evidencia signos congestivos y pinzamiento del seno costofrénico derecho, sin consolidaciones. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con extrasístoles, sin cambios isquémicos agudos. Estudios microbiológicos respiratorios y SARS-CoV-2 resultan negativos.
Se administra tratamiento diurético con mejoría clínica y gasométrica (pH 7,31; pCO_2 53 mmHg). Tras aproximadamente 4 horas, se retira la VMNI, manteniéndose eupneica con oxígeno a bajo flujo.
La ecografía cardiorespiratoria clínica a pie de cama permitió evaluar de forma rápida y no invasiva la etiología de la disnea. Se observó contractilidad global del ventrículo izquierdo cualitativamente deprimida, hipertrofia leve y valvulopatía mitral y aórtica, sin derrame pericárdico, además de derrame pleural bilateral y líneas B difusas. Estos hallazgos orientan hacia insuficiencia cardíaca aguda de novo como causa del edema pulmonar. La paciente ingresa en Cardiología para estudio etiológico y optimización del tratamiento.

CONCLUSIONES

La insuficiencia cardíaca puede debutar como insuficiencia respiratoria aguda grave, especialmente en pacientes con patología pulmonar crónica, dificultando el diagnóstico inicial. La ventilación mecánica no invasiva asociada a tratamiento diurético precoz permite una rápida estabilización clínica. La ecografía clínica es una herramienta fundamental en urgencias, permitiendo identificar de manera inmediata hallazgos cardiopulmonares clave, diferenciar la etiología cardiogénica de la respiratoria y guiar decisiones terapéuticas. Este caso resalta la importancia de una valoración integral en urgencias ante disnea aguda y evidencia cómo la ecografía clínica puede ser determinante para un manejo seguro y eficaz del edema agudo de pulmón.

P.#2219

PERICARDITIS AGUDA

Ana Parrado Gil[1], Carlos Bibiano Guillen[2], María Carames García[2], Irene Arnanz González[2], Armando Antiquera Pérez[2], Laura Viaño Iglesias[2]

1. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España
2. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años con antecedentes personales de interés de colitis microscópica linfocítica, en seguimiento por Digestivo. Acude al Servicio de Urgencias por dolor de tres semanas de evolución en región epigástrica y retroesternal, irradiado a clavícula y cuello. El dolor es de carácter continuo, se agudiza con los movimientos (giros, cambios posturales, decúbito y al incorporarse) y empeora con la inspiración profunda y la inclinación del tronco. Además, describe disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos y tos nocturna escasa. Los días previos al inicio del cuadro, presentó un proceso infeccioso de vías respiratorias altas. Afebril en todo momento. Desde hace aproximadamente un mes está con un brote activo de su colitis.
En la exploración física presenta auscultación cardiaca rítmica, sin soplos e hipofonesis en las bases de ambos campos pulmonares, sin otros hallazgos relevantes.
Como pruebas complementarias, se realiza una radiografía de tórax en la que se observa un índice cardiotorácico aumentado y discreto engrosamiento perihiliar derecho, además de un electrocardiograma que muestra ritmo sinusal a 67 lpm, intervalo PR normal, QRS de 86 ms, eje normal, ondas T planas y discretamente negativas en cara inferior y precordiales V3-V6.
Por otro lado, como método de apoyo para orientar el diagnóstico, se realiza una ecografía clínica a pie de cama en la que se objetiva derrame pleural bilateral y derrame pericárdico posterior de aproximadamente 1,4 cm, sin signos evidentes de colapso del ventrículo derecho. La vena cava inferior presentaba un diámetro de 2,2 cm con escaso colapso inspiratorio, asociándose a dilatación de las venas suprahepáticas.
Asimismo, se extrae una analítica sanguínea en la que destaca linfopenia, anemia normocítica normocrómica, alteración de la coagulación y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 77 mg/L), con troponinas, Dímero D y ProBNP dentro de la normalidad.
Tras los hallazgos, se completa el estudio mediante angio-TC torácico, descartándose tromboembolismo pulmonar agudo, aunque se observa un calibre del tronco de la arteria pulmonar levemente aumentado (a valorar en el contexto de posible hipertensión pulmonar), extenso derrame pericárdico y derrame pleural bilateral con atelectasias bibasales asociadas.
Finalmente, de acuerdo al servicio de Cardiología, se lleva a cabo un ecocardiograma transtorácico que confirma la presencia de un derrame pericárdico moderado, de distribución circunferencial y predominio posterolateral, sin datos de taponamiento cardiaco ni signos de constricción pericárdica. Se objetiva además insuficiencia aórtica leve en el contexto de

válvula aórtica bicúspide conocida.
Junto con los resultados de las distintas pruebas complementarias y la clínica de la paciente, se establece el diagnóstico de pericarditis aguda, iniciándose el tratamiento específico.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una paciente con dolor torácico atípico y disnea progresiva, sin antecedentes cardiovasculares de interés, en la que la ecografía clínica realizada en el Servicio de Urgencias permite la detección precoz de un derrame pleural y pericárdico, orientando de forma temprana el diagnóstico.
Este caso pone de manifiesto el papel fundamental de la ecografía a pie de cama como herramienta diagnóstica rápida, accesible y de gran valor clínico, especialmente en pacientes con sintomatología inespecífica, contribuyendo a un diagnóstico adecuado y a una toma de decisiones precoz en el ámbito de urgencias.

P.#2262

ECOGRAFÍA CLÍNICA CARDÍACA REALIZADA POR URGENCIÓLOGOS ROTANTES: ESTUDIO DESCRIPTIVO

Laura Serrano Buitrago, Carlos Herráiz De Castro, Diana Moya Olmeda, Margarita Alcántara Alejo, Eneida Del Olmo Carrillo, Félix González Martínez
Hospital Universitario Cuenca, Cuenca, España

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica cardíaca es una herramienta diagnóstica rápida de gran utilidad para los médicos de urgencias, permitiendo la identificación precoz de patologías cardíacas agudas al completar la exploración física tradicional y por tanto, iniciar con prontitud el tratamiento adecuado. Responde a preguntas concretas con respuestas dicotómicas en muchas ocasiones.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes a los que se les realiza una ecografía clínica cardíaca (ECC) por un médico rotante en formación, supervisado por urgenciólogos con experiencia en dicha prueba.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo realizado entre Abril 2021 y Noviembre 2024 de los pacientes que acuden a urgencias a los que se les realiza una ECC para la formación de un médico rotante, supervisado por un médico adjunto ya formado en ecografía. La rotación fue realizada por cinco alumnos, realizando 50 ecografías cada uno.
La ECC se realiza tanto en los pacientes a los que el médico de urgencias solicite una ecocardiografía reglada al servicio de cardiología como a los que no.
Se incluyeron los pacientes a los que se les realizó una ECC sea cuál fuere el motivo de consulta. El único criterio de exclusión fue la negativa del paciente a participar en el estudio.
Se recogieron las siguientes variables: cardiopatía estructural (isquémica, hipertensiva, hipertrófica, valvular y otras), HTA, EPOC, Diabetes, insuficiencia renal, fibrilación auricular, motivo de la realización, si el paciente impresiona de gravedad, planos realizados, ecógrafo empleado (bolsillo ó portátil), tiempo empleado en la realización (min), ingreso ó alta, ventana cardiológica y valoración de estructuras: existencia ó no de derrame pericárdico, valoración cualitativa de la función sistólica (normal, anormal hipercinética, deprimida, severamente deprimida) y del tamaño del ventrículo derecho (normal ó dilatado), anomalía valvular significativa, valoración de la aorta torácica, dilatación de la aurícula izquierda (cm) e hipertrofia del ventrículo izquierdo (mm).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recogieron 248 pacientes, 125 hombres (50,4%) y 123 mujeres (49,6%), con una edad media de 65,21±20,91 años. 127 pacientes (51,2%) sufrían HTA

y 229 pacientes (92,3%) no tenían EPOC.
175 pacientes (70,9%) no tenían ninguna cardiopatía estructural conocida. 26 pacientes (10,5%) tenían cardiopatía isquémica y 33 pacientes (13,4%) cardiopatía hipertensiva.
233 pacientes (94%) no padecían insuficiencia renal y 199 pacientes (80,6%) no tenían fibrilación auricular.
El motivo principal de estudio fue el dolor torácico en 60 pacientes (24,5%), seguido de la disnea en 50 pacientes (20,4%) y las palpitaciones en 15 pacientes (6,1%).
Se utilizó un ecógrafo portátil en 236 pacientes (95,5%).
La ventana cardiológica se consideró buena en 171 pacientes (69,2%).
El paciente sólo impresionó grave en 15 pacientes (6,1%) y fueron dados de alta a domicilio 148 pacientes (59,9%).
Con respecto a la valoración de estructuras, se descartó derrame pericárdico en 231 pacientes (93,9%), la FEVI fue normal en 209 (84,6%), anormal hipercinética en 2 (0,8%), anormal deprimida en 27 pacientes (10,9%) y anormal severamente deprimida en 9 (3,6%).
Las cavidades derechas se consideraron normales en 213 pacientes (86,6%) y dilatadas en 33 pacientes (13,4%). En 183 pacientes (74,1%) se descartó alteración valvular significativa, la aorta fue normal en 237 pacientes (96,3%), 65 pacientes (26,3%) tenían dilatación de la aurícula izquierda y 112 pacientes (45,7%) hipertrofia del ventrículo izquierdo.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes no tenían cardiopatía de base.
En la mitad de los pacientes el motivo de la realización de la ecografía tenía una causa cardiológica.
En la mayoría de los estudios no se encontró patología significativa.

P.#2266

DISECADO PERO PERSEVERANTE

María Cuadra Báez, Celia Castro Lara, Astrid Palacios Aguilar
Hospital Comarcal de la Axarquía, Vélez-Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: no reacción alérgica medicamentosa conocida. Intervención quirúrgica de hernia discal L5-S1. Consumo ocasional de tóxicos: cannabis y cocaína.
Fumador activo de 40,8 paquetes/año. Enfermedad actual: paciente varón de 51 años que acude a urgencias el 28/11/2024 derivado de urgencias de atención primaria por dolor intermitente en hemitórax derecho a punta de dedo que se irradia a región dorsal interescapular de 3 días de evolución de características mecánicas, desencadenado por esfuerzo físico en contexto de mudanza, y acompañado episodio autolimitado de sensación distérmica y escalofríos, sin fiebre termometrada. La exploración física refleja dolor a la palpación en musculatura paravertebral dorsal, abdomen blando, depresible a la palpación sin signos de irritación peritoneal, y fuerza muscular en extremidades 5/5. Pulsos radiales, pedios, poplíteos palpables simétrico. Se realiza protocolo de dolor torácico con radiografía de tórax, electrocardiograma, y analítica sanguínea con marcadores de daño cardíaco (troponinas), siendo éstas negativas, y mostrando ligera leucocitosis con neutrofilia, y proteína c reactiva de 94mg/L. Tras administración de analgesia y mejoría clínica, se decidió alta domiciliaria.
Sin embargo, el 29/11/2024 el paciente reconsulta, nuevamente derivado desde el servicio de urgencias de atención primaria, presentando un marcado empeoramiento de estado general, con escala de evaluación visual del dolor (EVA) de 10/10. Acude en silla de ruedas, apreciándose facies dolorosa. La exploración física de abdomen muestra dolor torácico que se irradia a ambos hipogastrios, y al ser Murphy positivo, se solicita ecografía de abdomen donde se observa importante esteatosis hepática, sin alteraciones en la vía biliar. El resto de pruebas complementarias con valores similares a primer día de contacto médico. Ante la persistencia de la clínica, se propone ingreso en área de observación para ver evolución, opción que el paciente rechaza , solicitando alta voluntaria.
Finalmente, vuelve a consultar por 3o vez, persistiendo la sintomatología ya descrita, y la exploración física sin cambios. Se solicita analítica sanguínea con dímero d (4.700ng/mL), y angio-tac toraco-abdominal, que muestra disección de aorta toracoabdominal tipo B de Stanford. Se procede al traslado a centro de referencia con servicio de cirugía cardiovascular, donde permanece ingresado hemodinámicamente estable durante 12 días con episodios de dolor agudo controlables con analgesia.
En la actualidad, el paciente sigue en siguiente en consultas externas de dicho servicio con controles radiológicos periódicos, sin cambios significativos.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar la disección de aorta como diagnóstico diferencial ante cualquier dolor torácico, incluso cuando presente características aparentemente mecánicas. La demora o el error diagnóstico en esta entidad conlleva una elevada morbimortalidad, por lo que resulta fundamental mantener la sospecha clínica en el ámbito de urgencias.

P.#2271

TENGO LA TENSIÓN COMO EL IBEX 35

Alejandro Rodríguez Sánchez[1], Sandra María Guerra Aristizábal[1], Natalia Gallego Artiles[1], Sheila Calvo Argüello[2], Germán Fernández Bayón[1], Henar Bergaz Díez[1]

1. Hospital Medina del Campo, Medina Del Campo, España
2. Centro de Salud Medina Urbano, Medina Del Campo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón, de 59 años, que mientras trabajaba limpiando una máquina industrial presenta síncope con período de recuperación mayor de 15 minutos. Es atendido por Atención Primaria, y en la toma de constantes presenta tensión arterial de 240/130mmHg en extremidad superior derecha. La enfermera de atención primaria toma la tensión en el resto de extremidades, con valores en extremidad superior izquierda de 140/85mmHg, y de 80/60 en ambas extremidades inferiores. Ante síncope con tal diferencia tensional, el paciente es remitido a urgencias hospitalarias, donde el paciente vuelve a presenta bajo nivel de conciencia, con dolor centrotorácico asociado. Se realiza estudio analítico, con diversos parámetros en rango de normalidad, salvo por troponina T de alta sensibilidad de 50ng/l, y Dímero D de 15.950 ng/ml. Se solicita angio-TC y TC aórtico, y se realiza a pie de cama ecografía POCUS que muestra, a nivel del cayado aórtico, con acceso supraesternal, imagen compatible con disección aórtica del cayado, que se extiende distal al mismo.
TC aórtico confirma disección de aorta ascendente y descendente, con afectación de troncos supraórticos, y se extiende hasta tronco celíaco. Tensión arterial en valores de 220/120mmHg. Se inicia bolos de labetalol, hasta máximo de 80 mg intravenosos, y perfusión, con control parcial de la tensión arterial. Remisión del paciente a hospital de referencia para intervención por cirugía cardíaca y cirugía vascular. Implante de endoprótesis aórtica, y recuperación del paciente sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

La ecografía en urgencias es una técnica cada vez más importante para diagnosticar patologías tiempo dependientes como es el caso de la disección aórtica.

P.#2299

ECOCARDIOSCOPIA COMO HERRAMIENTA CLAVE EN LA DETECCIÓN INCIDENTAL DE UNA DISECCIÓN AÓRTICA DE ALTO RIESGO

María Caramés García[1], Ana Parrado Gil[2], Irene Arnanz González[1], María Mir Montero[1], Sonia López Lallave[1], Sandra López Lledó[3]

1. Hospital Infanta Leonor, Madrid, España
2. Centro de salud Ardoi, Zizur Mayor, España
3. Centro de salud Rafael Alberti, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis
Paciente de 91 años. Acude a urgencias por disnea progresiva de un mes de evolución, hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Desde hace dos días asocia dolor torácico opresivo. Además, edema en miembros inferiores, aumento de peso y oliguria desde hace tres días. Describe ortopnea y disnea paroxística nocturna.
Exploración física
Tª 36 TA 94/69 mmHG FC 92 lpm sat o2 97% basal
Consciente y orientada en las tres esferas. Normocoloreada, bien nutrida y perfundida.
Taquipneica en reposo.
AC: arrítmica con soplo sistólico
AP: MVC con crepitantes bibasales
MMII: edema con fóvea hasta región pretibial bilateral, no signos de TVP
Pruebas complementarias
· Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral. Sin infiltrados.
· ECG: fibrilación auricular a 70 lpm con eje normal QRS no ensanchado con alguna extrasístole ventricular. No alteraciones en la repolarización.
· Analítica de sangre: Hb 11,4 g/dl, normocítica, normocrómica. pCO_2: 50 mmHg.
Urea: 60 mg/dL. (PCR): 20.7 mg/L. FG 78 ml/min/1.73 m2
· Ecocardioscopia: a nivel de eje paraesternal largo se evidencia dilatación de raíz de aorta, y a nivel de paraesternal eje corto se confirma flap e imagen compatible con trombo mural. Dilatación de VD, IT severa. FEVI normal.
· AngioTAC: Hallazgos que, ante la ausencia de clínica en el momento actual, sugieren probable disección de aorta torácica ascendente (Standford A) de cronología incierta (probablemente subaguda/crónica) con extensión al cayado, y evolucionada con fenestración del flap, con comunicación completa entre las luces verdadera y falsa en todo el segmento afecto. Signos de riesgo elevado de rotura aórtica.
Juicio clínico
· ICC descompensada.
· FA crónica.
· Disección de aorta ascendente de cronología incierta y con alto riesgo de rotura.
Tratamiento y planes de actuación
· Tratamiento depletivo con diuréticos intravenosos.
· Se comenta el caso con cirugía cardiaca que, dada la edad de la paciente, descarta tratamiento quirúrgico.
Evolución
Buena evolución clínica tras inicio de tratamiento depletivo, con resolución del edema y mejoría de la disnea. Habiéndose decidido manejo conservador de la disección de aorta ascendente, y, ante la mejoría clínica de la paciente, se decide alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica a pie de cama (POCUS) tiene el potencial de reducir de forma significativa el tiempo hasta el diagnóstico y mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con patología cardiorrespiratoria aguda. Esto la convierte en una herramienta útil en los servicios de urgencias, donde la rapidez y la exactitud en la toma de decisiones pueden suponer cambios importantes en el pronóstico del paciente.
Además, se trata de una técnica no invasiva, segura y fácilmente repetible, que disminuye la incertidumbre diagnóstica sin incrementar la agresividad del abordaje. Este hecho se vuelve más relevante en pacientes frágiles o de edad avanzada, en quienes es prioritario evitar intervenciones innecesarias y optar por estrategias terapéuticas adecuadas a su situación vital.

P.#2305

SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS EN URGENCIAS: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Gabriela Soriano Sánchez, Tirso Zuñiga Santamaria, Flor Espinoza Velázquez
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Cdmx, México

HISTORIA CLÍNICA

Femenino de 45 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva, insuficiencia aórtica moderada sin seguimiento desde hace 13 años, hipertiroidismo y trastorno depresivo en tratamiento. Antecedentes heredofamiliares relevantes: padre e hijo con diagnóstico de síndrome de Marfan.
Inicia con dolor lumbar de intensidad 10/10, sin irradiación, con sensación de hiperemia local. Se administra tratamiento con opioide débil sin remisión del cuadro. Recurre nuevamente por persistencia del dolor lumbar (8/10), anuria de 24 horas y exacerbación del dolor con la deambulación. A su ingreso: TA 150/70 mmHg, soplo aórtico holodiastólico III/IV y Giordano derecho positivo. Se ingresa con diagnóstico presuntivo de litiasis renal.
Durante la hospitalización presenta LRA KDIGO III, troponina I elevada (9.1), ProBNP 3145, descontrol hipertensivo y anuria persistente. Se realiza angiotomografía abdominotorácica, en la cual se observa flap de disección desde el tronco braquiocefálico hasta la aorta abdominal.
En la revaloración dirigida se identifican características fenotípicas compatibles con síndrome de Marfan: envergadura mayor a la talla, hiperlaxitud ligamentaria, signo del pulgar y muñeca positivos, y asimetría en pulsos periféricos.
Desarrolla emergencia hipertensiva y se inicia infusión de nitroglicerina. Ante hipercalemia, congestión refractaria a diuréticos y anuria persistente, se inicia hemodiálisis. Simultáneamente, se solicita evaluación por cirugía cardiovascular y angiología. Se decide tratamiento endovascular con colocación de endoprótesis aórtica compuesta.

CONCLUSIONES

Los sindromes aorticos agudos son un grupo de enfermedades que involucran la aorta toracica y comparten varias caracteristicas etiologicas, clinicas, y patologicas. Estas incluyen la diseccion aortica aguda, el hematoma aortico intramural, la ulcera aortica penetrante y la ruptura aortica.
La disección aórtica aguda es la emergencia más común que afecta la aorta, se define como la separación progresiva de las capas de la aorta por una columna de sangre como resultado de la degeneración de la capa media aortica. siendo clasificada de acuerdo a Stanford en A o B y de acuerdo a Deblakey en I, II y III de acuerdo a su grado de extensión
En estudios como el IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection), se ha descrito que un 7-10% de las disecciones aórticas pueden presentarse con síntomas atípicoscomo dolor abdominal, síncope, falla renal o síntomas neurológicos. Esta presentación atípica puede conducir a diagnósticos erróneos iniciales, como en este caso.
La piedra angular del diagnóstico de los síndromes aórticos es la Angiotomografia computarizada.

Este caso en concreto se subraya la importancia de una alta sospecha clínica de disección aórtica en pacientes con antecedentes familiares de síndrome de Marfan, incluso ante presentaciones atípicas. El diagnostico oportuno y el abordaje integral permitieron un tratamiento exitoso mediante técnica endovascular. En la actualidad la combinación de hallazgos clínicos y estudios de imagen complementarios continúan siendo la piedra angular para el diagnóstico oportuno de esta patología potencialmente letal en un porcentaje elevado.

P.#2313

DOLOR MUSCULAR Y DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL TRAS ELECTRO ESTIMULACIÓN: RAMBDOMIOLISIS COMO DIAGNÓSTICO A CONSIDERAN EN URGENCIAS

Ángel Díez Rodríguez[1], Yolanda Adan Colado[1], Rubén Pérez [2], Saul Escudero Álvarez[2]

1. GAP León, León, España
2. CAULE León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL:
Nuestra paciente es una mujer de 45 años, previamente sana, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor muscular intenso generalizado, con predominio en miembros superiores, asociado a debilidad, edema muscular y coluria de 24 horas de evolución.
Como antecedente reciente destaca la realización, 48 horas antes, de una sesión prolongada de electroestimulación muscular (EMS) en ambos brazos, con finalidad deportiva, sin entrenamiento previo con esta técnica. Refiere que tras la sesión presentó mialgias progresivas en miembros superiores, inicialmente autolimitadas, que evolucionaron a dolor intenso incapacitante, edema progresivo en ambos brazos y disminución del volumen urinario. Niega fiebre, traumatismos, consumo de tóxicos o fármacos nuevos.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
A la exploración física, la paciente se encuentra consciente, orientada y hemodinámicamente estable. Presenta dolor intenso a la palpación de grandes grupos musculares, con edema bilateral en ambos brazos, sin signos de síndrome compartimental. No se objetiva focalidad neurológica.
Ante el edema en miembros superiores se realiza ecografía Doppler venosa bilateral, descartándose trombosis venosa profunda en ambos brazos.
En la analítica sanguínea destacan: CK 4.950 U/L, creatinina 1,9 mg/dL (previa desconocida), AST 820 U/L, ALT 340 U/L, LDH elevada y mioglobina sérica elevada. Ionograma sin alteraciones significativas. En el análisis de orina se objetiva orina oscura con positividad para sangre sin hematíes en el sedimento, compatible con mioglobinuria.
Se realiza ecografía renal sin hallazgos patológicos agudos.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN:
Con los datos clínicos y analíticos se establece el diagnóstico de rabdomiólisis secundaria a electroestimulación muscular, con inicio de afectación renal aguda. Se inicia tratamiento precoz con fluidoterapia intravenosa intensiva, control estricto de la diuresis y monitorización analítica seriada.
Durante su estancia en Urgencias se observa descenso progresivo de la CK y estabilización de la función renal, por lo que la paciente ingresa a cargo de Medicina Interna para continuar tratamiento y vigilancia. Evoluciona favorablemente, sin necesidad de técnicas de reemplazo renal, siendo dada de alta tras 6 días con mejoría clínica y analítica.

CONCLUSIONES

- La rabdomiólisis es una entidad potencialmente grave y tiempo-dependiente, cuyo diagnóstico precoz en Urgencias es clave para prevenir complicaciones, especialmente la insuficiencia renal aguda.
- La electroestimulación muscular, cada vez más utilizada con fines deportivos, puede ser un desencadenante de rabdomiólisis incluso en pacientes jóvenes y sin comorbilidades, especialmente cuando se realiza de forma intensa, localizada o sin adaptación progresiva.
- Este caso resalta la importancia de una anamnesis dirigida ante pacientes con mialgias intensas, edema muscular y coluria, así como el papel fundamental del tratamiento precoz con fluidoterapia en la evolución favorable de estos pacientes

P.#2365

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE EN URGENCIAS: IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sergio Ortega Pérez
Centro de salud de Torredelcampo, Jaén, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal agudo de predominio en hipogastrio, de varias horas de evolución, acompañado de malestar general y náuseas. Refería episodios similares en días previos, por los que había acudido en dos ocasiones anteriores al hospital, siendo diagnosticada de gastroenteritis aguda y tratada con analgesia intravenosa, con posterior alta domiciliaria.
En esta tercera consulta, la paciente fue trasladada en silla de ruedas al área de valoración urgente por dolor intenso. Manifestaba clínica similar a episodios previos y solicitaba inicio precoz de analgesia, atribuyendo el cuadro a una gastroenteritis persistente. No refería fiebre, vómitos persistentes, alteraciones del ritmo intestinal ni síntomas urinarios. No presentaba antecedentes ginecológicos relevantes conocidos.
A la exploración física destacaba mal estado general secundario al dolor, con abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, sin signos claros de irritación peritoneal. No se objetivaban masas palpables ni defensa abdominal.
Ante la sospecha de una posible patología no filiada y la falta de respuesta al manejo previo, se realizó ecografía clínica abdominal y pélvica a pie de cama como parte del estudio inicial. En dicha exploración se observó la presencia de líquido libre en fondo de saco de Douglas. Asimismo, se identificó una estructura anexial aumentada de tamaño, de ecogenicidad heterogénea, con disposición anómala y signos sugestivos de alteración en su vascularización, apreciándose disminución del flujo en el estudio Doppler.
Estos hallazgos ecográficos orientaron hacia una patología ginecológica aguda, por lo que se realizó interconsulta urgente con el servicio de Ginecología. La paciente fue valorada de forma preferente, realizándose pruebas complementarias específicas que confirmaron el diagnóstico de sospecha: torsión ovárica, procediéndose a su manejo quirúrgico.
La evolución posterior fue favorable, con mejoría clínica progresiva tras el tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal en mujeres jóvenes constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias y presenta un amplio diagnóstico diferencial, incluyendo patología digestiva, urinaria y ginecológica. La repetición de consultas por el mismo motivo debe hacer reconsiderar el diagnóstico inicial y ampliar el estudio.
La ecografía clínica a pie de cama realizada se muestra como una herramienta fundamental para la valoración rápida y no invasiva de pacientes con dolor abdominal. Su uso permite identificar hallazgos sugestivos de patología grave, facilitando una derivación precoz y un tratamiento oportuno.
Este caso pone de manifiesto la importancia de integrar la ecografía clínica en la evaluación inicial del dolor abdominal, especialmente en pacientes con evolución tórpida o mala respuesta al tratamiento, contribuyendo a mejorar la seguridad del paciente y la calidad asistencial en urgencias.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT07

URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS, REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR, CATÁSTROFES, IMV

O.#30

VENTILAR CON CCSV EN PARADA CARDIACA MEJORA LA OXIGENACIÓN Y NO AÑADIE IATROGENIA. ESTUDIO SYMEVECA

Alberto Hernández-Tejedor[1], Vanesa González Puebla[1], Jorge Duerto Álvarez[2], Sandra Ofelia Rosillo Rodríguez[3][4], María Jiménez Lapastora[5], Sara Casanova Prieto[6]

1. SAMUR-Protección Civil, Madrid, España
2. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España
3. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
4. Instituto de Investigación IdiPAZ, Madrid, España
5. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
6. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El estudio SYMEVECA mostró una mejoría en la ventilación en pacientes en parada cardiaca extrahospitalaria no traumática (PCEH) que recibían ventilación mecánica (CCSV o IPPV), comparada con los que recibían ventilación con balón de resucitación. Se consiguió supervivencia con CPC 1-2 en el 16% de los pacientes ventilados con CCSV, 12,4% con IPPV y 9,4% con balón (p = 0,19; p = 0,07 entre CCSV y balón). En pacientes en ritmo desfibrilable los datos fueron 41,9%, 29,8% y 20,5%, respectivamente (p = 0,08; p = 0,02 entre CCSV y balón). Recientes estudios en animales sugieren un posible aumento de complicaciones respiratorias con CCSV que no se han descrito en humanos.

OBJETIVO

Analizar la evolución en las primeras 24 horas de ingreso y la aparición de complicaciones respiratorias de los pacientes del estudio SYMEVECA según la estrategia ventilatoria durante la RCP.

MÉTODO

Estudio cuasiexperimental pragmático. Población de estudio: todos los pacientes en PCEH del estudio SYMEVECA (persistencia de PCR 3 minutos tras intubación precoz) atendidos por un servicio de urgencias extrahospitalario y trasladados a hospital. Periodo de reclutamiento: 42 meses. Agrupación según estrategia ventilatoria (CCSV, IPPV o balón). Se analizan los parámetros gasométricos arteriales de las 24 horas de ingreso y las radiografías de tórax de ese periodo, buscando complicaciones y analizando el Modified Chest X-ray Scoring System. Variables cuantitativas como media ± desviación estándar, cualitativas como porcentaje. Análisis bivariable con técnicas paramétricas y multivariable. Estudio aprobado por CEIm de referencia.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De las 773 PCEH registradas (24,3% CPC 1-2), 521 se incluyeron en SYMEVECA y las 278 que fueron trasladadas a hospital constituyen la muestra de este estudio, sin casos perdidos. Mujeres 22,7%, edad 61,9 ± 16,5 años, ritmo desfibrilable 44,3%, tiempo de respuesta 7,1 ± 3,1 min.
Fueron declarados muertos en el momento del ingreso 41 pacientes y otros 27 fallecieron en Urgencias sin radiografía. El resto se distribuyen en 41 pacientes ventilados en CCSV, 65 en IPPV y 104 con balón. En los pacientes con gasometría arterial la PaO2/FiO2 fue respectivamente 247 ± 162, 200 ± 117 y 202 ± 118 mmHg (p < 0,05 entre CCSV y los otros dos). Se encontró neumotórax o enfisema subcutáneo en 15 pacientes: 1 con CCSV, 7 con IPPV y 7 con balón (2,4%, 10,8% y 6,7%, respectivamente, p = 0,26). El Modified Chest X-ray Score fue, respectivamente, 4,6 ± 3,1, 5,7 ± 3,3 y 5,1 ± 3,1 (p = 0,09 entre CCSV e IPPV, p = 0,38 entre CCSV y balón, p = 0,23 entre IPPV y balón).

CONCLUSIONES

CCSV se asocia a mejor situación gasométrica por PaO2/FiO2 a las 24 horas que con las otras estrategias. No existe una mayor incidencia de neumotórax con CCSV que con otras estrategias, con posible tendencia a una menor incidencia en la muestra. No se encuentran tampoco diferencias significativas en la aparición de infiltrados radiológicos.

O.#31

EQUIDAD EN LA EVOLUCIÓN TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA ENTRE MUJERES Y HOMBRES

PAL Kovacs [1][2], Raquel Grado Sanz[1], María Ángeles Tur Rodríguez[1]

1. SAMUR-PC, Madrid, España
2. Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCRe) se asocia a una elevada mortalidad y a secuelas neurológicas graves. En la última década se han producido mejoras relevantes en la cadena de supervivencia. Sin embargo, diversos estudios han descrito desigualdades por sexo en las características basales y en los desenlaces tras la reanimación. Evaluar si estas mejoras benefician de forma equivalente a mujeres y hombres es fundamental para valorar la equidad de los sistemas de emergencias.

OBJETIVO

1. Comparar las características demográficas y los desenlaces tempranos y de seguimiento entre mujeres y hombres con PCRe no traumática.
2. Analizar la evolución temporal de la brecha por sexo entre dos periodos separados por una década.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de dos cohortes consecutivas de 36 meses de PCRe de origen no traumático en pacientes adultos (primera cohorte: 2012–2014 y segunda cohorte: 2021–2024). Se analizaron variables demográficas (sexo, edad) y desenlaces de la reanimación cardiorrespiratoria (ritmo inicial desfibrilable [RID] y recuperación de la circulación espontánea [ROSC]) además de datos de seguimiento hospitalario (al ingreso [S6h], a 24 horas [S24h] y a 7 días [S7d]) y de la situación neurológica según la escala Cerebral Performance Category (CPC), categorizada como favorable (1–2) o desfavorable (3–5).
Las variables categóricas se compararon mediante pruebas de dos proporciones y se expresaron con intervalos de confianza del 95%. La edad se comparó mediante la prueba t de Welch. La evolución temporal de la brecha por sexo se evaluó mediante un enfoque de diferencia-en-diferencias y modelos de regresión logística con términos de interacción sexo×cohorte, ajustados por edad y RID.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 1.750 PCRe no traumáticas (806 en cohorte 1 y 944 en cohorte 2). En ambos periodos, las mujeres presentaron mayor edad (71,55 y 70,50 años frente a hombres 62,92 y 64,75 años, respectivamente) y menor frecuencia de RID (20,9% y 22,5% frente a hombres 43,5% y 36,7%; p < 0,001). En los análisis crudos, el sexo masculino se asoció con mayor probabilidad de RID (OR 2; IC95% 1,41–2,83) y con mejores desenlaces de S24h (OR 1,81; IC95% 1,18–2,79), S7d (1,69; IC95% 1,10–2,60) y CPC favorable (1,58; IC95% 1,07–2,35), sin diferencias significativas en ROSC ni en S6h.
En los modelos multivariables ajustados por edad y RID, el sexo no mostró una asociación independiente con ROSC, supervivencia temprana ni desenlace neurológico. El RID emergió como el principal predictor pronóstico en todos los desenlaces, mientras que la edad se asoció inversamente con ROSC (OR por año 0,991; IC95% 0,985-0,997) y CPC favorable (OR por año 0,98; IC95% 0,97–0,99). Los términos de interacción sexo×cohorte no alcanzaron significación estadística; no obstante, en el caso de ROSC se observó una tendencia compatible con una posible reducción de la brecha por sexo en el periodo más reciente (OR interacción 0,63; IC95% 0,39–1,01).

CONCLUSIONES

Las mujeres con PCRe no traumática presentan mayor edad y menor frecuencia de ritmo inicial desfibrilable.
En los análisis ajustados por edad y ritmo inicial, el sexo no se asoció de forma independiente con ROSC, supervivencia temprana ni desenlace neurológico.
Las diferencias crudas observadas entre mujeres y hombres se explican en gran medida por factores fisiopatológicos y de presentación inicial.
En el caso de ROSC, se observó una señal temporal compatible con una posible atenuación reciente de la brecha por sexo.
Estos hallazgos deben confirmarse en estudios con mayor potencia y con variables de proceso más detalladas para clarificar el papel del sexo biológico en la respuesta a la reanimación.

O.#101

PRONÓSTICO Y CARACTERÍSTICAS DE PARADAS CARDÍACAS EXTRAHOSPITALARIAS ASISTIDAS POR HELICÓPTEROS MEDICALIZADOS

Óscar Grela Beres, José Antonio Iglesias Vázquez

Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia – 061 (FPUSG-061), Santiago De Compostela, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) es una de las principales causas de muerte súbita, siendo la tercera causa de muerte en Europa. Presenta una incidencia mundial de 30-97 casos por 100.000 habitantes y año, con una supervivencia entorno al 8%. En la variabilidad de los datos de incidencia y pronóstico influye entre otros la respuesta de los distintos servicios de emergencias médicas.
Los helicópteros de emergencias médicas (HEMS) prestan atención in situ a los pacientes críticos y facilita el traslado a un centro útil, siendo un elemento fundamental en zonas remotas. Galicia, cuenta con dos HEMS medicalizados que prestan servicio en horario diurno, cubriendo una extensión de 29.575km2.

OBJETIVO

- Determinar la supervivencia de las PCEH asistidas por medios HEMS medicalizados en Galicia.
- Analizar las características de la atención extrahospitalaria a la PCEH por helicópteros medicalizados en la comunidad gallega.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo de cohorte retrospectiva única de PCEH asistidas por helicópteros medicalizados en el ámbito de la Comunidad Autónoma de Galicia durante 28 meses (enero 2022 – abril 2024). Las variables resultado fueron la recuperación de circulación espontánea (RCE) al ingreso y la supervivencia al alta. Se analizaron variables explicativas como factores sociodemográficos, clínicos, intervenciones realizadas, tiempos de respuesta y hospital de destino. Los datos fueron recogidos según el estilo Utstein. Se realiza un análisis univariante y bivariante con SPSS v.22.0 y se aplica regresión logística binaria múltiple para la variable dependiente RCE al ingreso excluyendo variables con riesgo de multicolinealidad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 141 paradas cardíacas extrahospitalarias asistidas por HEMS. El 24,12 % alcanza RCE en algún momento, pero solo el 13,47 % (IC 95 % 7,76–19,18) llega con vida al hospital. Todos fueron trasladados a un centro de paro cardíaco y un 65 % a un centro de referencia de shock cardiogénico. Un 4,96 % (IC 95 % 1,34–8,59) sobrevivió al alta, todos sin secuelas neurológicas. La mayoría de las PCEH eran varones (88,7 %) y la etiología cardíaca fue la más frecuente (58,2 %). El 92,2 % de las PCEH fueron presenciadas, mayoritariamente por testigos no sanitarios, con ritmo inicial desfibrilable en el 24,1 %. El personal HEMS fue el primer equipo sanitario en el 58,9 % de los casos, reduciéndose al 46,8 % al excluir las presenciadas por este. El 82,2 % requirió manejo avanzado de la vía aérea, con intubación orotraqueal realizada en el 95,2 % de los casos por el equipo HEMS. La mediana de tiempo de asistencia fue de 28 minutos (RIQ 22–40). Menores tiempos de respuesta del HEMS y el inicio precoz de la reanimación mejoraron la tasa de RCE al ingreso en el análisis bivariante. El modelo multivariante solo demostró contribución única significativa del tiempo de inicio y duración total de reanimación, ajustados por género, tiempo de respuesta HEMS y ritmo inicial.

CONCLUSIONES

- RCE al ingreso en el 13.47% y supervivencia al alta del 4.96% de los pacientes en PCEH (todos con CPC 1). Cifras inferiores a otros dispositivos de emergencias de nuestro entorno.
- Menores tiempos de respuesta del equipo HEMS se correlacionaron con mejor resultado pronóstico, aunque no se ha podido demostrar en el análisis multivariante.
- HEMS aporta cuidados de soporte vital avanzado in situ, con una alta tasa de aislamiento de la vía aérea.
- Se consigue el traslado a un centro de referencia de paro cardíaco en el 100% de los casos.

O.#109

COMUNICACIÓN DE FALLECIMIENTOS: BLOQUEO E INTENSIDAD EMOCIONAL EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

Lorena Belda Martínez, Paula Usón Sanabria, Santiago Ortiz Fernández, Javier Martín Ruiz, Adrián González Ruiz, José Manuel Pereira González

SAMUR-Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La comunicación de malas noticias, y especialmente la comunicación de fallecimientos, constituye una de las intervenciones más complejas en el ámbito de las emergencias sanitarias. En el entorno extrahospitalario, se desarrolla fuera de espacios protegidos, en escenarios imprevisibles y emocionalmente exigentes. A diferencia del contexto hospitalario, los profesionales deben crear en pocos instantes un espacio mínimo de intimidad, seguridad y contención emocional para los familiares, considerados segundas víctimas del suceso.
En este contexto, la reacción emocional no suele ser inmediata ni homogénea. Las respuestas emocionales tienden a desplegarse de forma progresiva, alternando momentos de aparente bloqueo con reacciones intensas a medida que la información se integra y la realidad del fallecimiento se hace consciente, condicionando la complejidad de la intervención psicológica.

OBJETIVO

Analizar los factores asociados a la aparición de respuestas emocionales intensas y bloqueo tras la comunicación de fallecimientos atendidos por equipos psicológicos extrahospitalarios.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una serie consecutiva de 428 intervenciones psicológicas realizadas tras fallecimientos en vía pública o domicilio durante los años 2023–2025.
Se recogieron variables sociodemográficas, contextuales y clínicas, como edad y sexo del fallecido y de las segundas víctimas, carácter inesperado del fallecimiento, tipo de vínculo, presencia de menores, presencia durante el suceso y lugar de la comunicación. También se registró la respuesta emocional tras la comunicación (intensidad emocional y bloqueo).
Se realizaron análisis descriptivos y bivariantes, así como modelos de regresión logística para identificar factores asociados de forma independiente ($p<0,05$).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El 55,1% de los casos presentó una respuesta emocional intensa tras la comunicación y el 50,7% bloqueo. El tiempo medio de intervención psicológica fue de 71,1 minutos.
En el análisis bivariante, tanto la respuesta emocional intensa como el bloqueo se asociaron significativamente con el carácter inesperado del fallecimiento, el vínculo de primer grado, la menor edad del fallecido, la comunicación en vía pública y la presencia durante el suceso. La presencia de menores se asoció específicamente con el bloqueo ($p<0,001$ en todos los casos). No se observaron diferencias significativas según el año de intervención.
En el análisis multivariante, la respuesta emocional intensa se asoció de forma independiente con el carácter inesperado del fallecimiento (OR=6,04; $p<0,001$), la menor edad del fallecido (OR=0,95 por año; $p<0,001$) y el vínculo de primer grado con menor probabilidad en otros familiares o amigos (OR = 0,20; $p<0,001$) y en personas sin vínculo (OR = 0,41; $p=0,045$).
El bloqueo tras la comunicación se asoció principalmente con el carácter inesperado del fallecimiento (OR=23,3; $p<0,001$), así como con la menor edad del fallecido (OR=0,95 por año; $p<0,001$) y el vínculo de primer grado, con menor probabilidad en otros familiares o amigos (OR = 0,18; $p<0,001$) y en personas sin vínculo (OR = 0,32; $p=0,002$). La presencia de menores no mostró asociación tras el ajuste ($p=0,426$).

CONCLUSIONES

Las intervenciones psicológicas realizadas tras la comunicación de fallecimientos en el ámbito extrahospitalario se caracterizan por una elevada complejidad emocional, con alta frecuencia de bloqueo inicial y reacciones emocionales intensas posteriores. El carácter inesperado del fallecimiento, la menor edad del fallecido y el vínculo de primer grado se asocian a una mayor dificultad para la integración inmediata de la información y a una mayor necesidad de regulación emocional en los primeros momentos tras la comunicación.
La atención a las segundas víctimas constituye un elemento central en estas comunicaciones, en consonancia con las recomendaciones internacionales que subrayan la necesidad de asignar un miembro del equipo específicamente para el apoyo a los familiares. La identificación precoz de situaciones de mayor riesgo emocional desde los primeros momentos permite anticipar necesidades, ajustar la intervención y refuerza la importancia de formación específica y protocolos adaptados al entorno extrahospitalario.

O.#281

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS PARA LA DETECCIÓN DE PRIORIDAD 1 EN LA SOSPECHA DE ICTUS PREHOSPITALARIO: ANÁLISIS POBLACIONAL EN ANDALUCÍA

María José Luque-Hernández [1], Carlos Romero Olóriz[1], Miguel Ángel Armengol De La Hoz[2], Cristina López-López [3], Álvaro Ritoré Hidalgo[4][5], Ángel Serrano Alarcón[4][5]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Málaga, Málaga, España
2. Laboratorio de datos. Fundación Pública Progreso y Salud., Sevilla, España
3. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Almería, Almería, España
4. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA Plataforma BIONAND), Málaga, España
5. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

El reconocimiento precoz del ictus en los Centros de Coordinación de Urgencias (CCU) constituye el primer eslabón crítico de la cadena de supervivencia, condicionando directamente el acceso a terapias de reperfusión tiempo-dependientes. Cada minuto de demora en la reperfusión conlleva una pérdida masiva de tejido neuronal, por lo que la identificación prehospitalaria precisa es esencial para minimizar la discapacidad funcional. A pesar de su relevancia, el triaje telefónico presenta una complejidad intrínseca debido a la ausencia de exploración física y la variabilidad en la descripción de síntomas por parte de los alertantes. En nuestro sistema, se implementó un protocolo estructurado de Guía de Triaje Telefónico (GTT) para estandarizar la clasificación de la sospecha de ictus. Sin embargo, su precisión diagnóstica real y el impacto de factores demográficos en la priorización no habían sido evaluados mediante métricas robustas de clasificación en grandes cohortes poblacionales.

OBJETIVO

Cuantificar el rendimiento diagnóstico del triaje estructurado frente al juicio clínico no estandarizado y determinar los factores predictivos de discordancia de prioridad. Como aspecto novedoso, se pretende validar la calidad de la clasificación mediante el uso de métricas compuestas avanzadas que compensen el desequilibrio de clases en la población atendida.

MÉTODO

Estudio de cohortes retrospectivo (2020-2024) siguiendo la normativa Standards for Reporting Diagnostic Accuracy (STARD) 2015. Se analizaron 43.986 demandas por sospecha de ictus con datos clínicos completos, utilizando como estándar de referencia la prioridad clínica asignada in situ por facultativos prehospitalarios. Además de los indicadores clásicos como Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN), se calcularon métricas compuestas diseñadas para evaluar la calidad global del triaje: el F1-score (media armónica entre precisión y sensibilidad), el Índice de Youden, el Coeficiente de Correlación de Matthews (MCC) y la Exactitud Balanceada (EB). Para identificar predictores independientes de infrapriorización y sobrepriorización, se emplearon modelos de regresión logística multivariante ajustados por edad, sexo, provincia, año y tipo de alertante.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El triaje estructurado superó significativamente al triaje no estructurado en exactitud global (68,1% vs 52,1%; p<0,001) y EB (0,636 vs 0,526). La S aumentó del 29,4% al 47,9% (p<0,001) y la tasa de infratriaje se redujo del 49,4% al 26,6% (p<0,001), lo que permitió la identificación correcta de 1.760 pacientes adicionales con prioridad 1. El Índice de Youden mejoró de 0,052 a 0,271 y se obtuvo un MCC de 0,24 con el protocolo activo (p<0,001). El análisis multivariante identificó la edad como el principal predictor independiente de infrapriorización (Odds Ratio [OR] 1,30 por década; p<0,001). El sexo femenino (OR 1,80) y el propio uso del protocolo (OR 1,87) se asociaron con una mayor sobrepriorización tras el ajuste.

CONCLUSIONES

La utilización del protocolo estructurado y su evaluación mediante métricas compuestas confirman una mejora sustancial en la capacidad discriminativa del sistema, reduciendo drásticamente la pérdida de oportunidad terapéutica al minimizar el infratriaje. No obstante, el MCC y el Índice de Youden reflejan que aún existe margen de optimización. La persistencia de errores en pacientes ancianos sugiere la necesidad de incorporar herramientas complementarias, como escalas de triaje específicas para circulación posterior o soporte de Inteligencia Artificial (IA), para mitigar sesgos demográficos y elevar la sensibilidad diagnóstica global.

O.#355

CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA EN ACTIVACIONES DE EMERGENCIAS POR SOSPECHA DE CRISIS DE ANSIEDAD

Lorena Belda Martínez, Paula Usón Sanabria, Marina Piñeiro Eaves, Santiago Ortiz Fernández, María Del Rosario Muñoz Condes, Lidia Fernández Díaz
SAMUR-Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las crisis de ansiedad constituyen un motivo frecuente de activación de los servicios de emergencias extrahospitalarias y representan una parte relevante de la demanda asistencial. Su presentación clínica suele ser inespecífica, con síntomas que pueden simular patología orgánica potencialmente grave. Esta superposición sintomática dificulta el cribado inicial y plantea un reto diagnóstico en fases tempranas de la atención, pudiendo condicionar tanto la seguridad del paciente como el uso eficiente de los recursos sanitarios. En el triaje telefónico, estas activaciones se clasifican habitualmente como patología psicosocial (PP) aunque la información clínica disponible en ese momento es limitada. La valoración clínica presencial de Soporte Vital Básico (SVB) puede confirmar el diagnóstico o motivar su reclasificación hacia otras patologías. Analizar este proceso permite mejorar los protocolos de cribado y optimizar los recursos de SVB.

OBJETIVO

Analizar la concordancia diagnóstica entre la sospecha inicial de PP en el triaje telefónico y el diagnóstico final tras la valoración presencial SVB, así como identificar las variables sociodemográficas y asistenciales asociadas de forma independiente a la confirmación diagnóstica.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de todas las activaciones de SVB codificadas inicialmente como PP registradas durante los años 2024 y 2025 en un servicio de emergencias extrahospitalarias urbano. Se incluyeron 7.360 intervenciones. Se recogieron variables sociodemográficas (edad y sexo), diagnóstico final tras la valoración clínica presencial, tiempo de intervención y necesidad de traslado hospitalario. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, un análisis bivariante y una regresión logística binaria multivariante parsimoniosa basada en criterios clínicos para identificar factores asociados de manera independiente a la confirmación diagnóstica. Se consideró significación estadística $p<0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Del total de activaciones analizadas, en el 78,1% (n=5.746) se confirmó el diagnóstico de PP, mientras que el 21,9% (n=1.614) fue reclasificado a otras patologías. Entre los casos reclasificados, los diagnósticos finales más frecuentes fueron traumatológicos (32,0%), cardiológicos (20,0%), neurológicos (9,5%) y digestivos (8,0%), seguidos de intoxicaciones (7,9%) y patología psiquiátrica (7,2%).

Los pacientes con PP presentaron una menor edad media (34,7 años; DE=14,8 frente a 38,2 años; DE=16,5), una mayor proporción de mujeres (65,2% frente a 49,6%), menores tiempos de intervención (50,1 minutos; DE=19,9 frente a 59,7 minutos; DE=28,9) y una menor tasa de traslado hospitalario (30,6% frente a 46,1%) en comparación con los casos reclasificados ($p<0,001$ en todos los casos).

En el análisis multivariante, la confirmación de PP se asoció de forma independiente con el sexo femenino (OR=1,94; IC95%: 1,73–2,18). Por el contrario, una mayor edad (OR=0,98; IC95%: 0,98–0,99), un mayor tiempo de intervención (OR=0,98; IC95%: 0,98–0,99) y la necesidad de traslado hospitalario (OR=0,62; IC95%: 0,55–0,69) se asociaron significativamente con una menor probabilidad de confirmación diagnóstica ($p<0,001$).

CONCLUSIONES

La sospecha de PP en el triaje telefónico presenta una elevada concordancia diagnóstica tras la valoración presencial por SVB, lo que respalda la utilidad de los sistemas de clasificación inicial en el ámbito de las emergencias extrahospitalarias. No obstante, una proporción clínicamente relevante de las activaciones corresponde a patología no psicosocial, principalmente traumatológica, cardiovascular y neurológica, lo que subraya la necesidad de mantener una valoración sistemática orientada a descartar enfermedad orgánica potencialmente grave.

Los resultados identifican un perfil diferenciado asociado a la confirmación diagnóstica, caracterizado por menor edad, predominio del sexo femenino, menores tiempos de intervención y menor necesidad de traslado hospitalario. Este conocimiento puede contribuir a reforzar los criterios de cribado clínico y orientar la formación específica de los equipos de SVB en activaciones por sospecha de PP. La integración de este perfil clínico-asistencial en la práctica diaria puede facilitar la toma de decisiones, optimizar los tiempos de atención y contribuir a una gestión más eficiente de los recursos, reforzando la seguridad del paciente en el entorno prehospitalario.

O.#395

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA EVOLUCIÓN DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

Carlos Luis Villamor Sánchez[1], Jesús Rodríguez Barroso[2], Sara Isabel Montero Hernández[1], Ivan David Ferrer Navajas[1], Diego Acevedo Sanroman[1], Pedro Luis De La Fuente De La Fuente[1]

1. Ayuntamiento de Madrid. Samur-Protección Civil, Madrid, España
2. Universidad Francisco y Vitoria, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Fisiopatológicamente, la presión capilar pulmonar elevada originará una situación de edema agudo pulmonar, extravasándose líquido al intersticio y alveolos.
Esto tiene una forma específica de detectarse en el ámbito hospitalario. No ocurre así, en la emergencia extrahospitalaria, donde debemos guiarnos por otros parámetros para diagnosticar y tratar estas situaciones. Por ello realizamos este estudio, intentando posibilitar nuevas herramientas para los profesionales que se enfrentan a dichas situaciones

OBJETIVO

Evaluar el valor diagnóstico y pronóstico de constantes vitales y parámetros metabólicos medidos al inicio del manejo extrahospitalario del paciente con Edema Agudo de Pulmón (EAP), mediante su asociación con la supervivencia.
Objetivo secundario: realizar un perfil epidemiológico de esta patología en nuestro ámbito

MÉTODO

Estudio observacional analítico retrospectivo con datos prospectivos de informes asistenciales en un Servicio de Emergencias (SEM) de pacientes atendidos con EAP, en el periodo 2021-2025, sin límite etario. Las constantes vitales y los parámetros metabólicos medidos fueron tomados in situ, con extracción de una muestra al canalizar la primera vía venosa.
Variables epidemiológicas: edad, sexo. Variables independientes: valores de metabolitos y constantes vitales. Variable dependiente: supervivencia a 6, 24 horas y 7 días. Otras variables: día, mes y hora asistenciales, clínica de presentación, tiempo de evolución y soporte a la ventilación. Análisis descriptivo: medidas centrales y dispersión. Análisis inferencial: Coeficiente correlación de Spearman (r). Intervalo de confianza 99%. SPSS V.24.0

RESULTADOS O DISCUSIÓN

57 pacientes, 41 de ellos hombres (71,9%). La edad media es 72,6 años (DE+/-12,82). El martes es el día con más casos 14 (24,5%), el mes noviembre 10 pacientes (17,5%), la franja horaria con más asistencias de 6:00 a 12:00 horas con 19 (33,3%). La clínica más frecuente: disnea en 46 ocasiones (80,7%), dolor torácico 6 (10,5%) y síncope 3 (5,2%). Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en 29 pacientes (50,8%) e invasiva (VMI) en sólo uno.
Valor medio de metabolitos: Presión parcial oxígeno (PO2)=34,94 milímetros de mercurio (mmHg) (DE +/-13,93). Bicarbonato (HCO3)= 23,09 miliequivalentes/litro (mEq/l) (DE +/- 4,93). PH=7,24 (DE+/- 0,30). Exceso de Bases (EB)= -3,67mEq/l (DE+/-5,25). Lactato= 5,36 milimoles/litro (DE +/-2,71). Calcio iónico (Ca++)= 1,2 mEq/l (DE+/-0,07). Sodio (Na+)= 139,35 mEq/l (DE+/-5,83). Potasio (K+)= 4,65 mEq/l (DE+/-0,97).
Valor medio de constantes: Saturación oxígeno (SatO2)=80,70% (DE+/-12,75). Frecuencia respiratoria (FR)=30,22 respiraciones/minuto (DE+/-7,86). Tensión arterial sistólica (TAS)=156,07mmHg (DE+/-36,69). Frecuencia cardiaca (FC)=109,85 latidos/minuto (DE+/-28,06). Tensión arterial diastólica (TAD)= 94,42 mmHg (DE+/-22,83). Glucemia= 209,24 miligramos/decilitro (DE+/-106,77).
Correlación de Spearman: Supervivencia y metabolitos: con PO2 r = 0,612 (p<0,001), con HCO3 r = 0,528 (p<0,001), con PH r = 0,421 (p<0,001), con EB r = 0,388 (p<0,001), con lactato r = -0,175 (p<0,05), con Ca++ r = -0,086 (p= 0,101), con Na+ r = -0,055 (p= 0,294) y con K+ r = -0,022 (p= 0.697)
Correlación de Spearman: Supervivencia y constantes: con SatO2 r = 0,574 (p<0,001), con FR r = -0,511 (p<0,001), con TAS r = 0,436 (p<0.001), con FC r = 0,139 (p= 0,05), con TAD r = 0,080 (p= 0,170) y con glucemia r = 0,052 (p= 0,425).

CONCLUSIONES

En la muestra del estudio, el valor de los metabolitos sanguíneos (PO2, HCO3, PH y EB) obtenidos al inicio de la asistencia, presentan una importante asociación a la supervivencia de los pacientes con EAP, especialmente PO2. En las constantes vitales, son fundamentalmente los parámetros relacionados con la oxigenación y ventilación los que presentan asociación significativa.
Con la prudencia que aconseja el pequeño número de casos, el valor de las variables que evalúan la respiración, tanto metabólicos como convencionales, servirían de guía para aproximarnos al diagnóstico y evolución de estos pacientes.

O.#459

ACTUALIZACIÓN Y EVALUACIÓN PSICOMÉTRICA INICIAL DEL CUESTIONARIO CAEPCR-M SOBRE CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES ANTE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Lorena Hernando Gorgojo[1][2], Aintzane Beti Abad[3], Verónica Tíscar González[3], Joan Blanco Blanco[4], Nuria De Ríos Briz[5]

1. Instituto de Investigación Sanitaria Bioaraba, Grupo de Investigación "Investigación en Cuidados", Vitoria-Gasteiz, España
2. Osakidetza Servicio Vasco de Salud, Escuela Universitaria de Enfermería de Vitoria-Gasteiz., Vitoria-Gasteiz, España
3. OSI Bilbao-Basurto; Osakidetza, Vitoria, España
4. Facultad de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Lleida, Lleida, España
5. OSI Barakaldo, Sestao; Osakidetza, Barakaldo, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCEH) constituye un evento tiempo-dependiente en el que la calidad de la reanimación y la toma de decisiones clínicas y éticas (no iniciar o suspender maniobras) condicionan el pronóstico y la calidad asistencial. Las guías del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) 2021 recomiendan formación continuada y evaluación de competencias, e incorporan recomendaciones sobre decisiones al final de la vida. En este marco, disponer de instrumentos actualizados para medir conocimientos y actitudes de profesionales de emergencias extrahospitalarias es esencial para orientar intervenciones formativas y estrategias de mejora de calidad.

OBJETIVO

1. Actualizar el cuestionario CAEPCR incorporando recomendaciones ERC 2021 y contenidos bioéticos, mediante técnica Delphi.
2. Analizar la factibilidad y las propiedades psicométricas iniciales del cuestionario resultante (CAEPCR-M) en profesionales de medicina y enfermería de emergencias extrahospitalarias.

MÉTODO

Estudio de actualización de instrumento y evaluación psicométrica inicial en dos fases:
Fase 1. Estudio Delphi: muestreo intencional nacional; se contactó con 18 profesionales independientes, participando finalmente 16 expertos/as (medicina y enfermería) con experiencia clínica y/o docente en urgencias y emergencias extrahospitalarias. Se aplicó un Delphi estructurado, anónimo y con retroalimentación iterativa, con 3 semanas de respuesta por ronda, siguiendo estándares metodológicos para este diseño. En la primera ronda se revisó el CAEPCR original por ítem (adecuación, eliminación y propuesta de redacción alternativa) y se habilitó un campo abierto para sugerir nuevas preguntas. En rondas sucesivas se redistribuyó la versión consolidada para confirmar acuerdo, pertinencia y claridad. Tras la tercera ronda, se incorporaron 8 ítems adicionales en el apartado de actitudes vinculados a criterios de no iniciar/suspender la reanimación cardiopulmonar (RCP), "códigos lentos", presencia de familiares y debriefing.
Fase 2. Estudio observacional test-retest para evaluar factibilidad y fiabilidad inicial del cuestionario: muestreo intencional no aleatorizado de 30 profesionales elegibles, garantizando doble cumplimentación. Envío inicial por correo electrónico el 26/06/2024 y reenvío a las 2 semanas para minimizar sesgo de recuerdo. Recogida de datos en REDCap y análisis en IBM SPSS v29. Se evaluó factibilidad (tiempo de cumplimentación, excluyendo valores extremos) y fiabilidad inicial: consistencia interna del dominio de actitudes (β de Cronbach) y estabilidad temporal (ICC) de puntuaciones globales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el estudio observacional test-retest participaron 63,3% mujeres; edad 43,6±9,4 años; 70% enfermería y 30% medicina; el 83,3% había atendido ≥1 PCEH en los 6 meses previos. El tiempo de cumplimentación fue asimétrico; tras excluir 3 valores extremos la mediana fue 19 min 58 s (RIQ 14 min 55 s–27 min 27 s; n=27), compatible con un uso operativo.
El CAEPCR-M quedó estructurado en variables sociodemográficas, 15 ítems dicotómicos de conocimientos y 22 ítems de actitudes en escala Likert (1–5), incorporando explícitamente decisiones de no iniciar/suspender RCP, "códigos lentos", presencia de familiares durante la RCP y debriefing.
En el dominio de actitudes, la consistencia interna global fue β =0,688 (n=29).
La estabilidad temporal fue moderada: conocimientos ICC(2,1)=0,673 (IC95% 0,512–0,833; n=30) y actitudes ICC(2,1)=0,571 (IC95% 0,371–0,771; n=29).

CONCLUSIONES

El CAEPCR-M, actualizado por consenso experto y alineado con ERC 2021, mostró buena factibilidad y fiabilidad inicial aceptable-moderada, adecuada para análisis descriptivos y comparaciones a nivel grupal. Permite evaluar de forma integrada conocimientos y actitudes ante la RCP extrahospitalaria, incorporando dimensiones bioéticas relevantes para la toma de decisiones en escenarios de una incertidumbre significativa. Por tanto, puede emplearse como herramienta de apoyo a programas formativos, identificando brechas de conocimiento y áreas actitudinales susceptibles de intervención. Su aplicación pre y post-intervención formativa permitiría monitorizar cambios y comparar equipos, tanto en escenarios de RCP del adulto como del paciente pediátrico, contribuyendo a la mejora continua de la calidad asistencial en los servicios de emergencias.

O.#483

¿AFECTA LA APLICACIÓN DE HIPOTERMIA CEREBRAL A LA ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN LA PARADA CARDIACA?

Ervigio Corral Torres, Fernando Ferreras Nogales, Ángel Casas Temprano, Carlos Yebenes Zapata, Ceferina Cuesta López, Rosa María Jiménez Gallego
SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El ensayo clínico aleatorizado PRINCESS-2 (Prehospital Resuscitation Intranasal Cooling Effectiveness Survival Study-2), evalúa el impacto en la supervivencia con resultado neurológico favorable y completo, en pacientes con una parada cardiaca extrahospitalaria, del enfriamiento evaporativo transnasal temprano iniciado en la escena. Se está desarrollando en estos momentos en 11 países. Nuestro país está representado por un Servicio de Emergencias y 2 hospitales. Hasta el momento, del total de pacientes incluidos, 68 pertenecen a España.
La utilización de la Hipotermia en la parada cardiaca ha tenido varias fases desde los estudios que la impulsaron a principios de siglo(Bernard, HACA), hasta la llegada del estudio aleatorizado en 2013 (TTM Trial) que puso en duda su eficacia dado el gran componente de inestabilidad hemodinámica que tenía sobre los pacientes, y cuyas tasas de mortalidad limitaban el potencial efecto beneficioso sobre la recuperación neurológica de la hipotermia. Todo ello modificó las recomendaciones de las Guías Internacionales.
Sin embargo, se sigue trabajando en la aplicación de la hipotermia en la parada cardiaca, con otra metodología.

OBJETIVO

El trabajo es un subestudio del Princess-2 en el cual hemos querido evaluar el efecto que la hipotermia local cerebral puede originar en el estado metabólico del paciente, aprovechando la capacidad de análisis sanguíneo en la escena que tiene nuestro sistema.

MÉTODO

Para valorar la diferencia metabólica entre los casos (hipotermia cerebral transnasal en la escena) y los controles, se realizó una toma de muestra sanguínea al canalizar la primera vía, y otra cuando el paciente estaba llegando al Hospital, de forma que influyera el efecto de la hipotermia. La diferencia de tiempo entre ambas muestras fue de al menos 20 minutos. Se evaluaron las diferencias entre la primera y segunda muestra de 5 parámetros metabólicos: Ph, PCO2, EB, K, y Lactato.
Se realizó un análisis univariable de las variables cuantitativas con la variable categórica binaria caso/control. A continuación, un análisis multivariable utilizando como elementos de ajuste: edad, sexo, tiempo de respuesta y existencia de primeros respondientes. Se calculó ODS ratio de la variable dependiente. Se consideró significación estadística con $p<0,05$

RESULTADOS O DISCUSIÓN

68 pacientes reclutados asistidos por PCEH con ritmo desfibrilable. Se descartaron 13, por no contener datos analíticos completos.
55 pacientes, 27 casos y 28 controles. Edad media 59,5 (DE:11.9), 58,2 en casos y 60,8 en controles. p=0,436. 96,4% eran varones. El tiempo de respuesta global fue de 4 minutos y 58 segundos, 4:56 casos y 5:00 controles, p=0.466. El porcentaje de primeros respondientes fue del 67%, 70,4 casos vs 64,3 controles, p=0,424.
Los valores analíticos iniciales fueron:ph:7,16(DE:0,14), PCO2:63,8(DE:19.3), EB:-6,5(DE:6,08), Lactato:8,28(DE:6.3) y K:4,2(DE:1,1). No hubo diferencias significativas entre los casos y controles, con excepción del Lactato: 6,55 casos vs 9,96 controles, p=0,022.
En el análisis univariable, no aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre las dos analíticas en ningún parámetro: pH:-0,9 casos vs -0.0 controles, p=0,131, PCO2:10,05 casos vs 1,08 controles, p=0,131, EB:-2,3 casos vs -4,6 controles, p=0,202, Lactato:2,41 casos vs 1,39 controles, p=0,203, K:-0,2 casos vs -0,6 controles, p=0,142.
En el modelo multivariable, ninguna de las diferencias analíticas (PH, PCO2, EB, Lactato, K) mostró una asociación estadísticamente significativa con la condición de caso/control tras el ajuste por Edad, Sexo, primer respondiente y tiempo de respuesta.

CONCLUSIONES

Con toda la prudencia que exige el tamaño de la muestra, y aunque las circunstancias de la PCEH (mismo ritmo, primer respondiente, tiempo de respuesta) permiten comparar dos muestras muy homogéneas, parece que aquellos pacientes a los que se les sometió a hipotermia transnasal no presentan un mayor deterioro hemodinámico que los controles. Es preciso seguir evaluando esta circunstancia con el progresivo reclutamiento de pacientes.

O.#587

TEMPERATURA AMBIENTE / CORREDORES ATENDIDOS. ¿CÓMO INFLUYE LA TEMPERATURA CON LAS ASISTENCIAS?

Juan José Giménez Mediavilla, José María Castillo Ruiz De Apodaca, Miguel Ángel Diago Gil, Esteban Gacimartín Maroto

SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Una de las actividades que desarrollan los servicios de emergencias médicos extrahospitalarios, es la cobertura de carreras y otros eventos. De entre las carreras, contamos desde las populares con muchos participantes, hasta las más técnicas que llenan el calendario de las actividades de las ciudades. El preventivo que se prepara para atender los pacientes que necesitan asistencia en la carrera, suele ir condicionado por el número de participantes. Pero, ¿cómo puede modificar este número de asistencias la temperatura ambiente a la que se desarrolla?
Con el presente estudio queremos valorar como influye la temperatura en el número de asistencias que se producen durante una carrera. Si utilizamos estos datos se podría hacer una mejor planificación de recursos.

OBJETIVO

Conocer como influye en el número de asistencias que se producen en una carrera, la temperatura ambiente a la que están expuestos los corredores.

MÉTODO

Tomamos nota de las asistencias que se producen en las carreras de 10 kilómetros en los años 2.024 y 2.025 en una ciudad. Elegimos las carreras de 10 kilómetros, por el gran número de ellas que tenemos a lo largo del año, y prácticamente en la mayoría de los meses, por lo que abrimos el abanico de temperaturas a las que se desarrollan.
Analizamos también el Maratón Popular por tener la mayor participación de todas las carreras y mayor distancia (42 km 195 m)
Relacionamos el número de asistencias por participante, con la temperatura en el momento central de la carrera.
Para un mejor análisis, agrupamos las temperaturas: hasta 10 grados centígrados, hasta 20, hasta 30 y más de 30 grados centígrados.
Tomamos nota de las precipitaciones, por si fuera un factor a tener en cuenta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Analizamos 77 carreras de 10 kilómetros. Agrupamos los resultados en las siguientes franjas de temperatura: < de 10 grados centígrados, de 10 a 19, de 20 a 29 y > de 29 grados centígrados.
Para la franja de < de 10 grados, el número de asistencias por participante es de 0,025; para la franja de entre 10 y 19 grados es de 0,028; para la franja de 20 a 29 grados es de 0,05; para la franja de temperatura mayor de 29 grados centígrados es de 0,07.
Con respecto a los datos del Maratón, analizamos los datos de los años 2.022 hasta 2.025.
Los años con temperatura inferior a 20 grados centígrados, el porcentaje de asistencias por participante fue de 0,37 y 0,26 (2.022 y 2.024), mientras que de 0,78 y 0,55 los años con temperaturas superiores a 20 grados centígrados (2.023 y 2.025).
No se apreciaron diferencias entre los días con y sin precipitaciones, y el factor de la humedad tampoco tuvo una repercusión significativa sobre el número de asistencias.

CONCLUSIONES

Con los datos que tenemos, parece que los 20 grados centígrados nos indican un punto de inflexión aumentando el número de asistencias por participantes.
Los datos del Maratón indican lo mismo, con un salto significativo en el número de asistencias.
Estas referencias no pueden orientar sobre los recursos a destinar en los preventivos, conociendo con antelación las previsiones de temperatura.

O.#672

EVOLUCIÓN TEMPRANA DE BIOMARCADORES GASOMÉTRICOS TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA EXTRAHOSPITALARIA Y SU ASOCIACIÓN CON LA SUPERVIVENCIA A 30 DÍAS

Asier Losada Carballo[1][2], Iraide Herrero Cerdeira[1][2], Andima Larrea Redin[1][3], Irati Iridin Egaña[1], Iraia Isasi Liñero[4][2], Erik Alonso González[4][2]

1. Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España
2. Biobizkaia, Instituto de Investigacion Sanitaria de Bizkaia, Barakaldo, España
3. Bioguipuzkoa, Instituto de Investigación Sanitaria de Gipuzkoa,, Donosti, España
4. Departamento de Matemática Aplicada, Universidad del Pais Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea., Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

Durante la parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCREH), disponer de una herramienta fiable, fácil de usar y precisa para predecir de forma temprana el desenlace final ayudaría al personal del soporte vital avanzado (SVA) a tomar decisiones críticas, conduciendo a un tratamiento optimizado y, en última instancia, a mayores tasas de supervivencia.

OBJETIVO

Ese proceso de toma de decisiones podría beneficiarse claramente del uso de biomarcadores clínicos fiables y de fácil aplicación. La identificación precoz de biomarcadores asociados a la supervivencia tras una PCREH es un reto clínico relevante. Más allá de los valores aislados, la evolución temporal temprana de los biomarcadores podría aportar información pronóstica adicional. El objetivo de este estudio fue analizar las diferencias basales y dinámicas de diversos biomarcadores gasométricos y bioquímicos medidos en dos instantes tempranos tras el retorno de la circulación sanguínea espontánea (ROSC) en PCREH, y evaluar su asociación con la supervivencia a 30 días.

MÉTODO

Los datos se recopilaron de 70 pacientes con ROSC tras PCREH que fueron atendidos por Emergentziak-Osakidetza, el sistema de emergencias médicas del País Vasco, usando un analizador epoc® (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Alemania) entre agosto de 2024 y noviembre de 2025. Los datos de los pacientes fueron obtenidos en dos instantes, atención prehospitalaria (instante 1, t1) y llegada al hospital (instante 2, t2), e incluyeron variables epidemiológicas (edad, ritmo inicial y tiempo de respuesta del SVA) y 5 biomarcadores: pH, pCO_2, potasio, glucosa, y lactato. La variable de resultado fue la supervivencia a 30 días. Los valores de los biomarcadores se compararon entre grupos (supervivientes vs no-supervivientes) en cada instante (t1 y t2) mediante la prueba U de Mann-Whitney. La evolución intrapaciente entre instantes se evaluó, para cada grupo, mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon o la prueba de signos, según la simetría de la distribución de las diferencias. Las comparaciones entre grupos de las variaciones de los biomarcadores entre instantes (delta: t2 – t1) se analizaron también mediante la prueba U de Mann–Whitney. Para integrar el análisis longitudinal, se emplearon modelos lineales de efectos mixtos con intercepto aleatorio por paciente, incluyendo como efectos fijos el grupo de supervivencia, el instante de medición y su interacción, ajustando por edad, ritmo inicial (desfibrilable vs no-desfibrilable) y tiempo de respuesta. Se realizaron análisis de sensibilidad sin covariables y con transformación logarítmica cuando fue necesario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el instante prehospitalario (t1), los no supervivientes presentaron valores significativamente más desfavorables de pH, pCO_2, potasio y lactato en comparación con los supervivientes. En el instante hospitalario (t2), solo el lactato mantuvo diferencias significativas entre grupos.
En las comparaciones entre grupos de las variaciones de los biomarcadores entre instantes se encontraron diferencias significativas entre grupos para el pH y la pCO_2. En el análisis intrapaciente, los no supervivientes presentaron cambios significativos en pH, pCO_2 y lactato, mientras que en los supervivientes los cambios significativos se limitaron a pH y lactato.
En el análisis longitudinal ajustado mediante modelos de efectos mixtos, únicamente la pCO_2 mostró una interacción significativa grupo×tiempo ($p < 0.05$), indicando una evolución temporal diferencial entre supervivientes y no supervivientes. Este resultado se mantuvo en los análisis de sensibilidad, incluyendo modelos sin covariables y con transformación logarítmica de la pCO_2.

CONCLUSIONES

Aunque varios biomarcadores mostraron diferencias puntuales entre grupos, solo la pCO_2 presentó una evolución temporal temprana diferencial asociada a la supervivencia a 30 días tras ROSC en PCREH. Estos hallazgos sugieren que la dinámica precoz de la pCO_2 podría constituir un biomarcador pronóstico relevante, más allá de los valores aislados, y apoyar la toma de decisiones clínicas tempranas durante la reanimación.

O.#841

PARADA CARDIORRESPIRATORIA ASOCIADA AL DEPORTE: MEJOR PRONÓSTICO NEUROLOGICO

Santiago Ortiz Fernández, José Manuel Pereira González, Paula Usón Sanabria, Lorena Belda Martínez, Javier Martín Ruiz, Ervigio Corral Torres
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) asociada al deporte aparece en personas sin comorbilidad inicial y con un entorno de atención muy específico. Tras un análisis de las características propias de estos pacientes se observó un aumento llamativo en la recuperación de la circulación espontánea (RCE) con un pronóstico neurológico, medido por la escala CPC, superior al registrado en las PCR asociadas a otras etiologías. Presentamos ahora un estudio comparativo entre la PCR asociada al deporte y al resto de etiologías que complete el previo.

OBJETIVO

El objetivo principal es confirmar la mejora neurológica (CPC I-II) de las PCR recuperadas asociadas al deporte. Además, como objetivos secundarios se valorará el papel del pO2, pCO2, pH y lactato como predictores pronósticos de las PCR y la implicación de los tiempos de respuesta, realización de reanimación cardiopulmonar por testigos y uso de desfibrilador automático por testigos en la atención a estos pacientes.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo de una base de datos prospectiva con seguimiento de pacientes hasta 7 días desde su ingreso. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de PCR recuperada entre 18-80 años, asistidos por unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) de un Servicio de Emergencias (SEM) durante el periodo 2021-2025 y se separaron según su asociación o no al deporte. Se excluyeron pacientes con datos insuficientes para análisis. Variables demográficas: sexo, edad. Variable dependiente: CPC I-II. Variables independientes: ritmo inicial, código ECMO, reanimación por testigos y uso de desfibrilador por testigos, exitus hospitalario, tiempo de llegada, variables hemodinámicas y metabólicas en la escena: pH, lactato, exceso de bases, glucosa, pCO2, pO2, sodio, potasio, bicarbonato. Análisis descriptivo: variables cuantitativas con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: Chi Cuadrado y variables no paramétricas con U de Man Whitney. Intervalo de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron un total de 250 PCR de las cuales 54 fueron asociadas al deporte. La edad media en el deporte fue 56 años (±14,04) vs 59 años (±15,34). El 78% fueron hombres vs 22% mujeres. En un 88,9% de las PCR asociadas al deporte se realizó reanimación cardiopulmonar (RCP) por testigos vs 50% no deportivas y en un 44,9% se utilizó desfibrilador vs 9.9% no deportivas. Un 85% de las PCR asociadas al deporte presentaron ritmo desfibrilable vs un 46% de las no deportivas. Un 68,5% de las PCR asociadas al deporte presentaron CPC I-II vs 34% de las no deportivas, encontrándose significación estadística ($p<0.001$). Se encontró variación estadísticamente significativa entre el pH en deporte (dep.) 7,18 (±0,15) vs no dep. 7,11 (±0,17), lactato en dep. 9,78 (±4,21) vs 7,71 (±4,31), pCO2 en dep. 56,54 (±18,08) vs 67,59 (±26,61) y K en dep. 3,93 (±0.92) vs 4,38 (±1,24), todos con $p<0.001$. El Na tuvo mayor alteración en PCR no deportivas pero sin significación estadística. No hubo diferencias en los tiempos de respuesta entre ambas tipologías.

CONCLUSIONES

La PCR asociada al deporte presenta mejor recuperación neurológica.
Los ritmos desfibrilables aparecen con mayor frecuencia en la PCR asociada al deporte.
El K, pH, lactato y pCO2 presentan alteración significativa en las PCR asociadas al deporte, con valores más cercanos a la normalidad.
Las mejores condiciones basales de los pacientes en las PCR deportivas predisponen un mejor pronóstico neurológico.
Las PCR asociadas al deporte cuentan con mayor realización de RCP y desfibrilación por testigos.

O.#962

ESTIMACIÓN DE LA PROBABILIDAD DE DESARROLLAR UN ESTATUS EPILÉPTICO TRAS LA PRIMERA CONVULSIÓN MEDIANTE ALGORITMOS DE MACHINE LEARNING EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIO

María Araceli Miró López, Javier Fernández Topham, Ervigio Corral Torres, María Arévalo De Pablos, María Isabel Vázquez García, Juan José Alonso Rius

SAMUR PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica caracterizada por una actividad convulsiva continua de cinco minutos o más, o por crisis repetitivas sin recuperación de la conciencia entre ellas. Esta condición conlleva un riesgo significativo de morbimortalidad y secuelas a largo plazo, incluyendo déficits cognitivos y deterioro funcional.
La mayoría de los episodios de EE se inician en el medio extrahospitalario donde el inicio rápido del tratamiento es determinante para mejorar los resultados clínicos. El retraso en el inicio se asocia directamente con una mayor probabilidad de que el EE se vuelva refractario y con peor pronóstico neurológico. Existe, por tanto, una necesidad de desarrollar un modelo predictivo específicamente diseñado para el ámbito extrahospitalario que permita la estratificación individual del riesgo facilitando la identificación precoz de pacientes con alto riesgo de EE.

OBJETIVO

Desarrollar y evaluar una aplicación clínica basada en algoritmos machine learning (ML) para estimar de forma probabilística el posible status epiléptico sufrido por el paciente a partir de parámetros extrahospitalarios (hemodinámicos, metabólicos y epidemiológicos) recogidos en la primera crisis comicial.

MÉTODO

Estudio observacional multicéntrico de la base de datos retrospectiva “Crisis Comiciales” desde 2021 a 2026, excluyendo crisis convulsivas febriles. Cada paciente se codifico como EE sí o no en función de su evolución clínica durante la asistencia extrahospitalaria. Paralelamente, se obtuvieron las variables iniciales Edad, Sexo, pH, Lactato, Exceso de bases, Calcio, Cloro, Bicarbonato, Hemoglobina, Hematocrito, Potasio, Frecuencia Cardiaca, Frecuencia Respiratoria, Saturación 02, Tensión arterial sistólica, Glucosa capilar, Glucemia analítica, Sodio y pC02 obtenidas tras la primera crisis comicial. De todas estas variables, solo se incluyeron en el modelo las variables que resultaron estadísticamente significativas. El diseño del modelo de ML se basó en una red neuronal formada por dos capas de 10 y 5 neuronas, respectivamente. El modelo ha sido entrenado con el 80% de los pacientes, y validado con el otro 20%. Su rendimiento se comparó con el estatus epiléptico en términos de sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y área bajo la curva ROC(ABC), además del análisis del valor SHAP para las variables más predictoras.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 4737 pacientes del registro, fueron excluidos 1734 pacientes por falta de datos . Además de la inclusión de los pacientes en EE, se incluyeron las 9 variables que resultaron estadísticamente significativas: pH 7.13 (DE: 0.21); Potasio 4.07 (DE: 0.84); Frecuencia cardiaca 104.96(DE: 22.96); Glucosa capilar 124.39 (DE: 40.40);glucemia analítica 126.38(DE48.0) y p02 47.03 (DE: 19.65); EB 7.25(DE: 7.48); Na 141.20 (DE:3.99); Cl 105,77 (DE: 4.38); Ica 1.23(DE: 0.09)
La red neuronal obtuvo un ABC de 0.77 y las variables más predictoras de que el paciente progrese a estatus epiléptico fueron EB, glucemia analítica y sodio altos así como pH bajos.

CONCLUSIONES

La integración de variables hemodinámicas y metabólicas en un modelo de ML permite establecer un modelo predictor de Estatus epiléptico a partir de los parámetros obtenidos en la primera convulsión del paciente. En el estudio podemos observar cómo las variables metabólicas son las más relevantes por encima de los valores hemodinámicos, destacando los valores de EB, pH, glucemia analítica y sodio.
Este modelo nos permite una ayuda a la hora de tomar decisiones in situ sobre el tratamiento del paciente así como la mejora de los protocolos de actuación a nivel extrahospitalario

O.#1006

CUANDO EL OPERADOR DE EMERGENCIAS VE LA ESCENA: LA VIDEOASISTENCIA CON SMART GLASSES O SMARTPHONE MEJORA LA RCP PEDIÁTRICA

Silvia Aranda García[1][2], Marc Darné [2], María García Martínez[3], Roberto Barcala Furelos[1][4], Sergio Cazorla Calderón[5], Antonio Rodríguez Núñez[3]

1. SEMES-socorrismo, Madrid, España
2. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya (INEFC), Universitat de Barcelona, Barcelona, España
3. CLINURSID Research Group, University of Santiago de Compostela / Simulation and Intensive Care Research Unit of Santiago (SICRUS), Santiago De Compostela, España
4. Grupo de investigación REMOSS, Universidade de Vigo, Pontevedra, España
5. Sistema d'Emergències Mèdiques, Barcelona / University of Vic-Central University of Catalonia, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria pediátrica atendida por testigos presenta mejores tasas de supervivencia cuando la reanimación se inicia de forma precoz. Aunque la asistencia telefónica por voz favorece la actuación en soporte vital básico pediátrico (SVBP), cuando el testigo es lego puede presentar limitaciones para ejecutar una reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad, especialmente en el manejo de la vía aérea y las ventilaciones.
Está bien establecido que la RCP videoasistida (RCP-V) atendida por personas no entrenadas en SVB mejora la calidad de las compresiones torácicas; sin embargo, sigue siendo poco conocido si poder visualizar la escena podría mejorar adicionalmente las ventilaciones, que son determinantes en la supervivencia en pediatría. Tecnologías emergentes como videollamada con smartglasses o con smartphone podrían permitir una guía visual en tiempo real más efectiva para la calidad de la reanimación.

OBJETIVO

Evaluar si la RCP-V mediante smartglasses y/o smartphone es más útil que la asistencia telefónica convencional en el SVBP.

MÉTODO

Estudio piloto experimental en entorno simulado. 34 estudiantes de ciencias del deporte, legas en SVB (edad 21 ± 2 años, 50% mujeres) fueron asignados aleatoriamente a: videoasistencia con smartglasses (Va-SG), con smartphone (VA-Ph) o asistencia telefónica (C). Realizaron durante 5 minutos seguidos RCP con ciclos de 30:2 y ventilaciones boca-a-boca en un maniquí pediátrico (Little Anne Junior, Laerdal) asistidos por un operador de emergencias experto. En VA-Ph la asistencia fue con videollamada con smartphone situado en un trípode y con visión frontal del reanimador. La posición fue determinada por un consenso de expertos. En Va-SG la asistencia fue con smart glasses y en C fue con el altavoz del smartphone. Evaluaciones: calidad de la reanimación registrada con App QCPR-trainer (Laerdal).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Hubo una mejor actuación con RCP-V, tanto con smartglasses como con smartphone que con asistencia telefónica, especialmente en las variables relacionadas con las ventilaciones. La media (±SD) de calidad de la RCP fue 49.1±17.5% en C, 61.8±22.4% en VA-Ph y 67.9±18.9% en VA-SG (p=0.098); de la calidad de las Compresiones torácicas fue 55.6±28.0% en C, 74.0±22.9% en VA-Ph y 77.9±16.6% en VA-SG (p=0.150); y la de la calidad de las ventilaciones fue de 37.1±32.9% en C, 70.1±30.7% en VA-Ph y 66.3±28.9% en VA-SG (p=0.038) donde se mostraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos. También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la efectividad de las ventilaciones (p=0.010), la profundidad media (p=0.036) y el porcentaje de compresiones con correcta profundidad (p=0.006). Los resultados del Post hoc generalmente mostraron ventajas de los grupos de videoasistencia (VA-Ph y VA-SG) comparado con la asistencia telefónica tradicional.

CONCLUSIONES

La videoasistencia mediante smartglasses o smartphone ha demostrado mejorar el desempeño de los testigos legos durante la RCP pediátrica. Cuando el operador de emergencias visualiza el escenario permite duplicar el número de ventilaciones efectivas y optimizar la profundidad de las compresiones torácicas. Estos resultados preliminares respaldan el uso de las herramientas de videocomunicación para mejorar la calidad de la RCP pediátrica, proporcionando una guía más precisa y eficiente que la asistencia exclusivamente telefónica.

O.#1398

DEL SÍNCOPE A LA PARADA, SOSPECHA PREHOSPITALARIA DE TEP MASIVO

José Antonio Ortiz Frías[1], Marina Pacheco García[2], María Luisa Martín Jiménez[3]

1. GUETS SESCAM, Ciudad Real, España
2. Hospital San Agustin, Linares, España
3. GUETS SESCAM, Cuidad Real, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años atendida por la UVI móvil tras aviso por síncope en domicilio. A la llegada, la paciente se encontraba en decúbito supino, consciente pero con bajo nivel de colaboración, mirada perdida, taquicárdica, sudorosa y taquipneica. El familiar refería intervención quirúrgica reciente (liposucción de caderas) una semana antes, con profilaxis antitrombótica mediante heparina subcutánea 40 mg cada 24 horas y deambulación habitual por el domicilio. El día previo había presentado un sincope recuperado por el que no consultó.

Durante la exploración inicial y monitorización, la paciente sufre una parada cardiorrespiratoria en actividad eléctrica sin pulso (AESP) iniciándose inmediatamente maniobras de RCP avanzada y obteniéndose acceso venoso periférico mientras tanto.

Se logró recuperación de circulación espontánea (RCE) al minuto, tras notar respiración espontánea objetivándose en monitor taquicardia con pulso palpable.

Se completaron los cuidados postresucitación, ABCDE incluyendo monitorización ECG, toma de constantes y aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal con secuencia rápida por bajo nivel de conciencia (Glasgow3).

Tras la intubación, presentaba SpO_2 80%, $EtCO_2$ de 15 mmHg, ventilación simétrica sin ruidos patológicos y sin hallazgos relevantes en el resto de la exploración física, incluidas extremidades sin signos de trombosis venosa profunda.

En una nueva anamnesis dirigida, el familiar refirió episodio de disnea leve la mañana previa, autolimitado.

Posteriormente, se objetivó descenso progresivo de la frecuencia cardiaca hasta 50 lpm, caída brusca del $EtCO_2$ hasta 2 mmHg y ausencia de pulso, iniciándose nuevamente RCP avanzada y administración inmediata de 1 mg de adrenalina, siguiendo el algoritmo de AESP. Tras dos minutos de maniobras de resucitación se obtuvo nueva RCE.

Tras la estabilización inicial (TA 90/60 mmHg, SpO_2 85%, $EtCO_2$ 15 mmHg), se realizó ecocardiografía clínica a pie de cama, objetivándose dilatación del ventrículo derecho compatible con TEP masivo.

Ante la alta sospecha de TEP de alto riesgo, se prealertó al hospital de referencia a través del CCU y se procedió a la evacuación urgente, manteniendo a la paciente en decúbito supino estricto para preservar la precarga.

A su llegada al servicio de urgencias hospitalarias, fue recibida por equipos de urgencias y UCI, realizándose angio-TC urgente que confirmó TEP masivo bilateral. Se intentó trombectomía mecánica emergente sin resultado satisfactorio. La paciente presentó inestabilidad hemodinámica con necesidad de noradrenalina a dosis crecientes y mala tolerancia a dobutamina por episodios de taquicardia.

Tras valoración multidisciplinar, se decidió administración de fibrinolítico intravenoso, con mejoría clínica y hemodinámica progresiva en las horas posteriores, descenso de requerimientos vasoactivos y extubación posterior. Evolucionó favorablemente, sin déficit neurológico, con normalización de constantes vitales y ecocardiograma sin alteraciones residuales. Fue dada de alta tras estudio hematológico, con pauta de heparina subcutánea cada 12 horas pendiente de resultados.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) de alto riesgo constituye una causa infrecuente pero potencialmente reversible de parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Su diagnóstico precoz en el medio prehospitalario es complejo, pero herramientas como la ecografía clínica pueden ser determinantes para la toma de decisiones y la activación precoz de recursos hospitalarios especializados.

Este caso destaca la importancia del alto índice de sospecha clínica de TEP masivo en pacientes con factores de riesgo recientes y paradas en AESP. La ecocardiografía a pie de cama en el ámbito prehospitalario junto con la hipoxemia e hipocapnia permitió orientar el diagnóstico, optimizar el manejo inicial y activar precozmente los recursos hospitalarios adecuados. El abordaje coordinado y la toma de decisiones rápida fueron determinantes para la supervivencia sin secuelas neurológicas.

O.#1547

IN-WATER RESUSCITATION SOBRE TABLA DE PADDLE SURF. ¿ES VIABLE QUE UN SOCORRISTA REANIME ANTES DE LLEGAR A TIERRA FIRME?

Silvia Aranda García[1][2], Joel De Oliveira [1], Roberto Barcala Furelos[1][3]

1. SEMES-socorrismo, Madrid, España
2. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya (INEFC), Universitat de Barcelona, Barcelona, España
3. Grupo de investigación REMOSS, Universidade de Vigo, Pontevedra, España

INTRODUCCIÓN

La ventilación precoz es un elemento crítico en el rescate de personas por ahogamiento; sin embargo, la evidencia sobre la reanimación acuática (in-water resuscitation, IWR) utilizando material de rescate no motorizado es limitada. Actualmente se desconoce si la realización de IWR sobre una tabla de paddle surf remando con una pala es factible o si influye en la calidad de las ventilaciones, el tiempo de rescate o la fatiga del rescatador.

OBJETIVO

Evaluar la viabilidad de realizar IWR durante un rescate simulado utilizando una tabla de paddle surf, comparando dos modalidades de propulsión —remando con una pala (SUP-style) frente a remado con manos (surf-style)— así como analizar el tiempo de ejecución y la fatiga percibida.

MÉTODO

Estudio piloto aleatorizado con diseño cruzado que incluyó a 11 socorristas, quienes realizaron dos rescates acuáticos simulados con IWR sobre una tabla de paddle surf: uno remando con una pala (SUP-style) y otro remado con manos (surf-style). Tras una sesión de actualización de 40 minutos sobre manejo de tabla de rescate y ventilaciones over-the-head con pocket mask, los participantes completaron ambas condiciones en orden aleatorizado, con un descanso de 30 minutos entre pruebas. Cada intento consistió en remar 75 m hasta la víctima, su colocación sobre la tabla, la administración de 10 ventilaciones iniciales y el traslado durante 75 m mientras se mantenían ventilaciones continuas con la víctima simulada sobre la tabla. Las ventilaciones se registraron mediante un maniquí Little Anne QCPR, y se documentaron los tiempos de rescate y la fatiga percibida (RPE 0–10). Los rescates simulados se realizaron en una ría con material de rescate estandarizado. La colocación de socorrista y víctima sobre la tabla es tal y como se hizo en un estudio previo sobre in-surf resuscitation realizado por este mismo equipo de investigación (Barcala-Furelos et al., 2024).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los resultados indican que la IWR sobre una tabla de paddle surf es una estrategia viable y eficaz durante el traslado de la víctima, tanto remando con una pala (SUP-style) como remado con las manos (surf-style). Ambas modalidades permitieron iniciar ventilaciones eficaces de forma precoz y mantener una elevada calidad ventilatoria durante el desplazamiento, sin diferencias significativas en los tiempos de rescate, lo que sugiere que el uso del remo no compromete la eficacia de la intervención. Desde una perspectiva operativa, el uso de la tabla de paddle surf facilita alcanzar rápidamente a la víctima y comenzar la ventilación en los primeros minutos críticos, favoreciendo un tratamiento temprano de la hipoxia y evitando la necesidad de retrasar la reanimación hasta la llegada a tierra firme. Además, el SUP-style se asoció con una menor fatiga percibida, lo que podría mejorar la sostenibilidad del esfuerzo del socorrista y ampliar su capacidad de intervención en rescates prolongados, consecutivos o con necesidad de continuar con la reanimación en tierra y sin comprometer la calidad asistencial.

CONCLUSIONES

Este estudio piloto muestra que la reanimación acuática over-the-head con pocket mask sobre una tabla de paddle surf es factible y eficaz. Ambos estilos de remado permiten iniciar ventilaciones precoces (en torno a un minuto) y mantener ventilaciones efectivas durante el traslado. El SUP-style genera menor fatiga sin comprometer la eficacia, por lo que podría considerarse su incorporación en la formación de los socorristas.

O.#2106

EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO CAUSA DE PARADA: EL ÉXITO EN LA DETECCIÓN Y RECUPERACIÓN DE CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA FRENTE A LA CATÁSTROFE HEMORRÁGICA POST-FIBRINOLISIS

Ainhoa Sologuren Marquet, Maialen Atin Carrion, Iraitz Fontan Arandia, Ion Martin Granados

Osakidetza, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan por mujer de 67 años, estando en la calle, comienza con malestar y disnea. A la llegada de Soporte Vital Básico (SVB), presenta inquietud, malestar, taquipnea y epistaxis, seguido de pérdida de consciencia y posterior Parada CardioRespiratoria (PCR), iniciando inmediatamente maniobras de Resucitación Cardio-Pulmonar (RCP).
De camino a la paciente en Soporte Vital Avanzado (SVA), se accede a la historia clínica de la paciente, donde consta diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda (TVP) hace 6 meses, y persistencia de TVP en control de hace 10 días; y peso reciente de 65kg.
A la llegada de SVA, 5 lecturas en las que no se recomienda descarga, testigos niegan caída, Traumatismo Craneoencefálico (TCE) u otros traumatismos, aunque han objetivado epistaxis.
Ante sospecha de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) como probable causa de PCR por antecedente de TVP y disnea brusca previa, se realiza fibrinolisis de forma inmediata, y se continua con maniobras avanzadas de RCP.
Tras 2ª adrenalina presenta ritmo desorganizado, con mejoría progresiva y recuperación del pulso tras 8 minutos de RCP básica y 20 minutoss de RCP avanzada en vía pública, con lluvia y condiciones climáticas adversas (frío, lluvia...)
Electrocardiograma de salida: taquicardia sinusal a 130 lpm, manteniéndose posteriormente con Frecuencia Cardiaca (FC) 80-90 lpm, con T negativas en V2-V3. Paciente con frialdad acra y mala perfusión tras RCP, se inician medidas de calentamiento (SSF caliente, manta térmica, calefacción en SVA...), sin conseguir Presión Arterial (PA) fiable, aunque mantiene buen pulso carotídeo, y pulso radial de forma intermitente, por lo que se inicia perfusión de noradrenalina, con mejoría de perfusión distal.
Glucemia 483. Temperatura 33.5ºC. PA 84/69 (64). FC 85. SatO2 97-100% con FiO2 1. EtCO2 24-32. Pupilas midriáticas arreactivas.
Durante el traslado no precisa sedo-analgesia, no presenta respuesta a estímulos ni respiración espontánea; y al realizar la transferencia, presenta anisocoria.
Una vez en centro hospitalario, se realiza AngioTAC pulmonar, objetivando Tromboembolismo pulmonar periférico bilateral con sospecha de afectación inflamatoria/infecciosa pulmonar sobreañadida.
Se realiza también TAC craneal basal, objetivando tenue hipodensidad cortico-subcortical del hemisferio cerebral derecho con pérdida de surcos sugestivos de infarto. Focos de Hemorragia subaracnoidea (HSA) frontales derechos y parietales izquierdos. Hematoma subdural en tentorio izquierdo. Gran hematoma del tejido celular subcutáneo fronto-parietotemporal derecho.
Durante el ingreso, tendencia al sangrado, presentando hematomas en codo, ojo y persistencia de Hipertensión intracraneal (HTIC) pese a tratamiento; con coagulopatía secundaria a fibrinolisis y probablemente asociada a shock, por lo que se consensua con la familia y se adecua el tratamiento, falleciendo la paciente al día siguiente.

CONCLUSIONES

Este caso sirve como muestra de múltiples aspectos de gran interés en la medicina de emergencias extrahospitalarias.
Por un lado, pone de manifiesto la importancia de la consulta proactiva del historial clínico en la aproximación al paciente, pudiendo acceder a datos de TVP, siendo clave para un diagnóstico presuntivo rápido, permitiendo una terapia dirigida.
Además, sirve como ejemplo de aplicar protocolos de “causas reversibles” (4H y 4T), en el entorno extrahospitalario, justificando el uso de la fibrinolisis según las guías de la European Resuscitation Council (ERC).
Así mismo, muestra los resultados contradictorios tras fibrinolisis en PCR, ya que presenta el éxito técnico (recuperación de pulso) frente al fracaso clínico final por complicaciones hemorrágicas, que invita a la reflexión sobre el pronóstico neurológico. Pronóstico en el que también interviene la “Tríada de la Muerte” en el entorno, también presente en este caso; ya que la hipotermia (33.5ºC) y la acidosis (sospechada por shock y PCR) exacerban la coagulopatía inducida por el fibrinolítico, empeorando el pronóstico hemorrágico.
+ BIBLIOGRAFÍA

O.#2297

DIAGNÓSTICO DE LA DISPONIBILIDAD DE DESA EN LA CAPV EN FUNCIÓN DE LAS ISODISTANCIAS Y EL HORARIO

Iker Apraiz Sánchez, Sendoa Ballesteros Peña
Osakidetza, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria continúa siendo un gran problema de salud debido a su incidencia y a su alta morbimortalidad. El uso del DESA continúa siendo clave en los protocolos de la RCP. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que si disponibilidad puede no ser óptima en la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV).

OBJETIVO

Valorar la ubicación geoespacial y disponibilidad horaria de los DESA en la CAPV.

MÉTODO

Estudio observacional de corte transversal. Se extrajeron las ubicaciones y disponibilidad horaria de los DESA de la CAPV. Se valoró la cobertura geoespacial a través del cálculo de isodistancias para 150 metros y se calculó el porcentaje de suelo residencial cubierto por los DESA, estimando la población vasca con acceso al DESA. Se categorizó la disponibilidad horaria a través de minería de esto. Se valoraron las autocorrelaciones espaciales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la CAPV el 19 % (18.8 – 18, IC: 95%) de la población contaba con, al menos, 1 DESA disponible a una isodistancia igual o inferior a 150 metros. El 7.1 % (7.13 – 7.14, IC: 95%) del suelo residencial de la CAPV contaba con, al menos, 1 DESA. El 22.31 % (20.7 – 23.9, IC: 95%) de los DESA contaba con una disponibilidad horaria de 24 horas en la CAPV. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) en la disponibilidad horaria en función de día de la semana y de la hora del día.

CONCLUSIONES

La disponibilidad de los DESA en la CAPV para el año 2025 fue subóptima. Los grandes núcleos urbanos y el horaria diurno en los días laborales tuvieron mayor disponibilidad de DESA.

P.#191

FORMACIÓN EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN UN HOSPITAL COMARCAL. REFLEJO PRACTICO 2020-25

Itziar González Etxepare[1][2], Irati Lanceta Barandiaran[3][2], Ibai Mauduit Aznar[3][2], María Gómez Martínez[3][2], Yuli Macote Orosco[4][2], Igor Garín Martín[5][2]

1. Diplomada Universitaria en Enfermería. Servicio de Urgencias, OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
2. Miembro del grupo de RCP. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
3. Médico del Servicio de Urgencias, OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
4. Médico Interno Residente. Unidad Docente Multidisciplinar de Medicina Familiar y Comunitaria de Guipuzcoa, Donostia, España
5. Técnico superior en imagen para diagnóstico y medicina nuclear. Servicio de Radiodiagnóstico, OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) constituye una situación crítica en la práctica clínica si bien, los pacientes que sufren una PCR intrahospitalaria (PCRI) presentan mejores tasas de recuperación de circulación espontánea (RCE) y supervivencia que aquellos atendidos extrahospitalariamente, debido fundamentalmente a menores tiempos de inicio de la reanimación cardiopulmonar (RCP). La calidad de la actuación, junto a la precocidad de respuesta, son dos factores determinantes para los resultados de la RCP.
La RCP es, por tanto, una competencia esencial que requiere formación continuada y repetida para mantener habilidades técnicas actualizadas, mejorar la coordinación del equipo y favorecer una respuesta eficaz en situaciones de alta presión. Cuanto más repetida, esta formación incrementa la confianza de los profesionales y optimiza el manejo emocional de estas emergencias. Dado que las PCRI pueden ocurrir en cualquier área del hospital, resulta imprescindible que todo el personal esté capacitado para ofrecer una respuesta inicial de calidad. La satisfacción de los profesionales con la misma es un elemento clave para el aprendizaje y la mejora continua de la respuesta ofrecida a las PCR.

OBJETIVO

Valorar cuantitativa y cualitativamente la formación impartida en RCP en nuestra organización, y la satisfacción de los alumnos. Relacionar estos datos con la actividad y los resultados en las PCRI registradas.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo que recoge la actividad formativa en RCP en el hospital Bidasoa entre 2020 y 2025 a partir de los registros de inscripción.
Se analizaron las características de los profesionales formados, el tipo

de taller recibido (RCP básica [RCPB] o avanzada [RCPA]), la repetición de la formación y la satisfacción expresada a través de encuestas semiestructuradas.
La formación se impartió en modalidad mixta, con contenido teórico online y talleres presenciales prácticos, de 3 horas para RCPB y 5 horas para RCPA, basados en los algoritmos del European Resuscitation Council.
Paralelamente, se identificaron los episodios de PCRI mediante códigos CIE-10 susceptibles de PCR y los registros del área de urgencias codificados como R99 (exitus), excluyendo los casos no subsidiarios de RCP por futilidad clínica. Se analizaron variables clínicas y resultados siguiendo el estilo Utstein.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se impartieron 33 talleres de RCPB y 6 de RCPA, alcanzando a 432 y 99 profesionales respectivamente (11% de repeticiones), además de un taller anual específico para residentes. La formación en RCPB incluyó a todas las categorías profesionales, mientras que la RCPA se dirigió a médicos y enfermeras de los servicios implicados en la atención avanzada a la PCRI.
La satisfacción fue alta: más del 97% de los alumnos de RCPA y el 92% de RCPB otorgaron puntuaciones medias superiores a 8 en todos los ítems evaluados.
En el mismo periodo se registraron 22 PCRI reanimadas, con una tasa de RCE del 27,7% y una supervivencia final del 18,2%
DISCUSIÓN
La literatura señala que el 50% de las PCRI ocurren fuera de áreas críticas, y que la formación periódica y las simulaciones prácticas son fundamentales para mejorar los resultados. Sin embargo, la estandarización de la duración y periodicidad de los cursos continúa siendo un reto organizativo.
La baja incidencia observada podría estar relacionada con el carácter comarcal del hospital y un posible sesgo de infracodificación por ausencia de un registro específico.
La supervivencia es inferior a la descrita en la literatura.

CONCLUSIONES

Los resultados refuerzan la importancia de la formación continuada en RCP, junto con equipos de respuesta rápida y registros específicos.
Aunque los resultados obtenidos pueden depender de múltiples factores, la tasa de supervivencia de las PCRI en nuestro centro nos obliga a insistir aún más en la formación periódica y de calidad como herramienta esencial para mejorar los resultados clínicos.

P.#338

SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN INCIERTO EN MEDIO EXTRAHOSPITALARIO: PERICARDITIS PURULENTA

Lisa María Paez Hoyos, Nuria Mateo Barrera, Susana González Esquivel, Montserrat Puigderrajols Juan
Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y talasemia, atendido por un equipo de emergencias extrahospitalarias por fiebre de una semana de evolución y disnea progresiva. A la llegada de la Unidad de Soporte Vital Avanzado presentaba inestabilidad hemodinámica marcada (tensión arterial 76/49 mmHg, frecuencia cardiaca 121 lpm), signos periféricos de hipoperfusión y compromiso respiratorio inminente. Durante la asistencia se realizó secuencia de intubación rápida por deterioro del nivel de conciencia, objetivandose una vía aérea difícil que requirió un segundo intento efectivo. Se inició soporte vasopresor precoz con noradrenalina, alcanzando una presión arterial media de 60 mmHg para el traslado hospitalario.
En urgencias se objetiva fracaso multiorgánico con insuficiencia renal aguda (creatinina 2,16 mg/dL) y acidosis láctica severa (lactato 10,4 mmol/L; pH 7,27). Se realizó angio-TAC torácico que descartó tromboembolismo pulmonar y evidenció un derrame pericárdico de 18 mm y 25 UH de atenuación. Posteriormente, la ecografía cardíaca a pie de cama confirmó signos de compromiso hemodinámico compatibles con taponamiento cardíaco. Se practicó pericardiocentesis urgente con drenaje de material purulento de aproximadamente 180 ml, el citológico del líquido reportó un pH 6.88 y recuento leucocitario de 51.230 leucocitos/mcL. El cultivo del líquido pericárdico aisló Staphylococcus aureus resistente a meticilina. A pesar de la instauración de antibioterapia dirigida de amplio espectro y soporte vasopresor múltiple, la evolución fue desfavorable y el paciente falleció a las 24 horas del ingreso.

CONCLUSIONES

La pericarditis purulenta constituye una causa infrecuente pero potencialmente letal de shock séptico sin foco evidente, cuyo diagnóstico puede pasar inadvertido en la valoración inicial, especialmente en el medio extrahospitalario. Este caso subraya la necesidad de mantener un diagnóstico diferencial amplio ante situaciones de shock refractario y pone de manifiesto la relevancia de la ecografía a pie de cama para identificar causas reversibles de inestabilidad hemodinámica.
Aunque el desenlace fue desfavorable, el caso presenta un elevado valor docente al mostrar cómo el uso precoz del POCUS puede orientar de forma inmediata el diagnóstico y facilitar la toma de decisiones terapéuticas urgentes en el manejo inicial del paciente crítico, tanto en el ámbito extrahospitalario como hospitalario.

P.#359

INFLUENCIA DE LA CONDICIÓN FÍSICA Y EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA DEL REANIMADOR EN LA CALIDAD DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR: ESTADO ACTUAL DE LA EVIDENCIA

Elia Migueláñez Sánchez[1], Sergio Migueláñez Sánchez[2], Jorge Ferrete Sánchez[3]

1. SAMUR, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España
3. Gerencia de Atención Primaria de Segovia, Segovia, España

INTRODUCCIÓN

La reanimación cardiopulmonar (RCP) constituye una intervención esencial ante la parada cardiorrespiratoria, y su calidad se asocia de forma directa con la supervivencia y el pronóstico neurológico de los pacientes. Las guías internacionales de reanimación subrayan la importancia de mantener compresiones torácicas de alta calidad, lo que exige un esfuerzo físico considerable por parte del reanimador. La fatiga muscular aparece de forma precoz durante la RCP y puede comprometer la profundidad y regularidad de las compresiones, especialmente en intervenciones prolongadas o precedidas de esfuerzo físico. En este contexto, la condición física y la fuerza muscular del reanimador emergen como factores potencialmente relevantes para el mantenimiento de una RCP eficaz.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica disponible sobre la influencia de la condición física, la fuerza muscular y la resistencia a la fatiga del reanimador en la calidad de la reanimación cardiopulmonar (RCP), con especial atención al papel del entrenamiento de fuerza como estrategia potencial para mejorar y sostener compresiones torácicas de alta calidad en contextos de emergencias.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica centrada en la calidad de la RCP, la fatiga del reanimador y los factores físicos asociados al rendimiento durante la reanimación. Se incluyeron guías internacionales de reanimación y estudios observacionales, experimentales y revisiones sistemáticas que analizan la relación entre características físicas del reanimador, esfuerzo físico previo, nivel de actividad física y entrenamiento de fuerza, con parámetros objetivos de calidad de las compresiones torácicas. La evidencia procede principalmente de estudios realizados en profesionales sanitarios, personal de emergencias y escenarios de simulación.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La literatura muestra de forma consistente que la RCP es una maniobra físicamente exigente y que la fatiga del reanimador aparece de manera precoz, incluso en profesionales entrenados, deteriorando progresivamente la calidad de las compresiones torácicas. Variables como la fuerza muscular, la capacidad funcional del tren superior y la condición física general se asocian con una mayor profundidad y consistencia de las compresiones, así como con una mayor resistencia a la fatiga durante RCP prolongada. Asimismo, el esfuerzo físico previo a la reanimación se relaciona con un descenso significativo de la calidad de la RCP, especialmente en escenarios que simulan contextos operativos reales. Algunos estudios sugieren que programas específicos de entrenamiento de fuerza pueden mejorar parámetros objetivos de calidad de la RCP en simulación, aunque la evidencia disponible es todavía limitada.

CONCLUSIONES

La evidencia actual indica que la calidad de la RCP no depende únicamente del conocimiento técnico y la correcta aplicación de los algoritmos de reanimación, sino también de la condición física y la resistencia a la fatiga del reanimador. El entrenamiento de fuerza y el acondicionamiento físico general emergen como estrategias potenciales para mejorar y sostener la calidad de la RCP, especialmente en profesionales de emergencias expuestos a intervenciones prolongadas y físicamente exigentes. No obstante, se requieren estudios experimentales bien diseñados que evalúen de forma específica el impacto de programas de entrenamiento físico integrados en la formación en RCP.

P.#592

ESTABILIZACIÓN PÉLVICA EN EL TRAUMA PEDIÁTRICO: LIMITACIONES DE LOS DISPOSITIVOS Y ALTERNATIVAS EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO

Raquel Pérez García, Miriam Uzuriaga Martin, Iris Livia Mar Hernández, Cristina Lorena Horrillo García

SUMMA112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 5 años (20 kg) atropellada por un vehículo, con desplazamiento aproximado de 5 metros. A la llegada del equipo de Soporte Vital Avanzado, la paciente se encontraba consciente, en decúbito lateral derecho sobre el suelo. Durante la valoración inicial se observó acortamiento de la extremidad inferior derecha, lo que hizo sospechar una lesión pélvica. Presentaba signos de shock, con hipotensión, taquicardia y dolor intenso.

Se administró analgesia con fentanilo intravenoso y fluidoterapia con suero caliente a dosis de 20 ml/kg. El dispositivo de estabilización pélvica disponible no era adecuado para su uso, ya que la ficha técnica del fabricante indicaba un peso mínimo de 23 kg.

Ante la imposibilidad de emplear un estabilizador pélvico específico, se optó por la inmovilización mediante colchón de vacío, asegurando una correcta alineación y estabilidad durante el traslado. La paciente fue trasladada en Soporte Vital Avanzado a un centro de trauma pediátrico, manteniéndose hemodinámicamente estable durante el transporte.

En el hospital se confirmó la existencia de fractura de la pala ilíaca derecha, rama superior del pubis, rama inferior isquiática y sacra, sin requerir tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

Las fracturas pélvicas pediátricas son infrecuentes, pero suelen asociarse a traumatismos de alta energía y pueden comprometer la estabilidad hemodinámica. La evidencia disponible sobre su manejo es limitada, lo que dificulta la elaboración de recomendaciones claras en el ámbito prehospitalario.

La inmadurez esquelética infantil condiciona patrones lesionales y estrategias terapéuticas diferentes a las del adulto, como señalan estudios recientes sobre fracturas pélvicas pediátricas[1]. La utilización de dispositivos de compresión pélvica en niños presenta limitaciones, recomendándose su indicación en función de la circunferencia pélvica más que de la edad o el peso, existiendo rangos en los que los dispositivos disponibles no están autorizados[2].En estos casos, deben considerarse alternativas seguras de inmovilización, como el colchón de vacío, priorizando el control del dolor, la estabilidad hemodinámica y el traslado precoz a centros de trauma pediátrico.

P.#608

RCP PROLONGADA POR HIPOTERMIA

María Del Mar Sala Anglerill, Gilberto Alonso Fernández, Ester Sala Barcons, Anna Portabella Serra, Carme Ruiz Ramírez, Àngel Olucha Cañizares

Althaia - Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 49 años sin alergias conocidas y con antecedentes personales de consumo de cocaína, vértigo, VIH con buenos controles.

Encontrada en el suelo del domicilio fruto de probable intoxicación etílica, en situación de hipotermia severa a 28ºC, inconsciente con escala de Glasgow (GCS) 9 (M5, V3, O1), normoconstante, caquéctica, con sequedad de mucosas y relajación de esfínteres. Se traslada a la ambulancia para mejor manejo y presenciamos Parada Cardiorrespiratoria (PCR) por Fibrilación Ventricular (FV) que tras iniciar la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y con 1 Desfibrilación (DF) pasa a disociación electromecánica. Se coloca cardiocompresor (LUCAS) para continuar con las Compresiones Torácicas (CT) y se inicia recalentamiento externo y interno con Sueroterapia (STP).

Llega a urgencias con pupilas mióticas arreactivas, con CT con LUCAS efectivas, se canaliza una vía venosa central (VVC) femoral i catéter arterial femoral i se continua con recalentamiento sin recuperación de la temperatura. Dada la hipotermia severa y después de 90minutos de RCP sin Recuperación de Circulación Espontánea (ROSC) se comunica con intensivos (UVI) del Hospital Vall Hebrón (HVH) para valorar oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO-RCP) que se acepta. Traslado en helicóptero.

Entrada en ECMO aproximadamente 3h post PCR. Se diagnostica de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) bilateral por tomografía computarizada (TC). Temperatura target 33º durante 12h, presencia de Neumonía necrotizante por pseudomona aeruginosa con shock que requiere técnicas de remplazo renal i Antibioticoterapia con buen resultado. Retirada ECMO a los 6 días.

Evolución: Retirada sedación, despierta con poca conexión con el medio aun que obedece ordenes sencillas puntualmente, traqueostomizada. Presenta hemiplejia D y hemiparesia I secundaria a miopatía del paciente crítico. Se diagnostica encefalopatía hipóxico-isquémica con potenciales evocados somatosensoriales (PEES) i enolasa normales y se traslada a su hospital de referencia.

A los 60 días de la PCR se le da el alta de UVI consciente y colaboradora, respondiendo correctamente a ordenes, con periodos de delirio hiperactivo controlado con quetiapina con mejora, casi recuperada de la hemiplejia D y recuperada de la hemiparesia I con la fisioterapia motora intensiva. Sedesta en la silla y se moviliza correctamente (bipedestación y deambulación asistida). Mantiene una disartria residual y cierto grado de disfagia.

Se le da la alta hospitalaria a los 8 meses de la PCR, clínicamente estable a nivel respiratorio , en tratamiento descoagulante con Rivaroxabán por el TEP , con remisión del delirium, sin disfagia, lenguaje normofluiente, Puede andar con muletas de forma autónoma, mantiene deterioro moderado del control postural. Vivirá sola con soporte municipal para el mantenimiento

de las labores domésticas, higiene corporal, compra y comida en domicilio.

CONCLUSIONES

La PCR, independientemente de su etiología, requiere una intervención inmediata, que incluya el reconocimiento rápido, la solicitud urgente de ayuda y la realización de una resucitación cardiopulmonar (RCP) de gran calidad, con interrupciones mínimas.
El manejo eficaz implica la identificación y tratamiento oportunos de las causas reversibles, a menudo resumidas en la regla mnemotécnica '4Hs y 4Ts'.
La hipotermia es una de la 4H , una situación especial y que requiere una intervención especial, como será la RCP prolongada, no utilización de adrenalina en Tª>30ºC entre otras.
En la PCR por hipotermia la RCP debe prolongarse hasta que se recupere una temperatura corporal normal. El organismo responde a la hipotermia con una disminución general del metabolismo, hecho que protege a los tejidos de la hipoxia. Debido a ello, en los casos de PCR por hipotermia está justificado prolongar la reanimación más allá de los límites temporales que se recomiendan para los pacientes normotérmicos.

P.#654

USO DE DRONES EN LA RESOLUCIÓN DE INCIDENTE AÉREO CON ALTA INCERTIDUMBRE

Ana Carolina De Jesús Cardoso Mendes[1], David Llopis Jay[2]
1. Médico, GUETS, Toledo, España
2. TES, Coordinacion en SAMU 061 Menorca, Menorca, España

HISTORIA CLÍNICA

A las 09:00 horas, el centro coordinador de emergencias recibe una llamada de un alertante que refiere haber escuchado una avioneta volando a muy baja altura, seguida de una explosión en una zona rural. El alertante no observa humo ni fuego posterior. En ese momento, la zona se encontraba afectada por niebla muy densa y persistente, con visibilidad extremadamente reducida.
Efectivos policiales se desplazaron inicialmente al área referida, sin localizar restos ni indicios visibles del siniestro, probablemente condicionado por las adversas condiciones meteorológicas y la orografía del terreno. Ante la ausencia de hallazgos objetivos, el incidente quedó en fase de vigilancia.
A las 11:46 horas, se recibe aviso desde otra comunidad autónoma alertando de la desaparición de una avioneta, lo que permite correlacionar ambos sucesos. De forma inmediata, desde la sala de coordinación se activan Protección Civil, asesor técnico, Centro Operativo Regional (COR) y Centro Operativo de Seguridad (COS). Paralelamente, el Centro Coordinador Sanitario moviliza una unidad de Soporte Vital Básico (SVB) a la zona para evaluación inicial y apoyo sanitario si fuera necesario. La Guardia Civil despliega un amplio operativo de búsqueda que incluye dos helicópteros, patrullas terrestres y, de manera destacada, drones de rescate equipados con cámaras de alta resolución, ante la dificultad para realizar una búsqueda visual efectiva desde tierra o aeronaves tripuladas debido a la niebla. Tras varias horas de rastreo aéreo con un amplio dispositivo, mediante drones, se localiza finalmente la avioneta siniestrada, así como restos humanos en el lugar del impacto. La valoración inicial, realizada mediante observación aérea y posterior confirmación en tierra, evidenció lesiones incompatibles con la vida en el único ocupante, por lo que no fue necesaria la activación de recursos de soporte vital avanzado. Se procedió al aseguramiento de la zona y a la activación de los protocolos judiciales y forenses correspondientes.

CONCLUSIONES

La experiencia descrita pone de relieve el papel estratégico de los drones de rescate en el abordaje de catástrofes y posibles incidentes con múltiples víctimas (IMV), especialmente en escenarios caracterizados por incertidumbre inicial, gran extensión geográfica, condiciones ambientales adversas y dificultad de acceso. En fases precoces, los drones permiten una evaluación rápida y segura de la escena, aportando información crítica para la toma de decisiones iniciales: localización del evento, delimitación del área afectada, identificación de riesgos secundarios y estimación preliminar del número y estado de las víctimas. Esta capacidad resulta

clave para una activación escalonada y proporcionada de recursos, evitando tanto la infrautilización como la sobrecarga innecesaria de los sistemas de emergencia. En situaciones con víctimas fallecidas o lesiones incompatibles con la vida, posibilitan una identificación temprana del escenario, evitando movilizaciones innecesarias y favoreciendo una gestión más ordenada del incidente. La integración sistemática de drones en los planes de emergencia y catástrofes debería considerarse un elemento para mejorar la eficacia, seguridad y calidad de la respuesta ante incidentes de gran complejidad.

P.#966

¿LA VIDEOASISTENCIA CON SMARTGLASSES O SMARTPHONE ES ÚTIL EN LA IDENTIFICACIÓN DE LA RESPIRACIÓN POR TESTIGOS LEGOS?

Silvia Aranda García[1][2], Marc Darné [2], María García Martínez[4], Santiago Martínez Isasi[4], Roberto Barcala Furelos[1][5], Antonio Rodríguez Núñez[4]

1. SEMES-socorrismo, Madrid, España
2. Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya (INEFC), Barcelona, España
3. Universitat de Barcelona
4. CLINURSID Research Group, University of Santiago de Compostela / Simulation and Intensive Care Research Unit of Santiago (SICRUS), Santiago De Compostela, España
5. Grupo de investigación REMOSS, Universidade de Vigo, Pontevedra, España

INTRODUCCIÓN

La identificación correcta de la presencia o ausencia de respiración en una situación de emergencia es un elemento clave para el reconocimiento precoz de la parada cardíaca y la toma de decisiones respecto al inicio de la reanimación cardiopulmonar (RCP). No obstante, esta valoración supone un reto para los testigos legos sin formación en primeros auxilios. Tradicionalmente, la teleasistencia en emergencias se ha basado en la comunicación telefónica, lo que limita la capacidad del operador de emergencias para disponer de una visión completa del escenario y ofrecer instrucciones precisas y adaptadas a la situación. En este contexto, las tecnologías emergentes de videocomunicación, como las smartglasses o el uso de smartphones, podrían permitir al operador visualizar la escena en tiempo real, facilitando una valoración más rápida y precisa de la respiración y optimizando la activación precoz de la RCP.

OBJETIVO

Evaluar si la videocomunicación con smartglasses o smartphone mejora la identificación de la respiración atendida por personas sin formación en SVB en una víctima simulada.

MÉTODO

Estudio piloto experimental en entorno simulado con una actriz simulando distintos patrones respiratorios y los participantes tratando de valorar la respiración con la asistencia del operador de emergencias. 34 estudiantes universitarios de ciencias del deporte sin formación previa en SVB fueron asignados aleatoriamente a 3 condiciones: videoasistencia con smartglasses (VA-SG), videoasistencia con smartphone (VA-Ph) y asistencia telefónica (C). Cada participante realizó 3 valoraciones de la respiración en una víctima inconsciente que fue una actriz simulando distintas respiraciones (ausencia respiración, respiración agónica, respirando con normalidad). Se evaluó la precisión diagnóstica (identificación correcta del tipo de respiración), tiempo hasta el diagnóstico y apertura adecuada de las vías respiratorias

(mediante videograbación y lista de verificación).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Hubo diferencias estadísticamente significativas a favor de los dos grupos de video comunicación respecto al grupo control tanto en la precisión del diagnóstico respiratorio [(VA-SG: 72%, VA-Ph: 67%, C: 44%, p=0,043), (C – VA-SG p=0,017)], como en la correcta apertura de la vía aérea [(VA-SG: 72%, VA-Ph: 72%, C: 13%, p<0,01), (C – VA-SG p<0,001, C – VA-Ph p<0,001)]. El tiempo medio hasta la evaluación respiratoria fue similar en los tres grupos (VA-SG: 46±13, VA-Ph: 49±15s, C: 56±19 s, p=0,124).

CONCLUSIONES

Poder ver la escena por parte del operador de emergencias favorece una mejor actuación de la A y la B de la valoración ABC por parte del testigo lego, incluso el reconocimiento de la respiración agónica, y sin demorar la respuesta. Poder ver la escena y compartir la comprensión de la situación es clave para guiar eficazmente a los testigos, sobre todo si estos son legos. En este sentido, nuestros hallazgos preliminares respaldan la utilidad de tecnologías de videocomunicación como una herramienta para mejorar la valoración de la respiración.

P.#1070

CUANDO CADA ESLABÓN CUENTA: RCP BÁSICA PRECOZ Y SOPORTE VITAL AVANZADO EN UNA PCR EXTRAHOSPITALARIA

Rosario Martín Page, Clara Diago Crisol, Mariana Álvarez Sierra, Rocío Guinea Rivera, Raquel Suarez Noriega

SAMU Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Se recibe llamada por parada cardiorrespiratoria (PCR) en centro de salud (CS). Se trata de un varón de 78 años que acudió a consulta especializada de cirugía y lo derivan a CS por dolor torácico. Durante la atención en el CS sufre desvanecimiento sufriendo PCR.
A nuestra llegada paciente en PCR realizando soporte vital básico (SVB) por personal de CS durante 5 minutos habiendo administrado 2 descargas por el desfibrilador externo automático (DEA).
Se inició soporte vital avanzado (SVA) por personal de la uvi móvil, administrando otras 3 descargas por Fibrilación Ventricular (FV) y una última por Taquicardia Ventricular (TV) y se aisló la vía aérea con intubación orotraqueal. En el primer electrocardiograma (EKG) se evidenció ritmo sinusal con elevación del ST en cara anterior, por lo que se activó código infarto en hospital de referencia.
Durante el traslado presentó inestabilidad hemodinámica, precisando tratamiento con aminas (Noradrenalina) y tratamiento antiarrítmico (Amiodarona). Se sedoanalgesió y relajó con Midazolam, Fentanilo y Rocuronio. Se realizó intervencionismo coronario primario mediante trombectomía por aspiración e implante de 2 stents farmacoactivos en descendente anterior. Se implantó balón de contrapulsación intraaórtico.
Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos para continuar cuidados, siendo extubado sin complicaciones y con total recuperación cardiológica y neurológica. A los 26 días fue dado de alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

Este caso muestra la importancia de la aplicación de la cadena de supervivencia por distintos profesionales.
Por una parte, se inició de forma eficaz por parte del personal del CS detectando precozmente la PCR y pidiendo ayuda, seguido del inicio inmediato de RCP y uso del DEA.
Seguidamente, fue clave la aplicación del SVA por la uvi móvil, con desfibrilación repetida, manejo avanzado de la vía aérea, manejo de fármacos y control hemodinámico para lograr la recuperación de circulación espontánea y poder así optimizar la función del corazón y del cerebro. La aplicación de SVA en la PCR extrahospitalaria se asocia a mejores resultados clínicos y neurológicos.
Finalmente, la supervivencia y recuperación en hospital. Siendo relevante la actuación protocolizada del equipo de atención extrahospitalaria y la posterior activación del código infarto.

P.#1090

CEFALEA SÚBITA CON SÍNCOPE: DETECCIÓN PRECOZ DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DESDE LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

Jakinde Fernández Labrador, Zuriñe Foronda Rojo
Emergencias Osakidetza, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años, sin antecedentes relevantes, atendida en domicilio por episodio de pérdida de conciencia. Familiares refieren cefalea holocraneal súbita desde horas previas, con náuseas y vómitos, seguida de síncope con desviación ocular y recuperación espontánea.
A la llegada del equipo de Soporte Vital Avanzado, la valoración primaria objetiva paciente consciente, Glasgow 14–15, con desorientación temporal, lenguaje repetitivo, cefalea intensa persistente y náuseas. Pupilas isocóricas y normorreactivas, sin focalidad neurológica ni rigidez de nuca. Piel fría y sudorosa.
Durante la monitorización continua se detectan cifras tensionales muy fluctuantes, con picos hipertensivos, manteniendo saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria dentro de la normalidad. ECG con ritmo sinusal y alteraciones inespecíficas de la repolarización.
Intervenciones de equipo SVA en domicilio y durante el traslado
· Valoración neurológica inicial y seriada
· Monitorización continua de constantes vitales
· Canalización de vía venosa periférica
· Administración de tratamiento sintomático intravenoso (analgesia y antiemético)
· Vigilancia estrecha durante el traslado
· Comunicación estructurada y prealerta al centro receptor
Ante la presencia de cefalea súbita, síncope, alteración neurológica transitoria y cifras tensionales alteradas, se prioriza traslado urgente hospitalario.
Evolución hospitalaria
TAC craneal urgente evidencia hemorragia subaracnoidea con extensión intraventricular secundaria a aneurisma intracraneal, requiriendo ingreso en UCI y tratamiento especializado; requieriendo translado Interhospitalario a centro de referencia para el tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

La actuación extrahospitalaria fue determinante en la identificación precoz de una hemorragia subaracnoidea aneurismática. La valoración neurológica sistemática, la monitorización hemodinámica continua y la detección de signos de alarma permitieron una adecuada toma de decisiones, optimizando la derivación hospitalaria y el pronóstico de la paciente.

P.#1116

RCP EN PACIENTE CON DAI-TRC ¿QUÉ HAGO CON EL IMÁN?

Iris Livia Mar Hernández[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[2], Natalia Tejado Rodríguez[3], Miriam Uzuriaga Martin[1], Raquel Pérez García[1]
1. SUMMA 112, Madrid, España
2. Severo Ochoa, Madrid, España
3. Hospital Valdecilla, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 42 años con antecedente de miocardiopatía dilatada por enfermedad de Chagas, portadora de DAI- resincro, que avisa a los servicios de emergencia, por presentar pérdida de conocimiento no recuperada, mientras trabajaba.
A la llegada del soporte vital básico (SVB), reconoce parada cardiorrespiratoria, por lo que comienzan maniobras de reanimación básica con desfibrilador externo semiautomático (DESA). A la llegada del Soporte Vital Avanzado, nos comenta el SVB, que el DESA ha administrado dos descargas. Se coloca el imán sobre el marcapasos, los parches en posición anterolateral y se objetiva fibrilación ventricular (FV), por lo que se administra una tercera descarga a 200 Julios, se administra según protocolo 300mg de amiodarona y 1mg de adrenalina. Se continua maniobras, se objetiva FV, se desfibrila a 300J . Se continúan compresiones. Se realiza intubación orotraqueal, con tubo nº 7,5. Tras dos minutos se analiza ritmo, FV, se desfibrila, se administran 150mg de amiodarona y 1mg de adrenalina. Se continua con las compresiones y se cambia de posición los parches de desfibrilación a posición anteroposterior. Se realiza preaviso hospitalario como PCR con fibrilación ventricular refractaria, para continuar con ECMO-RCP. Tras 2 minutos, se objetiva FV, se administra perfusión de amiodarona 450mg en 250ml de Suero glucosado 5% a 33ml/h y 2mg de sulfato de magnesio. Se realizan un total de 30 descargas (1h de RCP avanzada con cardiocompresor). Se concluye traslado al hospital donde se limita a la paciente.

CONCLUSIONES

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) es un dispositivo biventricular que sincroniza las contracciones de los ventrículos para mejorar la función cardíaca. Debido al alto potencial arritmogénico en pacientes chagásicos, el TRC posee un desfibrilador automático implantable (DAI)1. Por lo que nos encontramos ante un marcapasos y un DAI en el mismo dispositivo.
Es ampliamente conocido, que durante la RCP los parches de desfibrilación tienen que estar a 8cm del dispositivo.
La colocación del imán en el marcapasos lo coloca en modo VOO, es decir, una estimulación asincrónica y a máximo voltaje, a frecuencia fija sin tener en cuenta la actividad eléctrica del corazón. Al tratarse de una estimulación asincrónica, tiene riesgo proarritmico. Existe riesgo de estimulación del tejido eléctrico cardiaco en periodo vulnerable, un R sobre T, induciendo una taquicardia ventricular o una FV. Al ser un ritmo no estructurado, FV, el

marcapasos no estimularía2 .
Si colocamos el imán sobre el DAI este no sensa, por lo que no realiza descargas, no interfiriendo de esta manera sobre las descargas que se realizan de manera externa2.
Como conclusión, si nos encontramos ante un paciente en parada cardiorrespiratoria con ritmo desfibrilable, portador de marcapasos no es necesario la colocación del imán, mientras que en portadores de DAI cuyas descargas no hayan sido efectivas, pues continua en PCR con ritmo desfibrilable, la colocación del imán es necesaria para no interferir con la terapia externa.

P.#1174

IMPACTO FÍSICO Y PSICOLÓGICO DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA EN EL PERSONAL DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Elia Migueláñez Sánchez[1], Jorge Ferrete Sánchez[2], Sergio Migueláñez Sánchez[3], Sara González Sánchez[2]

1. SAMUR - Protección Civil, Madrid, España
2. Gerencia de Atención Primaria de Segovia, Segovia, España
3. SUMMA 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El personal de emergencias extrahospitalarias (PEEH), incluyendo policías, bomberos y sanitarios, desarrollan su actividad profesional en contextos caracterizados por una elevada exigencia física y una alta carga emocional. La manipulación de cargas, las posturas forzadas, los turnos prolongados y la exposición reiterada a situaciones críticas se asocian con una elevada prevalencia de lesiones musculoesqueléticas, especialmente a nivel lumbar, así como con problemas de salud mental como estrés crónico, ansiedad, depresión y síndrome de burnout. En los últimos años, el ejercicio físico ha sido propuesto como una estrategia preventiva y terapéutica en este colectivo, destacando el entrenamiento de fuerza por su potencial para mejorar la capacidad funcional y el bienestar psicológico.

OBJETIVO

Analizar el impacto del ejercicio de fuerza sobre la salud física y psicológica del personal de emergencias extrahospitalarias a partir de la evidencia científica publicada en los últimos cinco años.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica publicada entre 2020 y 2025 en bases de datos biomédicas internacionales. Se incluyeron estudios observacionales, ensayos de intervención y revisiones sistemáticas que evaluaran programas de entrenamiento de fuerza o acondicionamiento físico en profesionales de emergencias. Se analizaron resultados relacionados con variables físicas (fuerza muscular, rendimiento funcional, fatiga, prevención de lesiones) y psicológicas (estrés, ansiedad, depresión, resiliencia y bienestar).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios revisados muestran que los programas estructurados de entrenamiento de fuerza, tanto funcionales como convencionales, producen mejoras significativas en la fuerza muscular y en la resistencia a la fatiga, especialmente en la musculatura del tronco y la región lumbar, áreas clave para la prevención de lesiones en el PEEH. Intervenciones de entre 12 y 16 semanas se han asociado con incrementos relevantes de la fuerza extensora

de espalda y una mejor tolerancia a tareas operativas simuladas.
No obstante, algunos trabajos señalan que la acumulación de fatiga neuromuscular derivada del entrenamiento o del esfuerzo durante la jornada laboral puede afectar de forma transitoria el rendimiento, lo que pone de manifiesto la importancia de una adecuada planificación de la carga y la recuperación.
Desde el punto de vista psicológico, la práctica regular de ejercicio físico se asocia con menores niveles de estrés laboral y una relación inversa entre el volumen de ejercicio y el estrés percibido en el personal de emergencias. Además, las intervenciones que integran entrenamiento físico con componentes de fortalecimiento psicológico han mostrado reducciones significativas de síntomas de ansiedad, depresión, estrés postraumático y burnout, junto con mejoras del bienestar general y de la calidad de vida percibida. Asimismo, la actividad física regular se ha relacionado con mayores niveles de resiliencia psicológica, considerada un factor protector frente al desgaste profesional.

CONCLUSIONES

La evidencia científica reciente indica que el entrenamiento de fuerza es una intervención eficaz para mejorar la salud física del personal de emergencias extrahospitalarias y se asocia con beneficios psicológicos relevantes, como la reducción del estrés, el fortalecimiento de la resiliencia y la mejora del bienestar emocional.
La implementación de programas estructurados y adaptados a las demandas específicas del puesto podría contribuir a una mayor sostenibilidad profesional y a la prevención de lesiones y deterioro psicológico.
Se recomienda el desarrollo de estudios longitudinales que permitan optimizar protocolos de entrenamiento integrales en este colectivo.

P.#1200

PEQUEÑAS MANOS QUE SALVAN VIDAS: PROYECTO EDUCATIVO DE REANIMACION CARDIOPULMONAR REALIZADO EN ALUMNOS DE SEGUNDO DE PRIMARIA (7-8 AÑOS)

Ruth Libertad Gómez Bravo, José María Arevalo La Calle
SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiaca continúa siendo una de las principales causas de muerte con una supervivencia muy limitada. Formar a los niños como primeros intervinientes puede aumentar de manera significativa la supervivencia de estos pacientes, al facilitar la activación precoz de la cadena de supervivencia y la realización inmediata de las maniobras de reanimación cardiopulmonar. La base de este proyecto educativo es que los alumnos de segundo de primaria adquieran los conocimientos y habilidades necesarias para reconocer una emergencia y que sepan actuar de manera rápida y eficiente ante un paciente en parada cardiorrespiratoria.

OBJETIVO

Valorar el impacto de un proyecto educativo de carácter formativo sobre reanimación cardiopulmonar básica en escolares de segundo de Educación Primaria en un colegio del suroeste de Madrid, analizando si adquieren los conocimientos teóricos y habilidades prácticas necesarias para identificar y actuar ante una situación de emergencia.

MÉTODO

Se empleó un diseño cuasi-experimental prospectivo, descriptivo, con evaluación antes y después de la intervención. Se aplicó un cuestionario estructurado de conocimientos con preguntas dicotómicas, pretest y postest, Posteriormente se llevaron a cabo tres talleres prácticos de 45 minutos en los que se abordaron el reconocimiento y actuación ante paciente inconsciente, maniobras de OVACE y maniobras de SVB. Las habilidades se valoraron mediante la realización de masaje cardiaco en un simulador de SVB durante un minuto, donde se registró frecuencia, profundidad, liberación torácica, número de compresiones y tiempos de pausa.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Participaron 92 escolares de segundo de primaria, que mostraron, de forma global, un elevado conocimiento basal en la identificación de un paciente inconsciente (97,28%) , como actuar ante el mismo (97,28%), e identificación del número de emergencias 112 (98,91%), En cuanto a la conducta PAS, la mayoría de los alumnos conocían el significado (92,39%) si bien la intervención supuso un aumento del 17,39% (IC95%: 8,55-26,23%; p<0,01) en cuanto a conocimiento de la misma (78,26 VS 95,65%). Respecto a la reanimación cardiopulmonar, el nivel de conocimiento previo fue

generalmente bajo (en torno al 50%) y mejoró significativamente tras la intervención del proyecto educativo, con un aumento del 13,04% (IC95%: 3,41-22,67%; p<0,05).
En la evaluación práctica con simulador, los alumnos fueron capaces de realizar compresiones torácicas continuadas durante un minuto, alcanzando valores medios de compresiones totales de 109 (DE 23,08) con una profundidad media del 41,73 mm (DE 13,8), una liberación del tórax del 22,34% (DE 36,3), una frecuencia cardiaca media de 141lpm con un tiempo de pausa medio de 4, 95 segundos.

CONCLUSIONES

El alumnado de segundo de Educación Primaria puede adquirir los conocimientos básicos y ejecutar las habilidades necesarias de reanimación cardiopulmonar básica, lo que les permite iniciar una respuesta adecuada ante una situación de emergencia, dentro de las limitaciones físicas que puedan presentar, acorde a su edad.
Es recomendable la elaboración y ejecución de programas de reciclaje de reanimación cardiopulmonar básica, al menos cada 6 meses, para consolidar el aprendizaje de los conocimientos y habilidades adquiridos, y aumentar la confianza de los escolares, para que sean capaces de actuar como primeros intervinientes ante una situación de emergencia.

P.#1291

ICTUS DE CIRCULACIÓN POSTERIOR EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO: LIMITACIONES DE LAS ESCALAS ACTUALES Y ESTRATEGIAS PARA MEJORAR SU RECONOCIMIENTO

Almudena Morales Sánchez[1], Héctor Manuel Pablo Hernández[2], Raquel Sánchez Martín[3], Sergio Sánchez Rubio[2], Lorena Morales Sánchez[4], Rosario García Álvarez[5]

1. Emergencias Sanitarias CyL, Béjar, España
2. Ambulancias Rodrigo SLU, Béjar, España
3. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Sacyl., Béjar, España
4. UAD Cedro., Vigo, España
5. Emergencias Sanitarias CyL, Ciudad Rodrigo, España

INTRODUCCIÓN

El ictus constituye una de las principales causas de morbimortalidad y discapacidad, siendo el reconocimiento precoz y la activación temprana de los circuitos asistenciales factores determinantes en el pronóstico. En el ámbito extrahospitalario, diversas escalas clínicas de cribado han demostrado utilidad en la identificación del ictus, especialmente en la circulación anterior. Sin embargo, el ictus de circulación posterior continúa representando un reto diagnóstico debido a su presentación clínica heterogénea y a las limitaciones inherentes a las herramientas de valoración prehospitalaria actuales, lo que puede condicionar retrasos asistenciales y peores resultados clínicos.

OBJETIVO

Analizar las limitaciones de las escalas prehospitalarias actualmente utilizadas en la detección del ictus de circulación posterior y revisar las estrategias descritas en la literatura que permitan mejorar su reconocimiento en el ámbito extrahospitalario.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa estructurada de la literatura científica mediante búsqueda en las bases de datos PubMed, MEDLINE y Scopus. Se incluyeron revisiones sistemáticas, estudios observacionales y estudios de intervención formativa publicados entre 2015 y 2025 que evaluaran la capacidad diagnóstica del personal extrahospitalario en el ictus, con especial atención a la circulación posterior. Se analizaron las principales escalas de cribado prehospitalario, como FAST, CPSS, BE-FAST y escalas derivadas del NIHSS orientadas al triaje, así como los síntomas neurológicos infrarrepresentados y las estrategias destinadas a mejorar el reconocimiento precoz. Se excluyeron estudios puramente intrahospitalarios, casos aislados sin análisis clínico y trabajos no relacionados con urgencias y emergencias

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La literatura analizada muestra que el ictus de circulación posterior presenta una tasa relevante de infradiagnóstico en el ámbito extrahospitalario. Las escalas más empleadas, como FAST y CPSS, basadas fundamentalmente en la identificación de déficits motores y del lenguaje, presentan una sensibilidad limitada para este territorio vascular, lo que condiciona un número significativo de falsos negativos y un mayor retraso en la atención respecto a los ictus de circulación anterior.
Los síntomas más frecuentemente omitidos incluyen vértigo de inicio agudo, ataxia, alteraciones de la marcha, diplopía, nistagmo y otros trastornos oculomotores. Escalas ampliadas, como BE-FAST, pueden mejorar la sensibilidad al incorporar signos de afectación posterior, aunque con una reducción de la especificidad y con evidencia aún limitada. Otras escalas orientadas al triaje de grandes oclusiones presentan un diseño centrado en signos corticales, manteniendo las dificultades para el reconocimiento del ictus posterior.
Diversos estudios señalan que intervenciones educativas dirigidas al personal extrahospitalario, incorporando de forma sistemática la exploración de la coordinación y otros signos cerebelosos, mejoran el reconocimiento del ictus de circulación posterior y reducen los tiempos asistenciales sin incrementar el sobretriaje. Las guías internacionales más recientes sobre el manejo del ictus isquémico refuerzan la importancia del reconocimiento precoz y de la actuación coordinada desde el primer contacto sanitario, alineándose con la necesidad de optimizar la detección de presentaciones clínicas no clásicas

CONCLUSIONES

_ El ictus de circulación posterior continúa infradiagnosticándose en el ámbito extrahospitalario.
_ Las escalas prehospitalarias más utilizadas, como FAST y CPSS, presentan limitaciones relevantes para su detección.
_ La clínica característica de la circulación posterior está infrarrepresentada en las herramientas de cribado habituales.
_ La formación específica del personal extrahospitalario y la exploración neurológica ampliada mejoran el reconocimiento precoz.
_ Es necesario complementar el uso de escalas con estrategias diagnósticas adaptadas a la realidad clínica del ictus de circulación posterior

P.#1425

PARADA HOSPITALARIA: ¿EN QUÉ PODEMOS MEJORAR?

Ana Beltrán Sánchez, Ana Medina Salom, Teresa Castelló Ivars, Ana González Castillo, María José Serrano Gil
Hospital Dr Peset, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las paradas cardiorrespiratorias (PCR) intrahospitalarias van precedidas de un deterioro clínico con signos vitales alterados. Sin embargo, la
falta de una monitorización adecuada y el registro deficiente de constantes vitales dificultan la detección temprana de este empeoramiento, aumentando la
mortalidad. En entornos saturados como los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), el uso de escalas de alerta temprana (EWS) —basadas en parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, saturación y nivel de conciencia— se presenta como una herramienta eficaz y fiable. Aunque escalas como la NEWS han demostrado valor
predictivo para identificar precozmente el riesgo de muerte, su implementación
sistemática sigue siendo un reto en la práctica clínica diaria.

OBJETIVO

Valorar el uso de escalas de alerta precoz en pacientes que sufren una parada cardiorespiratoria hospitalaria

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de las PCR atendidas en un SUH entre enero de 2024 y diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años que
sufrieron una PCR intrahospitalaria, analizando variables demográficas, el uso
de escalas de alerta precoz, tiempos de estancia en urgencias y el destino final
del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De las 48 PCR atendidas, 19 fueron de origen intrahospitalario (media de edad: 76 años). En el 100% de los casos analizados no se utilizó ninguna escala de alerta precoz debido a la ausencia de registro completo de parámetros fisiológicos, siendo la frecuencia respiratoria el dato omitido con mayor frecuencia. La estancia media en urgencias previa al evento fue de 2 horas y 50 minutos, siendo la asistolia el ritmo de parada predominante. La mortalidad en el servicio fue del 84% (16 pacientes), incluyendo dos pacientes
con órdenes de no reanimación por enfermedad terminal.

CONCLUSIONES

Existe una brecha crítica en la seguridad del paciente, evidenciada por la nula utilización de escalas de alerta temprana y la falta de registro de constantes vitales básicas, especialmente la frecuencia respiratoria.
Para realizar este estudio se procedió a la extracción de datos mediante términos de búsqueda específicos. Sin embargo, este proceso se vio limitado por diversas barreras en el registro de los diagnósticos, lo que dificultó la recuperación exhaustiva de las historias clínicas pertinentes. Lo que limita los resultados.
La formación en escalas de alerta precoz para el personal de enfermería y medicina, así como fomentar una cultura de registro completo de parámetros fisiológicos es fundamental para reducir la incidencia de PCR intrahospitalarias y optimizar la toma de decisiones clínicas.

P.#1616

DEL PRIMER VUELO AL RÉCORD: EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DEL HELICÓPTERO DE EMERGENCIAS OSAKIDETZA (2007-2025)

Mikel García Corres, Olga Artiñano Cuesta, Josune Gómez Payo, Asier Alonso Pinillos, Xabier Fernández Sánchez, Eider Gandoy Arrese

OSAKIDETZA, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

El helicóptero de Emergencias de Osakidetza es un recurso esencial en la atención prehospitalaria avanzada. Su actividad desde su creación en 2007 refleja la capacidad operativa y la respuesta del sistema ante situaciones tiempo-dependientes en entornos con dispersión geográfica y con accesibilidad limitada. Analizar la evolución de su actividad permite identificar tendencias operativas y evaluar el peso del recurso dentro del sistema de Emergencias.

OBJETIVO

Describir la evolución de la actividad del helicóptero de Emergencias de Osakidetza entre 2007 y 2025, analizando las horas de vuelo y el número de activaciones primarias y secundarias que nos permitan evaluar tendencias operativas del recurso.

MÉTODO

Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo retrospectivo longitudinal de la actividad registrada por el helicóptero de Emergencias de Osakidetza.
Periodo de estudio: Desde enero de 2007 hasta 31 de diciembre de 2025.
Muestra: Las horas totales de vuelo, el número de avisos primarios, secundarios y totales.
Material y método: Datos de activación obtenidos del programa Euskarri del Departamento de Seguridad (interior) del Gobierno Vasco. El análisis se realizó mediante estadística descriptiva.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el periodo 2007-2025 el helicóptero de Emergencias de Osakidetza acumuló un total de 6.438 horas de vuelo y 6.700 activaciones. Las horas de vuelo aumentaron de 237.5 en 2007 a 437.33 en 2025 con un incremento absoluto de 199.83h y un incremento relativo del 84.2%. Con respecto a las activaciones pasaron de 262 en 2009 a 568 en 2025 con un incremento absoluto de 306 activaciones y un incremento relativo del 116.8%. En las activaciones secundarias tendencia inversa ya que hay un fuerte crecimiento en el periodo 2009-2012 (incremento absoluto de 78 avisos y relativo de 205,3%) para descender progresivamente en el periodo 2012-2025 (decrecimiento absoluto de 521 avisos y uno relativo de 44.8%).

CONCLUSIONES

Desde su creación hasta 2025 el helicóptero de Emergencias de Osakidetza ha mostrado un incremento sostenido de horas de vuelo y activaciones reflejando un aumento progresivo de la demanda y la carga operativa del servicio asentándose como un recurso clave en la atención de la emergencia extrahospitalaria. Siendo 2025 el año en el que se han superado todos los registros previos nos permite destacar la relevancia del helicóptero como recurso estratégico dentro del sistema de emergencias y la necesidad de plantear nuevas metas y optimización del recurso.

P.#1724

CRISIS CONVULSIVA EN EL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Irati Idirin Egaña, Andima Larrea Redin, Asier Losada Carballo, Esperanza López Domene, Francisco Javier Gil Martin

Emergentziak-Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

El inicio de episodios convulsivos obliga a iniciar un estudio dirigido a esclarecer su etiología. En el embarazo, este abordaje diagnóstico y terapéutico se ve limitado por restricciones en determinadas pruebas de imagen y el potencial impacto del tratamiento anticomicial en el feto. Todo ello condiciona un manejo más complejo en comparación con la población general.

Caso clínico

Aviso recibido en el centro coordinador de emergencias 11:30 am por una mujer de 31 años, gestante de 34 + 1 semanas por pérdida de consciencia. Según el marido, tras oír un golpe en la cocina, le encontró en el suelo, con rigidez generalizada y elevación conjugada de la mirada hacia arriba.

El equipo de soporte vital avanzado llegó en 10 minutos. La paciente se encontraba en el suelo con un Glasgow de 8 (O2, V2, M4), hipersalivación, ruidos respiratorios sin trabajo, frecuencia respiratoria de 17 rpm, saturación de oxígeno del 94 % en aire ambiente, cianosis leve, relleno capilar de 2 segundos, tensión arterial de 152/82 mmHg y frecuencia cardiaca de 115 lpm, temperatura de 36,2 °C y glucemia capilar de 200 mg/dl.

En la exploración física, mordedura en el borde lateral derecho de la lengua, traumatismo craneal occipital cerrado y relajación de esfínteres. Ante sospecha de cuadro compatible con crisis convulsiva generalizada, se habló con el marido, quien informó de tres episodios similares en los últimos cuatro días, todos valorados en urgencias hospitalarias.

Se inicia oxigenoterapia con mascarilla de regulación de flujo al 35 % y se canaliza una vía venosa periférica. Se realiza electrocardiograma que no presenta alteraciones y gasometría venosa, que muestra pH de 7,33 con pCO_2 47 mmHg, lactato de 5 mmol/l, y función renal normal; hallazgos que apoyan como causa episodio ictal, por apnea y metabolismo anaeróbico. Se considera menos probable la eclampsia por ausencia de PA alta, edemas y disfunción renal.

Tras la asistencia, se revisó la historia clínica, donde constaba ingreso en neurología en la semana 13 de gestación, por crisis tónico-clónica presenciada, en ausencia de patología obstétrica de interés. En dicho ingreso realizaron dos electroencefalogramas (estados de vigilia y privación de sueño), que mostraron disfunción cerebral focal en región temporal derecha sin claro significado patológico ni criterios suficientes para delimitar un foco comicial. Ante la necesidad de pruebas de imagen no recomendadas durante el embarazo, se pospuso el estudio etiológico y el inicio del tratamiento anticomicial por el balance riesgo-beneficio desfavorable para el feto.

La paciente recuperó progresivamente la consciencia a los 15 minutos

(Glasgow 15), aunque persistía bradipsiquia y amnesia del episodio. La exploración neurológica era normal. Se retiró la oxigenoterapia y se objetivaron movimientos fetales mediante ecoscopia. Durante el traslado permaneció hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios comiciales, realizándose la transferencia al servicio de ginecología sin incidencias.
Ingresó para observación. La analítica se normalizó. No presentó nuevas crisis durante el ingreso. Dado el aumento en la frecuencia de las convulsiones y su repercusión materno-fetal, neurología consideró que el balance riesgo-beneficio era favorable para iniciar tratamiento anticomicial, comenzando con levetiracetam 500 mg cada 12 horas como fármaco de elección a dosis mínima eficaz.

CONCLUSIONES

El manejo de las crisis convulsivas durante el embarazo requiere protocolos y guías clínicas bien definidas que permitan individualizar el balance riesgo-beneficio tanto para la madre como para el feto. Un estudio etiológico completo desde el inicio, facilitaría el diagnóstico diferencial entre eclampsia, epilepsia u otras patologías, permitiendo un tratamiento precoz.
Una actuación temprana y protocolizada podría reducir la recurrencia de crisis y las comorbilidades asociadas, así como las intervenciones urgentes potencialmente yatrogénicas, como el uso de benzodiacepinas o la secuencia de intubación orotraqueal inducida por fármacos, especialmente controvertidas en la gestante.

P.#1901

ANÁLISIS CLÍNICO Y ASISTENCIAL DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA ATENDIDA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Mireia Cramp Vinaixa, Alejandro García Pérez, Aida Domínguez Blanco, Laura Galan García, Carla Ruiz Torres, Raquel Navas Nuñez

Hospital Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) constituye un problema prioritario de salud pública y continúa asociándose a una elevada mortalidad, pese a los avances alcanzados en la atención prehospitalaria y hospitalaria en las últimas décadas. La supervivencia tras una PCR depende de múltiples factores, entre los que destacan las características sociodemográficas, los antecedentes clínicos, el ritmo inicial, la presencia de testigos, el inicio precoz de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y la calidad del soporte vital proporcionado por los servicios de emergencias y urgencias médicas.
El análisis sistemático de los datos clínicos y asistenciales derivados de su atención permite identificar factores asociados a la mortalidad y evaluar la efectividad de las intervenciones realizadas durante el proceso asistencial.
Disponer de registros estructurados y homogéneos constituye una herramienta esencial para mejorar la toma de decisiones clínicas, optimizar protocolos y detectar áreas de mejora organizativa en los servicios de urgencias.

OBJETIVO

Analizar las características sociodemográficas, clínicas y asistenciales de los pacientes en situación de parada cardiorrespiratoria atendidos por el equipo de urgencias de un hospital de tercer nivel.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y analítico retrospectivo de los pacientes que presentaron una PCR atendida por el equipo de urgencias durante el año 2025. Se incluyeron todos los casos registrados en dicho periodo.
Se recogieron variables sociodemográficas (edad, sexo e índice de masa corporal), antecedentes personales y comorbilidades, características clínicas del evento (ritmo eléctrico inicial y posibles causas reversibles), variables relacionadas con la asistencia prehospitalaria y hospitalaria (manejo avanzado de la vía aérea, accesos vasculares y tratamiento farmacológico administrado) y evolución final del episodio.
El análisis se efectuó a partir de los registros estructurados de PCR hospitalaria y extrahospitalaria disponibles en el centro.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante 2025 se atendieron 35 episodios de PCR en el servicio de urgencias,

AT10

correspondientes a 17 mujeres y 18 hombres, con edad media de 67 años (rango 17-92).
El 60% presentaba hipertensión arterial, el 43% dislipemia, el 34% cardiopatía isquémica, el 34% diabetes mellitus, el 26% era fumador activo y el 31% estaba incluido en un plan de cuidados crónicos.
El 63% de las PCR fueron atendidas directamente en urgencias y el 37% correspondieron a pacientes que llegaron en situación de PCR o tras evento extrahospitalario previo.
El ritmo inicial fue desfibrilable en el 9% de los casos (6% fibrilación ventricular y 3% taquicardia ventricular sin pulso), mientras que el 91% presentó ritmos no desfibrilables, predominando actividad eléctrica sin pulso (63%) y asistolia (28%).
Se identificaron causas potencialmente reversibles en un porcentaje relevante, siendo los trastornos hidroelectrolíticos los más frecuentes (34%), seguidos de hipoxemia (22%) e hipovolemia (20%).
Se realizó intubación orotraqueal en el 57% de los pacientes y fue necesaria una cricotiroidotomía en un caso. El 17% precisó acceso vascular intraóseo.
Se administró adrenalina en el 85% de los episodios y amiodarona en el 9%.
Se alcanzó recuperación de la circulación espontánea en el 63% de los pacientes, mientras que el 37% presentó exitus durante el episodio.

CONCLUSIONES

La PCR continúa asociándose a elevada mortalidad incluso en entornos con atención especializada.
En nuestra serie, la predominancia de ritmos no desfibrilables y la alta carga de comorbilidad cardiovascular podrían explicar los resultados observados.
La identificación frecuente de causas potencialmente reversibles, especialmente trastornos hidroelectrolíticos e hipoxemia, subraya la importancia de un abordaje rápido, sistemático y protocolizado.
Estos hallazgos refuerzan la necesidad de registros estructurados y del análisis continuado de factores asociados a la mortalidad para optimizar protocolos y mejorar los resultados en salud.

P.#1910

... Y NO PARECÍA NADA...

Javier Montero Carrera, Paula Juárez Gonzálvez
Centro de Emergencias Sanitarias 061 Andalucia, Huelva, España

HISTORIA CLÍNICA

A.-MOTIVO CONSULTA: Disnea.
B.-ANTECEDENTES: Varón de 67 años con hipertensión arterial primaria (HTA) y exfumador.
C.-ANAMNESIS: Refiere afasia y sensación disneica intensa de 5 minutos de duración con resolución espontánea. En el momento de la clínica se encontraba realizando una actividad física moderada. A la llegada del Equipo de Emergencias extrahospitalario, lo encuentra sentado y tranquilo.
D.-EXPLORACIÓN: A:Permeable; B: Eupneico, con buen murmullo. Saturación de oxígeno (SAT) sin soporte: 95%. Frecuencia respiratoria (FR): 12. C: Palidez mucocutánea. Relleno capilar normal. Tonos puros y rítmicos. Frecuencia cardiaca (FC): 104 latidos por minuto (lpm). Tensión arterial (TA): 181/118 mmHg. D: Glasgow 15 puntos. Disartria leve sin otra focalidad (pares craneales, sensibilidad, motor, no afectación campimétrica, eqwuilibrio y coordinación). Glucemia capilar: 149 mg/dl. Temperatura: 36,1ºC.
E.-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: EKG: Ritmo sinusal a 109 latidos, eje a 30º, PR y QT normales. No signos de isquemia aguda ni bloqueos.
F.-PLAN: Se canaliza vía venosa, se administra Labetalol 20mg intravenoso (IV) y se traslada a Hospital de referencia. Durante traslado queda asintomático, y presenta un vómito por lo que se administra Metoclopramida 10mg IV.
G.-SOSPECHA DIAGNÓSTICA: Accidente isquémico transitorio
H.-EVOLUCIÓN: Durante su valoración en área de emergencias del hospital de referencia presenta disminución brusca del nivel de consciencia, con pérdida de tono motor y disnea intensa. Se reevalua: A:Permeable. B: Hipoventilación global con estridor, taquipnea y uso de musculatura accesoria. C: Palidez, relleno capilar < 2 segundos, sin soplos. FC 40lpm. TA: 200/101 mmHg. EKG: RS a 40lpm con mismos datos que el basal. D: Glasgow 7 (ocular:2; verbal:2; motor:3). Se notifica el caso a equipo de guardia de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), quien realiza intubación orotraqueal y trasladan para TAC cuello: discreto edema de mucosa y planos grasos de orofaringe. No colecciones ni edema de glotis ni epiglotis.
El paciente ingresa en UCI. Presenta debilidad generalizada con sospecha de afectación bulbar. Se realiza diagnóstico diferencial con:
-Crisis miastenia con clínica bulbar
-Síndrome de Guillen-Barré tipo fulminante
-Ictus bulbar
-Crisis laringoespasmo
Durante el ingreso en UCI se realiza electromiograma, electroencefalograma, punción con extracción de líquido cefaloraquídeo, TAC craneal, resonancia nuclear magnética craneal. Se administra piridostigmina, inmunoglobulinas, corticoides, además de hipotensores y neurolépticos.
Se obtiene como diagnóstico definitivo insuficiencia respiratoria en contexto

de ictus bulbo-protuberancial expresado como síndrome del cautiverio.
A fecha de hoy, tras 39 días de ingreso en UCI, permanece ingresado en la unidad de Pluripatológicos con traqueostomía y dependiente de un respirador con tetraparesia espástica y alimentación por PEG, habiéndose pactado con la familia limitación del esfuerzo terapéutico.

CONCLUSIONES

El ictus bulbar es una presentación poco frecuente de ictus (prevalencia menor al 10%), siendo el síndrome del cautiverio o enclaustramiento una complicación infrecuente caracterizada por cuadriplejía, afasia aunque con preservación de la conciencia lo que presenta implicaciones éticas y clínicas.
La importancia de este caso clínico, radica no solo en la infrecuencia de la patología, sino también de su presentación clínica, recalcando la importancia de una adecuada anamnesis, exploración clínica y reevaluación constante del paciente emergente.

P.#2274

PROTOCOLO PARA EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DONOSTIA ANTE INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS NIVEL I (IMV-I)

Nerea Sarriegi Gorrotxategi, Esperanza Ansa Arlegui, María Jesús Sánchez Fernández, Thaïs Martín Valtierra, Nazaret Martín Vela, Vanesa Hernández Elvira

Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

Un Incidente con Múltiples Víctimas (IMV) es aquel en el que la demanda asistencial supera la capacidad habitual de respuesta, lo que requiere una reorganización inmediata de recursos y circuitos de práctica diaria.
La Coordinación entre el ámbito Extrahospitalario y los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) en estos incidentes, así como la organización interna del SUH y del resto de intervinientes hospitalarios, es clave para garantizar una atención eficiente y segura.

OBJETIVO

1. Definir cada nivel de IMV.
2. Realizar el protocolo de actuación ante un IMV nivel I en nuestro SUH (nivel terciario).
3. Redistribuir recursos y definir la labor de todos los sanitarios implicados en su asistencia.
4. Promover simulacros periódicos de dichas situaciones como entrenamiento necesario para la puesta en práctica in situ.

MÉTODO

Revisión estructurada de las definiciones y literatura del IMV. Se definen niveles de activación ajustados a nuestro servicio, circuitos asistenciales y funciones del personal en Urgencias implicado, estableciendo roles de actuación y la labor de cada uno.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Creación de un protocolo que se presenta, especifica y define mediante tablas y gráficos, el objetivo, lugar y puntos de atención de los sanitarios que atenderán a los pacientes críticos en nuestro SUH.
Se define así mismo, el objetivo, lugar y puntos de atención del resto de intervinientes implicados en la actividad habitual de nuestro hospital.

CONCLUSIONES

1. La creación de un protocolo IMV nivel I fortalece la capacidad de respuesta del SUH ante situaciones de alta complejidad.
2. La organización y optimización de la gestión de recursos, así como definir la labor de cada sanitario de forma anticipada, mejora la seguridad de los

pacientes y permite una menor interferencia con la actividad asistencial habitual tanto del SUH como del resto de actividades hospitalarias.
3. En este tipo de incidentes, la realización de simulacros y la evaluación continua son fundamentales para consolidar su implementación y puesta en práctica.

P.#2282

CONSCIENCIA INDUCIDA POR REANIMACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Erik Urutxurtu Laureano[1], Ana Benito Justel[2], Cristina Horrillo García[3], Raúl Rodríguez Sierra[4], Alfredo Carrillo Fernández[5], Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez[6]

1. Osakidetza Emergentziak, bizkaia, España
2. SACyL, Segovia, España
3. SUMMA112, Madrid, España
4. Hospital San Eloy. Osakidetza, Barakaldo, España
5. SERMAS, Madrid, España
6. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan por un varón de 76 años con episodio de dolor centrotorácico opresivo, aumentando en intensidad hasta hacerse insoportable. Antecedentes de FA, DLP, HTA, y DM2.
Se realiza EKG índice por soporte vital enfermerizado que llega primero y se evidencia SCACEST, con ascenso de ST en aVR, aVL, V3, V4 y V5, y descenso en cara inferior. Se evidencia palidez, sudoración, disnea, y náuseas. Se activa código infarto y se va administrando solinitrina sublingual previa a la llegada de la unidad de SVA. El paciente presenta PCR por FV.
Se inicia RCP inmediata y se realiza primera descarga. Se continua con la reanimación, y al intentar intubación orotraqueal, se evidencian movimientos orofaciales, intentando llevarse las manos al laringoscopio y movimientos de respiración, por lo que se detiene el intento. Se vuelve a comprobar ritmo y se evidencia persistencia de FV. Se siguen algoritmos de ERC, requiriendo tras tres descargas cambio de parches a anteroposterior.
Para poder ventilar e intubar al paciente en condiciones adecuadas se administró Midazolam y Rocuronio.
Tras casi hora y media de reanimación infructuosa, se deciden detener esfuerzos.
Este caso es un ejemplo de consciencia inducida por reanimación (o por sus siglas en inglés, CPRIC), que se define como recuperación de cierto nivel de consciencia mientras se realiza una reanimación de calidad.
Este fenómeno es raro y se está estudiando más profundamente en los últimos años, no existiendo en la actualidad una única definición ni un claro tratamiento. Se cree que la incidencia está aumentando en pacientes jóvenes en los que se comienza una RCP precoz y de calidad. Entendemos que será una situación cada vez más frecuente por el énfasis en la RCP precoz, el mayor entrenamiento de la población en reanimación cardiopulmonar y la mejoría de los servicios de emergencias que permiten, cada vez más, una RCP avanzada más precoz y efectiva.
La duda que nos plantea este caso es el tipo de medicación de la que sería subsidiario el enfermo.
En nuestro caso se precisó medicación para realizar una correcta ventilación, y pese a que se intentó solo con benzodiacepinas (midazolam a dosis bajas),

fue necesaria la administración de relajantes neuromusculares.
Existe literatura que estudia la administración de analgésicos durante la reanimación de cara a aumentar el confort y disminuir el dolor provocado por las maniobras, si bien, no está protocolizada ni su administración en las guías americanas ni europeas de reanimación cardiopulmonar.
No existen guías que se postulen por el tipo de sedante a administrar. Solo se han encontrado recomendaciones que plantean el uso de ketamina como sedante. No obstante, no parece a priori recomendable este tipo de fármacos aisladamente por la posibilidad de alucinaciones. Por otro lado, el aumento de consumo cardíaco de 02 podría ser contraproducente en un contexto de isquemia.
A la hora de valorar el paciente en su conjunto, es tarea del reanimador valorar si prevalece la comodidad y seguridad del paciente sobre el empeoramiento hemodinámico del mismo. En este caso se entendió que dosis bajas de benzodiacepinas no tendrían efecto hemodinámico significativo, se razonó que, además, la dosis de adrenalina administrada por el protocolo de RCP debería contrarrestar a priori el efecto que pudiera tener el sedante. Incluso, en el caso de plantear guías clínicas en este tema se podría plantear el uso de vasoactivos concomitantes

CONCLUSIONES

Las nuevas guías de RCP de AHA y ERC 2025 ya recogen recomendaciones sobre consciencia inducida por reanimación.
No existen protocolos de sedación y/o analgesia validados durante la reanimación.
Es tarea del reanimador valorar la comodidad del paciente frente al empeoramiento hemodinámico a la hora de administrar medicación durante este fenómeno.

P.#45

EMS-CMT: HERRAMIENTA OPERATIVA PARA LA GESTIÓN DE CRISIS EN SERVICIOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS

Fernando Monforte Escobar
SAMUR-Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Emergencias Sanitarias (SEM) desempeñan un papel esencial en la respuesta a incidentes complejos, incidentes con múltiples víctimas y situaciones de crisis de diversa naturaleza. En estos escenarios, los responsables operativos deben tomar decisiones tácticas y estratégicas bajo condiciones de elevada presión, con información incompleta y en entornos dinámicos que pueden evolucionar rápidamente.
La capacidad del SEM para responder de forma eficaz no depende únicamente de los recursos clínicos disponibles, sino también del nivel de preparación del sistema, su estado funcional global en ese momento y de su capacidad para sostener la respuesta en el tiempo, así como de la capacidad para analizar la respuesta ante un determinado evento y aprender de ello.
Justificación
Las herramientas habitualmente empleadas en el ámbito de las urgencias y emergencias están orientadas principalmente a protocolos clínicos. Aunque resultan imprescindibles para la atención al paciente, no son aplicables para la evaluación integrada del funcionamiento del SEM como sistema durante crisis complejas o prolongadas. La ausencia de herramientas específicas que faciliten una valoración estructurada y compartida del estado operativo del SEM puede dificultar la conciencia situacional y comprometer la toma de decisiones durante estas situaciones.
Existe, por tanto, la necesidad de disponer de una herramienta operativa, no prescriptiva y fácilmente aplicable, que permita diferenciar de forma explícita entre la capacidad de respuesta asistencial inmediata y la capacidad de sostenimiento operativo. Esta diferenciación resulta clave para mejorar la conciencia situacional, priorizar intervenciones y anticipar riesgos de degradación operativa antes de que impacten directamente en la atención sanitaria.
Descripción
Se presenta una herramienta operativa visual de apoyo a la toma de decisiones diseñada para su utilización en los SEM durante la planificación, la respuesta y la revisión posterior a situaciones de crisis. La herramienta se basa en un modelo conceptual de doble anillo concéntrico.
El anillo interno agrupa los procesos críticos directamente relacionados con la respuesta asistencial inmediata, incluyendo la accesibilidad al sistema, la coordinación operativa, la operatividad de los recursos, la movilidad y la capacidad funcional de los centros sanitarios receptores. Cada proceso puede clasificarse mediante un código de colores (verde, amarillo o rojo) según su grado de afectación y su impacto operativo.
El anillo externo recoge las áreas funcionales necesarias para el sostenimiento de la respuesta en el tiempo, como el mando, control y

coordinación, la gestión de la información, los recursos humanos, la logística asistencial y no asistencial, las infraestructuras y la organización de las comunicaciones.
La herramienta permite realizar una valoración rápida y estructurada del estado funcional del sistema, identificar áreas de degradación operativa y analizar su impacto potencial sobre la capacidad de respuesta inmediata. Está concebida como una ayuda cognitiva compartida para su uso en puestos de mando, centros de coordinación, planificación de eventos de riesgo y actividades formativas.
Discusión
La principal aportación de esta herramienta reside en proporcionar un marco estructurado, visual y no prescriptivo que integra la evaluación de la respuesta inmediata con los factores necesarios para su sostenimiento operativo. Su diseño facilita su aplicación en tiempo real y su adaptación a distintos contextos organizativos, complementando las estructuras de mando existentes.
Aunque no dispone de validación empírica formal, su potencial utilidad en los ámbitos de la gestión operativa, la formación y la mejora continua sugiere que puede constituir un apoyo relevante para reforzar la toma de decisiones y la resiliencia de los SEM.

P.#54

EL DESAFÍO DE LA PARADA CARDIACA TRAUMÁTICA EN EMERGENCIAS PREHOSPITALARIAS EN UNA PROVINCIA ESPAÑOLA

Raquel Grado Sanz[1], Rubén Viejo Moreno[2], Pal Kovacs [3], Joaquín Hernández Corral[2], Luis Rafael García Membrillas[2], Nieves Gálvez Marcos[2]

1. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS), Toledo, España
2. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS), Guadalajara, España
3. SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La reanimación de la parada cardíaca traumática (PCR-T) ha pasado de considerarse fútil a un enfoque más optimista en determinados casos. Esto se fundamenta en una mejor comprensión de la fisiopatología y el desarrollo de estrategias dirigidas a tratar causas reversibles.

OBJETIVO

Analizar la evolución temporal tanto de la reanimación de la PCR-T por la unidad de emergencias medicalizada móvil (UVIm) de una provincia española como de intervenciones críticas (intubación orotraqueal (IOT) y toracostomía) en pacientes atendidos.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo, de una cohorte provincial de pacientes con PCR-T en los que se activó UVIm entre enero de 2019 y agosto de 2025. Se dividieron en dos grupos según su supervivencia tras la asistencia prehospitalaria. Se recogieron datos epidemiológicos, tipo de trauma, mecanismo, intencionalidad, tiempos, intervenciones críticas, donación y mortalidad. Se realizó análisis univariable y representación gráfica de la evolución temporal de activación, asistencia e intervenciones críticas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 54 con PCR-T, de las cuales 27 (50%) fueron reanimadas. De ellas, 12 (44,4%) sobrevivieron tras asistencia de UVIm. Los supervivientes sufrieron PCR-T con más frecuencia en medio urbano [7 (63,6%) Vs 3 (20%); p = 0,024 OR 7,0 (1,2-40,8)] y presentaron menores tiempos de llegada de la UVIm [8,5 (6,0-15,0) Vs 18,0 (8,0-26,0); p= 0,037] y menor duración de la reanimación [11,5 (5,8-21,0) Vs 25,0 (20,0-30,0); p = 0,032]. En este grupo fue más frecuente el uso de capnografía [11 (91,7%) Vs 7 (46,7%); p = 0,014 OR 12,57 (1,28-123,48)] así como la realización de IOT y/o toracostomía [10 (83,3%) Vs 9 (60,0%); p = 0,187]. De ellos, solo 1 paciente (8,3%) sobrevivió al alta hospitalaria y de los que allí fallecieron, 3 (27,3%) donaron órganos. Los gráficos mostraron una tendencia creciente tanto en la activación y

asistencia como en realizar intervenciones críticas por la UVIm.

CONCLUSIONES

1. En nuestro medio, el número de activaciones por PCR-T, su reanimación y la realización de intervenciones críticas se incrementa cada año.
2. La supervivencia prehospitalaria tras PCR-T atendida por UVIm fue mayor en medio urbano, en pacientes con menores tiempos de llegada y de asistencia y en los que se utilizó capnografía.

P.#85

ANÁLISIS DE LA DEMANDA DE ACTUACIONES CON SPRAYS DE AUTOPROTECCIÓN

Rafael Regen Flor, Javier Rodríguez Manzanera, Alberto López Puertas, Dolores Sánchez Blasco
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El uso de sprays de autoprotección (defensa personal) constituye una medida de seguridad activa cada vez más frecuente en entornos urbanos, tanto por parte de los Cuerpos de Seguridad como de personas particulares. Aunque se consideran armas "no letales", el compuesto activo, generalmente capsaicina u Oleorresina Capsicum (OC), provoca efectos intensos que pueden originar complicaciones de salud en personas vulnerables.

OBJETIVO

Hemos querido analizar, en nuestra doble condición de policías y voluntarios de servicios de Protección Civil, el perfil de la demanda asistencial por incidentes con esos sprays, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, de cara a establecer adecuados mecanismos y procedimientos de trabajo que mejoren la coordinación entre Servicios así como adecuar las formaciones a la realidad de las actuaciones.

MÉTODO

Análisis descriptivo retrospectivo de la demanda realizada a un Servicio de Emergencias (SEM), dentro de una gran urbe. Se ha tomado una muestra de 13 años (2012-2025) de todas las demandas realizadas en relación a la asistencia a personas afectadas por el uso de esos sprays de autoprotección al SEM.
Se consideraron variables epidemiológicas: tipo de incidente, resultado, hospitalización, turno del día, tipo de recurso enviado, requirente, y respecto a la víctima, sexo, edad y constantes vitales. Se utilizaron medidas centrales y de dispersión para el análisis descriptivo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recogieron 2.027 demandas en esos 13 años observándose un aumento del 223.4% desde los 96 requerimientos de 2012 hasta los 304 de 2025, sobre los que se basó el análisis final para disponer de la información más actualizada posible. De estos, 20 requerimientos (6,57%) fueron anulados por distintos motivos, quedando 284, de estos a su vez, 54 (19,01%) eran inexactos o les faltaba información, por lo que se analizaron los 230 casos finales.
El Ciclo de Primer Interviniente ha sido de 13,06 minutos, siendo los demandantes más destacados la Policía Nacional con 119 requerimientos (51,73%), 94 el servicio de emergencias 112 (40,86%) y 22 (9,56%) por parte de Policía Municipal, quedando el resto repartidos entre otros servicios. En

106 casos (46,08%) los pacientes rechazaron traslado hospitalario, frente a los 27 (11,73%) que sí fueron trasladados.
El promedio de edad de los pacientes fue de 33,32 años, siendo varones en el 73.47% de los casos.
La mayor parte de la demanda ocurre por la noche, 105 casos (45,65%), siendo la mañana el periodo con menos demandas, 44 (19,13%).
Requirieron de una unidad de Soporte Vital Avanzado 31 casos (13,47%), siendo asistidos el resto por unidades de Soporte Vital Básico.
Los datos medios de las constantes vitales de las asistencias que nos proporciona el estudio son: Frecuencia Respiratoria: 17,92 RPM, Saturación de Oxígeno: 97,39; y frecuencia cardiaca: 91,65 LPM. En 81 casos (35,21%), se atendieron problemas traumáticos de diversa índole, asociados a la afectación por spray.

CONCLUSIONES

Es evidente que la demanda asistencial que realizan a los SEM respecto a las intervenciones con sprays de autoprotección constituye una parte importante del trabajo de estos, habiendo asistido a un incremento importante en los últimos años.
Se pueden definir como características de esta demanda, en función de lo evaluado, el hecho de ser detectadas principalmente por Policía Nacional, o el ocurrir fundamentalmente en horario nocturno. También, y en función de las constantes vitales recogidas en la escena, no parecen ser situaciones de alta complejidad asistencial.
Los resultados del análisis, por una parte nos definen un campo de actuación a valorar y procedimentar, de cara al ajuste de los recursos a las necesidades, y por otra, nos conmina a mejorar la formación de los primeros intervinientes, de cara a ser más eficaces y eficientes con los pacientes y en general con la Ciudadanía.

P.#107

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN CATÁSTROFES: DECIDIR A TIEMPO. BIOMARCADORES DE DAÑO CEREBRAL COMO HERRAMIENTA DE TRIAJE NEUROLÓGICO EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Eva Gutiérrez Pérez, Virginia Muñoz Aguilarte, Elena Gómez García, Pablo Vílchez Campillos, Julián Rollán Rodríguez, María José García Palma
Hospital Virgen De Las Nieves, Granada, España

INTRODUCCIÓN

En los incidentes con múltiples víctimas (IMV), el traumatismo craneoencefálico (TCE) supone un desafío diagnóstico crítico. La imposibilidad de realizar tomografía computarizada (TC) craneal a todos los pacientes obliga a tomar decisiones rápidas bajo presión, con el riesgo de infra- o sobre-priorización. Los biomarcadores de daño cerebral GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) y UCH-L1 (Ubiquitin C-terminal Hydrolase L1) han demostrado una elevada sensibilidad y valor predictivo negativo para descartar lesión intracraneal clínicamente relevante en pacientes con TCE leve y moderado, pero su aplicación en escenarios de catástrofe no está protocolizada.

JUSTIFICACIÓN

Nuestro objetivo es presentar un protocolo operativo que integre el uso de biomarcadores de daño cerebral (GFAP y UCH-L1) como herramienta objetiva de apoyo al triaje neurológico en pacientes con TCE durante IMV, con el fin de optimizar la priorización de la TC craneal, el tiempo de estancia en Urgencias Hospitalarias y el uso de otros recursos sanitarios.
En un IMV no es posible realizar un TC craneal a todos los pacientes con TCE. Este protocolo trata de aportar una herramienta objetiva para decidir a quién sí y quién no priorizar.

DESCRIPCIÓN

Hemos desarrollado un algoritmo de actuación basado en la evidencia científica disponible sobre biomarcadores en TCE y en nuestra experiencia con el uso de los mismos en nuestras urgencias durante los últimos 4 años.
El protocolo se aplica a pacientes con sospecha de TCE, clínicamente estables, tras completar la valoración primaria con enfoque XABCDE.
Los pacientes se estratifican en función de los resultados analíticos: negatividad combinada de GFAP y UCH-L1, positividad aislada de uno de los biomarcadores, o elevación significativa de ambos. Cada escenario se asocia a una conducta clínica específica en relación con la prioridad de TC craneal, observación y monitorización neurológica.
RESUMEN DEL ALGORITMO:
Población diana:
Pacientes con sospecha de TCE, GCS 9-15, clínicamente estables, con tiempo transcurrido desde el traumatismo menor a 12 horas.

Se excluye directamente del algoritmo a pacientes con GCS<9, deterioro neurológico progresivo, alteraciones pupilares, convulsiones, fracturas abiertas o hundimiento craneal e inestabilidad clínica.
ALGORITMO:
1. Valoración primaria XABCDE: Estabilidad clinica.
2. Determinación de GFAP y UCH-L1 en sangre periférica en las primeras 12 horas tras el TCE.
3. Interpretación:
- Ambos marcadores negativos: Baja probabilidad de lesión intracraneal significativa. Si no hay otras lesiones asociadas, se puede proceder al alta sin necesidad de realizar TC craneal
- Un biomarcador positivo y otro negativo/elevaciones poco significativas: Riesgo intermedio. Dejar en observación neurológica y priorización selectiva de TC craneal (se puede demorar la realización del mismo).
- Ambos biomarcadores con elevación significativa: TC craneal prioritario y monitorización neurológica estricta.

DISCUSIÓN

En un IMV el problema no es a quién hacer TC craneal, es a quién puedes permitirte no hacerlo.
La aplicación del protocolo permite una mejor priorización diagnóstica, reduciendo la realización de TC innecesaria, facilitando la identificación precoz de pacientes con mayor riesgo de lesión intracraneal y aportando objetividad a la toma de decisiones clínicas bajo presión asistencial.
El uso de biomarcadores de daño cerebral como GFAP y UCH-L1 constituye una estrategia innovadora y factible para el triaje del TCE en escenarios de catástrofe. No sustituye al juicio clínico, pero lo hace más seguro cuando todo va mal.
Aunque la evidencia específica en IMV es limitada, este protocolo ofrece una base sólida, reproducible y defendible para su implementación en la práctica clínica, en programas formativos y para futuras líneas de investigación a nivel internacional.

P.#113

SOLEDAD, EXITUS E INTENTOS AUTOLÍTICOS EN APERTURAS DE PUERTA

Paula Usón Sanabria, Lorena Belda Martínez, Santiago Ortiz Fernández, José Manuel Pereira González, Adrián González Ruiz, María Del Rosario Muñoz Condes

Samur-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las llamadas “aperturas de puerta” constituyen un hecho específico, con una idiosincrasia diferente al del resto de la demanda de los Servicios de Emergencias, dada las pocas posibilidades que la Central de Comunicaciones tiene para su gestión, ante la ausencia de información. Y, sin embargo, casi siempre, especialmente en grandes urbes, son activaciones que generan desasosiego pues suelen corresponder a situaciones de soledad en personas mayores, muchas veces en situación de vulnerabilidad.

OBJETIVO

Es por lo anteriormente expresado, por lo que nos veíamos en la obligación de analizar las características demográficas, temporales y clínicas de las aperturas de puerta atendidas por unidades de Soporte Vital Avanzado durante los años 2024 y 2025 en el ámbito de una gran ciudad y los factores asociados a fallecimientos e intentos autolíticos en domicilio.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y analítico. Se analizaron variables epidemiológicas: sexo, edad, mes, día de la semana, estación, lugar de asistencia, motivo de alerta. Variables dependientes: exitus, intento autolítico, carta de despedida, sospecha de violencia, síndrome de Diógenes. Se realizó análisis bivariante y multivariable mediante regresión logística.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 3.295 aperturas de puerta (1.821 en 2024 y 1.474 en 2025). La edad media fue de 72,8 años, con predominio de mujeres (59,4%). El exitus se produjo en 404 casos (12,3%), siendo significativamente más frecuente en hombres (21,8% frente a 6,6% en mujeres, p<0,001) manteniéndose esta asociación tras el ajuste por variables demográficas y temporales (OR ajustada ≈ 3,9). El exitus se asoció también con la franja horaria de tarde p=0,03 y con días laborables. En 86,7% de los casos el hallazgo se produjo en zonas privadas de la vivienda, como dormitorio y salón, siendo el motivo de alerta más frecuente la inaccesibilidad o la ausencia de respuesta (74,3%). En más de la mitad de los casos (56,9%) y el último contacto fue entre 1 y 7 días. La sospecha de violencia fue excepcional (<2%) y la causa autolítica solo se pudo confirmar en 8 de los fallecimientos.
Los intentos autolíticos representaron 206 casos (6,3%). Los pacientes presentaron una edad significativamente menor, p<0,001 (media aproximada

de 41 años), sin diferencias relevantes por sexo. El mecanismo más frecuente fue la ingesta medicamentosa (66,0%), seguido del traumático (27,0 %). Se observó una mayor frecuencia en las franjas de tarde, noche y madrugada, con asociación independiente en el análisis multivariable. En el 39,0% de los pacientes constaban intentos previos y en el 13,1% se encontró una carta de despedida.
Al comparar los dos años, se observó estabilidad en el perfil demográfico y temporal de las aperturas de puerta, con un ligero aumento de muertes en el año 2025 (12,8% frente a 11,8% en 2024) y un incremento de los intentos autolíticos (6,9% frente a 5,4%)

CONCLUSIONES

Las aperturas de puerta son un marcador importante de vulnerabilidad social y clínica en las emergencias extrahospitalarias. El papel del vecindario como principal alertante sugiere situaciones de soledad y aislamiento funcional. Aproximadamente uno de cada ocho avisos finaliza en fallecimiento, con mayor frecuencia en varones, mientras que los intentos autolíticos afectan a pacientes más jóvenes y se estan principalmente a la ingesta medicamentosa. La persistencia del fenómeno y del aumento de los intentos autolíticos remarcan la necesidad de detección precoz, prevención y coordinación entre servicios de emergencias, servicios sociales y salud mental..

P.#173

DESASTRES CLIMÁTICOS, METEOROLÓGICOS E HIDROLÓGICOS A NIVEL MUNDIAL EN EL PERIODO 1980-2024

Rafael Castro Delgado[1][2][3], Alejandro López Trashorras[1], Ana Fernández Somoano[1][4][5], Victor Cabrera García[6][7], Lucía Fernández Arce[1][8]

1. Universidad de Oviedo, Oviedo, España
2. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres- GIAPREDE), Oviedo, España, Oviedo, España
3. SAMU-Asturias, Oviedo, España
4. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación Promoción de la Salud), Oviedo, España
5. CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, España
6. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
7. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres- GIAPREDE), Oviedo, España
8. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación Determinantes de la Salud y Profesión Enfermera), Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

Los desastres naturales de tipo climatológico, meteorológico e hidrológico representan un desafío creciente para la sociedad, con impactos significativos sobre la población y la economía global. Entre 1980 y 2024, se ha observado un aumento en la frecuencia y severidad de estos eventos, posiblemente relacionado con el cambio climático. Este estudio utiliza la Base de Datos de Eventos de Emergencia (EM-DAT) para analizar la evolución, distribución y características de estos desastres a nivel mundial.

OBJETIVO

Analizar la evolución temporal, la distribución geográfica y los impactos humanos y económicos de los desastres naturales de origen climatológico, meteorológico e hidrológico, evaluando su relación con el cambio climático.

MÉTODO

Se desarrolló un estudio cuantitativo, descriptivo y comparativo utilizando datos de EM-DAT correspondientes a desastres climatológicos, meteorológicos e hidrológicos. Las variables analizadas incluyeron número de eventos anuales, personas afectadas, defunciones, regiones impactadas y costes de reconstrucción. Se aplicaron análisis estadísticos básicos, incluyendo frecuencia, proporciones, pendientes, coeficiente de correlación de Pearson y valores p, complementados con representaciones gráficas (histogramas, diagramas de dispersión y gráficos de línea) para identificar

tendencias y patrones significativos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los desastres hidrológicos fueron los más frecuentes, con especial incidencia en América Latina, África subsahariana y el Sudeste Asiático, mostrando un crecimiento sostenido. Los desastres meteorológicos, principalmente tormentas y eventos de temperatura extrema, aumentaron significativamente (R=0,80650), especialmente en América, Asia y Europa Occidental. Los desastres climatológicos, aunque menos frecuentes, presentaron un crecimiento moderado, con sequías e incendios como los subtipos más habituales.
En términos de mortalidad, los eventos meteorológicos fueron los más letales, seguidos por los climatológicos e hidrológicos. Los costes de reconstrucción más elevados se concentraron en Asia, asociados a desastres meteorológicos e hidrológicos. Los análisis estadísticos confirmaron la significancia de las tendencias observadas, con correlaciones fuertes para los desastres hidrológicos y meteorológicos y moderadas para los climatológicos.
Estos hallazgos evidencian la creciente vulnerabilidad de las regiones en desarrollo, donde la menor capacidad de prevención y respuesta intensifica los impactos humanos y económicos. Además, el aumento de eventos extremos en zonas densamente pobladas subraya la necesidad de fortalecer sistemas de alerta temprana, resiliencia infraestructural y planificación del riesgo.

CONCLUSIONES

Entre 1980 y 2024, los desastres naturales de origen hidrológico, meteorológico y climatológico han aumentado en frecuencia y severidad, con un vínculo significativo con el cambio climático. Las regiones con menor capacidad de resiliencia sufren mayores impactos humanos y económicos. Este estudio resalta la importancia de bases de datos fiables como EM-DAT para apoyar la toma de decisiones y el diseño de políticas públicas efectivas en prevención, adaptación y mitigación ante desastres naturales.

P.#178

ESTUDIO DE LAS PARADAS CARDIORRESPIRATORIAS INTRAHOSPITALARIAS EN UN HOSPITAL COMARCAL (2016-25)

Ion Koldobika Iribar Diéguez[1][2], Daniel Uzal Escudero[3][2], Irati Arístegi Sánchez[4][2], Jon Gil Barreiro[5][2], Aitziber Tranche Aristizabal[6][2], Myriam Soto Ruíz de Gordoa[7]

1. Médico del Servicio de Urgencias. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
2. Miembro del grupo de RCP. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
3. Diplomado Universitario en Enfermería. Quirófano. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
4. Médica del Servicio de Urgencias. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
5. Médico Interno Residente. Unidad Docente Multidisciplinar de Medicina Familiar y Comunitaria de Guipúzcoa, Donostia, España
6. Diplomada Universitaria en Enfermería. Servicio de Urgencias. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
7. Analista de procesos. OSI Bidasoaldea-Hospital Bidasoa, Hondarribia, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las situaciones más críticas en el ámbito sanitario. La PCR intrahospitalaria (PCRI) genera acciones y grupos específicos. Conocer su epidemiología y los resultados de la reanimación cardiopulmonar (RCP), en términos de recuperación de la circulación espontánea (RCE) y supervivencia, es fundamental para dimensionar el problema y optimizar las estrategias asistenciales. Estos resultados dependen de múltiples factores relacionados con el paciente, el evento y su manejo.
Este estudio surge del desconocimiento existente en nuestra organización sobre la incidencia, epidemiología y resultados de la atención a las PCRI.

OBJETIVO

Describir las características epidemiológicas de las PCRI en el hospital Bidasoa, evaluar nuestra respuesta y los resultados obtenidos. Este conocimiento nos permitirá identificar áreas de mejora orientadas a aumentar supervivencia de estos pacientes.

MÉTODO

Es un estudio observacional y retrospectivo de pacientes diagnosticados de PCRI entre 2016 y fin de 2025. Ante la ausencia de un registro específico, los casos se identificaron mediante la codificación CIE-10 a alta, seleccionando códigos compatibles con PCR y las historias de urgencias codificadas como R99 (éxitus). Se excluyeron del estudio de resultados los casos no subsidiarios de manejo invasivo por futilidad clínica.

Se analizaron variables relacionadas con las características del paciente, el episodio de PCR y supervivencia según el estilo Utstein. Se consideró significativo un valor de p <0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 54 PCRI, realizándose RCP en 35. La edad media fue de 75,22 años (69,4 en los casos reanimados), con predominio masculino (66,5%; 80% entre los reanimados).
La causa más frecuente fue cardiológica (33%), con diferencias significativas entre reanimados y no reanimados (42,8% vs 15,7%; p 0,026). El primer ritmo fue desfibrilable en el 34,2% de las PCRI reanimadas frente al 5,2% en las no reanimadas (p 0,04).
Las PCRI reanimadas fueron presenciadas en más del 90% de los casos, iniciándose la RCP en el primer minuto. La duración media de la RCP en los casos con RCE fue de 14,81 minutos.
De los 35 pacientes reanimados, se alcanzó RCE en 11 (31,45%) y supervivencia al alta en 7 (20%).
No se identificaron diferencias significativas entre los casos con y sin RCE, aunque se observaron tendencias favorables en los primeros: menor edad, mayor frecuencia de causa cardiológica, ritmo desfibrilable y menor tiempo de reanimación. Entre los pacientes que alcanzaron RCE, la supervivencia se asoció significativamente a menor edad (60,14 vs 71,71 años; p 0,019), y menor uso de adrenalina (p 0,036).
DISCUSIÓN
La incidencia de PCRI en nuestra organización es inferior a la descrita en la literatura, posiblemente por el carácter comarcal del hospital, la actuación del Servicio de Emergencias 112 y un posible sesgo de infracodificación derivado de la ausencia de un registro específico.
La distribución por edad, sexo, causa cardiológica predominante y frecuencia de ritmos desfibrilables es comparable a otras series, así como el inicio precoz de la RCP y la duración de la misma.
Los resultados de RCE y supervivencia son inferiores a los de la mayoría de series, si bien mejores a los obtenidos en registros históricos.
La baja incidencia podría limitar la significación estadística de factores pronósticos descritos.
La revisión de historias impide valorar la calidad de la RCP, y la ausencia de un registro ad hoc limita la evaluación de variables clave, como el uso de capnografía, frecuentemente no registradas.

CONCLUSIONES

La incidencia registrada de PCRI es baja y probablemente infraestimada.
La epidemiología y la intervención no difieren de otras series, pero los resultados en RCE y supervivencia obligan a reforzar áreas de mejora, como la implantación de un registro Utstein, e insistir en la formación continuada.

P.#182

DESPLIEGUE Y RESILIENCIA LOGÍSTICA DE UN EQUIPO MÉDICO DE EMERGENCIA TIPO 1 EN UN EJERCICIO INTERNACIONAL: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL RENDIMIENTO OPERATIVO

Manuel López Lasso, Juan Antonio Alba Suarez, Alberto Gómez Fernández, Miguel Ángel Tejedor Castillo, Rodrigo Tofiño Pajares
SAMUR - PROTECCION CIVIL, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los Equipos Médicos de Emergencia (EMT) tipo 1 requieren una estructura logística robusta, flexible y altamente coordinada para asegurar la continuidad asistencial en escenarios complejos. En el ámbito europeo, el Mecanismo Europeo de Protección Civil constituye el marco de cooperación destinado a reforzar la preparación y la respuesta conjunta de los Estados miembros ante emergencias de gran magnitud, facilitando el despliegue coordinado de capacidades especializadas en caso de activación. En este contexto, los ejercicios MODEX se configuran como una herramienta esencial para la validación operativa, la evaluación de capacidades y el entrenamiento de los recursos susceptibles de ser movilizados bajo dicho Mecanismo.
Los ejercicios internacionales constituyen una oportunidad para evaluar no solo la capacidad clínica, sino también el desempeño logístico en condiciones adversas. El ejercicio MODEX 2025 simuló un escenario de catástrofe mayor con afectación masiva de población, sumando condiciones meteorológicas severas, caracterizadas por lluvias persistentes, terreno embarrado y fortísimas rachas de viento, comprometiendo la instalación, estabilidad y operatividad del campamento sanitario.

OBJETIVO

Analizar el desempeño y la resiliencia logística de un EMT tipo 1 durante un ejercicio internacional, evaluando los tiempos de montaje, la capacidad de adaptación ante incidencias técnicas y meteorológicas, y la eficiencia operativa del despliegue sanitario.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional, basado en la revisión de registros logísticos internos, documentación operativa del despliegue, cuadernos de incidencias técnicas y registros de tiempos. Se incluyó la totalidad del equipo desplegado, compuesto por 35 integrantes (personal médico, de enfermería, técnicos y logistas), sin criterios de exclusión. Las variables analizadas incluyeron tiempos de montaje esencial y completo, número y tipo de estructuras desplegadas, incidencias logísticas, consumos energéticos, volumen y peso de carga transportada, así como adaptaciones no previstas realizadas durante el ejercicio.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El despliegue incluyó 18 estructuras, organizadas en áreas asistenciales, logísticas y de vida, con capacidad para atención sanitaria continua. Se transportaron 33 pallets, con un peso total de 7.125 kg, utilizando diferentes tipologías de vehículos y contenedores logísticos. El campamento alcanzó la operatividad asistencial esencial en aproximadamente 2 horas, permitiendo la recepción de más de 200 pacientes simulados, mientras que el montaje completo se finalizó de forma progresiva durante las siguientes horas.
Las condiciones meteorológicas extremas provocaron múltiples incidencias, incluyendo daños estructurales en tiendas, fallos en material nuevo y limitaciones de acceso por el estado del terreno. Estas situaciones se resolvieron mediante reparaciones in situ, rediseño de sistemas, reconfiguración energética y adaptaciones no previstas, como la creación de un espacio mortuorio improvisado en un vehículo logístico. El consumo eléctrico total alcanzó aproximadamente 24.670 W, cubierto mediante generadores de distinto tamaño, garantizando la continuidad asistencial y logística. El desmontaje se realizó en una única jornada, con un elevado esfuerzo físico y operativo debido a las condiciones ambientales.

CONCLUSIONES

El EMT tipo 1 demostró una elevada capacidad de resiliencia logística y adaptación operativa, manteniendo la continuidad asistencial durante todo el ejercicio pese a condiciones meteorológicas extremas y múltiples incidencias técnicas. La planificación previa, la versatilidad del personal y la capacidad de improvisación segura resultaron determinantes para el éxito del despliegue, siendo la única estructura sanitaria que pudo concluir el simulacro en su totalidad. Este estudio refuerza la importancia de la logística como eje fundamental en los despliegues EMT y aporta lecciones aplicables a futuras misiones reales y ejercicios internacionales.

P.#206

ESTUDIO PILOTO DE FORMACIÓN EN ESPIRAL A PROFESIONALES SANITARIOS SOBRE COMPRESIONES TORÁCICAS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Elisenda Villegas Higuera[1], Mercedes Marquez Roman[1], Jordi Castillo García[2], Marta Berenguer Almudaina[1]

1. Hospital de Terrassa, Terrassa, España
2. Universitat Internacional de Cataluña, Sant Cugat, España

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es un problema de salud pública en el que una reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad pueden ser determinantes. La formación en RCP es clave para adquirir y mantener conocimientos y habilidades. La investigación en formación en RCP está en constante desarrollo. De las distintas líneas la metodología didáctica esta la formación en espiral. Esta se caracteriza por introducir los conceptos en distintos tiempos de forma circular, repitiendo y sumando ítems. Esta no está muy desarrollada en formaciones en RCP cuando ha habido buenos resultados de satisfacción. El objetivo de este proyecto es evaluar la eficacia de un programa de compresiones torácicas en metodología de espiral a profesionales sanitarios no médicos. Así como una evaluación posterior para conocer la retención de habilidades.

OBJETIVO

General:
Evaluar la eficacia de un programa de compresiones torácicas de calidad en RCP con metodología en espiral a profesionales sanitarios y su retención a los cuatro meses.

MÉTODO

Estudio piloto preexperimental. Se realizará análisis pre-intervención y post intervención. Las variables principales serán la calidad de las compresiones torácicas en un entorno simulado de RCP a través de evaluar la frecuencia, la compresión y la descompresión torácica. Los instrumentos de medida serán el maniquí Litlle Anne y la aplicación móvil Laerdal®. Para el análisis de datos se ha usado el programa SPSS para Windows versión 21.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Discusión
Los resultados obtenidos aplicando formación en espiral sobre compresiones torácicas apunta a una mejora de las habilidades y su mantenimiento buen en el tiempo. Se conoce que las habilidades se deterioran a partir de los tres meses, sin embargo, hemos obtenido un nivel elevado de habilidades a los

cuatro meses.
Implicaciones para la práctica clínica e investigación
Con los resultados favorables se podría plantear una línea de desarrollo en formación en espiral en RCP, ya que parece dar una mayor durabilidad de las habilidades.

CONCLUSIONES

Dados los buenos resultados obtenidos, siendo esto un estudio piloto, sería interesante realizar repeticiones con más grupos para asegurar los resultados.
Si realmente se determina que es un método que obtiene mejores resultados, especialmente en la habilidad mantenida en el tiempo, podría ser una herramienta docente a plantearse tener en cuenta para formaciones futuras.

P.#207

ESTUDIO PILOTO DE FORMACIÓN EN ESPIRAL A PROFESIONALES SANITARIOS EN RCP

Elisenda Villegas Higuera[1], Mercedes Marquez Roman[1], Jordi Castillo García[2], Marta Berenguer Almudaina[1]

1. Hospital de Terrassa, Terrassa, España
2. Universitat Internacional de Cataluña, Sant Cugat, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es un problema de salud pública en el que una reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad pueden ser determinantes. La formación en RCP es clave para adquirir y mantener conocimientos y habilidades. La investigación en formación en RCP está en constante desarrollo. De las distintas líneas la metodología didáctica esta la formación en espiral. Esta se caracteriza por introducir los conceptos en distintos tiempos de forma circular, repitiendo y sumando ítems. Esta no está muy desarrollada en formaciones en RCP cuando ha habido buenos resultados de satisfacción. El objetivo de este proyecto es evaluar la eficacia de un programa de compresiones torácicas en metodología de espiral a profesionales sanitarios no médicos. Así como una evaluación posterior para conocer la retención de habilidades.

OBJETIVO

General:
Evaluar la eficacia de un programa de compresiones torácicas de calidad en RCP con metodología en espiral a profesionales sanitarios y su retención a los cuatro meses.

MÉTODO

Estudio piloto preexperimental. Se realizará análisis pre-intervención y post intervención. Las variables principales serán la calidad de las compresiones torácicas en un entorno simulado de RCP a través de evaluar la frecuencia, la compresión y la descompresión torácica. Los instrumentos de medida serán el maniquí Litlle Anne y la aplicación móvil Laerdal®. Para el análisis de datos se ha usado el programa SPSS para Windows versión 21.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Discusión
Los resultados obtenidos aplicando formación en espiral sobre compresiones torácicas apunta a una mejora de las habilidades y su mantenimiento buen en el tiempo. Se conoce que las habilidades se deterioran a partir de los tres meses, sin embargo, hemos obtenido un nivel elevado de habilidades a los cuatro meses.
Implicaciones para la práctica clínica e investigación
Con los resultados favorables se podría plantear una línea de desarrollo en formación en espiral en RCP, ya que parece dar una mayor durabilidad de las

habilidades.

CONCLUSIONES

Dados los buenos resultados obtenidos, siendo esto un estudio piloto, sería interesante realizar repeticiones con más grupos para asegurar los resultados.
Si realmente se determina que es un método que obtiene mejores resultados, especialmente en la habilidad mantenida en el tiempo, podría ser una herramienta docente a plantearse tener en cuenta para formaciones futuras.

P.#223

DOBLE DESFIBRILACIÓN SECUENCIAL EN FIBRILACIÓN VENTRICULAR REFRACTARIA EXTRAHOSPITALARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Miriam Uzuriaga Martín, David Matesanz Seronero, Gemma María López Ordax, Raquel Pérez García, Iris Livia Mar Hernendez, Cristina Lorena Horrillo García

SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

El servicio de emergencias es activado para atender a un paciente de 48 años con dolor torácico. A la llegada del equipo de Soporte Vital Avanzado, el paciente presentaba mal estado general, encontrándose pálido, frío, sudoroso y con dolor torácico intenso, acompañado por una unidad de Soporte Vital Básico.
El monitor mostraba un infarto agudo de miocardio con elevación del ST en derivaciones V1 y V2. Durante la canalización de una vía venosa periférica, el paciente perdió bruscamente la conciencia y dejó de respirar, objetivándose fibrilación ventricular.
Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada según las recomendaciones vigentes del ILCOR, administrándose tres descargas consecutivas sin lograr la reversión del ritmo. Ante la persistencia de fibrilación ventricular refractaria y disponiendo de un segundo desfibrilador procedente de la unidad de SVB, se decidió realizar doble desfibrilación secuencial, con reevaluaciones cada 2 minutos.
Tras aproximadamente 10 minutos de reanimación, se consiguió retorno a la circulación espontánea, con recuperación de ritmo sinusal. El paciente fue estabilizado y trasladado a un centro terciario para la realización de cateterismo urgente.

CONCLUSIONES

La fibrilación ventricular refractaria, definida como la persistencia de fibrilación ventricular tras tres descargas consecutivas, se asocia a una elevada mortalidad en la parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria[1].
La doble desfibrilación secuencial (DOSE) consiste en la administración de dos descargas consecutivas mediante dos desfibriladores, uno con parches de desfibrilación en posición antero-lateral y el otro en postero-anterior, y ha sido propuesta como estrategia en casos seleccionados de fibrilación ventricular refractaria. El ensayo piloto DOSE-VF mostró mayores tasas de retorno a la circulación espontánea en comparación con la desfibrilación estándar, especialmente cuando se aplica de forma secuencial (con menos de 1 segundo de diferencia entre descargas) en lugar de simultánea [2].
No obstante, revisiones sistemáticas y metaanálisis posteriores no han demostrado de forma concluyente un beneficio en la supervivencia ni en el pronóstico neurológico, por lo que su uso no se recomienda de manera rutinaria y debe considerarse una técnica de rescate en entornos con personal entrenado y disponibilidad de recursos[3],[4].

Este caso ilustra que, en el contexto de una fibrilación ventricular refractaria extrahospitalaria, la doble desfibrilación secuencial puede ser una opción terapéutica eficaz cuando se aplica de forma adecuada, siempre integrada dentro de una RCP de alta calidad y siguiendo protocolos actualizados.

P.#224

REACCIONES EXTRAPIRAMIDALES SECUNDARIAS A METOCLOPRAMIDA EN LACTANTES ONDANSETRÓN COMO ALTERNATIVA MÁS SEGURA EN URGENCIAS

Miriam Uzuriaga Martín, Raquel Pérez García, Iris Livia Mar Hernández, Cristina Lorena Horrillo García

SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Lactante de 6 meses atendido en un centro de urgencias extrahospitalarias tras ser llevado por sus padres por la aparición de movimientos incontrolados de instauración aguda. A la llegada, el paciente se encontraba consciente, pero presentaba actividad motora anormal persistente, compatible con un cuadro extrapiramidal.

Ante la sospecha de crisis motora, se administró midazolam intravenoso (0,05–0,1 mg/kg), consiguiendo el control completo de los movimientos. En la anamnesis dirigida, los padres referían un cuadro reciente de gastroenteritis con fiebre, vómitos y diarrea, tratado con sueroterapia oral, paracetamol (15 mg/kg) y metoclopramida a dosis de 0,4 mg/kg.

Se identificó una sobredosificación respecto a la dosis pediátrica recomendada de metoclopramida (0,1–0,15 mg/kg). Tras la estabilización clínica, se corrigió el tratamiento antiemético y se realizó traslado hospitalario para observación y monitorización, sin nuevas incidencias durante el traslado.

CONCLUSIONES

Las náuseas y los vómitos constituyen un motivo frecuente de consulta en urgencias pediátricas y pueden conducir a deshidratación si no se tratan adecuadamente. La metoclopramida, aunque ampliamente utilizada, se asocia a efectos adversos neurológicos, especialmente en población pediátrica, incluyendo reacciones extrapiramidales, cuyo riesgo aumenta con la sobredosificación y la administración intravenosa[1,2]. La metoclopramida es un medicamento contraindicado en menores de 1 año y con actividad restringida hasta los 18 años2.

El ondansetrón, antagonista selectivo del receptor 5-HT3, ha demostrado una menor incidencia de efectos adversos, un inicio de acción rápido y una reducción de las reconsultas en urgencias en pacientes con vómitos asociados a gastroenteritis[3,4]. Es utilizado en mayores de 1 mes y off label en menores de 2 años a dosis de 0,15-0,20mg/kg hasta un máximo de 4mg. Diversos estudios han confirmado su seguridad y eficacia en adolescentes y adultos, así como en otros escenarios clínicos como traumatismo craneoencefálico leve y cólico renal[5,6].

Este caso pone de manifiesto la importancia de la seguridad en la prescripción pediátrica, así como la necesidad de valorar alternativas antieméticas con mejor perfil de seguridad. En el contexto de urgencias, el ondansetrón puede considerarse una opción preferente frente a la metoclopramida para el manejo de náuseas y vómitos en población pediátrica seleccionada.

P.#284

PROYECTO TRIAJE: OPTIMIZACIÓN DEL TRIAJE TELEFÓNICO MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EMERGENCIAS MÉDICAS

María José Luque-Hernández [1], Miguel Ángel Armengol De La Hoz[2], Carlos Romero Olóriz[3], Álvaro Ritoré Hidalgo[3][4][5], Ángel Serrano Alarcón[3][4][6], Cristina López López[7]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Málaga, Málaga, España
2. Fundación Progreso y Salud. Laboratorio de Ciencia de Datos., Sevilla, España
3. Centro de Emergencias Sanitarias 061. Málaga, Málaga, España
4. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA Plataforma BIONAND), Málaga, España
5. Fundación Pública Progreso y Salud. Laboratorio de Ciencia de Datos., Sevilla, España
6. Fundación Pública Progreso y Salud. Laboratorio de ciencia de datos., Sevilla, España
7. Centro de Emergencias Sanitarias 061. Almería, Almería, España

INTRODUCCIÓN

La gestión de las demandas en los Centros de Coordinación de Urgencias (CCU) representa el primer y más crítico punto de toma de decisiones en el sistema extrahospitalario. Los operadores deben identificar, en escasos segundos y de forma remota, patologías tiempo-dependientes (PTD). A pesar de la existencia de protocolos estandarizados, la literatura científica reporta una precisión diagnóstica limitada y heterogénea, con tasas de infratriaje y niveles de sobretriaje elevadas. Esta variabilidad genera una pérdida de oportunidad para el paciente crítico y una sobrecarga ineficiente de los recursos disponibles. El proyecto trIAje surge para desarrollar un modelo de Inteligencia Artificial (IA) capaz de asistir al decisor en la detección de condiciones críticas, integrando por primera vez datos masivos de coordinación con resultados hospitalarios definitivos.

Justificación

Los algoritmos convencionales basados en reglas fijas presentan dificultades para adaptarse a la variabilidad narrativa de los alertantes y a la ambigüedad de los síntomas reportados telefónicamente. Esta limitación es especialmente acusada en poblaciones vulnerables, como ancianos o mujeres, lo que deriva en sesgos diagnósticos y peores resultados clínicos. La aplicación de técnicas de Aprendizaje Automático (AA) y Procesamiento de Lenguaje Natural (PLN) ofrece la oportunidad de extraer patrones complejos ocultos tanto en variables estructuradas como en el texto libre de las anotaciones de despacho. La innovación radica en la capacidad de estas herramientas para ofrecer una recomendación de prioridad, basada en la evidencia histórica de millones de llamadas previas, mejorando la equidad y la seguridad del paciente desde el primer contacto.

Descripción

Se ha diseñado un estudio de cohortes retrospectivo que analiza todas las demandas de inconsciente/parada cardiaca, disnea, dolor torácico y sospecha de ictus registradas entre 2019 y 2024. La arquitectura del sistema de soporte a la decisión se estructura en cuatro submodelos predictivos principales que se activan según la respuesta del alertante y el motivo de consulta. El primero consiste en un algoritmo multiclase diseñado para situaciones de inconsciencia o parada cardíaca, mientras que los tres restantes actúan como clasificadores binarios específicos para la disnea, el dolor torácico y la sospecha de ictus. La metodología combina el uso de variables demográficas, temporales y operativas con el análisis de la narrativa del operador mediante modelos de lenguaje avanzados. El entrenamiento de los algoritmos de Aprendizaje Automático supervisado, incluyendo regresión logística, gradient boosting y redes neuronales, utiliza como estándar de referencia una etiqueta compuesta de gravedad clínica definida por el diagnóstico hospitalario final. Como medida de seguridad y control de sesgos, el proyecto incluye una evaluación estratificada por sexo. La innovación se encuentra actualmente en fase de validación en modo sombra, una evaluación prospectiva donde el sistema genera recomendaciones que se registran para análisis de exactitud sin ser mostradas al operador, asegurando que no haya interferencia en la práctica clínica real hasta su completa validación diagnóstica.

Discusión

La principal fortaleza de este proyecto es la creación de un modelo interpretable que no solo predice la gravedad, sino que permite identificar qué datos, factores e incluso expresiones de los alertantes son más indicativas de riesgo real. A diferencia de otros sistemas, esta herramienta integra el ciclo completo del dato, desde la llamada inicial hasta el alta hospitalaria, permitiendo corregir la subjetividad inherente al triaje telefónico. La implementación de esta tecnología permitiría reducir drásticamente el infratriaje en pacientes con presentaciones atípicas y optimizar la distribución de recursos de emergencias. El uso de Inteligencia Artificial como soporte a la decisión representa un cambio de paradigma en la coordinación de urgencias, transformando el centro coordinador en una unidad de diagnóstico avanzado capaz de anticiparse a la gravedad clínica y mejorar la supervivencia poblacional.

P.#304

ATENCIÓN SOCIOSANITARIA DE UN SERVICIO DE EMERGENCIAS A LA VULNERABILIDAD

Lidia Fernández Díaz, María Del Rosario Muñoz Condés, Miguel Rosa Zazo, David García-Abadillo Arias, María Del Rosario Condés Sánchez-Elipe, Lorena Belda Martínez

SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La cartera de servicios de los Servicios de Emergencias (SEM) ha ampliado en los últimos años su abanico hacía varios sectores. Uno de los más importantes, sanitaria y socialmente hablando es el de los pacientes vulnerables sometidos a violencia.
Una asistencia que se puede calificar sociosanitaria por su especificidad, dado que requieren de una capacidad de identificación precoz, clasificación clínica precisa y adecuada derivación a recursos externos, pues representan el primer eslabón en la protección de las víctimas. Sin embargo, no siempre se conoce la aplicación de los protocolos ni el grado de derivación hacia dispositivos sociales, policiales o especializados.
El presente estudio examina la atención prestada a casos clasificados con los códigos finales de violencia de género, maltrato a menores o sospecha de maltrato a mayores, con el fin de comprender el perfil asistencial y estimar el alcance real de la derivación institucional desde el ámbito prehospitalario.

OBJETIVO

Describir y analizar el perfil epidemiológico y clínico de los incidentes de maltrato, evaluando la frecuencia y características de cada proceso.
Como objetivo alternativo, se pretende evaluar los patrones diferenciales entre violencia de género, maltrato a menores y maltrato a mayores; y valorar variables asociadas a la derivación (lesiones físicas, presencia de menores, intervención policial, derivación a servicios sociales y traslado hospitalario).

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de las asistencias e intervenciones realizadas por un SEM de predominio urbano, sobre pacientes vulnerables sometidos bien a violencia de género, maltrato infantil o maltrato a mayores en situación de riesgo durante el año 2025.
Se analizaron variables epidemiológicas como edad, sexo, lesiones, tipo de intervención o traslado a Hospital o derivación a Servicios sociales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El estudio analizó 1.650 intervenciones prehospitalarias clasificadas como violencia de género, maltrato a menores y maltrato a mayores. La distribución evidenció un predominio claro de violencia de género con 1.107 casos (67,1%), seguida del maltrato infantil (495 casos; 29,8%) y un número reducido de atenciones a personas mayores (48 casos; 2,9%). El análisis demográfico mostró perfiles diferenciados según tipología, con mujeres jóvenes en los casos de violencia de género (edad media 34,5 años), población muy joven en el maltrato a menores (media 10,5 años) y víctimas de edad avanzada en maltrato a personas mayores (media 79,9 años).
Las características clínicas reflejaron variaciones relevantes: el 76,9% de los casos de violencia de género presentaron lesiones físicas, mientras que esta proporción se redujo a aproximadamente un tercio en menores y mayores. En cambio, el traslado hospitalario fue más frecuente en el grupo de mayores (52,1%), probablemente asociado a comorbilidad y fragilidad. La activación de recursos externos mostró una respuesta asistencial desigual: derivación a Servicios Sociales fue testimonial en violencia de género (1,2%), activación moderada en menores (12,3%), y alta en mayores (43,8%). Destacó la participación de agentes tutores (41,6%) y del psicólogo de emergencias (27,9%) en maltrato a menores, frente a apenas un 2% en adultos.

CONCLUSIONES

El análisis revela que los incidentes relacionados con violencia presentan patrones diferenciados de afectación y respuesta según la población involucrada. La violencia de género concentra el mayor volumen asistencial y un alto porcentaje de lesiones, pero muestra una derivación extremadamente baja, lo que sugiere oportunidades de mejora en la detección y activación de apoyos externos. En el maltrato infantil se evidencia una coordinación institucional más robusta, aunque todavía limitada en cobertura. En los mayores, la vulnerabilidad clínica y social exige circuitos específicos. Los hallazgos señalan la necesidad de reforzar protocolos, homogeneizar criterios y mejorar la coordinación con servicios comunitarios.

P.#326

MEDIA HORA DE PLATINO: OPTIMIZACIÓN DE INTERVENCIONES EN EL TRAUMA GRAVE

Ruth Libertad Gómez Bravo[1], José María Arevalo La Calle[1], Kapil Laxman Nanwani Nanwani[2], María Jesús Madrid Reque[1]

1. SAMUR Protección Civil, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La "media hora de platino", en el trauma grave, especialmente en el ámbito pediátrico y similar a la "hora dorada" del adulto, es un concepto que enfatiza que los primeros 30 minutos tras una lesión severa, son decisivos para mejorar los resultados y supervivencia del paciente.
La filosofía de este concepto prioriza la identificación precoz del trauma grave, el control inmediato de amenazas vitales y un transporte emergente al centro adecuado. El concepto promueve intervenciones sencillas, de alto impacto y bajo consumo de tiempo frente a maniobras complejas diferibles al entorno hospitalario.

OBJETIVO

El objetivo principal consiste en evaluar si las técnicas utilizadas por el Servicio de Emergencias (SEM) en la escena del trauma, podían retrasar la asistencia a los pacientes y por tanto la trasferencia hacía las unidades de trauma.
Como objetivo secundario, describir y analizar los tiempos e intervenciones que se realizan en el ámbito extrahospitalario en pacientes con trauma grave atendidos por un Servicio de Emergencias Extrahospitalaria.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo y retrospectivo basado en una base de datos prospectiva. Se incluyó una cohorte de pacientes mayores de 18 años atendidos bajo criterios de trauma grave por un SEM entre 2023 y 2025.
Se registraron variables sociodemográficas COMO EDAD Y SEXO. Se consideraron variables independientes, las relacionadas con la valoración y actuación prehospitalaria (técnicas realizadas, tiempos de intervención), y como variable dependiente la supervivencia hasta los 7 días desde el ingreso.
El análisis descriptivo se realizó mediante medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis inferencial se emplearon la prueba t de Student y chi cuadrado para variables cuantitativas y categóricas respectivamente.
La empleó el programa estadístico SPSS versión 29.1.1.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se atendieron 808 pacientes bajo los criterios de trauma grave con una edad media de 43 años (RIQ 29-58), siendo 75,9% hombres (n=613). El tiempo medio de asistencia en escena fue de 34 minutos y 20 segundos (DE:11:30).
Las técnicas evaluadas fueron: IOT (46,1%; n=372), cánula orofaríngea (37,5%; n=303), mascarilla Venturi u oxigenoterapia (54,4%; n=439); ventilación mecánica VM (43,5%; n=351) y uso de balón de reanimación (23,8%; n=192), vías periféricas (92,8% primera, 77,6% segunda) y ecografía E-FAST (32,8%; n=265).
Las únicas técnicas que se asociaron de manera estadísticamente significativa a un mayor consumo de tiempo en escena fueron la cánula orofaríngea [+5'28'' (IC95%: 3'46''–7'9''; p<0,001], el balón de reanimación [+3'46''(IC95%: 1'47''–5'45''; p<0,001], la aspiración [+5'2'' (IC95%: 2'43''–7'20''; p<0,001], el uso de frova [+5'38''(IC95%: 3'5''–8'12''; p<0,001], la IOT [+4'44'' (IC95%:3'6''–6'23''; p<0,001], la VM[+6'7'' (IC95%: 4'30''–7'44''; p<0,001], la vía intraósea [+6'11''(IC95%: 2'30''–9'51''; p<0,001], la sonda orogástrica[+4'26'' (IC95%: 2'15''–6'38''; p<0,001] y el tubo de tórax [+5'49'' (IC95%: 2'25''–9'14''; p<0,001]. Dada la baja incidencia, no se pudieron analizar la mascarilla laríngea, la toracotomía de resucitación, la vía central y la pericardiocentesis.
La supervivencia a las 6h fue del 88,4% (n=714) a las 24h del 83,9% (n=678) y a los 7 días del 75,9% (n=613), no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre tiempos de asistencia y mortalidad.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra, el tiempo en escena para un paciente con trauma grave se situó en torno a los 34 minutos, ligeramente por encima de la "media hora de platino" descrita en la literatura.
La demora en la asistencia en escena se debió en gran parte al manejo de la vía aérea y la ventilación.
Con todas las precauciones de un estudio unicéntrico, parece que la calidad asistencial no se resintió con un aumento de tiempo en la escena, ya que no se observó un aumento de la mortalidad, considerando que se superaron por muy poco los umbrales críticos de la "media hora de platino".

P.#432

ME MUERO DE CALOR

Iris Livia Mar Hernández[1], Blanca Andrea Gallardo Sánchez[2], Natalia Tejado Rodríguez[3], Claudia Morlans Solanes[4], Miriam Uzuriaga Martín[1], Raquel Pérez García[1]

1. SUMMA 112, Madrid, España
2. Severo Ochoa, Madrid, España
3. Hospital Valdecilla, Santander, España
4. Hospital de Barbastro, Barbastro, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 54 años, con antecedentes patológicos de trastorno de ansiedad, en tratamiento con sertralina, quetiapina y lorazepam. Nos avisan por síncope; a la llegada del soporte vital básico, lo encuentran inconsciente, pero con respiración efectiva. Tras la movilización, el paciente presenta apnea.

A nuestra llegada como Soporte Vital Avanzado, el paciente se encuentra en parada cardiorrespiratoria, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada según algoritmo vigente. El primer ritmo registrado fue actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Se administró adrenalina 1 mg cada 4 minutos, y se realizó intubación orotraqueal con tubo del nº 8, objetivándose capnografía inicial de 45 mmHg. Al tacto, el paciente se encontraba marcadamente caliente, por lo que se procedió a medición de temperatura central, objetivándose una hipertermia severa de 43,5 ºC.

Ante este hallazgo, se iniciaron de forma inmediata medidas agresivas de enfriamiento, administrándose 1 litro de suero frío intravenoso, colocándose elementos del congelador en ingles, axilas y cabeza, pulverizando agua fría sobre la superficie corporal y aplicando corrientes de aire mediante ventilador. Se realizó sondaje vesical y orogástrico, efectuándose lavados con agua fría.

Se consiguió reducir la temperatura corporal hasta 35 ºC en aproximadamente 20 minutos. A pesar de las medidas instauradas, se realizaron 45 minutos de RCP, de los cuales 20 minutos transcurrieron en normotermia, sin lograrse retorno a la circulación espontánea (ROSC).

CONCLUSIONES

La hipertermia se define como una elevación patológica de la temperatura corporal (generalmente >38-40 ºC) secundaria a la incapacidad de los mecanismos de termorregulación para disipar el exceso de calor, sin reajuste del punto hipotalámico.

Como factores predisponentes de los trastornos relacionados con el calor, el desequilibrio térmico puede deberse tanto al aumento de la producción de calor (actividad física intensa, fiebre, infecciones, convulsiones, enfermedad de Parkinson, feocromocitoma, hipertiroidismo, afectación del sistema nervioso central), como a la disminución de la eliminación del calor (obesidad, consumo de alcohol, trastornos dermatológicos o neurológicos que alteren la sudoración, enfermedades sistémicas que alteren la vasodilatación cutánea o la sudoración, ingesta hídrica insuficiente, falta de aclimatación y fármacos que interfieren en los mecanismos de adaptación, como diuréticos, betabloqueantes, anticolinérgicos, fenotiazinas, litio, anfetaminas, antiparkinsonianos, antidepresivos, antihistamínicos y narcóticos)[1].

Las causas de hipertermia pueden clasificarse en[1]:

1. Producción excesiva de calor
- Hipertermia por ejercicio
- Golpe de calor activo
- Hipertermia maligna
- Síndrome neuroléptico maligno
- Síndrome serotoninérgico
- Catatonía letal
- Hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Intoxicación por salicilatos
- Deprivación alcohólica grave
- Estatus epiléptico
- Tétanos

2. Disminución de la eliminación del calor
- Golpe de calor pasivo
- Vestimenta excesiva
- Deshidratación
- Disfunción autonómica
- Anticolinérgicos

Alteraciones de la función hipotalámica
- Síndrome neuroléptico maligno
- Enfermedad cerebrovascular
- Encefalitis
- Sarcoidosis y enfermedades granulomatosas
- Traumatismos

Las manifestaciones clínicas incluyen disminución del nivel de conciencia, convulsiones, distrés respiratorio y deshidratación cutaneomucosa. La mortalidad de estos síndromes oscila entre el 15 y el 30 %, pudiendo alcanzar hasta el 80 % en pacientes mayores de 50 años con golpe de calor[2].

El tratamiento es fundamentalmente de soporte y enfriamiento rápido, siendo la rapidez en la reducción de la temperatura corporal inversamente proporcional a la mortalidad[3,4]. Las medidas incluyen compresas frías, inmersión en agua fría (15-16 ºC), rociado con agua y ventilación forzada, así como lavado de cavidades con suero frío (vesical, gástrico o peritoneal). En etiologías específicas como la hipertermia maligna o el síndrome neuroléptico maligno, existen tratamientos específicos como el dantroleno. Este caso subraya la importancia del reconocimiento precoz de la hipertermia severa como causa potencial de parada cardiorrespiratoria, así como la necesidad de iniciar medidas de enfriamiento agresivas de forma inmediata en el medio prehospitalario.

P.#458

A VECES LO EVIDENTE NO ES LA RESPUESTA

Cristian Fernández Barreras[1], José Luis Rio Canto[1], Oskar Robles Díez[1], IZAR Hueso Berenguer[2], Alexander Romero San José[3]

1. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España
2. Osakidetza, Bilbao, España
3. Bizkan, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 69 años en días previos refiere síncope y malestar abdominal. Consulta en Primariua y urgencias.
Antecedentes
NAMC. Fumador activo. OH diario.
No cardiopatía ni broncopatía.Bypass aortobiiliaco por AAA 17/05/2024.
Alteración de perfil hepático y de colestasis.
Independiente para ABVD. Vida activa.
Tratamiento habitual
ATORVASTATINA ,ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG, DOXAZOSINA 2 MG LERCANIDIPINO 20 MG, LOSARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA 100 MG/25,
Sueroterapia, mejoría de la clínica y diagnostico de síncope neuromediado, ajustan tratamiento hipotensor y le dan el alta.
En el día de hoy nuevo síncope por lo que llama al centro coordinador de emergencias y se le envía un svb.
EXPLORACIÓN SVB Mala perfusión, pálido sudoroso, mal perfundido no tolera sedestación. TA 50/35 por lo que solicitan SVA
EXPLORACIÓN SVA
Consciente orientado, pálido y sudoroso Mala perfusiíón RC >3 seg
Taquicardia sinusal 130 lpm sin alteraciones agudas de la rep.
AC Taquicardia con soplo sistólico
Abdomen molesto a la palpación, soplo abdominal donde se palpa masa
GCS 11/15
130 lpm Dxt 183 Sat 100% TA ESI 50/23 TA ESD 100/54
ECO ABDOMINAL Imagen hiperecogenica en epigastro 3 cm por 12 cms
TRATAMIENTO
Vía ESD ecoguiada
administra 200+ 200 ssf + perfusión NAD 0,2 mic/kgMin hipotensión arterial permisiva
Traslado de paciente en tablero espinal porque no tolera sedestación. Ssedestación presenta síncopes con pérdida de conocimiento.
Analgesia y sedación suferficial para el confort en su movilización a la sva 50 microg fentanilo 02 fio2 1 sat 98% GCS M5 V4 02 GCS 11/15
Tas tto mantiene hipotension arterial permisiva 100/45 fc 115 lpm
Prealerta a Hospital receptor activación de transfusión masiva por sospecha clínica.No aislamiento de vía aérea por Indice shock shock del paciente.
Transferencia en hospital receptor en sala de estabilización de urgencias.
Empeoramiento progresivo y prealerta a Anestesia con
Inestabilidad hemodinámica con TA 50/40mmHg a pesar de PC de NAD a 0.2mcg/kg/min, taquicardia sinusal a 150lpm.
IOT mediante McGrath (pala nº4 y TET nº8), Fentanilo + etomidato + rocuronio. Tras inducción PCR con AESP por lo que se realizan maniobras de reanimación (1 ciclo), tras lo cual sale en RS a 140lpm.se canaliza vía intraósea (tibial derecha) + aboccath 14G en femoral dcha.
2 CCHH sin cruzar + 1g de ácido tranexámico.
Se traslada al TAC donde se objetivan hallazgos de sangrado arterial endoluminal en bulbo duodenal desde arteria gastroduodenal con pequeño pseudoaneurisma.
Se avisa a endoscopista de guardia y se traslada el paciente al quirófano.
En quirófano CIRUGIA URGENTE (9/1/2026): Se comienza intentando gastroscopia que resulta inviable por la cantidad de
coágulos y sangre. Al no conseguir buena
visualización y ante gran inestabilidad hemodinámica del paciente, se decide laparotomía urgente.
Se despegan adherencias de epiplon a línea media por laparotomía anterior.
Se objetiva cavidad gástrica muy
dilatada. Se realiza
gastrotomía de 1cm a nivel de cuerpo gástrico reforzada con bolsa de tabaco para extracción de coágulos.
Se extraen aprox 2L de sangre + coágulos.
Realizamos pilorotomía y duodenotomía: se visualiza punto de sangrado activo arterial claramente en cara posterior
en 2ª porción duodenal,
asociado a úlcera en dicha localización.
Se dan 2 puntos en X y se consigue cese completo del sangrado.
EVOLUCIÓN FAVORABLE extubación en 72 h y alta con dieta oral enm

CONCLUSIONES

LA medicina de urgencias y emergencias en un trabajo en equipo en el que cada uno de sus eslabones es imprescindible para el bienestar del paciente.
En opcasiones un diagnóstico evidente puede ser un conjunto de signos síntomas compartido por otros diagnosticos menos evidentes como es este casio en el que no es una disección aórtica sino una úlcera sangrante.
Que sin el trabajo conjunto de SVB+SVA+URGENCIAS HOSPITALARIAS+ANESTESIA+CIRUGÍA no habría podido ser tan satisfactorio como ha sido

P.#463

ESTATUS EPILÉPTICO: EMERGENCIA NEUROLÓGICA MÁS FRECUENTE EN LA INFANCIA

Maria Alemany Parets, Miquel Ibarra Aldunate, Nuria Feliz Guijarro, Ibai Díez Díez

Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Adolescente de 13 años, sin antecedentes de interés.
Atención en Emergencias:
Se nos avisa desde el centro coordinador por crisis convulsiva de 4 minutos de evolución que cede de manera espontánea, aunque sin recuperación completa. Se describe ésta como desviación óculo-cefálica hacia la izquierda y cambio de expresión facial, seguido de desconexión del medio y clonias de cuatro extremidades. No pérdida de control de esfínteres. Hipersalivación y mordedura de lengua.
Se indica telefónicamente posición lateral de seguridad.
A la llegada de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA), presenciamos la segunda convulsión, por lo que se administra midazolam 10miligramos(mg) intramuscular. Una vez conseguido acceso venoso, se administra midazolam 5mg y una dosis de levetiracetam 1500mg en 100mililitros(ml) de suero fisiológico. Tras esto cede la convulsión. La duración total del segundo episodio es de 15 minutos. Ante depresión respiratoria durante el cuadro clínico, donde la oxigenación y ventilación no son efectivas (se mantienen saturaciones de 87% con reservorio 100% 15L/min y con guedel), se realiza intubación orotraqueal (IOT) para preservar via aérea con etomidato, fentanilo y rocuronio ajustado a peso.
Además se realiza en SVA:
- Gasometría venosa(pH 7.08, CO2 78mmHg, Bicarbonato 23mmol/L, exceso de bases -8.7, Glucemia 101, electrólitos en rango)
-Monitorización: tensión arterial 145/96mmHg, frecuencia cardíaca 155 latidos por minuto(lpm)y saturación de oxígeno 98% (con IOT) y CO2 al final de la espiración(EtCO2) 60mmHg. Temperatura 36ºC.
-Electrocadiograma: Taquicardia sinusal.
Atención en Hospital:
Ante taquicardia e hipertensión, se optimiza seudoanalgesia con midazolam y fentanilo y se administra expansión con suero salino hipertónico 3%. Se extrae analítica sanguínea (leucocitos con neutrofilia), reacción de cadena polimerasa(PCR) de exudado nasofaríngeo con resultado negativo y tóxicos en orina(benzodiazepinas positivo, resto negativo). Se traslada paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCIP) donde permanece 4 días.
Se realiza:
-Tomografía computarizada craneal: normal.
- Resonancia magnética cerebral: normal.
- Electroencefalograma (EEG) no se registra actividad epileptiforme ni eventos ictales.
- 1ª punción lumbar : Líquido cefalorraquídeo (LCR) con predominio linfocítico con proteinorraquia elevada y ácido desoxirribonucleico (ADN) virus y bacterias negativos; 2ª punción lumbar: ADN positivo de Herpes Simplex 1(VHS1). Pruebas autoinmunitarias negativas.
Se inicia tratamiento con aciclovir intravenoso 600mg/12h(ante la sospecha por pleocitosis en LCR) hasta completar 21 días de pauta y levetiracetam (500mg/12h).
En total permanece ingresada 24 días. Se da el alta con leviteracetam oral (100mg/ml) con control posterior por neuropediatría infantil.

CONCLUSIONES

· El estatus epiléptico (EE) es la emergencia neurológica más frecuente de la infancia. Las etiologías más prevalentes son enfermedad febril, enfermedad aguda que afecta a sistema nervioso central (infecciosa, accidente cerebrovascular, trauma, tóxicos, metabólica), encefalopatía crónica o idiopática. Todas estas causas pueden producir un daño neurológico o sistémico permanente si se prolonga en el tiempo.
· El tratamiento se basa en la administración de diversos fármacos en un orden establecido, teniendo siempre presente que la rapidez de actuación es primordial. En los cinco primeros minutos se debe examinar vía aérea, respiración, circulación, déficit neurológico y exposición de manera exhaustiva e ir revalorando.
· La normalidad de LCR no es compatible con enfermedad meníngea, aunque raras veces puede ser normal en casos de meningitis o encefalitis si la punción se realizó precozmente.
· La encefalitis herpética, producida por el VHS1, es la inflamación aguda del parénquima cerebral más frecuente en nuestro medio. Produce un cuadro clínico caracterizado por fiebre, cefalea, confusión, agitación, disminución del estado de consciencia, crisis convulsivas y déficits focales. Es importante remarcar que si un paciente diagnosticado de encefalitis herpética vuelve con misma clínica unas semanas después del alta, debe analizarse nuevamente el LCR, ya que se puede tratar de una reinfección o de una encefalitis autoinmunitaria.

P.#568

PARADA CARDIORRESPIRATORIA SECUNDARIA A ANEMIA SEVERA POR HEMATURIA CRÓNICA

Ahmed Abou Salem, Mabel Thelma Mendoza Silva, Marina Romo Santamaría, Yoana Gancedo Méndez, Alberto Martínez López, Benjamin Adolfo Altamirano Cava

Hospital El Bierzo, Ponferrada, España

HISTORIA CLÍNICA

"Un cuadro clínico aparentemente banal, marcado por síntomas progresivos y silentes, evolucionó de forma súbita hacia un colapso vital que obligó a una intervención urgente"

Varón de 65 años, sin antecedentes médicos de relevancia conocidos, fumador activo y con consumo habitual de alcohol, que acude a Urgencias por hematuria macroscópica persistente. Refería episodios intermitentes de hematuria de varios años de evolución, no valorados previamente, con empeoramiento reciente caracterizado por eliminación de coágulos y hematuria continua. Asociaba astenia intensa y edemas progresivos en extremidades inferiores, sin fiebre, disuria ni síndrome constitucional.

En la exploración física destacaba palidez mucocutánea marcada y edemas con fóvea en ambos miembros inferiores, manteniendo inicialmente estabilidad hemodinámica. La analítica urgente evidenció una anemia severa extrema (hemoglobina 3,8 g/dL), con datos de insuficiencia renal aguda de perfil prerrenal y elevación de marcadores de sobrecarga cardiaca, compatible con descompensación multiorgánica secundaria a hipoxia tisular prolongada. Se indicó transfusión urgente de concentrados de hematíes tras extracción de pruebas cruzadas.

Durante la estancia en observación, el paciente presentó de forma súbita pérdida de conciencia, respiración agónica y desaturación brusca, evolucionando rápidamente a parada cardiorrespiratoria. Se iniciaron de inmediato maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, incluyendo intubación orotraqueal, ventilación mecánica, masaje cardiaco, administración de adrenalina y soporte transfusional urgente, logrando recuperación transitoria de pulso. Posteriormente evolucionó a actividad eléctrica sin pulso y asistolia refractaria, sin respuesta a nuevas maniobras avanzadas, certificándose el fallecimiento.

CONCLUSIONES

- La anemia severa puede constituir una causa directa y letal de parada cardiorrespiratoria, incluso en ausencia de cardiopatía estructural previa.
- La hematuria crónica no estudiada puede evolucionar de forma silente hacia situaciones de colapso vital por hipoxia tisular progresiva.
- En Urgencias, la identificación precoz de anemia grave es crucial en pacientes con clínica inespecífica y signos de descompensación sistémica.
- La transfusión urgente debe considerarse parte del manejo avanzado en escenarios de parada o pre-parada secundaria a anemia extrema.
- Este caso subraya la importancia de mantener un enfoque etiológico amplio en la parada cardiorrespiratoria, más allá de las causas cardiológicas primarias.

P.#589

EL PULSO DISTAL NO DEFINE LA EFICACIA DEL TORNIQUETE: CONTROL DE HEMORRAGIA EXANGUINANTE MEDIANTE DOBLE TORNIQUETE EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO

Raquel Pérez García, Miriam Uzuriaga Martín, Iris Livia Mar Hernández, Cristina Lorena Horrillo García

SUMMA112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años atropellado por un vehículo, con traumatismo en extremidad inferior derecha. A la llegada del equipo de Soporte Vital Avanzado, el paciente presentaba una hemorragia externa activa, pulsátil y abundante, estimada en aproximadamente 500 ml. Estaba siendo atendido por una unidad de Soporte Vital Básico, que había colocado un torniquete sin lograr un control efectivo del sangrado.

Persistía sangrado activo a pesar del dispositivo inicial, objetivándose pulso pedio distal. No se había colocado un segundo torniquete debido al temor a posibles complicaciones isquémicas.

Ante la sospecha de hemorragia potencialmente mortal, se decidió la colocación de un segundo torniquete proximal en paralelo, consiguiendo el cese completo del sangrado, con desaparición del pulso distal.

Las constantes hemodinámicas fueron: tensión arterial 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm y saturación de oxígeno del 99%. Se administró analgesia con fentanilo intravenoso (75 mcg) y fluidoterapia. Se realizó alerta hospitalaria y traslado a un centro con disponibilidad de cirugía vascular, manteniéndose el paciente hemodinámicamente estable durante el transporte.

En el centro hospitalario se confirmó una lesión de la arteria tibial, que fue reparada quirúrgicamente sin incidencias.

CONCLUSIONES

La hemorragia exanguinante constituye una causa prevenible de muerte en el trauma y su control precoz es prioritario en el medio prehospitalario. Las guías del European Resuscitation Council (ERC) 2021 recomiendan la aplicación inmediata de un torniquete homologado ante hemorragias potencialmente mortales, utilizando un segundo torniquete en paralelo cuando el primero no resulta eficaz[1].

La presencia de pulso distal no debe considerarse un criterio de eficacia, siendo el cese completo del sangrado el objetivo principal. Estudios en el ámbito prehospitalario civil han demostrado que un porcentaje significativo de hemorragias requiere más de un torniquete para su control, sin incremento relevante de complicaciones cuando su uso es limitado en el tiempo[2].

La aplicación temprana y adecuada de torniquetes, incluyendo el empleo de un segundo dispositivo cuando sea necesario, mejora el control hemorrágico y reduce la morbimortalidad, sin que el temor a la isquemia deba retrasar una actuación potencialmente vital.

P.#644

BARBACOA (CASI) MORTAL

Ana Carolina De Jesús Cardoso Mendes[1], Juan Luis Muñoz Fernández[2]

1. GUETS, Toledo, España
2. SAMU, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Llama alertante al teléfono de emergencias por probable intoxicación por monóxido de carbono en el hostal donde están hospedados. En un primer momento comentan que han estado haciendo una barbacoa en una habitación cerrada de una planta del hostal y que ese sería posiblemente el foco de dicha intoxicación.Indican que hay al menos seis afectados, uno de ellos un niño que está adormilado.

Todos los afectados con aceptable estado general por lo que se activa SVA + SVB para valoración. SVA informa tras triaje de que tenemos 8 afectados: 1 rojo, 1 amarillo y 6 leves, con edades comprendidas entre 4 y 41 años de edad. Tras esta valoración se amplía el dispositivo con un segundo SVA y con otro SVB. Desde el centro coordinador se realiza un trabajo de coordinación con hospital de referencia, y para que esteen preparados para la recepción de 8 afectados, 1 rojo en adultos y 1 amarillo en pediatría.

Se inicia evacuación de hombre varón de 37 años, el primero en ser evacuado, triado inicialmente como rojo, con tendencia al sueño y electrocardiograma con taquicardia sinusal y cambios inespecíficos en la repolarización. Se informa al hospital de destino de hora aproximada de llegada.

Posteriormente el segundo SVA inicia evacuación en convoy de niño de 7 años, estable, con vómitos y tendencia al sueño. Le siguen los dos SVB. El primer SVB traslada a una madre y sus dos hijos con clínica inespecífica, clasificados como verdes en el primer triaje. El segundo SVB activado traslada a una pareja y a su hijo adolescente asintomáticos para valoración en centro hospitalario.

Los pacientes de mayor gravedad a su llegada pasan a sala de reanimación donde se procede a estabilización, y primeros cuidados hospitalarios. En hospital de destino se había habilitado una zona de triaje y evaluación para los pacientes clasificados como verdes a nivel prehospitalario, de cara a valorar y descartar empeoramiento.

En sala de reanimación el paciente presenta dolor precordial opresivo, de inicio en reposo estando en la camilla, sin irradiación ni cortejo vegetativo. El electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal con alteraciones en la repolarización inespecíficas. La saturación de oxígeno, medida por pulsioximetría, era del 95%. Se determinan los valores de carboxihemoglobina del paciente, y se obtiene un 28,3%. La determinación de enzimas cardíacas fue positiva al ingreso, con una troponina de 84,4 ng/L . El paciente quedó ingresado, y se diagnosticó de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (IAMSEST), en el contexto de intoxicación por CO, alcanzando una troponina máxima de 188,34 ng/L . Coronariografía detecta afectación de descendente anterior, por lo que colocan STENT.

CONCLUSIONES

Los incidentes por intoxicación con monóxido de carbono representan una situación asistencial de especial complejidad, ya que a menudo afectan de forma simultánea a varias personas y requieren la activación coordinada de numerosos recursos sanitarios, tanto en el ámbito prehospitalario como hospitalario. Las medidas de autoprotección son fundamentales para los primeros intervinientes. El triaje inicial en estos escenarios adquiere un papel clave para identificar de forma precoz a los pacientes más graves y priorizar la atención, así como para garantizar una adecuada coordinación con el centro receptor. En el caso analizado, la cardiopatía isquémica aguda destacó como una de las complicaciones más relevantes, presentándose en la víctima de mayor gravedad y subrayando el impacto sistémico que puede tener este tipo de intoxicación. Por último, es importante recalcar que los pacientes inicialmente clasificados como "verdes" no están exentos de riesgo. Estos deben mantenerse bajo un seguimiento estrecho durante las primeras horas, para detectar de forma precoz posibles deterioros clínicos y garantizar una atención segura y eficaz.

P.#789

HIPOTERMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Irati Idirin Egaña, Asier Losada Carballo, Francisco Javier Gil Martin, Andima Larrea Redin

Emergentziak-Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Introducción: La hipotermia se define como una temperatura central inferior a 35 °C. Los factores de riesgo asociados con la muerte por hipotermia accidental incluyen el consumo de etanol u otras sustancias, la falta de vivienda, las enfermedades psiquiátricas y la edad avanzada. Las manifestaciones clínicas de la hipotermia varían en función del grado. En casos leves aparecen escalofríos, la taquipnea y la disartria pudiendo evolucionar a bradicardia, hipotensión, arritmias y cese de escalofríos en casos moderados hasta llegar al coma o PCR en grados severos.

Propósito: Avisan por disminución del nivel de consciencia en varón desconocido que es hallado por convivientes del piso donde reside. Temperatura de 3º en la calle. Llegamos a un caserío sin puertas, donde la sensación de frío es aún mayor dentro que en la calle. El paciente se encuentra en una habitación extremadamente descuidada y llena de basura tanto en el suelo como en la cama, con botellas de alcohol y cajas de tabaco vacías alrededor. Lo encontramos en la cama con signos de desnutrición, rigidez generalizada, pálido, cianótico, reactivo y hablando, con respiración espontánea sin dificultad respiratoria. No presenta temblor. Asintomático. Se toman las constantes y destacan una glucemia de 53, FC 48lpm, Tª de 28,7ºC, TA inicial de 140/95mmHg (PAM 110), saturación 100% y FR 12rpm. A la exploración relleno capilar aumentado, frialdad y rigidez generalizada. Deshidratación de mucosas. Exploración neurológica pupilas ligeramente mióticas y reactivas con Glasgow 13 (O3V4M6) y habla disártrica. Resto de exploración sin hallazgos.

Impresión diagnóstica: Se diagnostica de hipoglucemia e hipotermia moderada-severa. Ante signos evidentes de enolismo crónico como medidas salvadoras de tratamiento se administran tiamina, 10ml de glucosa al 50% y se comienza con medidas de recalentamiento usando sueros calientes, manta térmica y dos Transwarmers (uno colocado en abdomen y el otro en tórax). Se decide evacuación del paciente a la ambulancia y traslado al Hospital útil más cercano a la mayor brevedad posible. Durante la movilización el paciente comienza a hipotensarse alcanzando valores de TA de 60/35mmHg (PAM 43 mmHg) por lo que se inicia perfusión continua de noradrenalina 0,1mg/ml a 0,2mcg/kg/min, que durante el traslado se titula hasta 1mcg/kg/min para conseguir tensiones de 106/68mmHg. En cuanto al electrocardiograma y monitorización del ritmo cardíaco, intercala ritmo sinusal con rachas de taquicardia de QRS estrecho de difícil filiación. Se administra sulfato de magnesio 1,5g y oxigenoterapia con VMK 35% para optimizar la saturación de oxígeno en el contexto de la inestabilidad hemodinámica. Se realiza transferencia en el servicio de urgencias sin complicaciones. Tras filiar al paciente se supo que entre sus antecedentes más destacados padecía encefalopatía de wernike secundario a etilismo

crónico con comorbilidades derivadas. Durante su estancia en el hospital se tomaron medidas de calentamiento para tratar la hipotermia severa, continuaron con noradrenalina a 1,1mcg/kg/min junto con argipresina y tuvo que ser ingresado en la UCI donde permaneció 23 días y preciso ser intubado 3 veces, debido a numerosas complicaciones como acidosis metabólica, coma, plaquetopenia y neumonía entre otras. Fue dado de alta a un centro sociosanitario 40 días después.

CONCLUSIONES

Es imprescindible formar a personal sanitario así como apoyar la asistencia con ayuda de protocolos y crear una red de continuidad asistencial entre diferentes servicios adaptando a cada entorno el tratamiento óptimo que se pueda ofrecer; comenzando con medidas de soporte (acidosis metabólica, arritmias, hipotensión...) y recalentamiento externo pasivo como activo con mantas térmicas y fuentes de calor exógena respectivamente, llegando a métodos invasivos de recalentamiento activo como es el ECMO, siendo este último de elección en hipotermia grave y PCR por hipotermia.

P.#849

EL TIEMPO ES CEREBRO: ESTATUS EPILÉPTICO POR HIPOXIA TRAS PCR POR ATRAGANTAMIENTO

Berta Alonso Sistac[1], Nicolás Riera López[2]

1. CS Moralzarzal, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida.

Se avisa a los servicios de urgencias extrahospitalarias por parada cardiorrespiratoria tras atragantamiento. A nuestra llegada, el paciente se encuentra en parada cardiorrespiratoria (PCR) en ritmo de asistolia. Se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, lográndose la extracción del cuerpo extraño y tras la administración de 2 mg de adrenalina e intubación orotraqueal, se objetiva ritmo desfibrilable, recuperando circulación espontánea tras el primer choque eléctrico. El tiempo desde la PCR hasta el inicio de RCP fue de 8 minutos. El tiempo total de parada fue de 12 minutos. Tras ello se objetiva hipotensión y descenso del ST en el ECG, por lo que se inicia bomba de noradrenalina a 0.5mcgr/kg/min. Durante el traslado se administra fentanilo 50mcgr + rocuronio 50mg + midazolam 15mg por desadaptación a la ventilación mecánica.

A su llegada a urgencias hospitalarias TA 89/57mmHg, FC 80lpm, SpO2 95% (VM con IPPV con FiO2 70%), T 34.7ºC. GCS 3/15, pupilas mióticas y reactivas con reflejo fotomotor conservado. AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos. AC: rítmica, sin soplos ni extratonos. Abdomen distendido y depresible. MMII: no edemas ni signos de TVP.

El electrocardiograma inicial mostró un descenso generalizado del ST, compatible con isquemia miocárdica secundaria al evento hipóxico. Se realiza ecocardiografía con FEVI normal sin segmentarismos. Ingresa en UCI.

A nivel neurológico, datos de pronóstico de recuperación neurológica discordantes, con enolasa desfavorable y reflejos pupilar y corneal conservados en las primeras 72h, pero con datos de mal pronóstico a nivel eléctrico con estatus mioclónico, para el cual se inicia tratamiento con fármacos anticrisis. Se realiza TC cerebral con lesiones isquémicas establecidas cortico-subcorticales en territorios frontera de hemisferio derecho, que sugiere causa hemodinámica, aunque sin datos de isquemia en territorios profundos y sin edema o desdiferenciación generalizado.

Ante esta situación, se realizan EEGs de control con reaparición del estatus generalizado en cuanto se disminuye dosis de fármacos hipnóticos. Se mantiene durante el ingreso con Propofol a dosis altas, a lo que se añade perfusión de ketamina por estatus hiperrefractario, además de optimizar e incrementar progresivamente medicación anticrisis, llegando a estar con lacosamida 200 mg/8h, brivaracetam 100 mg/12h y perampanel 20 mg/24h, además de perfusiones de Propofol y ketamina.

Se realiza RMN con lesiones isquémicas de cronología subaguda a nivel frontal y parietal derecho con depósitos de hiposeñal asociadas sugestivas

de focos de hemorragia petequial asociadas. No lesiones isquémicas ni estructurales profundas.
Se decide mantener el tratamiento en espera de evolución a nivel clínico y eléctrico, sin observarse mejoría, con persistencia de estatus, descargas generalizadas periódicas y datos de disfunción cerebral, y reaparición de las mioclonías faciales.
Se realiza nuevo EEG con disfunción cerebral difusa de intensidad moderada-severa, sobre la que se registran descargas periódicas generalizadas, en ambas regiones rolándicas y temporoccipitales de moderada-gran persistencia, que se acompaña de mioclonías clínicas en hemicara y región proximal de miembro superior derecho.
Ante estos datos se toma la decisión de adecuación del tratamiento de soporte vital, falleciendo tras 29 días de ingreso.

CONCLUSIONES

Este caso clínico reafirma el paradigma de que "el tiempo es cerebro", evidenciando la relación directa entre el inicio precoz de la reanimación cardiopulmonar (RCP) y la supervivencia funcional. La demora inicial en el comienzo de las maniobras tras la parada cardiorrespiratoria por atragantamiento resultó crítica para el pronóstico final. A pesar de recuperar la circulación espontánea tras 12 minutos de parada, el daño cerebral evolucionó hacia una encefalopatía hipóxica irreversible y un estatus epiléptico super-refractario. La RCP temprana en los primeros 3-5 minutos es determinante para la supervivencia y la función neurológica.

P.#915

"SI NO ESTA CALIENTE" "NO ESTA MUERTO"

German Fermín Gamero, Fernando Ajenjo Guijarro, Marina Álvarez Fernández, Oliver Fernadez Ramos

Hospital Universitario Son Espases, Palma, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años , Encontrada en la Orilla de la playa tras probable ahogamiento , La paciente tiene el habla entrecortada , taquipnea , frialdad cutánea , importante trabajo respiratorio , Refiere que estaba nadando y le fallaron las piernas , no recuerda cuanto tiempo estuvo el agua , Recogida por socorrista que administro oxigenoterapia.
Recogida por SVA 061 , Según informe medico paciente consciente con tinte cianótico , frialdad cutánea por lo que continúan con oxigenoterapia y trasladan a urgencias de HUSE.
Constantes Vitales :
Fc 130
TAS 80/ TAD 54
Tº 32.0 ºC
SATO 90%(Fio2 100 %)
FR 38
Exploración Física :
A :
Vía aérea permeable
Habla entrecortada
Collarín cervical
B :
Inspección : Taquipnea , tiraje intercostal , leve tinte cianótico
Palpación : Normal
Auscultación : Crepitantes húmedos , Sibilantes
FR 38
Sato 90 % (100 %)
C :
Inspección : leve tinte cianótico
Palpación : relleno capilar > 2 segundos , frialdad cutánea
Auscultación : arrítmica sin soplos
D:
Paciente obnubilada que responde con facilidad ante estímulos dolorosos
Glasgow 10-13 ptos
Glucemia 45 mg /dL
E :
Palidez cutanea generalizada
Leve tinte cianotico en extremidades
No se Observan lesiones
AP :
HTA , DLP, Depresion
Tratamiento Activo :
Enalapril 10 mg v.o 1-0-0

Atorvastatina 10 mg v.o 0-0-1
Escitalopram 20 mg v.o 0-0-1
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS :
Radiografía de Tórax : múltiples infiltrados intersticiales bilaterales
Gasometría Arterial (Fio2 100%) : Ph 7.21
Pco2 30 mmHg
Po2 63 mmHg
K 4.5 mEq/L
NA 125 mEq/L
Glucosa 45 mg /dl
Lactico 5 mmol/L
HB 15.0 g/dL
BE(ecf) -17 mmol/dL
Fio2 100 % (Flujo 15 litros)
Electrocardiograma : Fibrilación auricular , Fc 130 , QRS estrecho
Procedimientos realizados :
Se procedió a colocación de ventilación mecánica no invasiva en modo Continuous positive airway pressure , FIO2 100 % , PEEP 6 , Volumen corriente bajo (6 ml/Kg para protección pulmonar) , Ante no mejoría se decide realizar Intubación orotraqueal , Realizando una preparación mediante el algoritmo SOAPME y conexión a ventilador mecánico .
Para el manejo de la hipotermia se realizo aislamiento y protección térmicacon aire u oxigenoterapia caliente y humidificada a 40-45 β C , Colocación de bolsas de agua caliente o paquetes químicamente calentados sobre las áreas arteriales troncales (cuello, axilas, ingles) , Sueroterapia (Suero fisiológico 0.9 %) , Ante no mejoría del paciente se decide recalentamiento oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO) y traslado a Unidad de cuidados intensivos

CONCLUSIONES

Se trata de una paciente que sufre ahogamiento en agua de mar , Presentando hipotermia con inestabilidad hemodinámica , El siguiente caso clínico hace una revisión de la secuencia de valoración de paciente critico en sala de urgencias hospitalaria , Siguiendo el algoritmo ATLS , Manejo de distintas técnicas de resucitación hemodinámica (IOT , VMNI , ECMO ...) , Destacando la importancia del manejo del paciente ahogado , Haciendo hincapié en el paciente Hipotérmico (Concepto , Clasificación etiológica , Técnicas de resucitación para el manejo de la hipotermia accidental severa

Bibliografía :
Cristian Abelairas-Gómez, Michael J. Tipton, Violeta González-Salvado, Joost J. L. M. Bierens
El ahogamiento: epidemiología, prevención,fisiopatología, reanimación de la víctima ahogada y tratamiento hospitalario , Emergencias 2019;31:270-280
Dipak Chandy, MD,David Richards, MD, FACEP,Section Editor: Daniel F Danzl, MD, Deputy Editor: Michael Ganetsky, MD Drowning (submersion injuries), Uptodate, This topic last updated: Feb 24, 2025.
World Health Organization. Global report on drowning. Ginebra: World Health Organization: 2014
Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L,Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival.Resuscitation. 2014;85:1149-52

P.#982

ETILISMO AGUDO Y PRECIPITACION ACCIDENTAL: UN DESAFIO PARA LA MEDICINA DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Rosario Martín Page, Clara Diago Crisol, Raquel Suarez Noriega, César L. Roza Alonso, Rocío Guinea Rivera, Mariana Álvarez Sierra
SAMU Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Se recibe aviso a las 03:30 a.m., a través del Centro Coordinador de Emergencias (CCU), por varón de 26 años precipitado en acantilado de unos 6-7 metros de altura.
A nuestra llegada servicio de Bomberos y Guardia Civil en el lugar habiendo accedido hasta zona de incidente. Una médico presente en el lugar de forma casual nos da información clínica inicial y ha realizado una primera inmovilización cervical manual.
El acceso rodado hasta el acantilado es posible, aunque se carece de iluminación debido a la nocturnidad. En el área de aparcamiento se sitúa la ambulancia de forma segura y los bomberos despliegan efectivos colocando focos para iluminar y así poder iniciar la intervención.
Se desciende a través de cuerda por acceso seguro y caminamos por las rocas hasta el lugar exacto donde se encuentra el paciente.
EXPLORACIÓN Y EVOLUCIÓN
Se realiza revisión rápida de trauma mediante valoración de XABCDE:
X: No hemorragias exanguinantes visibles.
A: Vía aérea permeable.
B: Hemitórax izquierdo con auscultación compatible con neumotórax, taquipneico aunque sin compromiso inmediato.
C: Pulso radial palpable, taquicárdico. Relleno capilar retardado y cianosis central.
D: Nivel de consciencia conservado. Plejia en miembros inferiores. Dolor. Fetor enólico.
E: Hipotermia y aparente fractura en pierna derecha.
Se procede a colocación de collarín cervical y dispositivo inmovilizador tipo dama de elche. Se canaliza vía venosa periférica para administración de analgesia de rescate.
Debido a las condiciones de riesgo de la escena se decide evacuación precoz. En colaboración con equipo de bomberos se coloca camilla tipo araña y se portea hasta zona de acceso inicial donde se eleva a zona segura mediante mecanismo de polea.
Una vez en la ambulancia se realiza valoración cabeza-pies con los siguientes hallazgos: Traumatismo cráneo encefálico (TCE) con otorragia izquierda y epistaxis. Dolor y contusión tórax anterior, asimetría izquierda con marcada hipoventilación. Sospecha de fractura de pelvis por mecanismo lesional. Fractura cerrada en tobillo derecho. Dolor lumbar y plejia miembros inferiores.
Se completa inmovilización con cinturón pélvico y colchón de vacío. Se

coloca manta térmica. Se inicia perfusión de analgesia y sueroterapia templada. Toma de constantes y canalización de segunda vía periférica.
Ante deterioro hemodinámico y ventilatorio se realiza drenaje torácico en hemitórax izquierdo con colocación de válvula de Heimlich, mejoría tras la técnica.
Se revisa historia clínica, sin antecedentes de interés. Informamos a la pareja, presente en el lugar, que nos confirma posible precipitación accidental por ingesta alcohólica. Se traslada a hospital de referencia.
DIAGNÓSTICO
Politraumatismo. Sospecha lesión medular. TCE. Trauma torácico izquierdo con hemo neumotórax secundario. Sospecha fractura tobillo derecho.

CONCLUSIONES

Este caso nos muestra la importancia de la valoración sistemática en conjunto con la reevaluación continua permitiendo detectar deterioros clínicos en la evolución del paciente.
Refleja la seguridad en la escena y la evacuación precoz como pilares fundamentales en entornos inestables.
Las precipitaciones en entornos costeros representan un gran desafío para los servicios de emergencias. La toma de decisiones prehospitalarias, la coordinación entre intervinientes de diferentes estamentos y la realización de procedimientos críticos en escena pueden ser determinantes para la supervivencia del paciente.

P.#1047

EDEMA AGUDO DE PULMÓN. ¿ES SIEMPRE LO QUE PARECE?

Clara Rodríguez Piedracoba, Mónica Caballero García, Javier Prats Ulloa, Patricia Castro Sandoval, María Ángeles Pérez Martín
SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos avisan por mujer de 65 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipotiroidismo y depresión que presenta en su domicilio disnea súbita y dolor torácico. En los días anteriores se encontraba asintomática.
A la llegada del equipo de urgencias extrahospitalarias la paciente presenta regular estado general, pálida y sudorosa, taquipnea, tensión arterial elevada, baja saturación de oxígeno y sin fiebre. En la auscultación pulmonar destacan sibilancias generalizadas y crepitantes hasta campos medios. Se realiza electrocardiograma que resulta anodino.
Con estos signos y la sintomatología de inicio brusco sospechamos que se trate de un edema agudo de pulmón (EAP) sin poder descartar un componente de broncoespasmo asociado. Iniciamos, por tanto, nebulización con broncodilatadores, tratamiento diurético intravenoso y corticoterapia intravenosa.
La paciente presenta mejoría en la auscultación con el tratamiento administrado pero persiste trabajo respiratorio y taquipnea por lo que colocamos ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
Tras una estabilización inicial realizamos de nuevo una anamnesis dirigida. Los familiares refieren como único evento a destacar que, minutos antes de presentar estos síntomas, la paciente se había tomado un comprimido de Efferalgan (paracetamol-acetaminofén). En otras ocasiones había tomado paracetamol sin presentar incidencias. Con esta información, ante una posible anafilaxia, decidimos administrar 0,5 mg de adrenalina intramuscular y trasladamos a Urgencias.
A su llegada se confirma insuficiencia respiratoria grave con acidosis mixta. En la radiografía de tórax se objetivan signos de EAP y el ecocardiograma transtorácico refleja disfunción ventrículo izquierdo severa con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 20%. En el box vital la paciente presenta empeoramiento franco con deterioro del nivel de conciencia por lo que se realiza aislamiento de vía aérea e ingreso en UCI.
Durante su estancia en UCI se diagnostica y maneja como un shock anafiláctico secundario a paracetamol con EAP secundario. Inicialmente precisa perfusión de adrenalina en dosis bajas que después se mantiene con dobutamina por disfunción ventrículo izquierdo severa. Posteriormente, de manera progresiva, presenta importante mejoría hemodinámica y respiratoria lo que permite su alta a la planta hospitalaria.

CONCLUSIONES

El shock anafiláctico no suele presentarse como EAP en pacientes sin

antecedentes de interés, incluso en el contexto de anafilaxia secundaria a paracetamol. Esto puede generar dudas a la hora del diagnóstico, manejo y tratamiento del mismo especialmente en el ámbito extrahospitalario.
El EAP puede ocurrir por el aumento masivo de la permeabilidad capilar inducido por mediadores como histamina y leucotrienos, pero es una complicación poco común y suele asociarse a cuadros graves, en pacientes con factores de riesgo o tras retraso en la administración de adrenalina como pudo ocurrir en este caso. Además, el paracetamol es un desencadenante poco frecuente de anafilaxia comparado con otros fármacos como los antibióticos o los antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
En la anafilaxia la estrategia terapéutica recomendada es la administración precoz de adrenalina intramuscular, oxigenoterapia suplementaria y monitorización continua, valorando soporte ventilatorio avanzado si hay insuficiencia respiratoria grave.
Respecto a la VMNI, en el EAP de origen cardiogénico está descrito que, su aplicación precoz en el ámbito prehospitalario, es segura, mejora la oxigenación y reduce la necesidad de intubación. Sin embargo, en el contexto de anafilaxia, las guías recomiendan la VMNI como soporte en casos de insuficiencia respiratoria refractaria, pero siempre tras la administración de adrenalina y en paralelo a otras medidas de soporte vital.
En cuanto a la fluidoterapia con solución salina isotónica está indicada en caso de shock para mantener la perfusión, pero en este caso, dado el riesgo de sobrecarga por el EAP, debería administrarse con precaución y ajustar el volumen según la respuesta clínica valorando la administración precoz de vasopresores adicionales (noradrenalina, vasopresina, adrenalina, dopamina o dobutamina).

P.#1051

DE LA ESTABILIDAD INICIAL AL COMPROMISO VITAL: MANEJO DEL DETERIORO NEUROLÓGICO SÚBITO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Alejandra Sanchez Piñuela, Sergio Miguelañez Sanchez
SUMMA 112, Maddrid, España

HISTORIA CLÍNICA

En la asistencia sanitaria emergente no siempre se tienen las condiciones de trabajo ideales, sin embargo es fundamental realizar la atención de manera estructurada y mantener una actitud sistemática para asegurar un cuidado de calidad.
Se presenta un caso clínico real, atendido por un equipo de soporte vital avanzado, en el que avisan al 112 por un varón de unos 80 años que sufre un síncope de origen no filiado y del que se desconocen antecedentes relevantes, tratamiento habitual y si existe traumatismo craneoencefálico asociado. Inicialmente el paciente no impresionaba de gravedad aunque los sanitarios evidenciaron una crisis hipertensiva y restos de vómitos (sin poder descartar contenido hemático). Durante la monitorización, exploración y valoración inicial el estado del paciente fue empeorando significativamente, sufriendo varias pérdidas de conocimiento durante el traslado a la unidad móvil con desaturación de oxígeno secundaria. Este deterioro súbito del estado neurológico y el compromiso de la vía aérea derivó en la decisión de intubar al paciente para su estabilización. Las rápidas decisiones tomadas por la médico, junto al apoyo de los técnicos y las actuaciones de la enfermera en la administración de medicación, manejo de la vía aérea y soporte ventilatorio, jugaron un papel clave en el control y estabilización de la clínica del paciente.

CONCLUSIONES

Finalmente, se pudo trasladar con vida a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital de referencia, donde evolucionó favorablemente hasta la recuperación completa. Este caso destaca la importancia del trabajo en equipo, la reevaluación continua del paciente y la toma rápida, pero fundamentada, de decisiones en la asistencia sanitaria en emergencias extrahospitalarias.

P.#1107

A PROPÓSITO DE UN CASO: REFLEXIÓN SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN DE UN MAREO EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO URGENTE

Alba García Jiménez
Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Este caso versa sobre un varón de 55 años que avisó al centro coordinador de Urgencias Extrahospitalarias desde su domicilio por clínica de mareo. Dicho aviso fue asignado a un equipo medicalizado que acudió al domicilio del paciente para valorarle.

Entre los antecedentes personales del paciente cabía destacar una diabetes insulinodependiente con mal control y sordera congénita desde la infancia.

A la llegada al domicilio el paciente se encontraba tumbado en su cama. Refiere que mientras descansaba tras la comida había presentado un cuadro brusco de mareo tipo inestabilidad, dificultad para fijar la mirada y confusión, objetivando los familiares lenguaje incoherente. Su inicio había sido hacía una hora y persistía hasta nuestra llegada. No describía ninguna clase de clínica en las horas o días previos a ese momento y aseguraba haberse administrado correctamente la insulinoterapia.

En lo que respecta a la exploración, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable con regular estado general. Resultaba llamativa una intensa diaforesis pero se encontraba normotenso, normoglucémico, afebril y eupneico. Se realizó una exploración neurológica donde se objetivó disartria, extinción visual, paresia de la mirada horizontal, lateropulsión izquierda que impedía la sedestación y pérdida de fuerza 3/5 de ambas extremidades izquierdas; no obstante, el paciente permanecía consciente y orientado con una puntuación 15/15 en la escala de Glasgow (GCS) y sin otras focalidades neurológicas.

Se decide en ese momento traslado a centro hospitalario con equipo de Neurología y reperfusión de guardia ante sospecha de un accidente cerebrovascular que, dadas las alteraciones neurológicas halladas, era sugerente que afectase al tronco encefálico con lateralidad derecha. Durante el traslado, el paciente comenzó con un deterioro del nivel de consciencia progresivo, con un descenso en la GCS hasta 8/15, con lo que ameritó activación de la secuencia ABCDE e intubación orotraqueal para garantizar una adecuada oxigenación.

Una vez se alcanzó el ámbito hospitalario se realizó TAC craneal, donde se objetivó un accidente cerebrovascular hemorrágico del ángulo pontocerebeloso derecho, de etiología a filiar (paciente sin antecedentes de traumatismo craneoencefálico ni toma de anticoagulantes ni antiagregantes). Se decidió realizar una evacuación quirúrgica de la hemorragia y el paciente permaneció ingresado con buena evolución en una Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente en la planta de Neurología.

CONCLUSIONES

Aunque resulta indispensable la realización de pruebas de imagen para el diagnóstico de una focalidad neurológica, la extrapolación de las alteraciones a la topografía neurológica puede darnos información vital para el manejo del paciente. Ante un contexto así, la fluctuación brusca del nivel de consciencia ha de ponernos en alerta sobre las causas hemorrágicas y priorizar protocolo ABCDE hasta su asistencia a nivel hospitalario.

P.#1122

POLITRAUMATISMO GRAVE TIEMPO-DEPENDIENTE: ACTIVACIÓN PRECOZ DEL CÓDIGO POLITRAUMA

Berenice Osorio Gallardo, Jakinde Fernández Labrador, Iker Campo Beitia, Ibai Pérez Fernández

Emergencias Osakidetza, Vitoria, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años atendido tras colisión moto-coche de alta energía en vía interurbana. Desde la recepción del aviso, el centro coordinador identificó criterios de alta gravedad, procediendo a la activación de recursos sanitarios avanzados y a la coordinación con servicios de apoyo.

La gestión desde el centro coordinador permitió una localización precisa del incidente, la actualización continua de la información y el soporte al equipo extrahospitalario durante la aproximación. A la llegada del recurso sanitario, se realizó valoración primaria estructurada, con inmovilización completa, control hemodinámico inicial, analgesia intravenosa y ecografía FAST, ante un paciente con inestabilidad hemodinámica y múltiples lesiones traumáticas evidentes.

Durante la atención extrahospitalaria, la evolución clínica reforzó la sospecha de politraumatismo grave tiempo-dependiente, activándose de forma precoz el código politrauma y estableciendo comunicación directa con el hospital receptor y la UCI para garantizar la continuidad asistencial.

Los estudios realizados en el ámbito hospitalario confirmaron una rotura contenida de aorta torácica descendente, junto a múltiples lesiones asociadas, lo que permitió la priorización terapéutica.

Tras valoración por parte del equipo de UCI hospitalaria se solicitó su traslado a hospital terciario de referencia de la comunidad para tratamiento quirúrgico definitivo. Dicho traslado; previa comunicación con el Centro coordinador se realizó mediante HEMS.

A la fecha actual el paciente está vivo y sin secuelas graves.

CONCLUSIONES

La activación precoz del código politrauma desde el ámbito extrahospitalario, apoyada por el centro coordinador, resulta determinante en la supervivencia del politraumatizado grave.

P.#1400

TCE CON PÉRDIDA DE CONSCIENCIA ¿QUÉ FUE ANTES, EL SHOCK O EL BLOQUEO?

David Iglesias Pedemonte[1], Íñigo María Montero Sanz[2], Esteban García Cruz[3], Ricardo Edgar García García[4], Luis Bernardo Gaitan Asturias[1], Naiara Echepare Oraa[5]

1. Hospital del Oriente de Asturias, Arriondas, España
2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
3. Hospital Universitario Poniente de Almería, Almería, España
4. Complexo Hospitalario Universitario de Montecelo, Pontevedra, España
5. Centro de Salud de Llanes, Llanes, España

HISTORIA CLÍNICA

Nos activan por varón de 84 años inconsciente en su domicilio. En llamada al 112 su mujer refiere que ha escuchado un golpe en la habitación, acudiendo posteriormente y encontrándose a su marido arreactivo y aún respirando. Los días anteriores había referido cierto mareo y malestar general inespecífico. Acudimos en UVI móvil.

Exploración física inmediata: A: Vía aérea permeable con restos de sangre en hipofaringe. B: Respiración agónica. C: Pulso carotídeo presente. Pulsos radiales ausentes. D: Midriasis reactiva. GCS: 3. E: Traumatismo cráneo-facial y epistaxis.

Monitor- desfibrilador: En un primer momento se aprecia bloqueo auriculoventricular de tercer grado (bloqueo completo). A los pocos segundos avanza a asistolia ventricular con ondas p. Pérdida de pulso carotídeo.

Manejo extrahospitalario:

Se inicia protocolo de soporte vital avanzado, que tras 10 minutos y administración de 2 mg de adrenalina iv, recupera circulación espontánea apreciándose ritmo de salida de taquicardia supraventricular de complejo estrecho, progresando a taquicardia regular de complejo ancho sugestiva de taquicardia ventricular. Se realiza cardioversión eléctrica sincronizada a 150 J revirtiendo a ritmo sinusal y posteriormente BAV completo. Se inicia marcapasos transcutáneo modo fijo a 70 lpm, llegando a 150 amperios. Se consigue estabilización hemodinámica y se procede a IOT tras administración de etomidato 50 mg, rocuronio 50 mg y aspiración de sangre presente en hipofaringe. Se traslada a hospital de referencia sin otras incidencias.

Evolución: Tras estabilización en planta de UCI y recuperación de consciencia, en exploración física se aprecia trabajo respiratorio, tetraplejia y pérdida de sensibilidad en miembros superiores e inferiores. Se realiza TC donde se aprecia: A nivel de c3 fractura- luxación inestable con desplazamiento anterior severo de c3- sobre c4. Interrupción de continuidad de canal medular con signos de sección medular traumática. Signos indirectos de lesión medular aguda grave. Se decide limitación de esfuerzo terapéutico con fallecimiento del paciente a las pocas horas.

CONCLUSIONES

En este caso nos planteamos el reto diagnóstico de la secuencia fisiopatológica involucrada. En un primer lugar pudo haberse tratado de un traumatismo craneofacial tras caída accidental en domicilio con shock neurogénico secundario a una lesión medular aguda tras fractura cervical. Por otro lado, pudo haberse tratado de una pérdida de consciencia en contexto de síncope por BAV completo con traumatismo y fractura cervical posterior.
Con este caso queremos repasar la entidad clínica del shock neurogénico, recordando la asociación de hipotensión y bradicardia. Al mismo tiempo, queremos subrayar la importancia de considerar una fractura cervical con lesión medular en todo paciente con TCE y pérdida de consciencia, a pesar de que el mecanismo de lesión no se considere de alta energía, sobre todo en pacientes ancianos.

P.#1409

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA ATENDIDA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Alfonso García Moreno, Ana Beltran Sánchez, Ana Medina Salom, Belén Salvador Montero, Paula Matilde Villena Llop, María Paños Martínez
Hospital Dr Peset, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las principales causas de mortalidad mundial. A pesar de los avances en reanimación, la incidencia y el pronóstico varían según la organización de los sistemas sanitarios y las características poblacionales. El uso de registros unificados, basados en el estilo Utstein, es esencial para monitorizar resultados y mejorar la calidad asistencial.

OBJETIVO

Este estudio describe el perfil de las PCR atendidas en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH).

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de las PCR atendidas en el SUH entre el 1 de enero de 2024 y el 30 de diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, analizando variables demográficas, origen del evento, uso de ecografía clínica, interconsulta con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y supervivencia inmediata.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 48 pacientes (rango: 31-101 años), con una distribución por sexos del 48% de varones. El 56% de los eventos fueron de origen extrahospitalario. En cuanto al manejo, se solicitó valoración por UCI en el 60% de los casos. Destaca que en el 81% de las asistencias no se empleó la ecografía como herramienta de apoyo durante la reanimación. Respecto al pronóstico inmediato, la mortalidad en el SUH fue del 66%.

CONCLUSIONES

Se observa una elevada tasa de mortalidad, probablemente vinculada al origen extrahospitalario de la mayoría de los eventos. La ausencia de datos sobre tiempos de respuesta o maniobras por primeros intervinientes limita el análisis más profundo.
Existe una infrautilización de la ecografía en el punto de atención (POCUS), cuya integración sistemática podría optimizar el diagnóstico de causas reversibles.
La carencia de registros normalizados dificulta la comparación de resultados con el entorno, lo que subraya la necesidad de implementar registros basados en el modelo Utstein y fomentar el uso de la ecografía en la reanimación.

P.#1426

LA IMPORTANCIA DE PERDER EL FOCO

Nuria Feliz Guijarro, Natalia Íñiguez Fernández, Cristian Fernández Barreras, Asier Alonso Pinillos, María Alemany Parets, Mikel Ibarra Aldunate
OSAKIDETZA, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan a Emergencias por incendio en segundo piso con una mujer precipitada por una ventana. No se dispone de más información. A nivel sanitario, se alerta a Soporte Vital Básico (SVB), Soporte Vital Avanzado (SVA) y a Vehículo de Intervención Rápida con Equipo de Contingencia.
A la llegada de SVA y SVB, mujer de unos 30 años en decúbito lateral en vía pública bajo la ventana por la que sale humo. La afectada indica que su hijo se encuentra dentro del domicilio. Bomberos todavía no se encuentran en el lugar. Durante la valoración, la paciente muestra escasa colaboración, insiste en que atendamos a su hijo.
Decidimos priorizar el traslado a zona segura. Tras inmovilización cervical alineamos el cuerpo en decúbito supino y colocamos collarín cervical. Movilizamos con puente holandés a tablero rígido y evacuamos de la zona caliente.
Iniciamos valoración politrauma XABCDE:
X: no hemorragias exsanguinantes
A: vía aérea permeable, abundante hollín en orificios nasales y región peribucal. Rechaza abrir la boca para valoración, sospechamos riesgo de compromiso secundario por inhalación de humo.
B: Saturación de oxígeno (SO2) 100% a aire ambiente. Ventilación conservada en ambos hemitórax con expansión simétrica. No dolor a la palpación de arcos costales.
C: Pulsos periféricos presentes y simétricos. Tensión arterial 137/85mmHg, frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto, relleno capilar menor a 2 segundos.
D: Escala de Coma de Glasgow 15/15. Pupilas isocóricas normoreactivas. Fuerza y sensibilidad conservadas en las 4 extremidades. Glucemia en rango.
E: no lesiones cutáneas. Piel ennegrecida por hollín. Normotermia.
Administramos inicialmente bolo de ácido tranexámico y fentanilo como analgésico.
A la llegada de Bomberos, la paciente indica dónde cree que se encuentra su hijo. Estos acceden al domicilio con el incendio activo en búsqueda del hijo, sin localizarlo. Paralelamente, mediante filiación de la paciente y con recursos sociales, se consigue contactar con el padre y se confirma que el menor se encuentra con él en otro municipio.
Durante la atención, presenta episodios de agitación con discurso incoherente y divagaciones de tipo religioso-esotérico. Ante estos episodios y sospecha de edema de vía aérea, decidimos sedación y aislamiento mediante intubación orotraqueal (IOT).
Sedorrelajación con fentanilo, midazolam, etomidato y succinilcolina, IOT con videolaringoscopio. Videolaringoscopia: mucosa muy edematizada y friable, Cormack-Lehane II. Fallo inicial con tubo endotraqueal (TET) nº 7, intubación exitosa mediante guía FROVA, introducimos a través de esta el TET a 26cm, con sospecha de intubación selectiva. Se intenta recolocación pero mantenemos por edema severo que impide correcta visualización, conservando SO2 100%.
Mantenimiento con midazolam, propofol y rocuronio. Administración de actocortina e hidroxicobalamina.
Activamos código Trauma Grave con transferencia en Hospital sin incidencias. En valoración hospitalaria, hallazgo de contusión hepática y fractura de cuerpos vertebrales T12-L2.
Durante ingreso, presenta episodios de agitación que prolongan la sedación. Tras extubación, bradipsiquia y discurso incoherente. Psiquiatría confirma antecedentes de consumo diario de cannabis, ex-enolismo y posible abuso de opioides.
Evolución global buena.

CONCLUSIONES

- En emergencias extrahospitalarias cobra gran importancia el control de la escena y su gestión, sobre todo la seguridad en la escena tanto para el paciente como para los intervinientes. Es también muy importante una buena coordinación entre distintos Servicios de Emergencias.
- La sospecha de una segunda víctima no identificada inicialmente desvió nuestra atención con interés en que la madre nos ayudase a localizar al niño, perdiendo el foco en la prioridad de proteger su vía aérea, ya difícil en el momento en que se procedió a la intubación.
- Es interesante en caso de agitación hacer un diagnóstico diferencial e incluir posibles factores propios del episodio que la empeoren, así como antecedentes de la paciente.

P.#1488

CUANDO EL SILENCIO ES EL SÍNTOMA: ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO

Silvia Ferrero Mato, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín, María Del Rocío Gutiérrez Martín, Daniel Francisco Muñoz Nogales

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años hipertensa y con antecedentes de depresión en tratamiento con mirtazapina y alprazolam, traída a Urgencias tras ser encontrada en el domicilio inconsciente al lado de un vaso con "líquido blanco que parece analgésico efervescente": se avisa al 112 que realiza intubación orotraqueal y traslado. El marido refiere que la paciente estaba "subjetivamente bien" hasta hace una hora, posteriormente se quedó sola y al volver la encontró caída sin evidencias de consumo farmacológico ni signos de violencia.

Los datos de la exploración inicial son tensión arterial 169/103mmHg (que espontáneamente pasa a 136/81mmHg pocos minutos después), saturación de oxígeno 94%, temperatura 36.8ºC, glucemia capilar 131mg/dl; puntuación Glasgow 3 con pupilas mióticas. Se procede a extracción sanguínea para analítica y determinación de tóxicos en orina.

Siguiendo las últimas recomendaciones para el manejo del coma de origen desconocido se sopesa la administración de antídotos pero se opta por la omisión prudente, se pauta perfusión de fentanilo para mantenimiento de la intubación tras administración de rocuronio hace 20minutos, se realiza POCUS para valoración rápida y se solicita tomografía cerebral, descartándose accidente cerebrovascular agudo. A la espera de resultados, la paciente ingresa en UCI.

CONCLUSIONES

El manejo del coma de origen desconocido en Urgencias representa uno de los mayores desafíos diagnósticos y terapéuticos, donde la estabilización precoz y el tiempo-dependencia marcan el pronóstico. La pérdida de conciencia profunda exige una sistemática rigurosa que combine el soporte vital avanzado con un diagnóstico diferencial exhaustivo que descarte causas metabólicas, toxicológicas y estructurales. La relevancia de este abordaje radica en prevenir el daño cerebral secundario, garantizando que ninguna causa reversible pase inadvertida en la hora de oro.

En lo que a las últimas recomendaciones se refiere, los aspectos más novedosos son:

· Gestión de vía aérea: se insta al uso sistemático del videolaringoscopio y se establece la regla 3+1 intentos. La maniobra de Sellick es ahora opcional y secundaria. Si la ventilación falla, se escala a dispositivos supraglóticos de segunda generación o a técnicas quirúrgicas definitivas.

· Inducción y estabilidad hemodinámica: antes de intubar, es obligatorio preparar vasopresores para evitar hipotensión, letal para el cerebro lesionado. En la secuencia farmacológica:

β Inducción: la ketamina gana preferencia en el shock; el etomidato se reserva para estabilidad cardiovascular sin sepsis.

β Bloqueo neuromuscular: se prefieren dosis altas de rocuronio (1.2mg/kg) con sugamadex disponible.

β Mantenimiento: se prioriza el remifentanilo o fentanilo en infusión al uso de benzodiacepinas, ya que de este modo el paciente es "despertable" para una rápida valoración y disminuye el riesgo de delirio.

β En sospecha de coma por estatus no convulsivo, se recomienda el levetiracetam a la fenitoína, por su seguridad y rapidez.

· Manejo de antídotos: el "cóctel" clásico desaparece. Se aplica naloxona titulada para preservar el esfuerzo respiratorio sin desencadenar un síndrome de abstinencia simpaticomimético; se restringe el flumazenilo debido al riesgo de convulsiones en comas no filiados; se recomienda la administración de tiamina antes o junto a glucosa para evitar la encefalopatía de Wernicke aguda y se incorporan agentes de reversión para los anticoagulantes orales de acción directa (idarucizumab y andexanet alfa)

· Diagnóstico avanzado y neuroprotección: el diagnóstico se acelera con el protocolo POCUS (ecografía a pie de cama para anticipar resultados a la realización de la tomografía: la medición de la vaina del nervio óptico > 5.8 mm sugiere hipertensión intracraneal) y el EEG simplificado (en estatus no convulsivos que no despiertan). Se recomienda normotermia y normocapnia, proscribiendo la hiperventilación profiláctica.

Podemos concluir que el manejo del paciente en coma en Urgencias ha pasado de un enfoque basado en la intuición clínica a una estrategia de seguridad fisiológica que mejora el pronóstico y la supervivencia.

P.#1517

SIMCES: UN MARCO CONCEPTUAL DE MANDO Y CONTROL EN INCIDENTES COMPLEJOS PARA LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS

Fernando Monforte Escobar
SAMUR-Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La gestión sanitaria de incidentes complejos y de múltiples víctimas constituye uno de los mayores retos operativos para los servicios de emergencias sanitarias. Estos escenarios se caracterizan por entornos dinámicos, información incompleta, riesgos cambiantes y una elevada presión asistencial, donde los fallos en el mando, la coordinación o las comunicaciones pueden comprometer la seguridad de intervinientes y víctimas.

Aunque existen modelos doctrinales consolidados para la gestión de incidentes, su aplicación específica al ámbito sanitario extrahospitalario es heterogénea y, con frecuencia, fragmentada. Los análisis posteriores a grandes incidentes continúan identificando problemas recurrentes relacionados con estructuras de mando poco claras, zonificación inconsistente, dificultades de coordinación interinstitucional y deficiencias en la trazabilidad de las víctimas.

Justificación

La persistencia de estos déficits sugiere una brecha entre la doctrina existente y su traducción práctica en incidentes reales. Además, las diferencias estructurales entre sistemas de emergencias, así como la coexistencia de múltiples marcos conceptuales, dificultan su integración operativa.

Se identifica, por tanto, la necesidad de un marco específico para los servicios de emergencias sanitarias que integre principios consolidados de mando y control con innovaciones orientadas a resolver problemas operativos recurrentes, facilitando una respuesta escalable, comprensible y aplicable en distintos niveles de complejidad del incidente.

Descripción

SIMCES (Sistema de Mando y Control en Emergencias Sanitarias) es un marco conceptual diseñado específicamente para la gestión sanitaria de incidentes complejos. Su desarrollo se realizó mediante una metodología de diseño centrado en la práctica, basada en el modelo Double Diamond, que estructura el proceso en las fases Discover, Define, Develop y Deliver.

El modelo introduce una clasificación escalable de incidentes basada en criterios operativos y asistenciales, orientada a facilitar una activación proporcional del mando sanitario. Propone una gestión del escenario basada en cordones y zonas que diferencia de forma clara áreas seguras y áreas de riesgo, junto con una sectorización funcional con sectores asistenciales y con sectores de procedimientos especiales diseñada para mantener una amplitud de control adecuada en escenarios de creciente complejidad.

SIMCES establece una estructura de mando sanitario en tres niveles (estratégico, táctico y operativo) con figuras específicas de mando y roles funcionales de apoyo con chalecos y petos identificativos estandarizados. Además, SIMCES incorpora como elemento innovador la Célula de Coordinación y Apoyo Táctico, concebida para centralizar información, apoyar la toma de decisiones y sostener el mando en incidentes de alta complejidad o multifoco. Para mejorar la continuidad y claridad del liderazgo, el modelo introduce el acrónimo COMMAND como herramienta estructurada para la transferencia de mando.

Entre sus aportaciones operativas destaca la regla 1-3-3 para estandarizar las acciones iniciales de la primera unidad interviniente, así como una estrategia de comunicaciones escalable, con canales específicos adaptados al nivel del incidente. En el ámbito asistencial, SIMCES organiza el triaje en tres fases secuenciales y añade la categoría blanca en el triaje de evacuación, destinada a los pacientes dados de alta o autoevacuados, para mejorar así la trazabilidad.

El conjunto de estas innovaciones se integra en un marco coherente y flexible, orientado a mejorar la claridad del mando, la organización del escenario y la coordinación sanitaria en incidentes complejos.

Discusión

SIMCES no pretende sustituir los modelos doctrinales existentes, sino integrarlos desde una perspectiva sanitaria operativa. Su aportación principal reside en ofrecer una estructura pragmática y coherente que conecta mando, organización del escenario, comunicaciones y flujo asistencial, alineada con la realidad del entorno extrahospitalario.

Aunque el modelo no ha sido validado externamente de forma formal, su coherencia interna y aplicabilidad se han explorado mediante simulaciones estructuradas “sobre papel” con distintos escenarios representativos. SIMCES se plantea como una base conceptual sobre la que desarrollar procesos de validación progresiva, ejercicios formativos y futuras evaluaciones en contextos reales.

P.#1522

A PROPÓSITO DE UN CASO: REFLEXIÓN SOBRE LA DISCORDANCIA ELECTROCARDIOGRÁFICA DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Alba García Jiménez[1], Guylen Pinat [2]

1. Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España
2. CS Comenarejo, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Este caso trata sobre una mujer de 65 años que acude a un Centro de Atención Continuada por un cuadro de dolor torácico desde 2 horas de evolución. Tras alteraciones en el electrocardiograma compatibles con un infarto agudo de miocardio, el equipo médico del centro dio aviso para activar un recurso de transporte sanitario con equipo médico, razón por la que acudimos a valorar dicha paciente.

La paciente es fumadora activa y toma tratamiento para hipotiroidismo con buen control. A nuestra llegada se encuentra en el box vital del centro. La paciente refiere que tras desayunar ha desarrollado un episodio de dolor centrotorácico sin irradiación de características opresivas estando en reposo y sin cortejo vegetativo asociado, que aún persiste.

A nuestra valoración se encuentra clínica y hemodinámicamente estable y entre sus constantes destaca una tensión arterial inicial de 180/110 mmHg a 65lpm, eupneica. La exploración física y auscultación pulmonar se encuentran dentro de la normalidad.

Ante hallazgos en EKG de supradesnivelación de derivaciones V1 a V3, se pauta 2 puffs de Nitroglicerina sublingual, 500mg de ácido acetilsalicílico y 3mg de Cloruro Mórfico ante sospecha de infarto agudo anterior en evolución. Tras administración del tratamiento la paciente refiere mejoría del dolor y se decide traslado a centro hospitalario con equipo de hemodinámica de guardia.

Durante dicho traslado se realiza seriación de electrocardiogramas con ampliación de derivaciones derechas, objetivando supradesnivelación de las mismas (V3R y V4R) asociado a las alteraciones ya conocidas (elevación de intervalo ST en derivaciones V1, V2 y V3).

Aunque no repercute en el manejo clínico es interesante mencionar que estos hallazgos corresponderían respectivamente a la afectación simultanea de la arteria coronaria derecha (derivaciones derechas) y la descendente anterior izquierda (derivaciones V1 a V3), lo que en un primer momento resulta incongruente en una paciente paucisintomática sin cardiopatía previa. No obstante, esto también puede darse en personas con una variante anatómica de dominancia cardíaca izquierda en vez de derecha. Esto implica que el septo anterior y el ventrículo derecho están irrigados por una misma arteria, probablemente una arteria descendente anterior izquierda, por lo que su obstrucción concordaría con las alteraciones electrocardiográficas de la paciente. Esta suposición quedó posteriormente corroborada durante el cateterismo de reperfusión.

La paciente presentó buena respuesta al abordaje precoz y tras el cateterismo evolucionó adecuadamente hasta su alta de la planta con diagnóstico de infarto Killip tipo 1 con dominancia cardíaca izquierda no conocida.

CONCLUSIONES

En una comunidad sanitaria de medicina defensiva en la que se suele abusar de pruebas complementarias, los conocimientos anatomofisiológicos -en este caso en la esfera cardiológica-, pueden dar respuesta a procesos aparentemente complejos que necesitarían de estudios invasivos -cateterismos- para alcanzar las mismas conclusiones.

P.#1635

IMV BAJO PRESIÓN: REVISIÓN DE LA LITERATURA DE UN IMV HIPERBÁRICO

María Del Lidón López Iborra[1], Francisco José Díaz Victoria[2], Álvaro Conesa Guillén[3], Clara María Bravo Villaseñor[3], Diego Ignacio Rodríguez Ramírez[4]

1. 061 Murcia, Alcantarilla, España
2. 061 Murcia, Murcia, España
3. Centro De Buceo De La Armada, Cartagena, España
4. Flotilla De Submarinos, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

Las urgencias subacuáticas e hiperbáricas son raras pero críticas. Debido a que la gran mayoría de las patologías de buceo se gestionan directamente a través de clínicas privadas con cámaras hiperbáricas (CH) y seguros especializados, suelen infraestimarse o pasar inadvertidas para el sistema sanitario convencional. Pese a su baja frecuencia, un ascenso de emergencia colectivo originado por una explosión en el agua, el escape de un submarino siniestrado, un atrapamiento, pánico colectivo, o la alteración de la percepción por intoxicación por gases, etc. puede generar Incidentes de Múltiples Víctimas (IMV) con Enfermedad Descompresiva (ED) incluyendo la Embolia Arterial Gaseosa. Asimismo, no debemos olvidar los accidentes que pueden surgir en trabajos bajo presión (túneles o cimentaciones) y las intoxicaciones agudas masivas (como el monóxido de carbono) que requieren oxigenoterapia hiperbárica inmediata. Dado que la capacidad de las CH es limitada, el triaje debe priorizar no solo la gravedad del paciente, sino la administración específica de tratamiento hiperbárico a los pacientes con mayor potencial de beneficio terapéutico.

OBJETIVO

Sintetizar la evidencia científica disponible sobre los protocolos de triaje específicos para incidentes de múltiples víctimas (IMV) de etiología subacuática e hiperbárica.

MÉTODO

Se trata de una revisión bibliográfica y narrativa realizada en las principales bases de datos internacionales de Ciencias de la Salud. Se han utilizado los descriptores Mesh “medicina-hiperbárica”, “enfermedad-de-descompresión” “triaje”, en español e inglés. Se han utilizado cadenas de búsqueda con los conectores boleanos AND y OR, con sinónimos de los descriptores. También se han consultado de los principales manuales de buceo a nivel internacional como son los de la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) y DAN (Divers Alert Network), así como la Doctrina de Buceo de la Armada Española. Se han consultado expertos, realizado búsquedas inversas y consultado literatura gris. Los criterios de inclusión han sido: contener los descriptores y acceso al texto completo, sin límites en el tiempo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras la realización de la búsqueda bibliográfica y la consulta con expertos, podemos decir que nos encontramos con escasa evidencia científica que nos hable del triaje en casos de IMV de origen subacuático o hiperbárico.
Manuales de referencia en Medicina Subacuática (UHMS, DAN, DB-02) y autores como Mancini et al. (2018) subrayan que el tratamiento precoz en cámara hiperbárica es la mejor herramienta terapéutica ante alteraciones neurológicas por ED, siendo la detección temprana vital para el pronóstico en IMV. No obstante, el tiempo de respuesta debe gestionarse mediante un triaje estratégico; mientras que en casos graves el retraso incrementa las secuelas, Zeindler y Freiberger (2010) demuestran que cuadros leves o moderados no empeoran ante demoras en el traslado, permitiendo priorizar recursos para quienes más se benefician del tratamiento inmediato.
El triaje en un IMV subacuático e hiperbárico no solo debe clasificar por gravedad, sino por ventaja terapéutica y viabilidad logística. Por tanto, la integración de la telemedicina y la coordinación con centros especializados, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Hiperbárica, se perfila como una herramienta indispensable para la priorización de pacientes cuando la demanda supera la capacidad de presurización simultánea.

CONCLUSIONES

El IMV subacuático e hiperbárico requiere la inclusión en el triaje de emergencias la necesidad de tratamiento por ED. La gestión de múltiples víctimas en este entorno no depende solo de la gravedad clínica, sino de la disponibilidad crítica de CH. No obstante, la eficacia de cualquier sistema de triaje depende de que la primera asistencia posea conocimientos sobre la fisiopatología de la enfermedad descompresiva, permitiendo una identificación precoz de síntomas. Sólo a través de una sospecha diagnóstica temprana y una coordinación logística preestablecida se podrá garantizar una respuesta eficiente que minimice las secuelas neurológicas en los accidentados.

P.#1693

INDICADORES DE ESTRÉS EN EL NEONATO EN INCUBADORA Y ESTRATEGIAS PARA SU REDUCCIÓN DURANTE LA TRANSFERENCIA INTRAHOSPITALARIA Y EL TRANSPORTE AÉREO

Olga Artiñano Cuesta, Mikel García Corres, Ángel Marín Tamayo
OSAKIDETZA, Bilbao, España

P.#1747

SHOCK ANAFILÁCTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA: RECONOCIMIENTO CLÍNICO Y ADRENALINA PRECOZ EN CONSULTA

Candy Wendy Cahuana Santamaria[1], Nancy Heidy Cahuana Santamaria[2], Ana María Zuñiga Chavez[3], Sonia Carro Montes[1]
1. Hospital comarcal de Laredo, Laredo, España
2. Hospital universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
3. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer exfumadora con tos y expectoración de dos semanas de evolución, sin fiebre ni disnea, valorada en consulta de Atención Primaria y diagnosticada de reagudización bronquial, prescribiéndose amoxicilina-clavulánico tras descartar antecedentes alérgicos y con exposiciones previas toleradas.
Aproximadamente una hora después regresó de forma súbita a la consulta con intensa disnea, opresión torácica y dificultad para mantenerse en pie. Presentaba eritema generalizado, hipoventilación y mal estado general. El pulsioxímetro no registraba saturación y la presión arterial era 50/40 mmHg, compatible con shock.
Ante la sospecha clínica inmediata de anafilaxia se inició manejo urgente sin demoras: colocación en decúbito, oxígeno suplementario, fluidoterapia intravenosa rápida y administración precoz de adrenalina intramuscular. Dada la persistencia de hipotensión se administró una segunda dosis a los pocos minutos y se activó el sistema de emergencias extrahospitalarias solicitando unidad medicalizada.
Tras la 2º adrenalina la paciente presentó mejoría progresiva, recuperando la capacidad de hablar, con saturación del 90% y tensión arterial 80/60 mmHg a la llegada de la unidad avanzada. Fue trasladada al hospital, permaneciendo ocho horas en observación en Urgencias, sin complicaciones ni secuelas, siendo derivada posteriormente a estudio por Alergología con diagnóstico de shock anafiláctico secundario a antibiótico.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es un diagnóstico clínico tiempo-dependiente que puede presentarse de forma brusca incluso en pacientes con exposiciones previas toleradas. La adrenalina intramuscular precoz es el tratamiento fundamental y no debe retrasarse por la ausencia de pruebas complementarias o dificultades logísticas. El reconocimiento temprano y el tratamiento inmediato en Atención Primaria pueden revertir el shock y modificar de forma decisiva el pronóstico del paciente.

P.#1895

IMPLEMENTACIÓN DE UNA COMISIÓN TERRITORIAL DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: IMPACTO ORGANIZATIVO PARA LA MEJORA DE LA ATENCIÓN A LA PARADA CARDIORESPIRATORIA

Mireia Cramp Vinaixa[1], M. Carme Boqué Oliva[1], Sara Rosich Andreu[1], Alejandro García Pérez[1], Pablo Espin Aguade[2], Silvia Conde Giner[1]

1. Hospital Joan XXIII, Tarragona, España
2. Sistema Emergències Mèdiques, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la interrupción súbita,inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontánea,constituyendo una de las principales emergencias tiempo-dependientes en el ámbito sanitario. Existe amplia evidencia científica que demuestra que la reducción del tiempo de respuesta y la realización precoz de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) se asocian a una disminución significativa de la mortalidad y de las secuelas neurológicas.
En hospitales de tercer nivel con estructuras complejas y múltiples edificios distribuidos por el parque sanitario (PS), la atención a la PCR plantea retos adicionales. La dispersión de los recursos,la variabilidad en los equipos de primera intervención (EPI) y la falta de homogeneización del material pueden retrasar la respuesta inicial y comprometer la cadena de supervivencia.
En este contexto,surge la necesidad de implementar modelos organizativos integrados que permitan optimizar la respuesta a la PCR en todo el recinto hospitalario,garantizando una atención rápida,coordinada y estandarizada.

OBJETIVO

Describir el proceso de creación e implementación de una Comisión Territorial de RCP,así como evaluar su impacto organizativo en la atención a la PCR mediante la reorganización de EPI,estandarización del material y desarrollando un plan formativo transversal.

MÉTODO

En diciembre de 2024 se constituyó la Comisión Territorial liderada des del servicio de urgencias,con la colaboración de diferentes especialidades médicas y de enfermería,y la participación de profesionales de Atención Primaria,hospital de agudos y hospital sociosanitario.
El proyecto se desarrolló en varias fases:
-Primera fase: se realizó un análisis estructural del parque sanitario para identificar las áreas de mayor riesgo de PCR y los puntos críticos desde el punto de vista asistencial.
-Segunda fase: se crearon cinco EPI,definidos según su ubicación estratégica y ámbito asistencial: urgencias, unidad de cuidados intensivos, cardiología, anestesia y pediatría. Para cada equipo se elaboraron instrucciones de trabajo específicas y se definieron circuitos de activación.
-De forma paralela, se instauró un registro unificado e informatizado de PCR (ProSP) común, y se constituyeron grupos de trabajo específicos en tres áreas clave: formación, registro de datos y material.
El 1 de enero de 2025 se inició la ejecución del nuevo modelo organizativo, incorporando los EPI definidos, el material estandarizado y un plan de formación estructurado, con revisiones y evaluaciones trimestrales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año 2025, el análisis del registro unificado permitió identificar zonas con una mayor incidencia de PCR. Como resultado, se instalaron desfibriladores externos automáticos (DEA) de uso público en estas áreas y en zonas de alta afluencia. Se reubicaron los carros de PCR, estandarizando los desfibriladores y el material de reanimación.
El sistema de registro permitió detectar diversas incidencias relacionadas con errores de material y de procedimiento durante la atención a las PCR, que fueron analizadas y corregidas de forma progresiva. Como medida de mejora, se elaboró una nueva infografía actualizada sobre la atención inicial desde el soporte vital básico hasta la llegada de los EPI, difundida en todo el parque sanitario.
En el ámbito formativo, se capacitó a un total de 240 trabajadores en soporte vital básico, se realizaron 6cursos de soporte vital inmediato, 2soporte vital avanzado, 1 RCP neonatal, 1soporte vital inmediato pediátrico y1soporte vital avanzado pediátrico

CONCLUSIONES

La creación de una Comisión Territorial ha permitido mejorar la organización, coordinación y estandarización de la respuesta a PCR.
La identificación de zonas de riesgo, la reorganización de los equipos de primera intervención, la homogeneización del material y la apuesta decidida por la formación continuada constituyen elementos clave para reforzar la cadena de supervivencia.
Este modelo organizativo es reproducible en otros hospitales de tercer nivel con estructuras similares y representa una estrategia eficaz para mejorar la calidad y la seguridad de la atención al paciente en situación de PCR.

AT11

P.#1903

ANÁLISIS DE LA RESPUESTA A LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA POR EL EQUIPO DE PRIMERA INTERVENCIÓN DE URGENCIAS

Mireia Cramp Vinaixa, Alejandro García Pérez, Isabel Tirado Ortiz, María Casanovas Panchon, Josep M Estelrich Barcelo, David Altisent Granados

Hospital Joan XXIII, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2024, se constituyó formalmente la Comisión Territorial de Reanimación Cardiopulmonar (RCP), integrando un subgrupo específico destinado al área de Urgencias.
Esta iniciativa surgió con el propósito de estandarizar los procesos de actuación y mejorar los resultados clínicos en eventos críticos.
Como parte de su plan de calidad asistencial, durante todo el año 2025 se han registrado y analizado exhaustivamente todas las Paradas Cardiorrespiratorias (PCR) atendidas por el equipo de primera intervención (EPI) de urgencias, permitiendo identificar áreas de mejora tanto en el manejo clínico como en la logística estructural del servicio.

OBJETIVO

Evaluar el perfil clínico y sociodemográfico en los pacientes atendidos por PCR durante el año 2025, analizando la efectividad de las maniobras de soporte vital, e identificar los elementos estructurales y logísticos que pueden influir en el pronóstico de los pacientes atendidos por el equipo de urgencias

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y retrospectivo sobre una muestra de 35 casos registrados por el equipo de primera intervención. El análisis incluyó variables demográficas (edad y sexo), clínicas (comorbilidades y ritmo eléctrico inicial) y logísticas (incidencias en el soporte vital básico y avanzado). Los datos se extrajeron de las fichas de registro de PCR hospitalaria y extrahospitalaria, procesando la información según las categorías de supervivencia (exitus, traslado o estabilidad) y revisando cualitativamente las incidencias reportadas por los profesionales en el texto libre de los registros.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La población atendida presentó una edad media de 66,8 años, con una mediana de 70 y un rango que abarcó desde los 17 hasta los 92 años. En cuanto a la distribución por sexo, el 48,5% fueron mujeres y el 51,5% hombres. Las comorbilidades predominantes incluyeron hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica.
La tasa de mortalidad registrada fue del 37,14%. En el análisis de los ritmos iniciales, se observó una alta prevalencia de ritmos no desfibrilables, como la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP).
Un hallazgo crítico derivado del análisis de 2025 fue la identificación de barreras logísticas significativas: se reportaron algunos casos de pacientes ubicados en áreas no monitorizadas a la espera de un box en el momento del evento.
Esta situación conllevó una falta de monitorización inicial y dificultades para precisar el tiempo exacto del inicio de la PCR, además de generar problemas de espacio, falta de carros de paros inmediatos en la unidad y escasa intimidad para la realización de maniobras. Aun así, en el momento de detección de la PCR se iniciaron maniobras de RCP en <1minuto.

CONCLUSIONES

El seguimiento realizado por el EPI de Urgencias en 2025 demuestra que, si bien la respuesta del equipo de primera intervención es rápida tras la activación, existen factores estructurales que comprometen la cadena de supervivencia. Los datos obtenidos durante el periodo de estudio subrayan que la saturación del servicio y la ubicación de pacientes en zonas no monitorizadas impactan negativamente en la capacidad de respuesta y en el pronóstico final del paciente.
Gracias a este análisis detallado, el subgrupo de trabajo de urgencias y la Comisión de RCP, durante el 2026, se ha iniciado la implementación de los cambios necesarios para subsanar los puntos de mejora identificados. Estas acciones incluyen la reestructuración de la atención en las “zonas calientes”, identificadas como áreas donde se concentraron la mayor cantidad de incidentes logísticos, garantizando que el equipamiento de reanimación y la monitorización sean accesibles de forma inmediata, independientemente de la ubicación física del paciente dentro del servicio

P.#1912

DOLOR TORÁCICO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ECOGRAFÍA

Javier Montero Carrera, Ángel Vélez Venegas
Centro de Emergencias Sanitarias 061 Andalucia, Huelva, España

HISTORIA CLÍNICA

A.-MOTIVO CONSULTA: Dolor torácico.
B.-ANTECEDENTES: Varón de 80 años con dislipemia, hipertensión arterial (HTA), EPOC, SAOS con CPAP, Estenosis aórtica severa intervenida mediante TAVI, adenocarcinoma de colón, fibrilación auricular persistente, anticoagulación oral, poliartrosis.
C.-ANAMNESIS: Paciente con inquietud durante toda la noche, sin poder descansar ni dormir, comenzando sobre las 3h de la madrugada con dolor torácico central tipo opresivo, sin irradiar, acompañado de debilidad, mal estar general y un despeño diarreico. Acude el equipo de emergencias extrahospitalarias.
D.-EXPLORACIÓN: Regular aspecto. A:Permeable; B: Eupneico, con buen murmullo. Saturación de oxígeno (SAT) sin soporte: 98%. Frecuencia respiratoria (FR): 18. C: Palidez mucocutánea. Relleno capilar enlentecido. Tonos puros y rítmicos con tonos apagados. Frecuencia cardiaca (FC): 51 latidos por minuto (lpm). Tensión arterial (TA): 92/60 mmHg. D: Glasgow 15 puntos. No focalidad (pares craneales, sensibilidad, motor, no afectación campimétrica, eqwuilibrio y coordinación). Glucemia capilar: 134 mg/dl. Temperatura: 35,5ºC.
E.-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: EKG: Ritmo sinusal a 50 latidos, eje no desplazado, PR y QT alargados. No signos de isquemia aguda ni bloqueos. Múltiples extrasístoles supraventriculares.
F.-PLAN: Se canaliza vía venosa, se administra ondansetron 4mg intravenoso (IV) y se traslada a Hospital de referencia. Durante traslado se procede a realización de ecocardiografía donde se evidencia derrame pericárdico con inicio de signos de taponamiento con fracción eyección disminuida.
G.-SOSPECHA DIAGNÓSTICA: Taponamiento cardiaco.
H.-EVOLUCIÓN: Llegada a urgencias de hospital de referencia, con mejoría parcial del dolor y sin aparición de complicaciones. Se realiza transferencia, con realización en urgencias de TAC de tórax informándose como disección de aorta ascendente desde raíz aórtica clasificada como Standorf A. Se asocia moderado derrame pericárdico de 20mm.
Se consulta con cirugía cardiaca desestimándose intervención emergente. Se decide ingreso en hospitalización de cardiología para estabilización hemodinámica y valoración de cirugía electiva.

CONCLUSIONES

Las consultas en el medio extrahospitalario por dolor torácico se han incrementado de forma muy considerable en los últimos años, convirtiéndose en una de las consultas más frecuentes. El diagnóstico diferencial de esta patología es amplia y variada, existiendo patología banal frente a etiologías asociadas a gran mortalidad. Todo ello genera una gran incertidumbre en el clínico.
La asociación del derrame pericárdico en una disección Standofr tipo A es una complicación relevante que puede presentarse hasta en un tercio de los casos, y suele asociarse a mal pronóstico. El mecanismo varía por trasudación de líquido desde el falso lumen o por ruptura directa de la Aorta hacia el pericardio. La incidencia anual de este tipo de casos en población general suele variar entre 3 y 16 casos por 100.000 personas.
El caso destaca la importancia de la ecografía como coadyuvante junto a la anamnesis y exploración clínica, en el diagnóstico y toma de decisiones en el paciente crítico, especialmente en un ámbito hostil como la medicina de emergencias extrahospitalaria.

P.#1920

EL LABERINTO DEL COMA METABÓLICO: CUANDO EL ANTÍDOTO NO ES LA RESPUESTA

Maialen Atin Carrion, Ainhoa Sologuren Marquet, Ion Martín Granados, Guillermina María Dublang Sadaba
OSAKIDETZA Emergencias, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 62 años con antecedentes de Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadio 4 y en tratamiento con morfina por vía subcutánea. Sin registro de voluntades anticipadas ni techo terapéutico definido.
El equipo de Soporte Vital Avanzado (SVA) es activado por coma de origen desconocido. A la llegada, se objetiva:
· A-B: Vía aérea permeable pero comprometida por bajo nivel de conciencia. Bradipnea leve (10 rpm) y SatO2 92% (aire ambiente).
· C: Estabilidad hemodinámica inicial (TA 110/60 mmHg), FC 67 lpm.
· D: Glasgow 8 (M4, V2, E2). Pupilas isocóricas y normorreactivas. Glucemia: 110 mg/dL.
· E: Presencia de vía subcutánea en muslo izquierdo.
Ante la sospecha de toxicidad por opiáceos, se administran 0,4 mg de naloxona y 0,25 mg de flumazenilo sin respuesta. La monitorización mediante ECG revela bradicardia sinusal con ondas T picudas y simétricas con alargamiento del intervalo PR, lo que orienta el diagnóstico hacia una hiperpotasemia grave. Durante la administración de gluconato cálcico, la paciente presenta una rápida degradación del ritmo hacia Taquicardia Ventricular sin pulso (TVsp), iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar.

CONCLUSIONES

· Priorización del ECG sobre el Antídoto: Ante un paciente con ERC y bajo nivel de conciencia, el ECG debe realizarse de forma inmediata. La "falsa pista" de la vía subcutánea no debe retrasar el diagnóstico de una hiperpotasemia potencialmente letal.
· Inestabilidad Miocárdica: La administración de calcio es el tratamiento de elección para estabilizar la membrana, pero en contextos de desequilibrio iónico extremo, el miocardio es altamente vulnerable. El equipo de emergencias debe estar preparado para una posible transición a ritmo de parada durante el tratamiento.
· Vía Intraósea (VO): La pérdida de accesos venosos periféricos durante la PCR es común. La canalización precoz de una VO en el ámbito extrahospitalario es determinante para administrar el tratamiento de desplazamiento (insulina/glucosa) y lograr la recuperación de la circulación espontánea.
· Manejo Integral: El éxito en el coma metabólico no depende solo del antídoto, sino de una interpretación clínica precoz y una capacidad de respuesta técnica avanzada ante las complicaciones arrítmicas.

P.#2011

NUEVAS HABILIDADES TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

Míriam Fàbrega Planas, Carmina Viana Colomer, Alba Cabanyes Roca, Anna Grabolosa Busquets, Joan Soler Yebra
Hospital d'Olot, Olot, España

INTRODUCCIÓN

La atención sanitaria extrahospitalaria ha cambiado de forma notable en los últimos años. El aumento de la complejidad clínica de los pacientes, junto con la necesidad de una atención cada vez más rápida y eficaz, ha impulsado la incorporación de nuevas tecnologías en el ámbito prehospitalario. En este contexto, la enfermería extrahospitalaria ha ampliado progresivamente sus competencias, adquiriendo habilidades técnicas avanzadas que permiten una valoración más precoz del paciente y una intervención más segura desde el primer contacto asistencial.
Herramientas como el ecógrafo portátil, el videolaringoscopio o los sistemas de analítica portátil en ambulancia forman ya parte de la práctica habitual en muchos servicios de emergencias. Su utilización por parte del personal de enfermería supone un avance significativo en la toma de decisiones clínicas, la seguridad del paciente y la continuidad asistencial con el hospital receptor.

OBJETIVO

· Describir las nuevas habilidades técnicas adquiridas por la enfermería en el ámbito extrahospitalario.
· Analizar el impacto del uso del ecógrafo, videolaringoscopio y analítica en ambulancia en la práctica clínica.
· Valorar la repercusión de estas herramientas en la seguridad del paciente y la eficiencia asistencial.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura científica publicada en los últimos cinco años, utilizando bases de datos como PubMed. La búsqueda se centró en estudios relacionados con la aplicación de tecnologías avanzadas por parte de la enfermería extrahospitalaria. Además, se tuvo en cuenta la experiencia práctica en distintos servicios de
emergencias médicas donde estas técnicas están implantadas, analizando su utilidad clínica, viabilidad en el entorno prehospitalario y resultados asistenciales descritos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La literatura revisada muestra que el uso del ecógrafo portátil por parte de enfermería permite realizar una valoración rápida y dirigida en situaciones frecuentes en el ámbito extrahospitalario, como el shock, la disnea o el trauma. Esta herramienta facilita la identificación precoz de patología

tiempo-dependiente y contribuye a orientar el manejo inicial del paciente.
En cuanto al manejo de la vía aérea, el empleo del videolaringoscopio se asocia a una mayor tasa de éxito en la intubación orotraqueal, especialmente en escenarios complejos. Su uso reduce el número de intentos fallidos y aumenta la seguridad del procedimiento, tanto para el paciente como para el profesional.
Por otro lado, la analítica portátil en ambulancia permite obtener de forma inmediata parámetros como la glucemia, el lactato o la gasometría. Esta información resulta clave para optimizar la toma de decisiones, iniciar tratamientos precoces y mejorar la comunicación con el hospital de destino.
En conjunto, estas habilidades refuerzan el papel autónomo, resolutivo y clínicamente activo de la enfermería extrahospitalaria.

CONCLUSIONES

La incorporación de nuevas habilidades técnicas en la enfermería extrahospitalaria supone un avance relevante en la atención prehospitalaria. El uso del ecógrafo, el videolaringoscopio y la analítica portátil mejora la valoración clínica inicial, incrementa la seguridad del paciente y optimiza los tiempos asistenciales. Para garantizar un uso adecuado de estas herramientas, es imprescindible promover una formación específica y continuada, así como el desarrollo de protocolos claros. De este modo, la enfermería extrahospitalaria se consolida como un elemento clave en la atención de emergencias moderna, eficaz y de calidad.

P.#2102

RECUPERACIÓN DE PARADA CARDÍACA PROLONGADA A LOS 26 MINUTOS

Pablo Álvarez Lois[1], Sabela Álvarez Cebrián[2], Rosa Margarit Camps[3][4], Palmira Frontera Mas[5], Lola Guamis Sol[6]

1. SUAP Escorxador Palma, Palma, España
2. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España
3. Centro de Salud Serra nord, Sóller, España
4. Hospital Comarcal de Inca, Inca, España
5. Centro de Salud Serra Nord, Sóller, España
6. CS Teresa Piqué, Palma, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años, independiente para las actividades diarias, con antecedentes de hipertensión, síndrome ansioso- depresivo, dislipemia y consumo de alcohol activo.
En tratamiento habitual con losartan/hidroclorotiazida 50mg/12.5mg; escitalopram 10mg, y atorvastatina 10mg, con escaso seguimiento en atención primaria.
Horas antes, la paciente presenta un incidente de tráfico, en el que presenta una caída leve con su motocicleta, a baja velocidad y uso de casco, según refiere la policía local; se le realiza una prueba de alcoholemia que registra 0.9 g/l; y posteriormente se remite a la mujer a su domicilio acostándose a dormir; sin ninguna repercusión.
Su esposo detecta la ausencia de signos vitales de manera casual, en decúbito lateral izquierdo, y con gran cantidad de secreciones, no hemáticas, ni de contenido gástrico a su alrededor.
Se activa 061. Su hijo inicia compresiones torácicas hasta nuestra llegada, unos 10 minutos después.
El equipo asistencial constaba de 4 sanitarios, repartiéndose las tareas en compresiones torácicas, responsable de vía aérea, cardiovascular y coordinación.
Se confirma parada cardiocirculatoria con ECG en asistolia con intoxicación alcohólica.
Se inician compresiones centrotorácicas continuas en la misma localización, ya que se encontraba sobre un colchón rígido, consiguiéndose una depresión de calidad de entre 5 y 6 cm. Se coloca mascarilla laríngea i-gel adecuada talla 4. Se conecta a resucitador y fuente de oxígeno a 15 litros. Se ventila de forma continua presuponiendo paro hipóxico. Se acredita buena ventilación por auscultación. Se trata de conseguir un acceso venoso periférico pero se fracasa por lo que se procede a colocar un acceso intróseo con pistola BIG en tibia proximal. En cuanto está disponible se inicia adrenalina.
Durante 4 ciclos de SVA, en cada pausa se confirma asistolia.
En el 5º ciclo -10 minutos- se detectan extrasístoles ventriculares.
En el 6º nuevamente asistolia.
En el 7º ciclo se detecta taquicardia estrecha sin pulso.
Desde el 7º al 12º se mantiene taquicardia estrecha sin pulso y ausencia de

reflejos pupilares, faríngeos o de cualquier movimiento del paciente.
A los 26 minutos asistenciales 14 º ciclo se detecta pulso carotídeo. Se detienen compresiones pero se ventila con mascarilla laríngea con buena expansión torácica.
El equipo del 061 llega comprobando capnografía, gasometría venosa y ecocardioscopia que muestra buena contractilidad cardíaca, PAM menor de 65 mmHg, procediendo al aporte de suero fisiológico y perfusión de noradrenalina. Se estabiliza, conecta a ventilación mecánica y se traslada al Hospital a 26 km. En ningún momento la paciente muestra signos de recuperación neurológica.
En la analítica a su llegada, presenta leucocitosis, VCM elevado, con etanol en suero de 191'70 mg/dL.
Gasometría arterial: pH 6.9, pCO2 59 mmHg, pO2 64.9 mmHg. Anion GAP 19 meq/L, láctico 14.6 mmol/l
4 horas más tarde, en UCI se confirma exitus; y segun el informe forense posterior, la causa del fallecimiento fue hemorragia intracraneal.

CONCLUSIONES

Realizar compresiones torácicas de calidad sobre colchón firme puede ser adecuado sin necesidad de movilización al suelo si se garantiza profundidad y estabilidad.
En las PCR de probable etiología hipóxica, la optimización precoz de la ventilación y del manejo avanzado de la vía aérea resulta un componente esencial del soporte vital avanzado.
El acceso vascular intraóseo de elección acorta la administración de adrenalina.
La confirmación forense de hemorragia intracraneal como causa del fallecimiento subraya la importancia de considerar patología neurológica aguda como posible desencadenante de parada cardiorrespiratoria, incluso en escenarios inicialmente atribuidos a intoxicación etílica o a traumatismo leve.
Los depresores del SNC pueden permitir recuperaciones en paros prolongados.
La ausencia de signos de recuperación neurológica es un mal predictor de recuperación.
El diagnóstico de muerte cerebral por EEG in situ en un futuro podría evitar desplazamientos.

P.#2138

RESPUESTA CONSCIENTE EN PLENA PARADA: UN DESAFIO DURANTE LA REANIMACIÓN

Mariana Álvarez Sierra, Raquel Suárez Noriega, Rosario Martín Page, Rocío Guinea Rivera, Elisa Alcubierre Laguarta, Rubén Panizo Gómez
SAMU Asturias, Oviedo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 50 años, sin antecedentes de interés. Mientras se encuentra en su lugar de trabajo sufre parada cardiorespiratoria previo a episodio de mareo y malestar. Los testigos realizan una llamada al 112, recibiendo indicaciones de RCP telefonica por parte del centro coordinador. A la llegada del equipo de la UVI movil se continuan maniobras de RCP avanzada reistrándose como primer ritmo una fibrilación ventricular. Se administra una descarga a 150J y se continuan maniobras de soporte vital objetivándose respiración espontanea y movimientos de cabeza y brazos. Se para la reanimación para la reevaluación del ritmo, que continua siendo una fibrilación ventricular. Se reinician maniobras a pesar de los movimientos del paciente y se administra sedación con midazolam, además se da nueva descarga de 150J a los dos minutos de la primera por persistencia de la fibrilación ventricular, tras la cual el paciente se pone espontaneamente de lado en posición fetal y se objetiva ritmo organizado y pulso carotideo.
En el electrocardiograma de salida presenta una elevación del ST de V2 a V6 por lo que se activa el codigo infarto y se traslada al hospital de referencia con hemodinamica mas cercano.
Se procede a intubación orotraqueal ya que el paciente no recupera el nivel de consciencia.

CONCLUSIONES

La conciencia inducida por la RCP es un desafio a la hora de asistir una parada cardiaca. Se trata de un fenomeno poco frecuente pero que puede afectar a la hora de la asistencia del paciente parandose las maniobras de reanimación con mayor frecuencia y sin haber recuperado pulso.
Debe de comprobarse siempre tanto el ritmo en el monitor como el pulso central del paciente para tener una doble comprobación de que permanezca en situación de parada cardiaca.
Una vez identificada la situación se debe de reinciar la reanimación lo antes posible y proceder a la sedación.

P.#2210

CONCIENCIA POBLACIONAL DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS Y TRATAMIENTO DE LA MUERTE SÚBITA EN EL DEPORTE

Youcef Azeli [1][2][3], Teo Azeli [4], Cristina López López[5][6], Xavier Jimènez Fàbrega[1][3], Gonzalo Grazioli [7], Xavier Ciurana Roca[4]

1. Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, Barcelona, España
2. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, España
3. Institut de Recerca Biomèdica Catalunya Sud (IRBCatSud)., Reus, España
4. Institut Gabriel Ferrater i Soler, Reus, España
5. Centro de Emergencias Sanitarias 061., Andalucía, España
6. Red de Investigación en Emergencias Prehospilarias (RINVEMER), Madrid, España
7. Aptima Centre Clínic, Sant Cugat, España

INTRODUCCIÓN

La mejora de la conciencia poblacional sobre las medidas preventivas y el tratamiento de la muerte súbita puede disminuir su incidencia y mejorar su supervivencia. No hay datos sobre estas cuestiones en el ámbito de la Muerte súbita en el deporte (MSD).

OBJETIVO

Estudiar el conocimiento de la población general de las medidas preventivas y tratamiento de la MSD.

MÉTODO

Se realiza una encuesta dirigida a la población general mayor de 18 años. La encuesta se diseña y se valida por un grupo de 15 expertos que valoran la encuesta en función de criterios de claridad, relevancia y pertinencia. Los datos de la encuesta se obtienen a través de club deportivos y asociaciones deportivas entre el 28 de octubre al 8 de diciembre del 2025. Se llevó a cabo un análisis descriptivo y los resultados se presentaron mediante números y porcentajes y mediante medianas y rangos intercuartílicos (25–75). Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. Se construyeron modelos de regresión logística para analizar la asociación de variables categóricas con la edad. Se utilizó la plataforma EU Survey y el paquete estadístico R 4.5.2.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyen un total de 402 encuestados. El 58,7% son hombres y la edad mediana es de 47 años (RIQ 33-54) y el 28,6% practica deporte de competición. La información de los encuestados sobre la MSD proviene fundamentalmente de la televisión (66%) y la radio/prensa escrita (52%). Tan solo el 50% de la muestra refiere conocer los factores de riesgo de la MSD. El desmayo y el dolor torácico durante el ejercicio en un 86.57% i un 83.83% respectivamente son los síntomas de alarma más claramente identificados.

Los deportista que practican deporte de alta intensidad tienen más probabilidades de haberse realizado algún tipo de prueba preventiva respecto a los de intensidad baja y moderada (OR: 1,8, IC 95% 1,21-2,68). Sin embargo el 52,1% de los mayores de 45 años que practican deporte de alta intensidad no se han realizado ninguna evaluación médica para conocer su riesgo de muerte súbita tal y como recomiendan las guías de práctica clínica. El 7% de los encuestados no conoce el número de emergencias (112/061) este desconocimiento es más marcado en los mayores de 70 años (55,6%). El 69,4% muestran disposición a realizar RCP a un desconocido. La disposición a realizar RCP disminuye por cada 10 años de edad OR 0,75 (IC 95% 0,55-0,99, p =0,004). Tan solo entre un 22 y 67% de la muestra sabrían localizar un DEA en su centro deportivo en función del tipo de deporte. Tan solo el 39,3% de los encuestados sabrían utilizar un DEA.

CONCLUSIONES

Los resultados de la encuesta ofrecen una visión global de la realidad de la conciencia de los deportistas sobre la Muerte Súbita. Señalan las deficiencias en el conocimiento de los factores de riesgo y los síntomas de alarma. Describen cómo una parte importante de la población estudiada no ha adoptado las medidas preventivas adecuadas y, finalmente, muestran dónde se encuentran las carencias más graves en formación y en la disposición a realizar la RCP. Estos resultados pueden ayudar a orientar campañas poblacionales y políticas sanitarias para mejorar la supervivencia de la MSD.

P.#2273

ECG POST-PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Mónica Coll Hernández[1], Yago Muñecas Cuesta[2], Patricia Blanco Hermo[1], Amaia Muñecas Cuesta[3], Javier Prats Ulloa[1], Daniel Martínez Jiménez[1]

1. SUMMA112, Madrid, España
2. SESCAM 112, Toledo, España
3. Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 56 años sin antecedentes de interés, en una obra mientras está trabajando como albañil cogiendo un saco de cemento se desploma al suelo y sus compañeros comienzan maniobras de reanimación cardiopulmonar de inmediato al comprobar que el paciente se encuentra sin pulso y no respira. A los 4 minutos se presencia policía nacional quienes colocan un desfibrilador que les indica continuar con masaje, hasta nuestra llegada 10 minutos después. Se procede a aislar la vía aérea y tras 15 minutos de soporte vital avanzado más 4 adrenalinas según protocolos recupera pulso. Se realiza un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones con un ritmo en fibrilación auricular que presenta descenso del st de v2 a v6 y ascenso de 1 mm en AVR que progresa con mayor descenso en el siguiente ECG realizado unos minutos después. A la exploración pupilas media arreactivas, tensiones 106/50 , capnografía de 40-50.
Comentamos el caso con cardiología que ante alteraciones de la repolarización acepta al paciente como código infarto, se administra entonces acetilsalicilato de lisina y se procede a cateterismo sin obstrucciones significativas. Se realizó TAC de arterias pulmonares por dilatación de ventrículo derecho en ecocardiograma para descartar tromboembolismo pulmonar y también fué realizado tac cerebral con extensa hemorragia subaracnoidea aguda grado V Fisher modificado en probable relación con rotura aneurismática.

CONCLUSIONES

Según las recomendaciones del ECG Post-Parada Cardiorrespiratoria tras retorno de circulación espontánea (ROSC), las Guías Oficiales American Heart Association (AHA) / ILCOR recomiendan realizar un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea factible reconociendo las limitaciones del ECG muy precoz (<8 minutos), por posibles falsos positivos como en nuestro caso. La idea es detectar síndrome coronario agudo con elevación del ST u otras causas inmediatamente tratables, donde estaría claro la indicación de angiografía urgente. Algunos estudios abogan por repetir el ecg tras 8–15 minutos para mejorar la precisión diagnóstica porque los primeros ECG a veces reflejan cambios secundarios a la parada y reperfusión, no una verdadera oclusión coronaria. En ocasiones se encuentran hallazgos frecuentemente transitorios como son cambios inespecíficos del ST-T, alteraciones por isquemia global o reperfusión o cambios secundarios a acidosis, hipoxia o alteraciones electrolíticas como ocurrió en nuestro paciente.
En resumen, es importante no retrasar la activación de código IAM si hay elevación clara y persistente del ST, pero también repetir un nuevo ECG tanto si tenemos claras alteraciones como si son difusas como en el paciente que nos ocupa.

P.#2319

DE SÍNTOMAS INESPECÍFICOS A DIAGNÓSTICO PRECOZ. LA IMPORTANCIA DEL ANALIZADOR DE GASES Y ELECTRÓLITOS EN ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

Maria Alemany Parets, Nuria Feliz Guijarro, Mikel Ibarra Aldunate
Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), diagnosticada en 2020 por atención primaria y en tratamiento con triple terapia antidiabética oral, dislipemia mixta y endometriosis en tratamiento con anticonceptivos. Último control de DM2 hace 2 años con hemoglobina glicada 8.5%, sin controles posteriores.

Se nos avisa a soporte vital avanzado (SVA) por presentar dolor torácico y disnea de 48 horas de evolución que ha ido en aumento. No refiere cortejo vegetativo. Además clínica de mareo, cefalea y palpitaciones los días previos. Ningún factor estresante. No náuseas ni vómitos, ni pérdida de peso, ni fiebre. A nuestra llegada, presenta las siguientes constantes: tensión arterial 146/82mmHg, frecuencia cardíaca 144latidos por minuto(lpm), saturación de oxígeno 100% (en aire ambiente), frecuencia respiratorio 32 respiraciones por minuto, glucemia 280mg/dl.

A la exploración, la paciente se encuentra consciente y orientada, taquipneica y taquicárdica. Por aparatos y sistemas presenta sequedad en mucosas, auscultación taquicárdica sin soplos y murmullo pulmonar conservado. El abdomen es blando y depresible y en extremidades inferiores no se objetivan datos de tromboembolismo venoso profundo ni edemas.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

-Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 144lpm, eje 60º, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.

-Analizador de gases y electrólitos: pH 6.81, PCO2 14, pO2 176, bicarbonato 4, exceso de base -32, glucosa 280, potasio 3.5, sodio 137, cloruro 107, hemoglobina 16 , lactato 3, anion gap 12.

Ante estos datos, se sospecha acidosis metabólica con PCO2 disminuido como mecanismo compensatorio. Impresiona de taquipnea por cetoacidosis diabética, es decir, respiración de Kussmaul. Como presenta un potasio bajo se decide no iniciar tratamiento con insulina y bicarbonato ya que no disponemos de sueroterapia con cloruro de potasio en SVA. Se realiza el traslado corto a hospital de referencia y en la urgencia se pauta insulina rápida 10 UI, bomba de insulina, sueroterapia con cloruro potásico y bicarbonato 1M 250ml.

Permanece 2 días en la UCI, corrige la acidosis en 24 horas, normalizando la gasometría (pH 7.42, PCO2 68, PO2 35, bicarbonato 44, exceso de bases 3).

Posteriormente se traslada al servicio de endocrinología para iniciar con la insulinoterapia y la educación diabetológica. La paciente admite que lleva más de 3 meses sin tomar la medicación prescrita oral. En este servicio se amplia estudio con tomografía computarizada abdominal y se descarta patología hepática o pancreática. El valor de la hemoglobina glicada en la analítica solicitada es de 15%.

CONCLUSIONES

· La taquipnea y la taquicardia son dos síntomas inespecíficos con respuesta a afecciones subyacentes con múltiples diagnósticos diferenciales: respiratorias (neumonía, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolismo pulmonar), cardíacas (insuficiencia cardíaca y arritmia cardíaca), metabólicas (acidosis, fiebre y septicemia), ansiedad y actividad física. Estos síntomas pueden acompañarse de disnea, dolor torácico, sibilancias, mareos, confusión... Es importante recordar el patrón de Kussmaul, que consiste en una respiración profunda, rápida y sin pausas y que es un mecanismo compensatorio cuando se quiere eliminar el CO2 acumulado en sangre. Las causas de este patrón respiratorio son acidosis láctica, intoxicaciones por etanol o salicilato, cetoacidosis diabética, insuficiencia metabólica grave e insuficiencia renal crónica.

· La cetoacidosis diabética es una complicación grave y potencialmente mortal que generalmente suele ocurrir en diabetes tipo 1, pero puede ocurrir en la tipo 2 por infecciones, tumores o por falta de adherencia al tratamiento.

· El analizador de gases y electrólitos portátil es una herramienta muy útil en atención extrahospitalaria ya que nos permite tener un diagnóstico precoz y poder iniciar tratamientos, siempre y cuando sea posible con los fármacos y recursos de los que disponemos en el SVA.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT08

VÍA AÉREA, VMNI, TÉCNICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS, MONITORIZACIÓN NO INVASIVA

O.#124

ESTABLECIENDO UN MODELO MULTIMODAL MULTIVARIABLE PARA PREDECIR LA NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

José Luis Montesinos Díaz, Javier Fernández Topham, María Arévalo De Pablos, Fernando Lombardía Recio, Verónica Almagro González, Ervigio Corral Torres

SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardiaca (ICA) es la principal causa de ingreso hospitalario entre los adultos mayores. Implicando un gran impacto socioeconómico; además de, mayor dependencia y declive funcional en los pacientes.
Fisiopatológicamente, se caracteriza por el desarrollo agudo de disnea, asociada a una rápida acumulación de líquido en los espacios intersticiales y alveolares pulmonares.
La ventilación no invasiva con presión positiva (VMNI), mejora la insuficiencia respiratoria, la oxigenación y el pH; reduce la presión parcial de dióxido de carbono(PCO_2) y el esfuerzo respiratorio. Debe iniciarse precozmente para amplificar sus potenciales beneficios.

OBJETIVO

Desarrollar un modelo de predicción, mediante machine-learning, que identifique los factores asociados a la indicación de VMNI en la ICA, señalando las alteraciones gasométricas y los signos de compromiso respiratorio que recomienden su inicio temprano.

MÉTODO

Establecemos un estudio observacional, analítico y retrospectivo. Incluimos a pacientes atendidos por un servicio de emergencias(SEM) durante 2024-2025, a los que se realiza una analítica sanguínea en la escena, previa al tratamiento.
Variables demográficas: edad y sexo.
Variables independientes. Constantes vitales iniciales: presión arterial sistólica(TAS), frecuencia cardiaca(FC), frecuencia respiratoria(FR) y saturación de oxigeno(SpO_2). Parámetros metabólicos: pH, PCO_2, bicarbonato(HCO_3), exceso de bases(EB), lactato, sodio(Na), potasio(K), calcio(Ca), hemoglobina(Hb), hematocrito(Hcto) y glucemia. Parámetros clínicos: presencia y altura de crepitantes húmedos (I: sin crepitantes; II: crepitantes campos inferiores; III: crepitantes campos medios; IV: crepitantes campos superiores).
Comorbilidades: hipertensión arterial(HTA), diabetes mellitus(DM), dislipemia(DL), insuficiencia cardíaca previa y enfermedad pulmonar obstructiva crónica/asma.
Variable dependiente binaria: tratamiento con VMNI.
Análisis descriptivo: variables centrales y dispersión. Se realizaron pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk). Análisis inferencial: Chi-cuadrado para variables categóricas, T-Student/Mann-Whitney U para variables continuas, según distribución normal o no. IC 95%. SPSS V29.
Aplicamos el algoritmo de clasificación binaria supervisada Random-Forest(RF), separando el 70% de los pacientes para entrenamiento y el 30% para validar el modelo. Su rendimiento se calculó en términos de sensibilidad(S), especificidad(E), valor predictivo positivo(VPP), valor predictivo negativo(VPN) y área bajo la curva ROC(ABC), además del análisis del valor SHAP para las variables más predictoras.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Incluimos 118 pacientes: 34(28.57%) recibieron VMNI y 85(71.42%) no.
Obtuvimos diferencias significativas($p<0.005$) entre ambos grupos en todas las constantes vitales estudiadas: FR: VMNI 30(RI:25-35) vs 20(RI:16,25-24,75). TAS: VMNI 169,5(RI:140,5-199,25) vs 134,5(RI:115,75-161,25). SpO2: VMNI 82(RI:75-89) vs 90,5(RI:84-94). FC: VMNI 115(RI:101-130) vs 95(RI:76,5-112,5).
Las variables metabólicas que reflejaron diferencias significativas entre los grupos, todas con $p<0.005$, fueron: pH: VMNI 7,25(RI:7,15-7,32) vs 7,37(RI:7,35-4,41). pCO2: VMNI 50,70(RI:46,5-62,3) vs 44,4(RI:39-51). EB: VMNI -4,5(RI:-8-(-)2,10) vs 0,9(RI:-3-3,8). Lactato: VMNI 4,63(RI:3,3-7,49) vs 2,17(RI:1,6-3,41). Hcto: VMNI 52(RI:47-55) vs 42(RI:39-46). Glucemia: VMNI 224 (RI:157-331) vs 153(RI:116-213).
Las comorbilidades no obtuvieron significación estadística.
El modelo Random-Forest mostró un rendimiento elevado (S=0.75, E=0.89, VPP=0.93, VPN=0.66, AUC=0.91), confirmando su capacidad para integrar múltiples variables y discriminar eficazmente la necesidad de VMNI. El análisis SHAP identificó las variables con mayor peso predictivo, encabezadas por el pH y el hematocrito, seguidas de la FR, la auscultación pulmonar y lactato, subrayando la superioridad del modelo frente a criterios clínicos aislados.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra, observamos como al paradigma clásico de indicación de VMNI en la ICA (SpO_2 baja, FR alta, y presencia de crepitantes húmedos) pueden añadírsele otros parámetros que apoyen su inicio; algunos, como pH o hematocrito incluso con más potencia que los primeros. Objetivamos como las comorbilidades no se relacionan con la gravedad clínica.
Los modelos de machine-learning, alcanzan máximo rendimiento analizando miles de datos simultáneamente. El gran resultado obtenido, a pesar de la reducida muestra, confiere al modelo un gran potencial de mejora con la futura inclusión de mayor muestra.
La escasez de estudios previos y los buenos resultados obtenidos, hacen que la predicción del inicio de la VMNI cobre interés, tanto en la investigación como en la práctica clínica.

O.#482

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS: ENCUESTA NACIONAL

Cristina López López[1], Mª José Luque Hernández[2], Carlos Romero Olóriz[3], Youcef Azeli [4], Alfredo Echarri Sucunza[5], Cristian Fernández Barreras[6]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía, GdT MVA SEMES, Almería, España
2. Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía, GdT MVA SEMES, Málaga, España
3. Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía, Málaga, España
4. Sistema d'Emergències Mèdiques, Tarragona, España
5. Servicio Navarro de Salud, Pamplona, España
6. Emergencias Osakidetza, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

El manejo avanzado de la vía aérea (MAVA) constituye una intervención crítica en emergencias extrahospitalarias. Intentos repetidos de intubación se asocian con mayor riesgo de complicaciones graves, por lo que el éxito al primer intento (first-pass success, FPS) constituye un objetivo prioritario de seguridad. Su consecución depende de la formación específica, el uso de dispositivos facilitadores, una monitorización adecuada y la estandarización de los procesos asistenciales. Sin embargo, la información sobre la práctica real del MAVA y la percepción de los profesionales en España es limitada.

OBJETIVO

Describir, desde la perspectiva de los profesionales, la práctica real del MAVA en emergencias extrahospitalarias en España, el nivel de formación y confianza en habilidades críticas, y la percepción de adherencia a estándares de calidad, identificando áreas de mejora en seguridad del paciente.

MÉTODO

Estudio transversal mediante encuesta nacional (septiembre-octubre 2025), electrónica, anónima y abierta, dirigida a profesionales de emergencias extrahospitalarias (médicos/as, enfermeros/as, técnicos de emergencias (TES)). Cálculo de tamaño muestral estratificado. Cuestionario validado (método de Lynn) y pilotado. Incluyó 30 preguntas en seis bloques (perfil profesional, formación/entrenamiento, práctica real, monitorización/seguimiento, complicaciones/experiencia, percepción adherencia estándares internacionales). Muestreo no probabilístico, por conveniencia y bola de nieve, difusión multicanal y controles para minimizar respuestas duplicadas. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas con intervalos de confianza del 95 %, y las cuantitativas como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según distribución. El análisis se realizó de forma global y estratificados por categoría profesional.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 1.092 respuestas de todas las comunidades autónomas (28% de Andalucía): médicos/as 50,9 %, enfermeros/as 33,6 % y TES 15,5%. El 54,1 % fueron varones, edad media 46,9±8,7 años y la mediana de experiencia de 19 (8-25) años. El 80,8% trabaja en unidades de soporte vital avanzada y en entornos urbanos (66,8%).

El 61,3 % había realizado formación en MAVA en los últimos cinco años, principalmente en cursos de SVA/Trauma (82%), mientras que simulación el 45,5 %.

La confianza autopercibida (Likert 1-5) fue alta (5) para el uso de dispositivos supraglóticos y la intubación en PCR, y menor en pacientes críticos no PCR. Baja (1) para la cricotiroidotomía en médicos/as (48,3 %) y enfermeros/as (79,0 %). Preparación alta percibida para el manejo de vía aérea difícil (VAD) por 45,1 % de médicos/as y 34,2 % de enfermeros/as.

El 36,6% participaban en MAVA algunas veces al año. FPS estimada: médicos/as (77,68), enfermeros/as (69,23). Disponibilidad de videolaringoscopio (65,7 %) e introductor de tubo (88,6%) con uso inferior al 45%. El 42,1% no usaba escalas de predicción de VAD. La preoxigenación más frecuente fue bolsa-mascarilla (84,9 %). Los fármacos sedantes más utilizados fueron Midazolam (73,5%) y Etomidato (66,6%) y el Rocuronio como relajante muscular (73,7%).

Disponibilidad de capnografía (96%), utilizada para la verificación del tubo. Más del 50 % no registraba o desconocía el registro de intervenciones enfermeras. El debriefing fue inexistente (37,7 %) u ocasional (46,2 %). Las complicaciones autodeclaradas más frecuentes: intubación esofágica (75,2 %) e hipoxia (60,2 %).

La percepción de cumplimiento de estándares internacionales de MAVA (Likert 1-5) fue alta en material actualizado y capnografía (medias >4), intermedia en formación, protocolos y registro, y baja en checklist y debriefing.

CONCLUSIONES

El MAVA extrahospitalario en España muestra una elevada disponibilidad de material, junto a una implementación heterogénea de la formación, los protocolos y el registro clínico. Los resultados respaldan la necesidad de formación periódica, específica, preferentemente con simulación, la estandarización de la predicción de VAD y el uso sistemático de dispositivos facilitadores. La implantación de protocolos y registros estructurados, que incluyan intervenciones enfermeras y el análisis de eventos, permitiría e impulsar mejoras orientadas a la seguridad del paciente.

O.#528

MODELO PREDICTIVO PARA ANTICIPAR VÍA AÉREA DIFÍCIL Y ÉXITO AL PRIMER INTENTO EN EMERGENCIAS

Cristina López López[1], María José Luque Hernández[2], Carlos Romero Olóriz[3], Álvaro Ritoré Hidalgo[4][5][6], Ángel Serrano Alarcón[4][5][6], Miguel Ángel Armengol De La Hoz[6]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Andalucía, GdT MVA SEMES, Almería, España
2. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Andalucía, GdT MVA SEMES, Málaga, España
3. Centro de Emergencias Sanitarias 061 Andalucía, Málaga, España
4. IBIMA Plataforma BIONAND, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga, Málaga, España
5. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Málaga, España
6. Laboratorio de Ciencia de Datos, Fundación Pública Andaluza Progreso y Salud (FPS), Consejería de Salud, Presidencia y Emergencias, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

El manejo avanzado de la vía aérea (MAVA) en el entorno extrahospitalario es un procedimiento crítico, en el que el éxito al primer intento (first-pass success, FPS) condiciona la aparición de complicaciones y los resultados clínicos. La realización de más de un intento de intubación se asocia de forma independiente con un incremento de hipoxia, hipotensión, aspiración y parada cardiorrespiratoria (PCR). Además, en pacientes en PCR se ha relacionado con una menor probabilidad de retorno de circulación espontánea y peor supervivencia. En este contexto, la identificación precoz de una vía aérea difícil (VAD) antes del primer intento constituye un objetivo prioritario de seguridad del paciente.
Sin embargo, las escalas predictivas tradicionales presentan una capacidad discriminativa limitada en el ámbito extrahospitalario. En la tercera fase del proyecto PhEAR (Prehospital Emergency Airway Research), la integración de modelos predictivos basados en inteligencia artificial (IA) ofrecerá una oportunidad para anticipar el riesgo individual y optimizar la planificación del MAVA.

JUSTIFICACIÓN

En el paciente crítico en Emergencias, la planificación del MAVA requiere decisiones rápidas y precisas, para las que resultan necesarias herramientas de apoyo a la toma de decisiones. A pesar de la relevancia del FPS, no se dispone en el ámbito extrahospitalario de escalas validadas que integren de forma sistemática datos anatómicos, fisiológicos y situacionales para estimar el riesgo antes de iniciar el procedimiento.
En este contexto, la aplicación de IA a grandes cohortes clínicas permite generar modelos predictivos orientados a anticipar VAD y fracaso al primer intento, favoreciendo un enfoque anticipatorio de mejora de la seguridad y la calidad asistencial.

DESCRIPCIÓN

En la tercera fase del proyecto PhEAR, registrado en ClinicalTrials (NCT07289139), se desarrollará y validará un modelo predictivo mediante técnicas de aprendizaje automático supervisado para estimar, de forma precoz, el riesgo de VAD y FPS durante el MAVA en el entorno extrahospitalario. El modelo se entrenará a partir de una cohorte retrospectiva de aproximadamente 6.000 pacientes adultos que precisaron MAVA por cualquier indicación clínica, atendidos por un servicio de emergencias extrahospitalarias. Se utilizarán variables clínicas, fisiológicas, contextuales y procedimentales, registradas de forma estructurada en la historia clínica digital y alineadas con el Utstein-style airway template, garantizando la estandarización, calidad y comparabilidad de los datos.
Se evaluará un conjunto de algoritmos de aprendizaje automático supervisado, que incluirá modelos interpretables (regresión logística), métodos de ensamblado (Random Forest, Gradient Boosting) y otras arquitecturas avanzadas. La validación interna se realizará mediante una partición aleatoria estratificada del conjunto de datos (80 % entrenamiento / 20 % prueba), aplicando validación cruzada k-fold en el conjunto de entrenamiento para la optimización de hiperparámetros.
El rendimiento predictivo se evaluará mediante métricas clínicamente relevantes, incluyendo el área bajo la curva ROC (AUC-ROC), sensibilidad, especificidad y medidas de calibración. El modelo permitirá generar una estimación individualizada de riesgo antes del primer intento de intubación, orientada a apoyar la planificación de la estrategia inicial de MAVA. Para mejorar su aplicabilidad clínica y transparencia, se integrarán técnicas de inteligencia artificial explicable (XAI), que facilitarán la identificación de los predictores más influyentes tanto a nivel individual como poblacional.

DISCUSIÓN

La aplicación de modelos predictivos en el MAVA extrahospitalario representa una innovación con alto potencial clínico y organizativo. La anticipación del riesgo antes del primer intento puede facilitar la selección inicial de la técnica, el uso precoz de dispositivos facilitadores y la activación de estrategias de seguridad, especialmente en pacientes críticos, donde el tiempo resulta vital. La incorporación de XAI favorece la aceptación clínica y su uso como herramienta de apoyo a la decisión, formación y auditoría. Como limitación, el modelo requiere validación externa y evaluación prospectiva antes de su implementación clínica generalizada.

P.#230

QUEMADURA GRAVE CON INHALACIÓN DE HUMO, PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA EN ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

José Manuel López-Suarez [1], María Concepción Galdeano Osuna[2], Catalina Romo Guajardo-Fajardo[3], José Manuel Sánchez Miura[4]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Sevilla, España
2. Distrito Sanitario Sevilla Norte, Sevilla, España
3. Distrito Sanitario Sevilla Aljarafe, Sevilla, España
4. Distrito Sanitario Sevilla, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta un caso clínico de alto impacto docente por su complejidad y por la necesidad de decisiones críticas en el ámbito de Urgencias y Emergencias, destacando el uso del emergency front of neck access (EFONA) y la indicación precoz de hidroxocobalamina (Cyanokit®) en el contexto de inhalación de humo.

Mujer de 76 años, previamente independiente sin AP de interés, rescatada de un incendio domiciliario con inhalación de humo y quemaduras extensas faciales, miembros superiores, incluidas las manos, y tronco superior con una superficie corporal quemada del 30% de segundo grado. A la llegada de los servicios de rescate se encontraba en parada cardiorrespiratoria (PCR) no presenciada, por lo que iniciaron SVA y solicitaron apoyo a equipo de emergencias sanitarias tras asegurar la escena y evacuar la paciente una planta inferior a la del incendio.

En la valoración primaria se objetiva vía aérea críticamente comprometida por edema masivo secundario a quemadura e inhalación, imposibilitando la intubación orotraqueal pese a un intento con videolaringoscopia. Ante un escenario "no intubable-no ventilable", se realiza EFONA mediante cricotiroidotomía, con éxito al primer intento, restableciendo ventilación efectiva y presentando la paciente recuperación espontánea de la circulación tras 5 minutos de RCP y la administración de 2mg de adrenalina. Resulta clave desde el punto de vista docente: la indicación fue precoz, basada en criterios clínicos claros (edema progresivo, imposibilidad de visualización glótica y ventilación ineficaz), evitando retrasos potencialmente fatales.

Tras la recuperación de pulso se administra hidroxocobalamina intravenosa (5gr) ante la alta sospecha de intoxicación por cianuro asociada a inhalación de humo en incendio cerrado al estar con bradicardia e hipotensión. Posteriormente, mientras se infunde la hidroxicobalamina presenta episodio de bradicardia extrema y PCR en asistolia, revertida con SVA y 1mg de adrenalina. Sale de la segunda parada con PA de 122/53 mmhg y FC 76Lpm. Se mantiene ventilación mecánica con FiO2 100%, sedación y monitorización continua (FC, FR, EtCO2, SatO2, ritmo), procediéndose al traslado hospitalario con pulso y ventilación asegurados.

Se realizó alerta a la unidad de quemados ante la extensión de las quemaduras y las zonas afectadas (cuello, ambas manos, tórax y vía aérea) a través del centro coordinador de urgencias y emergencias.

CONCLUSIONES

Este caso integra varios elementos críticos del manejo en emergencias:

Control de la vía aérea en el gran quemado. La inhalación de humo puede producir edema rápido y progresivo de la vía aérea superior. La enseñanza fundamental es anticiparse al fracaso de la intubación y reconocer sin demora el escenario de EFONA. La cricotiroidotomía, aunque infrecuente, debe considerarse una técnica salvadora y entrenada, especialmente en pacientes con quemaduras faciales extensas.

EFONA como decisión estratégica, no de último recurso tardío. La resolución eficaz de la vía aérea permitió continuar la reanimación avanzada y el manejo integral del shock tóxico-hipóxico. (Vórtex)

Indicación de Cyanokit®. En incendios en espacios cerrados, la intoxicación por cianuro es una causa reversible de colapso cardiovascular y PCR. La administración precoz de hidroxocobalamina está indicada ante sospecha clínica, incluso sin confirmación analítica inmediata, priorizando el contexto y la gravedad.

Manejo integral en urgencias. La coordinación de RCP avanzada, control de la vía aérea quirúrgica, tratamiento etiológico (antídoto) y traslado precoz ejemplifica un abordaje integral y protocolizado.

CONCLUSIONES

El caso subraya la importancia de la toma de decisiones precoces y resolutivas en emergencias, manteniendo el nivel asistencial a pesar del ambiente hostil. El dominio del EFONA y el reconocimiento temprano de la indicación de hidroxocobalamina en la inhalación de humo pueden ser determinantes en la supervivencia. Desde una perspectiva docente, refuerza la necesidad de entrenamiento específico y simulación avanzada en técnicas de vía aérea quirúrgica y manejo del gran quemado.

P.#664

SEDACION CON KETOFOL EN PROCEDIMIENTOS DE URGENCIAS

Ignacio Cubián González, Francisco Javier Ochoa Gómez, Ana Cristina Gimeno Villa, María Luisa Berges Ruiz, Juan Manuel Cagigal Garrido, Gregorio Fernández Calleja

Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España

INTRODUCCIÓN

La realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos es habitual en la atención de pacientes que acuden al servicio de urgencias. La sedación en los SU es una herramienta fundamental para facilitar intervenciones dolorosas o generadoras de ansiedad, manteniendo la seguridad del paciente y un perfil hemodinámico estable.
El empleo de ketofol (combinación de ketamina y propofol) se ha extendido en cardioversión, reducción de fracturas y otros procedimientos urgentes, especialmente en Estados Unidos, con resultados favorables en términos de eficacia y seguridad. Sin embargo, existe poca información procedente de series locales que describan su utilización en urgencias generales, integrando la distribución real de procedimientos, el perfil demográfico y los efectos adversos asociados a este fármaco.

OBJETIVO

Describir la efectividad y seguridad de la sedación con KETOFOL (asociación de ketamina y propofol, al 50% en mg de cada uno de ellos) para sedación en procedimientos de urgencias; esta asociación es muy habitual en la bibliografía estadounidense de medicina de urgencias, pero muy poco utilizada en nuestro medio.

MÉTODO

Estudio observacional de 34 pacientes consecutivos sometidos a sedación para diversos procedimientos en urgencias. Las variables recogidas fueron edad, sexo, procedimiento y fármaco utilizado, y efectos adversos, con análisis descriptivo mediante mediana, medias y rangos y frecuencias para variables cualitativas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media fue de 65,7 años (rango 15-92), con mediana de 68 años y predominio masculino (67%). Los procedimientos realizados fueron: cardioversión eléctrica (23), traumatológicos - reducción de luxaciones o fracturas - en 9 y otros procedimientos (drenaje torácico y estimulación transcutánea de marcapasos) en 2 casos. Se registraron efectos secundarios en 9 pacientes (26,5%), los principales, alucinaciones (5,9%) y desaturación de oxigeno breve (11,8%), mioclonias (2,9%), sialorrea (2,9%) e hipo (2,9%), todos ellos leves y que se resolvieron en minutos.

CONCLUSIONES

Ketofol se ha mostrado como un fármaco efectivos y seguros para la sedación por urgenciólogos en procedimientos dolorosos realizados en el servicio de urgencias. Esta asociación es muy utilizada en Estados Unidos, pero mucho menos en los servicios de urgencias de nuestro medio, donde creemos tienen un papel importante, que hace deseable desarrollar estudios multicéntricos de gran tamaño muestral.

P.#684

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EFICACIA DEL INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO: DATOS PRELIMINARES

María Del Carmen Martínez Caballero[1], Joaquín Antonio Rendo Murillo[1], Alexander Cano Lozano[1], Marta Carus Cadavieco[1], María Mir Montero[2], Nuria María Rodriguez Rodil[2]

1. SUMMA 112, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) se ha consolidado como herramienta terapéutica fundamental con una evidencia IA en el manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada (AEPOC) y el edema agudo de pulmón (EAP), reduciendo mortalidad, estancia hospitalaria y complicaciones. Existen pocos estudios sobre la aplicación de esta terapia en los Servicios de Urgencias extrahospitalarios (SUEH) y la evidencia científica es todavía limitada. Un estudio reciente muestra que la instauración de la VNI en los SUEH reduce la mortalidad, la estancia intrahospitalaria y las complicaciones. En este estudio se observó que al 25% de los pacientes ventilados con VNI por los SUEH al llegar al Servicio de Urgencias del hospital (SUH) se les retiraba la VNI durante la transferencia. De estos pacientes fallecían el 30%, es decir se multiplicaba por 8 el riesgo de muerte al retirarles la VNI durante la transferencia. Diversos estudios hablan sobre los problemas que existen entre la transferencia de los pacientes entre dos niveles asistenciales sanitarios diferentes, y la vulnerabilidad de los pacientes durante dichas transferencias. Los resultados de este estudio arrojan datos que hacen reflexionar seriamente sobre la retirada de la VNI en la transferencia, y que plantean la necesidad de realizar estudios que aporten datos sobre la conveniencia de implantar un protocolo de transferencia con la finalidad de mantener esta terapia al llegar al hospital.

OBJETIVO

Primario: determinar si la aplicación de un protocolo de transferencia entre los SUEH y los SUH en pacientes con AEPOC y/o EAP tratados con VNI por los SUEH reducirá la mortalidad de estos pacientes. Secundarios: valorar si disminuye estancia hospitalaria, ingresos en UCI, complicaciones y reingresos en urgencias a los 30 días.

MÉTODO

Estudio observacional, multicéntrico, analítico, longitudinal y ambispectivo, en el que se comparan los datos de los pacientes con VNI instaurada en el ámbito extrahospitalario en un estudio previo similar con los reclutados de forma prospectiva tras la implantación del protocolo de transferencia. El propósito es reclutar 202 pacientes tras la implantación del protocolo que se compararán con los 184 pacientes reclutados en la cohorte extrahospitalaria del estudio previo. Se realizará un análisis del resultado principal (mortalidad intrahospitalaria) y de los resultados secundarios (estancia hospitalaria, reingresos y reconsultas a los Servicios de Urgencias en 30 días, porcentaje de ingresos en UCI y complicaciones). Se incluirá un análisis descriptivo de las características de los pacientes, así como análisis bivariantes y multivariantes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 78 pacientes reclutados se han excluido 14 pacientes por no contar con consentimiento informado firmado. Se realiza un análisis descriptivo preliminar de los 64 pacientes restantes, de los cuales el 51,56% son mujeres y el 48,44% hombres. La edad media de los pacientes es 73,8 años. En cuanto al diagnóstico el 46,9% son pacientes con AEPOC, el 24,4% con EAP y hay un 18,7% de pacientes con diagnóstico de IRA, sin especificar AEPOC o EAP. Los hospitales con los que hay instaurado un protocolo de transferencia han mantenido la VNI al 70% de los pacientes al llegar a la urgencia, mientras que el resto de hospitales a los que han sido trasladados pacientes con VNI con estas patologías la han mantenido únicamente en el 24% de los pacientes.

CONCLUSIONES

Los resultados preliminares indican que la implantación de un protocolo de transferencia desde los Servicios de Urgencias extrahospitalarios a los Servicios de Urgencias hospitalarios favorece que se mantenga la VNI en estos pacientes a su llegada a la urgencia hospitalaria. Este hecho posiblemente redundará en una menor mortalidad y en un descenso de los días de estancia hospitalaria, el porcentaje de ingresos en UCI, las complicaciones y los reingresos en urgencias a los 30 días.

P.#1023

PARADA CARDIORRESPIRATORIA EXTRAHOSPITALARIA EN PACIENTE ADULTO CON VÍA AÉREA DIFÍCIL Y SOSPECHA DE ROTURA TRAQUEAL

José Antonio Sánchez Miura[1], María Concepción Galdeano Osuna[2]

1. Distrito Sanitario Sevilla, Sevilla, España
2. Distrito Sanitario Sevilla Norte, Sevilla, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, previamente sano, que sufrió un episodio súbito de parada cardiorrespiratoria (PCR) mientras montaba en bicicleta por el campo acompañado de amigos, en una zona de difícil acceso para vehículos terrestres. El equipo de emergencias aéreas llegó mediante helicóptero y encontró al paciente en asistolia, sin signos de respuesta neurológica ni respiratoria. La exploración inicial se vio dificultada por el entorno y la posición del paciente, sin evidencias inmediatas de traumatismos torácicos ni lesiones externas visibles.

Se procedió a asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal, observándose dificultad técnica debido a la anatomía del paciente y a la condición de emergencia. Durante la ventilación con bolsa-mascarilla tras la intubación, apareció edema facial progresivo acompañado de enfisema subcutáneo cervical y facial, sugiriendo la posibilidad de ruptura traqueal o laringotraqueal, o una fuga masiva de aire hacia tejidos blandos. La ventilación fue dificultosa y la saturación de oxígeno se mantuvo críticamente baja a pesar de maniobras de ventilación avanzadas y presiones moderadas.

Se realizaron compresiones torácicas continuas siguiendo protocolos de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, con monitorización de capnografía cuando fue posible. Ante la sospecha de neumotórax a tensión bilateral, se consideró la descompresión torácica empírica, aunque las condiciones del terreno y el edema facial limitaron su ejecución. La anamnesis obtenida de los acompañantes indicaba que el paciente podría haber sufrido una caída brusca previa a la PCR, aunque no había evidencia directa de traumatismo cervical o torácico en la inspección inicial.

El manejo de la vía aérea difícil en este contexto implicó decisiones críticas respecto al uso de intubación traqueal frente a dispositivos supraglóticos, considerando el edema progresivo y la fuga aérea. Las maniobras de ventilación se adaptaron para evitar insuflación excesiva y minimizar la presión en la vía aérea superior. Durante toda la intervención, se priorizó la identificación de causas reversibles de PCR según las H y T, incluyendo hipoxia, hipovolemia, tromboembolismo pulmonar masivo y neumotórax a tensión, aunque la confirmación diagnóstica fue limitada por las condiciones extrahospitalarias.

A pesar de los esfuerzos de RCP avanzada, el paciente no respondió a las maniobras y se documentó fallecimiento en el lugar. La situación refleja la complejidad de la reanimación en entornos rurales de difícil acceso, con vías aéreas complicadas y posibles lesiones traqueales no evidentes en la exploración inicial.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la dificultad del manejo de la PCR extrahospitalaria en adultos jóvenes con vía aérea difícil y sospecha de lesión traqueal. La aparición de edema facial agudo durante ventilación tras intubación orotraqueal es un signo de alerta que puede indicar ruptura traqueal o laringotraqueal y enfisema subcutáneo masivo, complicando la oxigenación. La intervención en entornos rurales limita las opciones terapéuticas disponibles y obliga a priorizar maniobras de reanimación cardiopulmonar adaptadas a la situación. La identificación temprana de signos indirectos de lesión traqueal y la consideración sistemática de causas reversibles de PCR son fundamentales para la toma de decisiones clínicas, aunque no garantizan la supervivencia.

Este caso subraya la importancia de la preparación del personal de emergencias, la capacitación en manejo de vía aérea compleja y la necesidad de protocolos específicos para PCR extrahospitalaria en escenarios de difícil acceso. Además, ilustra cómo la combinación de trauma potencial, vía aérea complicada y condiciones ambientales adversas puede transformar un evento clínico súbito en un reto crítico para la reanimación avanzada.

Finalmente, resalta la necesidad de registrar detalladamente las maniobras realizadas y los hallazgos clínicos para mejorar la enseñanza y el aprendizaje en medicina de emergencias y cuidados prehospitalarios.

P.#1565

VIE SCOPE®: NUEVO DISPOSITIVO DE INTUBACIÓN PARA PROFESIONALES NO HABITUADOS AL MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

Fernando Sánchez Hernández[1], José Ignacio Sánchez Pablos[2]

1. Universidad de Salamanca/112, Salamanca, España
2. 112, Salamanca, España

INTRODUCCIÓN

Algunos profesionales de enfermería, a veces no habituados ni entrenados, pueden verse ante la tesitura de tener que realizar un manejo avanzado de vía aérea y ventilación. Debido a que a ello, y a no ser intubadores habituales, es razonable desde el punto de vista de la evidencia científica, el uso de dispositivos de vía aérea alternativa que garanticen un manejo sencillo y con una alta tasa de éxito. Por ello, desde hace años, han ido apareciendo diferentes dispositivos de vía aérea alternativa extraglótica, tipo mascarillas laríngeas, tubos laríngeos, así como de intubación rápida y sencilla tipo Air Traq.

OBJETIVO

Valorar si el dispositivo VIE SCOPE® (VE), es un arma adecuada en profesionales no habituados ni entrenados en el manejo avanzado de vía aérea, en concreto por profesionales de enfermería de los centros de salud, y alumnos de últimos años de rama sanitaria (Grado de Enfermería y Medicina). Se evalúa el porcentaje de éxito de intubación orotraqueal en tres intentos sobre diferentes muñecos de simulación, y la idoneidad del mismo cómo método habitual, así como la existencia de mejora en el aprendizaje del manejo del mismo, por profesionales de enfermería y alumnos no habituados al manejo avanzado de vía aérea.

MÉTODO

a) Alumnos en periodo de formación: Se les mostraba el dispositivo VE, incluida la guía adjunta a cada dispositivo. Se les explicaba el funcionamiento del dispositivo, permitiendo a los alumnos que examinaran el dispositivo, lo cogieran y se habituaran a él. Se les explicaba la técnica de intubación con el VS, primero sobre pieza aislada simulada lengua/laringe/tráquea y posteriormente se realizaba una intubación didáctica con el dispositivo sobre torso de simulación de adulto de vía aérea normal. Finalmente los alumnos realizaban intentos de intubación sobre torsos de simulación diferentes: 3 intentos como máximo sobre torso de adulto de vía aérea normal, 3 intentos como máximo, sobre torso junior de vía aérea normal, y 3 intentos como máximo sobre el torso de adulto de vía aérea "difícil". Se computaban los éxitos y los fracasos, así como las causas de los últimos.
b) Profesionales de enfermería post-grado: Diplomados y Graduados de Enfermería sin experiencia habitual en el manejo avanzado de vía aérea: formado por profesionales de diferentes centros de salud. Mismo diseño que para los alumnos

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Nuestros resultados demuestran un alto porcentaje de intubación por ambos grupos, tanto en situación de vía aérea normal como difícil, superando incluso el 90% en el primer intento, y llegando al 100% en la mayoría de los casos en los tres intentos. Se observa una discreta mayor tasa de éxito en el grupo de profesionales de enfermería con respecto al de alumnos. En ambos grupos, se ha observado un mayor porcentaje de intubación, a medida que se avanza en el aprendizaje. Realizada la búsqueda y síntesis bibliográfica, y como era de esperar dado lo novedoso del dispositivo existe escasa bibliografía sobre el mismo

CONCLUSIONES

En conclusión, el dispositivo Vie Scope®, se muestra como una excelente arma de manejo de la vía aérea y la ventilación, por parte del personal de enfermería no habituado al manejo avanzado de la misma.

P.#51

EDEMA PULMONAR SECUNDARIO A OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

Ion Koldobika Iribar Diéguez[1], Iñigo Quevedo Marcos[2], Idurre Labaka Arrate[3]

1. Servicio de Urgencias. OSI Bidasoaldea- Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
2. Unidad de Cuidados Intensivos. OSI Donostialdea-Hospital Universitario Donostia, Donostia, España
3. Emergencias Osakidetza, Hondarribia, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 75 años, sin alergias conocidas y con antecedentes de Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial en tratamiento con Metformina, Dapagliflozina, más Irbesartan/Hidroclorotiazida, derivada al Servicio de Urgencias de nuestro hospital tras ser atendida en el domicilio por el equipo de Emergencias en el contexto de un atragantamiento del que consigue recuperarse la paciente de forma espontánea tras repetidos esfuerzos tusígenos. Del evento sale con intensos signos de insuficiencia respiratoria: intensa disnea, y Saturación de Oxígeno (Sat02) de 89% a pesar de Oxigenoterapia (02) al 100%. En el domicilio se le pauta Metilprednisolona 80 miligramos (mg) y Salbutamol/Bromuro de Ipratropio 2,5/0,5 mg nebulizado sin mejoría, mostrándose: agitada, pálida, sudorosa, con frialdad húmeda, taquipnea, y con gran tiraje. En este contexto se inicia tratamiento con Ventilación Mecánica No Invasiva en modo BIPAP a 10/5 con 02 a 15 litros (L), mejorando la Sat02 hasta 96% y el trabajo respiratorio.

A su llegada a urgencias presenta las siguientes constantes: Presión Arterial (PA) 93/66, Frecuencia Cardíaca 99 latidos por minuto, Temperatura 35,1 grados, Sat02 94% (BIPAP 10/5+ 15L 02) y la paciente se muestra consciente, orientada, colaboradora, con coloración e hidratación: normal, eupnéica en reposo. Presenta roncus generalizados a la auscultación, y líneas B de Kerley generalizadas bilaterales. En la radiografía de tórax (RxT) se aprecia: infiltrado bilateral trilobar, sin cardiomegalia. En la analítica, los reactantes de fase aguda no se muestras elevados (Proteína C Reactiva 10,2 mg/L; Procalcitonina <0.02 nanogramos / mililitro (ng/mL) más 12470 leucocitos (con formula normal) y la Gasometría Arterial (BIPAP 10/5 + 15L 02): muestra insuficiencia respiratoria no hipercápnica (pH 7.35; presión parcial de oxígeno (p02) 52 milímetros de mercurio (mmHg); presión parcial de dióxido de carbono (pC02) 42 mmHg; Bicarbonato 23.2 milimoles por litro (mmol/L). En esta situación, se plantea el diagnóstico diferencial o concomitante de Edema de Pulmón no Cardiogénico (EPnC) o infiltrados infecciosos por aspiración, por lo que tras cursar Hemocultivos, se añade tratamiento con Amoxicilina Clavulánico 2 gramos (gr) intravenosos (IV), Noradrenalina en perfusión de 10mg/100 centímetros cúbicos (cc) de suero fisiológico a 5mL/hora (h), que se aumenta progresivamente hasta 10mL/h en la siguiente hora hasta estabilizar la PA , y se traslada a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos de referencia, donde se añaden diuréticos al tratamiento, desapareciendo los signos de EPnC en las siguientes 48h y presentando mejoría completa al quinto día de ingreso.

CONCLUSIONES

El edema pulmonar tras una obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores se conoce desde hace tiempo. Aunque las causas son múltiples, parece estar relacionado con una presión intratorácica marcadamente negativa debida a la inspiración forzada contra una vía aérea superior cerrada, lo que resulta en la trasudación de líquido desde los capilares pulmonares al intersticio. El EPnC puede ser secundario a una lesión directa (aspiración/obstrucción de la vía aérea superior por laringoespasmo o por cuerpo extraño (OVACE), trauma, ...) o indirecta (sepsis, pancreatitis, edema de grandes alturas o edema neurogénico -hidrostáticos-) del pulmón, derivando en un Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). La incidencia del EPnC es de 17-86 por 100.000 personas/año, siendo el laringoespasmo postanestésico la causa más común. El edema pulmonar resultante puede aparecer en pocos minutos tras la obstrucción de la vía aérea o de forma diferida al cabo de varias horas(5). Este cuadro clínico es potencialmente grave y la importancia de su reconocimiento precoz radica en la posibilidad de evitar intervenciones diagnósticas y terapéuticas agresivas. El edema suele remitir rápidamente con medidas de soporte, siendo el tratamiento con oxigenoterapia, ventilación mecánica a presión positiva y diuréticos los pilares del tratamiento.

P.#142

INNOVACIÓN AL SERVICIO DEL SOPORTE VENTILATORIO: IMPLEMENTACIÓN DE UNA APP COMO HERRAMIENTA EN LA FORMACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Laura Donaire Rodrigo, David Reina Escobar, Sacramento Corral Vinuesa, Francisco Javier Redondo Calvo, María Nazaret Sevilla Reyes, Alejandrina Arenas García

Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) constituye una herramienta fundamental en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en los servicio de urgencias, especialmente patologías como EPOC exacerbada, edema agudo de pulmón y determinadas situaciones de hipoxemia. Su uso adecuado ha demostrado reducir estancias hospitalarias y de intubaciones así como mejorar el pronóstico clínico.
Sin embargo, la correcta indicación, la elección de la interfaz y la configuración de los parámetros supone un reto para muchos profesionales que hace que en ocasiones sea una técnica cuyo uso queda relegado.
En este contexto, las herramientas digitales, como la que hemos creado, suponen un apoyo para estandarizar la práctica clínica, facilitar la toma de decisiones y mejorar la capacitación de los profesionales.

OBJETIVO

La VMNI ha evolucionado de manera exponencial en la última década, pudiendo ser utilizada en nuevos contextos clínicos con mayor grado de evidencia y recomendación. Por ello, en esta APP se ha recopilado protocolos, guías clínicas, experiencia y conocimientos de un equipo multidisciplinar para aportar una visión integral y actualizada sobre la VMNI, los dispositivos más sofisticados y novedosos, nuevas interfaces y nuevas técnicas.
Esta APP no solo está dirigida a quienes ya tienen experiencia sino que también pretende ser una guía para residentes en formación y todos aquellos profesionales sanitarios que deseen iniciarse en la materia, de una manera rápida y accesible como lo es un dispositivo móvil.

MÉTODO

Se ha llevado a cabo un diseño desarrollado en 3 fases:
1. Revisión de contenidos:
- Revisión de guías clínicas, protocolos y estudios recientes sobre VMNI.
- Recopilación de fichas técnicas y manuales de los ventiladores disponibles en nuestro hospital.
- Selección y validación de contenidos por expertos que conforman el Comité de Ventilación Mecánica de nuestro hospital.
2. Desarrollo de la APP:
- Diseño y estructura de la misma, dividida en capítulos, con conceptos generales, cuidados de enfermería y un capítulo dirigido a cada Servicio , en función de los dispositivos que disponen.
- Elaboración de los textos, algoritmos e imágenes, para la configuración inicial y ajuste de parámetros.
- Introducción de tutoriales visuales y videos para ejemplificar cada ventilador.
3. Evaluación preliminar
- Prueba piloto con médicos y enfermeros que forman el Comité de Ventilación Mecánica.
- Evaluación y reevaluación por items (facilidad de uso y navegación a través de la APP, utilidad clínica, claridad de la información...).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La APP se puede descargar tanto de iOS como Android, y en la actualidad tiene 800 descargas, con buena aceptación y valoración por parte de los usuarios, destacando la facilidad para navegar por ella, la claridad del texto y la utilidad de sus videos en la práctica clínica diaria.
Queda abierta la posibilidad de una nueva versión con mejoras en los contenidos, material más interactivos, así como la posibilidad de casos clínicos reales.

CONCLUSIONES

Hemos desarrollados una aplicación móvil que integra formación y apoyo asistencial en VMNI adaptada a las necesidades de un servicio de urgencias, entre otros. La evaluación preliminar muestra una alta aceptación por parte de residentes y profesionales de nuestro entorno con el fin de mejorar la estandarización, seguridad y eficiencia en el manejo de la VMNI. Su implementación puede contribuir a optimizar la atención en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y facilitar la formación continua del personal sanitario.

P.#378

EL PULSO QUE DESAFÍA LA CIFRA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PULSO RADIAL

María Flor Rodríguez Mora, Pablo García Landeira
SAMUR - PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La palpación del pulso radial es una maniobra clínica básica en la evaluación inicial del paciente crítico; sin embargo, su relación con la presión arterial sistólica (TAS) no es lineal y puede verse influída por factores fisiológicos y patológicos. Este estudio analiza la presencia o ausencia de pulso radial en pacientes con hipotensión severa y su relación con la TAS como indicador de perfusión periférica.

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de palpación del pulso radial en pacientes no traumáticos con TAS < 80 mmHg, su distribución por sexo y edad, y estimar la TAS a la que "se pierde" el pulso radial, de forma global por sexo y con ampliación por patologías.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo basado en un dataset clínico. Se incluyeron episodios con TAS < 80 mmHg y se analizaron variables demográficas, presencia/ausencia de pulso radial, TAS y codificación diagnóstica. Se realizaron análisis descriptivos con recuentos, porcentajes y medidas de tendencia central, incluyendo estratificación por sexo, grupos etarios y patologías.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 321 episodios, de los cuales el 57,3% presentó pulso radial palpable y el 42,7% no palpable. La TAS media en los casos sin pulso radial fue de 66,7 mmHg (mediana 71,0 mmHg), con valores similares en hombres y mujeres. En patología cardiovascular, la TAS media sin pulso radial fue ligeramente superior (69,5 mmHg).Se observó una mayor proporción de pulso palpable en el grupo etario de 50–65 años.

CONCLUSIONES

En pacientes con TAS < 80 mmHg, la ausencia de pulso radial se asocia a valores de TAS en torno a 67 mmHg y se comporta como un indicador de perfusión periférica más que como un sustituto directo de la presión arterial. La interpretación clínica debe considerar edad, sexo y patología de base, integrando la palpación del pulso con mediciones objetivas de presión arterial.

P.#382

NEUMONIA SECUNDARIA A CUERPO EXTRAÑO BRONQUIAL

Tamara Begoña Fernández, María Del Mar Bajo Escudero, Francisco Javier Mena Holgado
Hospital Universitario de Jerez de la frontera, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador activo de 30 cigarrillos al día, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento farmacológico habitual. Acude al servicio de urgencias por fiebre de 48 horas de evolución y sensación disneica progresiva. Niega contacto reciente con pacientes con infección respiratoria vírica ni síntomas compatibles con gripe o COVID-19. Refiere haber ingerido accidentalmente dos piezas dentales protésicas una semana antes del inicio del cuadro.En la exploración física destaca taquipnea leve, crepitantes secos de predominio en el hemitórax derecho y saturación basal de oxígeno en torno al 92% respirando aire ambiente. Se objetiva febrícula de 37,4 °C y constantes hemodinámicas estables. En la analítica sanguínea se evidencia leucocitosis de 16 000/µL con neutrofilia marcada y proteína C reactiva (PCR) elevada a 250 mg/L, compatibles con proceso infeccioso bacteriano. La radiografía de tórax muestra imagen radiopaca compatible con cuerpo extraño a nivel parahiliar derecho, acompañada de infiltrado alveolar en el lóbulo superior derecho, sugerente de neumonía asociada a aspiración.Ante la sospecha de neumonía por cuerpo extraño inhalado, se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y oxigenoterapia suplementaria. Se contacta con el servicio de cirugía torácica del hospital de referencia, dado que en el centro de origen no se dispone de medios endoscópicos adecuados para la extracción. El paciente es trasladado y sometido de forma urgente a broncoscopia flexible, sin éxito en la retirada de la prótesis. Posteriormente, el equipo de neumología y cirugía torácica realiza broncoscopia combinada rígida-flexible bajo anestesia general, consiguiendo la extracción completa de una pieza dental metálica impactada en el bronquio principal derecho. Tras el procedimiento, se mantiene tratamiento antibiótico y vigilancia clínico-radiológica, con evolución favorable y mejoría respiratoria progresiva. El paciente es dado de alta tras ocho días de ingreso hospitalario, sin complicaciones asociadas.

CONCLUSIONES

La aspiración de cuerpos extraños en el adulto, especialmente de material dental, es un evento infrecuente pero potencialmente grave. Su presentación clínica suele ser inespecífica, y la demora diagnóstica puede favorecer la aparición de neumonía, atelectasia o absceso pulmonar. En pacientes mayores, portadores de prótesis dentales, el riesgo de aspiración se incrementa notablemente. En este caso, la impactación de una prótesis dental en el bronquio derecho provocó una neumonía obstructiva que requirió extracción broncoscópica urgente.El diagnóstico requiere un

elevado grado de sospecha clínica ante cuadros respiratorios de etiología incierta. La radiografía de tórax permite la detección inicial de cuerpos extraños radiopacos y la identificación de signos asociados; sin embargo, la tomografía computarizada, facilita la localización exacta y la valoración de complicaciones pulmonares. En cuanto al manejo, la broncoscopia constituye el procedimiento diagnóstico y terapéutico de elección, permitiendo la visualización directa y extracción mediante técnicas específicas. La elección entre broncoscopia flexible o rígida depende de la naturaleza y localización del objeto, siendo recomendable la actuación conjunta con cirugía torácica en casos complejos o de difícil extracción.El tratamiento antibiótico empírico debe iniciarse de forma precoz en presencia de infección, ajustándose posteriormente a los resultados microbiológicos obtenidos por broncoscopia. Los regímenes recomendados incluyen betalactámicos con inhibidor de betalactamasa, cefalosporinas de cuarta generación, fluoroquinolonas respiratorias o carbapenémicos, según la gravedad y el riesgo de patógenos multirresistentes. La duración del tratamiento suele oscilar entre 5 y 7 días, prolongándose en caso de absceso o empiema. Tras la extracción exitosa, es fundamental realizar seguimiento radiológico y clínico para detectar posibles complicaciones como neumotórax, persistencia de infección o bronquiectasias postinflamatorias. Los casos de aspiración dental deben servir como recordatorio de la importancia de medidas preventivas, especialmente en pacientes ancianos o debilitados, enfatizando la correcta fijación de prótesis y la educación sobre el riesgo de aspirarlas.

P.#442

NUEVOS ABORDAJE TERAPEUTICO DEL PACIENTE CON ASMA GRAVE EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA ¿PODEMOS SALIRMOS DEL PROTOCOLO?

Cristina Horrillo García[1], Ana Benito Justel[2], Erik Urutxurtu Laureano[3], Marta Carús Cadavieco[1], Miriam Uzuriaga Martín[1], Alfredo Carrillo Fernández[4]

1. SUMMA112, Madrid, España
2. SACyL, Segovia, España
3. Oszakidetza, Bilbao, España
4. SERMAS, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Avisan al 112 por un broncoespasmo en una paciente asmática de 16 años. La paciente no puede hablar y su madre refiere que está desorientada y respira despacio.
Se activa un soporte vital avanzado medicalizado.
Al llegar al incidente la paciente se encuentra cianótica, bradipneica (8 rpm), taquicárdica (105 lpm) con glasgow 9, acp con sibliancias ins y espiratorias, sato2 82% y safi 140.
Se decide aislar vía aérea para aplicar ventilación mecánica invasiva.
Mientras se canaliza via venosa periféica (vvp) y se prepara material para intubación, se aplica a la paciente la modalidad presión control para intubados y conectada a una interface en vez de al tubo endotraqueal.
En cuanto se canalizó la vvp se aplicó un bolo de 4 gr de sulfato de magnesio e hidrocortisona 100mg iv.
Tras aplicar el tratamiento iv y con la terapia ventilatoria no invasiva la paciente mejoró la bradipnea y el glasgow sin necesitar intubación orotraqueal ni ventilación mecánica invasiva.
A pesar de que la paciente cumplia criteros e indicación de intubación orotraqueal, la alternativa de usar la modalidad presión control a modo de "ventilación no invasiva" evitó sedoanalgesia y usar ventilación mecánica invasiva en esta paciente.
Teniendo en cuenta la dificultad que requiere la vmi en pacientes asmáticos, y las complicaciones asociadas a ella, este tipo de ventilación es una alternativa, que en este caso en concreto fue bien.

CONCLUSIONES

La modalidad presión control que se usa habitualmente en vmi aplicada a través de una interface, sin sedoanalgesiar al paciente, podría ser una alternativa de tratamiento ventilatorio en el paciente asmático moderado-grave.

P.#642

BAROTRAUMA ASOCIADO A VMNI

Amaia Gañan Lafuente, Gorka Gómez Terrazas, Natalia Mena Casado, Itziar Pujana Badosa, Nerea Bañuelos Del Campo, Lucía López Gómez

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años con antecedentes de Fibrosis pulmonar (probable asbestosis) con insuficiencia respiratoria + SAHS + DM+ arteriopatía periférica. Ingresa en respiratorio por infección por COVID con fallo respiratorio agudo, precisando VMNI (IPAP 14/EPAP5) durante 48h. Corrección de la acidosis respiratoria y mejoría clínica, dándose de alta totalmente asintomático.

Tras 24 h en domicilio reacude a urgencias por tumefacción dolorosa simétrica en cuello.

Se realiza Rx de torax y TAC cervicotorácico, visualizándose Neumomediastino + Enfisema subcutáneo extenso sin hallazgos en TAC de rotura traqueal, árbol bronquial principal ni esófago. Se decide se decide manejo conservador. Se administra analgesia y oxigenoterapia, con control sintomático.

Al ingreso en planta sin trabajo respiratorio ni insuficiencia respiratoria, retención de pCO2 (57) sin acidosis. Durante las primeras 24h de desorientación brusca y disnea, precisando tratamiento farmacológico. Varias horas más tarde evolución desfavorable, falleciendo finalmente.

CONCLUSIONES

El barotrauma asociada a la ventilación mecánica no invasiva incluye complicaciones como enfisema subcutáneo y neumomediastino, además del neumotórax. El mecanismo principal es la sobrepresión alveolar que provoca ruptura de la pared alveolar y diseminación de aire hacia el intersticio pulmonar, mediastino y tejidos subcutáneos.

Factores desencadenantes: sobredistensión alveolar, presiones inspiratorias y PEEP elevadas, volúmenes corrientes elevados, elevado esfuerzo inspiratorio del paciente, gravedad de la enfermedad pulmonar subyacente, especialmente pacientes con daño pulmonar extenso, duración prolongada de la vmni.

La frecuencia de barotrauma con VMNI en paciente con COVID19 reportada oscila entre 0,3% y 9.1%.

La mortalidad asociada al barotrauma en VMNI es elevada, entre 40 y 62,5% y el desarrollo de neumomediastino se asocia a un riesgo 3-4 veces mayor de intubación y muerte.

Monitorización estrecha y usar ventilación protectora (presión inspiratoria y PEEP bajas, evitar volúmenes corrientes elevados) es fundamental para prevenir barotrauma.

En cuando el tratamiento, en la mayoría de casos el manejo es conservador: monitorización, ajustar parámetros o retirar VMNI.

En nuestro paciente, el factor de riesgo que ha contribuido con mayor peso a desarrollar barotrauma ha sido la enfermedad pulmonar subyacente (fibrosis pulmonar) ya que los tiempos y parámetros de VMNI se adecuaron a las recomendaciones de ventilación protectora.

P.#882

VENTILANDO 2/3 DE PULMÓN

Pablo Trigo Millán, Clara Eugenia Valero Fernández, Xavier Xipell I Font, Helena Serrano Llop, Mª Paz Ortega Mercader, Luis Vicente Sáenz Casco
Hospital Central de la Defensa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

1- Motivo de consulta: disnea
2- Antecedentes personales: alérgica a gentamicina, meropenem y penicilina. Dislipemia, asma persistente con infecciones de repetición, hemoptisis masiva con fístula arteriovenosa bronquial izquierda embolizada, tuberculosis respiratoria en la infancia con atelectasia masiva derecha secundaria. Insuficiencia corticosuprarrenal, independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
2- Episodio actual: mujer de 64 años que acude por cuadro de disnea y náuseas de dos días de evolución con fiebre hasta 39ºC. Niega otra clínica acompañante.
3- Exploración física: Constantes: PA 78/47 mmHg FC 118lpm Tª 39ºC. SpO2 99% VMask 35%.
Consciente y orientada, hemodinámicamente inestable, taquipneica en reposo a 37 rpm con trabajo respiratorio a nivel cervical y menor a nivel abdominal. A la auscultación sibilancias generalizadas con roncus, hipoventilación en campos izquierdos. Extremidades sin edema,
relleno capilar enlentecido.
4- Pruebas complementarias:
· Analítica de sangre: Creatinina 1.13, leucocitos 28 930, PCR 17, PCT 12. Hemogobina 14, plaquetas 443 000. Sodio 132, potasio 4.1.
· Gasometría venosa (previa VMNI): pH 7.37, pCO2 47.7, lactico 7 mg/dl, EB 2.6. HCO3 26. AG 9.3.
· Gasometría venosa (+1h): pH 7.27, pCO2 53, lactico 12 mg/dl, EB -2.3, HCO3 24.5, AG 7.9.
· Rx. Tórax: infiltrado en base derecha. Atelectasia masiva izquierda (conocida y similar a previa).
· ECG: taquicardia sinusal a 105lpm. Eje normal, PR normal, bloqueo incompleto de rama derecha. No alteraciones de la repolarización.
· Ecografia clínica: se observan líneas B en campos pulmonares derechos con imagen de consolidación a nivel basal. No derrame pleural. Ventrículo izquierdo hiperdinámico, ventrículo derecho no dilatado, normofuncionante, no derrame pericárdico, vena cava inferior filiforme, con colapso inspiratorio completo.
· PCR virus respiratorios: negativa.
5- Evolución: tras valorar a la paciente se inicia tratamiento con hidrocortisona 150mg, sulfato de magnesio 1.5g y se decide inicio de soporte ventilatorio mediante terapia de alto flujo con nebulizaciones por malla vibrante ante insuficiencia respiratoria hipoxémica y patología de base,
así como sueroterapia intensiva (2000ml cristaloides en primera hora). Se realiza sondaje vesical con salida de 50ml de orina clara y se inicia antibioterapia empírica con levofloxacino y linezolid. Tras no mejoría inicial y aumento progresivo de trabajo respiratorio se comenta con UCI dada la buena situación basal de la paciente. La propia paciente desestima ingreso en UCI e intubación. Se consensua con compañeros intensivistas manejo a nuestro cargo y revaloración por su parte en caso de cambio de opinión de la paciente. Se inicia soporte vasoactivo con noradrenalina por vía periférica y soporte respiratorio con ventilación mecánica no invasiva en modo doble nivel de presión (EPAP 5 IPAP 7, rampa 1, FiO2 .35, Te 80%, Ti 3L/min) que ante claudicación de la paciente precisa aumento a EPAP 5, IPAP 9 para mejorar ventilación.
6- Juicio clínico: shock séptico respiratorio secundario a neumonía basal derecha, broncoespasmo grave, deterioro de función renal secundario a lo previo, insuficiencia respiratoria hipercápnica.
7- Plan: tras gran mejoría durante las primeras 6h se vuelve a comentar con la paciente y UCI el ingreso a su cargo para mantenimiento de soporte hemodinámico y respiratorio.
8- Resolución: durante las primeras 24h en UCI se retira noradrenalina y antes de las 48h se puede realizar desescalada a oxigenoterapia convencional. A los dos días alta de UCI a cargo de neumología con alta posterior a su domicilio.

CONCLUSIONES

El servicio de Urgencias es clave en la identificación precoz del paciente crítico y constituye su primer escalón de tratamiento.
La ventilación mecánica no invasiva es una modalidad de soporte respiratorio cada vez más extendida en urgencias que, generalmente genera mayor beneficio cuanto más precoz es su inicio.
La ecografia clínica es clave en el diagnóstico diferencial del shock en Urgencias y para ayudar a guiar la resucitación con fluidos.

P.#897

VENTILANDO LA MITRAL CON MÁS MIEDO QUE VERGÜENZA

Pablo Trigo Millán, Clara Eugenia Valero Fernández, Jorge Blanco Briones, Noelia Arroyo Pardo, Mª Paz Ortega Mercader, Luis Vicente Sáenz Casco
Hospital Central de la Defensa, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

1- Motivo de consulta: vómitos y aumento de deposiciones de horas de evolución.
2- Antecedentes personales: niega
2- Episodio actual: mujer de 66 años que acude por vomitos y aumento de deposiciones en contexto de cuadro catarral de 3 días de evolución. Refiere varios meses de malestar general en seguimiento por su médico de atención primaria.
3- Exploración física: Constantes: PA 107/64 mmHg FC 107lpm Tª 36,5ºC. Sp02 70% VMask 50%.
Impresiona de mal estado general, consciente y orientada, hemodinámicamente estable, taquicárdica, taquipneica en reposo a 20rpm con escaso trabajo respiratorio. Pálida, mal perfundida, relleno capilar enlentecido. A la auscultación destaca soplo pansistólico de predominio en foco mitral, crepitantes en todos los campos pulmonares.
4- Pruebas complementarias:
· Analítica de sangre: glucosa 299, creatinina 1.15, trasaminasas en rango, sodio 136, potasio 4.6, troponina 25.6, procalcitonina 0.26, PCR 4.51, hemoglobina 12.7, leucocitos 18 540 con neutrofilia. Plauqetas 344 000, INR 1.2.
· Gasometría venosa: pH 7.23, pC02 44.5, HC03 18.4, EB -9, lactato 7.2 mmol/L.
· Ecografia clínica: presencia de líneas B en todos los campos anteriores y laterales, de predominio gravitacional, sin derrame pleural asociado. Se oberva ventrículo izquierdo de tamaño visualmente normal, hiperdinámico. Onda E > 1.5cm. Aurícula izquierda impresiona de levemente dilatada. No claro jet de insuficiencia mitral. No derrame pericárdico. Vena cava inferior no dilatada con colapso mayor del 50%.
· Rx. Tórax: redistribución vascular, no infitlrados ni consolidaciones.
· ECG: taquicardia sinusal a 100 lpm. Eje normal. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización.
5- Evolución: se atiende a la paciente en box vital ante desaturación en triaje. Inicialmente se inicia oxigenoterapia convencional para el fracaso respiratorio, no consiguiendo remontar la saturación, por lo que se inicia ventilación mecánica no invasiva en modo CPAP de inicio 5cmH20 con subida progresiva hasta 8 manteniendo estabilidad hemodinámica.
Tras valoración inicial impresiona de edema agudo de pulmón no hipertensivo, se reinterroga a la paciente y refiere que lleva meses con fiebre y malestar general por lo que se sospecha una insuficiencia mitral aguda grave secundaria a vegetaciones valvulares por posible endocarditis.
6- Juicio clínico: shock cardiogénico secundario a insuficiencia mitral aguda posiblemente secundaria a endocarditis. Insuficiencia respiratoria hipoxémica.
7- Plan: dada la sospecha se interconsulta a medicina intensiva y cardiología quienes realizan ecografía transesofágica que confirma la sospecha y coordinan traslado a hospital de referencia.
8- Resolución: intervenida por cirugía cardiaca tras traslado a hospital de referencia. Actualmente la paciente se encuentra en su situación basal tras reparación de valvulopatía.

CONCLUSIONES

El servicio de Urgencias es clave en la identificación precoz del paciente crítico y constituye su primer escalón de tratamiento.
Aunque la ventilación es una terapia de soporte importante no debe distraer al clínico de buscar la causa del fracaso respiratorio para poder aportar o dirigir el tratamiento definitivo.
La ecografía clínica muchas veces aporta signos evidentes que no siempre están presentes, profundizar en algunos signos indirectos y ponerlos en el contexto clínico puede resultar de gran ayuda para el correcto manejo del paciente.

P.#1002

¿ENDOMETRIO EN EL PULMÓN?

Cristina Miguez Devesa, Antonio Narváez Piña, Elena Bueno Ruiz
Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años, natural de Italia, que acude a urgencias por disnea subita acompañado de dolor en hemitorax derecho de inicio en un vuelo destino Marrakech proveniente de su país natal, teniendo que aterrizar en Málaga de forma urgente. Es trasladada inmediatamente desde el aeropuerto a nuestro SUH.
En el cuarto de criticos, a su llegada, la paciente se encuentra con Sat02 94% con Fi02 35%. Se realiza Rx de tórax donde se aprecia neumotorax a tensión derecho con una radiografia portatil Colocamos drenaje tipo pleurecath sin reexpansión pulmonar completa.
Se solicita analítica sanguínea donde destaca niveles de Hb en 13 g/dl a su llegada, disminuyendo a 9 g/dl en analítica posterior tomada tras colocación de tubo torácico.
Realizamos ecografía a pie de cama donde no se aprecia deslizamiento entre capas pleurales en ningún campo pulmonar sin visualización de punto pulmón y derrame pleural escaso.
Nos ponemos en contacto con Cirugía Torácica de Hospital Regional de Málaga, que sospechan hemoneumotórax iatrogénico, solicitan traslado a su unidad y colocan drenaje tipo Argylle 24Fr.
Se realiza TC de tórax con contraste posterior donde se describen numerosas imágenes sugerentes de implantes de endometrio, diagnosticándose de Neumotórax Catamenial.
Tras estabilización de la paciente y resolución del neumotórax se procedió al alta de la paciente de vuelta a su país para continuar estudio.

CONCLUSIONES

- Tener en cuenta los distintos factores desencadenantes que puedan desencadenar cuadros como este neumotórax para el correcto tratamiento.
- Remarcar la utilidad de la ecografía en nuestros Servicios de Urgencias Hospitalarias para el diagnóstico y control de distintas patologías.

P.#1343

ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS DEL TRATAMIENTO EN ASMA GRAVE QUE SALVAN VIDAS

María Teresa Meroño Meroño Terol[1], Alexander Peter Feige Aguilera[2], Israel Izquierdo Cortijo[3], Braulio Jara Torres[2], Israel Martín González[2], Marta Cambeiro Díez[3]
1. SUMMA112, Villanueva Del Pardillo, España
2. SUMMA112, Madrid, España
3. SUMMA112, Cubas, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES:
- Broncoespasmos de repetición, tratamiento con Salbutamol a demanda. Dado de alta de Neumología del Hospital X hace un año.
- Asma alérgica moderada perenne sensibilizado a Alternaria y polen de gramíneas, Arizónica. Ha recibido vacunación de continuación hiposensibilizante. Inhala Flutiform previa al ejercicio. En tratamiento con Duoresp, no administrado en el último mes.
- No ingresos ni cirugías previas.
- Calendario vacunal actualizado
- No alergias conocidas.

Avisan al 112 por adolescente asmático de 12 años con crisis de broncoespasmo. La madre refiere que estando en domicilio, el niño ha tenido acceso de tos con inicio súbito de disnea que responde a administración de 10-12 puff de salbutamol. En los siguientes 10 minutos empeoramiento de la dificultad respiratoria acompañada de cianosis perioral y disminución del nivel de conciencia, tras lo cual avisa al 112 y bajo sus indicaciones comienza con insuflaciones. A los 5 minutos (15 minutos en total desde el inicio) acude la UVI móvil , que ha encontrado al niño en brazos de su madre, con mala coloración, obnubilado, hipotónico y con trabajo respiratorio abdominal, cogiéndole en brazos uno de los técnicos e introduciéndolo en la UVI rápidamente.
En la UVI , ante el mal estado general del paciente nos planteamos mi equipo y yo , si proceder a la intubación orotraqueal o a iniciar la ventilación mecánica no invasiva , valorando los pros y contras , pero mientras(son segundos-escasos minutos) ya estamos colocando la BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure), junto con el dispositivo nebulizador de malla vibratoria + monitorización + canalización de vía venosa periférica + administración de medicación nebulizada con la malla a través de la mascarilla de la BiPAP + administración de medicación intravenosa.
Se administran dos tandas de Salbutamol y Bromuro de Ipratropio a traves de la malla e Hidrocortisona y Metilprednisolona y Sulfato de Magnesio intravenosos.
En la monitorizacion inicial el paciente presentaba una saturación en torno a 50% y habia relajado esfínteres.
La BiPAP se inicio con parámetros : PEEP (Positive End Expiratory Pressure)5, PS(Pressure Support)10, Fi02(Fraction of Inspired Oxygen) 100%.

El niño va recuperando coloración , nivel de conciencia, disminuyendo el trabajo repiratorio y esta bien acoplado a la BiPAP. El traslado se realiza sin incidencias.
EXPLORACION HOSPITALARIA:
Peso 50 kg, FC 115 lpm, FR 27 rpm, TA 146/99, Tª 37,4 ºC, Sat 02 100%(BiPAP 5/10).
Regular estado general. Tiraje a tres niveles. Normoperfundido. No exantemas ni petequias. Polipneico tiraje supraesternal y disociación toracoabdominal.
Auscultación pulmonar: sibilancias dispersas bilaterales, sin ruidos sobreañadidos.
Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso.
Neurológico: consciente, no orientado. Meníngeos negativos. No focalidad neurológica.
PRUEBAS COMPLENTARIAS
ECG.
Gasometría venosa a su llegada: ph 7,10, PCO2 81, PO2 78, Glucosa 295, Lac 4,3, EB -6,4, HCO3 18,7
Gasometría venosa a los 30 min : ph 7,21, PCO2 66, PO2 54, Glu 296, Lac 3,6, EB -1,8, HCO3 21,7
Analítica sanguínea normal.
Ecocardiograma.
Microbiología: PCR virus respiratorios ampliado negativo.
Radiografía de torax: infiltrado en base derecha sin consolidación.
Evolución hospitalización:
Durante su estancia en planta permanece hemodinámicamente estable, sin precisar oxígeno, sin disnea. Completa tratamiento esteroideo y recibe el alta con broncodilatador y su inhalación de corticoide habitual hasta revisión en Neumologia.

CONCLUSIONES

La educación sanitaria comunitaria es fundamental para el buen cumplimiento del tratamiento y conocimiento de síntomas y signos de gravedad del asma.
En este caso, el tratamiento con nebulizador de malla vibratoria acoplado a la BiPAP ha demostrado un resultado óptimo, que ha evitado procedimientos invasivos como la intubación orotraqueal

P.#1811

CASO CLÍNICO: USO DE GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO EN LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Cristina Rey Martínez-Armero, Yolanda Aranda García, Macarena Campos Carreras, Andrea Lorda Valle, Laura Codina Carballo, Álvaro Izquierdo Montero

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, con antecedentes de Artritis Reumatoide e Hipotiroidismo, que es traída al Servicio de Urgencias (SU) por un cuadro de intoxicación por humo en un incendio en la vivienda a las 03:00h. A la llegada del SAMUR la paciente se encuentra estable hemodinámicamente, se le adminsitra oxígeno con máscara Venturi con FiO2 50% a 12L/min.
A la llegada al SU se mantiene estable clínica y hemodinámicamente. En la exploración física tiene buen estado general, estable hemodinámicamente con saturación de oxígeno (SatO2) al 100%. No presenta quemaduras en la superficie corporal. No se observa edema de úvula o quemaduras en mucosa oral o nasal. Auscultación cardiopulmonar normal.
En las pruebas complementarias se observa una carboxihemoglobina (HbCO) de 5.7% (elevado), pH normal y pCO2 normal. No alteraciones en la analítica sanguinea, en la Rx de tórax ni en el ECG
Dado que se encuentra asintomática y no es una paciente embarazada, se decide no iniciar tratamiento con oxigeno en cámara hiperbárica y se inicia oxigenación con gafas nasales a alto flujo (GNAF) con FiO2 al 100% a 40L/min durante 2 horas con gasometría posterior de control, en donde se objetiva una HbCO 1.2% (normal).
Ante normalización de HbCO, estabilidad clínica y hemodinámica de la paciente así como buenas SatO2 basales, se decide dar alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

La oxigenoterapia convencional se utiliza en muchas patologías y situaciones para manejar y corregir la hipoxemia del paciente. Sin embargo, en la última década se ha empezado a utilizar las gafas nasales a alto flujo (GNAF) en los SU como terapia alternativa. Esto se debe a que incrementa el lavado de dióxido de carbono en el espacio anatómico muerto, lo que disminuye el coste metabólico de la respiración; facilita la oxigenación debido a la presión positiva que ejerce el dispositivo y facilita la expulsión de secreciones. 1
El monóxido de carbono (CO) es un gas que se emite con la combustión de materiales orgánicos y combustibles. La inhalación de este gas en grandes cantidades provoca una intoxicación. Esto se produce debido a que el CO tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el O2, desplazándolo y provocando una hipoxemia al paciente 2, pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente.
La terapia convencional para reducir los niveles de CO en sangre es la administración de oxigeno normobárico al 100%. De forma general, en pacientes con sínomtas menores el tratamiento con oxigenoterapia se

mantiene hasta que los niveles de HbCO2 sean menores al 10% y los síntomas hayan cedido, esto suele conllevar una estancia media aproximada de 6 horas en los SU.3

En años recientes se han empezado a publicar estudios comparando la oxienterapia normobárica convencional con la terapia a alto flujo. En ellos se ha evidenciado que la terapia a alto flujo disminuye de forma significativa más rápidamente los niveles de CO.4,5

Con todo esto, la utilización de oxigenoterapia con GNAF impresiona de una buena alterantiva como terapia en los SU para las intoxicaciones de CO, disminuyendo los niveles de CO más rápidamente que la oxigenoterpia convencional, lo que supone una menor estancia en los servicios de Ugrencias así como un mejor coste beneficio el tratamiento de esta patología

1. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: Mechanisms of action and clinical implications. Chest [Internet]. 2015;148(1):253–61. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-2871

2. Wu PE, Juurlink DN. Carbon monoxide poisoning. CMAJ [Internet]. 2014;186(8):611. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.130972

3. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2018;115(51–52):863–70. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2018.0863.

P.#1937

CUANDO LA VÍA AÉREA DE RESCATE TAMBIÉN FRACASA: EXPERIENCIA EXTRAHOSPITALARIA EN UN PACIENTE CON CUELLO HOSTIL

María Rodríguez Batista, Laura Galán Abrego, Sergio Timoteo Arenas
SEM, Calella, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón adulto atendido por una unidad medicalizada extrahospitalaria por disnea severa de instauración brusca, inicialmente atribuida a una caída en bicicleta. A la llegada, el paciente se encontraba sentado en el suelo, con imposibilidad para hablar, uso intenso de musculatura accesoria y taquipnea extrema (>50 rpm). Testigos presenciales refirieron que la caída no había sido relevante. Como antecedente destacaba neoplasia laríngea tratada mediante cirugía y radioterapia hacía más de 20 años.

En la valoración inicial se objetivó una obstrucción grave de la vía aérea con afonía completa y cuello con marcada fibrosis y alteración anatómica. Ante la imposibilidad de explorar al paciente en decúbito supino, se administró sedación ligera. La laringoscopia directa mostró un cuerpo extraño friable que obstruía completamente la laringe supraglótica, imposible de retirar mediante pinzas de Magill ni aspiración.

Ante la progresión de la insuficiencia respiratoria y la percepción clínica de un escenario de paciente no ventilable, se realizó secuencia rápida de intubación. No se consiguió visualizar ninguna estructura anatómica (Cormack-Lehane grado IV). Se intentó intubación con guía Frova y dispositivo supraglótico tipo Fastrack, ambos sin éxito. Se procedió entonces a cricotiroidotomía percutánea, extremadamente dificultosa por la fibrosis cervical, consiguiéndose pasar la guía pero sin lograr la dilatación del trayecto. El intento quirúrgico posterior se complicó con sangrado arterial cervical, que fue controlado mediante compresión y agentes hemostáticos.

Se decidió traslado urgente a un hospital comarcal cercano. Allí, el servicio de anestesia consiguió la intubación con un tubo pediátrico utilizando guía Frova. La reevaluación mostró hipoxemia persistente e hipofonesis pulmonar derecha, confirmándose neumotórax derecho en la radiografía de tórax, que fue drenado con mejoría clínica. Posteriormente se detectó neumotórax contralateral. El paciente fue trasladado a centro terciario, donde evolucionó favorablemente tras ingreso en UCI y posterior estancia en el servicio de Otorrinolaringología.

CONCLUSIONES

En escenarios de vía aérea catastrófica con alteración anatómica cervical severa, la sedación y la pérdida del control espontáneo de la ventilación pueden precipitar un escenario de paciente no ventilable y no oxigenable, con un riesgo vital inmediato.

El reconocimiento precoz de los límites técnicos y del entorno asistencial, así como la reevaluación continua, son elementos clave en la toma de decisiones. No obstante, en el caso presentado, la decisión de intervenir

de forma inmediata estuvo condicionada por la percepción clínica de una parada cardiorrespiratoria inminente secundaria a un escenario de paciente no ventilable y no oxigenable, lo que obligó a priorizar el intento urgente de control de la vía aérea frente a un traslado diferido.

P.#2009

DESATURACIÓN CRÍTICA POR RETENCIÓN AGUDA DE SECRECIONES EN PACIENTE INSTITUCIONALIZADA: RESCATE EXITOSO CON CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO EN URGENCIAS

Andrea Sevillano Urcelay, Itxaso Gorbeña Garai, Ibon Regueiro Padilla, Marta González Sánchez, Teresa Delgado Aparicio

Urduliz, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, institucionalizada, con antecedentes de deterioro cognitivo leve, HTA, no broncópata conocida.
Acude por ingreso reciente por neumonía con evolución tórpida posterior.
A su llegada a Urgencias eupneica, saturando 99% con O_2 a 2 L/min, sin broncoespasmo pero con abundantes ruidos de secreciones. Impresiona de desnutrición. Analítica sin elevación de reactantes de fase aguda ni alteraciones gasométricas iniciales.
Tras 30 minutos de estancia en el centro, presenta desaturación brusca hasta 42% secundaria a imposibilidad para movilizar secreciones, con aumento del trabajo respiratorio y con muy escasa capacidad de expectoración.
Se inicia cánula nasal de alto flujo para facilitar movilización de secreciones, asociando tratamiento nebulizado (budesonida y flumil), corticoide sistémico, morfina a bajas dosis y aspiración de secreciones, objetivándose recuperación progresiva con saturaciones >95% bajo alto flujo.
Permanece estable tras el incidente y posteriormente se realiza transición a Ventimask con buena tolerancia (PaFi 280).

CONCLUSIONES

La retención de secreciones puede provocar hipoxemia extrema en pacientes frágiles no broncópatas. El alto flujo constituye una estrategia eficaz de rescate en Urgencias, pudiendo revertir situaciones críticas y evitar ventilación mecánica invasiva si se instaura precozmente.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT09

INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD Y SEGURIDAD CLÍNICA

O.#47

HUMANIZANDO LA URGENCIA: IMPACTO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

Elvis Santiago Suárez Vélez, Héctor Gregorio Vélez Macias
Hospital Quironsalud Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios afrontan un escenario cada vez más complejo: incremento sostenido de la presión asistencial, mayor demanda de registro clínico y una creciente "fatiga digital" del profesional. La Historia Clínica Electrónica, aunque imprescindible, se ha convertido en una barrera física y cognitiva entre médico y paciente, afectando la comunicación no verbal, la empatía y la calidad percibida de la atención.
En este contexto, la Inteligencia Artificial generativa aplicada a la documentación clínica emerge como una herramienta capaz de transformar la interacción asistencial. Su potencial para automatizar el registro en tiempo real permite liberar al facultativo del teclado y recuperar elementos esenciales de la relación terapéutica.

OBJETIVO

- Evaluar la satisfacción y lealtad del paciente, comparando el Net Promoter Score (NPS) entre consultas asistidas por IA y consultas con registro manual tradicional.
- Analizar el impacto de la IA en la humanización, valorando si la reducción de carga administrativa mejora el contacto visual, la escucha activa y la calidad percibida de la atención.
- Medir la resiliencia tecnológica del sistema, observando si la IA mantiene la calidad asistencial durante periodos de alta demanda y saturación del servicio.

MÉTODO

Se desarrolló un estudio descriptivo y prospectivo durante el año 2025. La estrategia se articuló en tres ejes:
- Diseño del modelo y herramientas
Se integró una solución de IA generativa ambiental capaz de procesar la anamnesis en tiempo real y generar informes de alta estructurados sin intervención manual del facultativo.
-Implementación escalonada
Para minimizar el impacto operativo y monitorizar la curva de aprendizaje, se adoptó un despliegue progresivo:
· Fase inicial (febrero): Medicina General.
· Fase de expansión (junio): Traumatología, Pediatría y Ginecología.
-Evaluación y control
Se realizó un seguimiento mensual del NPS, comparando dos cohortes:
· Consultas asistidas por IA.
· Consultas con registro manual tradicional.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los resultados muestran un patrón consistente de resiliencia tecnológica. Durante el último trimestre, coincidiendo con el aumento estacional de la demanda, el NPS de las consultas tradicionales descendió por debajo del 30%. En contraste, las consultas asistidas por IA mantuvieron valores superiores al 50%, demostrando que la automatización del registro actúa como un amortiguador de calidad incluso en situaciones de saturación.
El análisis cualitativo revela que la IA permitió recuperar elementos clave de la humanización: mayor contacto visual, comunicación más fluida y reducción de interrupciones durante la entrevista clínica. Los pacientes percibieron una atención más cercana y personalizada.
No obstante, la fase inicial mostró un descenso transitorio del NPS en febrero, atribuible a la curva de aprendizaje del personal. Este hallazgo subraya la importancia de acompañar la implementación con formación, soporte técnico y gestión del cambio.

CONCLUSIONES

1. La IA generativa se comporta como un factor de resiliencia tecnológica, manteniendo la calidad asistencial en periodos de alta presión.
2. La automatización de la documentación clínica mejora la humanización, al reducir la carga administrativa y permitir que el médico recupere la comunicación no verbal y la presencia plena durante la consulta.
3. El segmento asistido por IA alcanzó picos de NPS del 58,72%, confirmando su impacto positivo en la experiencia del paciente.
4. La transición hacia modelos de IA ambiental no solo optimiza la eficiencia técnica, sino que redefine la Patient Experience, mitigando la fatiga digital del profesional y devolviendo el foco al vínculo médico paciente.

O.#52

EFECTO A LARGO PLAZO DE UNA INTERVENCIÓN MULTIPLE PARA OPTIMIZAR LA ADHERENCIA A GUÍAS CLÍNICAS

Ion Koldobika Iribar Diéguez[1], Kalliopi Vrotsou [2][3][4], Rafael Rotaeche Del Campo[3][4][5], Itziar Vergara Mitxeltorena[2][3][4], Susana Sánchez Ramón[6][7][8], Sonia Herrero Velázquez[9][7]

1. Servicio de Urgencias. OSI Bidasoaldea - Hospital Bidasoa, Hondarribia, España
2. Dirección Asistencia Sanitaria, Unidad Investigación AP-OSIs Guipúzcoa, Osakidetza, Donostia, España
3. Instituto de Investigación Sanitaria Biogipuzkoa, Grupo de Atención Primaria, Donostia, España
4. Red de Investigación en Cronicidad, Atención Primaria y Promoción de la Salud (RICAPPS), Donostia, España
5. Coordinador del grupo de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC), Donostia, España
6. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
7. Profesora asociada, Universidad de Valladolid, Valladolid, España
8. Grupo de Arritmias Cardiacas y Síncope de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Valladolid, España
9. Coordinadora de la Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Está descrito que para que una guía clínica, protocolo, ruta asistencial... (GC) cambie la práctica clínica no basta con crearla y difundirla, sino que es necesario evaluar sus resultados y corregir sus posibles deficiencias. La no adherencia a sus recomendaciones se relaciona con un aumento de la morbilidad y mortalidad, las estancias hospitalarias y los costos de atención. Buscando mejorar la adherencia del profesional a las recomendaciones de las GC, se ha comprobado cómo diferentes intervenciones, tanto unitarias como múltiples, pueden aumentar el uso de las pautas establecidas. Sin embargo, a largo plazo existe incertidumbre sobre la posible volatilidad de las mejoras obtenidas.
Las patologías insuficiencia cardíaca aguda (ICA) y sepsis tienen un alto impacto por su elevada tasa de reconsultas y hospitalizaciones en el caso de la ICA y por su elevada mortalidad en el caso de la sepsis.
La mayoría de estudios sobre adherencia e impacto de intervenciones a corto y a largo plazo sobre GC de ICA y Sepsis se desarrollan en Unidades de Críticos, mientras que los estudios de este tipo en Servicios de Urgencias (SU) son escasos. Siendo los SU el lugar de atención de la mayoría de estos pacientes, es aquí donde podemos tener una visión más global de estos pacientes.

OBJETIVO

El estudio se justifica en la sensación subjetiva de una marcada heterogeneidad en el manejo de pacientes similares y en el seguimiento de una misma GC.
El objetivo del trabajo es evaluar el impacto a corto y largo plazo de una intervención educativa y organizativa sobre el cumplimiento de las recomendaciones de las GC de ICA y Sepsis a partir del análisis de la adherencia basal a dichas recomendaciones.
Conocer cómo evoluciona a largo plazo el impacto inicial, nos posibilitará adoptar medidas de corrección si decayese o intervenir sobre otras GC si la evolución del mismo fuese positiva.

MÉTODO

Estudio de intervención antes-después, sin grupo control, en tres fases: preintervención, intervención y evaluación del impacto a corto y largo plazo, que valora mejorar la adherencia a las GC de ICA y Sepsis del SU de un hospital comarcal tras una intervención multidireccional formativa y estructural.
Se evalúa la adherencia a las recomendaciones con grado de evidencia IA o sólidas de ambas GC.
Buena adherencia se considera cumplimentar el ≥85% de las recomendaciones.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se puede observar que la adherencia global basal a las recomendaciones de la GC de ICA fue del 77% y a Sepsis del 34%, no llegando en Sepsis ninguna recomendación al 85% de cumplimentación. Tras la intervención llevada a cabo se aprecia una mejora inicial en la cumplimentación de la GC de ICA del 7,4% (p=0,007) y de la GC de Sepsis del 19,1% (p<0.0001), observándose en la evaluación a largo plazo incrementos adicionales del 5,8% (p=0,008) en la GC de ICA y del 8.3% (no significativo) respecto de la GC de Sepsis.
Discusión:
Evaluada a largo plazo una intervención multidireccional para mejorar la adherencia a las GC de ICA y Sepsis, se comprueba un impacto positivo inicial que, no solo se mantiene en el tiempo, sino que incluso se incrementa. Equiparándose con algunos trabajos previos, este resultado nos hace reflexionar sobre la importancia de este tipo de intervenciones, más si cabe cuando se realizan en ámbitos locales con mayor limitación de recursos.

CONCLUSIONES

La mejora en la adherencia a las recomendaciones de las GC evaluadas tras la intervención múltiple llevada a cabo no solo no decae con el tiempo, sino que incluso se incrementa.
Los cambios asistenciales son costosos, pero este trabajo muestra que son posibles, incluso en hospitales con menos recursos.

O.#214

MODELO DE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO PARA LA PREDICCIÓN DE MORTALIDAD A 72 HORAS Y 30 DÍAS. EVALUACION DE RENDIMIENTO DE ALGORITMO DE APRENDIZAJE AUTOMATICO SUPERVISADO BASADO EN EXTREME GRADIENT BOOSTING (XGBOOST)

José Ignacio Pérez Ferreiro, Rebeca Ibarzabal Sánchez, María Auxiliadora Ela Santiago, Nayade Matos Polo, Gabriela García Arjones, Susana García Gutiérrez

OSAKIDETZA, Galdakao, España

INTRODUCCIÓN

La identificacion temprana de pacientes con alto riesgo de mortalidad constituye un reto fundamental en los servicios de urgencias. Los sistemas clásicos de triaje permiten priorizar la atención, pero presentan limitaciones en su capacidad para predecir la mortalidad temprana y a medio plazo. El objetivo de este trabajo es evaluar el rendimiento del algoritmo de aprendizaje automático supervisado (XGBoost) en la predicción de mortalidad a 72 horas y a 30 días en pacientes mayores de 65 años atendidos en el área de urgencias.

Justificación

La atención en los servicios de urgencias hospitalarias constituye un área crítica dentro del sistema sanitario, donde la capacidad de identificar precozmente a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad resulta esencial para optimizar los recursos, priorizar la atención y mejorar los resultados clínicos. El desarrollo de técnicas de Big Data e Inteligencia Artificial permite aplicar modelos de aprendizaje automático al análisis de grandes volúmenes de datos clínicos, con el objetivo de incrementar la capacidad de predicción en escenarios de alta presión asistencial, permitiendo capturar relaciones no lineales y complejas entre variables clínicas, superando las limitaciones de los modelos estadísticos tradicionales.

Descripción

La población a estudio estuvo constituida por los pacientes mayores de 65 años atendidos en el servicio de urgencias de nuestro hospital durante un año. Se incluyeron únicamente aquellos con niveles de triaje 1-4 según la escala institucional.

La variable dependiente se definió como binaria (0 = supervivencia, 1 = fallecimiento) en dos horizontes temporales:

Mortalidad temprana: fallecimiento en las primeras 72 horas tras el ingreso.

Mortalidad a medio plazo: fallecimiento dentro de los primeros 30 días.

El dataset contenia inicialmente 37.497 episodios de pacientes triajeados en el Servicio de Urgencias cada uno con un vector de aproximadamente 192 variables. Se llevaron a cabo diversos procesos de limpieza y normalización de los datos, quedandó un conjunto final por 12.968 pacientes, cada uno con un vector de 166 variables.

La mortalidad global fue del 0,86% a las 72 horas y del 2,93% a los 30 días, Como vemos el análisis inicial de la cohorte evidenció un fuerte desbalance de clases en la variable objetivo.Este marcado desequilibrio entre clases representa un reto metodológico importante en la construcción de modelos predictivos.

Para mitigar este problema, incorporaremos la técnica SMOTE (Synthetic Minority Oversampling Technique) durante el entrenamiento con XGBoost.

Mortalidad a 30 dias (XGBoost)

Métricas principales (umbral óptimo 0.23)

·ROC-AUC:0.93
·PR-AUC:0.235
·Precisión (clase 1 – fallecidos):0.25
·Recall (clase 1 – fallecidos):0.225.
·F1-score (clase 1 – fallecidos):0.235

Metrica Principal Con SMOTE (Umbral Optimo 0,32)

·ROC-AUC:0.875
·PR-AUC:0.117 Baja
·Precisión (clase 1 – fallecidos):0.414
·Recall (clase 1 – fallecidos):0.667.
·F1-score (clase 1 – fallecidos):0.324

Mortalidad a 72 horas (XGBoost)(Umbral Optimo 0,3)

·ROC-AUC:0.929
·PR-AUC:0.368
·Precisión (clase 1 – fallecidos):0.66
·Recall (clase 1 – fallecidos):0.45.
·F1-score (clase 1 – fallecidos):0.540

Metrica Principal Con SMOTE (umbral óptimo 0.40)

·ROC-AUC:0.948
·PR-AUC :0,389
·Precisión (clase 1 – fallecidos):0.375
·Recall (clase 1 – fallecidos):0.545
·F1-score (clase 1 – fallecidos):0.444

Al aplicar SMOTE, el modelo incrementa notablemente la sensibilidad (identifica el doble de fallecidos), aunque a costa de disminuir la precisión (más falsos positivos). Esto puede ser aceptable en contextos clínicos donde sea preferible detectar más pacientes en riesgo aun con un mayor número de falsas alarmas.

Discusión

Este trabajo demuestra que los algoritmos de aprendizaje automático son herramientas prometedoras para la predicción de mortalidad en pacientes atendidos en urgencias. La integración de estos modelos en los sistemas de información hospitalarios podría mejorar la estratificación del riesgo, priorización de recursos y diseño de planes de seguimiento post-alta.

O.#364

MÁS ALLÁ DE LA IMPACIENCIA: ANÁLISIS ANUAL DE LOS DETERMINANTES ESTRUCTURALES Y CLÍNICOS DEL ABANDONO VOLUNTARIO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Ana Yolanda Rodríguez Torres, Leskier Eduardo Cuello Sánchez, Diego Serrano Alises, María Alonso Cortejoso, Naysla Melissa Villota González, Leyre Teresa Pinilla Arribas

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El abandono voluntario del servicio de urgencias hospitalario (SUH) antes de recibir atención médica es un indicador de la calidad de la atención y de la accesibilidad inmediata al sistema sanitario (1-4); fenómeno que se ha asociado a un mayor riesgo de morbimortalidad (5-6).

OBJETIVO

El presente estudio tiene como objetivo caracterizar a los pacientes que abandonaron un SUH durante el período enero 2024 - enero 2025, de forma tal que se puedan desarrollar herramientas predictivas y preventivas ante este problema.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, revisando 1.076 historias clínicas de pacientes adultos que abandonaron voluntariamente el SUH durante el período estudiado (enero 2024 -enero 2025). Se analizaron tanto datos sociodemográficos como clínicos, aplicando técnicas estadísticas descriptivas y multivariantes (regresión logística, análisis de supervivencia, curvas ROC) con SPSS v26.0 (IC 95%),con la aprobación del comité de ética correspondiente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el período analizado, los pacientes que abandonaron el SUH tenían una edad media de 43 años, distribución similar por sexo y una alta tasa de reincidencia (56.6%); aunque la mayoría de los casos (81%) fueron de baja urgencia (Triaje IV), un 14.2% (153 pacientes) presentaron un triaje II-III. El 49.2% de los abandonos ocurrieron en el turno de tarde (15:00-22:00) y fueron atribuidos principalmente a la saturación percibida (55.3%). La atención primaria actuó como red de seguridad, con un 67.3% de reconsultas en los 5 días posteriores. Resulta significativa, la validación del SCORE3 (Edad × Paciencia Relativa / 100), que mostró una excelente capacidad discriminativa (AUC=0.845) para identificar dos perfiles de riesgo claramente diferenciados: el agotamiento en pacientes jóvenes y la depleción física en pacientes mayores. Los resultados identifican el turno de tarde y la saturación percibida, como puntos críticos del proceso asistencial; asociados a una elevada reincidencia del abandono voluntario del SUH, que coincide con lo que se reporta en la literatura (5-7).

CONCLUSIONES

El abandono voluntario en urgencias es un problema complejo que requiere más estudios, particularmente de diseño prospectivo, para establecer relaciones causales definitivas convirtiendo este problema en una oportunidad para mejorar la seguridad y la calidad asistencial en los servicios de urgencias hospitalarios.

O.#374

DESARROLLO Y VALIDACIÓN METODOLÓGICA DE UN ASISTENTE CONVERSACIONAL DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Carmen Gutiérrez García[1], María José Luque Hernández[1], Miguel Ángel Díaz Pérez[1], Carlos Romero Oloriz[1], Francisco José Gómez Gómez[2], Armando Romanos Rodríguez[2]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía, Málaga, España
2. Centro de Simulación Clínica Avanzada IAVANTE. Fundación Progreso y Salud, Granada, España

INTRODUCCIÓN

La irrupción de la inteligencia artificial generativa ha abierto nuevas posibilidades para el soporte a la decisión clínica en contextos de alta complejidad como las emergencias extrahospitalarias. En este marco se desarrolla un asistente conversacional basado en grandes modelos de lenguaje, diseñado para ofrecer apoyo cognitivo a profesionales sanitarios durante la atención urgente a partir de protocolos clínicos y organizativos estandarizados. El impacto potencial de estas herramientas sobre la seguridad del paciente hace imprescindible disponer de marcos de evaluación rigurosos antes de su implantación. Este trabajo presenta la metodología de evaluación de un asistente de inteligencia artificial para emergencias extrahospitalarias, integrando preguntas abiertas factuales y simulación clínica.

Justificación

Las aplicaciones de inteligencia artificial generativa en urgencias se encuentran en fase emergente y, aunque los estudios iniciales son prometedores, persisten incertidumbres sobre precisión, estabilidad y seguridad clínica. Muchas evaluaciones se limitan a pruebas de concepto con escasa trazabilidad metodológica y sin marcos estandarizados de reporte. El proyecto SAVE EM plantea una innovación doble: un asistente conversacional específico para emergencias extrahospitalarias y una metodología de evaluación alineada con la checklist CHART para chatbots en salud y con guías de simulación y evaluación de competencias. Los objetivos son analizar exactitud y seguridad de las respuestas, evaluar el razonamiento clínico, estimar la fiabilidad interevaluador, identificar errores clínicamente relevantes y valorar usabilidad y confianza profesional.

Descripción

Se diseñó un estudio observacional, prospectivo y comparativo, basado en interacciones controladas entre profesionales y el sistema SAVE EM, articulado en dos fases. En la Fase A se evalúa el conocimiento clínico mediante 150 preguntas abiertas factuales basadas en procesos asistenciales y guías de referencia en emergencias, organizadas en dominios como evaluación inicial, procedimientos, soporte vital y poblaciones específicas. Cada respuesta se compara con un estándar documental ("gold standard") y se puntúa en una escala tricotómica (0 = incorrecta o potencialmente insegura, 1 = parcial o incompleta, 2 = correcta y segura), estimando precisión, errores clínicamente relevantes y coherencia intra e interdominios; la fiabilidad interevaluador se analiza mediante coeficientes de concordancia y se incorpora un componente de estabilidad intramodelo mediante test retest.

En la Fase B se evalúa el razonamiento clínico y la toma de decisiones mediante simulación tipo Examen Clínico Objetivo Estructurado, utilizando escenarios de alta relevancia en emergencias extrahospitalarias. Equipos o profesionales resuelven casos simulados con y sin asistencia del sistema, registrándose seguridad global, adherencia a protocolos, juicio clínico y tiempos críticos. Las simulaciones se diseñan y puntúan con rúbricas competenciales derivadas de guías internacionales de OSCE, con evaluación ciega por expertos según recomendaciones de la AMEE Guide 81. De forma transversal se recogen usabilidad y confianza mediante cuestionarios estandarizados (System Usability Scale y Trust in Automation) y se documenta la configuración técnica y el prompting conforme a la checklist CHART

Discusión

La metodología propuesta permite abordar de forma integrada los principales dominios necesarios para evaluar un asistente de inteligencia artificial en emergencias: precisión factual, seguridad clínica, razonamiento y aceptabilidad profesional. El banco estructurado de preguntas abiertas con estándar documental aporta una estimación cuantitativa de exactitud y patrones de error, mientras que la simulación mediante Examen Clínico Objetivo Estructurado informa sobre el impacto del sistema en decisiones complejas sin riesgo para pacientes reales. La combinación de métricas objetivas, escalas estandarizadas y análisis de fiabilidad contribuye a la transparencia y reproducibilidad del proceso y ofrece un marco formativo para el entrenamiento en razonamiento clínico y seguridad en emergencias. Esta propuesta constituye una innovación transferible a futuros proyectos de tecnologías sanitarias basadas en inteligencia artificial en urgencias y emergencias, al proporcionar un esquema robusto para validar herramientas digitales de soporte clínico antes de su uso en la práctica real.

O.#596

LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE COMO MOTOR DE REORGANIZACIÓN DEL SERVICIO DE URGENCIAS MEDIANTE METODOLOGÍAS AGILE Y LEAN

Judit Roca Font, Natalia Corominola Colom, Núria Palou Salvans, Meritxell Grau Vilamala, Clara Pladevall Viladecans

Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias enfrentan alta presión asistencial, tiempos de espera prolongados y saturación. Estas limitaciones afectan la seguridad, eficiencia y experiencia del paciente. Integrar la experiencia del paciente como indicador permite medir la calidad de los procesos y guiar mejoras de manera concreta y tangible.
El modelo previo mostraba circuitos heterogéneos, tiempos de espera elevados y coordinación insuficiente entre profesionales. La experiencia del paciente no se usaba sistemáticamente para mejorar el servicio. Reconocer la experiencia del paciente como indicador clave permite identificar oportunidades de optimización, motivar a los equipos y mejorar la seguridad y eficiencia de manera simultánea.

OBJETIVO

Reorganizar el servicio de urgencias usando la experiencia del paciente como indicador central, aplicando metodologías LEAN y AGILE, para mejorar eficiencia, seguridad y calidad asistencial.

MÉTODO

Se realizó un estudio basado en una encuesta voluntaria con más de 3.700 respuestas de pacientes de nivel 3 de triaje. Los aspectos peor valorados fueron información, tiempos de espera y control del dolor. También se emplearon metodologías cualitativas: grupos focales, observación directa y análisis de incidencias.
Se aplicaron metodologías de mejora continua:
· LEAN: para identificar cuellos de botella, eliminar desperdicios y estandarizar vías clínicas.
· AGILE: para implementar iteraciones rápidas y ajustar procesos según los resultados preliminares.
Se reorganizó la atención en clústeres, priorizando la primera valoración y mejorando la coordinación entre profesionales. Se potenció la autonomía enfermera para agilizar decisiones y optimizar el flujo asistencial. Involucrar a los equipos en la mejora centrada en el paciente también contribuyó a retener talento y fomentar desarrollo profesional.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El proyecto mostró que la experiencia del paciente es un indicador clave de eficiencia y seguridad. Su integración permitió orientar mejoras en información y comunicación al paciente, tiempos de espera y control del dolor, las áreas críticas identificadas por más de 3.700 pacientes.
El uso combinado de LEAN y AGILE facilitó un enfoque flexible y estructurado, adaptado a la realidad diaria del servicio. Involucrar a los profesionales en un cambio centrado en el paciente mejora motivación, retención de talento y sostenibilidad del servicio.
Este enfoque demuestra que escuchar al paciente y aplicar metodologías de mejora continua genera cambios tangibles en eficiencia, seguridad y experiencia. El modelo es replicable y puede aplicarse en otros servicios de urgencias.

CONCLUSIONES

Puntos fuertes para Innovación
· Experiencia del paciente como indicador estratégico de eficiència, cualidad asistencial y seguridad.
· Áreas críticas abordadas: información/comunicación, gestión del tiempo de espera y control del dolor.
· Aplicación combinada de LEAN + AGILE en un servicio asistencial.
· Mejora tangible de circuitos, coordinación y flujo asistencial.
· Cambio centrado en el paciente como motor motivador y retención de talento.
· Modelo transferible a otros entornos de urgencias.

O.#623

FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR UN PROBLEMA RELACIONADO CON LA MEDICACIÓN DURANTE LA ATENCIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: UN ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR CON METODOLOGÍA DELPHI

Javier Ramos Rodríguez, José Manuel Fandiño Orgeira, María De La Cámara Gómez, María Begoña Feal Cortizas, Luis Margusino Framiñan

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña, España

INTRODUCCIÓN

Los problemas relacionados con la medicación (PRM) son frecuentes en urgencias y su detección precoz requiere identificar factores de riesgo (FR) clínicamente relevantes y accesibles en la práctica diaria

OBJETIVO

Alcanzar un consenso multidisciplinar sobre los FR más relevantes para sufrir un PRM durante la atención en los Servicios de Urgencias (SU).

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio Delphi utilizando la metodología de adecuación RAND/UCLA. A partir de una revisión de la literatura y la experiencia de los profesionales, se elaboró una lista inicial de 33 FR de PRM, clasificados en tres categorías: situación clínica, características del paciente y características del tratamiento crónico.

Un panel multidisciplinar de 51 profesionales sanitarios formado por médicos, cirujanos, farmacéuticos, enfermeros y trabajadores sociales participó en un proceso de consenso en dos rondas, valorando cada FR según relevancia científica (escala de Likert 1-10, el valor más bajo indicaba desacuerdo), la disponibilidad de datos en tiempo real (si/no) y facilidad de acceso a dicha información en la práctica clínica diaria (escala de Likert 1-10, el valor más bajo indicaba menor facilidad).

Antes de la primera ronda se realizó una consulta abierta para permitir la incorporación, modificación o eliminación de FR. Las conclusiones finales sobre los FR se tomaron en base a la mediana de puntuaciones obtenidas de la dimensión de relevancia/evidencia científica en la segunda ronda.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras la consulta abierta, se añadieron 22 nuevos factores de riesgo no contemplados inicialmente, 1 fue modificado y 2 fueron eliminados. Finalmente, los participantes evaluaron 53 factores de riesgo en 2 rondas separadas.

Clasificación final según la dimensión de relevancia/evidencia científica y clasificación según metodología RAND/UCLA, mostrando desacuerdo entre panelistas (D):

- Apropiado (mediana >6): emergency severity index (D), administración de fármacos prehospitalarios, administración de fármacos de alto riesgo prehospitalarios (D), motivo de consulta (D), orientación diagnóstica (D), activación de código, solicitud de ingreso (D), solicitud de intervención quirúrgica (D), tiempo de estancia en urgencias (D), prescripción realizada por médico residente, solicitud de intervención farmacéutica (D), edad (D), barrera idiomática (D), enfermedad cardiovascular, enfermedad respiratoria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, enfermedad psiquiátrica, diabetes, VIH, déficit audiovisual, asistencia a urgencias en los últimos 30 días (D), ingreso en los últimos 90 días (D), cirugía en los últimos 30 días (D), colonización por bacteria multirresistente en los últimos 180 días, Frail-VIG Index (D), domicilio en centro sociosanitario (D), problemática social, índice de Barthel (D), índice de Pfeiffer (D), paciente no candidato a medidas invasivas, edad > 65 años asociado a uso crónico de 5 o más fármacos y 3 o más patologías crónicas (D), quimioterapia en los últimos 30 días, uso crónico de fármacos de alto riesgo, uso crónico de fármacos inmunosupresores (D), automedicación (D), alergia a fármacos, asistencia a urgencias por uso inadecuado de los fármacos, uso de fármacos con criterios STOPP, mala adherencia terapéutica, PRMs previos, número de fármacos de uso crónico antes de la llegada a urgencias, uso de drogas de abuso, receptor de trasplante de órgano.
- Incierto (mediana 4-6): modo de presentación, solicitud de intervención no quirúrgica (D), género, seguro privado, consulta médica con atención primaria >180 días, consulta médica con especialista hospitalario en los últimos 90 días, IMC.
- Inapropiado (mediana <4): situación laboral.

CONCLUSIONES

Este estudio proporciona una lista consensuada de FR de PRM en los SU. Aunque muchos FR fueron considerados apropiados, el desacuerdo observado en otros pone de manifiesto la necesidad de investigaciones adicionales. Estos resultados pueden servir de base para el desarrollo de herramientas de cribado que permitan priorizar la atención farmacéutica y reducir la incidencia de PRM en el SU.

O.#735

IMPACTO DE LA COMUNICACIÓN ESTANDARIZADA EN LA SEGURIDAD DEL PACIENTE Y LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS: UNA REVISIÓN LITERARIA

Laura Rubio Mora, Rosa Pintado Sanz, David Díaz Hurtado, María Teresa Ruiz De Larramendi Fernández, Erika Migliaccio Echaniz

Osakidetza, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios se caracterizan por ser entornos de alta presión, interrupciones constantes y una elevada rotación de pacientes. En este contexto, el traspaso de información clínica (handoff) entre profesionales constituye un punto crítico donde la discontinuidad de la información puede derivar en errores médicos graves. Organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud y la Joint Commission han identificado los fallos de comunicación como una de las causas raíz principales de los eventos adversos.

OBJETIVO

El objetivo de esta revisión literaria es evaluar la evidencia disponible sobre si la implementación de herramientas de comunicación estandarizada en los Servicios de Urgencias Hospitalarios mejora la seguridad del paciente y la calidad asistencial percibida.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión de la literatura. Se realizaron búsquedas en las bases de datos PubMed y Cochrane, acotando los resultados a los últimos 10 años. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 11 artículos (9 estudios primarios y 2 revisiones secundarias). Dos revisores extrajeron los datos de los artículos seleccionados y la calidad metodológica fue evaluada mediante las listas de verificación CASP (Critical Appraisal Skills Programme), identificando un predominio de diseños cuasi-experimentales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El análisis de los estudios revela que las herramientas SBAR (Situación, Antecedentes, Evaluación y Recomendación) e ISBAR (Identificación, Situación, Antecedentes, Evaluación y Recomendación) son las más utilizadas y efectivas en el entorno de urgencias. También se identificó el uso de I-PASS adaptado y modelos específicos prehospitalarios como IMIST.
Los resultados cuantitativos indican una asociación directa entre estandarización y seguridad. Li et al. (2022) demostraron que el uso de SBAR combinado con mapas mentales redujo la tasa de eventos adversos del 23.3% al 8.9% en comparación con el traspaso tradicional.
Asimismo, Nuernberger et al. (2025) reportaron que la comunicación de traspaso estructurada según ISOBAR mejoró la transferencia de información en el servicio de urgencias. Quince minutos después del traspaso del paciente, el personal del servicio de urgencias pudo recordar casi un 20 % más de información relevante al final del ensayo. Sin embargo, no fue esencial seguir estrictamente el acrónimo ISOBAR, lo que resalta la importancia de centrarse en la calidad de la comunicación durante el traspaso del paciente. El protocolo de traspaso y su secuencia específica de información no deben ser el único enfoque de las iniciativas de mejora en la comunicación interdisciplinaria. En cambio, se debe prestar la misma atención a la cultura de la comunicación.
Un hallazgo relevante es la importancia del lugar del traspaso. Estudios como los de Marmor y Li (2017) y Campbell (2019) destacan que el traspaso a pie de cama (bedside handover) permite la verificación visual directa del paciente y fomenta su participación. Sin embargo, su implementación enfrenta barreras logísticas, siendo percibida por algunos profesionales como un proceso que requiere mayor tiempo, a pesar de sus beneficios en seguridad.

CONCLUSIONES

La evidencia actual parece que apoya la implementación de protocolos de comunicación estandarizada en los servicios de urgencias. Estas herramientas no solo disminuyen las omisiones de información crítica y los eventos adversos, sino que mejoran la satisfacción de los profesionales de enfermería y medicina al proporcionar un marco mental compartido. No obstante, para garantizar el éxito y la sostenibilidad de estas intervenciones, es crucial adaptar las herramientas a la realidad asistencial (evitando la rigidez excesiva) y acompañarlas de formación continua para vencer la resistencia al cambio cultural.

O.#933

MAPA DE RIESGOS CRÍTICOS EN URGENCIAS: ACTIVIDADES CLAVE PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE CON EQUIPOS QUE TRANSFORMAN

Sonia Jiménez Hernández[1], Ana García Pavesio[1], Susana Barberá Ruiz[2], Mónica Suñen [1], Gemma Gallardo González[1], Miquel Sánchez Sánchez[1]

1. Área de Urgencias. Hospital Clínic, Barcelona, España
2. Dirección de Calidad. Hospital Clínic, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Urgencias es un entorno asistencial complejo, de alta presión, con la intervención simultánea de múltiples profesionales en circuitos heterogéneos. Por ello, la seguridad del paciente (SP) es fundamental, y requiere aplicar metodologías proactivas que permitan identificar y mitigar riesgos de forma anticipada.

OBJETIVO

Elaborar el Mapa de Riesgos de Urgencias aplicando la metodología AMFE (Análisis Modal de Fallos y Efectos), con el fin de detectar, de forma proactiva, los puntos críticos de los procesos asistenciales.

MÉTODO

Se definieron seis AMFEs, correspondientes a circuitos clave del servicio: atención del paciente emergente nivel 2, paciente urgente no autónomo nivel 3, paciente con dolor torácico, paciente urgente autónomo niveles 3, 4 y 5, paciente intoxicado y paciente emergente nivel 1. Para cada uno de ellos se formaron equipos de trabajo reducidos (máximo 8 participantes), programando cuatro sesiones presenciales de 2,5 horas.
La realización de los AMFEs, para cada circuito asistencial, se estructuró en cuatro fases: 1.- Descripción del proceso (descripción de los subprocesos y actividades de cada circuito asistencial). 2.- Detección de riesgos y causas; también se evaluaron los mecanismos de control existentes. 3.- Cálculo del Índice de Prioridad del Riesgo (IPR). Para cada actividad, el equipo consensuó la puntuación de tres dimensiones: Gravedad del efecto sobre el paciente, Probabilidad de aparición y Capacidad de detección mediante los controles existentes. Cada dimensión se valoró con puntuaciones de 1, 4, 7 o 10. El IPR se obtuvo mediante la fórmula: Gravedad × Probabilidad × Detección. A partir de los valores obtenidos, las actividades se clasificaron en: Riesgo Muy Alto (IPR ≥ 280), Riesgo Alto (160–279), Riesgo Bajo/Moderado (<160). 4.- Propuesta de acciones de mejora. Se ha definido IPR ajustado como el IPR medio de todas las actividades de cada circuito.
Se realizó una encuesta de satisfacción entre los participantes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se han identificado una media de 11+/-1 subprocesos y 49 +/-12 actividades por circuito. La mediana de riesgos fue 114 (RIQ 55,25). Un total de 95 (32,5%) actividades resultaron de riesgo Muy Alto. Se han identificado actividades de riesgo Muy Alto comunes a todos los circuitos y otras específicas para cada uno de ellos.
Los procesos con mayor número de actividades de riesgo Muy Alto fueron el del paciente emergente nivel 2 (51%) y el de dolor torácico (38%), mientras que el circuito del paciente autónomo presentó menos actividades críticas (7%, p =0.01). El IPR medio de los procesos fue de 202,6 ± 58,6. El análisis de IPR ajustado mostró nuevamente que los circuitos de más riesgo son el del paciente emergente nivel 2 (238,7±216,8) y el de dolor torácico (232,3±220,4) y el de menor riesgo el del paciente autónomo (107±97,5, p=0.002). Respecto al circuito del paciente autónomo, los circuitos de mayor riesgo son: circuito del paciente emergente nivel 2 (OR 13,1 [IC 95% 3,36-51,07] p =0.0002), circuito del paciente emergente nivel 1 (OR 10,83 [IC 95% 3,03-38,68] p=0.0002), circuito del paciente con dolor torácico (OR 8,88 [IC 95% 2,36-33,35] p=0.0012), paciente no autónomo nivel 3 (OR 5,51 [IC 95% 1,49-20,41] p=0.01) y el circuito del paciente intoxicado (OR 4,79 [IC 95% 1,27-18,11] p=0.02)].
La percepción de los profesionales fue muy positiva: el 62% se declaró muy satisfecho; el 100% consideró las sesiones relevantes, comprensibles y bien estructuradas, destacando el valor del intercambio entre compañeros y la aplicabilidad práctica de la metodología AMFE.

CONCLUSIONES

La implementación de AMFEs ha permitido identificar, de forma proactiva, puntos críticos, tanto comunes como específicos, en los circuitos asistenciales, así como aquellos de mayor riesgo, favoreciendo el diseño de acciones de mejora prioritarias. Además, ha consolidado equipos multidisciplinares comprometidos con la mejora continua y la SP.

O.#1106

EFECTO DE UNA REORGANIZACIÓN ASISTENCIAL EN LOS TIEMPOS DEL PROCESO URGENTE

Montserrat Duran Taberna, Isabel María March Seguí, Ángel Pijoan Domínguez, Josefina Casellas Patron, Núria Boronat Ferrate, Trinidad Álvarez Ramos

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

INTRODUCCIÓN

La sobrecarga asistencial de los servicios de urgencias hospitalarias afecta de forma directa a la seguridad del paciente y a la eficiencia del proceso asistencial. Uno de los principales determinantes es la acumulación de pacientes pendientes de ingreso, que interrumpe el flujo asistencial y prolonga los tiempos de atención. La reorganización coordinada de los procesos de urgencias y hospitalización se plantea como una estrategia para mejorar el rendimiento del sistema, incluso en contextos de incremento de la demanda

OBJETIVO

Evaluar el impacto de una reorganización asistencial del proceso médico sobre los tiempos de triaje, espera y asistencia en urgencias.
Objetivos secundarios, analizar la capacidad del modelo para mantener la eficiencia en un contexto de incremento de la actividad asistencial y valorar su efecto sobre la organización del trabajo multidisciplinar.

MÉTODO

Se reorganizó el proceso asistencial médico de los servicios de urgencias y hospitalización basándose en principios Lean Healthcare, con el objetivo de optimizar el flujo del paciente desde su llegada al hospital hasta el alta. El drenaje de urgencias se garantizó mediante el ingreso de los pacientes en tres franjas horarias diarias estables (lunes a domingo). En urgencias, la asistencia se estructuró en equipos multidisciplinares organizados en clústeres, formados por un box de atención inicial y tres boxes de evolución (con capacidad duplicada), adaptación de la capacidad de triaje al ritmo de entrada, y asignación directa y equitativa de pacientes a los equipos. Además, se incorporaron herramientas de gestión visual para identificar en tiempo real las necesidades operativas de cada clúster.
Para evaluar el impacto de la intervención, se compararon los tiempos asistenciales antes (2024-2025) y después (2025-2026) de la reorganización, durante el período de mayor actividad (1 de diciembre–29 de enero). Las variables analizadas fueron el tiempo de triaje, el tiempo de espera hasta el inicio de la asistencia y el tiempo de asistencia en urgencias, expresadas en minutos. Los datos se describieron mediante mediana y rango intercuartílico y se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes, con un nivel de significación estadística de $p < 0,01$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron un total de 7272 pacientes entre ambos periodos, los niveles MAT III representaron más del 70% de la muestra. El período postintervención registró un incremento de la actividad asistencial del 8,4% respecto al periodo previo.
El tiempo de triaje se redujo un 15%, pasando de una mediana de 13 minutos (rango intercuartílico 20–9) a 11 minutos (16–8). El tiempo de espera de inicio de asistencia mostró la mayor disminución, con una reducción del 48%, de 29 minutos (82–10) a 15 minutos (36–6). El tiempo de asistencia en urgencias se redujo un 22%, de 422 minutos (665–265) a 329 minutos (508–214). Todas las diferencias fueron estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES

La reorganización asistencial conjunta del proceso médico urgente y de hospitalización, permitió reducir de forma significativa los tiempos de atención en urgencias y su variabilidad, incluso en un contexto de aumento de la demanda asistencial. Estos resultados evidencian que la coordinación estructurada real entre urgencias y hospitalización, centrada en las necesidades del paciente, constituye un elemento clave para reducir la congestión y optimizar la eficiencia operativa de un servicio de urgencias.
Además del impacto cuantitativo, el modelo introdujo un cambio organizativo relevante, favoreciendo la coordinación multidisciplinar, la anticipación de necesidades y una mayor seguridad clínica durante el proceso urgente. La estructuración por clústeres y el uso de herramientas de gestión visual facilitaron una toma de decisiones más ágil.
Este modelo de innovación organizativa es viable y potencialmente aplicable en otros servicios de urgencias hospitalarias con problemas de sobrecarga asistencial.

O.#1587

APLICACIÓN DE REDES NEURONALES PARA LA PREDICCIÓN DE MORTALIDAD EN URGENCIAS: EVALUACIÓN DE EVENTOS RAROS Y SELECCIÓN DE UMBRALES CLÍNICAMENTE RELEVANTES

José Ignacio Pérez Ferreiro, Susana García Gutiérrez, Begoña Motriko Gómez, Aida Eguiluz Méndez, Ainhoa Portela Kareaga, Ane Gerekiz Bidaurrazaga

Hospital Galdakao-Usansolo, Usansolo, España

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en los servicios de urgencias representa un desenlace de gran relevancia,por su impacto en el paciente como por implicaciones asistenciales.La identificación temprana de pacientes con alto riesgo de fallecimiento constituye un reto fundamental en medicina de urgencias. El desarrollo de técnicas de aprendizaje automático ha abierto nuevas posibilidades para la predicción de desenlaces clínicos complejos.Sin embargo,su aplicación en urgencias presenta dificultades específicas,entre las que destacan la baja prevalencia de eventos como la mortalidad precoz y la necesidad de que los modelos sean interpretables clínicamente.En este trabajo abordamos la aplicación de redes neuronales para la predicción de mortalidad a 48 horas y a 30 días en pacientes atendidos en urgencias,con especial atención a los retos derivados de los eventos raros y a la selección de umbrales de decisión clínicamente relevantes

JUSTIFICACIÓN

La mayoría de los modelos predictivos clínicos se evalúan mediante métricas globales como la exactitud o el área bajo la curva ROC. Sin embargo, en problemas donde el evento de interés es infrecuente(como la mortalidad en urgencias),estas métricas pueden resultar engañosas y ofrecer una falsa sensación de buen rendimiento.
Este trabajo se justifica por la necesidad de ir más allá del desarrollo de un modelo con buen rendimiento estadístico,centrándose en su utilidad clínica real e incorporando un análisis explícito del impacto de distintos umbrales de decisión sobre la carga asistencial,los falsos positivos y el valor predictivo positivo.Intentando una evaluación más realista y clínicamente relevante de los modelos basados en inteligencia artificial en el ámbito de urgencias.

DESCRIPCIÓN

El estudio se basa en una cohorte retrospectiva de pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalarias,utilizando variables clínicas disponibles en el momento del triaje,definiendo dos desenlaces de interés: mortalidad a 48 horas y mortalidad a 30 días desde el ingreso.
Desarrollamos modelos predictivos basados en redes neuronales multicapa,incorporando técnicas de regularización y estrategias específicas para el manejo del desbalance de clases,como la ponderación de errores en función de la clase.El conjunto de datos se divide mediante un esquema estratificado en entrenamiento,validación y test, garantizando en todo momento la ausencia de fuga de información mediante ajuste independiente del preprocesamiento.
El rendimiento de los modelos se evalúa utilizando métricas globales y mediante curvas Precision–Recall.Posteriormente, analizamos distintos umbrales de probabilidad para transformar las predicciones continuas en decisiones binarias,cuantificando para cada umbral la sensibilidad,la especificidad,el valor predictivo positivo,el número de falsos positivos por cada 1000 pacientes y el porcentaje de alertas generadas.Este enfoque nos permite comparar el comportamiento del modelo en ambos horizontes temporales y evaluar cómo la prevalencia del evento condiciona el rendimiento y la aplicabilidad clínica del sistema

DISCUSIÓN

Los resultados muestran que los modelos desarrollados presentan una elevada capacidad discriminativa, especialmente en el horizonte de mortalidad a 30 días.No obstante, el análisis por umbrales revela que un buen rendimiento global no garantiza una utilidad clínica adecuada. En el caso de la mortalidad a 48 horas, umbrales bajos maximizan la sensibilidad, pero generan una cantidad inasumible de falsas alertas,lo que limitaría su viabilidad en la práctica clínica real. Umbrales intermedios permitieron reducir de forma significativa la carga asistencial manteniendo una sensibilidad elevada.Por el contrario, para la mortalidad a 30 días, el modelo permite identificar umbrales que combinan alta sensibilidad con baja tasa de falsos positivos,generando falsas alertas en un porcentaje reducido de pacientes.Estos hallazgos refuerzan la idea de que la evaluación de modelos predictivos debe incorporar siempre un análisis dependiente de umbral orientado al contexto asistencial.
En conclusión,este trabajo demuestra que la aplicación de redes neuronales en urgencias puede ofrecer herramientas predictivas de alto valor,siempre que se aborden explícitamente los retos asociados a los eventos raros y se traduzcan los resultados estadísticos en decisiones clínicas razonables.

O.#1925

IMPACTO DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL DEBRIEFING CLÍNICO SISTEMATIZADO EN EL TRABAJO EN EQUIPO EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

María Rodríguez Batista, Carles Cordon Bueno, Ferran Santaularia Font, Rosalia Badosa Serrat, M Ángels Gispert Ametller, Nuria Fuertes Izquierdo

Hospital Universitario Trueta Girona, Girona, España

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente politraumatizado grave constituye uno de los escenarios asistenciales de mayor complejidad en los servicios de urgencias, donde el rendimiento del equipo multidisciplinar depende en gran medida de factores no técnicos como la comunicación, la coordinación y el liderazgo. La elevada presión asistencial y la carga emocional asociada a estos eventos pueden dificultar el análisis reflexivo de la actuación realizada, limitando el aprendizaje colectivo y la mejora continua.

El debriefing clínico se ha consolidado como una herramienta estructurada que permite analizar de forma sistemática los aspectos técnicos y no técnicos tras eventos asistenciales complejos, favoreciendo la cohesión del equipo y la seguridad psicológica de los profesionales. Sin embargo, su aplicación sistemática en la práctica clínica real sigue siendo irregular

OBJETIVO

Evaluar el impacto de la implementación progresiva del debriefing clínico estructurado mediante la metodología TALK en la frecuencia de su realización y en la percepción del trabajo en equipo y la seguridad psicológica de los profesionales implicados en la atención al paciente politraumatizado grave.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional cuasi-experimental con diseño pre-post, sin grupo control, en profesionales implicados en la atención al paciente politraumatizado grave. En la fase preintervención se recogieron 55 encuestas y en la fase postintervención 35 encuestas.

La intervención consistió en la implantación progresiva del debriefing clínico estructurado mediante la metodología TALK tras la atención a pacientes con código politrauma, precedida de formación específica. La recogida de datos se realizó durante un periodo de seis meses.

Para la evaluación se utilizó un cuestionario autoadministrado que incluía variables demográficas y formativas, percepción del trabajo en equipo (coordinación, definición de roles, comunicación y liderazgo), frecuencia de realización del debriefing e impacto personal (seguridad psicológica y malestar emocional). Se realizó un análisis descriptivo y comparativo de proporciones entre las fases pre y post.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio se realizaron un total de 13 debriefings clínicos estructurados. Tras la intervención se observó un incremento significativo en la frecuencia de realización del debriefing tras la atención al paciente politraumatizado grave (20,0% en la fase preintervención frente a 42,9% en la fase postintervención; p=0,036), lo que sugiere un cambio en la práctica asistencial real.

La percepción de la coordinación, la comunicación, la definición de roles y el liderazgo se mantuvo elevada en ambas fases, sin diferencias estadísticamente significativas, probablemente en relación con una valoración ya alta en la fase preintervención. No obstante, se observó una tendencia a una mejora en variables relacionadas con la seguridad psicológica, como la percepción de ser escuchado y de sentirse un miembro relevante del equipo.

Entre las principales dificultades persistentes destacaron el estrés y la presión asistencial, lo que refuerza la necesidad de consolidar estrategias de reflexión estructurada como el debriefing clínico. Las principales limitaciones del estudio incluyen su diseño sin grupo control y el reducido número de debriefings realizados durante esta fase inicial de implementación, circunstancia inherente a intervenciones organizativas en entornos asistenciales reales.

CONCLUSIONES

La implantación progresiva del debriefing clínico estructurado mediante la metodología TALK se asocia a un incremento significativo de su utilización tras la atención al paciente politraumatizado grave y a una tendencia favorable en la seguridad psicológica de los profesionales. La limitada exposición a la intervención durante esta fase inicial hace necesario continuar el proyecto y realizar nuevas evaluaciones tras un mayor grado de consolidación, con el objetivo de valorar cambios más robustos en el trabajo en equipo y promover una atención al trauma más cohesionada y segura en los servicios de urgencias.

O.#2025

TRIAJE DUAL EN URGENCIAS: INNOVACIÓN ESTRUCTURAL CON IMPACTO ORGANIZATIVO

Emilio Vilà Rico, Silvia Alonso Tapias, Dolors García Pérez, Eva Riera Sangüesa
Althaia - Hopital Sant Joan de Déu, Manresa, España

INTRODUCCIÓN

El incremento sostenido de la complejidad clínica en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) ha tensionado los modelos tradicionales de clasificación. Aunque algunos centros han desarrollado circuitos específicos para la atención a la fragilidad, el triaje convencional continúa centrado principalmente en la gravedad aguda.
La innovación no consiste en crear nuevos dispositivos, sino en transformar la decisión inicial. El triaje dual integra, desde el primer contacto, gravedad y adecuación del recurso en un único acto estructurado, sin añadir profesionales ni demorar la priorización clínica.

JUSTIFICACIÓN

El modelo de triaje dual, realizado por enfermería experta en triaje, integra en un único acto asistencial dos decisiones complementarias:
1. Priorización clínica inmediata según gravedad (MAT-SET).
2. Reorientación precoz del circuito asistencial según vulnerabilidad y adecuación del recurso.
Esta segunda decisión actúa estratégicamente sobre dos perfiles:
· Pacientes <65 años con triaje IV-V, candidatos a derivación inversa estructurada hacia recursos extrahospitalarios.
· Pacientes ≥75 años, en quienes se activa desde el triaje un circuito diferenciado mediante la herramienta 3D/3D+.
La herramienta 3D/3D+ es un instrumento multidimensional diseñado para urgencias, con evidencia publicada que avala su viabilidad, seguridad y valor pronóstico, además de reconocimiento institucional. Integrarla en el triaje transforma la clasificación en una decisión organizativa estructurada.

DESCRIPCIÓN

El modelo se implementó en un SUH con más de 100.000 visitas anuales.
En 2025 se registraron 105.996 visitas (+5% respecto al año previo). A nivel global, el 44% se clasificaron como niveles I-III (alta prioridad). En el subgrupo de pacientes ≥75 años, que representaron el 23,3% del total de visitas, el 72% fueron clasificados como niveles I-III, evidenciando mayor complejidad clínica. Durante el mismo periodo se atendieron 19.638 llegadas en ambulancia (+2%).
A pesar del incremento de actividad y gravedad, el tiempo medio de triaje fue de 12,14 minutos, dentro del estándar (<15 minutos) y sin diferencias clínicamente relevantes respecto al año previo (11,70 minutos).
Se analizaron 3.765 episodios de pacientes ≥75 años que siguieron el circuito diferenciado (edad media 86 años; 59% mujeres). El 55% eran PCC y el 4,5% MACA. Un 15% adicional no estaba previamente identificado, pero fue clasificado como fragilidad moderada-avanzada mediante la herramienta 3D/3D+, evidenciando detección precoz de vulnerabilidad oculta.
El circuito no implicó la creación de nuevas estructuras, si no que se activó mediante el rediseño funcional de la sala de observación de corta estancia, adaptada como unidad de visita inmediata priorizada con 14 boxes individuales (camas articuladas, sillones, baño accesible e iluminación natural). El 66% de los episodios requirió hospitalización; de estos, aproximadamente el 40% fueron derivados a Atención Intermedia, concentrando los perfiles de mayor fragilidad, el 82% eran mujeres y el 52% presentaba demencia.
En paralelo, se realizaron 5.442 derivaciones inversas, 509 más que el año previo. La tasa de reconsulta global a 72 horas fue del 4.2 % ligeramente inferior al año anterior.

DISCUSIÓN

La innovación no reside solo en atender la fragilidad, sino en transformar el triaje en una decisión organizativa estructural.
El triaje dual integra gravedad y complejidad en una única decisión que optimiza los flujos desde el primer minuto.
Con un 72% de niveles I-III en ≥75 años, el modelo demostró la capacidad para gestionar alta complejidad sin impacto en los tiempos.
Las derivaciones inversas y la coordinación interproveedores reflejan un cambio organizativo con alcance sistémico.
El triaje dual constituye un modelo organizativo replicable que gestiona simultáneamente gravedad y complejidad con calidad y sostenibilidad.

O.#2060

MÁS ALLÁ DEL TAC: BIOMARCADORES GFAP Y UCH L1 EN EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Cristina Tristán Calvo, Xavier Xipell Font, Luis Vicente Saénz Casco, Jorge Blanco Briones, Joaquín Enrique Gómez Sanz, Miguel Atance Gonzalo

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve (Glasgow 14–15) es un motivo frecuente en urgencias. Aunque la tomografía computarizada (TC) craneal es la prueba estándar, hasta el 90 % de las TC son normales y solo el 1 % de los pacientes requiere neurocirugía. Entre un 30–40 % se consideran inapropiadas, con aumento de costes y exposición a radiación.
Las reglas clínicas (Canadian CT Head Rule, New Orleans Criteria) orientan la indicación de TC, pero persiste variabilidad. Los biomarcadores séricos GFAP y UCH-L1, liberados tras daño neuronal, permiten descartar lesión intracraneal cuando ambos son negativos. Ensayos como ALERT-TBI y BRAINI han mostrado sensibilidades >97 % y valores predictivos negativos (VPN) >99 %, con resultados en menor tiempo y a menor coste. En 2025, un hospital de tercer nivel implantó un protocolo basado en estos biomarcadores para reducir TC innecesarias.

OBJETIVO

- Describir la experiencia retrospectiva en 2025 con GFAP y UCH-L1 en TCE leve.
- Evaluar su capacidad para descartar lesiones intracraneales y estimar la reducción potencial de TC.
- Calcular el ahorro potencial de costes y tiempo.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo: 80 pacientes atendidos entre enero-diciembre de 2025 por TCE leve. Se recogieron edad, sexo, valores de GFAP/UCH-L1, interpretación (positivo/negativo), realización de TC y hallazgos radiológicos.
Se consideró negativo: GFAP <22 pg/ml y UCH-L1 <327 pg/ml; positivo si alguno superaba el corte. La TC fue positiva ante lesión intracraneal (hemorragia subaracnoidea/intraventricular, hematoma epidural/subdural o contusión). Fracturas nasales o hematomas subgaleales se clasificaron negativas.
Se evaluó la asociación entre positividad y solicitud de TC mediante regresión logística binaria (odds ratio [OR], IC 95 %). El VPN se calculó en pacientes con biomarcadores negativos sometidos a TC (IC 95 % por método exacto de Clopper-Pearson). Se estimaron TC evitables, ahorro económico (19 € biomarcadores/~60 € TC sin contraste) y ahorro de tiempo (39 minutos/~1 hora).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra incluyó 80 pacientes: 49 hombres (61 %) y 31 mujeres (39 %), edad media 54,6 ± 18,6 años (rango 11–100). Los biomarcadores fueron positivos en 36 (45 %) y negativos en 44 (55 %). Se realizaron 36 TC (45 %); solo un paciente presentó hemorragia subaracnoidea.
De los 44 pacientes con biomarcadores negativos, 24 (55 %) se sometieron a TC y todas fueron normales. El VPN fue del 100 % (IC 95 %: 0,86–1,00). Los pacientes con biomarcadores positivos tuvieron menor probabilidad de recibir TC (OR 0,42; IC 95 %: 0,17–1,04; p = 0,06).
Aplicando estrictamente el algoritmo se habrían evitado 24 TC (30 % de la cohorte) sin perder diagnósticos. El ahorro estimado sería de 1.468 € brutos, con 768 € de coste en biomarcadores, resultando en un ahorro neto de 700 €.
La inclusión sin restricciones refleja la práctica real. La elevada proporción de TC normales y la ausencia de lesiones en pacientes con biomarcadores negativos respaldan su alto VPN, en línea con estudios previos.
No obstante, el tamaño muestral es reducido y solo se registró un caso de lesión intracraneal, lo que limita la estimación de sensibilidad/especificidad. La mayoría de los pacientes superaba los 50 años, por lo que la extrapolación debe ser cautelosa. La ausencia de datos sobre tiempo desde el traumatismo, intoxicación o anticoagulación impidió aplicar criterios completos. El diseño retrospectivo y monoinstitucional limita la validez externa.
El beneficio económico es modesto, pero existen ventajas adicionales: menor exposición a radiación, menor saturación de equipos de TC y reducción de tiempos asistenciales.

CONCLUSIONES

El uso de GFAP y UCH-L1 se asoció a un VPN del 100 % y podría reducir 1/3 de las TC en TCE leve sin pérdida diagnóstica, con ahorro económico limitado pero beneficios organizativos y de seguridad. Requiere estudios prospectivos y multicéntricos para confirmar estos hallazgos con criterios homogéneos.

O.#2133

LA CALMA ANTES DE LA TEMPESTAD: HEMORRAGIA POST-AMIGDALECTOMÍA TARDÍA Y EL RIESGO DE LA DEMORA ASISTENCIAL EN EL TRASLADO INTERHOSPITALARIO

Ainhoa Sologuren Marquet, Maialen Atin Carrion, Idoia Fraile Lafuente, Alberto Ibarzabal Pérez

Osakidetza, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Solicitan traslado de mujer de 43 años de Hospital comarcal a Hospital terciario, intervenida de amigdalectomía hace 11 días, que consulta por sangrado. Refiere que ha emitido 2 coágulos del tamaño de un huevo de codorniz. Niega mareo. Refiere sensación de estorbo faríngeo. Refiere, desde la intervención, congestión nasal y otalgia derecha.
Inicialmente acude una primera unidad de Soporte Vital Avanzado (SVA), presentando la paciente estabilidad hemodinámica con Presión Arterial (PA) 121/76. Frecuencia Cardiaca (FC) 82. Sat02 98%, con buen estado general y sin sangrado activo. El equipo actuante decide no realizar el traslado alegando estabilidad y ausencia de sangrado activo, delegando la tarea a la unidad de la zona (en ese momento ocupada); lo que genera una demora de 60 minutos.
A nuestra llegada, PA 118/85. FC 89. Sat02 98%. Frecuencia Respiratoria (FR) 18. Bien hidratada y perfundida, palidez cutánea, eupneica. Coágulo de aproximadamente 3 x 5 cm en amígdala derecha, que llega hasta úvula, sin objetivarse sangrado activo. Auscultación cardio-pulmonar anodina.
Se administra ácido tranexámico 1 g intravenoso (iv) y SSF 250 ml iv , se informa de necesidad de intubación orotraqueal (IOT) en caso de sangrado masivo, y se comienza traslado (40 minutos).
Finalizando el traslado, a 5 minutos del hospital, la paciente presenta hemorragia masiva, que cede espontáneamente justo antes de proceder a IOT y la llegada al hospital. La paciente fue intervenida de urgencia por el servicio de otorrinolaringología (ORL) para hemostasia quirúrgica.

CONCLUSIONES

La hemorragia post-amigdalectomía (HPA) es una complicación potencialmente mortal. Aunque la incidencia de sangrado tardío (más de 24 horas post-cirugía) es baja, su aparición entre el 5º y 12º día suele ser súbita y masiva debido a la caída de las escaras, y su manejo requiere una vigilancia extrema, ya que la estabilidad hemodinámica inicial no garantiza la permeabilidad futura de la vía aérea.
Por un lado, este caso pone de manifiesto una falsa percepción de seguridad basada en las constantes vitales y la ausencia de sangrado activo, en contra de la presentación clínica; ya que la presencia de un coágulo centinela es un predictor de sangrado masivo inminente, y su manejo requiere de traslado inmediato en SVA monitorizado. La estabilidad hemodinámica es engañosa, especialmente en pacientes jóvenes con gran capacidad de compensación, y debemos tener en cuenta que un paciente estable NO es un paciente seguro.
Por otro lado, sirve para hacer un análisis sobre la seguridad del paciente, en relación a la gestión de recursos extrahospitalarios, debiendo realizar una valoración global del paciente, y considerar el riesgo potencial. Este caso se clasifica como un "Near Miss" (Casi accidente), ya que es un incidente que no causó daño permanente por puro azar (cese espontáneo del sangrado), pero que podría haber sido fatal.
Así, podemos concluir que la HPA es una emergencia tiempo-dependiente con riesgo de obstrucción de vía aérea y debe activarse con Prioridad Absoluta el SVA más cercano disponible de forma inmediata. En caso de que el paciente mantenga la ventilación espontánea, se recomienda realizar el traslado en decúbito lateral izquierdo o incorporado, evitando la aspiración y el laringoespasmo producido por el contacto de la sangre con las cuerdas vocales. Además, debido al reto extremo que supone la pérdida de visualización de estructuras glóticas y el riesgo de aspiración, es importante revisar las recomendaciones para el manejo de vía aérea en sangrados orofaríngeos; debiendo emplearse la Secuencia Rápida de Intubación y la técnica SALAD (Suction Assisted Laryngoscopy and Airway Decontamination), que consiste en utilizar un catéter de succión rígido (tipo Yankauer) de gran calibre a la izquierda del laringoscopio, realizando una limpieza continua de la vía aérea.
+ BIBLIOGRAFÍA

O.#2247

AMPLIACIÓN DEL PROCESO ASISTENCIAL EN URGENCIAS MEDIANTE ALERTAS MICROBIOLÓGICAS AUTOMATIZADAS

María Teresa Sánchez Moreno, Vanesa Santa Barrado Solís, Alejandro José Torralba Raga, Adela Pozo Giraldez, Enrique Rodríguez Borja, Javier Colomina Rodríguez

Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La mejora continua de la calidad en los Servicios de Urgencias requiere estrategias que garanticen la seguridad del paciente más allá del alta. El seguimiento de resultados diferidos, como los estudios microbiológicos, constituye un punto crítico del proceso asistencial, especialmente en pacientes dados de alta con tratamiento antibiótico empírico.

La revisión manual de estos resultados supone un consumo elevado de tiempo y recursos, por lo que la incorporación de sistemas de soporte a la decisión clínica (Clinical Decision Support Systems, CDSS) puede optimizar esta actividad.

Los CDSS basados en reglas permiten integrar de forma automática la información microbiológica con datos clínicos y de prescripción, generando alertas automatizadas que facilitan la identificación de riesgos terapéuticos de forma precoz.

JUSTIFICACIÓN

En Urgencias, un porcentaje relevante de urocultivos solicitados resulta positivo tras el alta. La ausencia de un sistema estructurado de seguimiento retrasa la adecuación terapéutica con impacto potencial en la evolución clínica condicionando reconsultas o ingresos evitables.

La automatización del proceso mediante un CDSS basado en reglas expertas permite la detección de discordancias terapéuticas, reducir la carga manual y mejorar la continuidad asistencial. Este proyecto surge como iniciativa de innovación organizativa orientada a reforzar la seguridad del paciente y la eficiencia en la gestión clínica.

DESCRIPCIÓN

Se diseñó e implementó un sistema automatizado de alertas para urocultivos positivos (UC+) solicitados desde Urgencias, mediante un CDSS de reglas expertas (RippleDown Expert®, Beam).

El sistema se integra en tiempo real con la historia clínica electrónica y el sistema de información del laboratorio, permitiendo la captura automática de datos microbiológicos y de prescripción, su análisis mediante reglas predefinidas y la generación de alertas dirigidas al equipo de Urgencias responsable de la toma de decisiones.

Se analizaron los urocultivos procesados entre diciembre de 2025 y enero de 2026. En los UC+ con antibiograma, el sistema evaluó la antibioterapia activa y generó tres tipos de alertas ante: ausencia de tratamiento (A1), necesidad de optimización posológica (A2) y discordancia por resistencia microbiológica (A3).

Se procesaron 6.230 urocultivos (mediana 63 años; 65,8% mujeres) de los que el 33,2% procedían del Servicio de Urgencias y el 24,7% fueron UC+. El CDSS generó 196 alertas clínicas, de los UC+ con antibiograma solicitados desde Urgencias.

El 58,2% de las alertas se debieron a ausencia de tratamiento antibiótico (A1), el 21,9% a necesidad de optimización posológica (A2) y el 19,9% a discordancia por resistencia microbiológica (A3). Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae concentraron el 68,8% del total de alertas.

El 75% de los pacientes con alerta fueron dados de alta a domicilio y el 25% ingresaron. Los pacientes dados de alta presentaron un 54% de alertas tipo A 1, un 21% de alertas tipo A2 y un 25% de alerta tipo A3.

DISCUSIÓN

La implementación de un sistema automatizado basado en CDSS permite identificar de forma estructurada y en tiempo real situaciones clínicamente relevantes tras el alta desde Urgencias. La tasa de alertas detectadas evidencia un área de mejora significativa en la adecuación terapéutica tras el alta.

La mayoría corresponden a ausencia de tratamiento o necesidad de optimización, lo que refuerza la utilidad de integrar herramientas de apoyo a la decisión en procesos con resultados diferidos.

Desde el punto de vista de gestión, el sistema reduce la revisión manual y mejora la trazabilidad del proceso. Desde la perspectiva de seguridad del paciente, amplía el proceso asistencial más allá del alta, fortaleciendo la continuidad asistencial y la calidad de la atención.

Este modelo multidisciplinar es escalable a otros estudios microbiológicos y representa una innovación organizativa alineada con estrategias de seguridad y uso prudente de antibióticos en Urgencias.

O.#2288

CÓDIGO ICTUS COMARCAL: EFICACIA Y EFICIENCIA DE UN MODELO ASISTENCIAL MIXTO Y MEJORA PROGRESIVA DE RESULTADOS CLÍNICOS Y ASISTENCIALES

Giancarlo Ormeño Victorero, Augusto Robles Almeyda, Rachida Soultana Tajjiou, Nicolás Moron Carande, María Ángeles Bouza Ferrero, Ernest Palomeras Soler

Hospital Universitario de Mataró, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El ictus en los servicios de urgencias (SU) se presenta como una patología tiempo-dependiente en el que la agilidad asistencial condiciona directamente el resultado y pronóstico del paciente.
En un hospital comarcal, donde los recursos son limitados, se busca optimizar el proceso en términos de eficacia, eficiencia, calidad, seguridad, accesibilidad y equidad, a fin de garantizar los objetivos del Código Ictus.
En este escenario, un modelo asistencial mixto que destaca el valor del Teleictus como recurso que no sustituye, sino que optimiza el proceso, reorganizando recursos, ordenando circuitos e implicando a un equipo multidisciplinar, se consolida como un modelo eficiente y eficaz, con resultados clínicos y asistenciales destacables.
A continuación, presentamos los resultados de tres años en un hospital comarcal de Barcelona.
Justificación

OBJETIVO

1.-Describir el modelo asistencial, la implantación y resultados del Código Ictus en un hospital comarcal de Barcelona.
2.-Presentar la mejora de los resultados del modelo en nuestro hospital.
Descripción

METODOLOGÍA

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.
Periodo: 2023, 2024 y 2025.
Población: pacientes atendidos por ictus isquémico.
Modelo asistencial mixto en un hospital comarcal con neurólogo en horario laboral y guardia de Teleictus fuera de ese horario. El modelo se desarrolla en el SU, bajo un protocolo establecido por un equipo multidisciplinar, capacidad para realizar fibrinòlisis in situ y que garantiza accesibilidad y ràpida derivación a hospital de referencia para tratamiento endovascular (TEV).

RESULTADOS

Para la presentación de este resumen se hace referencia a la trayectoria del resultado desde 2023 a 2025.
Aumento en activaciones de Código Ictus de 267 a 412, en la detección de Ictus isquémicos de 217 a 292 y en el número de fibrinólisis in situ de 47 a 55.
Mejora en los tiempos de intervención: puerta-tomografía craneal (TC) de 24 a 16 minutos (min) con referencia recomendada de 22 min, puerta-aguja de 45 a 29 min con referencia recomendada de 40 min y TC-bolus de 21 a 8 min con referencia recomendada de 15 min.
Tiempo puerta entrada-puerta salida (DIDO en inglés) se mantiene en valores de 70 a 68 min.
La tasa de transformación hemorrágica se detectó en 4% y 7%.
Las cifras de mortalidad relacionada al ictus fue de 8% y 4%.

DISCUSIÓN

En términos de eficacia y eficiencia del modelo, el cumplimiento de estándares se ha consolidado en 2025 con tiempos de intervención muy por debajo de los recomendados. El tiempo DIDO de 68 minutos, nos plantea un amplio margen de mejora en la derivación al centro de referencia para TEV.
En términos de seguridad, el modelo ha mantenido buenos resultados con una baja tasa de transformación hemorrágica y de mortalidad, lo que confirma la efectividad en la reducción de complicaciones y en la mejora de resultados clínicos.
El entorno de urgencias ha sido clave en el éxito del modelo, donde un equipo multidisciplinar, con respuesta rápida y eficiente, ha sido clave para la mejora del proceso y sus resultados.
El modelo asistencial mixto, donde la guardia de Teleictus no sustituye sino que mejora el proceso, ha sido determinante para mejorar significativamente los tiempos asistenciales, la toma de decisiones, la calidad y la seguridad del proceso, garantizando la continuidad asistencial en el SU.
Los resultados observados, respaldan la implementación de este modelo en hospitales comarcales destacando su efectividad en la atención del ictus isquémico.

CONCLUSIONES

1.-El modelo asistencial mixto del Código Ictus en nuestro entorno es seguro, eficaz y eficiente.
2.-Es un modelo reproducible que optimiza recursos, mejora resultados y que promueve la equidad y accesibilidad al sistema sanitario.
3.-El equipo multidisciplinar comprometido y el Teleictus fueron claves para el éxito del modelo.

O.#2353

CÓDIGO ANGIOEDEMA HEREDITARIO

Raúl López Izquierdo[1][2], Guiomar Carreras Zurro[1], Montserrat Victorina Álvarez Rabanal[1], Patricia Letón Cabanillas[3], Jesús Prada Lobato[4], Mª Eugenia Sanchis Merino[3]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
2. Universidad de Valladolid, Valladolid, España
3. Servicio de Alergologia. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
4. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El angioedema se define como una tumefacción localizada, afectando tejidos subcutáneos y/o submucosos, producida por una mayor permeabilidad vascular secundario a la liberación de mediadores vasoactivos.
Hay dos grandes categorías: Angioedema histaminérgico (clásico y más frecuente): mediado por histamina, mastocitos. Asociado a urticaria y prurito, responde a antihistamínicos, corticoides y adrenalina. Angioedema bradicinérgico: mediado por bradiquinina, no asociado a urticaria, no responde al tratamiento convencional. Incluye formas hereditarias (AEH) y adquiridas (siendo el más frecuente el inducido por IECAs). El AEH es una enfermedad genética poco frecuente de las denominadas "raras", cursa con episodios recurrentes de edema mucoso. La forma más frecuente es el AEH con déficit de C1-inhibidor (C1INH), la prevalencia estimada en España de 1,09/100.000 habitantes. Se propone la implantación de un protocolo de actuación cuyo objetivo es organizar el trabajo del personal sanitario y no sanitario que participa de la atención en el Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) de pacientes con crisis agudas de AEH

JUSTIFICACIÓN

La distinción entre el AEH y otras formas de angioedema es crítica en los SUH. Un diagnóstico erróneo puede suponer un retraso en el tratamiento específico con consecuencias potencialmente fatales. La crisis laríngea es la situación más peligrosa, presente en hasta el 50% de los pacientes diagnosticados de AEH en algún momento de su vida, es la causa de muerte en el 30% de los casos cuando la enfermedad no se diagnostica ni se trata adecuadamente, lo que implica hacerlo con extrema rapidez. La afectación abdominal puede simular un abdomen agudo, llevando a intervenciones quirúrgicas innecesarias. Todo ello justifica la necesidad de introducir protocolos específicos y la creación de un código AEH en los SUH que permitan una identificación rápida del tipo de angioedema, la estratificación del riesgo y la administración precoz del tratamiento correcto

DESCRIPCIÓN

Los pacientes con AEH deben ser identificados en el triage del SUH y ser clasificados todos como nivel II. Todas las crisis tanto las laringeas como abdominales deben monitorizarse en menos de 10 minutos desde la llegada del paciente al SUH por el riesgo vital que pueden acarrear. No debe infraestimarse la gravedad de las crisis laríngeas, ya que existe una ausencia de descenso de saturación hasta estadios muy avanzados. Actualmente las guías recomiendan tratar todas las crisis (laringeas y abdominales), lo más precozmente con fármacos específicos antibradicinérgicos. En este protcolo se propone el uso de concentrado plasmático de C1INH intravenoso e icatibant subcutáneo (antagonista del receptor B2 de bradiquinina). En la mayoría de los casos los pacientes diagnosticados suelen disponer de medicación en domicilio y estar entrenados para la autoadministración, aún así los pacientes suelen precisar dosis de rescate hospitalarias. Por la rapidez que se precisa en el tratamiento debe haber medicación disponible en el SUH de forma continuada 24/7. Los pacientes deben mantenerse en observación del SUH y valorar ingreso o alta en función de la evolución. El protocolo cuenta con un algoritmo de vía área difícil asociado a esta entidad. Además se han propuesto acciones formativas sobre la enfermedad entre el personal sanitario del SUH lo que permite un mayor conocimiento y conciencia de la enfermedad.

DISCUSIÓN

El principal reto en los SUH es ser capaces de identificar el AEH lo más precozmente. lo que permitirá iniciar el tratamiento especifico lo antes posible y minimizar los riesgos de esta enfermedad. Creemos que la implementación de protocolos locales con indicadores auditables permitiría homogenizar la práctica clínica y aumentar la seguridad en el tratamiento de estos pacientes. Este protocolo ha surgido de la coordinación entre urgencias, alergología, farmacia y las asociaciones de pacientes lo que es esencial para garantizar una atención integral basada en el paciente.

P.#83

IMPACTO DE UN CIRCUITO ESPECÍFICO PARA PACIENTES AUTÓNOMOS DE MEDICINA EN UN ÁREA DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Ligia Bustamante Torneiro, Alejandra Losada Parente, Aisha Lozano Quintana, Julia Vega Larrauri, Ana García Pavesio, Gemma Gallardo González

Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

En los SUH se observa un incremento sostenido de la demanda asistencial por parte de pacientes, muchos de los cuales acuden por iniciativa propia y conservan un buen grado de autonomía funcional.
Con el objetivo de ordenar los flujos, adecuar los recursos al grado funcional del paciente y mejorar la eficiencia, en 2025 se implantó un circuito específico para pacientes médicos autónomos, definidos como aquellos sin limitaciones funcionales ni psíquicas ni aislamientos activos conocidos, capaces de desplazarse de forma independiente a las distintas áreas diagnósticas y asistenciales.

OBJETIVO

Analizar el impacto de la implantación de un circuito específico para pacientes médicos autónomos sobre la actividad y los tiempos asistenciales en urgencias, comparando los pacientes URM con triaje III–V en 2024 y 2025, y describiendo el comportamiento diferencial de los pacientes autónomos y no autónomos en 2025.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de dos periodos anuales consecutivos. En 2024 (pre-intervención) se incluyeron todos los pacientes URM con nivel de triaje III, IV o V atendidos en los circuitos convencionales. En 2025 (post-intervención) se incluyeron todos los pacientes URM con los mismos niveles de triaje, diferenciando el subgrupo de paciente autónomo de medicina según los criterios funcionales definidos. Se analizaron el número anual de episodios, la distribución por triaje, el destino al alta, el ingreso hospitalario y la reconsulta en menos de 72 horas. Como variables principales de proceso se utilizaron el tiempo medio de espera hasta valoración médica y el tiempo medio total de asistencia en urgencias. Para facilitar la comparación, se calculó la media simple de los valores medios correspondientes a los niveles de triaje III, IV y V en cada grupo. Los datos procedieron del sistema de información clínica y de informes de actividad asistencial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En 2024 se registraron 38.827 episodios URM con triaje III-V. En 2025 se registraron 37.402 episodios URM, lo que supone una reducción relativa del 3,7 %. En 2025, el 36,1 % de los episodios (13.488 pacientes) se clasificaron como paciente autónomo URM.
En el conjunto URM III–V 2024, la media simple del tiempo de espera fue de 144,8 minutos, y la media simple del tiempo total de asistencia de 364,8 minutos.
En 2025, el paciente autónomo URM III–V presentó los siguientes valores por nivel de triaje para el tiempo de espera: 152,97 min (III), 153,97 min (IV) y 139,62 min (V), y para el tiempo total de asistencia: 401,39; 259,15 y 158,62 min, respectivamente. La media simple (III–V) fue de 148,9 minutos para el tiempo de espera y 273,1 minutos para el tiempo total de asistencia. El 71,7 % finalizó con alta domiciliaria, el 22,1 % con alta administrativa y el 3,1 % requirió ingreso hospitalario. La reconsulta en menos de 72 horas fue del 3,9 %.
En 2025, el paciente URM no autónomo con triaje III–V presentó una media simple del tiempo de espera de 132,0 minutos y un tiempo medio total de asistencia de 421,0 minutos.
Estos resultados muestran una reducción marcada del tiempo total de asistencia en el subgrupo autónomo respecto al conjunto URM previo.

CONCLUSIONES

La implantación de un circuito específico para pacientes autónomos de medicina permitió canalizar más de un tercio de la demanda URM total y se asoció a una disminución relevante del tiempo medio total de estancia en urgencias en este subgrupo, manteniendo bajas tasas de ingreso y reconsulta, lo que sugiere seguridad clínica adecuada.
La estratificación de circuitos según el grado funcional del paciente puede contribuir a mejorar la eficiencia global del proceso, siendo necesario profundizar en el impacto sobre los recursos y los resultados clínicos del conjunto de pacientes.

P.#94

PERCEPCIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS DE EMERGENCIAS DE LOS ERRORES EN INDICACIÓN, PREPARACIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN LA ACTIVIDAD COTIDIANA. HERRAMIENTAS ÚTILES PARA DISMINUIR FALLOS

ANA Benito Justel[1], Miguel Abad Frutos[1], Juan José Fernández Carbajo[2], Ana María Pernia Sánchez[1], José Miguel Cáceres Castro[1], Laura María García Sanz[1]

1. Emergencias Castilla y León, Segovia, España
2. Emergencias Castilla y León, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Los profesionales de emergencias sanitarias se enfrentan en su trabajo habitual a situaciones estresantes para las que muchas veces no se está preparado. Esto unido a la inexperiencia, falta de comunicación y otros problemas acontecidos en la extrahospitalaria, acarrean errores por parte de médicos y enfermeros en la correcta indicación, preparación y/o administración de los fármacos.
En la actualidad existen numerosas herramientas que ayudan a tratar mejor a nuestros pacientes en este entorno, destacando apps moviles, manuales, cards de medicación o infografías.

OBJETIVO

Conocer la percepción de los errores en la indicación, preparación y/o administración de medicación en un sistema autonómico de emergencias sanitarias.

MÉTODO

Se realiza una encuesta con Google Forms de 11 preguntas con respuestas cerradas o breves, limitadas a una única respuesta. anonimizadas.
Se envía por correo coorporativo a los profesionales de medicina y enfermería que trabajan en los soportes vitales avanzados médicos y enfermeralizados de la comunidad autónoma.
Se recogen las respuestas y se realiza una estadística descriptiva de los datos recopilados en excel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Recibimos 134 respuestas de las 317 enviadas. 75 de enfermería y 58 de medicina, en el siguiente rango de edad (23% de 30 a 40 años; 28,8% de 40 a 50 años y 37,4% entre 50 y 60 años)
En 60,4% de los casos el personal es femenino.
La media de años trabajados en emergencias sanitarias es de 15,09 años. El 82,7% de ellos han presenciado en algún momento errores en la administración de medicación, aunque en el 57,9% de los casos no tuvo repercusión en el enfermo. 31,4% sí que existió repercusión aunque escasa y sólo 6 de las personas presenciaron graves problemas en el enfermo secundarios al fallo.
Se les preguntó a qué creían que era debido esos errores en la indicación, preparación y/o administración de fármacos en emergencias y el 42,8% de los encuestados creen que stress laboral y un 21% a la falta de experiencia del personal.
Para intentar mitigar los fallos se utilizan herramientas que en un 48,6% de los casos son apps de telefonía móvil frente al 13,8% de los casos que siguen recurriendo a apuntes manuales. Llama la atención que 10,9% de los casos que afirman no utilizar nada. El restante de los encuestados se apoya en manuales impresos o en formato pdf, infografías y cards de medicación.
Dentro de las apps preferidas por los profesionales está mayoritariamente el Chuletario de Urgencias (27 personas), Dosis pedia (22 personas), I Doctus (16 personas) GIDEP (15 personas) y en menor medida otras apps.

CONCLUSIONES

1.El trabajo en emergencias sanitarias supone una fuente extra de estrés a la hora de la correcta indicación, preparación y/o administración de fármacos a los pacientes y por tanto, la presencia de los errores es frecuente en este servicio,
2.La mayoría de los fallos no representan un grave problema para el enfermo
3.Los profesionales emplean diversas herramientas para intentar minimizar estos fallos, siendo en la actualidad, el empleo de apps móviles lo más común.
4.Es responsabilidad de los profesionales de emergencias y de quien los gestiona, evaluar y tratar de disminuir este tipo de eventualidades, conociendo el problema y encontrando entre todos soluciones que satisfagan el problema.

P.#493

RONDA DE SEGURIDAD PARA LA ADMINISTRACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Jesús Ruiz Ramos, Marta Pavía Luque, María Teresa Álvarez Albarran, Julia Luna Basco, Marta Castella Rovira, Adrián Plaza Díaz

Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La administración de perfusiones intravenosas en bomba es uno de los puntos críticos en la seguridad del paciente en los servicios de urgencias. Las rondas de seguridad se han establecido como elementos esenciales en la mejora de la seguridad de los pacientes, monitorizando puntos críticos en los servicios de urgencias.

OBJETIVO

El objetivo de nuestro estudio es describir los resultados obtenidos en una ronda multidisciplinar de seguridad centrada en la administración de fármacos en perfusión continua intravenosa en el servicio de urgencias.

MÉTODO

Estudio descriptivo en un servicio de urgencias de pacientes adultos (Periodo: Abril 25-Enero 26). Las rondas de revisión se realizaron con una periodicidad quincenal, con la participación de enfermería, medicina y farmacia.

Durante el proceso de revisión se revisaron los siguientes apartados del proceso de administración: Medicamento y diluyente administrado, Incompatibilidad en administración, programación con la bomba de administración, velocidad de infusión i e incidencias en el programa prescripción (prescripción, validación, registro de administración, Hora incorrecta de administración)

Se incluyeron además las siguientes preguntas al personal de enfermería del área, a fin de identificar dudas o problemas surgidos durante la semana: Duda en la preparación o dilución de medicación, dudas con la administración, falta de medicación en urgencias o retraso en la disponibilidad del mismo, problema de isoapariencia o confusión, problema con la visualización de la administración en el programa. Los resultados registrado se analizaron con el programa Excel®.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se realizaron un total de 19 rondas de seguridad. Las medias de pacientes adultos en el área de urgencias en el momento de revisión fueron de 83,1 (DE:11,2), presentando una media de 2,1 (DE: 1,3) medicación administrada en perfusión intravenosa en bomba para la revisión. Los fármacos mayoritarios fueron noradrenalina (n=8) y nitroglicerina (n=7) y amiodarona (n=7). En 18 (50,0%) de las perfusiones se detecto alguna incidencia en el proceso, siendo la mayoritaria incidencias en prescripción validación de la bomba (n=8) y falta de rotulación de la bomba iv (n=5). En el proceso de ronda de revisión, enfermería notificó 8 potenciales errores observados en la semana en curso y 4 dudas relacionadas con la administración.

El proceso de revisión generó 22 acciones de mejora, incluyendo mejoras en la disponibilidad de medicamentos en la unidad, resolución de problemas de isopariancia, optimización de la información sobre la preparación y estabilidad de las perfusiones y propuestas de mejora en el programa de prescripción de perfusiones.

CONCLUSIONES

La aplicación de rondas de seguridad sobre la administración de medicación permite la detección de puntos de mejora en el proceso de administración de medicamentos, e identifica puntos de mejora y necesidades de formación e información sobre los mismos en los servicios de urgencias.

P.#1029

ALERTA Y CAMPEÓN: CREANDO SISTEMAS PARA RESPONDER PRONTAMENTE A LA SEPSIS

Matthew Robinson , Robert Chin , Jonna Mercado , Ernst Saintjuste , Natalie Peters

Woodhull Medical and Mental Health Center, Brooklyn, Estados Unidos

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una patología común y grave en las Urgencias que exige diagnóstico y tratamiento oportunos. En los Estados Unidos, el Centro de Servicios de Medicare creó el protocolo SEP-1 para responder a la sepsis, enfatizando el reconocimiento temprano y el tratamiento de pacientes con sepsis grave con disfunción de órganos o shock séptico. Para los pacientes identificados con sepsis grave, el protocolo SEP-1 exige, en un plazo de 3 horas del comienzo de disfunción orgánica: extracción de hemocultivos, tratamiento con antibióticos, medición seriada de niveles de ácido láctico, administración de líquidos intravenosos en pacientes con inestabilidad hemodinámica, y evaluación de la respuesta al tratamiento.

OBJETIVO

El objetivo de este proyecto fue aumentar el rendimiento del protocolo SEP-1 en nuestro hospital de 55% al 80% durante el período del proyecto de 2,5 años, de enero de 2022 a junio de 2024.

MÉTODO

Implementamos nuestras intervenciones en pacientes adultos excluyendo embarazadas. La sepsis grave se define como un paciente con evidencia de una infección, al menos 2 criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y evidencia clínica o de laboratorio de un nuevo fallo orgánico.
Utilizamos tres intervenciones principales para mejorar el rendimiento del SEP-1 en nuestro hospital:
1) Una campaña educativa para médicos y enfermeras para destacar la importancia del reconocimiento temprano y la respuesta a la sepsis, incluida la capacitación sobre el protocolo SEP-1.
2) Creación de un "campeón de la sepsis" que podría ser notificado cuando se identifique a un paciente con sepsis grave. Luego, esta persona evaluaría al paciente y verificaría que el equipo principal del paciente hubieran completado todos los elementos del protocolo SEP-1 dentro del plazo de 3 horas. En nuestro hospital, este rol de ¨campeón de sepsis¨ fue ocupado por un residente de medicina interna.
3) Alertas automáticas del Registro Médico Electrónico que notifican al equipo principal sobre una posible sepsis, y creación de un conjunto de órdenes de sepsis, para mejorar el reconocimiento de la sepsis como la finalización de todos los elementos de SEP-1.
Para analizar nuestros datos, hicimos una revisión retrospectiva de todos los casos de sepsis grave. Estos casos fueron luego analizados en cuanto a sus desempeños en el protocolo de SEP-1, el uso de la alerta de sepsis, y la mortalidad

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En nuestro hospital, observamos aproximadamente 40 casos de sepsis grave cada mes en el tiempo del proyecto. El volumen de citas en nuestro servicio de urgencias subió de 4392 a 5677 citas en este tiempo.
En el período del proyecto, mejoramos el rendimiento de SEP-1 de 57% al 82%. La medición seriada del ácido láctico demostró la mejora más significativa, de 67% al 90%. El uso del sistema de alerta de sepsis también aumentó de 74 alertas por trimestre a 191 por trimestre. Además, observamos que la mortalidad de los pacientes con sepsis graves disminuyó de 9.4% a 5.3%.
La gran mayoría de pacientes con sepsis se identifican en el entorno caótico de las urgencias, donde la prestación de cuidado continuo es difícil. La creación de una alerta para sepsis y la designación de un campeón de sepsis fueron los contribuidores principales del éxito de este proyecto. En los entornos con personal limitado, la identificación de este campeón de sepsis puede ser difícil.

CONCLUSIONES

El tratamiento temprano de los pacientes con sepsis puede lograrse mediante un mejor reconocimiento y la designación de un campeón de la sepsis para verificar que se cumplan las prioridades del tratamiento. Además, este modelo de ¨alerta y campeón¨ puede ser generalizado a otras patologías que exigen una respuesta rápida, como las embolias pulmonares, los accidentes cerebrovasculares, y los infartos oclusivos de miocardio.

P.#1381

AUDITORÍA DEL REGISTRO DE TRAUMA GRAVE: IMPACTO DE LA REVISIÓN CUALITATIVA EN LA MEDICIÓN DE INDICADORES DE CALIDAD

José Carlos García Ortiz[1][2], Manuel Gracia Romero[1][2], Ángel Estella García[3][2]

1. Servicio Andaluz de Salud. Comisión Clínica Trauma Grave, Jerez De La Frontera, España
2. Universidad de Cádiz, Cádiz, España
3. Servicio Andaluz De Salud, Jerez De La Frontera, España

INTRODUCCIÓN

La Hoja de Severidad del Trauma Grave (HSTG) es la piedra angular para la auditoría y mejora de la calidad asistencial.

OBJETIVO

El objetivo es analizar la carga lesional y los indicadores de supervivencia de los pacientes atendidos en 2025, evaluando si la calidad del registro permite una auditoría clínica fiable que identifique discrepancias entre la asistencia prestada y la documentada.

MÉTODO

Estudio descriptivo de una cohorte de 26 pacientes con registro clínico completo en un hospital universitario de segundo nivel. Se enfatizó la continuidad asistencial considerando que la HSTG debe ser iniciada de forma precoz por los equipos de emergencias extrahospitalarias o en el box de críticos de Urgencias. Se analizaron variables de severidad anatómica (ISS, MAIS) y fisiológica (RTS). La probabilidad de supervivencia se calculó mediante metodología TRISS. Se realizó una revisión cualitativa de casos con indicadores en "No" o "No consta".

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se alcanzó una cumplimentación de la HSTG del 91,3%. El perfil predominante fue varón (85%), con una media de 45 años y accidentes de tráfico (44,4%) como causa principal. El ISS medio fue 23, con una probabilidad de supervivencia (TRISS) del 93,8% frente a una supervivencia real del 92,6%.
La auditoría cuantitativa reflejó cumplimiento dispar: ácido tranexámico (88,9%), collarín cervical (73,3%) y cinturón pélvico (50%). La auditoría cualitativa rescató un 33% de casos de infra-registro en indicadores clave, donde la medida fue realmente ejecutada pero no constaba documentalmente. En el cinturón pélvico, se identificaron intervenciones diferidas en UCI o decisiones basadas en estabilidad hemodinámica no explicitadas. Asimismo, se detectaron errores de codificación en fracturas abiertas por circuitos asistenciales no traumatológicos.

CONCLUSIONES

1. La cobertura de registro superior al 90% garantiza auditorías de supervivencia y carga lesional (TRISS/MAIS) bajo estándares internacionales.
2. El análisis cualitativo es el complemento indispensable de la auditoría cuantitativa para distinguir errores de trazabilidad de fallos asistenciales reales.
3. La justificación clínica en la HSTG evita que decisiones médicas correctas se interpreten erróneamente como mala praxis por falta de documentación.

P.#1468

ESTUDIO DE CASOS DE RELACIONES SEXUALES DE RIESGO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL TERCIARIO Y PPE EXTRAHOSPITALARIA...UNA NECESIDAD URGENTE

Rosana Bustillo Aldama, Nerea Sainz De La Maza Cabezas, Maite Plaza San Martín, Imanol Íñiguez Sánchez, Vanessa Jávega Quiroga, Raúl San José Gómez

Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

El aumento de los casos por la pérdida de percepción de riesgo frente a las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) y la normalización de conductas sexuales sin protección, hace que la demanda de la profilaxis post exposición (PPE) en los servicios de urgencias (SSUU) esté aumentando constantemente.
Esta administración de PPE se centra en la prevención del VIH y de infecciones bacterianas de transmisión sexual.
La PPE frente a VIH se realiza con emtricitabina/ tenofovir y raltegravir y debe iniciarse lo antes posible y dentro de las primeras 72 h tras la exposición, idealmente en las primeras 6h ya que la probabilidad de evitar la seroconversión disminuye con cada hora de retraso en el inicio del tratamiento.
Previo a la administración de la PPE , es conveniente realizar test de embarazo, función renal y hepática, serologías (VIH ,VHB, VHC, sífilis) y recoger muestras de zonas expuestas para cultivo y PCR de ITS pero el inicio de la PPE no debe retrasarse a obtener los resultados de laboratorio porque si se detectan alteraciones significativas tras la primera dosis, el régimen puede modificarse.

OBJETIVO

Demostrar el aumento de número de casos de RSR atendidos y del tiempo de estancia en el servicio de urgencias para valorar la creación de unos circuitos alternativos extrahospitalarios para mejorar la atención a estos pacientes y evitar contribuir a la saturación de los SSUU.

MÉTODO

Se realiza un estudio observacional retrospectivo descriptivo de los casos de RSR que acudieron a urgencias de nuestro centro en el periodo 2020-2025
Se analizaron el tiempo de estancia en urgencias , la hora de asistencia y la especialidad que les atendió.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La distribución de los casos en el periodo estudiado fue la siguiente:
2020:13 casos, 2021:17 , 2022 :57 , 2023:86 , 2024: 99 , 2025: 122 casos.
El 36.6% de los pacientes acudieron durante el turno de mañana, el 46,7% en turno de tarde y un 16,6% en turno de noche.
El tiempo medio de estancia en urgencias se ha ido incrementando también: 2020: 2h 41min, 2021: 3h 23min, 2022: 5h 36min, 2023: 4h47min,
2024: 5h37min, 2025: 5h42min con un tiempo mínimo de estancia de 0,51 min hasta un máximo de 11h 49 min.
El 96,2% fueron atendidos en urgencias generales, 3,1% en urgencias ginecológicas ,
0,47% en urgencias psiquiatría y 0,23% en urgencias quirúrgico-traumatológicas.

CONCLUSIONES

La pandemia de SARS-CoV-2 produjo una reducción temporal de los casos de RSR en 2020 pero a partir del 2021 comenzaron a aumentar constantemente.
Casi la mitad de los casos acudieron en el turno de tarde a los SSUU.
A estos pacientes se les asigna un nivel IV en el triage que indicaría una atención en 2h pero la realidad es que la sobresaturación, sobre todo en el turno de tarde, hace que no sea así y que la duración de la estancia en este servicio esté aumentando.
La implementación efectiva de PPE en centros extrahospitalarios es necesaria ante este aumento de casos. La descentralización permite además, superar barreras como el estigma y la burocracia hospitalaria, facilitando el acceso, la equidad y la integración de servicios preventivos lo que potencialmente reduce la transmisión de VIH en la comunidad.

P.#1602

MEJORÍA DE CALIDAD ASISTENCIAL MEDIDA POR NPS, CON INTRODUCCIÓN DE CONSULTA DE SEGUIMIENTO, ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS, DE UN HOSPITAL PRIVADO 2020-2025

Pavel Alexei Chisholm Sánchez, Agustín Fernández Villar, María Carmen Ruiperez Bastida, Ana Lucía Romero Martínez, Mikel Ruiz Núñez, Ander Gaztelumendi Marquínez

Hospital Universitario Vithas Madrid, La Milagrosa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Tras la implementación del programa de Consulta de Seguimiento Multidisciplinar, Medicina Interna, Geriatría, y la Introducción de Ecografía Clínico, el Servicio de Urgencias ha experimentado una transformación positiva en la percepción del paciente.

OBJETIVO

El objetivo principal ha sido reducir la incertidumbre post-alta y garantizar la continuidad asistencial, factores críticos que han impulsado nuestro Net Promoter Score (NPS) de manera sostenida, Mediante la implementación de Variables como la consulta de Seguimiento de Medicina Interna, Geriatría tras el alta de urgencias, y la reciente introducción de Ecografía Clínica en Urgencias, en el contexto de Mejora de Calidad Asistencial del Servicio de Urgencias.

MÉTODO

La mejora continua del servicio de Urgencias se ha centrado en la implementación de consultas especializadas (Medicina Interna y Geriatría) y tecnología diagnóstica (Ecografía Clínica en 2025). Para medir el éxito de esta estrategia, se analizó la evolución del NPS de 2020-2025, utilizando el feedback directo y anónimo de los pacientes al recibir el alta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recabaron Encuestas Anónimas de Anualizados Net Promoter Score (NPS), Promotores (P), Detractores (D), Numero total de Urgencias (N): 2020 NPS 49, P 61, D -12, N Vistas: 1346, 2021 NPS 41, P 57, D -16, N Vistas: 2954, 2022 NPS 58, P 70, D -12, N Vistas: 1817, 2023 NPS 67, P 77, D -10, N Vistas: 2343 2024, NPS 67, P 77, D -10, N Vistas: 2047 2025 NPS 69, P 78, D -9, N Vistas: 1614. Observaciones Estadísticas: Trayectoria de Crecimiento Mejora General: De 2020 a 2025, NPS ha crecido 20 puntos (un aumento del 40.8%). La "Caída" (2021): Hay un descenso notable en 2021 (NPS 41). Coincide con el año de mayor volumen (N = 2,954). Esto sugiere una posible correlación inversa: cuando el departamento de Urgencias está más saturado, la calidad del servicio o la percepción del paciente suele verse afectada por los tiempos de espera. Estabilización: Entre 2023 y 2025, los puntajes se han estabilizado en los 60 altos, lo cual se considera "Excelente" en la mayoría de las industrias. Estadísticas Descriptivas Promedio de NPS (Media): 58.5 Desviación Estándar: ~10.9 (Indica una volatilidad moderada, impulsada principalmente por el valor atípico de 2021).Rango de Promotores: 57% a 78% (Una tendencia alcista muy saludable). Rango de Detractores: -16% a -9% (Consistencia en la reducción de comentarios negativos).3. Impacto Ponderado Aunque 2025 tiene el NPS más alto (69), se basa en un volumen menor (N = 1,614) que el año "referente" de 2023 (N = 2,343), donde mantuviste un NPS de 67 a pesar de atender a unas 700 personas más. Matemáticamente, el desempeño de 2023 es casi más impresionante porque demuestra escalabilidad.

CONCLUSIONES

Los datos de 2020 a 2025 confirman que el seguimiento con consultas de Medicina Interna, Geriatría, y la introducción de Variables como Ecografía Clínica en Urgencias mejora el NPS por lo que la correlación entre la intervención multidisciplinar y la recomendación del servicio es directa y ascendente. Abriendo Áreas de Investigación en la mejora de calidad asistencial en Urgencias, inspirados por el Emergency Department Quality Institute, Boston. Insights Clave Umbral de Eficiencia: Los datos sugieren que cuando el volumen supera los ~2,500 (como en 2021), el NPS cae significativamente. Es posible que exista un "punto de saturación" en la capacidad del personal. Conversión de Lealtad: No solo se pierden detractores, sino que se ganan promotores activamente. El porcentaje de Promotores pasó del 61% al 78%, lo que indica que probablemente conversión de los pacientes "Pasivos" en embajadores. El Suelo de Detractores: Se ha logrado base con los detractores en torno al 9-10%. En urgencias, es muy difícil bajar de esa cifra debido a la naturaleza estresante del servicio.

P.#1777

CONCILIACIÓN DE LA MEDICACIÓN POR FARMACIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: ¿UNA NECESIDAD REAL?

Ana Revuelta Amallo, Igor González Llona, Cristina Garay Sarria, Pablo Arenales Cáceres, Naroa Gómez Tijero, Jaione Bilbao Aguirregomezcorta
Hospital San Eloy, Barakaldo, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias (SU) presentan unas características particulares, como son su alta ocupación, la corta estancia de los pacientes y la falta de información sobre los mismos, la complejidad y variabilidad de los tratamientos farmacológicos, etc. Estas características, junto al entorno estresante y la presión asistencial les convierten en áreas con un especial riesgo de que se produzcan errores.

OBJETIVO

· Analizar, tras la incorporación de una farmacéutica clínica en el SU, los resultados de la revisión, optimización y conciliación farmacoterapéutica de los pacientes pendientes de ingreso hospitalario.
· Describir la frecuencia, el tipo de errores de conciliación (EC) y los fármacos implicados, así como la aceptación de las intervenciones.

MÉTODO

Estudio unicéntrico y retrospectivo (1/01/2025-31/12/2025) en el SU en un hospital comarcal con presencia física de un farmacéutico (lunes-viernes; 11:30h-14.30h). Se incluyeron todos los pacientes pendientes de ingreso durante esas horas. Se realizó entrevista clínica con el paciente/familiar para obtener la historia farmacoterapéutica actual. Se comparó la información obtenida con la recogida en la prescripción médica en el SU. Se analizaron las discrepancias. Y se comunicaron oralmente al médico responsable del SU. Posteriormente, se recogieron los datos de las intervenciones realizadas.
Variables recogidas: sexo, número de medicamentos conciliados, discrepancias no justificadas (discrepancias respondidas no atendidas y EC), tipo de EC (omisión, comisión, dosis-frecuencia-vía diferentes, prescripción incompleta, medicamento equivocado y duplicidad) y grupo terapéutico del medicamento implicado.
Se realizó un análisis estadístico para obtener los indicadores de calidad del Documento de Consenso en terminología y clasificación en conciliación de la medicación de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; y un indicador propio del hospital donde se analiza aquellas discrepancias no justificadas consideradas EC por parte del farmacéutico pero que no han sido resueltas por el médico del SU sin justificación

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo se conciliaron 701 pacientes (50,5% mujeres).
El número total de medicamentos conciliados fue 7435.
El número de discrepancias que requirieron aclaración fue 542. De las cuales, 457 se consideraron EC. El resto fueron aclaradas (13,65%) o a pesar de ser respondidas no fueron atendidas sin justificación (2,03%), estas últimas consideradas un nuevo indicador propio.
Indicadores de calidad del Documento de Consenso en terminología y clasificación en conciliación de la medicación de la SEFH:
1. Calidad prescripción:
-% Pacientes con error de conciliación = 65,19%.
- Errores de conciliación por paciente = 1,43.
- % Medicamentos con error de conciliación = 6,15%.
2. Calidad conciliación:
- % Errores de conciliación detectados = 84%.
Los tipos de EC más frecuentes y los medicamentos implicados fueron: omisión (47,7%)- inhibidores de la bomba de protones; dosis diferente (13,9%)- estatinas; frecuencia diferente (13,4%)-terapia tiroides; comisión (11,3%)- hierros orales; medicamento equivocado (5,3%)-derivados de benzodiazepinas; prescripción incompleta (4%)-suplementos de calcio; duplicidad (3,8%)- inhibidores de la bomba de protones: y vía diferente (0,6%)-cefalosporinas 3ª generación.

CONCLUSIONES

La mayoría de los errores detectados se producen por omisión del tratamiento domiciliario, sin causa que lo justifique. Además, se podría considerar nuevos EC aquellas discrepancias no justificadas que a pesar de haber sido comunicadas no han sido resueltas por falta de justificación.
Todos estos resultados corroboran que los SU son lugares donde se suelen dar con frecuencia errores clínicos prevenibles, en este caso relacionados con la conciliación. Ésta realizada por un farmacéutico en el SU consigue detectar un porcentaje considerable de EC antes de que llegue al paciente y garantiza la seguridad del mismo durante las futuras transiciones asistenciales.

P.#1790

ERROR FATAL EN LA ADMINISTRACIÓN DE ELECTROLITO INTRAVENOSO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: ANÁLISIS DE FACTORES CONTRIBUYENTES Y MEDIDAS CORRECTIVAS

Paula González Rodríguez, Martha Báez gutiérrez

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 86años con antecedentes de hipertensión, diabetes y enfermedad renal crónica (ERC), que acudió al Servicio de Urgencias por oliguria, clínica respiratoria (tos, disnea, sibilancias), empeoramiento deterioro cognitivo y temblor en miembros superiores. Fue clasificada en triaje como Nivel 3 según el Emergency Severity Index, lo que indica que su condición requiere atención, pero no es urgente. Las constantes al ingreso fueron: TA 155/87mmHg, FC 75lpm, FR 14rpm Tª 37,4ºC y SAO2 95% basal.
Se trasladó al área de exploración inicial, dónde se insertó sonda vesical, se administró 1000cc suero fisiológico (SSF 0,9%) y se realizaron pruebas diagnósticas, incluyendo gasometría venosa que reveló pH 7.33, Na+ 128mEq/L, y K+ 5.0 mEq/L.
Posteriormente se trasladó al área de observación prolongada donde se pautó, empleando el texto libre en el programa informático: SSF 500cc, junto con 6ampollas de cloruro sódico (CLNa), extrayendo 100cc y pasando en 15min seguido de un bolo de Furosemida 250mg.
Debido a un error en la administración, se utilizó Cloruro Potásico (CLK) en lugar de CLNa, lo que desencadenó un deterioro progresivo, culminando en parada cardiorrespiratoria y fallecimiento.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la necesidad de reforzar las barreras de seguridad en la administración de medicamentos intravenosos de alto riesgo.
El análisis del evento adverso reveló varios factores contributivos:
- Prescripción no estandarizada: El uso de texto libre generó confusión entre soluciones LASA (Look-Alike, Sound-Alike), como cloruro potásico (CLK) y cloruro sódico (CLNa).
- Falta de monitorización adecuada: A pesar de la enfermedad ERC, no se prescribió monitorización cardíaca ni otras medidas de vigilancia relacionadas con los riesgos de la medicación.
- Alta carga asistencial: La enfermera, con poca experiencia, fue asignada con 10 pacientes, lo que dificultó la supervisión y detección temprana de errores.
- Disponibilidad de soluciones concentradas de potasio en los dispensadores automáticos que facilitó la selección errónea de CLK en lugar de CLNa, sin validación adicional en el sistema de prescripción.
- Comunicación insuficiente entre profesionales: La falta de doble comprobación en la administración de la medicación es un factor crítico que resalta la necesidad de mejorar la colaboración interprofesional.
Para prevenir futuros incidentes, se implementaron acciones correctivas, que no solo han mejorado la seguridad del paciente, sino que han transformado la política institucional:
1. Desarrollo una cultura de seguridad que fomente la notificación de incidentes y la discusión abierta sobre errores.
2. Retiro de soluciones concentradas de potasio de los dispensadores automáticos de medicamentos, con excepción de aquellos ubicados en áreas de pacientes críticos.
3. Implementación de alertas de seguridad en los dispensadores automáticos, indicando que el potasio es una medicación de alto riesgo.
4. Revisión de protocolos de monitorización para pacientes con riesgo elevado.
5. Formación continua del personal sobre el manejo seguro de medicamentos de alto riesgo y fomento de la estabilización de plantillas de enfermería.
Este incidente fue clasificado por el SINASP (Sistema Nacional de Salud de España) como SIC 4, ya que contribuyó directamente a la muerte de la paciente. Las medidas correctivas implementadas se han enfocado en la mejora de seguridad del paciente, modificando la política institucional en relación con el manejo de electrolitos intravenosos, reduciendo el riesgo futuros incidentes de esta magnitud.
Es fundamental promover la especialización de Enfermería en Urgencias y Emergencias, ya que una formación especializada es clave para la correcta gestión de situaciones críticas y para garantizar la seguridad del paciente en entornos de alta presión.

P.#1975

CUANDO LA URGENCIA SUPERA EL SISTEMA: ANÁLISIS CAUSA RAÍZ TRAS ERROR EN TROMBOLISIS

Martha Báez Gutiérrez, Paula González Rodríguez

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, exfumador y psoriasis cutánea que es traído en ambulancia por hemiplejia izquierda y desviación de la comisura labial hacia ese mismo lado de menos de una hora de evolución. En su evaluación en triaje además presenta desviación de la mirada hacia la derecha. Se activa el código Ictus, por lo que el paciente es trasladado a la zona de críticos, donde se le prepara para hacerse escáner.

En el mismo se evidencia oclusión de la arteria cerebral media derecha (M1) y se decide hacer fibrinolisis + trombectomía mecánica. El FEA de neurología que atendió al paciente era el de guardia, y pauta de forma oral la Tenecteplasa, con dosis por peso del paciente. La dosis indicada en caso de ICTUS es 0.25 mg/kg de peso, hasta los 25 mg como máximo. El paciente pesaba 110 kg y se le administraron 31.25 mg, sobredosificándolo, ya que se le calculó la dosis para el peso del paciente sin tener en cuenta la dosis máxima. Se traslada a centro de referencia para trobectomía mecánica. Estando allí, presenta transformación hemorrágica en ganglios basales, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos de ese centro donde permaneció ingresado hasta traslado a nuestro centro y luego a centro concertado para rehabilitación.

Era la primera vez que se administraba esa medicación para el ICTUS en este hospital y el FEA de guardia no formaba parte de los expertos en ICTUS de su unidad, por lo que pautó la dosis sin contemplar la dosis máxima, y la enfermera que no conocía el protocolo, la administró.

CONCLUSIONES

En patología tiempo-dependiente la rapidez terapéutica no debe comprometer la seguridad del paciente.

La existencia de dosis máximas en medicamentos de alto riesgo exige sistemas de verificación eficaces y seguros, especialmente en fases iniciales de implantación.

El análisis causa raíz permitió identificar debilidades organizativas y establecer mejoras estructurales orientadas a prevenir eventos similares.

P.#1985

URGENCIAS AGITADAS

Adrià Herrranz Lahuerta, Israel Montoya González, Irune Miñarro Chacon, Marc Fernández Gubianes, Paola Carmona Martínez, Cristina Sarvisé Martínez

Corporació Sanitària Parc Tauli, Sabadell, España

INTRODUCCIÓN

La agitación psicomotriz en los servicios de urgencias constituye un problema clínico frecuente y de alto riesgo, tanto para los pacientes como para los profesionales sanitarios. La variabilidad en su abordaje puede condicionar intervenciones tardías o inadecuadas. El Código Agitación (CA) tiene como objetivo sistematizar la respuesta asistencial, mejorar la seguridad y optimizar el manejo clínico de estos pacientes.

OBJETIVO

Analizar las características clínicas, el manejo asistencial y los resultados de los episodios de Código Agitación atendidos en un servicio de urgencias hospitalarias.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron todas las activaciones del CA registradas durante 2 meses, desde diciembre de 2025, sin criterios de exclusión adicionales, con el objetivo de reflejar la práctica clínica real. Un CA puede ser activado como pre-alerta a través del Sistema de Emergencias Médicas o desde triaje, como proceso de actuación coordinado de todo un equipo multidisciplinar que asegure al máximo un manejo de la situación de calidad ante un paciente agitado. En ambos casos, una vez detectada la necesidad se envía un mensaje a un listado predeterminado de móviles para que los profesionales implicados acudan lo más rápido posible. La identificación de los casos se realizó a partir del registro asistencial del Código Agitación. La recogida de datos se llevó a cabo mediante una hoja estructurada de recogida de datos (CRF) diseñada específicamente para el protocolo, permitiendo una recogida homogénea y sistemática de la información. Se incluyeron y analizaron diversas variables como el origen de la activación, la necesidad de acompañamiento por FOP, antecedentes, consumo de sustancias, motivo de activación, escala RASS, uso de contención mecánica, medicación, o aparición de eventos adversos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 25 episodios de Código Agitación. El 64 % (n = 16) de las activaciones se realizaron a través del SEM y el 36 % (n = 9) desde triaje. En el 36 % de los casos (n = 9) el paciente fue acompañado por fuerzas de seguridad. El 40 % (n = 10) de los pacientes presentaban antecedentes psiquiátricos, el 24 % (n = 6) antecedentes de consumo de sustancias y el 28 % (n = 7) ambos antecedentes. En el 8 % (n = 2) no constaban

antecedentes. Los motivos clínicos más frecuentes de activación fueron la agresividad verbal y/o física (56 %, n = 14), la intoxicación evidente (48 %, n = 12) y la conducta autolesiva (32 %, n = 8). Se registraron cuadros de delirium o alteraciones delirantes en el 8 % (n = 2) de los casos. La escala RASS constaba en el 72 % de los episodios (n = 18), predominando valores neutros o ligeramente positivos. La contención mecánica se utilizó en el 84 % de los episodios, mientras que la administración de medicación sedante o antipsicótica se realizó en el 20 % (n = 5). La etiología final, el 44 % (n = 11) de los casos fue mixta, el 36 % (n = 9) correspondieron a intoxicación y el 16 % (n = 4) a trastorno psiquiátrico. Se registraron eventos adversos en el 12 % (n = 3), consistentes en efectos extrapiramidales, somnolencia o desaturación, sin eventos adversos graves.

CONCLUSIONES

La mayoría de las activaciones del Código Agitación se producen a través del SEM y afectan a pacientes con antecedentes psiquiátricos y/o consumo de sustancias. La contención mecánica es una intervención frecuente, mientras que el uso de medicación se reserva para una minoría de casos. La etiología mixta es la más habitual. La baja frecuencia de eventos adversos observada sugiere que el manejo protocolizado del Código Agitación es seguro en el entorno de urgencias.

P.#2112

¿EL CLIENTE SIEMPRE TIENE LA RAZÓN?: ANÁLISIS DE LAS RECLAMACIONES RECIBIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Marta Caño Hortoneda, Carmen Del Arco Galan, Raquel Caminero García, Mónica Negro Rua, Ana Del Rey Ubago, Sonia González Del Val

Hospital De La Princesa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las reclamaciones representan un indicador clave de la calidad percibida por los pacientes, familiares y usuarios en general de los Servicios de Urgencia Hospitalaria (SUH). Constituyen una medida del grado de conformidad con la asistencia recibida y de su monitorización y análisis pueden obtenerse conclusiones muy importantes para la mejora de la asistencia que se presta por los SUH.

OBJETIVO

Analizar las reclamaciones registradas en el SUH con el fin de identificar patrones, detectar fallos organizativos o comunicativos y reconocer áreas susceptibles de mejora.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de las reclamaciones dirigidas al Servicio de Urgencias durante 3 años consecutivos, entre el 1 de enero de 2022 y el 31 de diciembre de 2024. Se trata de un hospital de tercer nivel, que atendió durante el periodo del estudio a 343.119 pacientes adultos en urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 316 reclamaciones, que representan la totalidad de las recibidas durante el periodo del estudio.
Las reclamaciones se agruparon en 7 categorías
- Retraso en la primera atención (32%)
- Demora en el proceso asistencial (realización de pruebas, valoración por el especialista, entrega de informe...) (21,5%)
- Disconformidad con el diagnóstico, pruebas realizadas, tratamiento recibido (20,5%)
- Educación, cortesía, trato (8,8%)
- Alojamiento, confort, falta de intimidad (8,2%)
- Errores administrativos (5,5%)
- Falta de información a acompañantes (3,5%)

Se recogieron:
· Edad de los pacientes (clasificándola según la generación a la que pertenecían):
- Antes de 1945: 18,2%
- 1946-1964: 34,7%
- 1965-1980: 17%

- 1981-1996: 20,2%
- 1997-2012: 9,9%

· Grado de urgencia teniendo en cuenta las cinco categorías del sistema de triaje Manchester
- Prioridad1, atención Inmediata: 0%
- Prioridad 2, atención Muy Urgente, 10 minutos: 7,1%.
- Prioridad 3, atención Urgente, antes de 60 minutos: 36,1%.
- Prioridad 4, atención Menos Urgente, antes de 120 minutos: 52,1%
- Prioridad 5, atención No Urgente, antes de 240 minutos: 4,2%

Solo un 3,5% de los pacientes requirieron ingreso, el resto fue dado de alta.
En el mismo periodo de tiempo se recibieron 141 agradecimientos a través del Servicio de Atención al Paciente.

CONCLUSIONES

La mayoría de las reclamaciones analizadas se centraron en demoras asistenciales, tanto en la primera atención como a lo largo del proceso asistencial, seguido de quejas relacionadas con disconformidad en aspectos clínicos y diagnóstico-terapéuticos.
La herramienta más eficaz para combatir el descontento de los paciente y acompañantes es la INFORMACION :
- Información clara: La incertidumbre aumenta la percepción de espera, la información la reduce.
- Información continua: La visibilidad del personal transmite actividad y reduce la sensación de espera pasiva.
- Gestión de expectativas: Explicar qué puede esperar el paciente en cada fase del proceso asistencial, evitando pruebas no indicadas mediante una comunicación clara sobre indicaciones y limitaciones en la urgencia.
- Humanización del proceso: la percepción de cuidado reduce la percepción de demora.

Algo que puede resultar paradójico desde nuestro punto de vista es que quienes más nos necesitan reclaman menos: los pacientes que acuden al servicio de urgencias tienen una jerarquía de deseos y necesidades que suele invertirse conforme aumenta la severidad de su enfermedad. Quienes llegan críticamente enfermos priorizan una sola cosa: recibir atención médica inmediata y eficaz, en cambio, un paciente con un proceso leve centra su satisfacción en aspectos como la rapidez del servicio, las pruebas médicas que cree que deberían de haberse realizado o la empatía del personal. Ser conscientes de esa asimetría es fundamental para interpretar adecuadamente los indicadores de calidad percibida en los servicios de urgencias.

P.#2391

ATENCIÓN DE LAS CAÍDAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: EVALUANDO LA CARGA ANTICOLINÉRGICA EN PACIENTES GERIÁTRICOS

María Jesús Blanco De La Rubia, Alba Romero Cabrera, Marina Comino Martín, Elena Palacios Moya

Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

INTRODUCCIÓN

Los fármacos anticolinérgicos son ampliamente utilizados en personas de edad avanzada, si bien estas son más susceptibles a sus efectos adversos (mayor riesgo de caídas, deterioro de la función física y cognitiva y aumento de la mortalidad). El efecto acumulativo de tomar uno o más medicamentos que puedan desarrollar efectos anticolinérgicos adversos se define como carga anticolinérgica.

OBJETIVO

Evaluar la carga anticolinérgica en pacientes mayores de 65 años atendidos en el servicio de urgencias hospitalarias (SUH) por caída y que precisaron ingreso en la planta de traumatología. Asimismo, evaluar los medicamentos principalmente implicados, su carga anticolinérgica, y si durante el ingreso hubo seguimiento por un especialista en ortogeriatría.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo y multidisciplinar en el que se incluyeron los pacientes mayores de 65 años atendidos en el SUH por caída en el mes de diciembre de 2025 con posterior ingreso a cargo de traumatología. A estos se les calculó la carga anticolinérgica utilizando la calculadora ACB (Anticholinergic Burden Calculator). Esta calculadora asigna una puntuación numérica a cada medicamento según la carga que aporta, de modo que una puntuación de 1 corresponde a posible carga y 2-3 a carga definida. Una puntuación total ≥3 se asocia a un mayor deterioro cognitivo y mortalidad.
Las variables recogidas fueron edad, sexo, número total de medicamentos prescrito, número y medicamentos que aportan carga anticolinérgica, grupo terapéutico al que pertenecían, puntuación total de carga anticolinérgica y si al ingreso hubo revisión del tratamiento por parte de ortogeriatría.
Los datos fueron recogidos de la historia clínica electrónica. Para el análisis estadístico se utilizó Excel®.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se revisaron un total de 29 pacientes, de los cuales se incluyeron 27 por tener prescritos medicamentos con carga anticolinérgica. De ellos, el 37,04% eran hombres, y la mediana de edad fue 86 años [66 - 98].
La media total de medicamentos prescritos por paciente fue 9,52 (DE: 2,97).
La media de medicamentos que aportaba carga anticolinérgica fue 1,93 (DE:

0,83).
Siendo los mayoritarios omeprazol (25%), lorazepam (11,5%), quetiapina (9,6%), pantoprazol (7,7%) y mirtazapina (5,8%); y los grupos terapéuticos principalmente implicados fueron el N (68,2%), el R y A (9,1%) y H (4,5%). La puntuación media de carga anticolinérgica fue de 2,52 (DE: 1,4).
El porcentaje de pacientes con una puntuación ≥3 según la calculadora ACB fue 48,15%.
Durante el ingreso, en el 74,07% de los pacientes hubo seguimiento por parte de ortogeriatría.

CONCLUSIONES

De forma habitual, un alto porcentaje de pacientes es atendido en el SUH por caídas. La mayoría de los pacientes revisados tenían prescritos medicamentos anticolinérgicos.
Es importante revisar la carga anticolinérgica en los pacientes de edad avanzada por ser altamente vulnerables.
Entre los medicamentos mayoritarios destacan los inhibidores de la bomba de protones, a los cuales la calculadora ACB les asigna una puntuación de 1 (posible carga), si bien, otras fuentes no consideran que aporten una carga anticolinérgica significativa.
La colaboración multidisciplinar y el seguimiento por especialistas en ortogeriatría puede contribuir a la optimización farmacoterapéutica en este grupo de pacientes.

P.#2

ONCALLERS: CUANDO LA TECNOLOGÍA REDUCE EL CAOS DE UNA GUARDIA Y TE ACOMPAÑA 24H

Juan Fabiani De La Iglesia
Hospital Infanta Elena, Huelva, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente concentra alta carga cognitiva, interrupciones constantes y decisiones bajo presión, factores asociados a errores de omisión y demoras evitables. Los sistemas de información actuales priorizan el registro legal, no el flujo operativo de una guardia. Presentamos Oncallers, una aplicación web (app) diseñada por médicos de urgencias que unifica tareas clínicas, recordatorios críticos, plantillas asistenciales y métricas de desempeño en una interfaz minimalista y rápida, con funcionamiento en cualquier ordenador y sin almacenar datos identificativos del paciente para proteger la LDPPD. El objetivo es reducir errores de proceso, mejorar la coordinación intra-guardia y liberar tiempo administrativo por mejorar el clínico.

JUSTIFICACIÓN

Oncallers (oncallers.club) se construye bajo principios de seguridad del paciente (listas de verificación, plantillas de exploración, anamnesis y tratamiento, registro de acciones) y diseño centrado en el usuario, priorizando simplicidad y baja fricción. La privacidad por defecto elimina identificadores (no nombres, no documentos, no imágenes clínicas), usando solo etiquetas anónimas de episodio y datos agregados de uso para mejora continua. Además se produce un registro de las patologías observadas por cada profesional para tener un CV clínico justificado en las enfermedades atendidas durante la práctica clínica.

DESCRIPCIÓN

OnCallers (oncallers.club) es una webapp en la que el médico inicia sesión desde el ordenador de su puesto de trabajo hospitalario, teniendo acceso a los siguientes módulos y beneficios:
1. Dashboard 360: visión en una pantalla de estadísticas principales (horas trabajadas, pacientes atendidos, así como graficos de pacientes por hora e intensidad de guardia, checklist de tareas pendientes, mini calendario de guardias y panel de Guardia en Vivo donde introducir los pacientes y procedimientos realizados.
2. Checklists de Anamnesis, Exploración, pase de observación: Lo que permite que con una serie de Clicks tengas rellenada sin fallos y sin olvidos todos los puntos claves de cada tarea clínica con el paciente.
3. Plantillas clínicas estructuradas: exploraciones por patologías, anamnesis estructuradas y tratamientos de alta con dosis, duración y signos de alarma, editables y copiables, basadas en guías vigentes y práctica de urgencias. Listos para copiar y pegar y reducir las tareas administrativas

4. Métricas y aprendizaje: heatmap de carga asistencial, recuento de pacientes atendidos y ordenados por patologías, nivel de triaje, triaje correlacionado con tipo de patologias, volumen de altas e ingresos asi como correlacionado con triaje y patologias, tiempos a hitos, eficiencia, horas de descanso, tasa de éxito y procedimientos. Todo el CV clínico que un médico soñaba tener y nunca nadie había creado.

DISCUSIÓN

Hacer una guardia en urgencias de 24h carece de organización en tiempo real. Los médicos pasamos horas mirando al teclado y la pantalla antes de a los ojos de los pacientes. Y toda una vida atendiendo patologías sin saber nuestro histórico ¿Cuantos SCASEST he atendido? ¿Y luxación de hombro? Ahora tener acceso a todo ello y más con Oncallers es posible.
OnCallers representa una innovación práctica en medicina de urgencias, abordando un problema de toda la vida y traducido en:
- Mayor seguridad del paciente, al reducir omisiones (reevaluación, checklist de anamnesis, plantillas de tratamientos)
- Optimización en patologías tiempo-dependientes, agilizando hitos como atender urgencias, evolucionar pacientes de observación, altas involuntarias, tratamientos masivos
- Eficiencia operativa y uso del tiempo clínico, disminuyendo retrabajo y esperas, y liberando minutos útiles para decisiones de alto valor.
- Aprendizaje y mejora continua, gracias a métricas de proceso (cumplimiento de checklists, tiempos a hitos, carga asistencial)
- Soporte para residentes, donde la app se convierte en un aliado perfecto para cada guardia y cada toma de decisiones.
En un entorno donde cada minuto es vital, esta innovación eleva la calidad asistencial, refuerza la seguridad del paciente y agiliza los flujos de urgencias

P.#66

DESARROLLO DE UNA APLICACIÓN CLÍNICA (APP) BASADA EN MACHINE LEARNING PARA LA ORIENTACIÓN PREHOSPITALARIA DEL TIPO DE ICTUS

María Arévalo De Pablos, Javier Fernández Topham, Ervigio Corral Torres, Rosa María Jiménez Gallego, José Luis Montesinos Díaz, Fernando Lombardia Recio

SAMUR Protección Civil, Madrid, España

P.#70

INTELIGENCIA ARTIFICIAL COMO APOYO AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Fermín Leal Hernández, Inés López Fernández, Juan Francisco Ollarves, Pablo Sueiro García, Aythami Rivero Canino, Sabela Melero Lorenzo

HULA, Lugo, España

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico diferencial en los servicios de urgencias constituye un proceso complejo que requiere integrar información clínica incompleta, bajo presión asistencial y con potenciales implicaciones pronósticas relevantes. En este contexto, los sesgos cognitivos, la sobrecarga mental y la necesidad de decisiones rápidas pueden dificultar el razonamiento clínico óptimo. En los últimos años, los modelos de lenguaje basados en inteligencia artificial (IA), como ChatGPT, han emergido como posibles herramientas de apoyo cognitivo capaces de estructurar información clínica, generar hipótesis diagnósticas y facilitar la reflexión clínica en tiempo real.

JUSTIFICACIÓN

Aunque la IA ha sido ampliamente estudiada en ámbitos como la radiología o el análisis de datos, existe menor evidencia sobre su uso práctico como herramienta de apoyo al razonamiento clínico durante la atención real en urgencias. Esta comunicación tiene como objetivo describir la experiencia del uso de un modelo de IA conversacional como apoyo al diagnóstico diferencial en un caso clínico neurológico complejo, poniendo el foco en el proceso diagnóstico y no únicamente en la patología final.

DESCRIPCIÓN

Se presenta el caso de una paciente atendida en urgencias por un cuadro neurológico progresivo. La clínica inicial incluía parálisis facial periférica unilateral de una semana de evolución, asociada a dolor hemicraneal y facial de características lancinantes. Durante la evolución, la paciente desarrolló parestesias e hipoestesia en la hemicara ipsilateral, así como un síndrome vestibular agudo con vértigo rotatorio intenso, nistagmo horizontal y vómitos.

La exploración neurológica no evidenció signos de afectación central, más allá de la parálisis facial periférica y la alteración sensitiva facial. Las pruebas complementarias iniciales, incluyendo audiometría, fueron normales. Ante la complejidad del cuadro y la afectación de múltiples pares craneales, se utilizó un modelo de IA conversacional como herramienta de apoyo al razonamiento clínico.

De forma secuencial, se introdujeron en la IA los datos clínicos relevantes (antecedentes, evolución temporal, hallazgos exploratorios y resultados de pruebas complementarias). El sistema generó diagnósticos diferenciales jerarquizados, propuso hipótesis sindrómicas y sugirió pruebas adicionales coherentes con la práctica clínica habitual. A medida que se incorporaron nuevos datos, como antecedentes epidemiológicos y resultados del análisis de líquido cefalorraquídeo, la IA reformuló el razonamiento, descartando diagnósticos menos probables y reforzando otros, siempre bajo supervisión del clínico responsable.

La toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas fue realizada exclusivamente por el equipo médico, utilizándose la IA como apoyo estructurado al proceso cognitivo.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra el potencial de la IA conversacional como herramienta de apoyo al diagnóstico diferencial en urgencias. Su principal aportación no fue la identificación automática de un diagnóstico, sino la facilitación de un razonamiento clínico estructurado, dinámico y libre de prisas, especialmente útil en cuadros complejos o poco frecuentes. La IA ayudó a integrar información clínica heterogénea, a reconsiderar hipótesis iniciales y a reducir el riesgo de sesgos cognitivos asociados a la presión asistencial.

No obstante, el uso de estas herramientas presenta limitaciones. La IA depende de la calidad de la información introducida y carece de capacidad para sustituir la exploración clínica o el juicio médico. Por ello, su utilización debe entenderse como complementaria y siempre bajo supervisión profesional.

En conclusión, la IA conversacional puede constituir una herramienta de apoyo valiosa en el proceso diagnóstico en urgencias, contribuyendo a mejorar el razonamiento clínico y la seguridad del paciente. Son necesarios estudios adicionales para evaluar su impacto en resultados clínicos y su integración segura en la práctica asistencial.

P.#111

PARADOJA COVID-19 EN LA APENDICITIS AGUDA: MAYOR COMPLEJIDAD Y MENOR ESTANCIA HOSPITALARIA SIN AUMENTO DE COMPLICACIONES. PAPEL DE LOS CIRCUITOS SEGUROS EN URGENCIAS

Rebeca González Peredo[1], Victor Jacinto Ovejero Gómez[2], Pilar Fombellida Gutiérrez[3], Aida Robles Amieva[3], Dieter Morales García[4]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
3. Servicio de Urgencias. Hospital Sierrallana, Torrelavega, España
4. Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

INTRODUCCIÓN

la apendicitis aguda es la urgencia quirúrgica abdominal más frecuente, por lo que representa una patología muy importante en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). El retraso en el diagnóstico y en el tratamiento están relacionados con las formas más evolucionadas de la enfermedad, un aumento de complicaciones y de estancia hospitalaria. Algunos autores demuestran durante la pandemia originada por el coronavirus tipo 2 (SARS-CoV 2) una mayor duración de los síntomas hasta consultar, así como mayor porcentaje de apendicitis complicadas, mientras otros no encuentran diferencias significativas entre el periodo de pandemia y el año previo.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio ha sido describir el número de apendicitis y enfermedades del apéndice diagnosticadas durante la pandemia, así como su grado de evolución, estancia hospitalaria y posibles complicaciones, comparando con lo ocurrido el año previo en la Comunidad Autónoma de Cantabria.

MÉTODO

estudio observacional retrospectivo de los pacientes que acudieron entre el 1 de marzo de 2019 y el 28 de febrero de 2021 a los SUH de los Hospitales Públicos de la Comunidad Autónoma de Cantabria con enfermedades del apéndice. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, datos de laboratorio y pruebas de imagen y tratamiento, entre otras, analizando el primer año de pandemia (periodo pandemia), comparándolo con el mismo periodo de tiempo del año previo (periodo pre-pandemia). Se realizó un análisis descriptivo, bivariado y multivariado para evaluar la influencia de la pandemia en la complejidad de las apendicitis, la estancia hospitalaria y las complicaciones, entre otras variables.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

la muestra del estudio está formada por 867 pacientes, de los cuales un 59,7% eran hombres y un 40,3% mujeres, con una edad media de 33,9 años. Durante el periodo pandemia se registraron un 18,2% de apendicitis menos que en pre-pandemia. El hecho de estar en pandemia no influyó en el tiempo entre la llegada al SUH y la entrada en quirófano. La duración de la cirugía fue menor en el periodo pandemia (p=0,002). Estar en pandemia aumentó la posibilidad de tener apendicitis aguda complicada 2,4 veces (p=0,000). Así mismo, supuso una estancia hospitalaria más breve (p=0,002). En cuanto a las complicaciones post quirúrgicas no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos (p=0,305). Ingresar por una enfermedad del apéndice en periodo pandemia supuso menor probabilidad de reingreso tras el alta (p=0,031).

CONCLUSIONES

A pesar de la presión asistencial debida a los pacientes COVID-19, los cambios organizativos y la necesidad de realizar PCR para SARS-Cov-2 durante la pandemia, la coordinación entre los profesionales de urgencias y el resto de servicios hospitalarios propició circuitos rápidos, seguros y eficaces para los pacientes con apendicitis aguda, sin aumentar las complicaciones postquirúrgicas ni las re asistencias.

P.#120

DE URGENCIAS AL HOSPITAL: IMPLEMENTACION DE UN PROGRMA DE SIMULACIÓN IN SITU PARA LA MEJORA ASISTENCIAL DEL PACIENTE CRITICO EN UN HOSPITAL DE PRIMER NIVEL

Victorina Hernández Castaño, Andrea Arias Reboredo, Raquel Castiñeira Pérez, Claudia Manuela Antunes Dos Santos, María Begoña García Veiga, Marina Paz Alvariño

Hospital Público A Mariña, Lugo, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica es una herramienta que nos permite recrear situaciones reales de la práctica clínica, facilitando el entrenamiento y la toma de decisiones en la atención de pacientes críticos en escenarios auténticos, permitiendo el desarrollo de competencias profesionales en un entorno controlado y libre de riesgo para los pacientes.
A partir del programa de Simulación in Situ desarrollado en Urgencias, se identificó la oportunidad de implementar la Simulación in Situ como estrategia formativa en todo el ámbito hospitalario.

OBJETIVO

Detallar la experiencia innovadora de implementación de un programa formativo desde el Servicio de Urgencias al ámbito hospitalario global de un hospital de primer nivel, mediante Simulación in Situ.
Describir la factibilidad, implementación, los retos docentes y logísticos de la instauración de dicho programa.

MÉTODO

Después de la formación de 17 profesionales como facilitadores en simulación, se desarrolló un programa de formación y capacitación orientado a la atención del paciente crítico, en escenarios reales en los distintos servicios hospitalarios.
Se registró el número de profesionales formados, las simulaciones in situ realizadas, los retos docentes y logísticos y se realizó una encuesta sobre el impacto de Simulación in Situ.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En un periodo de 6 meses se entrenaron 140 profesionales médicos y personal de enfermería de las unidades de hospitalización y consultas externas.
Se realizaron 14 simulacros, se identificaron como desafíos logísticos la integración de los simulacros con la actividad asistencial y como retos docentes la disponibilidad de los facilitadores para impartir la formación.

CONCLUSIONES

La experiencia y los resultados evidencian que desde el Servicio de Urgencias es posible generar docencia de calidad, ampliando su rol tradicional de puerta de entrada del hospital para consolidarnos no solo como un espacio asistencial sino también formativo.
La expansión del proyecto a nivel hospitalario da visibilidad y amplifica el papel del Servicio de Urgencias dentro del ámbito hospitalario, aportando un valor añadido al combinar la práctica clínica con la formación y desarrollo de otros profesionales.

P.#129

CUANDO EL QSOFA FALLA: LECCIONES APRENDIDAS DE UN ANÁLISIS DE CAUSA RAÍZ EN SEPSIS GRAVE

Elvis Santiago Suárez Vélez
Hospital Quironsalud Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente letal con una mortalidad hospitalaria del 21%, superando a patologías como el IAM o el ictus. En Cataluña, la incidencia es de 212 casos por 100.000 habitantes/año. Siendo una patología tiempo-dependiente, más del 50% de los casos acceden por el Servicio de Urgencias (SUH). Herramientas como el qSOFA son útiles, pero un resultado <2 no debe excluir la sospecha clínica ante signos de alarma.

OBJETIVO

Analizar un incidente de seguridad (retraso diagnóstico de sepsis con desenlace fatal) mediante un Análisis de Causa Raíz (ACR), con el fin de implementar barreras defensivas y acciones de mejora en la detección temprana y el tratamiento empírico en el SUH.

MÉTODO

Presentación del caso: Varón de 73 años, diabético, con ingreso reciente por infección del tracto urinario (ITU). Acude por fiebre > 39°C.
Evaluación inicial: qSOFA < 2 (estable hemodinámicamente, sin taquipnea ni alteración del nivel de conciencia).
Analítica: Leucocitos 20.8k, PCR elevada, Procalcitonina 12.3 ng/ml y Lactato 2.4 mmol/L.
Fallo de seguridad: Se desestima la activación del "Código Sepsis" por la estabilidad clínica inicial, infravalorando los marcadores biológicos y el antecedente de germen multirresistente.
Evolución: Shock séptico a las 24h, ingreso en UCI (SOFA: 7) y fallecimiento tras 12 días de estancia.
Análisis: Tras el incidente, se constituyó un grupo de trabajo multidisciplinar para realizar un ACR.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El análisis reveló que la excesiva dependencia del qSOFA y el sesgo de anclaje (falsa estabilidad) retrasaron el tratamiento antibiótico 8 horas. Para evitar la recurrencia, se implementaron las siguientes acciones de mejora:
- Rediseño del Protocolo: Actualización del "Código Sepsis" priorizando el juicio clínico y el lactato sobre el qSOFA.
- Optimización Informática (Casiopea): Creación de kits de antibioterapia empírica dirigida por focos, accesibles con un solo clic para reducir el tiempo de prescripción-administración.
- Seguridad en Cuidados: Protocolo de enfermería para la "Hora de Oro" (canalización de dos vías, inicio precoz de fluidoterapia y monitorización estricta de diuresis).
- Formación: Programa de simulación clínica enfocado en la detección de sepsis "silente" y manejo de escalas de gravedad.

CONCLUSIONES

- La sepsis es tiempo-dependiente; la detección precoz es el factor pronóstico más relevante.
- El qSOFA tiene limitaciones críticas de sensibilidad; un resultado negativo no debe anular el juicio clínico ni la valoración de antecedentes de riesgo.
- El Análisis de Causa Raíz es una herramienta vital de gestión de calidad que permite transformar un evento adverso en una oportunidad de mejora sistémica, disminuyendo la variabilidad clínica y aumentando la seguridad del paciente.

P.#160

MODELO TERRITORIAL INTEGRADO PARA LA ATENCIÓN URGENTE: LIDERAZGO COMPARTIDO Y PUERTA ÚNICA

Judit Roca Font[1], Natalia Corominola Colom[2], Iolanda Escobar Rodríguez[3], Eva Alda Sánchez[2], Clara Pladevall Viladecans[2]

1. Consorci Hospitalari de Vic / ICS, Vic, España
2. Consorci Hospitalari de Vic, Vic, España
3. ICS, Vic, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente en territorios con múltiples proveedores y niveles asistenciales se ha desarrollado tradicionalmente mediante dispositivos independientes, con liderazgos fragmentados y circuitos paralelos. Este modelo genera duplicidades, derivaciones innecesarias y una experiencia asistencial discontinua. En contextos de elevada presión asistencial y dispersión geográfica, resulta imprescindible evolucionar hacia modelos territoriales integrados que superen la lógica de los servicios aislados y ofrezcan una respuesta coordinada, eficiente y centrada en las personas.
El reto principal es que los pacientes perciban la atención a urgencias como un único sistema cohesionado, independientemente de los proveedores implicados, garantizando continuidad y simplicidad en los circuitos asistenciales.

JUSTIFICACIÓN

La mayoría de hospitales han optado históricamente por modelos clásicos que separan la atención urgente hospitalaria de la atención urgente de baja complejidad, vinculada a la atención primaria. Esta fragmentación impacta de forma significativa en la experiencia del paciente y en los resultados clínicos, generando circuitos complejos, derivaciones innecesarias y una falta de continuidad asistencial.
Las reorganizaciones recientes evidenciaron las limitaciones de este modelo, caracterizado por la coexistencia de dispositivos separados y liderazgos independientes. El aumento de derivaciones entre niveles, la utilización ineficiente de recursos y la dificultad para garantizar la continuidad asistencial pusieron de manifiesto la necesidad de un cambio estructural. Este contexto impulsó el diseño de un modelo innovador orientado a la eficiencia y experiencia del paciente, basado en la integración territorial, una única puerta de entrada y un liderazgo compartido entre organizaciones, rompiendo con los esquemas tradicionales de gestión de urgencias.

DESCRIPCIÓN

Se diseñó e implantó un modelo territorial de atención urgente en red que integra en un único dispositivo organizativo la atención urgente hospitalaria y la atención urgente de baja complejidad, con una única puerta de entrada para la población del territorio. El modelo se sustenta en un liderazgo único y compartido, una estructura organizativa común y la redefinición conjunta de espacios, circuitos y procesos asistenciales, favoreciendo el trabajo colaborativo entre profesionales de distintos ámbitos.
El desarrollo del modelo se realizó mediante un grupo de trabajo multidisciplinar con representación de todas las entidades proveedoras, utilizando la metodología Agile. Durante un periodo de seis meses se analizaron los procesos asistenciales existentes y se definió un nuevo proceso común, un plan funcional único, la revisión de la cartera de servicios, la redefinición de competencias profesionales, la actualización de protocolos y flujos de atención, así como una estrategia de formación conjunta. La implantación del modelo fue posible tras una reorganización estructural y organizativa del servicio y una adecuación de los espacios asistenciales, iniciando su funcionamiento en marzo de 2024.

DISCUSIÓN

Este modelo territorial en red representa una innovación organizativa que transforma la manera de abordar la atención urgente, pasando de un enfoque basado en dispositivos a un enfoque poblacional y territorial. Los primeros resultados muestran mejoras en la coordinación entre niveles asistenciales, una reducción de derivaciones innecesarias, una mayor eficiencia en el uso de recursos y avances en la continuidad asistencial. Asimismo, el modelo favorece la satisfacción profesional, el desarrollo competencial conjunto y una mejora de la experiencia del paciente mediante circuitos más simples y resolutivos.
La experiencia demuestra que la integración territorial, la puerta única y el liderazgo compartido son estrategias viables, sostenibles y transferibles a otros territorios, aportando soluciones innovadoras a los retos actuales de la medicina de urgencias y emergencias.
Por lo tanto, este modelo constituye una referencia para la transformación de la atención urgente en entornos complejos, aportando evidencia sobre la viabilidad de la integración territorial.

P.#212

UNA GUÍA DE URGENCIAS INDISPENSABLE EN EL KIT DE LA GUARDIA

Francisca Córdoba Ruiz[1], María Ballester Oliver[2], Ainara Blay Córdoba[3], Cristina Blay Córdoba[4]

1. Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí, España
2. ABS Vilafranca. CAP Alt Penedés., Vilafranca, España
3. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España
4. Hospital Dr Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias son un torbellino constante de actividad, un paisaje dinámico donde la anticipación y la adaptabilidad son fundamentales. En un entorno donde la información es cambiante y la presión es constante, la capacidad de tomar decisiones informadas y rápidas se convierte en un arte vital.

OBJETIVO

La finalidad de nuestro trabajo era crear una guía que transmitiera de una forma clara, sencilla y fácil de consultar nuestra experiencia en el manejo del paciente en urgencias.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de los temas más implicados en Urgencias en los que participaron profesionales de diferentes hospitales.
Aunque inicialmente se creó una versión en papel "Guía rápida en la atención urgente", posteriormente creamos una edición digital con el programa Notion que permite el acceso gratuito a todos los usuarios. La Guía se divide en varias partes; Guía terapéutica (patologías más frecuentes), Guía farmacológica (fármacos con indicaciones y dosis), Guía de pediatría (pequeñas notas de terapéutica y farmacología) y esquemas. Todo sigue un orden alfabético. Para facilitar el acceso al contenido, hay un indice de la Guía terapéutica con las patologías agrupadas por especialidades.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Edición digital de una Guía de Urgencias equivalente a aquella primera libreta que todos llevábamos cuando empezábamos nuestra andadura como médicos, en la que anotábamos todo lo que no queríamos olvidar y que nos ayudaba a salvar muchas situaciones

CONCLUSIONES

Esta guía, disponible para móvil u ordenador, pretende ser una herramienta confiable y de consulta fácil, de utilidad para la toma de decisiones en momentos críticos. Más allá de ser una guía, esta obra representa el fruto del trabajo colaborativo y de compromiso compartido con la mejora continua en la atención de urgencias médicas

P.#215

EL APOYO FAMILIAR COMO CLAVE EN LA GESTIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Angel Villegas Gallego, Soraida Ordoñez Taraña, Silvia Del Río Rodera, Sheila Cami Buzon, Thina Coronado Villagomez

Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, España

INTRODUCCIÓN

En los servicios de urgencias, la participación familiar es clave para una atención integral y centrada en la persona. Su presencia brinda apoyo emocional, facilita la comunicación con el equipo sanitario, favorece la toma de decisiones y mejora la experiencia del paciente y sus familiares, incluso en situaciones críticas. La ausencia de familiares aumenta la ansiedad y el sufrimiento, mientras que su inclusión fortalece la confianza, promueve vínculos de empatía y contribuye a un cuidado más humano y eficaz. Aunque las enfermeras reconocen su valor, la integración familiar enfrenta barreras como limitaciones físicas, sobrecarga laboral y urgencia clínica, lo que requiere protocolos claros, capacitación del personal y políticas que permitan su participación segura. Estudios muestran que la presencia familiar no compromete la seguridad ni el desempeño del equipo durante procedimientos críticos, y puede disminuir el impacto emocional, facilitar el proceso de duelo, mejorar la satisfacción con la atención recibida y consolidar el modelo de atención centrada en el paciente y la familia.

OBJETIVO

Se examinan estrategias que facilitan la comunicación entre equipo de salud, paciente y familiares, reduciendo ansiedad e incertidumbre y favoreciendo la toma de decisiones. Además, se resalta el valor del acompañamiento emocional y afectivo de la familia, así como la necesidad de implementar políticas y prácticas que promuevan su participación activa, contribuyendo a una atención más integral, segura y centrada en la persona.

MÉTODO

Se analizó la calidad asistencial relacionada con la inclusión familiar. Se realizó una revisión narrativa cualitativa, buscando literatura en PubMed, CINAHL, Google Académico y SciELO, con términos sobre urgencias, familia, cuidados de enfermería y pacientes. Se incluyeron artículos de los últimos 15 años en español o inglés con acceso completo. Tras revisar 30 artículos, se seleccionaron tres que cumplían los criterios. El análisis temático resaltó la importancia del apoyo familiar como componente clave en la atención integral del paciente, destacando su influencia en el bienestar emocional, la comunicación efectiva y la humanización del cuidado, mientras se descartaron estudios con metodologías insuficientes o sin evidencia científica validada. Esta revisión evidencia la necesidad de políticas y protocolos que faciliten la participación familiar de manera segura y organizada, contribuyendo a un modelo de atención más centrado en la persona y sus necesidades.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La revisión de los tres estudios muestra que el apoyo familiar es esencial en urgencias, mejorando la calidad, la humanización y la experiencia emocional del paciente. Su integración enfrenta barreras estructurales y requiere protocolos, políticas y formación del personal para permitir una participación segura y efectiva. Los estudios destacan que la exclusión familiar aumenta el sufrimiento, mientras que su inclusión favorece la toma de decisiones compartidas y la comunicación, resaltando la importancia de equilibrar prioridades clínicas con necesidades emocionales y de información de los familiares.

CONCLUSIONES

El apoyo familiar en urgencias mejora la atención integral, la comunicación y la humanización, reduce la ansiedad del paciente y fortalece la confianza, aunque requiere políticas, formación y protocolos claros para facilitar su participación segura.

P.#245

ANÁLISIS DE LA SATURACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS GENERALES MEDIANTE CONSENSO PROFESIONAL

José Daniel García Martín García Martin, Carmen María Peinado Rosado
Hospital de Manacor, Palma De Mallorca, España

INTRODUCCIÓN

La saturación de los servicios de urgencias hospitalarias constituye un problema creciente en los sistemas sanitarios modernos, con repercusiones en la calidad asistencial, la seguridad del paciente y el bienestar de los profesionales. Se trata de un fenómeno complejo, multifactorial y persistente, frecuentemente atribuido a causas parciales como el incremento de la demanda o la organización interna del propio servicio. Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que la saturación responde a determinantes estructurales que trascienden el ámbito exclusivo de urgencias y afectan al funcionamiento global del sistema sanitario.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de la abundancia de estudios observacionales sobre saturación, existe escasa información basada en el consenso estructurado de los profesionales directamente implicados en la atención urgente. Conocer la percepción compartida de médicos y personal de enfermería permite identificar los factores considerados más relevantes, discriminar aquellos de impacto secundario y orientar estrategias organizativas basadas en la experiencia clínica real. La técnica Delphi constituye una herramienta adecuada para alcanzar acuerdos robustos en contextos complejos y con múltiples variables interdependientes.

DESCRIPCIÓN

Se realizó un estudio de consenso mediante técnica Delphi con profesionales médicos y de enfermería de un servicio de urgencias hospitalarias. Se diseñó un cuestionario con 20 enunciados relacionados con causas, consecuencias y posibles soluciones de la saturación, agrupados en cinco dimensiones: demanda y sistema sanitario, factores propios del servicio de urgencias, procesos hospitalarios, impacto clínico y profesional, y dispositivos alternativos a la hospitalización.
Los participantes puntuaron cada enunciado mediante una escala tipo Likert de 1 a 9 (1: completo desacuerdo; 9: completo acuerdo). Se establecieron criterios a priori para definir consenso fuerte a favor, consenso moderado a favor, consenso en contra y ausencia de consenso, basados en la mediana, el rango intercuartílico y la distribución porcentual de las respuestas.
Se analizaron 85 respuestas válidas. Catorce enunciados alcanzaron consenso fuerte a favor, dos consenso moderado, tres no alcanzaron consenso formal y uno obtuvo consenso claro en contra. Los resultados mostraron un elevado grado de acuerdo en considerar la saturación como un

problema estructural y crónico, estrechamente relacionado con la gestión de camas hospitalarias, los retrasos en las altas y la permanencia de pacientes pendientes de ingreso en urgencias. Asimismo, se alcanzó consenso fuerte en el impacto negativo de la saturación sobre la seguridad del paciente y el desgaste profesional. Por el contrario, se rechazó de forma consistente la idea de que la saturación pueda resolverse fundamentalmente mediante medidas internas del propio servicio de urgencias.

DISCUSIÓN

El consenso alcanzado refuerza la visión de la saturación de urgencias como un problema sistémico, más que como una disfunción local atribuible exclusivamente al servicio. Los profesionales identifican la gestión hospitalaria de camas y altas como el principal cuello de botella, junto con la insuficiente respuesta del sistema ante la cronicidad y la necesidad de recursos sociosanitarios. Estos hallazgos son coherentes con la literatura internacional y subrayan la necesidad de intervenciones organizativas a nivel hospitalario y de sistema.
La identificación de la saturación como un problema de seguridad del paciente y de salud laboral aporta un argumento adicional para su priorización en la agenda directiva. El rechazo explícito de soluciones centradas únicamente en urgencias pone de manifiesto la limitación de estrategias parciales y la necesidad de enfoques integrados. Este estudio aporta una base sólida para el diseño de políticas organizativas alineadas con la experiencia y el consenso de los profesionales que trabajan en primera línea y punto de inicio de medidas correctivas por parte de la Dirección.

P.#356

IMPLANTACIÓN DEL EQUIPO DE RESPUESTA URGENTE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL

Montserrat Puigderrajols Juan, Núria Mateo Barrera, Anna Molas Gorgals, Lisa María Paez Hoyos, Eva Alda Sánchez, Judit Roca Font
Hospital Universitari de Vic, Vic, España

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente crítico y en situación de parada cardiorrespiratoria continúan siendo un desafío en los servicios de urgencias (SU), donde se atiende un elevado porcentaje de pacientes con patologías tiempo-dependientes y de alta complejidad. La identificación precoz de signos de inestabilidad y la activación de una respuesta organizada y protocolizada son determinantes para mejorar la supervivencia y la seguridad del paciente. En este contexto, los Equipos de Respuesta Rápida (ERR) se han consolidado como una herramienta eficaz para optimizar la atención inicial, reducir la morbilidad asociada y asegurar una intervención coordinada y estandarizada.

JUSTIFICACIÓN

Los hospitales comarcales presentan limitaciones estructurales y de recursos humanos que pueden comprometer la respuesta óptima en el paciente crítico, aumentando el riesgo de eventos adversos y la variabilidad en la práctica clínica.
La implantación de un ERR específico del SU constituye una intervención organizativa basada en la evidencia, orientada a mejorar la identificación temprana de pacientes en riesgo, estandarizar la respuesta asistencial, reducir complicaciones potencialmente evitables y, todo esto intentando reducir el impacto que la atención de pacientes críticos emergentes genera sobre la continuidad asistencial de quienes presentan patologías de menor complejidad.

DESCRIPCIÓN

Objetivos:
·Definir las funciones y el ámbito de actuación del ERR en el servicio de urgencias
·Incrementar la seguridad del paciente crítico mediante la estandarización de los procesos asistenciales, la implementación de una comunicación estructurada y la coordinación multidisciplinar.
·Minimizar el impacto de la atención al paciente crítico sobre la continuidad asistencial de aquellos con patologías de menor gravedad

METODOLOGIA:

El ERR se diseñó adaptándose a la organización y recursos del SU. Se compone de un equipo multidisciplinar, con funciones claramente definidas para cada uno de sus miembros (médico adjunto, enfermera, técnico en cuidados auxiliares de enfermería y celador), cuya selección se basó en

criterios de formación específica y experiencia en el ámbito de las urgencias
La estructura organizativa, los protocolos de activación y el ámbito de actuación del ERR se describen en un procedimiento interno del centro.
Para su implementación se realizaron ajustes organizativos, incluyendo:
· Reorganización de los espacios de atención al paciente crítico en áreas diferenciadas para adultos y pediatría.
· Dotación de material específico en cada área.
· Implementación de sistemas de registro para monitorizar calidad asistencial
· Establecimiento de controles periódicos de revisión de espacios y material

DISCUSIÓN

Para la evaluación del impacto del ERR se definieron indicadores de calidad acordes con los estándares vigentes. Durante el año 2025, el ERR atendió un total de 1.373 pacientes categorizados como de alta complejidad según el Modelo Andorrano de Triaje (niveles 1-3).
El tiempo medio de actuación del ERR en los pacientes de nivel 1 fue de 58 minutos, lo que representa aproximadamente el 20% del tiempo total de estancia en urgencias dedicado a la asistencia y estabilización inicial, frente a los 296 minutos registrados en 2024, periodo previo a la implantación de un equipo organizado específico.
En relación con las pruebas complementarias, en el 98,29% de los pacientes se completaron en menos de una hora, con un tiempo medio de realización de 6 minutos.
A pesar de su corta trayectoria, la implantación del ERU en el SU ha supuesto una mejora de la calidad asistencial en el abordaje inicial, la estabilización y la resolución del paciente crítico. Asimismo, ha reducido el impacto que la atención de pacientes críticos emergentes genera sobre la continuidad asistencial de aquellos con patologías de menor complejidad.
Aunque será necesario un análisis más exhaustivo a medida que se acumule experiencia, los resultados preliminares evidencian que el ERU ha proporcionado un beneficio claro en la atención al paciente crítico en un servicio de urgencias de un hospital comarcal.

P.#377

EVALUACIÓN DE CALIDAD DE UN PROGRAMA INNOVADOR DE ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Carmen Gutiérrez García[1], María José Luque Hernández[1], Adriana Gil Rodrigo[2], Virginia Mestanza Ávila[1], Lorena Cuesta García[1], Manuel Rios Ruiz[1]

1. Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucia, Málaga, España
2. Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

La incorporación de competencias avanzadas, como la ecografía clínica en el entorno extrahospitalario, requiere programas docentes específicamente diseñados para el contexto de urgencias y emergencias. En este marco se desarrolló un programa estructurado de ecografía clínica para profesionales de emergencias extrahospitalarias, orientado a la integración de la ecografía a pie de cama en la atención a patología tiempo dependiente. El programa combina formación online, talleres prácticos, simulación clínica de alta fidelidad y tutorización en la práctica real, configurándose como una propuesta docente integral. La relevancia clínica de las competencias que aborda y la complejidad de su implementación justifican la necesidad de una evaluación sistemática de su calidad.

JUSTIFICACIÓN

Tradicionalmente, los programas formativos en urgencias se han evaluado mediante indicadores parciales centrados en satisfacción o rendimiento teórico, lo que dificulta valorar su coherencia global y su impacto real en la práctica. En este caso, la innovación reside tanto en el diseño del programa, que integra formación online, simulación y tutorización en contexto real, como en la aplicación de un modelo de análisis de calidad basado en estándares internacionales de garantía interna adaptados a un programa clínico avanzado. Este marco permite revisar de manera estructurada el diseño, la implementación y la evaluación, identificando fortalezas y brechas con un enfoque de mejora continua. La doble perspectiva de programa innovador y herramienta de evaluación de calidad busca ofrecer un modelo replicable en otros dispositivos con función docente.

DESCRIPCIÓN

El programa se dirige a profesionales médicos de emergencias extrahospitalarias e integra varias fases secuenciales. La fase online incluye videopresentaciones, materiales teóricos, foros de discusión y actividades de reflexión clínica. Posteriormente se desarrollan talleres presenciales “hands on” sobre modelo sano, centrados en la adquisición de habilidades ecográficas básicas. A continuación, se realizan escenarios de simulación clínica de alta fidelidad, en los que se integra la ecografía en la toma de decisiones en situaciones como trauma, disnea aguda,

shock o parada cardiorrespiratoria. Finalmente, el programa incorpora una fase de tutorización en contexto real, en la que los profesionales realizan exploraciones ecográficas en su práctica asistencial, registran los casos y reciben feedback experto mediante herramientas de comunicación y auditoría de historias clínicas.
Sobre este programa se aplica un análisis de calidad inspirado en los estándares de garantía interna del espacio europeo de educación superior, revisando dimensiones como el diseño basado en competencias, la alineación entre objetivos, metodología y evaluación, los mecanismos de apoyo al profesional en formación y los sistemas de seguimiento y mejora. Para cada dimensión se identifican evidencias, fortalezas y brechas, valorando su impacto en la calidad del aprendizaje y en la consolidación de la innovación docente.

DISCUSIÓN

El análisis muestra que el programa presenta una estructura coherente con un enfoque competencial, un uso intensivo de metodologías activas y una fuerte conexión con la práctica clínica real, especialmente a través de la simulación y la tutorización en contexto asistencial. Entre las fortalezas destacan la progresión planificada de contenidos, la integración de múltiples estrategias docentes y la existencia de criterios claros de evaluación de los participantes. Al mismo tiempo, la aplicación del modelo de calidad permite detectar brechas relacionadas con la formalización de referencias a marcos de cualificaciones, la extensión sistemática del programa a otros perfiles profesionales y la necesidad de consolidar algunos procedimientos de seguimiento. Esta experiencia sugiere que la combinación de un programa docente innovador con una evaluación de calidad estructurada constituye una propuesta valiosa para alinear la formación avanzada en urgencias y emergencias con estándares de calidad reconocidos y facilitar su mejora continua, ofreciendo un modelo transferible para otros programas formativos en este ámbito.

P.#398

MÁS ALLÁ DEL QSOFA: NEWS2 DEL TRIAJE A CRÍTICOS PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE SEPSIS EN URGENCIAS

Ignacio Guigou Tudela, Pilar M González Romero, Ignacio Ayala Barroso
HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España

INTRODUCCIÓN

La identificación precoz de pacientes con infección y riesgo de sepsis en los Servicios de Urgencias es clave para mejorar el pronóstico. Aunque tradicionalmente se ha utilizado qSOFA como herramienta de cribado, la evidencia reciente apoya el uso de NEWS2 por su mayor sensibilidad para detectar deterioro clínico precoz.

OBJETIVO

Evaluar el impacto de la utilización sistemática de la escala NEWS2 en pacientes que acuden a Urgencias con sospecha de infección, como herramienta de estratificación de riesgo y adecuación del circuito asistencial.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo preliminar realizado en un Servicio de Urgencias hospitalario. Se analizaron más de 300 pacientes atendidos durante los meses de octubre y noviembre con sospecha de infección. En todos los casos se aplicó la escala NEWS2 en el triaje inicial, sustituyendo a qSOFA como herramienta de cribado. Los pacientes con NEWS2 ≥5 fueron derivados de forma protocolizada a la zona de críticos por riesgo de sepsis. Se evaluó la adecuación a las recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign en cuanto a manejo precoz.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los pacientes con NEWS2 ≥5 fueron identificados precozmente como población de alto riesgo y derivados a la zona de críticos, lo que permitió una atención más intensiva y protocolizada. En este grupo se mejoró el cumplimiento de las recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign, destacando la instauración de antibioterapia, sueroterapia intravenosa y la obtención de hemocultivos dentro de la primera hora desde el reconocimiento del riesgo de sepsis.

CONCLUSIONES

La utilización de la escala NEWS2 en Urgencias, en lugar de qSOFA, permitió una detección más precoz y sensible, de pacientes con infección y alto riesgo de sepsis, optimizando su derivación a áreas de críticos y mejorando el cumplimiento de las medidas terapéuticas precoces recomendadas. Estos resultados preliminares apoyan el uso de NEWS2 como herramienta de cribado en los Servicios de Urgencias.

P.#455

OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO (OAF) EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Francisco Javier Gil Martin[1], Asier Losada Carballo[1], Erik Alonso González[2], Iraia Isasi Liñero[2], Iraide Herrero Cerdeira[1], Antonio Esquinas Rodríguez[3]

1. Emergentziak Osakidetza, Bilbao, España
2. Departamento de Matemática Aplicada, Universidad del Pais Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea, Bilbao, España, Bilbao, España
3. Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda requiere aporte de oxigenoterapia, que, aunque inicialmente puede requerir sistemas de bajo flujo, cuando el pico de flujo inspiratorio del paciente supera la capacidad de estos dispositivos, se hace necesario escalar a sistemas de alto flujo.
La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) permite cubrir las demandas ventilatorias del paciente, aportando además un gas calentado y humidificado, mejorando significativamente el confort y la tolerancia. Esta técnica se encuentra ampliamente implantada en unidades de cuidados intensivos, plantas hospitalarias y servicios de urgencias, pero su uso sigue siendo limitado a nivel extrahospitalario.

JUSTIFICACIÓN

Muchos pacientes que reciben OAF en urgencias o UCI son atendidos inicialmente por servicios de emergencias extrahospitalarias, coincidiendo con el momento más crítico de su patología. Actualmente, las opciones de oxigenoterapia disponibles en este entorno incluyen sistemas de bajo flujo (gafas nasales, mascarilla reservorio), sistemas de alto flujo tipo Venturi, ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y ventilación mecánica invasiva (VMI). En todos estos sistemas se administra oxígeno frío y seco, con los perjuicios que ello conlleva. Por este motivo, resulta necesario disponer de OAF a nivel prehospitalario, que cubra las necesidades reales de flujo del paciente y aportarle un gas acondicionado mejorando el confort y la adaptación frente a los sistemas tradicionales.
Además, cada vez se realizan más traslados interhospitalarios de pacientes portadores de OAF, suponiendo un riesgo clínico el cambio a sistemas de menor flujo durante el transporte. El objetivo de este estudio fue evaluar la viabilidad y seguridad del uso de OAF a nivel prehospitalario.

MÉTODOS Y MATERIALES:

Se recopilaron datos de 8 pacientes con insuficiencia respiratoria atendidos por Emergentziak-Osakidetza utilizando dispositivo Fisher&Picker, y analizador epoc® (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Alemania) entre abril de 2024 y marzo de 2025. Las variables incluyeron Sat, FC, FR, PCO2 y Ph, antes y tras el inicio de OAF, y se compararon mediante la prueba de Wilcoxon para muestras apareadas.

DESCRIPCIÓN

Se observó un incremento significativo de la saturación de oxígeno, que aumentó de 81,0% (79,8–90,0) a 97,5% (96,8–98,0) (p = 0,008; prueba de Wilcoxon). La frecuencia respiratoria descendió significativamente de 30 rpm (29,3–41,0) a 17,5 rpm (14,5–20,8) (p = 0,008). La frecuencia cardíaca mostró una reducción no significativa, pasando de 104,5 lpm (83,8–145,0) a 103,0 lpm (78,8–125,3) (p = 0,11). La pCO_2 venosa disminuyó significativamente de 53,0 mmHg (49,2–64,0) a 40,0 mmHg (38,5–46,0) (p = 0,016), acompañándose de un aumento significativo del pH, que pasó de 7,37 (7,26–7,38) a 7,41 (7,39–7,43) (p = 0,031).

DISCUSIÓN

La OAF está ampliamente implantada en los servicios de urgencias hospitalarias y UCI, pero no así en las emergencias extrahospitalarias, a pesar de que éste sea el entorno donde el paciente puede requerir un soporte respiratorio más precoz, preciso y óptimo.
La OAF satisface las necesidades ventilatorias del paciente mediante un gas acondicionado, mejorando el confort y la tolerancia a la técnica. Presenta una curva de aprendizaje corta, es de fácil aplicación y asocia escasos efectos adversos.
Este estudio objetivó mejoría significativa de los parámetros ventilatorios (pH, SatO2, FR paCO2), acompañada de mejoría clínica subjetiva y objetiva, evitando la necesidad de escalar a VMNI o VMI con la reducción de riesgos y costes que ello supone tanto para el paciente como para el sistema sanitario. El confort y la rápida adaptación a la técnica fueron factores clave en la evolución favorable. No se documentaron eventos adversos asociados al uso de OAF.

P.#471

PLANEA - GESTIÓN INTEGRAL, COMUNICACIÓN Y APOYO CLÍNICO

Andrés Sánchez Teijido
Enfermemplea SL, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La gestión de los recursos humanos sanitarios constituye uno de los principales retos del sistema de salud actual, especialmente en entornos de alta presión asistencial como los servicios de urgencias hospitalarias. El incremento de la demanda, la imprevisibilidad asistencial, la elevada especialización de los cuidados y la escasez de profesionales de enfermería generan una complejidad organizativa que impacta directamente en la continuidad asistencial, la seguridad clínica y la calidad de los cuidados.
En este contexto, los equipos de supervisión y dirección dedican una parte significativa de su tiempo a la cobertura urgente de turnos, suplencias e incidencias asistenciales, a menudo mediante procedimientos poco estructurados y altamente dependientes de la disponibilidad inmediata de los profesionales. PLANEA surge como una iniciativa de innovación aplicada, diseñada desde la experiencia clínica y la gestión sanitaria, con el objetivo de ofrecer una solución integral que ordene y profesionalice la gestión del talento sanitario sin desvincularse de la realidad asistencial.

JUSTIFICACIÓN

La evidencia muestra una relación directa entre la inadecuación perfil-puesto, la sobrecarga organizativa y el desarrollo del síndrome de burnout en el personal sanitario, especialmente en servicios de urgencias y emergencias. La fragmentación de los sistemas actuales de gestión y la ausencia de herramientas ágiles para la cobertura de incidencias limitan la capacidad de respuesta de los centros sanitarios ante situaciones asistenciales imprevistas.
PLANEA se justifica como una herramienta tecnológica orientada a complementar los sistemas tradicionales de selección y contratación, permitiendo una asignación más ajustada a la formación, experiencia y disponibilidad real del profesional. Este enfoque contribuye a mejorar la continuidad asistencial, reducir los tiempos de respuesta, disminuir la carga operativa de supervisión y dirección y reforzar la seguridad del paciente, aspectos clave en el ámbito de urgencias.

DESCRIPCIÓN

PLANEA se configura como un ecosistema integral de gestión, comunicación y apoyo clínico orientada a profesionales sanitarios y organizaciones, con especial aplicabilidad en servicios de urgencias. Su diseño se basa en un modelo progresivo y adaptable que integra varios módulos interconectados:
Gestión asistencial de turnos, suplencias, refuerzos y cobertura de incidencias.
Base de datos de profesionales verificados, que integra formación, experiencia y trayectoria asistencial.
Sistema de chat interno de comunicación seguro entre centro y profesional.
Panel de control para centros sanitarios, orientado a supervisión y dirección, con métricas de seguimiento y apoyo a la toma de decisiones.
Ecosistema de apoyo clínico y formativo, que incluye recursos de divulgación, y soporte farmacológico orientado a la seguridad clínica.
Actualmente, PLANEA se encuentra en fase de pilotaje en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario La Paz, con el objetivo de validar su aplicabilidad, usabilidad y utilidad organizativa en un entorno de alta presión asistencial.

DISCUSIÓN

La implementación de PLANEA en un entorno real de urgencias hospitalarias permite analizar su potencial impacto como herramienta de innovación organizativa aplicada a la gestión clínica. El pilotaje en curso está orientado a evaluar la capacidad del modelo para mejorar la continuidad asistencial, optimizar la adecuación perfil-puesto y reducir la carga operativa.
Desde la perspectiva de la seguridad del paciente, una gestión más estructurada y trazable de la cobertura asistencial puede contribuir a minimizar riesgos asociados a la improvisación, la sobrecarga de trabajo y la asignación no óptima de profesionales. Asimismo, el enfoque integral de PLANEA, que combina gestión, comunicación y apoyo clínico, se alinea con los objetivos estratégicos de calidad asistencial y eficiencia organizativa en los servicios de urgencias y emergencias.
PLANEA representa una propuesta de innovación en proceso de validación real, con potencial para convertirse en una herramienta estratégica que refuerce la capacidad operativa de los servicios de urgencias, mejore el bienestar profesional y contribuya a una atención más segura, continua y de calidad.

P.#474

¿ES JUSTO COMPARAR LA CALIDAD DE UN SERVICIO DE URGENCIAS SOLO CON NPS? ANÁLISIS COMPARATIVO FRENTE A INDICADORES CLÍNICOS CONVENCIONALES

Emma Picart Puertas
Clinica Girona, Girona, España

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la experiencia del paciente se ha consolidado como un eje relevante en la evaluación de la calidad asistencial en los servicios de urgencias hospitalarias. El Net Promoter Score (NPS) se ha incorporado como una herramienta ampliamente utilizada para medir dicha experiencia. Sin embargo, el NPS puede verse influido por factores organizativos y por la percepción subjetiva del usuario, lo que plantea la cuestión de si es adecuado comparar la calidad de un servicio de urgencias únicamente mediante indicadores de experiencia del paciente, sin integrarlos con los indicadores clínicos convencionales de calidad asistencial.

OBJETIVO

Analizar si la comparación de la calidad de un servicio de urgencias basada exclusivamente en el NPS refleja adecuadamente los indicadores clínicos y organizativos de calidad asistencial.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo comparativo correspondiente al año 2025. Se analizaron los resultados de dos servicios de urgencias hospitalarias con modelos organizativos diferentes. Se evaluaron indicadores de experiencia del paciente (Net Promoter Score y satisfacción global), indicadores clínicos de calidad asistencial (retornos a urgencias en menos de 72 horas, fugas y éxitus) y variables organizativas (tiempos de espera, distribución por niveles de triaje y organización de circuitos asistenciales). Los datos procedieron de memorias anuales del servicio y de registros públicos de evaluación de la experiencia del paciente. El análisis tuvo un carácter descriptivo y exploratorio, sin pretensión de inferencia causal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Uno de los servicios analizados presentó un NPS medio anual de +53,6, claramente superior a los valores de referencia descritos para servicios de urgencias de tamaño similar. El índice de satisfacción global fue de 8,42 sobre 10. Estos resultados se obtuvieron sin deterioro de los indicadores clínicos de calidad asistencial, con una tasa de retornos a urgencias en menos de 72 horas del 2%, una tasa de éxitus del 0% y una disminución de las fugas respecto al año previo, a pesar del incremento de la actividad asistencial y de la complejidad de los pacientes atendidos. El tiempo medio de espera hasta la valoración médica fue de 41 minutos. La casuística se caracterizó por una mayoría de pacientes clasificados como triaje nivel IV, coexistiendo con una proporción relevante de pacientes de mayor complejidad (triaje niveles I–III). La organización del servicio incluyó la implantación de triaje avanzado, circuitos asistenciales diferenciados según complejidad y derivación estructurada a consultas externas.

CONCLUSIONES

El NPS constituye un indicador útil para evaluar la experiencia del paciente en los servicios de urgencias, pero no debe interpretarse como un sustituto de los indicadores clínicos convencionales de calidad asistencial. Un NPS elevado puede alcanzarse mediante mejoras organizativas y de gestión del flujo asistencial, sin comprometer la seguridad del paciente ni los resultados clínicos. La comparación de la calidad de los servicios de urgencias basada exclusivamente en el NPS, sin ajustar por complejidad y modelo organizativo, puede conducir a conclusiones metodológicamente incorrectas.

P.#495

PROYECTO DE EVALUACIÓN DE LAS COMPETENCIAS PROFESIONALES DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA CON MÁS DE CUATRO AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL TRIAJE DE URGENCIAS: IDENTIFICACIÓN DE LA VARIABILIDAD Y ÁREAS DE MEJORA

Zulema Muñoz Requena, Esther Paricio Claramonte, Montserrat Rovira Arias, Francesc Rodríguez Comas

Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, España

INTRODUCCIÓN

El triaje de enfermería constituye un elemento clave en la seguridad del paciente y en la eficiencia de los servicios de urgencias hospitalarias.
La enfermera de triaje es responsable de una evaluación inicial rápida y estructurada que permite priorizar la atención según la gravedad clínica, utilizando sistemas estandarizados como el Sistema Español de Triaje (SET).
A pesar de contar con profesionales con amplia experiencia, se observa variabilidad en la práctica del triaje y en el cumplimiento homogéneo de los protocolos, lo que puede impactar en la calidad asistencial.
Evaluar de manera sistemática las competencias del personal con experiencia es imprescindible para identificar áreas de mejora antes de implementar cambios organizativos o formativos.

OBJETIVO

Evaluar las competencias profesionales del personal de enfermería con más de cuatro años de experiencia en el triaje de urgencias, identificar la variabilidad en el proceso de triaje y detectar áreas susceptibles de mejora.

MÉTODO

Estudio observacional transversal.
Se desarrolla un cuestionario observacional ad hoc mediante el consenso de un grupo de expertos en enfermería de urgencias, estructurado en cuatro dimensiones: conocimiento teórico del SET, identificación de signos y síntomas críticos, uso de las herramientas informatizadas de triaje y capacidad decisoria y gestión operativa. El cuestionario incluye 13 ítems con respuesta dicotómica (sí/no) y se aplica mediante observación directa del proceso de triaje. La muestra prevista es de 359 triajes realizados por enfermeras con experiencia acreditada.
Se realiza una prueba piloto previa para garantizar la claridad, viabilidad y validez de contenido del instrumento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se espera obtener una puntuación global y por dimensiones que permita objetivar el nivel competencial y la variabilidad existente en el proceso de triaje. Los resultados permitirán identificar fortalezas y déficits específicos, así como su relación con factores profesionales y organizativos.
Este enfoque aporta una base objetiva para la mejora continua del triaje de enfermería.

CONCLUSIONES

El estudio permite disponer de una herramienta estructurada para evaluar competencias en triaje, orientar programas de formación continuada, homogeneizar la práctica clínica y optimizar la seguridad y la calidad asistencial en los servicios de urgencias.

P.#556

CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTO Y USO DE LAS REDES DE TELECOMUNICACIONES DE EMERGENCIAS EN URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Juan Luis Muñoz Fernández, Victor Wilson Casas Benavent, José Luis Guijarro Pérez, María Gloria Ruiz Hernández

SESCV, Requena, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente y emergente depende de forma crítica de sistemas de comunicación eficaces, especialmente en situaciones de catástrofe. En estos contextos, las redes convencionales de telefonía e intranet pueden saturarse o quedar inoperativas, comprometiendo la coordinación entre profesionales y dispositivos asistenciales[1].

Las redes de telecomunicaciones de emergencias (RTE), basadas en estándares como el Trans European Trunked Radio (TETRA), proporcionan comunicaciones prioritarias, seguras y resilientes, y han demostrado su utilidad en incidentes complejos y desastres naturales[2]. Sin embargo, su implantación efectiva en las urgencias extrahospitalarias es heterogénea y, con frecuencia, limitada por déficits de formación y ausencia de procedimientos normalizados[3].

JUSTIFICACIÓN

La experiencia asistencial durante fenómenos meteorológicos extremos ha evidenciado que la disponibilidad de una RTE operativa resulta determinante para garantizar la coordinación y atención sanitaria[4]. A pesar de ello, existe escasa información sistemática sobre el grado de conocimiento y uso de estas redes por parte de los profesionales de urgencias extrahospitalarias.

La evaluación estructurada de estos aspectos mediante un cuestionario específico es un paso previo imprescindible para diseñar estrategias de mejora en formación, estandarización de procedimientos e integración real de las RTE en la práctica clínica[5].

DESCRIPCIÓN

Se diseñó un cuestionario autoadministrado, anónimo y voluntario dirigido a profesionales sanitarios de dedicados a las urgencias extrahospitalarias en un departamento de salud rural con importante dispersión geográfica. El instrumento recoge variables sociodemográficas y profesionales, así como ítems relativos a la disponibilidad de RTE en el entorno laboral, conocimiento de su funcionamiento, formación recibida, existencia de protocolos de comunicación, uso en el último año, barreras percibidas y valoración de utilidad.

Asimismo, incluye una pregunta de respuesta múltiple destinada a identificar el tipo de información considerada prioritaria para su transmisión a los centros de coordinación de urgencias. El cuestionario se implementó mediante una plataforma digital, en línea con metodologías empleadas para la evaluación de sistemas de información en emergencias[6].

El cuestionario fue contestado por 18 personas del ámbito extrahospitalario, de los cuales la gran mayoría pertenecían a centros de salud o consultorios auxiliares (83%), siendo el personal de enfermería quien más ha contestó el cuestionario (11 en total). De todas las personas encuestadas, la mitad reconocía haber recibido alguna formación en uso de RTE, cifra que coincide prácticamente con los que afirmaban conocer su uso (55,5%). El uso de la RTE fue relativamente bajo entre los que declararon disponer de una red de este tipo (sólo en 5 casos) y los motivos de no emplearla, de mayor a menor, fueron desconocimiento de cómo emplearla, ausencia de urgencias y otros motivos.

DISCUSIÓN

Este cuestionario permite una evaluación integral del grado de preparación de los profesionales de urgencias extrahospitalarias en el uso de RTE, un aspecto clave en la gestión de urgencias y emergencias. La evidencia disponible indica que la eficacia de los sistemas de comunicación en situaciones críticas depende no sólo de su robustez técnica, sino también de la formación de los usuarios y de su integración en los circuitos asistenciales habituales[1,3].

El conocimiento y el empleo de los canales de comunicaciones en emergencias es aún bajo. La práctica totalidad de los profesionales consideran las RTE un recurso útil para su trabajo diario en urgencias. La formación sobre telecomunicaciones no ha llegado todavía a la mitad de los encuestados y parte de los que la han recibido la consideran insuficiente, lo cual muestra un déficit formativo en este campo.

La aplicación sistemática de este instrumento puede orientar intervenciones dirigidas a mejorar la capacitación de los profesionales, homogeneizar procedimientos y reforzar la resiliencia del sistema sanitario ante futuras catástrofes, en consonancia con las recomendaciones internacionales sobre preparación y respuesta ante desastres[7].

P.#585

MODELO DE ATENCIÓN INTEGRAL A LA FRAGILIDAD EN URGENCIAS: INNOVACIÓN EN SEGURIDAD CLÍNICA

Eva Alda Sánchez, Natàlia Corominola Colom, Matilde Barneto Soto, Maricelis Cruz Grullon, Assumpta Baucells Ribas, Macarena Villareal Rivera
Hospital Universitari De Vic, Vic, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente a personas mayores frágiles constituye un reto prioritario en términos de calidad y seguridad del paciente. Este grupo presenta mayor riesgo de delirium, caídas, deterioro funcional, eventos adversos relacionados con la medicación y mortalidad, especialmente cuando es atendido en servicios de urgencias no adaptados a sus necesidades específicas. La ausencia de una valoración integral, multidisciplinar y compartida incrementa la variabilidad clínica y dificulta la toma de decisiones seguras, situación especialmente relevante en hospitales comarcales con recursos limitados.
Justificación
Se implantó un modelo estructurado de atención urgente a la fragilidad orientado a seguridad del paciente, basado en una valoración integral, multidisciplinar y compartida centrada en la persona. El modelo incorpora un informe asistencial específico y un plan de cuidados adaptado a las necesidades globales del paciente, con el objetivo de estandarizar la identificación precoz de riesgos, reducir la variabilidad y mejorar la adecuación del recurso asistencial al alta.

DESCRIPCIÓN

Se diseñó e implementó un modelo organizativo integrado en el servicio de urgencias basado en cuatro ejes: (1) identificación precoz desde el triaje mediante criterios clínicos y de complejidad previamente definidos; (2) aplicación de una herramienta breve de cribado de fragilidad (escala 3D/3D+) para estratificar el riesgo y orientar el circuito asistencial; (3) valoración global coordinada por el equipo médico, de enfermería y de auxiliares, apoyada en herramientas estructuradas y escalas validadas para la detección de delirium, el estado nutricional, la integridad cutánea, la movilidad, el riesgo de caídas y la complejidad clínica; y (4) elaboración de un informe asistencial urgente específico, estructurado según el modelo de las 5M, que integra la información clínica relevante, las preferencias de la persona, los cambios terapéuticos realizados y la orientación del recurso asistencial más adecuado al alta. En paralelo, sobre la misma valoración, se desarrolla un plan de cuidados de enfermería específico orientado a la prevención de eventos adversos y al mantenimiento de la funcionalidad durante la estancia en urgencias. El modelo se desarrolla en un área específica de atención a la fragilidad dentro del servicio de urgencias, diseñada para mejorar la seguridad y el confort del paciente.

DISCUSIÓN

Se realizó un análisis comparativo entre mayo–diciembre de 2024 (preimplantación) y mayo–diciembre de 2025 (postimplantación). Tras la implantación, el registro sistemático del cribado de fragilidad 3D/3D+ aumentó del 12,40% al 35,54%, reflejando mejora en la detección precoz y en la estandarización de la valoración. El tiempo medio de estancia en urgencias se redujo de 381 a 353 minutos (≈7%). En el destino al alta, se observó una tendencia a la disminución de ingresos en hospitalización convencional (35,18% a 34,16%) y aumento de alternativas a la hospitalización: atención intermedia (0,84% a 0,88%) y hospitalización domiciliaria (0,59% a 0,68%). Estos resultados preliminares sugieren una mejor adecuación del recurso asistencial, con menor exposición del paciente frágil al entorno de urgencias y mayor utilización de dispositivos más adaptados a sus necesidades clínicas y funcionales. Como limitación, se trata de un análisis pre–post con resultados preliminares, por lo que se requiere continuar su evaluación.

P.#618

RETROALIMENTACIÓN ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA ENFERMERÍA EN SITUACIONES CRÍTICAS

Eira Valldeperas Zamora
Consorci Sanitari Del Maresme, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

En los servicios de urgencias, la toma de decisiones en situaciones críticas se ve condicionada por la presión asistencial, la complejidad clínica, las interrupciones frecuentes y la necesidad de actuar con rapidez, lo que incrementa la probabilidad de errores y retrasos en la atención.
Estudios recientes muestran cómo la retroalimentación fortalece la confianza del personal, consolida conocimiento y mejora la toma de decisiones en situaciones similares (Michele L. Kuszajewski). Sin embargo, la retroalimentación sistemática no siempre se integra en la práctica asistencial diaria, principalmente por limitaciones de tiempo y recursos. Estas limitaciones justifican explorar estrategias innovadoras basadas en inteligencia artificial (IA) para generar retroalimentación estructurada post-evento.

JUSTIFICACIÓN

La alta presión asistencial y la incertidumbre frente a los escenarios críticos generan elevados niveles de estrés, especialmente en el personal recién incorporado o procedente de otros servicios, aumentando la probabilidad de errores u omisiones. El debriefing estructurado y las estrategias de retroalimentación han demostrado mejorar la seguridad del paciente, reducir la variabilidad asistencial y fortalecer las competencias profesionales. No obstante, su aplicación en contextos reales sigue siendo muy limitada.
El objetivo de este proyecto de innovación es utilizar una herramienta de IA existente, adaptada al entorno de urgencias, para analizar la actuación enfermera en situaciones críticas y generar retroalimentación estructurada que mejore la seguridad clínica y el proceso asistencial.

DESCRIPCIÓN

Se propone una herramienta de retroalimentación asistida por IA para analizar la actuación del personal de enfermería tras una situación crítica en un servicio de urgencias. De manera habitual, durante una situación crítica, la enfermera responsable u otra persona registra en la hoja de enfermería o de manera digital las acciones realizadas o medicación administrada. Tras el evento, la enfermera completa un formulario estructurado tipo checklist, rápido e intuitivo, que incluye acciones realizadas, tiempos de respuesta, priorización de cuidados y observaciones sobre su percepción de la situación.
El análisis se realiza mediante modelos de lenguaje avanzados ya existentes, como GPT-4 o Claude 2.0, previamente probados en simulación clínica y adaptados mediante instrucciones específicas para la generación de retroalimentación formativa. En ningún momento se registran datos del paciente. La información registrada se compara con protocolos, guías y algoritmos de referencia en urgencias y emergencias, como los materiales de la Sociedad Española de Medicina
de Urgencias y Emergencias (SEMES).
A partir de este análisis, la herramienta genera retroalimentación estructurada, identificando aciertos, desviaciones o retrasos y proporcionando recomendaciones específicas y sugerencias para reforzar competencias. También permite detectar los momentos de mayor dificultad o errores recurrentes, orientando la formación y la revisión de protocolos en función de las necesidades del
personal.

DISCUSIÓN

La retroalimentación estructurada es una estrategia reconocida para reducir errores y mejorar la seguridad del paciente. Se espera que la implementación de esta herramienta aumente la adherencia a protocolos, reduzca errores u omisiones y fortalezca la confianza profesional. El análisis asistido por IA facilita la identificación de tareas críticas o procedimientos complicados, permitiendo dirigir la formación y adaptar protocolos asistenciales de manera más efectiva. Esta
estrategia resulta especialmente útil para personal recién incorporado o procedente de otros servicios, que enfrenta mayor nivel de estrés en situaciones críticas.
En conclusión, esta herramienta permite analizar la actuación enfermera tras situaciones críticas de manera segura y estructurada. Favorece el aprendizaje continuo, la mejora de la seguridad clínica y consolida la enfermería de urgencias como un agente activo en la optimización del proceso asistencial, reforzando competencias y confianza profesional.

P.#652

CUANDO LA CALIDAD IMPORTA: ENFERMERÍA Y LA SEGURIDAD DEL PACIENTE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Andrea Coso, Judith Bañeres, María Gallego, Andrea Monge, Daniel Cobo, Marc Romano

Fundació Privada Hospital Asil de Granollers, Granollers, España

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente constituye uno de los pilares fundamentales de la calidad asistencial en los sistemas sanitarios modernos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la seguridad del paciente como la ausencia de daños prevenibles durante la atención sanitaria y la reducción del riesgo de daño innecesario a un mínimo aceptable. En este sentido, la seguridad del paciente no solo representa un componente esencial de la calidad de la atención, sino que además es reconocida como un derecho básico de la población.

Los servicios de urgencias hospitalarias representan un entorno asistencial especialmente vulnerable a la aparición de eventos adversos debido a su elevada presión asistencial, la complejidad clínica de los pacientes atendidos, la necesidad de toma de decisiones rápidas y la frecuente interrupción de los procesos de trabajo. En este contexto, el personal de enfermería desempeña un papel clave en la prevención, detección precoz y minimización de los eventos adversos, siendo responsable de una parte significativa de los cuidados directos al paciente.

OBJETIVO

El objetivo principal del presente estudio es reducir los daños adversos evitables producidos durante el proceso asistencial en el servicio de urgencias hospitalarias mediante la implantación de medidas de calidad y seguridad lideradas por enfermería.

Como objetivos específicos se plantean: identificar los principales eventos adversos que afectan a los pacientes atendidos en urgencias derivados de la práctica asistencial; protocolizar intervenciones enfermeras orientadas a incrementar la seguridad del paciente; describir una valoración inicial eficaz, sistemática y segura como estrategia para minimizar la aparición de eventos adversos evitables; y analizar la relación entre la implantación de ítems de calidad y seguridad del paciente y la disminución de infecciones nosocomiales en el ámbito de urgencias.

MÉTODO

Se ha diseñado un estudio observacional, prospectivo y descriptivo, desarrollado en el servicio de urgencias hospitalarias. La población de estudio está constituida por todos los pacientes atendidos en dicho servicio durante el periodo de recogida de datos. Las variables analizadas incluyen indicadores clave de seguridad del paciente relacionados con la práctica enfermera: identificación correcta del paciente mediante sistemas normalizados; revisión sistemática de los puntos de punción de catéteres endovenosos periféricos y centrales; realización de la prueba de disfagia en pacientes mayores de 70 años y/o con afectación neurológica; y uso de sujeción adecuada para asegurar la sonda vesical, con el objetivo de prevenir desplazamientos accidentales e infecciones asociadas.

La recogida de datos se realiza de forma sistemática durante la atención en urgencias, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de los principios éticos de la investigación clínica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el momento actual, el estudio se encuentra en fase de recogida de datos. Aunque el proceso de obtención de información ya ha sido iniciado, los resultados aún no han sido analizados. Se espera que el análisis posterior permita identificar áreas de mejora y cuantificar el impacto de la aplicación de los ítems de calidad y seguridad en la reducción de eventos adversos.

CONCLUSIONES

Los servicios de urgencias constituyen un área asistencial con un riesgo significativo de aparición de eventos adversos, cuya incidencia se estima entre el 4 % y el 17 % según la literatura científica, aunque los datos disponibles muestran una elevada variabilidad. La sobrecarga asistencial y la complejidad de los cuidados influyen directamente en la calidad de la atención enfermera y en la seguridad del paciente. La aplicación sistemática de ítems de calidad y seguridad por parte del personal de enfermería se perfila como una estrategia eficaz para la detección precoz y la reducción de eventos adversos, así como para la mejora global de la calidad asistencial en los servicios de urgencias.

P.#694

OPTIMIZACIÓN DE LA OBSERVACIÓN TRAS TCE LEVE EN PACIENTES ANTITROMBÓTICOS MEDIANTE ANÁLISIS AUTOMATIZADO

Berta Alonso González, César Carballo Cardona, Macarena Lerín Baratas, Olga González Peña, Miguel Silvestre Niño, Elena Muñoz Del Val

Hospital la Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve en pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Aunque la mayoría de estos pacientes presenta un curso benigno cuando la tomografía craneal inicial es normal, existe una notable variabilidad en los tiempos de observación. Esta heterogeneidad condiciona una elevada ocupación de recursos y estancias prolongadas, a pesar de que la literatura reciente sugiere que en determinados perfiles clínicos podría ser seguro reducir el tiempo de observación.

JUSTIFICACIÓN

Optimizar la duración de la observación sin comprometer la seguridad del paciente permitiría mejorar la eficiencia asistencial en urgencias. Para ello, es necesario identificar de forma objetiva a los pacientes con bajo riesgo de complicaciones tardías y evaluar el impacto real de una estrategia de alta precoz. El análisis automatizado de grandes bases de datos clínicas, apoyado en técnicas de procesamiento del lenguaje natural, ofrece una oportunidad para abordar este problema de forma estructurada y reproducible.

DESCRIPCIÓN

Se desarrolló un análisis retrospectivo sobre una cohorte de 9.863 pacientes con traumatismo craneoencefálico leve atendidos entre los años 2022 y 2025. Los datos procedían de registros clínicos estructurados y fueron analizados mediante un entorno automatizado que integraba reglas clínicas y técnicas de procesamiento del lenguaje natural. Todas las historias clínicas fueron anonimizadas de forma manual antes del análisis, garantizando el cumplimiento de la normativa vigente de protección de datos personales (RGPD).

Se identificaron los pacientes en tratamiento antitrombótico, tanto anticoagulantes como antiagregantes, y se analizaron variables demográficas, pruebas realizadas durante la atención (Tomografía axial computarizada de cráneo [TAC craneal], índice internacional normalizado [INR] , creatinina, actividad de protrombina), estancia en urgencias y reingresos posteriores.

El flujo de trabajo incluyó la unificación de los registros anuales en un único conjunto depurado, la clasificación automatizada de los pacientes según tipo de tratamiento y sexo, el cálculo de la estancia media por subgrupos y la simulación del impacto organizativo de una estrategia de alta a las seis horas. Asimismo, se revisaron los reingresos, calculando los días transcurridos desde el alta y su posible relación clínica con el episodio inicial. El proceso generó tres conjuntos de datos independientes: cohorte global, pacientes antitrombóticos y reingresos, permitiendo su actualización con nuevas cohortes.

Todos los casos de hemorragia intracraneal fueron detectados en el TAC inicial. No se identificaron hemorragias intracraneales diferidas clínicamente relevantes en pacientes con TAC craneal inicial normal, independientemente del tipo de tratamiento antitrombótico.

DISCUSIÓN

Los resultados preliminares muestran que los pacientes anticoagulados o antiagregados presentan estancias medias superiores al resto, con un bajo porcentaje de reingresos clínicamente relacionados con el traumatismo craneal inicial.

Estos hallazgos sugieren que, en pacientes seleccionados con tomografía normal, podría ser viable reducir de forma segura la observación a seis horas.

La estrategia descrita permite evaluar de manera objetiva el impacto clínico y organizativo de esta medida, apoyándose en datos reales y en un sistema automatizado fácilmente reproducible. Este enfoque sienta las bases para futuros estudios prospectivos y para la implementación de modelos de alta precoz más eficientes en el manejo del traumatismo craneoencefálico leve en urgencias.

P.#777

DE LA REFLEXIÓN A LA ACCIÓN: INTEGRANDO EL DEBRIEFING A UN CHECKLIST

Gemma Julià Tejedor[1], Anna Vives Albertí[1], Sheila Urbano Fernández[2], Marta Castellana Cerezo[1], Anna Coll Bastons[1]

1. Serveis de Salut Integrals del Baix Empordà, Palamós, España
2. Servei Emergències Mèdiques, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Con el objetivo de mejorar la seguridad del paciente, se realizó una sesión de debriefing tras un proceso de intubación en urgencias, donde surgieron varias incidencias durante el mismo. En éste debriefing participaron profesionales sanitarios implicados en el caso y se analizaron las incidencias detectadas. El análisis conjunto de estos fallos permitió extraer conclusiones claves, siendo la principal de ellas el impulso para diseñar una lista de verificación (checklist) que optimice la coordinación y los preparativos previos a la técnica.

OBJETIVO

Creación de un checklist para abordar la situación y preparación previa a un procedimiento de intubación orotraqueal (IOT).
Específicos:
- Crear una herramienta que mejore la seguridad del paciente en la preparación del equipo asistencial para el procedimiento de IOT.
- Diseñar un checklist que proporcione sensación de confianza al equipo asistencial.
- Recoger en el checklist los 5 ejes del modelo emergency crisis resource management (ECRM).

MÉTODO

Se genera un checklist en el que se verifican aspectos previos a la IOT. Éste empieza con: reparto de roles, información del paciente, tipo de vía aérea, monitorización y vías periféricas. Sigue con el material de la vía aérea como: guedel, tubo orotraqueal, ventilador, aspirador y toma de oxígeno. Continúa con la planificación de los planes de IOT para anticiparse en caso de fracaso de la primera opción. Y por último se corrobora la medicación que se utilizará para el procedimiento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La implementación del checklist, surgida de un análisis de eventos reales, demuestra que la seguridad en la IOT no depende solo de la destreza técnica, sino de la gestión de factores humanos. Al integrar los ejes del ECRM y la planificación de planes alternativos, la herramienta transforma un procedimiento crítico en un proceso protocolizado y predecible. El checklist actúa como un elemento reductor del estrés asistencial, facilitando la cohesión del grupo y minimizando errores latentes mediante la verificación sistemática de roles, material y medicación.

CONCLUSIONES

Se ha logrado el diseño de un checklist integral que unifica el control técnico del procedimiento con la organización interprofesional basada en los ejes del ECRM. Esta herramienta se perfila como un elemento clave para mejorar la percepción de confianza del equipo y la seguridad del paciente. Los próximos pasos se centrarán en desarrollar una propuesta formativa basada en simulación clínica para todo el personal implicado, permitiendo así una implementación efectiva y la posterior recogida de datos cuantitativos sobre su impacto en el servicio.

P.#782

BIOMARCADORES EN EL TCE LEVE: UNA SOLUCIÓN SEGURA, EFICIENTE Y FACTIBLE FUERA DEL HOSPITAL TERCIARIO

Pilar María González Romero, Patricia Galobart Morilla, Ignacio Ayala Barroso, Martina Dácil Pérez León, Ana Ramírez Skrbe, Carmen Beatriz Domínguez Gill

HUNSC, Santa Cruz De Tenerife, España

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve (TCE leve) supone un elevado volumen asistencial en los Servicios de Urgencias y un uso frecuente de tomografía computarizada (TC) craneal, con bajo rendimiento diagnóstico. Los biomarcadores séricos de daño cerebral (GFAP y UCH-L1) permiten mejorar la estratificación del riesgo y optimizar la indicación de TC. El Hospital del Sur, como hospital de segundo nivel, implantó un protocolo basado en biomarcadores para el manejo del TCE leve.

OBJETIVO

Evaluar los resultados de la implantación, seguridad, aceptación clínica y factibilidad del protocolo TBI en un hospital de segundo nivel, comparando su comportamiento con un hospital de tercer nivel de referencia.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo de pacientes atendidos por TCE leve en Urgencias entre abril de 2024 y abril de 2025. Se analizaron número de pacientes, resultados del test TBI, realización y hallazgos de TC, así como la aceptación del protocolo por parte de los profesionales mediante encuesta de satisfacción.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio se atendieron 1.700 pacientes con TCE leve, realizándose el test TBI en 1.451 pacientes.
En el Hospital del Sur (Hospital de segundo nivel, adscrito al Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Candelaria) se realizaron 587 test TBI, con 382 resultados positivos (65,1%) y 205 negativos (34,9%).
En el Hospital de la Candelaria se realizaron 864 test TBI, con 562 positivos (65,0%) y 302 negativos (35,0%), observándose una distribución de resultados similar entre ambos centros.
En el conjunto de pacientes con TBI negativo, la mayoría no requirió TC, mientras que en los TBI positivos se realizaron 935 TC, con solo 56 estudios patológicos, lo que confirma el bajo rendimiento de la TC sistemática en este grupo.
La encuesta realizada a los profesionales médicos mostró una alta integración del protocolo en la práctica clínica, con un 96,3% de los profesionales utilizando el test TBI y un 100% considerándolo útil para el manejo diario del TCE leve.

CONCLUSIONES

La implantación del protocolo basado en biomarcadores TBI en un hospital de segundo nivel es segura, eficiente y ampliamente aceptada por los profesionales, con resultados comparables a los de un hospital de tercer nivel. El protocolo mejora la estratificación del TCE leve, optimiza el uso de la TC y demuestra su factibilidad y escalabilidad en hospitales no terciarios, consolidándose como una herramienta útil para la mejora asistencial en Urgencias.

P.#813

SISTEMA DE ALERTAS MICROBIOLÓGICAS EN URGENCIAS

Beatriz Martínez Villena, Wael Humaid Alqadoumi, Ángel Luis Martín Sonseca Rodriguez, Blanca Rodriguez De Arcos, Gema Esteban Gutiérrez, Manuel Espada Zurera

Hospital Príncipe de Asturias, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En 2013 de un hemocultivo positivo en un paciente de 28 años fallecido porque nadie vio el resultado después de varias visitas a urgencias surgió una idea y de la combinación entre los servicios de Microbiología y Urgencias de nuestro Hospital nació el sistema de Alertas Microbiológicas , donde de cada muestra microbiológica extraída en urgencias con resultado positivo y resistencia al antibiótico pautado al alta o de cada paciente no tratado con antibiótico que lo precise , se genera una alerta que nos llega vía correo institucional a un grupo de trabajo compuesto por nueve urgenciólogos que se pone en contacto con el paciente cambiándole el antibiótico, iniciándolo si lo precisa o haciéndole volver a urgencias para descartar bacteriemia si muestra signos de gravedad.

JUSTIFICACIÓN

Desde el año 2014 que se creó ese correo institucional hasta el año 2018 que se analizaron los datos por primera vez se generaron 503 alertas, 88 tuvieron que volver a urgencias detectando únicamente 13 errores en el seguimiento.

DESCRIPCIÓN

Se analizan nuevamente los datos recogidos por el sistema de alertas microbiológicas de enero de 2025 a enero del 2026, registrándose 1015 alertas microbiológicas (57% mujeres y 43% hombres) .
Se comprueba que el 90% de la actuación y respuesta fue en las primeras 24h . El 80% de los pacientes no requirió nueva valoración en urgencias.
La muestra registrada con mayor frecuencia fue el urocultivo, seguida del hemocultivo y en menor medida el coprocultivo. La bacteria más frecuente fue el E coli . El grupo de antibióticos que genera mayor resistencia en el caso de infecciones urinarias son las penicilinas, seguidas muy de cerca por las fluorquinolonas lo que hace ambos tratamientos inadecuados para el manejo inicial de dichas infecciones. La Fosfomicina y la Nitrofurantoína por el contrario muestran una tasa de respuesta mayor que la media sobre todo para infecciones de vías bajas.
Los hemocultivos también presentan muchas resistencias a Gram negativos , sin embargo en ellos el antibiograma resulta más determinante por su morbimortalidad.
El antibiótico más frecuentemente prescrito fueron las cefalosporinas.
El porcentaje de resistencias global era de un 74% con una sensibilidad del 14%. La tasa de mortalidad es de un 1%.

DISCUSIÓN

El sistema de Alertas microbiológicas muestra una adecuada capacidad de respuesta a las alertas generadas con una elevada tasa de actuación en las primeras 24h que ha mejorado con respecto a su puesta en marcha. El sistema no deja de crecer generando muestras de manera exponencial, lo que implica no solamente un aumento de la carga asistencial , sino también un aumento en el número de pruebas solicitadas con mayor o menor indicación y el preocupante aumento de las resistencias a los antibióticos. El sistema ha demostrado aumentar la seguridad del paciente y tener un impacto en la morbimortalidad y disminuir el número de ingresos hospitalarios .
Los fallos detectados son mínimos si bien siempre son mejorables por la repercusión que puede tener en la morbilidad de los enfermos.

P.#871

LA NOTIFICACIÓN DE INCIDENTES DE SEGURIDAD CLÍNICA EN EL ENTORNO EXTRAHOSPITALARIO (2023-2025)

Daniel Mercado Cabrejas, Edite Joao Simoes Da Silva, Azahara Marcos Tato
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente, desde su implantación pionera en el ámbito hospitalario, se ha consolidado en los procesos de calidad asistencial en el entorno de urgencias y emergencias extrahospitalarias donde la complejidad y la premura aumentan el riesgo de eventos adversos. La notificación voluntaria de incidentes permite identificar áreas de mejora y establecer estrategias preventivas basadas en la evidencia recolectada de forma sistemática.

OBJETIVO

· Describir el perfil epidemiológico de las notificaciones de seguridad clínica registradas.
· Analizar la relación entre la categoría del notificador, perfil del paciente atendido, el entorno del evento y la gravedad del riesgo reportado.
· Identificar factores predictivos de compromiso vital y tipos de eventos predominantes.

MÉTODO

Estudio descriptivo, observacional y analítico de corte transversal.
Variables epidemiológicas: sexo y rango de edad del paciente.
Variables cuantitativas: categoría profesional (Médico, Enfermero, TES) y turno (mañana, tarde, noche).
Variables dependientes: gravedad (comprimiso vital/no vital), nivel de riesgo apreciado (grave/no grave) y lugar del evento.
Análisis Estadístico: Se realizó un análisis descriptivo mediante frecuencias y porcentajes. Se calcula variable cuantitativa con t de Student. Para el análisis inferencial, se empleó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) con el fin de determinar la asociación entre variables categóricas, asumiendo significación estadística con un valor de $p < 0,05$. El procesamiento de datos se realizó sobre una base de datos con 0% de casos perdidos en las variables principales.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Sobre una muestra de N=287 notificaciones se registraron un 44,3% en 2023. El perfil predominante del notificador fue enfermero (46,3%), seguido de TES (30,7%) y médicos (23,0%). El 59,9% de las notificaciones fueron en pacientes hombres y el 53,3% se situó en el rango de 18-65 años.
· Entorno y Situación: El 84,7% de los eventos ocurrieron con paciente presente. La ubicación más frecuente fue la ambulancia (47,4%), seguida de la vía pública (38,3%).
· Riesgo y Gravedad: El 51,6% de los riesgos detectados fueron considerados, potencialmente, como "Graves" (Rojo). Se detectó una tendencia no significativa de mayor notificación de eventos graves por parte de los TES (58,0%) frente a médicos y enfermeros.
Asociaciones Significativas:
1. Profesión y Tipo de Evento: Se hallaron diferencias muy significativas ($p = 0,009$). El personal de enfermería notifica más eventos con paciente (91,7%), mientras que médicos y TES reportan una mayor proporción de eventos "sin paciente" en comparación con enfermería.
2. Lugar y Compromiso Vital: El lugar del evento mostró una asociación significativa con el compromiso vital del paciente ($p = 0,020$).

CONCLUSIONES

· La enfermería lidera la cultura de notificación en el servicio.
· Existe una alta percepción de riesgo, con más de la mitad de casos graves.
· El perfil de notificación varía significativamente según la categoría profesional.
· La ambulancia y la vía pública son los entornos de mayor percepción de compromiso vital del evento adverso notificado.
· No se observa influencia del turno o el sexo en la gravedad reportada.
· La formación obligatoria desarrollada en 2023 aumentó el volumen de notificaciones de eventos adversos.

P.#1022

LIMITE 24 H: DESARROLLO DE UNA CALCULADORA DE IMPACTO CLÍNICO PARA ESTIMAR MORTALIDAD EVITABLE ASOCIADA A ESTANCIAS PROLONGADAS EN URGENCIAS

César Carballo Cardona, Alberto Iglesias Sigüenza, Paloma Gallego Rodríguez, Lorena López Corcuera, Regina Cabrera Gamero, Enrique Torres Rodríguez

Hospital La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La permanencia prolongada en Urgencias tras indicación de ingreso hospitalario es frecuente en la práctica diaria y reconocida por los profesionales como un factor de riesgo para la seguridad del paciente. Diversos estudios han demostrado su asociación con eventos adversos y un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, especialmente en pacientes de edad avanzada. Sin embargo, esta evidencia suele percibirse de forma abstracta, expresada en riesgos relativos difíciles de trasladar a decisiones organizativas concretas.

JUSTIFICACIÓN

En la gestión de los Servicios de Urgencias, los tiempos de espera se abordan como un problema de eficiencia o de presión asistencial, más que como determinante directo de resultados clínicos. La falta de herramientas que traduzcan la evidencia disponible en un impacto clínico tangible contribuye a esta visión limitada. Resultan necesarias soluciones que permitan a los responsables asistenciales visualizar las consecuencias reales de la permanencia prolongada en urgencias, y que faciliten priorizar intervenciones organizativas desde una perspectiva de seguridad.

DESCRIPCIÓN

Se ha desarrollado una calculadora de impacto clínico orientada a estimar número de muertes intrahospitalarias potencialmente evitables asociadas a la reducción de estancias en urgencias superiores a 24 horas en pacientes de 75 años o más. La innovación reside en convertir un problema conocido en una herramienta práctica, comprensible y aplicable a la realidad asistencial.
La calculadora integra parámetros estructurales y asistenciales como el número de camas, el nivel de ocupación, la estancia media, el porcentaje de ingresos procedentes de urgencias y la proporción de pacientes mayores de 75 años. A estos datos se añaden estimaciones de riesgo procedentes de la literatura científica, que relacionan la permanencia prolongada en urgencias con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria.
A partir de estos elementos, la herramienta permite simular distintos escenarios de reducción de la exposición a estancias superiores a 24 horas y expresa los resultados como un número estimado de muertes potencialmente evitables en periodos mensuales o anuales. El diseño es intencionadamente flexible, que facilita adaptar los valores de entrada a distintos contextos asistenciales y actualizar los parámetros conforme se disponga de nueva evidencia. Está en fase de validación conceptual, sin uso de datos individuales de pacientes, concebido como apoyo a la toma de decisiones clínicas y organizativas

DISCUSIÓN

Aporta una nueva forma de abordar un problema estructural de Urgencias, al traducir la evidencia epidemiológica en un impacto clínico directo y fácilmente interpretable. Expresar el efecto de la permanencia prolongada en urgencias en términos de muertes potencialmente evitables permite reforzar su consideración como problema de seguridad del paciente y no solo de gestión.
La herramienta facilita el diálogo entre profesionales clínicos y responsables organizativos, al ofrecer una métrica común centrada en resultados clínicos. Su aplicación potencial incluye priorización de medidas para mejorar el flujo de pacientes, evaluación del impacto esperado de cambios organizativos y sensibilización de los equipos asistenciales sobre la relevancia clínica de los tiempos de espera.
Como limitación, señalar que las estimaciones obtenidas no sustituyen a estudios clínicos prospectivos y dependen de la calidad de la evidencia disponible. Permite una aproximación realista y ética a un problema que difícilmente puede evaluarse mediante diseños experimentales.
La estancia prolongada en urgencias causa muertes, evitables si se pusiera el foco en que ningún paciente estuviera pendiente de ingreso más de 24 horas. Esta calculadora va a poner eso de manifiesto, y tiene el objetivo de hacer ver que la estrategia de convertir los servicios de urgencias en “aparcaderos de pacientes” durante gran parte del año, (cuando se produce el cierre de las camas hospitalarias), tienen un precio muy alto.
Esta calculadora trata de revelar que la frase “LIMITE 24 horas”, es el garante de la seguridad de nuestros pacientes más frágiles.

P.#1026

ANONIMIZACIÓN AUTOMÁTICA DE TEXTO CLÍNICO EN ESPAÑOL PARA INVESTIGACIÓN Y CALIDAD ASISTENCIAL EN URGENCIAS

César Carballo Cardona, Alberto Iglesias Sigüenza, José Valero Recio, Manuel Gil Mosquera, Juan Martín Pilares Barco, Enrique Torres Rodríguez

Hospital La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El análisis de texto libre procedente de la historia clínica electrónica constituye una fuente esencial para la investigación, la evaluación de la calidad asistencial y el desarrollo de herramientas de apoyo clínico en los servicios de urgencias. Sin embargo, la presencia de datos personales identificativos limita su reutilización segura. La anonimización del texto clínico es, por tanto, un requisito imprescindible para compatibilizar innovación, investigación y protección de datos en el entorno asistencial

JUSTIFICACIÓN

Los métodos manuales de desidentificación son costosos, heterogéneos y difícilmente escalables sobre todo si con la introducción de la IA se intentan analizar decenas de miles de historias clínicas. Las soluciones automáticas generalistas presentan limitaciones en textos clínicos en español, especialmente en urgencias, donde predominan abreviaturas, estilos telegráficos y una elevada variabilidad lingüística. Resulta necesario disponer de una herramienta específica, validada sobre corpus clínicos reales, que garantice niveles de anonimización acordes a los estándares exigidos para el uso secundario de datos sanitarios.

DESCRIPCIÓN

Se ha desarrollado un sistema de anonimización automática de texto clínico libre en español basado en técnicas de procesamiento del lenguaje natural. La herramienta identifica entidades potencialmente identificativas y las sustituye por marcadores normalizados, preservando la estructura narrativa y el contenido clínicamente relevante del texto.

El sistema se entrenó y evaluó utilizando el corpus médico MEDDOCAN, referencia nacional para la anonimización de textos clínicos en español. En este contexto, el modelo alcanzó niveles de anonimización que cumplen y superan los umbrales exigidos por el estándar MEDDOCAN, demostrando una elevada capacidad para detectar datos personales relevantes y minimizar el riesgo de reidentificación.

De forma complementaria, el sistema incorpora un módulo específico de reconocimiento de menciones de medicación, que no se anonimiza, pero se conserva de manera estructurada. Este diseño permite que el texto resultante sea simultáneamente seguro desde el punto de vista legal y útil para análisis clínicos posteriores, como estudios de conciliación terapéutica o adecuación farmacológica.

La herramienta se diseñó para su ejecución en entornos accesibles y reproducibles, permitiendo su uso directo por profesionales sanitarios en proyectos de investigación y mejora asistencial, sin necesidad de infraestructuras complejas ni extracción del texto clínico fuera de entornos autorizados, garantizando el cumplimiento de la normativa vigente de protección de datos.

DISCUSIÓN

La validación del sistema sobre el corpus MEDDOCAN aporta solidez metodológica y demuestra que la anonimización automática del texto clínico en español es factible con niveles de seguridad acordes a los requisitos actuales. Esta solución facilita el acceso seguro a grandes volúmenes de narrativa clínica real, reduce la carga manual y homogeneiza los criterios de desidentificación en proyectos de urgencias.

El uso de un entorno accesible para su ejecución favorece la transferencia del conocimiento y permite que los propios profesionales de urgencias puedan aplicar la herramienta en proyectos de investigación y calidad asistencial. Los resultados presentados son preliminares y deben complementarse con auditorías periódicas para identificar posibles fallos residuales, especialmente falsos negativos. Aun así, el enfoque propuesto representa un avance relevante para integrar protección de datos, investigación clínica e innovación en los servicios de urgencias.

Nota para los revisores

Dada la naturaleza aplicada del proyecto, consideramos que su presentación en formato oral permitiría mostrar de forma directa el proceso de anonimización y facilitar la comprensión de su utilidad práctica en el entorno de urgencias. Durante la exposición podría realizarse una demostración en tiempo real del funcionamiento de la herramienta. Asimismo, se facilitaría un enlace a un entorno abierto en Google Colab que permita a los profesionales sanitarios explorar su uso en proyectos de investigación y mejora asistencial.

P.#1037

COLAPSO EN UN HOSPITAL COMARCAL ¿CUÁNDO ES NECESARIO Y CUÁNDO NO ACUDIR A URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL?

Alba Cabanyes Roca, Anna Coll Nogue, Miriam Fabrega Planas, Upe González Marquez, Anna Grabolosa Busquets, Carmina Viana Colomer

Hospital, Olot, España

INTRODUCCIÓN

En determinadas áreas geográficas, como nuestra pequeña ciudad, la ausencia de centros de atención primaria urgente fuera del horario habitual, condiciona una elevada presión asistencial sobre los servicios de urgencias hospitalarios. Nuestro servicio asume la atención de una amplia población, en concreto 62.400 personas en la comarca, durante las horas de atención continuada, lo que conlleva la sobreutilización de los servicios de urgencias para procesos no urgentes y contribuye a su sobrecarga.
Esta situación plantea la necesidad de analizar los factores que condicionan la utilización inadecuada de los servicios de urgencias y de explorar estrategias que permitan mejorar los recursos disponibles.
Aunque esta problemática ha sido descrita previamente en la literatura, resulta necesario analizarla a nivel local mediante datos propios, con el fin de identificar patrones de utilización y posibles áreas de mejora en la organización asistencial.

OBJETIVO

· Describir los principales motivos de consulta en el servicio de urgencias de un hospital comarcal.
· Analizar el tiempo de espera en urgencias según el tipo de patología y el nivel de triaje.
· Fomentar la educación sanitaria de la población y en el ámbito escolar para un uso responsable de los servicios de urgencias.
· Utilizar métodos novedosos como la gestión aguda de la demanda leve por parte de enfermería y la derivación inversa entre el hospital comarcal i el centro de atención primaria como herramientas de mejora y sobretodo ser proactivos en la educación sanitaria de la población

MÉTODO

Realizar un estudio observacional descriptivo retrospectivo basado en el análisis de los datos anuales de actividad del servicio de urgencias hospitalario.
Las variables incluyen: edad, sexo, motivo de consulta, nivel de triaje, tiempo de permanencia en el servicio de urgencias y circuito asistencial seguido (alta, ingreso hospitalario o derivación).
Realizar un análisis específico del subgrupo de pacientes clasificados como patología de baja complejidad clínica que permanecieron más de dos horas en el servicio de urgencias, con el objetivo de identificar posibles factores asociados a la sobrecarga asistencial.
Los datos se pueden extraer a partir de los sistemas de información asistencial del centro, de forma anonimizada y con fines exclusivamente descriptivos y de mejora de la calidad. Al tratarse de un estudio retrospectivo con datos anonimizados, no es necesario el consentimiento informado individual, de acuerdo con la normativa vigente de protección de datos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Una proporción significativa de las consultas atendidas en el servicio de urgencias corresponden a procesos de baja complejidad clínica, susceptibles de ser atendidos en otros niveles asistenciales mediante la derivación inversa.
Se prevé que estos pacientes presenten tiempos de espera prolongada en el servicio, contribuyendo a la saturación de urgencias. El análisis permitirá identificar perfiles de pacientes, franjas horarias y motivos de consulta con mayor impacto en la sobrecarga asistencial.
Estos resultados pueden servir como base para el diseño de futuras estrategias orientadas a un uso más adecuado.

CONCLUSIONES

La utilización inadecuada de los servicios de urgencias hospitalarios constituye un problema relevante en los hospitales comarcales. La elevada frecuentación por patología leve contribuye a la sobrecarga asistencial y puede interferir en la atención de las urgencias graves, con posibles implicaciones para la calidad asistencial y la seguridad del paciente.
Este estudio pretende aportar una visión descriptiva y contextualizada de la demanda urgente en un hospital comarcal, sirviendo como punto de partida para el diseño de futuras intervenciones orientadas a la optimización de los circuitos asistenciales y a la promoción de un uso más adecuado de los servicios de urgencias con educación sanitaria a la población en general y a las escuelas.

P.#1041

IMPACTO DE LA INTERVENCIÓN DEL EQUIPO GESTOR ENFERMERO EN UN PROGRAMA DE CRIBADO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Pierre Malchair, Vanesa García García, Beatriz Solís Meneses, Pablo Casares González, Alba Carrodeguas, José Luis González

Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) continúa representando un relevante problema de salud pública, asociado a elevada morbimortalidad y a un importante impacto sanitario y socioeconómico (1). En Cataluña, el cribado del VHC se encuentra integrado en los hospitales públicos como parte de las estrategias de diagnóstico precoz (2). Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) constituyen un entorno estratégico para el cribado oportunista, al ser en muchos casos el único punto de contacto con el sistema sanitario (3). No obstante, la elevada presión asistencial y la complejidad organizativa pueden limitar la correcta ejecución de estos programas.

OBJETIVO

Evaluar el impacto de las intervenciones del equipo gestor enfermero en la implementación del cribado oportunista del VHC mediante el programa FOCUS en un SUH de un hospital de tercer nivel.

MÉTODO

Se realizó un estudio intervencionista con análisis retrospectivo. Aunque el seguimiento del programa de cribado se llevó a cabo de forma continuada en la práctica asistencial, para la presente comunicación se realizó un análisis comparativo utilizando como periodo de referencia pre-intervención marzo-abril de 2024.

Tras la identificación de bajo rendimiento del cribado, se realizó un análisis de la situación y se llevaron a cabo tres intervenciones:

Implicación activa del equipo gestor enfermero (octubre-noviembre de 2024), basada en formación individual a los profesionales de enfermería, entrega directa de la petición analítica y seguimiento del proceso de extracción.

Intervención formativa estructurada dirigida a todo el personal de enfermería (marzo de 2025), centrada en el concepto de cribado, la gravedad de la infección por VHC, y el impacto clínico, social y económico de la detección precoz.

Automatización de la solicitud de serología del VHC para los pacientes que cumplían criterios, permitiendo un análisis sistemático de las analíticas solicitadas y no extraídas.

Se analizaron el número de serologías FOCUS realizadas en los distintos periodos y la evolución del proceso tras la implementación de las intervenciones.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de referencia (marzo-abril de 2024) se realizaron 387 y 338 serologías, respectivamente. Tras la primera intervención, el número de analíticas aumentó a 674 en octubre de 2024 y 530 en noviembre de 2024. Posteriormente, tras la intervención formativa estructurada, se registraron 759 serologías en marzo de 2025 y 733 en abril de 2025. En la fase de consolidación del programa, tras la automatización del proceso, se alcanzaron 1.374 serologías en octubre de 2025 y 1.274 en noviembre de 2025.

La implementación del seguimiento enfermero y de la automatización permitió identificar y monitorizar de forma sistemática las serologías solicitadas no extraídas, pudiendo así cuantificar pérdidas en el cribado dentro del circuito asistencial. Asimismo, durante la fase de automatización se detectaron solicitudes duplicadas de serología en un mismo paciente, lo que permitió identificar áreas de mejora del sistema.

CONCLUSIONES

La intervención del equipo gestor enfermero se asoció a un incremento progresivo y sostenido del número de serologías realizadas dentro del programa de cribado FOCUS en el SUH. La combinación de formación individual y colectiva, seguimiento activo del proceso y automatización de la solicitud permitió mejorar la implementación real del cribado y detectar ineficiencias del circuito asistencial. Estos resultados refuerzan el papel clave de la enfermería en la optimización de programas de salud pública en entornos de alta complejidad como los SUH.

P.#1043

CADA ESPACIO, UN RIESGO O UNA OPORTUNIDAD: IMPLANTACIÓN DE 5S EN ÁREA DE URGENCIAS

Delia Herranz Benito, Casandra Bernabe Pascual, Oscar Galan García, Noelia Otones Consuegra, Isabel De La Faya García, Mº Jesús Pérez Miguel
Complejo Hospitalario Universitario De Segovia, Segovia, España

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente depende no solo de los procedimientos clínicos, sino también de la organización del entorno asistencial. El desorden en áreas críticas de almacenamiento de medicamentos puede ser origen de errores de medicación, pérdidas de eficiencia y aumento del riesgo asistencial.
Como parte del análisis de situación previo, el Servicio de Farmacia realizó en noviembre de 2024 una auditoría completa del botiquín de Urgencias, identificando medicamentos caducados, mezclas de presentaciones, duplicidades, sobrecarga de stock y ausencia de estandarización en el almacenamiento y etiquetado. Estos resultados evidenciaron problemas estructurales que incrementaban el riesgo de error de medicación y reforzaron la necesidad de implantar una metodología ordenada, visual y sostenible como 5S.
Ante esta realidad, se decidió implantar la metodología japonesa 5S (Seiri, Seiton, Seiso, Seiketsu y Shitsuke en) en la unidad de Urgencias como estrategia estructurada de mejora continua, fortaleciendo tanto la calidad organizativa como la seguridad del paciente.

OBJETIVO

El objetivo general es fortalecer la seguridad del paciente y la eficiencia organizativa mediante la optimización de espacios críticos hospitalarios con la metodología 5S. Como objetivos secundarios incluimos mejorar la organización y seguridad de las salas de medicación en Urgencias mediante la metodología 5S, reducir el stock innecesario y el riesgo de errores por ubicación inadecuada o caducidad de medicamentos, implantar una cultura de orden, disciplina y sostenibilidad en la gestión de espacios críticos, evaluar el impacto real de la intervención mediante auditorías periódicas

MÉTODO

Se constituyeron grupos de trabajo multidisciplinares con participación de Calidad, Farmacia, Supervisores/as de Enfermería y personal asistencial, se comenzó en diciembre de 2024, adaptando la experiencia previa. Para medir el avance, se desarrolló una hoja de Excel que permitió el registro estructurado del cumplimiento por cada “S”, el seguimiento de auditorías y la planificación de acciones correctoras.
Formación inicial en la metodología 5S.
- Evaluación inicial del estado de los espacios (auditoría 5S preintervención).
- Ejecución secuencial de cada una de las “S”:
- Seiri (clasificar): eliminación de lo innecesario.
- Seiton (ordenar): reorganización lógica.
- Seiso (limpiar): limpieza eliminar las fuentes de suciedad.
- Seiketsu (estandarizar): estandarizar las reglas del orden
- Shitsuke (disciplina): mantener las condiciones y mejorar.
- Implantación de hoja de seguimiento en Excel para evaluar el cumplimiento por cada “S” y seguimiento de acciones.
- Auditorías internas periódicas (comienzo en marzo 2025).
- Encuestas de satisfacción a los trabajadores.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En Urgencias, se pasó del 39% en diciembre del 2024 al 74% del cumplimiento global en diciembre 2025, con un 88% de acciones cerradas (51 de 58). Se ajustó el pacto de consumo con 788 unidades reorganizadas y 905 unidades devueltas (2.246,74 €). Se retiraron 34 medicamentos caducados (41,76 €) y se registraron 25 medicamentos MAR, de los cuales 11 no estaban identificados.
La implantación de 5S ha logrado reducir de forma significativa los riesgos de error de medicación, incrementar el orden y la accesibilidad, mejorar la trazabilidad (lote, caducidad y apertura de multidosis) y optimizar el stock, con recuperación económica y sostenibilidad evidenciada por las auditorías periódicas. La puntuación más alta tras la intervención se obtuvo en Seiketsu (estandarizar), reflejando un nivel sólido de codificación, etiquetado y mantenimiento de las mejoras
En las encuestas de satisfacción destaca la colocación y fácil accesibilidad a los medicamentos así como la seguridad que supone para todos esta nueva colocación.

CONCLUSIONES

Como conclusión, la metodología 5S ha demostrado ser eficaz para transformar espacios críticos en entornos más seguros, eficientes y sostenibles. Las mejoras han optimizado la gestión del medicamento, reducido errores, identificado riesgos invisibles y fortalecido la cultura de seguridad. La hoja de seguimiento ha sido clave para estructurar, medir y sostener los avances

P.#1064

PROTOCOLO DE URGENCIAS PARA PACIENTES CON ERRORES INNATOS DE LA INMUNIDAD

Juan González Del Castillo[1], Carlos Jiménez Contreras[2], Silvia Sánchez Ramón[1], Juan Luis Santos Pérez[3], Elena Seoane Reula[4], Bernardino Comas Díaz[5]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Asociación Española de Déficits Inmunitarios Primarios, Madrid, España
3. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España
4. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España
5. Hospital Son Espases, Palma De Mallorca, España

INTRODUCCIÓN

Las inmunodeficiencias primarias, actualmente denominadas errores innatos de la inmunidad, constituyen un grupo heterogéneo y en continua expansión que engloba más de 550 trastornos genéticos monogénicos y compromete de forma intrínseca la capacidad del sistema inmunitario para la defensa del organismo y el mantenimiento de la homeostasis. Aunque clásicamente se han considerado enfermedades raras limitadas a la infancia, su diagnóstico en la edad adulta es cada vez más frecuente, en relación con la amplia variabilidad fenotípica y los retrasos diagnósticos. En el entorno de urgencias, estos pacientes representan una población especialmente vulnerable debido a su elevado riesgo de infecciones graves y complicaciones inmunomediadas, que a menudo se presentan con manifestaciones clínicas atípicas o atenuadas, dificultando el reconocimiento precoz de la gravedad.

OBJETIVO

Unificar y estandarizar la atención de pacientes adultos y pediátricos con errores innatos de la inmunidad en los servicios de urgencias mediante el desarrollo de un protocolo específico de actuación.

MÉTODO

Se elaboró un protocolo asistencial que proporciona un marco estructurado para el triaje inicial y la organización del circuito asistencial en urgencias. El protocolo está orientado a facilitar la identificación precoz de la gravedad clínica, promover una evaluación diagnóstica rápida y garantizar el inicio temprano del tratamiento más adecuado. Se establecen principios básicos de actuación, incluyendo la estratificación temprana del riesgo en función del defecto inmunológico subyacente, la rápida escalada asistencial cuando está indicada, la coordinación precoz con el inmunólogo clínico de referencia y el uso de informes clínicos estandarizados y sistemas de alerta electrónica para apoyar la toma de decisiones y asegurar la continuidad asistencial.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La aplicación del protocolo permite definir un circuito asistencial específico y homogéneo para pacientes con errores innatos de la inmunidad en el entorno de urgencias, favoreciendo la priorización adecuada de la atención y reduciendo la variabilidad clínica. El enfoque propuesto contribuye a minimizar retrasos diagnósticos y terapéuticos, especialmente en situaciones de presentación clínica atípica. Asimismo, refuerza la coordinación entre los servicios de urgencias y los especialistas de referencia en inmunología clínica. En la población pediátrica, el protocolo facilita el reconocimiento precoz de inmunodeficiencias combinadas graves y enfermedad granulomatosa crónica, donde la adopción inmediata de medidas de protección y un manejo específico resultan determinantes.

CONCLUSIONES

La implantación de un protocolo específico para la atención urgente de pacientes con errores innatos de la inmunidad puede mejorar la seguridad del paciente y los resultados clínicos mediante una atención rápida, coordinada y homogénea, favoreciendo la identificación precoz de situaciones de riesgo y una respuesta asistencial eficaz en una población especialmente vulnerable.

P.#1120

SATISFACCIÓN DE LOS PROFESIONALES DE URGENCIAS SOBRE LAS FUNCIONES DEL VOLUNTARIADO EN UN HOSPITAL DE NIVEL III

Maria Lacave Clemente
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La Ley 45/2015, de 14 de octubre, de Voluntariado, define esta actividad como solidaria, libre y sin contraprestación económica, que en ningún caso sustituye al personal sanitario. En los servicios de urgencias, el voluntariado tiene un papel complementario y de apoyo, centrado en funciones no clínicas como el acompañamiento de pacientes, el apoyo emocional a familiares, la orientación dentro del servicio y la colaboración en tareas organizativas básicas. La normativa garantiza la formación, acreditación, cobertura mediante seguro y supervisión, permitiendo a los voluntarios desenvolverse en entornos de elevada presión emocional sin interferir en la atención clínica. Asimismo, la coordinación con el equipo sanitario asegura que la labor del voluntariado aporte valor añadido a la humanización de la atención y a la experiencia del paciente y sus familiares

JUSTIFICACIÓN

Los servicios de urgencias de hospitales de nivel III presentan elevada complejidad asistencial, alto volumen de pacientes y situaciones de intensa carga emocional para los usuarios y sus familias. La incorporación del voluntariado en nuestro servicio de urgencias se ha planteado como un recurso complementario al personal sanitario, orientado a humanizar la atención, mejorar la experiencia del paciente y ofrecer apoyo emocional y práctico en momentos de especial vulnerabilidad. Estudios internacionales han documentado los beneficios del voluntariado en urgencias, incluyendo disminución del estrés y la ansiedad, mejora de la comunicación y aumento de la satisfacción percibida por pacientes y familiares (Kitson et al., 2015; McCabe et al., 2023; Kynoch et al., 2024; Monash Health, 2023; EMSC, 2015). Sin embargo, la evidencia científica sobre los beneficios percibidos por los profesionales de urgencias sigue siendo limitada. La percepción subjetiva del personal de nuestro hospital indica que los voluntarios contribuyen a disminuir la carga emocional, mejorar la experiencia de los pacientes y apoyar la organización del servicio sin interferir en funciones clínicas, lo que plantea la necesidad de evaluar empíricamente su satisfacción.

DESCRIPCIÓN

Se realizará un estudio observacional descriptivo, dirigido a todos los profesionales del servicio de urgencias que hayan trabajado durante el periodo en que el programa de voluntariado esté activo. La evaluación se llevará a cabo mediante un cuestionario estructurado, adaptado al contexto del voluntariado en urgencias, basado en escalas de satisfacción laboral y percepción de apoyo en entornos hospitalarios. El cuestionario abordará:
Las respuestas se recogerán mediante escala Likert de 1 a 5. La recogida se realizará en formato electrónico durante 2 semanas, garantizando la anonimidad y confidencialidad. Los datos se analizarán de forma descriptiva mediante medias.

DISCUSIÓN

Los resultados evidencian una valoración globalmente positivo del programa de voluntariado en el servicio de urgencias, especialmente en aspectos relacionados con la humanización de la atención y la mejora de la experiencia de pacientes y familias. La alta satisfacción general del personal (media 4,04) y la percepción de que el voluntariado aporta un valor añadido al servicio (4,38) refuerzan el papel complementario de esta figura en un entorno asistencial de alta presión.
Destacan particularmente las puntuaciones elevadas en la calidad de la comunicación entre profesionales y voluntariado (4,65) y en la contribución a la humanización de la atención (4,35), lo que sugiere una buena integración del voluntariado en la dinámica del servicio. Asimismo, se observa un impacto positivo en el acompañamiento emocional de las personas atendidas (4,12) y en la reducción de la sensación de aislamiento o desorientación de pacientes y familiares (3,85), aspectos clave en el contexto de urgencias.
Finalmente, la elevada recomendación de mantener o ampliar (4,31) respalda su sostenibilidad y potencial crecimiento. Como limitaciones, el estudio se basa en percepciones subjetivas y en una muestra limitada por lo que futuras investigaciones deberían incorporar indicadores objetivos de impacto y la perspectiva de pacientes y familias.

P.#1133

VALIDACIÓN CLÍNICA DE UN ASISTENTE DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA EL APOYO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

César Carballo Cardona, Isabel Arroyo Rico, Miguel Silvestre Niño, Johana Martín Marcos, Paula Medina-Bocos Lorenzo, Veronica López Gómez

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La incorporación de la inteligencia artificial (IA) a la práctica clínica en Urgencias exige un enfoque prudente, clínicamente realista y centrado en la seguridad del paciente. Más allá de los avances teóricos de los grandes modelos de lenguaje, persiste una brecha entre su potencial y su aplicación real en la toma de decisiones diagnósticas bajo presión asistencial. Este proyecto aborda esa brecha mediante el desarrollo y evaluación clínica de un sistema de IA diseñado específicamente como copiloto del médico de Urgencias, integrado de forma progresiva y evaluable en la práctica asistencial real.

OBJETIVO

La innovación del proyecto reside en su planteamiento metodológico y clínico. Antes de iniciar cualquier evaluación en pacientes, se llevó a cabo una fase inicial de diseño, ajuste y testeo del software MEDSYS AI, centrada en adaptar la herramienta al lenguaje clínico, los protocolos asistenciales y el razonamiento propio de Urgencias.Esta fase previa permitió disponer de una herramienta madura, estable y clínicamente coherente,condición indispensable para obtener la aprobación del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos y de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios para su evaluación clínica.
Sobre esta base se ha estructurado un ensayo clínico en dos fases ya autorizadas, que exploran por primera vez en nuestro entorno el papel real de la IA como apoyo diagnóstico no autónomo en Urgencias.

MÉTODO

La fase retrospectiva, actualmente en curso, analiza 15.000 historias clínicas reales mediante una estrategia novedosa: la herramienta MEDSYS AI genera hipótesis diagnósticas a partir del texto clínico y su rendimiento es evaluado de forma automatizada por otra IA independiente, entrenada específicamente para correlacionar diagnósticos clínicos. Este doble sistema permite un análisis masivo, trazable y seguro del rendimiento diagnóstico, complementado con revisión clínica humana de una muestra representativa.
Paralelamente, se ha diseñado una fase prospectiva ya aprobada, en la que la herramienta se utilizará en tiempo real durante la atención clínica, siempre como apoyo y nunca como sustitución del criterio médico.La IA sugiere diagnósticos diferenciales y preguntas de anamnesis, mientras que la decisión final recae exclusivamente en el facultativo.El sistema emplea transcripción estructurada, sin almacenamiento de audio ni datos identificativos, cumpliendo estrictamente la normativa de protección de datos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Este proyecto no propone una IA experimental ni disruptiva sin control,sino un modelo realista de introducción progresiva de la inteligencia artificial en Urgencias, basado en validación clínica, supervisión humana y responsabilidad médica plena.El uso de una IA para evaluar otra IA en fase retrospectiva constituye un enfoque innovador que permite escalar la evaluación sin comprometer rigor ni seguridad.
La experiencia acumulada en esta fase inicial abre la puerta a una nueva manera de integrar la IA en la toma de decisiones clínicas, alineada con la práctica real del médico de Urgencias.Los resultados completos del ensayo clínico serán presentados en el Congreso SEMES 2027.

CONCLUSIONES

La incorporación progresiva y segura de MEDSYS AI en los Servicios de Urgencias es viable y coherente con la práctica clínica actual.Esta herramienta, diseñada específicamente para asistir al médico en la toma de decisiones, opera bajo control ético y regulatorio,sin sustituir el juicio clínico.
El testeo inicial ha permitido estructurar un ensayo clínico validado por CEIm y AEMPS,en dos fases (retrospectiva y prospectiva), orientado a evaluar su eficacia diagnóstica y su impacto operativo.Destaca la originalidad del enfoque metodológico, al introducir una segunda IA para validar los resultados en la fase retrospectiva,lo que permite analizar de forma escalable más de 15.000 historias clínicas.
Este proyecto anticipa un modelo nacional de IA médica supervisada y abre una vía realista para su integración en Urgencias. Refuerza la posición de SEMES como sociedad innovadora y sitúa a la especialidad en la vanguardia del desarrollo tecnológico responsable.

P.#1136

REDISEÑO ORGANIZATIVO DEL PROCESO URGENTE BASADO EN CONTINUIDAD ASISTENCIAL Y GESTIÓN DEL FLUJO

Isabel María March Seguí, Montserrat Duran Taberna, Àngel Pijoan Domínguez, Josefina Casellas Patrón, Nuria Boronat Ferraté, Anton Benet Català

Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, España

INTRODUCCIÓN

La saturación de los servicios de urgencias hospitalarias constituye un problema estructural que compromete la seguridad clínica, la calidad asistencial y la sostenibilidad de los equipos profesionales. En este contexto, la pérdida del flujo del proceso urgente se asocia con frecuencia a la acumulación de pacientes pendientes de ingreso hospitalario y a la fragmentación entre los procesos de urgencias y hospitalización. La ausencia de una visión integrada del proceso asistencial favorece la aparición de bloqueos, interrupciones y variabilidad no deseada en la atención.

JUSTIFICACIÓN

Los modelos tradicionales de organización de los centros hospitalarios, basados en estructuras rígidas, circuitos funcionales estancos y una gestión reactiva de recursos, han mostrado limitaciones para adaptarse a escenarios de alta presión asistencial. El aumento de la demanda en los servicios de Urgencias exige un cambio de paradigma, centrado en el paciente y garantizar la continuidad asistencial como ejes del diseño organizativo. En este marco, la innovación en gestión y calidad se plantea como una herramienta clave para mejorar la seguridad clínica sin necesidad de incrementar recursos estructurales.

DESCRIPCIÓN

Se desarrolló un proyecto de innovación organizativa basado en la reorganización conjunta del proceso urgente y el proceso de hospitalización en el área médica, con una visión integral centrada en el flujo del paciente desde su llegada a urgencias hasta el alta hospitalaria.

En el área de urgencias, la atención se reorganizó en cuatro equipos multidisciplinares, estructurados en clústeres asistenciales formados por un box de atención inicial y tres de evolución (todos dobles). Se amplió la capacidad del triaje, adaptándola al ritmo de entrada de pacientes, y se implantó un sistema de asignación directa y equitativa de pacientes a los equipos. Se incorporaron también herramientas de gestión visual que permitieron identificar en tiempo real las necesidades operativas y asistenciales de cada clúster, y se eliminaron actividades sin valor añadido.

El modelo redefinió la relación funcional entre urgencias y hospitalización, estableciendo mecanismos organizativos que aseguran un drenaje continuo de los pacientes con indicación de ingreso, mediante franjas horarias predefinidas diarias (de lunes a domingo) y criterios compartidos de priorización.

DISCUSIÓN

Este modelo de rediseño organizativo constituye una innovación relevante en gestión hospitalaria, con impacto directo sobre el proceso urgente, desde una visión estructurada y global, con la atención centrada en las necesidades del paciente, permitiendo así la estandarización del proceso urgente y la eliminación de las respuestas reactivas propias de los servicios de urgencias en relación con la presión asistencial. El foco se desplaza desde la gestión puntual de picos asistenciales hacia la organización estable del proceso, reduciendo la variabilidad y reforzando la continuidad asistencial.

Desde una perspectiva de gestión clínica, el modelo proporciona una estructura organizativa que facilita la gobernanza del proceso urgente, promueve la corresponsabilidad entre profesionales y permite anticipar disfunciones antes de que se traduzcan en bloqueos asistenciales. La alineación entre urgencias y hospitalización bajo una misma lógica de flujo favorece una toma de decisiones más coherente y compartida, y dota al sistema de mayor previsibilidad operativa.

Más que una reorganización funcional, este modelo plantea una nueva forma de entender el proceso de atención al paciente como un continuum asistencial, orientado a la seguridad clínica, la calidad y la sostenibilidad del sistema.

P.#1167

DEL DATO A LA DECISIÓN: DASHBOARD EN TIEMPO REAL PARA TRANSFORMAR URGENCIAS

María Àngels Gispert Ametller, Carla Xifra Esser, Pau Jordi De Jesús Bras, Núria Fuertes Izquierdo, Carles Cordón Bueno, René Roberto Robles Cedeño
Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta, Girona, España

INTRODUCCIÓN

La atención en los servicios de urgencias se desarrolla en un entorno dinámico y de alta presión asistencial, donde los profesionales deben tomar decisiones clínicas y organizativas de forma continua. Sin embargo, estas decisiones suelen basarse en información fragmentada y poco accesible, lo que dificulta una gestión ágil del circuito asistencial y repercute en los tiempos de atención y de espera de los pacientes. La incorporación de herramientas innovadoras que integren información en tiempo real y faciliten la toma de decisiones supone una oportunidad de transformación en la práctica diaria de urgencias.

JUSTIFICACIÓN

Más allá del registro de indicadores, existe la necesidad de disponer de soluciones que permitan a los profesionales visualizar en tiempo real cómo se comporta su circuito asistencial y actuar de forma inmediata sobre él. La falta de información integrada limita la capacidad para redistribuir pacientes, modificar ubicaciones o acelerar la resolución de procesos asistenciales. Asimismo, la planificación de recursos humanos se basa habitualmente en indicadores cuantitativos agregados, sin incorporar información cualitativa sobre la carga laboral real. Este proyecto surge como una iniciativa innovadora orientada a apoyar la toma de decisiones clínicas y organizativas, con impacto directo sobre los tiempos asistenciales y la eficiencia del servicio.

DESCRIPCIÓN

Se desarrolló un Dashboard asistencial mediante una plataforma de inteligencia de negocio (Power BI) con un enfoque disruptivo centrado en el soporte a la decisión del profesional. La herramienta integra datos en tiempo real del servicio de urgencias y los presenta de forma visual e intuitiva, permitiendo a los equipos conocer en cada momento el estado de su circuito asistencial.
El Dashboard facilita la identificación de cuellos de botella y permite tomar decisiones inmediatas, como cambios de ubicación de pacientes, redistribución entre circuitos o priorización de la resolución clínica, con el objetivo de mejorar los tiempos de atención y reducir los tiempos de espera. Además, incorpora datos acumulados para el análisis de tendencias que combinan información cuantitativa y cualitativa, proporcionando una visión de la carga laboral real por circuito asistencial. Esta información permite optimizar la ratio de profesionales según actividad, complejidad y situación asistencial, apoyando tanto la gestión diaria como la planificación de recursos. El sistema es accesible desde diferentes dispositivos, favoreciendo su uso continuo en la práctica clínica.

DISCUSIÓN

Esta experiencia muestra cómo un Dashboard asistencial puede convertirse en una herramienta innovadora que transforma la manera en que los profesionales toman decisiones en urgencias. La combinación de visualización en tiempo real, análisis de tendencias y carga laboral aporta un valor añadido frente a los modelos tradicionales de gestión basados únicamente en indicadores retrospectivos.
Aunque los resultados son preliminares, el impacto observado sugiere una mejora en la agilidad de la toma de decisiones, la optimización de los flujos asistenciales y la adecuación de recursos humanos a las necesidades reales. Este enfoque tiene potencial para evolucionar hacia modelos más avanzados de soporte a la decisión y constituye una línea de innovación aplicable a otros entornos de urgencias y emergencias.

P.#1209

GOOGLE TRENDS COMO APOYO INNOVADOR A LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA RESPIRATORIA EN URGENCIAS

Mario Agreda Fernández, César Carballo Cardona, Alberto Iglesias Sigüenza, Sara Fabra Cadenas, Rubén Soriano Arroyo, Blanca Alonso González

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La variabilidad en la demanda asistencial derivada de las infecciones respiratorias agudas (IRA) representa uno de los mayores retos para la estabilidad operativa de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Si bien la vigilancia epidemiológica convencional es el gold standard, su latencia temporal dificulta la implementación de medidas proactivas. En este escenario, la "infodemiología" surge como un recurso potencial para monitorizar la dinámica poblacional en tiempo real y mitigar el impacto de la sobrecarga asistencial.

OBJETIVO

Analizar la validez externa y la capacidad predictiva de los indicadores de búsqueda digital (Google Trends) como sistema de alerta temprana frente a los sistemas oficiales de vigilancia virológica, con el fin de optimizar la adecuación de recursos humanos y materiales en Urgencias.

MÉTODO

Se realizó un estudio de innovación de carácter pragmático y observacional. Se correlacionaron las series temporales de la vigilancia virológica oficial (Gripe, VRS y SARS-CoV-2) con índices compuestos de volumen de búsqueda (Search Volume Index) en España.
Los términos fueron normalizados y agregados con periodicidad semanal.
Se aplicaron modelos de correlación cruzada con desfase temporal (time-lagged cross-correlation) para identificar el carácter (anticipatorio, concurrente o reactivo) de la señal digital respecto al dato clínico-virológico.
El modelo se desarrolló bajo principios de ciencia abierta para asegurar su reproducibilidad en diferentes nodos hospitalarios.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El análisis evidenció patrones claramente diferenciados según el agente etiológico estudiado, lo que obliga a una interpretación cautelosa de la señal digital en el ámbito de las Urgencias. En el caso de la gripe, las búsquedas no mostraron una capacidad anticipatoria consistente, presentando correlaciones débiles y carentes de un desfase clínicamente útil para la planificación. Para el virus respiratorio sincitial, se identificó una correlación positiva moderada pero estrictamente concurrente, funcionando como un espejo de la situación epidemiológica actual más que como un predictor de la misma. Respecto al SARS-CoV-2, las correlaciones resultaron predominantemente negativas o reactivas, sugiriendo que el interés de búsqueda se intensifica de forma tardía tras el pico de la onda epidémica. Estos hallazgos cuestionan la viabilidad de Google Trends como sensor de alerta precoz de aplicación directa, subrayando que la actividad digital está fuertemente influenciada por la percepción social del riesgo y la presión mediática, factores que deben ser ponderados al utilizar estas métricas como soporte contextual en la gestión de la demanda.

CONCLUSIONES

La integración de herramientas de vigilancia digital en los Servicios de Urgencias no debe plantearse como una sustitución de los sistemas microbiológicos clásicos, sino como un apoyo innovador para la interpretación del contexto poblacional. Aunque la capacidad predictiva de Google Trends es limitada para la detección de picos epidemiológicos de forma aislada, su valor reside en ofrecer una visión complementaria y reproducible de la percepción del riesgo en la comunidad. En última instancia, este proyecto destaca la importancia de explorar de forma crítica nuevas fuentes de datos masivos que, integradas en la toma de decisiones clínicas y organizativas, permitan transitar hacia un modelo de gestión asistencial más dinámico y adaptado a la realidad digital de los pacientes.

P.#1283

REVISIÓN FARMACOLÓGICA AUTOMATIZADA CON CRITERIOS STOPP/START EN URGENCIAS

Alberto Iglesias Sigüenza, César Carballo Cardona, Mario Agreda Fernández, Ángeles García Martín, Ana Souto Novas
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente mayor en los Servicios de Urgencias se asocia con frecuencia a polifarmacia, fragilidad y elevada comorbilidad. En este contexto, la prescripción inapropiada y las omisiones terapéuticas constituyen un problema clínico relevante, relacionado con reacciones adversas a medicamentos, reconsultas y eventos evitables.
Sin embargo, la revisión sistemática de la medicación en Urgencias resulta difícil por la presión asistencial y la ausencia de herramientas diseñadas específicamente para este entorno.

JUSTIFICACIÓN

Los criterios STOPP (Screening Tool of Older Persons' potentially inappropriate Prescriptions) y START (Screening Tool to Alert to Right Treatment) son instrumentos validados para optimizar la prescripción en personas mayores. A pesar de su utilidad demostrada, su aplicación manual es compleja y poco viable en Urgencias. Existe una oportunidad clara de innovación al trasladar estos criterios a un sistema automatizado, adaptado al flujo asistencial urgente, que permita mejorar la seguridad del paciente sin aumentar la carga de trabajo del profesional.

DESCRIPCIÓN

Se ha desarrollado una herramienta informática que aplica de forma automatizada los criterios STOPP/START versión 3 en pacientes mayores de 65 años atendidos en Urgencias. El sistema analiza información clínica habitualmente disponible en la historia clínica electrónica: edad, sexo, antecedentes relevantes, diagnósticos activos, tratamiento habitual y parámetros analíticos clave como filtrado glomerular, potasio o índice internacional normalizado.
La herramienta genera alertas clínicas contextuales cuando identifica fármacos
potencialmente inapropiados o posibles omisiones terapéuticas relevantes, agrupadas por sistemas orgánicos. El diseño es deliberadamente no intrusivo: actúa como apoyo a la toma de decisiones, sin imponer cambios terapéuticos ni interferir en la autonomía del facultativo.
El desarrollo se encuentra en fase de validación inicial mediante datos anonimizados y escenarios clínicos reales, lo que ha permitido afinar la lógica de las reglas y adaptar el sistema a situaciones frecuentes en Urgencias, como el uso de benzodiacepinas en pacientes con riesgo de caídas, la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos en insuficiencia renal o la ausencia de tratamientos preventivos indicados tras eventos cardiovasculares.
Una vez completado el ajuste clínico y técnico, el proyecto se presentará al Comité de Ética de la Investigación con medicamentos para la realización de un ensayo clínico piloto en una unidad de atención geriátrica de Urgencias.
La herramienta ha sido concebida con una arquitectura modular y escalable, preparada para su futura integración con la historia clínica electrónica y su extensión a otros ámbitos asistenciales.

DISCUSIÓN

Esta iniciativa representa una innovación aplicada en farmacia de Urgencias, alintroducir una revisión farmacológica sistemática, automatizada y adaptada a la práctica real. Su potencial impacto se centra en la mejora de la seguridad del paciente mayor, la reducción de reacciones adversas y la optimización de la toma de decisiones en un entorno de alta complejidad.
La fase piloto permitirá evaluar su utilidad clínica y sentar las bases para una implantación progresiva y evaluable. La herramienta propone un cambio de enfoque: pasar de una revisión farmacológica reactiva a una estrategia preventiva integrada en Urgencias.

P.#1329

PROGRAMA DE ATENCIÓN DIFERENCIADA EN PACIENTES MAYORES MULTICOMPLEJOS DESDE URGENCIAS (PADIM)

Rosa María Bononad Compte, Teresa Rosello Padulles, Dolors García Pérez, Eva Riera Sanguesa

Althaia Xarxa Assitencial, Manresa, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH) atienden de forma creciente a pacientes ≥75 años con fragilidad y multicomplejidad, un perfil especialmente vulnerable y asociado a mayor riesgo de eventos adversos, reingresos y hospitalizaciones potencialmente evitables. Este escenario exige modelos organizativos específicos que permitan optimizar la toma de decisiones desde urgencias, adecuar el recurso asistencial y garantizar transiciones asistenciales seguras y coordinadas.

Justificación

La ausencia de estrategias estructuradas para la identificación precoz del paciente mayor multicomplejo desde urgencias limita la adecuación del recurso asistencial y compromete la continuidad asistencial. Resulta necesario implantar modelos que integren la valoración clínica, funcional y social, permitan una toma de decisiones multidisciplinar y faciliten transiciones seguras hacia recursos alternativos a la hospitalización convencional. En este contexto se desarrolló el Programa de Atención Diferenciada al Paciente Mayor Multicomplejo (PADIM).

Descripción

Se desarrolló un programa asistencial dirigido a pacientes ≥75 años atendidos en el SUH entre 2023 y 2025. El hospital cuenta con una población de referencia de 260.000 habitantes y una media de 310 visitas diarias a urgencias, de las cuales aproximadamente el 30% corresponden a pacientes ≥75 años. Se implementó un cribado sistemático de fragilidad y multicomplejidad mediante la herramienta 3D/3D+, que integra dimensiones clínicas, funcionales y sociales, permitiendo la identificación precoz de pacientes candidatos al programa PADIM. Tras el cribado, se realizó una valoración clínica integral y una toma de decisiones multidisciplinar desde urgencias, orientada a la adecuación del recurso asistencial: alta a domicilio, hospitalización intermedia (HAI), hospitalización a domicilio (UHAD), Unidad de Transición (UT) u hospitalización convencional. Se creó una Unidad de Transición integrada en el Servicio de Medicina Interna, con 8 habitaciones para estancias inferiores a 72 horas, sin incremento estructural de camas. El equipo PADIM se integró en la toma de decisiones clínicas de la unidad, actuando como nexo entre urgencias y Medicina Interna. El programa fue reconocido institucionalmente y contó con monitorización continuada de resultados.

DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio se gestionaron desde el SUH 3.662 pacientes, con una edad media de 86 años y un predominio de mujeres. La mayoría presentaban dependencia moderada o severa, siendo los diagnósticos más frecuentes los cardiopulmonares y los infecciosos. La implantación del programa PADIM permitió un elevado uso de recursos alternativos a la hospitalización convencional. La integración del equipo PADIM en la toma de decisiones y la coordinación entre urgencias y Medicina Interna optimizaron el circuito asistencial y favorecieron transiciones seguras. Este modelo resulta reproducible, sostenible y alineado con prácticas de alto valor en la atención urgente al paciente mayor.

P.#1563

UTILIDAD DE LA CONSULTA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO COMO APOYO AL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

María Cepeda González[1], Gonzalo Herrero Muñoz[1], María Concepción Cepeda González[2], Jorge Culebras Requeña[3]

1. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, España
2. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
3. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, España

INTRODUCCIÓN

La saturación de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) exige estrategias que permitan evitar ingresos hospitalarios innecesarios sin comprometer la seguridad del paciente. Las Consultas de Diagnóstico Rápido (CDR) constituyen una alternativa ambulatoria estructurada para el estudio precoz de pacientes con sospecha de patología potencialmente grave, facilitando la continuidad asistencial tras la valoración urgente y optimizando el uso de recursos hospitalarios.

OBJETIVO

Evaluar la utilidad de la CDR como herramienta de apoyo al SUH en la reducción de ingresos hospitalarios potencialmente evitables y analizar sus tiempos de respuesta y procedencia de los pacientes durante sus dos primeros años de funcionamiento.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes derivados a una CDR entre enero de 2022 y diciembre de 2023. Se analizaron variables demográficas, procedencia de la derivación —con especial atención al SUH—, tiempo hasta la primera visita y tiempo hasta el diagnóstico definitivo. Se realizó una estimación clínica del porcentaje de pacientes que habrían requerido ingreso hospitalario en ausencia de CDR.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se atendieron 650 pacientes (295 en 2022 y 355 en 2023). El SUH constituyó la principal fuente de derivación, representando el 47% de los casos en 2023, seguido de Atención Primaria (34%), consultas de Medicina Interna (6%) y otras especialidades (13%). Entre los pacientes derivados desde Atención Primaria, el 50% fueron remitidos por vía normal, el 37% por vía preferente, el 11% vía SM y el 2% mediante e-consulta.
La CDR permitió ofrecer una alternativa ambulatoria precoz a pacientes con sospecha de patología relevante potencialmente subsidiarios de ingreso. El tiempo medio de espera para la primera visita fue de 1,09 días en 2022 y 1,48 días en 2023, con valoración en menos de 72 horas en el 93,2% y 86,76% de los casos, respectivamente. El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 13,2 días en 2022 y 13,63 días en 2023. Se diagnosticaron neoplasias en el 14,2% de los pacientes, confirmando la capacidad resolutiva ambulatoria del dispositivo. Según estimación clínica, aproximadamente el 35% de los pacientes (≈228 casos) habrían requerido ingreso hospitalario en ausencia de CDR.

CONCLUSIONES

La integración de la CDR en el circuito del SUH proporciona una alternativa segura al ingreso hospitalario y favorece la continuidad asistencial precoz de pacientes con sospecha de patología grave. Su utilización se asocia a una reducción clínicamente relevante de ingresos potencialmente evitables —estimada en más de doscientos casos en el periodo analizado—, optimizando el flujo asistencial y reforzando la toma de decisiones en Urgencias.

P.#1570

INCORPORACIÓN DEL TROMBOELASTOGRAMA EN EL MANEJO INICIAL DEL SHOCK HEMORRÁGICO EN URGENCIAS

Paloma Arias García[1], Ana Laura Cárdenas Sánchez[1], Antonio Giménez Valverde[2], Reyes Fullana Alba[1], Ana Cristina Cabistany Esqué[2], Alejandro Prada Sánchez[1]

1. Hospital Universitario y Politécnico la Fe, Valencia, España
2. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

El manejo inicial del shock hemorrágico en el paciente politraumatizado continúa siendo un reto en los servicios de urgencias, donde las decisiones terapéuticas deben tomarse en un entorno tiempo-dependiente y con información limitada. Las pruebas convencionales de coagulación ofrecen resultados diferidos y no reflejan de forma global la hemostasia del paciente. En este contexto, el tromboelastograma emerge como una herramienta point-of-care capaz de proporcionar una evaluación funcional e inmediata del estado de la coagulación.

JUSTIFICACIÓN

La ausencia de herramientas rápidas y funcionales para la valoración de la coagulación en urgencias condiciona con frecuencia la aplicación de protocolos empíricos de transfusión masiva, con el consiguiente riesgo de sobretratamiento y consumo innecesario de recursos. La incorporación precoz del tromboelastograma en el circuito asistencial del paciente crítico supone una innovación en el proceso de atención, permitiendo una toma de decisiones dirigida y personalizada desde fases iniciales. Esta experiencia pretende mostrar el impacto potencial de esta herramienta como elemento de mejora de la calidad asistencial y de optimización de recursos en urgencias.

DESCRIPCIÓN

Se presenta la experiencia de uso precoz del tromboelastograma en un paciente varón de 16 años atendido en urgencias tras accidente de tráfico de alta energía, con politraumatismo grave y shock hemorrágico. A su llegada, presentaba inestabilidad hemodinámica, acidosis metabólica severa, anemia e hiperlactacidemia, sin evidencia de sangrado externo masivo, orientando a hemorragia interna y coagulopatía asociada al trauma.

En el área de reanimación se solicitó tromboelastograma como parte de la valoración inicial, obteniéndose resultados en tiempo real que mostraron un tiempo de coagulación prolongado, con adecuada firmeza del coágulo y niveles funcionales de fibrinógeno y plaquetas conservados, sin signos de hiperfibrinólisis. Estos hallazgos permitieron descartar una coagulopatía hipocoagulable grave y orientar un tratamiento hemostático dirigido.

Tras la reposición dirigida, el paciente presentó mejoría hemodinámica, pudiendo completar el estudio radiológico y continuar manejo definitivo en unidades especializadas.

DISCUSIÓN

La presente experiencia pone de manifiesto el valor del tromboelastograma como herramienta innovadora integrada en el proceso asistencial del paciente crítico en los servicios de urgencias. Su utilización precoz permitió una valoración funcional y dinámica de la coagulación en tiempo real, facilitando una toma de decisiones dirigida en un escenario clínico caracterizado por la urgencia, la inestabilidad hemodinámica y la limitada información inicial.

Frente al abordaje tradicional basado en pruebas convencionales de coagulación y en protocolos empíricos de transfusión, el tromboelastograma aportó información clave para individualizar el tratamiento hemostático desde fases iniciales. En el caso descrito, los resultados permitieron descartar una coagulopatía hipocoagulable grave y orientar una reposición dirigida de factores, evitando la activación de un protocolo transfusional masivo no selectivo. Este enfoque tiene un impacto potencial directo en la seguridad del paciente, al reducir el riesgo de sobretratamiento, complicaciones transfusionales y consumo innecesario de recursos.

Más allá del beneficio clínico individual, la incorporación del tromboelastograma en el circuito inicial del paciente politraumatizado representa una innovación organizativa relevante en urgencias. Su uso como herramienta point-of-care permite optimizar los tiempos de respuesta, mejorar la eficiencia en el manejo del shock hemorrágico y favorecer una estandarización de la toma de decisiones en contextos de alta complejidad y presión asistencial.

Aunque se trata de una experiencia preliminar, los resultados observados apoyan el papel del tromboelastograma como elemento clave en la innovación del manejo del shock hemorrágico en urgencias. Su implementación sistemática podría contribuir al desarrollo de protocolos asistenciales más precisos y adaptados a la fisiopatología del paciente, alineados con los objetivos de mejora de la calidad asistencial, la seguridad del paciente y el uso racional de recursos en los servicios de urgencias.

AT09 INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD Y SEGURIDAD CLÍNICA

P.#1678

MODELO ENFERMERO DE PRIORIZACIÓN RÁPIDA COMUNICADA EN URGENCIAS

Beatriz Nieto Miguel[1], Mª Asunción Jorge Martín[2], Rebeca Santos Nieto[2], Mª Cristina García Sánchez[2], Joana Rodrigues Simao[1], Rafael Molinero Pérez[2]

1. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España
2. Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

Los tiempos de espera prolongados en urgencias generan ansiedad, frustración y una percepción negativa de la atención. La evidencia reciente señala que estos retrasos son uno de los principales problemas organizativos en los servicios de urgencias. Además, la saturación se considera un fenómeno sistémico con repercusión en la seguridad del paciente y el bienestar del personal. Las actualizaciones científicas recientes recomiendan intervenciones tempranas que mejoren la comunicación y optimicen el flujo asistencial.

JUSTIFICACIÓN

El triaje tradicional clasifica prioridades, pero no reduce la incertidumbre emocional que se produce durante la espera. La ausencia de información clara aumenta el malestar del paciente. Este problema no se resuelve solo con más recursos. Se necesita una intervención enfermera estructurada, eficiente y de bajo coste que mejore la experiencia del paciente sin modificar la organización formal del servicio.

DESCRIPCIÓN

Se diseñó una innovación enfermera denominada Priorización Rápida Comunicada (PRIORI Nurse). El modelo incluye tres acciones secuenciales:
1) Valoración enfermera inicial rápida en los primeros minutos. Permite detectar signos de alarma y orientar al paciente.
2) Comunicación estandarizada del circuito asistencial con una explicación clara del proceso y tiempos estimados.
3) Reevaluación periódica cada 20–30 minutos para actualizar información y valorar cambios clínicos. Se utilizaron escalas de 0 a 10 para medir acompañamiento, comprensión y seguridad percibida. Se expresaron las diferencias mediante intervalos de confianza del 95% (IC95%).

DISCUSIÓN

Los pacientes describieron menor incertidumbre y mayor tranquilidad. La percepción de acompañamiento aumentó de 5,1 a 7,9 puntos (IC95%: 7,5–8,3). La seguridad percibida pasó de 5,6 a 8,0 puntos (IC95%: 7,7–8,4). El equipo enfermero percibió mejor organización interna. Aunque PRIORY Nurse no modifica la saturación estructural, ofrece una intervención efectiva, sostenible y alineada con recomendaciones recientes. Es aplicable en cualquier servicio de urgencias y aporta valor sin requerir recursos adicionales.

P.#1686

ESTRÉS LABORAL Y SÍNDROME DE BURNOUT EN ENFERMERAS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Sergio Alonso Díaz[1], Sara Torres Omaña[1], Sara García Alonso[1], Pablo Martínez Salas[1], Marta Alonso Díaz[2]

1. Hospital De León Caule, León, España
2. Megalab, León, España

INTRODUCCIÓN

El entorno asistencial de los servicios de urgencias hospitalarios se caracteriza por alta presión asistencial, imprevisibilidad y exposición continua a situaciones críticas. Estas condiciones convierten a las enfermeras de urgencias en un grupo especialmente vulnerable al estrés laboral y al síndrome de burnout, con repercusiones negativas en la salud profesional y la calidad asistencial.

OBJETIVO

Revisar la evidencia científica publicada en los últimos cinco años sobre estrés laboral y síndrome de burnout en enfermeras de urgencias hospitalarias.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica narrativa en PubMed, Scopus, CINAHL y SciELO. Se incluyeron artículos publicados entre 2020 y 2025 en inglés y español. Se utilizaron los descriptores MeSH y DeCS relacionados con burnout, estrés laboral y enfermería de urgencias. Se seleccionaron estudios observacionales y revisiones sistemáticas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios revisados evidencian una elevada prevalencia de burnout en enfermeras de urgencias, especialmente en las dimensiones de agotamiento emocional y despersonalización. La sobrecarga asistencial, la turnicidad y la falta de recursos se identifican como factores determinantes. Diversos autores señalan un aumento del impacto psicológico tras la pandemia por COVID-19. Las intervenciones descritas incluyen estrategias organizativas, apoyo emocional y programas de prevención de riesgos psicosociales.

CONCLUSIONES

El estrés laboral y el burnout continúan siendo un problema relevante en la enfermería de urgencias. La evidencia respalda la necesidad de estrategias institucionales dirigidas a la prevención y cuidado de la salud mental de los profesionales.

P.#1704

FACTOR HUMANO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS: LA ENFERMERA COMO BARRERA DE SEGURIDAD INVISIBLE

Amaia López Cobo, Maider Valencia Guinot, Idoia Fraile Lafuente
Emergencias Osakidetza, Donostia-San Sebastián, España

INTRODUCCIÓN

El entorno extrahospitalario combina incertidumbre diagnóstica, escasez de recursos y presión temporal. La seguridad del paciente depende de la capacidad del equipo —técnico, médico y enfermera— para mantener criterio y coordinación bajo estrés.

OBJETIVO

Analizar el papel de la enfermera de emergencias como barrera de seguridad no formalizada, destacando sus habilidades cognitivas, comunicativas y emocionales como soporte esencial de la seguridad asistencial.

MÉTODO

Estudio cualitativo reflexivo-descriptivo basado en experiencia profesional en unidades de soporte vital avanzado y revisión narrativa de literatura sobre factor humano, resiliencia clínica y seguridad del paciente. Se incorporaron viñetas clínicas representativas de intervenciones preventivas no protocolizadas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identifican tres dimensiones funcionales del rol enfermero:
1. Integración cognitiva de información fragmentada.
2. Regulación del flujo comunicativo entre agentes asistenciales.
3. Contención emocional y cohesión del equipo en entornos de alta presión.
Estas dimensiones muestran el impacto del juicio clínico y la comunicación efectiva en la prevención de incidentes y la continuidad asistencial.

CONCLUSIONES

La seguridad en emergencias no se sostiene sobre protocolos inamovibles, sino sobre la cooperación entre técnico, médico y enfermera, que actúan como una única barrera dinámica de resiliencia. La seguridad, al final, no suena a alarma: suena a criterio compartido, coordinación y humanidad... vestida de amarillo.

P.#1771

ROL DEL INGENIERO BIOMÉDICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Cristina Úbeda García, Irene Arnanz González, Óscar Martínez Saez, Marina Sobreviela Albacete, Jorge Martínez Ruiz, Carlos Bibiano Guillén
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias hospitalarios requieren respuestas rápidas, precisas y seguras en un entorno de alta variabilidad y presión asistencial. Hoy en día existe una gran cantidad de tecnología avanzada disponible, pero su disponibilidad no asegura que se utilice de forma efectiva y consolidada en el día a día.
Muchas veces los equipos clínicos identifican soluciones prometedoras o participan en proyectos innovadores, pero la implementación real, eficiente y sostenible requiere un perfil técnico que traduzca necesidades asistenciales en requisitos funcionales, garantice la integración con los sistemas existentes, resuelva problemas de usabilidad y acompañe todo el ciclo de vida para que el proyecto no se quede en una prueba piloto o en un "proyecto más".
En este contexto, el ingeniero biomédico desempeña un papel estratégico al liderar la implementación, integración y optimización de tecnologías del día a día en urgencias (plataformas de monitorización remota, wearables, soluciones con inteligencia artificial, dispositivos multiparámetro, tablets, aplicaciones móviles y herramientas digitales de apoyo), mejorando la comodidad de los pacientes, facilitando el trabajo a los profesionales y aumentando la eficiencia global del servicio.

OBJETIVO

Describir el rol esencial del ingeniero biomédico en un Servicio de Urgencias hospitalario, destacando su contribución en:
- Automatización de procesos asistenciales
- Integración de tecnología
- Implementación de la tecnología
- Integración de plataformas con la Historia Clínica Electrónica (HCE)
- Mejorar la usabilidad de la tecnología por parte de profesionales, pacientes y cuidadores

MÉTODO

Estudio cualitativo basado en la experiencia real de un Servicio de Urgencias de un hospital público de referencia. Las actividades principales del ingeniero biomédico incluyen:
- Identificación de tecnologías que automaticen procesos asistenciales y detección de cuellos de botella donde actuar, seguido del diseño e implementación de soluciones concretas.
- Integración bidireccional y segura de dispositivos y plataformas

tecnológicas con la HCE y con sistemas de gestión de urgencias.
- Soporte técnico y resolución inmediata de incidencias para mantener la continuidad asistencial.
- Colaboración interdisciplinar con equipos clínicos para identificar necesidades, evaluar factibilidad técnica y rediseñar procesos.
- Formación continuada y evaluación de usabilidad de la tecnología, tanto para profesionales como para pacientes y cuidadores.
- Análisis y propuesta de incorporación de tecnologías emergentes (inteligencia artificial en triaje y consultas de urgencias, monitorización remota, dispositivos wearables).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La intervención del ingeniero biomédico permite:
- Automatización de procesos asistenciales, reduciendo tiempos, duplicidades y errores manuales.
- Integración efectiva de plataformas de monitorización con la HCE, mejorando trazabilidad, continuidad asistencial y disminuyendo carga administrativa.
- Rediseño de flujos tecnológicos que optimizan la atención en boxes, áreas críticas y circuitos de alta resolución.
- Mejora notable de la usabilidad de la tecnología: mayor autonomía y confianza del personal mediante formación específica; mejor aceptación y uso correcto por parte de pacientes y cuidadores en programas de telemonitorización.
- Reducción de eventos adversos relacionados con tecnología y comunicación fluida con proveedores para desarrollar soluciones adaptadas al entorno de urgencias.

CONCLUSIONES

El ingeniero biomédico se consolida como figura clave e indispensable en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Lidera la implementación e integración tecnológica, impulsa la automatización de procesos asistenciales, garantiza la interoperabilidad con la HCE y mejora la usabilidad de las soluciones tanto para profesionales como para pacientes y cuidadores. Su visión interdisciplinar contribuye de forma directa a la seguridad del paciente, la eficiencia operativa y la transformación digital sostenible del ámbito de urgencias y emergencias.

P.#1792

USO DE DRONES PARA EL TRANSPORTE DE RECURSOS SANITARIOS EN ENTORNOS HOSTILES: SCOPING REVIEW

Rodrigo Santos Gómez
Mando de Operaciones Especiales, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

Los conflictos armados modernos degradan progresivamente la logística sanitaria debido a amenazas persistentes como el fuego indirecto, los sistemas aéreos no tripulados hostiles y la guerra electrónica. Estas condiciones limitan de forma significativa la movilidad terrestre y aumentan el riesgo para el personal sanitario durante las operaciones de reabastecimiento. En este contexto, los Sistemas Aéreos No Tripulados (UAS) han emergido como una posible capacidad para el transporte rápido de suministros médicos críticos, minimizando la exposición directa del personal en entornos denegados o de alta amenaza.

OBJETIVO

Analizar la evidencia disponible sobre el uso de drones (sistemas aéreos no tripulados) para el transporte de recursos sanitarios en emergencias en entornos hostiles, con especial atención a su aplicabilidad en escenarios militares y de medicina de urgencias.

MÉTODO

Se realizó una revisión de alcance (scoping review) siguiendo la guía PRISMA-ScR. La pregunta se formuló según el marco Población-Concepto-Contexto. Se incluyeron estudios desde el año 2000 hasta la actualidad procedentes de bases de datos biomédicas, literatura de medicina militar y documentación humanitaria, que evaluaran el transporte de suministros sanitarios mediante drones o plataformas aéreas no tripuladas en entornos de acceso limitado o amenaza cinética.
Se extrajeron de forma sistemática variables operativas, clínicas y ético-legales mediante una tabla estandarizada, incorporando criterios tácticos como amenaza de guerra electrónica, modo de entrega y aplicabilidad a servicios de urgencias y emergencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificó una evidencia heterogénea compuesta principalmente por estudios experimentales, pruebas de concepto y revisiones narrativas, con escasos estudios observacionales en conflictos activos. Los principales recursos transportados fueron material hemostático, analgesia, antibióticos, kits médicos, muestras diagnósticas y sangre de pequeño volumen.
Los beneficios operativos descritos incluyen reducción de la exposición del personal sanitario, acceso a zonas aisladas y disminución del tiempo de reposición logística. Las principales limitaciones identificadas fueron la interferencia por guerra electrónica, la vulnerabilidad frente a sistemas

antidron, la capacidad de carga limitada y los riesgos de identificación errónea bajo el Derecho Internacional Humanitario. La aplicabilidad clínica se concentró en escenarios de Prolonged Field Care, Role 1 y trauma en entornos urbanos aislados.

CONCLUSIONES

El uso de drones para el transporte de recursos sanitarios en entornos hostiles es técnicamente viable y potencialmente beneficioso para la medicina de urgencias y emergencias, pero la evidencia clínica disponible es limitada. Su integración segura requiere investigación adicional orientada a resultados clínicos, coste-efectividad y desarrollo de marcos operativos y éticos adaptados a escenarios de alta amenaza.

P.#1922

CUANDO EL PACIENTE ENGAÑA AL SISTEMA: DEL CENTRO COORDINADOR AL BOX DE CRÍTICOS

Maialen Atin Carrion, Ainhoa Sologuren Marquet
Osakidetza Emergencias, Donostia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años con antecedentes de EPOC severo oxigenodependiente. Se activa recurso de emergencias tras llamada al Centro Coordinador (CC) informando de disnea de mínimos esfuerzos y desaturación (< 70%). Inicialmente, la paciente rechaza la asistencia, aunque finalmente acepta la valoración por un equipo de Soporte Vital Básico (SVB).
A la llegada del recurso, la paciente presenta una SatO2 de 92% y FR de 22 rpm. Dada la aparente estabilidad clínica, la ausencia de signos de distrés en ese momento y la negativa firme de la paciente a ser trasladada, se gestiona un alta voluntaria con recomendaciones.
Reingreso y Hallazgos:
A las 48 horas, la paciente acude al Servicio de Urgencias Hospitalario por empeoramiento clínico drástico. Presenta insuficiencia respiratoria aguda, taquipnea y tendencia al estupor (Glasgow 12). La gasometría arterial basal revela: pH 7.18, pCO2 96 mmHg y pO2 54 mmHg, confirmando una acidosis respiratoria hipercápnica severa.
Tras la estabilización, se objetiva, tras hablar con la paciente y acompañantes (presentes en su domicilio 48h antes) que la paciente había manipulado su fuente de oxígeno (flujo máximo) e hiperventilado voluntariamente antes de la llegada del SVB en el primer contacto para "normalizar" su pulsioximetría y evitar el ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

1. La falacia de la pulsioximetría aislada: El caso demuestra que los signos vitales son "hackeables". Un valor de SatO2 normalizado mediante hiperoxia en un paciente EPOC puede enmascarar una hipoventilación alveolar grave y una hipercapnia progresiva.
2. Valor del juicio clínico en Coordinación: La impresión inicial de la médico coordinadora, basada en el relato de los testigos y la disnea telefónica, resultó ser más fidedigna que la exploración puntual del recurso de soporte básico tras la manipulación de la paciente.
3. Seguridad del Paciente y Autonomía: El "engaño" del paciente por fobia hospitalaria supone un desafío ético y asistencial. Es necesario reforzar la sospecha clínica en pacientes crónicos cuando existe una discrepancia evidente entre el motivo de llamada y la exploración in situ.
4. Continuidad Asistencial: La coincidencia de la misma profesional en el CC y en urgencias permitió cerrar el círculo diagnóstico, evidenciando la importancia de la trazabilidad y la retroalimentación en los sistemas de emergencias para aprender de los eventos adversos no deseados.

P.#1933

IMPACTO DE UN NUEVO PROCESO DE TRANSFERENCIA DE AMBULANCIAS

Israel Montoya González, María Lorena López González, Xavier Belda Serrano, Miguel Ángel Turégano Duaso, Adrià Herranz Lahuerta, Carmen Padilla Díez

Corporació Sanitària Parc Tauli, Sabadell, España

INTRODUCCIÓN

La retención de ambulancias y las demoras en la transferencia de pacientes a Urgencias impactan en la capacidad de respuesta del transporte sanitario y en el flujo asistencial. Con el objetivo de mejorar la eficiencia del proceso y reducir la retención de ambulancias, en junio de 2024 se implementó un proceso de transferencia que empieza con la admisión del paciente en la entrada, la posterior descarga en la misma puerta de Urgencias y el traslado interno del paciente a cargo de los auxiliares sanitarios.

OBJETIVO

Evaluar el impacto del nuevo proceso de transferencia en el indicador de transferencias <30 minutos y describir los cambios en la distribución de los tiempos por franjas temporales y por tramo horario (diurno vs nocturno).

MÉTODO

Hasta junio de 2024, aunque las ambulancias descargaban los pacientes en la rampa de acceso específica, los técnicos o acompañantes tenían que ir a la entrada peatonal para facilitar la documentación y tramitar la admisión. Después del triaje, trasladaban el paciente al área asignada y esperaban hasta que hubiera espacio para descargar; la ambulancia no quedaba operativa hasta que el paciente era ubicado y los técnicos retornaban al vehículo. Para reducir estas demoras, se modificó el proceso habilitando un punto de admisiones en la zona de triaje, coincidente con la entrada de las ambulancias. Además, se habilitó el espacio de triaje para poder ubicar 3 camillas. Estas camillas están destinadas a realizar la transferencia de los pacientes desde la camilla de la ambulancia, entre los técnicos y el auxiliar sanitario. Una vez realizado el triaje por parte de enfermería, es el propio auxiliar sanitario quien se encarga de trasladar al paciente a la zona de Urgencias asignada según el triaje. Desde el mismo momento en que el paciente ya ha sido descargado y se ha realizado el triaje, los técnicos de la ambulancia pueden volver a estar operativos para un nuevo servicio, si es necesario.

Para evaluar el impacto de estos cambios se utilizó el porcentaje de transferencias <30 minutos y la distribución anual por franjas de tiempo (≤15', 15–30', 30–60', >60'), con estratificación por tramo horario (8–20 vs 20–8). Se comparó el año 2023, último año entero pre-intervención con el año postintervención completo, 2025.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron las unidades llegadas a Urgencias, que fueron 31.441 en 2023 y 34.714 en 2025 (+10,41%). El porcentaje de transferencias <30 minutos aumentó del 88,44% (2023) al 92,85% (2025). Paralelamente, los casos >30 minutos disminuyeron de 3.634 (2023) a 2.482 (2025) (−31,7%) a pesar del aumento de actividad. La distribución por franjas de tiempo evidenció un desplazamiento hacia tiempos más cortos: incremento de ≤15' (36,49% a 40,86%; +4,37 pp) y estabilidad del tramo 15–30' (51,95% a 51,99%; +0,04 pp), con reducción clara de los tramos más prolongados 30–60' (10,63% a 6,99%; −3,64 pp) i >60' (0,93% a 0,16%; −0,77 pp). Por tramo horario, la mejora fue superior en horario diurno (87,20% a 92,11%; +4,91 pp) que nocturno (95,49% a 96,10%; +0,61 pp). La evolución mensual mostró mayor estabilidad el 2025, con menor variabilidad intermensual.

CONCLUSIONES

El nuevo proceso de transferencia se asocia a una mejora del cumplimiento de transferencias <30 minutos y a una reducción de transferencias prolongadas, a pesar del aumento del número total de unidades recibidas. La mejora se observa especialmente en las franjas temporales de mayor demora y en el tramo diurno, donde se concentra la mayor parte de la actividad.

P.#1950

HACKEANDO EL ERROR HUMANO: PILDORA DE SEGURIDAD

Rigoberto Del Rio Navarro, Irene Hernández Muñoz, Anne Marie Canicatti Galiano, Rocío González Arrechea, Ismael Flores Agudo

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En el ecosistema de Urgencias, el coste de un segundo de distracción se traduce directamente en eventos adversos. Los modelos de formación tradicionales, caracterizados por su larga duración y desconexión de la práctica asistencial, han demostrado ser ineficaces frente a la carga cognitiva y la saturación del profesional. Este proyecto propone la "Píldora de Seguridad": un sistema de defensa de baja carga cognitiva diseñado para inyectar seguridad directamente en la práctica diaria.

JUSTIFICACIÓN

En Urgencias, el cerebro del profesional está saturado. La formación tradicional de larga duración genera "sobrecarga cognitiva", lo que impide que la información se asiente.El micro-aprendizaje fragmenta conceptos críticos (ej. doble chequeo de medicación, revision previa de procedimiento,) en unidades mínimas de información que el cerebro puede procesar y almacenar incluso bajo estrés. Es seguridad basada en la neurociencia.
El principal obstáculo es el tiempo. Los cursos o sesiones largas sacan al profesional de la asistencia.Este modelo permite el aprendizaje "justo a tiempo". El profesional consume la píldora durante la guardia o en el cambio de turno, sobretodo.La mayoría de los errores en Urgencias (medicación, identificación, transferencias) no ocurren por falta de conocimiento profundo, sino por fallos en la ejecución de pasos críticos. Se propone la alineación entre el formato educativo y la realidad asistencial: Conocimiento de alta intensidad para un servicio de alta demanda, transformar el aprendizaje de un evento aislado en un hábito de seguridad diario.

DESCRIPCIÓN

Las "Píldoras de Seguridad" son mensajes clave, breves y accionables (máximo 5 minutos) integrados en la rutina del servicio. No se basan en teoría abstracta, sino en las Metas Internacionales de Seguridad del Paciente (JCI) y el análisis de incidentes reales del propio servicio.
Objetivos Principales:Reducción de Eventos Adversos: Minimizar errores en identificación, medicación, prevención de infecciones, caídas y comunicación estructurada (SBAR).Fomento de la Cultura de Seguridad: Incrementar el reporte de "casi-errores" (near-miss) mediante un sistema anónimo y no punitivo, complementando el portal de incidentes y casos centinela.
Estandarización de Procesos: Unificar el lenguaje de seguridad entre médicos, enfermería, TCAE y celadores.
La implementación se estructura en ciclos de 21 días para la creación de hábitos, utilizando un cronograma de contenidos específicos y una evaluación continua mediante indicadores de resultados.

DISCUSIÓN

La implementación de píldoras de seguridad en el Servicio de Urgencias no debe entenderse como una simple estrategia de instrucción, sino como un refuerzo de las defensas del sistema en un entorno de alta exigencia.Al utilizar micro-aprendizaje para normalizar la revisión de errores comunes (medicación, identificación), el proyecto desplaza el foco de la culpa individual hacia el análisis de las defensas del sistema. Siguiendo el Modelo del Queso Suizo, cada píldora actúa como un parche sobre las "latencias" o agujeros de las barreras organizativas, asegurando que los profesionales comprendan que la seguridad es una construcción colectiva y no solo una responsabilidad punitiva.Urgencias requiere una alta capacidad de adaptación. El proyecto se alinea con la Ingeniería de la Resiliencia, Al exponer "incidentes y casi-errores" a través de las píldoras, se entrena al equipo para reconocer señales débiles de riesgo antes de que cristalicen en un daño real, fortaleciendo la capacidad de recuperación y ajuste del servicio ante la presión asistencial.Para que el micro-aprendizaje sea efectivo, la píldora adopta la estructura técnica de Briefing y Debriefing.En conclusión, el uso de micro-aprendizaje en Urgencias no es una concesión a la falta de tiempo, sino una optimización técnica. No solo analizamos el fallo sino que institucionalizamos el éxito. Al condensar protocolos complejos en píldoras digeribles, facilitamos que el equipo replique las "mejores prácticas" de forma sistemática, convirtiendo la variabilidad del día a día en una fuente de aprendizaje y no solo en un riesgo.

P.#1999

IMPACTO DE UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA EN LA REDUCCIÓN DE ESTANCIAS HOSPITALARIAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Antonio Gabriel Giménez Valverde[1], Paloma Arias García[2], Ana Cristina Cabistany Esque[1], Beatriz Casado Ramón[3]

1. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
2. Hospital politécnico La Fe, Valencia, España
3. Hospital Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

La saturación de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) constituye uno de los principales problemas organizativos del sistema sanitario, con impacto directo en la calidad asistencial, la seguridad del paciente y la eficiencia en el uso de recursos. En este contexto, la Unidad de Corta Estancia (UCE) integrada en urgencias se configura como una herramienta organizativa clave para el manejo de pacientes con patología aguda o agudizada, cuya evolución clínica puede resolverse en un corto periodo de tiempo, evitando ingresos hospitalarios convencionales innecesarios.

JUSTIFICACIÓN

La implantación de una UCE responde a la necesidad de optimizar los flujos asistenciales y mejorar los indicadores de calidad del SUH. La ausencia de este dispositivo condiciona decisiones subóptimas, como ingresos prolongados evitables o altas precoces con elevada tasa de reconsulta.
La UCE permite un modelo asistencial estructurado, protocolizado y dependiente de urgencias, que facilita la observación clínica, el ajuste terapéutico y la reevaluación evolutiva en un entorno controlado. Su uso se asocia a reducción de la estancia media hospitalaria, disminución de la presión sobre las camas de hospitalización, mejora de la continuidad asistencial así como un ahorro sustancial, aspectos clave en la gestión moderna de los servicios de urgencias

DESCRIPCIÓN

Ejemplo de caso clínico susceptible de UCE: Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica crónica, que acude al SUH por disnea progresiva, ortopnea y edemas en extremidades inferiores de 72 horas de evolución. A su llegada presenta taquipnea, crepitantes bibasales y edemas maleolares, con saturación de oxígeno del 91% basal.
Las pruebas complementarias muestran elevación moderada de NT-proBNP, radiografía de tórax compatible con congestión pulmonar y analítica sin datos de infección ni fracaso renal. Se establece el diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada leve-moderada.
Tras tratamiento inicial en urgencias (diuréticos intravenosos, oxigenoterapia y ajuste farmacológico), el paciente presenta mejoría clínica parcial a las 6 horas, persistiendo síntomas leves que desaconsejan el alta directa. Se decide su ingreso en la Unidad de Corta Estancia de Urgencias, donde permanece 48 horas bajo control clínico y reevaluación seriada. La evolución es favorable, con resolución de la disnea, estabilidad hemodinámica y optimización del tratamiento, permitiendo el alta segura sin ingreso en planta convencional.

DISCUSIÓN

Este caso clínico ejemplifica el papel de la UCE como herramienta organizativa eficaz en el SUH, especialmente en patologías de alta prevalencia y consumo de recursos como la insuficiencia cardiaca. La UCE permite una toma de decisiones basada en la evolución clínica, reduciendo ingresos innecesarios y evitando altas de riesgo, sin comprometer la seguridad del paciente.
Desde el punto de vista de gestión, su utilización contribuye a mejorar indicadores clave , como la adecuación del ingreso, la estancia media, la rotación de camas y la descongestión del área de urgencias. Además, favorece una atención centrada en el paciente y alineada con los principios de calidad y eficiencia promovidos por SEMES.
En conclusión, la Unidad de Corta Estancia integrada en los Servicios de Urgencias representa una estrategia organizativa imprescindible para mejorar la calidad asistencial y la sostenibilidad del sistema, siendo especialmente relevante en el abordaje de pacientes con patología médica aguda susceptible de resolución en menos de 72 horas.

P.#2043

INTELIGENCIA ARTIFICIAL (IA) UNA HERRAMIENTA DE AYUDA A LA GESTIÓN DE UN SERVICIO DE URGENCIAS

Anna Coll Nogué, Oriol Aguiló Pedret, Montse Guitart Roch, Neus Domenech Oller

Fundació Hospital d'Olot i Comarcal de la Garrotxa, Olot, España

INTRODUCCIÓN

La gestión de los Servicios de urgencias con necesidad de cubrir turnos las 24 horas del día los 365 dias al año es un problema común que repercute en la calidad asistencial con un recambio continuo de profesionales y con dificultad para contratar profesionales con formación adecuada.
La planificación de los horarios consume mucho tiempo y es muy complicado con repercusiones de inequidad, diferencias entre profesionales y dificultad para la conciliación de la vida laboral y familiar.
Estas son causas de perdida de profesionales con experiencia y formación, así como un creciente "burn-out" de muchos de ellos que al final repercute negativamente en el paciente.
El tiempo que consume un jefe de Servicio en la gestión del calendario és un tiempo que podría invertirse en gestión estratégica .
Todas estas consecuencias son causa de pérdida de calidad y pueden repercutir en la seguridad del paciente.

JUSTIFICACIÓN

Como respuesta a esta necesidad y ya en un momento muy tensionado por parte del equipo y con falta de profesionales, recurrimos a la IA, concretamente con Chat-Gpt inicialmente con el solo objetivo de elaborar un calendario anual encontrando una herramienta de gestión de equipos y planificación estratégica.

DESCRIPCIÓN:

Con la interacción continuada con nuestro agente del Chat-Gpt hemos ido introduciendo las diferentes variables que describen la complejidad de nuestros turnos, con horarios que combinan turnos de 24h con turnos de 12h y con tres perfiles de profesionales y necesidades diferentes que no se pueden intercambiar entre ellos. Perfil polivalente que puede atenderá paciente crítico y cubrir extra-hospitalaria, perfil niveles II-II y perfil de niveles IV-V en % variable de dedicación a cada lugar de trabajo y con profesionales no polivalentes.
A medida que íbamos avanzando y matizando nuestro Servicio con la IA hemos diseñado unos libros "Exel" interactivos que ayudan al cálculo de profesionales por perfiles necesarios para cubrir todas las áreas con los profesionales más adecuados, con turnos programados y con equidad entre las noches y los días y con repartición equitativa de los festivos y fines de semana.
También ajustando diferentes variables nos ayuda a definir, gestionar y calcular nuestras necesidades basado en perfiles y en jornadas y permitirá mejorar la planificación a largo plazo para adaptarla a la estrategia actual y a la futura.

DESCRIPCIÓN

Coordinación entre asistenciales, analista de sistemas de información y referente de innovación aplicado a la gestión con la utilización de la inteligencia artificial de manera segura, etica i en el marco juridico.

DISCUSIÓN

Con esta información se facilitarian las decisiones de nuevas convocatorias, ajustes de plantilla, promoción interna y la obtención de un calendario anual adaptado a la realidad presente i futura a medio plazo.
Esta planificación ayudaria a la conciliación de la vida laboral y familiar, a la organización del tiempo libre, podria utilizarse como herramienta para la captación de talento,futuros profesionales y aseguraria que en todos los turnos hubiera un profesional con mayor formación en urgencias.
La estabilización de las plantilles con profesionales bien capacitados mejoraria la atención de los pacientes de urgencias, optimizaria los tiempos de atención y mejoraria la seguridad del paciente.
Estos cálculos adaptados a nuestra realidad propiciarian una gestión más eficiente y facilitaria la negociación con los equipos de dirección y gerencia.
No sustituye al talento humano pero si una ayuda para avanzar con estrategia.
Siempre tener en cuenta evitar los conflictos éticos o jurídicos del uso de la IA en Salud.

AT09 INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD Y SEGURIDAD CLÍNICA

P.#2089

¿CÓMO PODEMOS OPTIMIZAR EL MACROAMBIENTE EN NUESTRA UCIN?

Ángela Ibarz Álvarez[1], Jorge Muñoz Cobeño[2], Clara Cañardo Alastuey[3], Mónica Betrán Piraces[3], Inés Cañardo Alastuey[4], Adriana Serra Betrán[5]

1. Hospital San Jorge, Huesca, España
2. 061 Aragón, Almudévar, España
3. 061 Aragón, Huesca, España
4. Hospital Universitario San Jorge, Huesca, España
5. Escuela universitaria de enfermería de Huesca, Huesca, España

INTRODUCCIÓN

El nacimiento prematuro es un importante problema de salud que ha aumentado en la última década y la principal causa de mortalidad.
Las unidades de cuidados intensivos neonatales (ucin) someten al recién nacido pretérmino (rnpt) a una sobreestimulación extrauterina inesperada, son materialmente "bombardeados" por éstimulos médico-asitenciales y tecnológicos, que generan sensibilidad y vulnerabilidad.

OBJETIVO

Describir las recomendaciones de los cuidados centrados en el desarrollo del récien nacido prematuro (nidcap) dirigidas a optimizar el ambiente y la familia en una ucin.

MÉTODO

Realización de póster explicativo acerca de las intervenciones dirigidas a optimizar el macroambiente en una ucin.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Con ello, es posible reducir la sobreestimulación auditiva y el estrés en el neonato, así como, favorecer su descanso y un desarrollo neurológico adecuado.

CONCLUSIONES

El poster enfatiza que controlar el ruido y la iluminación en la ucin es fundamental para crear un ambiente más seguro, tranquilo y favorable para el desarrollo del recién nacido, promoviendo su desarrollo y recuparación

P.#2097

USO DE HERRAMIENTAS DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL ENTORNO HOSPITALARIO: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA CRISTINA

Emma André Ruiz[1], Teresa Cernuda Pereira[1], Davide Luordo [1], Marta Torres Arrese[1], Cristina Tristán Calvo[2]

1. H.U. Infanta Cristina, Madrid, España
2. H. Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La inteligencia artificial (IA) está entrando con fuerza en el ámbito sanitario, sobre todo a través de herramientas capaces de analizar datos y generar texto (p. ej., asistentes conversacionales). En paralelo, muchos profesionales perciben que estas tecnologías pueden ayudar en tareas clínicas y no clínicas, pero su integración real en los hospitales depende de algo muy básico: quién la usa, para qué, con qué confianza y qué frena su adopción. Conocer esta fotografía "real" es clave para diseñar formación útil y una implantación segura.

JUSTIFICACIÓN

En el Hospital Universitario Infanta Cristina no existían datos locales sobre el grado de uso de herramientas de IA, el nivel de conocimiento del personal y las barreras percibidas. Sin esta información, es fácil caer en dos extremos: implantar tecnología sin preparación o, al contrario, retrasar su adopción por incertidumbre. Este estudio busca aportar evidencia práctica para orientar decisiones de formación, gobernanza y uso responsable de IA en el hospital.

DESCRIPCIÓN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal mediante una encuesta online anónima dirigida a profesionales sanitarios del hospital. Se analizaron 143 respuestas. El cuestionario recogió perfil profesional, uso de IA en el último año (frecuencia y tareas), conocimiento de aplicaciones, formación recibida e intereses formativos, confianza y actitudes (escala Likert), y barreras/facilitadores para su adopción. Se aplicó estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes; medias en ítems Likert).

DISCUSIÓN

La muestra estuvo compuesta mayoritariamente por mujeres (71%), con un predominio del tramo 40–49 años (41%). Más de la mitad de quienes respondieron fueron médicos/as (59%), y la experiencia profesional fue elevada: 39% tenía más de 20 años de ejercicio. Este perfil es importante porque sugiere que las opiniones no proceden solo de perfiles "jóvenes y tecnológicos", sino de profesionales con recorrido y práctica consolidada.
En cuanto al uso de IA, el 53% refirió haber utilizado herramientas de IA en el último año (desde "rara vez" hasta "diariamente"). Aun así, destaca un dato muy relevante para la implantación: el 41% no la ha usado, pero quiere

aprender, mientras que solo el 6% no está interesado. Es decir, más que rechazo, lo que aparece es curiosidad con falta de entrenamiento.
Las tareas más frecuentes se vinculan a usos de bajo riesgo y alta utilidad práctica: asistencia en investigación/revisión bibliográfica (41%) y, en menor medida, apoyo a análisis de datos (17%) o documentación clínica (14%). Casi el 45% marcó "no he utilizado ninguna herramienta de IA", lo que encaja con ese patrón de adopción aún inicial.
En conocimiento de herramientas, ChatGPT fue claramente la más conocida (84%), seguida de OpenEvidence (42%); aun así, el 13% no conocía ninguna aplicación concreta. En formación, el mensaje es nítido: el 73% no ha recibido formación pero desea recibirla, y el nivel de conocimiento autopercibido fue sobre todo bajo (55%) o nulo (30%). La confianza se situó principalmente en un punto intermedio (52% moderada), con un 15% alta.
Las principales barreras percibidas fueron la falta de capacitación (64%), la regulación/ética (51%), la resistencia al cambio (50%), la privacidad/seguridad (48%) y la fiabilidad (44%). Como facilitadores, se repiten las soluciones: formación especializada (85%), integración en herramientas de uso diario (66%) y evidencia clara (59%). En conjunto, el estudio sugiere que la palanca más efectiva para avanzar no es "más tecnología", sino formación práctica, reglas claras y casos de uso bien definidos.

P.#2147

PROPUESTA DE REFORMA DE LA CONTABILIDAD ANALÍTICA EN URGENCIAS PARA MEJORAR LA MEDICIÓN DE LA COMPLEJIDAD

Inés María Fernández Guerrero, María Lina Cueto Avellaneda, María Cristina Ballesteros Molina, Patricia Lupiañez Seoain, Patricia Carrasco García
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

INTRODUCCIÓN

La contabilidad analítica es una herramienta clave para comparar eficiencia, justificar recursos y orientar decisiones de gestión.
En algunos Servicios de Urgencias la medición del "peso" asistencial se apoya de forma predominante en el ingreso hospitalario, mientras que la complejidad y el consumo real de recursos de los pacientes no ingresados o atendidos en observación pueden quedar infravalorados. Este sesgo puede distorsionar el benchmarking, penaliza la resolutividad e incluso generar incentivos no alineados con la calidad y la seguridad de los pacientes.

JUSTIFICACIÓN

En los Servicios de Urgencias se suele afrontar presión asistencial sostenida, estancias prolongadas y pacientes complejos con elevada carga diagnóstica y terapéutica. En este contexto, un modelo que equipara "valor" a "ingreso" no refleja adecuadamente la intensidad real del trabajo clínico ni el consumo de recursos (tiempo profesional, pruebas, monitorización, tratamientos, etc.).
La consecuencia práctica es doble. Por un lado comparaciones interservicios poco justas y por otro dificultad para defender necesidades asistenciales ante niveles decisores. Se propone una innovación metodológica orientada a corregir estas distorsiones usando variables disponibles en los sistemas habituales de información.

DESCRIPCIÓN

El índice de Eficiencia (IE) se usa para comparar servicios entre sí de forma objetiva: relaciona lo que un servicio produce o resuelve (producción homogénea PH), con los recursos que consume (coste).
Cuando la PH está bien medida el IE permite valorar rendimiento relativo. En la práctica, IE<1 índica mayor eficiencia (misma o mayor producción homogénea con menor coste) y el IE>1 sugiere menor eficiencia.
El problema surge si la PH está sesgada hacia el ingreso hospitalario porque un servicio puede aparentar que es más eficiente porque ingresa más, sube la PH y el IE baja. Esto penaliza el que haya resolutividad , y penaliza altas seguras de casos complejos.
Se presenta un modelo de Producción Homogénea ajustada para Urgencias basado en tres parámetros:
1. Prioridad clínica (triaje): incorporación del nivel de triaje como proxy de gravedad y consumo esperado asignando pesos crecientes en relación con la prioridad asignada.

2. Circuito asistencia: diferenciación entre consultas y observación, asumiendo mayor consumo de recursos en observación por monitorización, terapias y reevaluaciones.
3. Tiempo de permanencia: ajuste por tiempo de estancia por circuito, de manera que episodios no ingresados al final pero con permanencias prolongadas y alta compleja queden correctamente ponderados.
La producción homogénea se calcula como suma ponderada de episodios ingresados y no ingresados.
PH ajustada = β (episodios × peso_triaje × factor_circuito × factor_tiempo).
Los factores se define con datos obtenidos de plataformas ya disponibles (triaje, destino, circuito, tiempos).
El modelo además se ha diseñado con un periodo piloto y auditoría de los datos.

DISCUSIÓN

Esta propuesta introduce un cambio disruptivo: desplaza el foco en urgencias desde el ingreso como "unidad de valor" hacia la complejidad y el consumo real en Urgencias.
Su aplicabilidad es alta al basarse en variables ya registradas.
El impacto esperado es mejorar la justificia del benchmarking con los servicios de Urgencias, alinear incentivos con resolutividad y calidad. También fortalecer la argumentación de recursos ante gestores.
Como limitación inicial requiere consenso y control de calidad del registro.
Se propone un piloto con revisión periódica para ajustar el modelo y asegurar transferibilidad.
Por otro lado al medir diferente la PH podemos pasar a un modelo en el que cada episodio de urgencias tenga un "precio" más parecido a lo que realmente cuesta. Esto ayudaría a comparar servicios y facturar a terceros con lógica económica.
Hoy, en cambio, el "precio" se estima de forma simplista dividiendo el coste total de urgencias entre el número de urgencias no ingresadas (totales menos las ingresadas), generando de facto una tarifa plana que no distingue complejidad,

P.#2170

EPIDEMIC MONITORING BASED ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE (EMAI): UN SISTEMA DE PROTECCIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN EL ENTORNO SOCIO SANITARIO

Youcef Azeli [1][2], Llatzer Zurano Domingo[3], Gabriel De Febrer [4], Isabel María March Seguí[1], Francisco Martín Lujan[5][6], Eduard Llobet [7]

1. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Sant Joan de Reus., Reus, España
2. Institut de Recerca Biomédica Catalunya Sud. (IRB Cat Sud), Reus, España
3. Equip d'Atenció a Residencies. Institut Català de Salud., Reus, España
4. Servicio de Geriatria. Hospital Universitario Sant Joan de Reus., Reus, España
5. Unidad de Investigación de Atención Primaria, IDIAP Jordi Gol, Reus, España
6. Departamento de Medicina y Cirugía. Universitat Rovira i Virgili., Reus, España
7. MINOS-IURESCAT, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, Spain, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

Durante la pandemia asistimos como los pacientes de las residencias de ancianos presentaron una importante mortalidad. Desde entonces cada año existen picos de mortalidad en los periodos epidémicos por lo que se instauran medidas preventivas como la vacunación o la obligación de llevar mascarillas en este entorno vulnerable. Estas medidas a menudo son incompletas o llegan tarde por lo que esta población socio sanitaria sigue estando desprotegida.

JUSTIFICACIÓN

En España hay alrededor de 370.000 pacientes en residencias de ancianos. La mitad de ellos debe ser derivada cada año a los servicios de urgencias hospitalarias por infecciones respiratorias. El coste para el sistema sanitario asciende a aproximadamente 81 millones de euros anuales. Además de las consideraciones económicas, las infecciones víricas en esta población implican importantes costes sociales.

DESCRIPCIÓN

EMAI es un sistema no invasivo de detección de brotes epidémicos, con alta sensibilidad y basado en inteligencia artificial (IA). La prueba consiste en un cuestionario en línea en el que se preguntan 8 síntomas, la edad y el sexo, junto con el resultado de una prueba olfativa que evalúa el aroma de un gel hidroalcohólico diseñado ad hoc. Estos datos se introducen en un modelo predictivo que detecta el riesgo de presentar COVID-19 con una alta sensibilidad (97%). El modelo predictivo devuelve el riesgo de presentar una infección viral (leve, moderado, alto) en una pantalla colocada en la entrada de una residencia y emite la recomendación de llevar mascarilla cuando es necesario. Esta tecnología está protegida por la patente PCT/

EP2022/066014.
Actualmente hemos introducido nuestros dos primeros prototipos de fase 2 (torre de dispensación de gel hidroalcohólico + pantalla para el cuestionario) en dos residencias urbanas para validar nuestra tecnología en un entorno operativo. Durante la duración de este estudio piloto, se monitorizarán los ingresos por infecciones víricas y se compararán las residencias protegidas por EMAI de las que no lo están.

DISCUSIÓN

En estos momentos estamos elaborando nuestro plan de negocio basándonos en el plan de mercado que obtuvimos gracias a la subvención recibida a través de la plataforma ITEMAS, con el objetivo de transferir la tecnología al mercado, ya sea en forma de licencia o mediante la creación de una SpinOff. EMAI se ofrece bajo un modelo Software as a Service (SaaS), con un precio de 1.200 euros al año (en suscripciones mensuales). Con aproximadamente 4.400 residencias privadas en España, esto representa un mercado potencial de 4,8 millones de euros. Contamos con el apoyo de las principales instituciones sanitarias, científicas y educativas de nuestra región así como de empresas que gestionan residencias de ancianos que han mostrado su interés por esta innovación.

P.#2189

PROYECTO COCOON

Inés María Fernández Guerrero, María Lina Cueto Avellaneda, Patricia Lupiáñez Seoain, Cristina Ballesteros Molina, María Del Mar Ventura Ventura, Ana Valverde Prados

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional está haciendo que el paciente mayor sea un usuario cada vez más frecuente de los Servicios de Urgencias y que su atención sea más compleja y asociada a peores resultados.
El registro EDEN y literatura reciente subrayan la necesidad de adaptar los Servicios de Urgencias a la necesidades individuales de los mayores, con alta comorbilidad y fragilidad multidimensional, porque un enfoque basado solo en el motivo de consulta puede ser insuficiente.

JUSTIFICACIÓN

La estancia del paciente mayor se vincula a mayor probabilidad de complicaciones relacionadas con la asistencia y a experiencias negativas por tiempos de espera y entorno físico.
COCCON se justifica como una respuesta práctica y evaluable ya que propone diseñar estrategias para un entorno amigable basado en un circuito estructurado tras triaje (en pacientes seleccionados) con el objetivo de mejora resultados y experiencia y avanzar hacia la acreditación GEDA (Geriatric Emergency Department Accreditation).
El proyecto incorpora también un enfoque en valor ya que la inversión se orienta a reducir complicaciones evitables y favorecer transiciones seguras con potencial retorno en valor en salud y uso más eficiente de recursos.

DESCRIPCIÓN

COCOON es un proyecto de innovación organizativa y clínica para adaptar el Servicio de Urgencias a las necesidades de personas mayores. La intervención combina:
1. Circuito asistencial diferenciado tras el triaje para pacientes seleccionados, siempre que no requieran atención inmediata en área de reanimación. Se prioriza el ubiCarlos en un espacio físico concreto (sala COCOON), con sala de espera diferenciada y entorno tranquilo.
2. Cribados geriátricos breves integrados en el flujo de asistencia, para realizar detección de delirium, deterioro cognitivo y riesgo funciona(escalas de fragilidad), orientados a realizar planes de cuidados.
3. Protocolos clave: deterioro cognitivo/delirium, polifarmacia y seguridad en transiciones (alta a domicilio o residencia, coordinación con atención primaria y recursos de la comunidad).
4. Formación: entrenamiento estructurado del equipo de urgencias en uso de herramientas de cribado.
5. Soporte del entorno y equipamiento: ayudas para la movilidad, señalización

y elementos de orientación/comunicación para reducir desorientación y eventos adversos.
La evidencia preliminar es la constitución de un grupo de trabajo para realizar la definición de criterios de inclusión en el circuito, protocolos, y propuestas de métricas de seguimiento.

DISCUSIÓN

La fortaleza de COCOON que es alinea estructura, procesos y medición con estándares externos ya definidos por la acreditación GEDA que valora la formación, protocolos, equipamiento, medidas de resultados, mejora de calidad y entorno físico.
En España existen servicios acreditados pero no es algo extendido por lo que aporta además un componente estratégico de posicionamiento y estandarización.
Desde una perspectiva de valor en salud, el proyecto justifica la inversión selectiva en elementos de alto retorno (por ejemplo en elementos de ayuda a la movilidad, orientación y comunicación) Igual en formación específica del personal, El fin es reducir complicaciones evitables, estancia en urgencias prolongadas y readmisiones y experiencias de los pacientes
Como retos, se reconoce las limitaciones de tiempo y recursos para evaluación geriátrica completa en entorno de alta presión por lo la clave será estandarizar las herramientas de filtro, optimizar flujos.
Por otro lado, la mejora de las altas seguras a domicilio o residencia con la coordinación y seguimiento adecuado es un pilar que puede ayudar a evitar revisitas precoces y consolidad el impacto del proyecto.

P.#2198

EL PODER DEL SERVICIO DE URGENCIAS EN LA GESTIÓN DE LOS RECURSOS DEL HOSPITAL

Belén Rodríguez Miranda, Carmen Del Arco Galán, María José Venegas De L´hotellerie, Ana Martínez Molina, María Cruzate Aparicio, Lydia Chao Ricoy
Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias (SU) son la principal puerta de entrada a la hospitalización con un porcentaje de ingresos entre un 9 -12 % de las urgencias atendidas, pero que se traduce en una presión de urgencias del 70-75% de los ingresos hospitalarios, de esta forma dichos servicios condicionan en el hospital la gestión de camas, la programación quirúrgica y la gestión de listas de espera.
La “estancia cero” o estancia menor de 24 horas es un indicador de gestión que busca la mayor eficiencia posible en la atención médica, por tanto, evaluar la adecuación de los ingresos hospitalarios desde el SU es un aspecto clave para la mejora de la eficiencia en la asistencia sanitaria.
Desde el punto de vista del paciente, evitar ingresos innecesarios se traduce en una forma de asistencia más segura, ya que evita la exposición a riesgos derivados de la hospitalización.

OBJETIVO

Analizar y comparar los datos de los servicios de ingreso, destino al alta, así como los principales diagnósticos, de los pacientes ingresados en el hospital con una estancia inferior a 24 horas y que se hubieran podido beneficiar de otro nivel asistencial alternativo sin que esto suponga un riesgo para salud.

MÉTODO

Solicitamos al servicio de admisión los datos de todos los pacientes que figuran en las tablas de la historia clínica electrónica HCIS, con estancia inferior a 24h del año 2025, se incluyó el origen y fecha de ingreso en urgencias y en hospitalización, para los procedentes de este servicio, y el ingreso y alta para todos.
Se recogen también los servicios y el destino del paciente, así como los diagnósticos al alta, con el fin de realizar un análisis retrospectivo y valorar la adecuación de estos ingresos hospitalarios desde el SU.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año 2025, se atendieron en nuestro servicio de Urgencias 118.349 pacientes, de los cuales ingresaron un 9,27%, lo que supuso un total de 10970 pacientes.
En dicho periodo, 1.293 pacientes fueron dados de alta en menos de 24h desde la hora de hospitalización. De ellos con procedencia desde urgencias fueron 610 pacientes (47,2%), lo que supone un 5,5% del total de los pacientes que se ingresaron desde urgencias y el 0,5% del total de pacientes

atendidos. El resto de los pacientes con estancias inferiores a 24h procedía de ingresos programados, desde la propia hospitalización (37,7%) e incluso desde el ámbito ambulatorio en un porcentaje menor (3,3%).
Si analizamos los servicios de alta del grupo de pacientes ingresados desde urgencias, el 56,1% de los pacientes se fueron de alta desde especialidades médicas, un 40,7% de especialidades quirúrgicas y un 5,6% de unidades de cuidados críticos (UCI, UCRI, Unidad de Ictus).
Respecto al destino al alta de este grupo de pacientes el 18,2% fueron exitus, un 4,9% fueron dados de alta a hospitalización a domicilio, un 3,8% fueron altas voluntarias y un 2,4% trasladados a otros hospitales, y un 54% precisaron seguimiento en una consulta del hospital.
Los principales diagnósticos por los que ingresan estos pacientes desde el SU son las infecciones urinarias y respiratorias en medicina interna y geriatría, las apendicitis y problemas de la vía biliar en cirugía general y las fracturas en el servicio de traumatología, siendo estos tres servicios nuestros principales destinatarios

CONCLUSIONES

El servicio de urgencias tiene la responsabilidad de evitar ingresos innecesarios al paciente para garantizar una asistencia segura sin riesgos derivados de la hospitalización.
Un servicio de urgencias eficaz ayuda a optimizar los recursos sanitarios y a mejorar la organización y funcionamiento del hospital.
El servicio de urgencias tiene el poder para dar la mayor eficiencia posible en la atención médica al paciente y al hospital.

P.#2334

SITUACIÓN ACTUAL DEL ACOMPAÑAMIENTO AL FINAL DE LA VIDA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS DE CATALUÑA: ANÁLISIS MULTICÉNTRICO Y PROPUESTA DE ESTANDARIZACIÓN

Anna Palau Vendrell[1], María Carme Boqué Oliva[1], Gemma Flores Mateo[2], Oriol Yuguero Torres[3], Ana Isabel Condón Abanto[1], María Jiménez Herrera[4]

1. Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona, España
2. Xarxa Santa Tecla Sanitària, Social i Docent, Tarragona, España
3. Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España
4. Departament Infermeria. Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La atención a pacientes en situación de últimas horas en los Servicios de Urgencias Hospitalarios(SUH) y el acompañamiento a sus familiares suponen un reto organizativo y emocional. Con frecuencia, la muerte es inesperada o traumática, lo que aumenta la vulnerabilidad de los allegados. La comunicación, el acompañamiento y la organización del entorno influyen en la vivencia de la pérdida y en el duelo posterior. En contextos de alta presión asistencial, contar con protocolos y recursos específicos puede mejorar la calidad y humanización de la atención.

OBJETIVO

Describir el grado de implantación de protocolos de acompañamiento al final de la vida en los SUH de Cataluña y analizar los recursos organizativos disponibles.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal mediante encuesta online dirigida a jefes de urgencias hospitalarias. Participaron 49 SUH de Cataluña. El cuestionario evaluó aspectos organizativos, estructurales, formativos y de recursos humanos, con especial énfasis en la figura de Infofamilia o similar (profesional encargado de la atención presencial y telefónica de acompañantes de pacientes).
La variable "existencia de protocolo" se recogió en cuatro categorías (implementado, en despliegue, en proyecto o inexistente) y se recodificó operativamente en dos: sí (implementado o en despliegue) y no (en proyecto o inexistente).
Se realizó análisis descriptivo mediante frecuencias y porcentajes. Las asociaciones entre variables cualitativas se evaluaron mediante la prueba exacta de Fisher. El análisis se realizó con R, considerando significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 49 centros encuestados, 38,8%dispone de protocolo implementado,

8,2%en despliegue, 18,4%en proyecto y el 34,7%carece de protocolo.
Se observó una asociación significativa entre disponer de protocolo implementado o en despliegue y contar con la figura de infofamilia o similar (Fisher, p=0,009; OR=6,73; IC95%:1,42-44,86). El 47,8%de los servicios con protocolo disponían de ésta.
No se observó asociación significativa entre disponer de protocolo operativo y contar con sala específica de acompañamiento (p=0,396; OR=1,75;IC95%:0,50-6,40). Tampoco se evidenció asociación entre protocolo y disponibilidad de datos internos de satisfacción (p=0,245; OR=2,25;IC95%:0,61-8,82), aunque los servicios con protocolo mostraron mayor proporción de registros (69,6% vs. 50,0%).
Entre los centros con Infofamilia y datos de satisfacción, el 100%reportó satisfacción alta frente al 81,8%de los centros sin esta figura, sin alcanzar significación estadística (Fisher, p=0,546).
Los profesionales más implicados fueron enfermería y medicina (95,9%), seguidos de Técnicos(TCAE) (46,9%), servicio religioso (30,6%), Infofamilia o similar (22,4%) y trabajo social (20,4%), evidenciando un abordaje multidisciplinar.
La ubicación de las familias recae principalmente en el equipo asistencial tanto en turno diurno como nocturno. La participación administrativa fue limitada de día (4,1%) y nula de noche, sin diferencias significativas entre turnos.
La formación constituye el principal punto débil: menos del 18%de los centros tiene más de la mitad de su plantilla formada. El 85%identifica la falta de tiempo como principal barrera, seguida de la escasa oferta formativa (44,9%).
En pediatría (presente en el 48,9%de los centros), destaca una elevada sensibilidad hacia la presencia familiar durante procedimientos críticos o reanimación cardiopulmonar (91,8%), en contraste con una baja coordinación con equipos de cuidados paliativos pediátricos (14,3%).

CONCLUSIONES

En Cataluña existe heterogeneidad en la implantación de protocolos de acompañamiento al final de la vida en los SUH. Menos de la mitad de los centros dispone de protocolo operativo y, de éstos, solo la mitad cuenta con figuras específicas de acompañamiento. La asociación significativa entre protocolos operativos y estas figuras sugiere que la organización y definición de roles podrían influir en la calidad del acompañamiento familiar.
Es necesario avanzar hacia un modelo homogéneo con protocolos estandarizados, figuras de acompañamiento, espacios que garanticen privacidad y formación en comunicación. La humanización del final de la vida en urgencias debe integrarse como estándar de calidad asistencial.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT10

EXPERIENCIAS EN FORMACIÓN, SIMULACIÓN CLÍNICA, INVESTIGACIÓN

O.#201

APRENDIZAJE DESDE URGENCIAS A TRAVÉS DE LA SIMULACIÓN: EVALUACIÓN DE IMPACTO

Victorina Hernández Castaño, Luis Enrique Pérez Casares, Andrea Arias Reboredo, Marina Bustelo Fernández, Paloma Dorado López, Raquel Castiñeira Pérez

Hospital Público A Mariña, Lugo, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica es una estrategia eficaz para mejorar la asistencia clínica y la seguridad del paciente. En particular, la simulación in situ ofrece beneficios adicionales al desarrollarse en un entorno real de trabajo, realizándose durante la jornada laboral utilizando el equipamiento y los suministros clínicos habituales.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar la percepción de los participantes sobre un programa de simulación in situ implementado desde el servicio de urgencias al ámbito hospitalario general de un hospital de primer nivel.

MÉTODO

Al finalizar los debriefings de las simulaciones in situ desarrolladas en los diferentes servicios médicos y quirúrgicos, se aplicó una encuesta anónima estructurada destinada a evaluar la percepción del equipo de salud participante.
La encuesta de evaluación de la simulación estuvo compuesta por ocho ítems, en los que se evaluaron la metodología, la utilidad y las expectativas del grupo. Se incluyó un ítem final de valoración global de la actividad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

A lo largo de las 14 sesiones de simulación in situ realizadas se recopilaron 140 encuestas. La mayoría de las variables evaluadas obtuvo una puntuación superior a 9, lo que corresponde a una valoración excelente o muy relevante. Sin ninguna excepción, incluso los ítems sobre la experiencia en simulación se asociaron con la percepción de mejores resultados en términos de organización y gestión de recursos, así como a una mejora en la asistencia clínica y la seguridad del paciente.
Al analizar las variables según el rol profesional, no se observaron diferencias entre enfermeros y médicos.
Al evaluar los resultados según el área de desempeño, no se identificaron diferencias significativas entre los diferentes equipos.

CONCLUSIONES

La simulación in situ fue percibida por los participantes como un proceso formativo efectivo, generando un alto grado de satisfacción. Asimismo, se destacó como una experiencia positiva para la gestión de los recursos disponibles, contribuyendo al fortalecimiento de la calidad asistencial y a la mejora de la seguridad del paciente.

O.#391

ESCAPE ROOM COMO HERRAMIENTA FORMATIVA SOBRE EL PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN ANTE INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS

Sara Torres Omaña, Marta Quiñones Pérez, Pablo Vicente Benéitez, Sara García Alonso, Sergio Alonso Díaz, Raquel Sánchez Castellanos

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

INTRODUCCIÓN

La gamificación es un recurso para la docencia que se ha potenciado en los últimos años, entre cuyas estrategias se encuentran los escape rooms (ER). Los ER han demostrado ser una herramienta para mejorar la motivación, fomentar el trabajo en equipo y facilitar la adquisición de conocimientos de forma lúdica. En la actuación ante una catástrofe e incidentes de múltiples víctimas (IMV), la coordinación y el conocimiento de los protocolos son fundamentales; sin embargo, la formación específica y la difusión de estos procedimientos siguen siendo limitadas, siendo el ER una metodología potencialmente eficaz para alcanzar objetivos formativos.

OBJETIVO

Se evaluó la eficacia y la experiencia en la adquisición de conocimientos sobre la actuación ante catástrofes e incidentes con múltiples víctimas mediante una intervención en forma de ER en profesionales de un Servicio de Urgencias.

MÉTODO

Se realizó una intervención con diseño cuasiexperimental pre-post para valorar la eficacia de una formación sobre el procedimiento de actuación ante incidentes de múltiples víctimas mediante un ER.
Se diseñó un ER en dependencias del servicio de urgencias, en el que cada grupo de cinco personas disponía de una hora para realizarlo. Tras finalizar, se realizaba un debriefing estructurado. Los conocimientos teórico-prácticos del protocolo de IMV se evaluaban mediante un cuestionario pre-post y la experiencia en el juego mediante la escala Gameful Experience in Gamification (GAMEX).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Participaron 43 profesionales del servicio de urgencias, el 62,8% correspondía a la categoría de enfermería. La edad media de la muestra fue de 38,44±10,35 años (IC95%: 35,35–41,53) y la experiencia laboral media de 13,05±9,96 años (IC95%: 10,07–16,02). El 56% de los participantes indicaron que habían realizado algún ER previo.
La puntuación media de conocimientos sobre el protocolo de IMV fue 5,28±1,297 sobre 10 puntos (IC95%: 4,89–5,67) que tras la intervención fue 8,19±1,452 (IC95%: 7,75–8,62), presentando diferencias significativas ($p<0,001$).
La GAMEX reflejó que el ER fue una experiencia formativa positiva. Los participantes presentaron alta diversión y pensamiento crítico, buena absorción y escasos sentimientos negativos.

CONCLUSIONES

Los resultados sugieren que el ER puede ser un método útil para la adquisición de conocimientos y generar una experiencia formativa altamente positiva sobre la actuación ante catástrofes externas e incidentes con múltiples víctimas.

O.#599

FORMACIÓN EN RCP: JUNTOS PODEMOS SALVAR VIDAS (ENFOQUE ALTRUISTA Y COMUNITARIO DEL PROYECTO "RCP EN EL COLEGIO")

Beatriz Nieto Miguel[1], Joana Rodrigues Simao[1], Alicia Pacho Gimaré[2], Rebeca Santos Nieto[2], Mª Asunción Jorge Martín[2], Mª Cristina García Sánchez[1]

1. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España
2. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria sigue siendo un problema de salud pública relevante en España, donde la capacitación de la población para iniciar RCP continúa siendo muy limitada. Aunque las guías recomiendan que la formación en RCP se inicie en edad escolar, su implantación real depende en gran medida de iniciativas locales voluntarias.
En este contexto, surge en 2023 el proyecto "RCP en el colegio", una iniciativa altruista formada por enfermeras que deciden dedicar su tiempo libre, recursos propios y creatividad para llevar talleres de RCP a centros educativos de diferentes edades.

OBJETIVO

Describir la creación, desarrollo, alcance y valor social de la iniciativa voluntaria "RCP en el colegio" en centros educativos.

MÉTODO

El proyecto se plantea como un estudio descriptivo de carácter narrativo, basado en la puesta en marcha de una iniciativa de educación para la salud entre los años 2023 y 2025. Su ámbito de actuación incluye centros educativos de todas las etapas formativas, desde Educación Infantil y Primaria hasta ESO y Bachillerato, lo que ha permitido adaptar los contenidos a un amplio rango de edades y necesidades.
Se trata de un proyecto totalmente altruista, llevado a cabo fuera del horario laboral por un equipo de enfermeras voluntarias, que asumen de manera personal la planificación, el diseño de materiales, los desplazamientos y la impartición de los talleres.
Las actividades desarrolladas combinan metodologías creativas y participativas, ajustadas a cada etapa educativa. Entre ellas destacan: talleres basados en cuentos, juegos simbólicos y dinámicas participativas, simulaciones prácticas con maniquíes y actividades tipo escape room, y eventos escolares multitudinarios, siendo especialmente significativa la gincana organizada con motivo del Día Mundial de la RCP, en la que participaron cientos de alumnos.
El proyecto incluye además la creación original de recursos didácticos, como la Oca de la RCP, diseñada y elaborada por integrantes del equipo con el objetivo de facilitar el aprendizaje a través del juego.
La iniciativa se apoya en la colaboración de asociaciones locales, profesorado y familias, todas ellas alineadas con valores de solidaridad, prevención y promoción de la salud.
No se manejaron datos clínicos ni información personal sensible, por lo que la actividad no implicó riesgos y no requirió aprobación ética formal.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El proyecto alcanzó más de 20 centros educativos, con más de 1.000 alumnos participantes.
La demanda aumentó progresivamente, repitiéndose talleres en distintos cursos y centros.
El carácter voluntario y cercano del equipo se percibió como un valor añadido: las familias y el profesorado destacan la motivación del alumnado y el impacto social.
Las actividades multitudinarias, especialmente la gincana, favorecieron un aprendizaje significativo y fomentaron valores como cooperación, ayuda mutua y responsabilidad.
El proyecto impulsó la creación de la asociación sin ánimo de lucro "RCP en el colegio", con el fin de garantizar continuidad y organización.
La iniciativa demuestra que la sensibilización comunitaria, la presencia continuada en centros escolares y la figura de enfermería como educadora en salud generan cambios reales y sostenibles sin necesidad de grandes recursos.

CONCLUSIONES

"RCP en el colegio" es un ejemplo de cómo la enfermería, desde el voluntariado y la educación para la salud, puede transformar una comunidad. Este programa ha demostrado que enseñar RCP no solo transmite una técnica, sino que siembra valores, conciencia y ciudadanía desde la infancia.
La sostenibilidad del proyecto es su principal desafío, al depender exclusivamente del esfuerzo altruista. La experiencia sugiere la necesidad de que estas iniciativas cuenten con respaldo institucional para extenderse a todos los centros educativos.

O.#848

FORMANDO MANOS QUE SALVAN: IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN COMUNITARIA EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Jorge Ferrete Sánchez[1], Paula Sanz Gil[1], Álvaro Rodríguez García[1], Sara López Turco[1], Silvia Gómez De Pablos[1], Elia Migueláñez Sánchez[2]

1. Gerencia de Atención Primaria de Segovia, Segovia, España
2. SAMUR - Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiaca extrahospitalaria constituye un problema mayor de salud pública en el que la intervención de la ciudadanía es determinante para la supervivencia[1].
La formación comunitaria en reanimación cardiopulmonar y la implementación combinada de estrategias e intervenciones permite aumentar la capacitación de la población como primeros intervinientes en la atención a la parada cardiorrespiratoria. Cuando estas iniciativas se mantienen en el tiempo y se evalúan de forma continua, se asocian a una mayor supervivencia y a una mayor calidad de vida de las personas que sobreviven[2,3].
Las Guías ERC 2025 "Educación para la Resucitación" recomiendan adaptar la formación al público y al entorno, emplear metodologías con retroalimentación de la calidad de la RCP y favorecer formatos de bajo coste para maximizar el alcance[1].
Persisten, no obstante, barreras como el miedo a causar daño y desigualdades vinculadas a características sociodemográficas, lo que refuerza la necesidad de acciones poblacionales equitativas que fomenten la participación ciudadana[1,4,5].
En este marco, enseñar RCP a la ciudadanía en espacios públicos, tanto urbanos como rurales, emerge como una estrategia clave para fortalecer los primeros eslabones de la cadena de la supervivencia[2,3].

OBJETIVO

Promover la capacitación de la comunidad en reanimación cardiopulmonar y primeros auxilios, fomentando la seguridad, la confianza y la participación activa de la ciudadanía en la atención a emergencias.

MÉTODO

Se realizaron dos intervenciones comunitarias el 15 de octubre de 2025, día previo al Día Mundial de la Parada Cardiaca, en dos espacios públicos. Se aplicó una metodología basada en enseñanza directa, seguida de práctica deliberada supervisada, dirigida a los ciudadanos que, de manera voluntaria, deseaban recibir la formación. Cada sesión individual tuvo una duración aproximada de 10 minutos y se centró en tres competencias esenciales:
-Activación correcta de los servicios de emergencia.
-Inicio precoz de compresiones torácicas de calidad; y
-Uso adecuado del desfibrilador semiautomático (DESA).
Tras finalizar la práctica y proporcionar retroalimentación inmediata a cada participante, se solicitó que valoraran la actividad mediante un cuestionario breve, que permitió evaluar la calidad de la intervención, identificar puntos de mejora y estimar la necesidad de nuevas intervenciones comunitarias similares.
La encuesta constaba de 10 preguntas: las ocho primeras valoraban distintos ítems en una escala Likert de 1 a 5 (1, opción más negativa; 5, más positiva) y dos eran abiertas (aspectos más destacados y propuestas de mejora).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se recogieron 73 encuestas anónimas.
Entre las preguntas de respuesta cerrada, destacaron dos por su relevancia:
-A la afirmación "Me siento con confianza para iniciar una RCP en la calle después de la actividad", el 87,6 % seleccionó "de acuerdo" o "totalmente de acuerdo".
-A "Recomendaría esta actividad a familiares o amigos", el 95,8 % respondió "totalmente de acuerdo".
En cuanto a las propuestas de mejora, los participantes señalaron principalmente la necesidad de realizar más intervenciones de este tipo, con el fin de alcanzar a un mayor número de ciudadanos, así como mejorar la visibilidad de la actividad mediante una difusión y publicitación más amplias.

CONCLUSIONES

Las intervenciones comunitarias breves en espacios públicos demostraron ser efectivas para mejorar la confianza de la ciudadanía en su capacidad para iniciar una RCP.
La enseñanza directa combinada con práctica deliberada supervisada se mostró adecuada para la adquisición de habilidades esenciales, en consonancia con las recomendaciones educativas de las Guías ERC 2025.
La elevada proporción de personas que recomendarían la actividad indican "alto grado de satisfacción" y sugiere un impacto positivo en la percepción social de la importancia de la RCP.
Los comentarios evidencian una demanda ciudadana real de mayor oferta formativa, así como la necesidad de mejorar la difusión pública, aspectos que coinciden con las líneas estratégicas promovidas por ERC para incrementar la participación comunitaria.

O.#977

FORMACIÓN ULTRACORTA EN ECOGRAFÍA PULMONAR MEDIANTE SIMULACIÓN EN RESIDENTES

José Luis Almenara Abellan[1][2], María Osuna Almagro[3], Manuel Ángel Gracia Romero[4], Eduardo Paños Mataran[5]

1. Servicio de Urgencias de Atencion Primaria del Distrito Bahia de Cádiz-La Janda, Cádiz, España
2. Universidad de Cádiz, Cádiz, España
3. Grado en Medicina, Universidad de Cádiz, Cádiz, Andalucía, España, Cádiz, España
4. Departamento de Medicina y Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Cádiz, Cádiz, Andalucía, España, Cádiz, España
5. Servicio de Urgencias del Hospital Puerta del Mar de Cádiz, Cádiz, España

INTRODUCCIÓN

La disnea aguda constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias y emergencias, y su correcta valoración inicial resulta determinante para instaurar un tratamiento precoz y mejorar el pronóstico clínico. En este contexto, la ecografía pulmonar a pie de cama se ha consolidado como una herramienta diagnóstica rápida, no invasiva y de alta precisión. A pesar de su utilidad clínica, la formación en ecografía pulmonar durante la residencia continúa siendo heterogénea y, en muchos casos, limitada por programas docentes extensos y difíciles de implementar. La simulación clínica avanzada permite crear entornos controlados que facilitan la adquisición de habilidades técnicas y razonamiento diagnóstico sin riesgo para el paciente, lo que la convierte en una estrategia idónea para programas formativos breves y de alto impacto.

OBJETIVO

Evaluar el impacto de un programa formativo ultracorto basado en simulación clínica avanzada en ecografía pulmonar sobre el conocimiento diagnóstico, la confianza autopercibida, la autonomía técnica y los tiempos de exploración en residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.

MÉTODO

Estudio de intervención educativa prospectivo, cuasiexperimental y sin grupo control. Se incluyeron residentes de Medicina Familiar y Comunitaria de distintos años formativos que participaron voluntariamente en un programa docente ultracorto de dos horas de duración. La intervención combinó una sesión teórica breve centrada en los fundamentos de la ecografía pulmonar y el protocolo BLUE, entrenamiento práctico tutorizado mediante simulación clínica avanzada y evaluación estructurada mediante casos clínicos ecográficos. Se realizaron tres momentos de evaluación: basal previa al curso, evaluación inmediata postintervención y seguimiento a los 40 días. Las variables analizadas incluyeron rendimiento diagnóstico en pruebas teóricas, nivel de confianza autopercibida, autonomía técnica por ventana ecográfica mediante rúbrica estandarizada y tiempo total de exploración. Se realizó análisis descriptivo y comparativo, utilizando pruebas no paramétricas para muestras relacionadas, con un nivel de significación del 5%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Participaron un total de 80 residentes, mayoritariamente sin formación ecográfica previa. Tras la intervención formativa se observó una mejora significativa en todos los indicadores analizados. El nivel de confianza autopercibida mostró un incremento marcado, alcanzando niveles altos en la totalidad de los participantes. El rendimiento diagnóstico en la identificación de patrones ecográficos pulmonares mejoró de forma significativa, con tasas de acierto próximas al 100% tras la formación. La puntuación global alta en la resolución de casos clínicos pasó de menos del 40% en la evaluación basal a más del 95% tras la intervención. En la evaluación práctica, la mayoría de los residentes alcanzó niveles elevados de autonomía técnica en todas las ventanas ecográficas, con tiempos de exploración eficientes y homogéneos. En el seguimiento a los 40 días se evidenció una adecuada retención de conocimientos y una aplicación clínica frecuente de la ecografía pulmonar, especialmente en residentes de cursos superiores.

CONCLUSIONES

1. Un programa formativo ultracorto basado en simulación clínica avanzada permite adquirir de forma rápida y homogénea competencias en ecografía pulmonar.
2. La intervención mejora significativamente el conocimiento diagnóstico, la confianza autopercibida y la autonomía técnica de los residentes.
3. La simulación clínica avanzada es una estrategia eficaz y segura para la formación ecográfica en entornos de urgencias.
4. Este modelo docente es reproducible, eficiente y alineado con las necesidades formativas actuales en medicina de urgencias y emergencias.

O.#1279

MUJERES, ALCOHOL Y FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA OPORTUNIDAD INNOVADORA DESDE URGENCIAS BASADA EN DATOS POBLACIONALES DEL ESTUDIO UNATI

Alba García Moreira[1], María Teresa Barrio López[2], María Barbería Latasa[3], Zenaida Vázquez Ruiz[3], Miguel Ángel Martínez González[3]

1. Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo, España
2. HM Sanchinarro, Madrid, España
3. Universidad De Navarra, Pamplona, España

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en los servicios de urgencias, con gran impacto clínico y creciente carga organizativa. Entre los factores de riesgo modificables, el consumo de alcohol se reconoce como desencadenante relevante, aunque su influencia puede variar según el sexo. Las mujeres presentan patrones diferenciales de susceptibilidad cardiovascular y frecuentación asistencial, pero continúan infrarrepresentadas en muchos análisis.

El proyecto UNATI, cohorte poblacional centrada en consumo de alcohol y eventos graves en salud, ofrece un marco adecuado para explorar la relación entre alcohol, FA y urgencias desde una perspectiva de género. En la base analizada se incluyen 8.143 participantes, 5.469 hombres (67,2%) y 2.660 mujeres (32,7%).

Justificación

Existe una brecha importante en el conocimiento sobre el impacto del alcohol en mujeres con FA, especialmente en relación con patrones de consumo y recurrencia asistencial en urgencias. Se plantea un estudio observacional descriptivo y exploratorio cuyo objetivo principal es analizar preliminarmente la relación entre consumo de alcohol en mujeres con FA y utilización de urgencias.

Como objetivos secundarios se busca describir el perfil de consumo, identificar patrones de riesgo asociados a reconsultas y valorar intervenciones preventivas breves desde urgencias dirigidas específicamente a población femenina.

Dentro del subgrupo femenino, solo 29 mujeres (1,1% de todas las mujeres) estaban incluidas en el subestudio de FA, con edad media de 64,6 años y consumo medio de 6,9 bebidas/semana, rango asociado a alto riesgo cardiovascular.

Descripción

El estudio se basa en datos poblacionales del proyecto UNATI, con posibilidad futura de vinculación con registros asistenciales de urgencias. Las variables consideradas incluyen sexo, edad al reclutamiento, inclusión en subestudio de FA y número de bebidas alcohólicas por semana.

En la muestra total (100%), las mujeres representan el 32,7% (n=2.660). Dentro de ellas, el subgrupo con FA (n=29) muestra un perfil clínicamente relevante: edad media elevada (64,6 años) y consumo medio de 6,9 bebidas semanales. Estos datos permiten generar hipótesis sobre la interacción entre alcohol, FA y frecuentación urgente, especialmente en mujeres mayores y con comorbilidad cardiovascular.

Discusión

Los resultados preliminares sugieren que las mujeres con FA incluidas en UNATI presentan un perfil de riesgo potencial para urgencias, combinando edad avanzada y consumo moderado-alto de alcohol. La evidencia previa indica que este patrón podría asociarse a mayor recurrencia sintomática y aumento de visitas urgentes.

La propuesta integra perspectiva de género, datos poblacionales reales y aplicación directa en urgencias, abriendo la puerta a intervenciones preventivas breves adaptadas a mujeres con FA. Aunque el tamaño muestral es limitado, esta línea de investigación puede contribuir a un abordaje más personalizado, equitativo y preventivo en la atención urgente de la FA femenina.

O.#1648

FORMACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS: ANÁLISIS DE LA PERCEPCIÓN, COMPETENCIAS ADQUIRIDAS E INTERÉS ENTRE ESTUDIANTES DE GRADO DE MEDICINA EN ESPAÑA

Iria Miguéns Blanco, Rubén García López, Cristina Rúa Castro, María Cortés Ayaso, Mariña Sánchez Zapata, Plácido Mayán Conesa

Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela., Santiago De Compostela., España

INTRODUCCIÓN

La formación en Medicina de Urgencias y Emergencias (MUYE) en las facultades de Medicina españolas continúa siendo heterogénea y poco estandarizada. La ausencia histórica de la Especialidad MUYE hasta 2024 ha condicionado una heterogeneidad que también se ve representada en la adquisición desigual de competencias por parte de los estudiantes de Medicina. En este contexto, resulta prioritario analizar la situación actual de la docencia de MUYE en el pregrado desde la perspectiva del alumnado.

OBJETIVO

Analizar la formación recibida, la autopercepción de competencias adquiridas, el grado de interés en MUYE así como las necesidades formativas en Medicina de Urgencias y Emergencias entre estudiantes de Medicina en España.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo mediante un cuestionario electrónico autoadministrado dirigido a estudiantes del Grado de Medicina de universidades españolas. La encuesta se distribuyó entre los asistentes al I Congreso Internacional de Medicina Clínica (CIMEC 2025). El instrumento, diseñado ad hoc por expertos en docencia del Servicio de Urgencias Hospitalarios, recogió variables sociodemográficas, experiencia y modalidad de formación en MUYE, percepción de suficiencia formativa, interés por la especialidad, conocimientos teóricos básicos, autopercepción de competencias prácticas y necesidades educativas prioritarias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se obtuvieron 115 respuestas válidas de estudiantes procedentes de 27 universidades españolas, con una edad media de 23,4 años (desviación estándar ±2,1). La mayoría pertenecía a quinto curso (58,3%) y cuarto curso (26,1%). El 76,5% refirió haber recibido algún tipo de formación en MUYE, predominantemente teórica (40%) o combinada teórico-práctica (27,8%), mientras que la formación exclusivamente práctica fue minoritaria (8,7%). El 60% consideró insuficiente la formación recibida y el 87% manifestó necesitar "mucho más" entrenamiento en urgencias durante el pregrado.
El 72,2% mostró interés en la MUYE como futura especialidad a cursar, siendo los principales factores motivadores el dinamismo de la disciplina, la "posibilidad de salvar vidas" y el trabajo en equipo. Aunque el 82,6% identificó correctamente la diferencia entre urgencia y emergencia y el 76,5% conocía el orden de la valoración primaria (A-B-C), solo el 28,7% se sintió muy seguro realizando Reanimación Cardiopulmonar (RCP) básica y el 56,5% se consideró poco preparado ante una urgencia vital. Las competencias prácticas más demandadas fueron RCP avanzada (73%), manejo de la vía aérea (68,7%), atención inicial al politraumatizado (65,2%), toma de decisiones en emergencias (61,7%) y trabajo en equipo (58,3%).

CONCLUSIONES

La formación en Medicina de Urgencias y Emergencias en el pregrado en España es percibida como heterogénea e insuficiente, con un marcado déficit de contenido práctico, a pesar del elevado interés de los estudiantes por la especialidad. Existe una brecha significativa entre el conocimiento teórico y la autopercepción de competencia clínica en situaciones críticas. Estos resultados refuerzan la necesidad de integrar de forma obligatoria y estandarizada la MUYE en los planes de estudio, con un enfoque práctico y basado en competencias, que permita preparar adecuadamente a los futuros médicos para la atención en los Servicios de Urgencias y Emergencias.

O.#2137

BIOMARCADORES SÉRICOS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE: ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO

Sarai Corredera Blanco, Agustín Fernando Arévalo Velasco, Marta Román Garrido, Manuel Mejías Gil, Ana Fuensanta Martínez Marín, Jesús Martín González

Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

INTRODUCCIÓN

Los biomarcadores séricos pueden apoyar la evaluación del traumatismo craneoencefálico leve. La Proteína Ácida Fibrilar Glial (GFAP) y la Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1 (UCH-L1) se liberan tras daño neuronal y son detectables en sangre. Su determinación permite identificar pacientes con bajo riesgo de lesión intracraneal significativa. Esto puede reducir la indicación de tomografía computarizada (TC), la exposición a radiación y el consumo de recursos sanitarios.

OBJETIVO

Describir las características clínicas y asistenciales de pacientes con traumatismo craneoencefálico leve en los que se determinaron GFAP y UCH-L1.
Analizar la relación entre biomarcadores, estancia en urgencias y realización de TC craneal.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se incluyeron pacientes atendidos por traumatismo craneoencefálico leve durante el año 2025 en un servicio de urgencias hospitalario. Se seleccionaron aquellos con determinación combinada de GFAP y UCH-L1 obtenida dentro de las primeras 12 horas tras el traumatismo.
Se registraron edad, sexo y puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Se recogieron variables asistenciales. Estas incluyeron estancia en urgencias, realización de TC craneal, ingreso hospitalario, reconsulta y mortalidad. La indicación de TC se realizó según reglas clínicas validadas de decisión para traumatismo craneal leve.
El análisis estadístico incluyó medidas descriptivas y cálculo de intervalos de confianza del 95% (IC95%). La comparación entre grupos se realizó mediante prueba U de Mann-Whitney. Se consideró significativo p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 64 pacientes. La proporción de mujeres fue del 50% (IC95% 37,8–62,2). La edad media fue de 52,4 años (IC95% 48,4–56,4). Todos presentaron GCS 15.
La estancia media en urgencias fue de 6,9 horas (IC95% 5,7–8,1). No hubo fallecimientos ni ingresos hospitalarios. Se registró una reconsulta (1,6%; IC95% 0–4,6).
Se realizó TC en 35 pacientes (54,7%; IC95% 42,5–66,9). Treinta y dos pacientes presentaron biomarcadores positivos y treinta y dos negativos.
La estancia media fue menor en pacientes con resultado negativo. Fue de 5,9 horas (IC95% 4,4–7,4). En positivos fue de 8,2 horas (IC95% 6,4–10,0). La diferencia fue significativa (p<0,01).
La mediana de estancia en pacientes con biomarcadores negativos sin TC fue de 2 horas.
Los pacientes sometidos a TC presentaron mayor estancia. Media de 9,1 horas (IC95% 7,2–11,0). Sin TC la media fue de 4,4 horas (IC95% 3,8–5,0). La diferencia fue significativa (p<0,01).

CONCLUSIONES

1. La determinación sérica de GFAP y UCH-L1 es útil en la evaluación del traumatismo craneoencefálico leve.
2. Un resultado negativo se asocia a menor estancia en urgencias.
3. Su uso puede reducir la realización de TC craneal innecesaria.
4. Esto puede disminuir la exposición a radiación y optimizar recursos asistenciales.
5. Los biomarcadores son una herramienta complementaria aplicable en protocolos de decisión clínica.

O.#2388

IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE SIMULACIÓN CLÍNICA COMO ESTRATEGIA FORMATIVA: RESULTADOS DE 18 MESES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Munir Mohamed Mimun[1][2], Telmo-Raúl Aveiro Róbalo[1], Esther Jovell Fernández[1][3], Ester Cañadell Yetano[1]

1. Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España
2. Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona, España
3. Universidad Internacional de Cataluña, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica se ha consolidado como una metodología activa clave en la formación sanitaria, al permitir el desarrollo de competencias técnicas y no técnicas en un entorno seguro. Su implementación en el ámbito hospitalario requiere evaluación sistemática para determinar su aceptación y utilidad percibida entre los distintos perfiles profesionales.

OBJETIVO

Analizar el grado de satisfacción y la percepción de utilidad formativa tras la implantación progresiva de un programa estructurado de simulación clínica a lo largo de 18 meses en un hospital universitario, valorando posibles diferencias entre categorías profesionales.

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico y de corte transversal, correspondiente al nivel 1 del modelo de Kirkpatrick (reacción). Se incluyó a médicos especialistas, médicos residentes, profesionales de enfermería y técnicos en cuidados auxiliares de enfermería participantes en actividades de simulación desarrolladas entre marzo de 2024 y agosto de 2025. La satisfacción se midió mediante la Encuesta de Calidad y Satisfacción en Simulación Clínica de Durá Ros. Se efectuó un análisis descriptivo estratificado por perfil profesional y se exploró la asociación entre edad y satisfacción global mediante pruebas de correlación. Se estableció un nivel de significación estadística del 5 %.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se obtuvieron 542 encuestas válidas (edad media 37±11 años; 76,9 % mujeres). Las puntuaciones medias en todas las dimensiones evaluadas fueron superiores a 4,5 sobre 5, reflejando una valoración global muy positiva. No obstante, se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre categorías profesionales. El colectivo de enfermería alcanzó las valoraciones más elevadas, especialmente en organización y priorización de tareas (4,97±0,17; $p < 0,001$) y en competencias comunicativas ($p = 0,028$). En cuanto a satisfacción global ($p = 0,003$) y percepción de mejora competencial ($p = 0,042$), el análisis post-hoc evidenció diferencias significativas entre enfermería y el grupo de TCAE/Otros (p ajustada = 0,030 y p ajustada = 0,036, respectivamente). No se observó relación significativa entre la edad y la satisfacción global ($\beta = -0,027$; $p = 0,52$).

CONCLUSIONES

La puesta en marcha de un programa estructurado de simulación clínica en el entorno hospitalario mostró una elevada aceptación entre los distintos perfiles asistenciales, incluso sin disponer de un centro específico dedicado a simulación. El carácter multidisciplinar de la intervención aporta evidencia sobre el valor transversal de esta metodología como herramienta de aprendizaje en equipos clínicos reales, apoyando su integración estable dentro de los planes de formación continuada hospitalaria.

P.#343

ENTENDER PARA ATENDER. FORMACIÓN EN VIOLENCIA DE GÉNERO PARA LA ATENCIÓN EN URGENCIAS

Teresa López García, Amaia Gortazar Sánchez
Hospital Universitario Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

El aprendizaje entre pares muestra mayor participación y mejor retención y aplicación práctica en comparación con la enseñanza convencional. En contextos clínicos de problemática transversal este tipo de aprendizaje permite integrar el saber médico con habilidades sociales como la empatía y el manejo de situaciones difíciles.

OBJETIVO

1. Reforzar la confianza a la hora de proporcionar atención en casos de violencia de género a través de la formación compartida, resolución de dudas y trabajo en equipo.
2. Saber detectar un posible caso de violencia de género y situaciones de riesgo asociadas
3. Familiarizarse con el protocolo establecido en el servicio de urgencias y la documentación con implicación médico-legal

MÉTODO

El taller fue impartido por dos médicos resistentes de Medicina Familiar y Comunitaria y estaba dirigido a todos los médicos residentes que realizan guardias en el Servicio de Urgencias Generales. Se realizaron varias ediciones para asegurar el trabajo en pequeños grupos y así fomentar la participación.
El taller se estructuró en tres fases: una fase inicial destinada a sensibilizar a los participantes sobre la violencia de género, seguida de la presentación del marco teórico de referencia y revisión del protocolo de actuación, finalizando con la resolución de dudas a partir de experiencias reales.
Se compartió una infografía y se enviaron encuestas previas y posteriores al taller formativo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La gran variabilidad clínica que enfrentamos en la práctica médica diaria descubre escenarios no siempre contemplados en la teoría. Es ahí donde surgen las dudas, se crean nuevos espacios de formación y cobran sentido el aprendizaje entre iguales y los métodos innovadores de enseñanza. La experiencia compartida refuerza la seguridad en el abordaje de casos que requieren especial sensibilidad, como son aquellos donde la violencia de género se ve involucrada.
La valoración global fue muy positiva.

CONCLUSIONES

- Para las docentes refleja la teoría de “Aprender enseñando”
- Las valoraciones obtenidas revelaron el éxito de la actividad, por lo que ha sido integrada en el programa formativo del hospital.

P.#772

EDUCACIÓN PARA SALVAR VIDAS

Berta Alonso Sistac[1], Serena Stasch [2], Miguel Ángel Vázquez De La Torre González[1]

1. CS Moralzarzal, Madrid, España
2. CS Alpedrete, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) representa una de las principales causas de mortalidad en Europa, con una incidencia extrahospitalaria estimada de 67-70 casos por cada 100.000 habitantes. La supervivencia depende críticamente de la "cadena de supervivencia", donde el reconocimiento precoz y el inicio inmediato de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) por testigos son determinantes. Sin embargo, la formación en soporte vital básico (SVB) no siempre está garantizada en los currículos educativos, a pesar de que iniciativas internacionales como "Kids Save Lives" y el European Resuscitation Council (ERC) recomiendan la capacitación escolar como estrategia de salud pública coste-efectiva. La adolescencia se considera una etapa madurativa idónea para adquirir estas competencias técnicas y actitudinales.

OBJETIVO

El objetivo principal fue analizar el nivel de conocimientos teóricos adquiridos sobre RCP básica en estudiantes de 15 a 18 años tras una intervención educativa. Como objetivos secundarios, se evaluó la importancia percibida hacia la reanimación, la capacidad para identificar una PCR y la calidad teórica en la secuencia de actuación, comparando los resultados antes y después de la formación.

MÉTODO

Se diseñó un estudio cuasi-experimental, longitudinal y prospectivo de medidas repetidas (pre-post) en un centro educativo de la Comunidad de Madrid. La población elegible fueron alumnos de 1.º y 2.º de Bachillerato. La intervención consistió en una sesión única de 60 minutos: 40 minutos de contenido teórico (algoritmo PAS: Proteger-Avisar-Socorrer, cadena de supervivencia) y 40 minutos de práctica con maniquíes (compresiones y ventilación) supervisada por médicos residentes. Se recogieron variables sociodemográficas y se administró un cuestionario validado ad hoc de 10 ítems (puntuación 0-10) y una escala Likert (1-5) sobre actitud, antes y después de la sesión. El análisis estadístico se realizó mediante pruebas no paramétricas dada la ausencia de normalidad (Test de Shapiro-Wilk). Se empleó el test de Wilcoxon para variables cuantitativas pareadas y el test de McNemar para variables cualitativas, calculando el tamaño del efecto y considerando significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizó una muestra final de 186 estudiantes, con una mediana de edad de 17 años y un ligero predominio femenino (52,2%).

Los resultados mostraron un incremento estadísticamente significativo y robusto en la variable principal. La mediana de la puntuación global aumentó de 5,0 puntos (Rango Intercuartílico: 3,0-8,0) en el pre-test a 10 puntos (RIC 10,0-10,0) en el post-test ($p < 0,001$), con un tamaño de efecto grande ($r = 0,87$).

Se observó un "efecto techo" en la evaluación posterior, donde el 98,9% de los alumnos alcanzó un dominio adecuado (8/10), frente al 25,8% inicial ($p< 0,001$), lo que evidencia la alta eficacia de la intervención a corto plazo.

En el análisis pormenorizado, la capacidad para identificar correctamente una PCR mejoró del 64,0% al 98,4%. Asimismo, la actitud y seguridad percibida ante una emergencia se incrementó significativamente (mediana Likert de 4,0 a 5,0; $p < 0,001$).

No se encontraron diferencias significativas en la magnitud de la mejora al estratificar por sexo ni por curso académico, sugiriendo que la formación es universalmente efectiva en este rango etario. Estos hallazgos concuerdan con la literatura previa sobre la capacidad de los adolescentes para actuar como primeros intervinientes eficaces.

CONCLUSIONES

La implementación de programas formativos breves en el ámbito escolar logra mejorar drásticamente los conocimientos sobre soporte vital básico. Estos resultados refuerzan la necesidad de implementar la enseñanza de la RCP en el currículo de Bachillerato para incluir a los jóvenes como eslabones activos en la cadena de supervivencia comunitaria. Reforzar e institucionalizar la formación en RCP en adolescentes puede aumentar la proporción de población capaz de reconocer una PCR e iniciar RCP precoz, con potencial impacto en la supervivencia extrahospitalaria, tal como promueven ERC y "Kids Save Lives".

P.#786

IMPACTO DEL CHECKLIST EN LA REDUCCIÓN DE EVENTOS ADVERSOS DURANTE LA INTUBACIO OROTRAQUEAL (IOT) EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Gemma Julià Tejedor[1], Anna Vives Albertí[1], Sheila Urbano Fernández[2], Anna Coll Bastons[1], Marta Castellana Cerezo[1]

1. Serveis de Salut Integrals del Baix Empordà, Palamós, España
2. Serveis Emergències Mèdiques, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

Como resultado de una situación asistencial vivida en el servicio de urgencias, relacionado con el procedimiento de IOT de un paciente, se identificaron una serie de incidencias durante el proceso y se llevó a cabo un debriefing clínico. Donde se analizaron diferentes incidencias detectadas, el resultados fue trabajar en un checklist previo a la técnica, que ayudaría a ordenar y coordinar la actuación.

OBJETIVO

Análisis de la aplicación del "Checklist pre-IOT" como nueva herramienta para aumentar la seguridad del paciente (SdP) en un proceso de IOT.
Específicos:
- Describir el efecto de la simulación como metodología para el aprendizaje de la aplicación del Checklist pre-IOT en un proceso de IOT.
- Determinar que el Checklist pre-IOT es una herramienta eficaz para la organización y comunicación del equipo asistencial.

MÉTODO

Se organizaron acciones formativas para todo el personal asistencial de urgencias implicado. La metodología de simulación fue la estrategia formativa escogida para enseñar esta nueva herramienta. Esta se realizó en el mismo box de críticos, y los participantes recibieron previamente a la simulación un material didáctico. Al finalizar la formación, el checklist pre-IOT se introdujo en el servicio, después de 3 meses de su utilización se realizo una encuesta a los profesionales implicados.
La encuesta se divide en dos apartados; si has usado el checklist pre-IOT en la práctica asistencial, o si no lo has utilizado pero has realizado la formación correspondiente. Las preguntas son medidas a través de la escala Likert que va del muy de acuerdo al muy desacuerdo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De las 40 respuestas recibidas el 80% de ellas han utilizado el checklist pre-IOT en una situación asistencial, de éstas el 96,9% realizaron la formación previamente (grupo 1) y el 20% restante solo recibieron la formación (grupo 2).
Los profesionales que han experimentado la utilización del checklist nos afirman en un 81,3% que están muy de acuerdo que facilita la comunicación entre los miembros implicados y el 18,2% restante están de acuerdo. Además, el 68,8% opina que está muy de acuerdo que facilita la distribución de roles dentro del box críticos y un 28,1% afirma estar de acuerdo.
Respecto a la seguridad del paciente (SdP) el 56,3% opinan estar muy de acuerdo que su uso ayuda a identificar y prevenir posibles riesgos para la SdP y el 43,7% restante su posición es de estar de acuerdo.
Podemos diferenciar que la gente que únicamente ha recibido la formación asegura en un 87,5% estar muy de acuerdo en que la simulación fue una metodología efectiva para aprender y facilitar la aplicación del Checklist.

CONCLUSIONES

Después de analizar los datos podemos destacar una mínima diferencia en la percepción de los profesionales de la seguridad que proporciona el Checklist pre-IOT. Donde esta herramienta ha significado más sensación de seguridad para el equipo asistencial que para la seguridad del paciente.
Y también mencionar la diferencia significativa entre el grupo 1 y el grupo 2 respecto a la formación previa recibida. El grupo 1 percibe más positivamente el uso de la simulación para facilitar la incorporación de esta herramienta en el servicio, respecto el grupo 2. Posiblemente esta diferencia es debido a que el grupo 2 no ha experimentado en la vida real el uso del Checklist pre-IOT.
El total de respuestas del grupo 1 como del grupo 2 podemos valorar que son de tendencia positiva, y que confirman que el Checklist pre-IOT es una herramienta útil para aumentar la SdP y para la organización y comunicación del equipo asistencial. Además que la formación previa mediante la metodología de simulación ha facilitado su uso e introducción en nuestro servicio.

P.#881

SIMULACIÓN CLÍNICA Y TECNOLOGÍAS EMERGENTES PARA MEJORAR LA PREPARACIÓN ENFERMERA ANTE CATÁSTROFES E INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Beatriz Nieto Miguel[1], Mª Asunción Jorge Martín[2], Mª Cristina García Sánchez[2], Alicia Pacho Gimaré[2], Rebeca Santos Nieto[2], Joana Rodrigues Simao[1]

1. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España
2. Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora, Zamora, España

INTRODUCCIÓN

La atención enfermera en catástrofes e incidentes con múltiples víctimas (IMV) exige decisiones rápidas, triaje preciso, coordinación interprofesional y dominio de competencias no técnicas como liderazgo, comunicación y conciencia situacional. En la última década, la simulación clínica y tecnologías emergentes como realidad virtual (RV), realidad aumentada (RA) e inteligencia artificial (IA), integradas en la realidad extendida (XR) se han consolidado como palancas para incrementar la seguridad del paciente y la preparación de los equipos.

OBJETIVO

Analizar, con enfoque enfermero, el impacto de la simulación clínica, la RV/RA y la IA sobre la preparación para catástrofes e IMV, con especial atención a exactitud/tiempo de triaje, competencias no técnicas (Emergency Crisis Resource Management, E CRM), autoeficacia y seguridad clínica.

MÉTODO

Búsqueda narrativa (2019–2026) en bases de datos como PubMed, Elsevier y Google Academy con los criterios de búsqueda: estudios en español/inglés sobre simulación, XR (RV/RA), IA, desastres/IMV, población enfermera o interprofesional en urgencias/emergencias; se priorizaron ensayos, cuasi experimentales, estudios de campo y revisiones sistemáticas. Se excluyeron editoriales sin datos, duplicados y trabajos sin resultados de aprendizaje/resultado clínico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los resultados muestran que las tecnologías inmersivas están transformando la preparación enfermera ante incidentes con múltiples víctimas. El uso de realidad extendida mejora de manera clara la capacidad de triaje: aumenta la exactitud, reduce el tiempo necesario por víctima y facilita decisiones más seguras en entornos de alta presión. Este tipo de entrenamiento supera a la instrucción tradicional y, en escenarios simulados con gafas de RA, se han alcanzado niveles de precisión excepcionalmente altos en la clasificación de pacientes críticos.

Además, las experiencias inmersivas fortalecen competencias clave para la actuación en catástrofes. La realidad virtual incrementa la confianza profesional, la capacidad de concentración y la flexibilidad cognitiva, mientras que los programas basados en E CRM refuerzan la resiliencia y el trabajo en equipo. La simulación repetida no solo mejora el desempeño individual: también permite que los equipos conozcan mejor su rol y los circuitos de actuación, aumentando la coordinación sin interrumpir la actividad asistencial real.

Por otro lado, la incorporación de inteligencia artificial al triaje se perfila como una herramienta prometedora para apoyar la priorización, mejorar la equidad y reducir errores de sobre e infra triaje. Los modelos actuales han demostrado altos niveles de precisión, siempre que se utilicen con validación local y supervisión clínica.

Finalmente, la buena aceptación por parte de los profesionales y la disponibilidad de soluciones móviles y de bajo coste facilitan que estas tecnologías puedan integrarse progresivamente en la práctica formativa diaria, complementando de forma eficaz los simulacros presenciales de alta fidelidad.

CONCLUSIONES

La integración de simulación clínica, XR (RV/RA) e IA refuerza de forma consistente la preparación enfermera ante catástrofes e IMV: mejora exactitud y tiempos de triaje, potencia competencias no técnicas (E CRM), eleva la autoeficacia e incrementa la seguridad del sistema. Se recomiendan: programas periódicos con refresco cada 6–12 meses; pilotos controlados de IA con evaluación local y sesgos; y combinación de alta fidelidad con soluciones low cost para escalabilidad.

P.#1065

PROTOCOLO PARA MEJORAR LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL SCAEST EN EL MEDIO RURAL DE ALTA MONTAÑA

Montserrat Navarra Llorens[1], Xavier Jiménez Fabrega[2], Youcef Azeli [3], Gemma Berga Congost[4], MAntonia Martínez Momblan[4]

1. SEM, Sort, España
2. SEM, Barcelona, España
3. SEM, Tarragona, España
4. Universitat de Barcelona, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El Código-IAM dentro del Servicio de Emergencias Médicas (SEM) es una herramienta fundamental para la coordinación entre los distintos dispositivos asistenciales. Estas acciones están diseñadas para garantizar la máxima calidad y eficiencia en la atención a pacientes con patologías tiempo-dependientes, integrando de manera efectiva la atención prehospitalaria y hospitalaria. En territorios rurales y de alta montaña, como el Alt Pirineu Aran (Cataluña), la dispersión poblacional, la orografía compleja y la distancia a los hospitales con hemodinámica dificultan el cumplimiento de los tiempos recomendados por las guías clínicas. Estas limitaciones justifican la necesidad de estrategias específicas que optimicen la detección precoz, la toma de decisiones y la implementación de la reperfusión.

OBJETIVO

El objetivo principal es determinar si esta estrategia mejora los tiempos clave del proceso asistencial: inicio del dolor primer contacto médico, primer contacto ECG, ECG decisión terapéutica y ECG reperfusión (fibrinólisis o ICP).

MÉTODO

El estudio EFERAPID es un estudio cuasi experimental pre-posttest diseñado para evaluar la efectividad de una intervención formativa y organizativa dirigida a profesionales del Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM) y del territorio. La intervención incluye formación estructurada en SCAEST, a partir del modelo de EDUCAMI1, implementación de telemedicina en unidades de soporte vital básico, optimización de circuitos asistenciales y refuerzo de recursos operativos según el nuevo modelo de transporte sanitario TS25.
La muestra prevista incluye 180 pacientes en el periodo pretest y 180 en el posttest, así como profesionales del SEM con participación voluntaria. Se recogerán variables sociodemográficas, clínicas, geográficas y logísticas, y se analizarán mediante IBM SPSS v29 con un nivel de confianza del 95%. El estudio incorpora además la evaluación de complicaciones y mortalidad al alta, así como la adherencia a las guías de práctica clínica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Protocolo de intervenció EFERAPID.

CONCLUSIONES

EFERAPID aspira a generar evidencia aplicable a territorios rurales y de montaña, contribuyendo a mejorar la equidad en el acceso a la reperfusión, reducir demoras críticas y fortalecer la toma de decisiones en el ámbito prehospitalario.

P.#1531

SIMULACIÓN: CONSTRUYENDO LA CONFIANZA QUE TRANSFORMA LA ENFERMERÍA DE URGENCIAS

María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Elena Aparicio Aparicio[1], Iván Corro Trives[2], Bárbara Galán Gómez[1]

1. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander, España
2. Servicio De Emergencias Extrahospitalarias 061 Del Servicio Cántabro De Salud, Santander, España

INTRODUCCIÓN

El manejo del paciente en shock en urgencias resulta una situación crítica debido al manejo clínico de forma sistematizada y temprana que precisa, así como por la necesidad de competencias técnicas y no técnicas que inciden directamente en la calidad asistencial y en la seguridad del usuario.
Las metodologías formativas tradicionales pueden no ser suficientes para desarrollar destrezas en dichos escenarios. La simulación clínica demuestra ser una herramienta innovadora y efectiva en el aprendizaje activo.
La simulación avanzada estructurada es un entrenamiento interactivo altamente inmersivo en un ambiente controlado y seguro sin riesgo para el paciente. Esta disciplina facilita la práctica reflexiva, repetida y planificada de actividades de complejidad creciente, guiado con una retroalimentación inmediata específica.
La dinámica se centra en la educación mediante la simulación, la autopercepción de los propios profesionales y la autoeficacia para desempeñar su rol ante el paciente en shock.
En simulación clínica, los test de autoeficacia percibida evalúan la confianza de los participantes en su capacidad para ejecutar habilidades clínicas y gestionar situaciones críticas, incrementando su seguridad y competencia tras la práctica habitualmente medidas mediante cuestionarios pre y post simulación.

OBJETIVO

* Analizar el impacto de la simulación clínica a través de la comparación entre la autoeficacia percibida (mejorada y disminuida) antes del ejercicio y actualmente.
* Estimar la relación entre la autoeficacia percibida y el grado de seguridad profesional.

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal basado en una encuesta elaborada ad hoc a partir de preguntas de test validados de autoeficacia percibida. Consta de 16 preguntas y su escala tipo Likert con un intervalo de 1 (nada de acuerdo) a 5 (muy de acuerdo). Confeccionado con Google encuestas. Repartido por correo electrónico corporativo previamente a la actividad y al mes posteriormente. Análisis basado en la comparación de las respuestas. Muestra: los asistentes al curso de simulación en shock para enfermería (n=18).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Inicialmente se percibe en los participantes una inseguridad para identificar los signos/síntomas de shock (solamente el 27.7% no estarían de acuerdo) llevando a una perdida en la confianza en las propias aptitudes como enfermera en un 39% de la muestra. Tras la simulación estás cifras se consolidaron con un 94,4% y 6%. Denotan mayor seguridad en sí mismos ante la detección del shock, y mayor confianza en su potencial.
Previamente solo el 44.4 % de los encuestados coincidían en sentir totalmente importante su contribución a la buena evolución del paciente. Esto aumentó hasta un 88.8%, asociándose un descenso del 16.7% respecto a la sensación negativa de no ser tenida en cuenta la función enfermera en la atención de estos pacientes.
La capacidad de guiar el manejo y tratamiento en base al uso de escalas e índices referenciados, ascendió de 11.1% al 77%.
EL 44.4% seleccionó la opción de "totalmente de acuerdo" en el cuestionario postformación respecto a la capacidad de ser la enfermera responsable de este tipo de pacientes, cuando esta posibilidad no la recogió ningún alumno en el test inicial.

CONCLUSIONES

La simulación clínica se consolida como una herramienta esencial que trasciende el aprendizaje técnico para transformar la identidad profesional de la enfermería de urgencias. No solo fortalece las habilidades prácticas en el paciente en shock, si no que potencian las habilidades no técnicas como la comunicación, el trabajo en equipo, la toma de decisiones, organización de flujos de trabajo e identificación de riesgos.
Basándonos en los test de autoeficacia percibimos que el entrenamiento continuo genera un impacto directo en la autopercepción de la enfermera, que impulsado por la reflexión y debriefing logra la confianza clínica. El personal experimenta un empoderamiento sintiéndose capaz de gestionar crisis con autonomía y alcanzar liderazgo colaborativo . Esto eleva la calidad y garantiza la seguridad asistencial y profesional.

P.#1606

IMAPCTO DE UN PROGRAMA DE SIMULACIÓN CLÍNICA EN LA CALIDAD DE LAS REANIMACIONES CARDIOPULMONARES EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Cristina Martínez Espert, Marta García Zurita, Alonso Rizo Guerrero
Hospital de Manises, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una situación crítica tiempo-dependiente en la que la calidad de las maniobras de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA), así como la coordinación del equipo asistencial, condicionan de forma directa la supervivencia del paciente. La simulación clínica se ha consolidado como una estrategia docente eficaz para el entrenamiento conjunto de competencias técnicas y no técnicas en un entorno seguro.
El objetivo de este proyecto es evaluar la implantación de un programa estructurado de entrenamiento en SVB-SVA orientado a la mejora de la calidad asistencial en el servicio de urgencias.

OBJETIVO

Mejorar la calidad de la atención a la PCR en urgencias mediante:
-Optimización de la calidad de compresiones torácicas y ventilaciones.
-Reducción de los tiempos hasta la desfibrilación y administración de fármacos cuando este indicado.
-Refuerzo de la seguridad durante las descargas eléctricas.
-Definición clara de roles, funciones y conocimiento de instrumental necesario en cada intervención.
-Mejorar las competencias no técnicas: comunicación, liderezgo clínico, coordinación y control del estrés.

MÉTODO

Se desarrolló un programa formativo longitudinal dirigido al personal de urgencias hospitalarias basado en simulación clínica de PCR de alta fidelidad. Para ello se realizaron sesiones periódicas en grupos reducidos, dirigidas por instructores acreditados, centradas en los estándares de calidad recomendados por las guías internacionales de reanimación (calidad de compresiones, ventilación, uso de monitor-desfibrilador y DESA).
El entrenamiento se estructuró en estaciones de habilidades técnicas individuales y escenarios clínicos integrados que permitieron el entrenamiento coordinado del equipo completo y la asignación estructurada de roles.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras la implementación del programa se observó una mejora en las competencias técnicas relacionadas con la calidad de la RCP, así como habilidades de comunicación, liderazgo y trabajo en equipo.

Las reanimaciones cardiopulmonares atendidas en el servicio mostraron una mayor organización operativa, con distribución más clara de funciones previamente entrenadas, optimización de los tiempos de respuesta y mejora en loOs circuitos asistenciales. Asimismo se evidenció un entorno de actuación más estructurado y con mejor control del estrés durante las PCR.

CONCLUSIONES

La implementación de programas estructurados de entrenamiento en SVB-SVA mediante simulación mejora la preparación del equipo multidisciplinar de urgencias, optimiza la organización de la respuesta ante PCR y contribuye a incrementar la calidad asistencial y la cadena de supervivencia del paciente.

P.#1656

EXPERIENCIA DE COOPERACIÓN EN URGENCIAS DE LA ISLA DE SAL, CABO VERDE

Amaia Fernández Alonso, Begoña Motriko Gómez
Hospital Galdakao Usánsolo, Galdakao, España

INTRODUCCIÓN

Cabo Verde es un pequeño país de Africa occidental formado por un archipiélago de 10 islas, donde los recursos son limitados y muchas personas no disponen de atención médica oportuna y especializada.
La ONG Africa Avanza trabaja para establecer programas de salud y formación sanitaria allí, desde hace más de una década. Lo que pretende es complementar y fortalecer los sistemas locales, a través de misiones médicas basadas en el respeto y el intercambio de conocimientos.
El Hospital Do Sal en Espargos es el principal centro sanitario de la isla, donde la población local acude para atención urgente, y la atención es gratuita y universal.
Sal tiene una población de unos 30000 habitantes, con una edad media de 25 años, y una esperanza de vida de 75 años

OBJETIVO

· Reforzar la atención médica en los servicios de urgencias del Hospital de Espargos y del Centro de Salud de Santa María.
· Colaborar con el personal sanitario local en la valoración y tratamiento de pacientes con patologías agudas.
· Promover la formación continua mediante sesiones clínicas y talleres prácticos.
· Evaluar necesidades y proponer mejoras en la organización de los servicios de urgencias

MÉTODO

Se ha llevado a cabo una estancia de 20 días, en la que dos médicos de urgencias del Hospital Galdakao Usánsolo de Bizkaia han participado en la atención médica de urgencias en la isla de Sal, colaborando con el personal local de allí.
Se ha preparado la misión con el personal de Africa Avanza, que ha informado de las características poblacionales y de los recursos existentes, lo que ha permitido planificar la actividad.
La inexistencia de soporte informático en el sistema sanitario de la isla impide aportar datos precisos, pero se ha registrado la actividad realizada de manera aproximada en formato papel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Las médicas cooperantes han participado activamente en la atención directa a paciente, aproximadamente 20-30 pacientes al día, de los que 50% eran casos de traumatología, 20% eran infecciones respiratorias, 20% eran infecciones digestivas, y 10% era patología variada, en su mayoría leves.
Se ha hecho mucho hincapié en la exploración física, en la importancia de lavado de heridas y en la mejora de las inmovilizaciones de la patología traumatológica.
Se ha hecho una aproximación al manejo de la ecografía, especialmente de ecografía pulmonar y vascular.
Se ha instruido en la reducción de fracturas y en la realización de artrocentesis de rodilla.

CONCLUSIONES

La misión ha permitido aliviar parcialmente la carga asistencial de los servicios de urgencias de la isla de Sal.
La acogida por parte del personal sanitario y la población caboverdiana ha sido excelente, favoreciendo la comunicación y el intercambio cultural.
La estancia ha servido como punto de partida para continuar elaborando programas de mejora.
La experiencia por parte de las cooperantes ha sido muy satisfactoria, y les ha enseñado a valorar los recursos de los que disponen en su medio habitual, así como a vivir la medicina desde una perspectiva más práctica y humana.

P.#89

MODELO DE CAPACITACIÓN MULTIDISCIPLINARIA

Augusto Douthat Barrionuevo, Cecilia Cancela, Camilo Fernández, Enrique Maldonado, Miriam Comas, Ester Valles

Hospital Universitario General de Catalunya, Sant Cugat, España

INTRODUCCIÓN

La medicina de urgencias requiere de profesionales competentes en manejo integral de emergencias médicas. Dentro del servicio de urgencias es fundamental integrar sesiones teóricas de actualización clínica con práctica simulada de escenarios críticos. Este programa combina formación continuada basada en casos clínicos, simulaciones médicas de alta fidelidad y práctica deliberada de protocolos de emergencia (Código IAM, RCP, Código Ictus) para optimizar la respuesta del equipo multidisciplinario ante situaciones críticas.

JUSTIFICACIÓN

La formación fragmentada limita la coordinación interdisciplinaria. Un programa integrado de clases teóricas y simulaciones prácticas permite estandarizar protocolos, mejorar la comunicación entre médicos, enfermería y técnicos, y aumentar la confianza en la toma de decisiones bajo presión. Las simulaciones médicas ofrecen oportunidad única de practicar en ambiente seguro antes de aplicar en pacientes reales. La retroalimentación inmediata (debriefing) tras cada simulación consolida aprendizaje, mejora la aplicabilidad de conocimientos y genera cambios conductuales en la práctica clínica diaria.

DESCRIPCIÓN

El programa implementado en 2025 incluyó: (1) 29 sesiones clínicas teóricas sobre temas multidisciplinarios (cardiología, hematología, neurología, gastroenterología, infectología, endocrinología); (2) 6 simulaciones prácticas intensivas incluyendo dos semanas de Código IAM (junio), RCP avanzada (octubre) y Código Ictus (diciembre); (3) protocolo de debriefing con retroalimentación constructiva para cada participante; (4) evaluación mediante encuestas de satisfacción y aplicabilidad. El programa involucró a múltiples coordinadores y alcanzó a 109 profesionales (médicos, enfermería, técnicos). Cada simulación fue diseñada como caso clínico realista con criterios de evaluación explícitos y oportunidades para practicar toma de decisiones en equipo.

DISCUSIÓN

El programa demostró elevada satisfacción (4.88/5.0), recomendación unánime (98.2%) y alta aplicabilidad percibida (4.92/5.0) en urgencias diarias. La integración de clases teóricas y simulaciones prácticas facilita retención de conocimiento y cambio de comportamiento clínico. Participantes destacaron especialmente la utilidad de practicar en equipo, mejorar comunicación interdisciplinaria y ganar confianza en manejo de emergencias críticas. Áreas de mejora incluyen aumentar variedad de escenarios, optimizar desbriefing y garantizar aplicabilidad a situaciones habituales de urgencias. Este modelo de capacitación integral constituye estrategia efectiva para desarrollo de competencias y excelencia en medicina de urgencias.

P.#177

AUTOPERCEPCIÓN DE PROFESIONALES PREHOSPITALARIOS "SENIOR" EN EL USO DE UN JUEGO DE TABLERO COMO HERRAMIENTA DOCENTE PARA INCIDENTES DE MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Rafael Castro Delgado[1][2][3], María José Piñera Gutiérrez[4], Tatiana Cuartas Álvarez[2][3], César Luis Roza Alonso[2][3], Raquel Suárez Coto[3], Victor Cabrera García[2][4]

1. Universidad de Oviedo, Oviedo, España
2. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres- GIAPREDE), Oviedo, España
3. SAMU-Asturias, Oviedo, España
4. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

Los Incidentes de Múltiples Víctimas (IMV) suponen un importante desafío para los servicios de emergencias, tanto desde el punto de vista operativo como formativo. La formación continua y el desarrollo de habilidades específicas son esenciales para una respuesta eficaz. En este contexto, la simulación y el aprendizaje basado en juegos se han consolidado como herramientas didácticas sencillas, innovadoras y efectivas.

OBJETIVO

Evaluar la autopercepción de una acción formativa breve basada en un juego de tablero sobre la preparación para la gestión de un incidente de múltiples víctimas en profesionales de un sistema de emergencias..

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 119 trabajadores en activo de un sistema de emergencias. Los participantes realizaron un ejercicio formativo mediante un juego de tablero. Posteriormente, se evaluó su autopercepción mediante una escala de Likert en tres dimensiones: metodología, adquisición de conocimientos y adquisición de habilidades, utilizando un total de 27 ítems. Asimismo, se recogieron datos cualitativos mediante preguntas abiertas sobre fortalezas y debilidades de la metodología, así como sobre las reacciones emocionales ante los IMV. Los datos cuantitativos se analizaron mediante medianas y rangos intercuartílicos (RIC), y la información cualitativa se sometió a un análisis temático.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los participantes fueron 90 mujeres (75,6 %), frente a 29 hombres (24,4 %). La edad media fue de 47,6 años (DE 8,6) y un rango comprendido entre 29 y 62 años. 47 participantes (39,8 %) eran enfermeras, 46 (39,0 %) médicos, 25 (21%)gestores de demanda/operadores de centros coordinadores de emergencias. Un encuestado no informó su categoría profesional. La experiencia profesional media fue de 18 años(DE=11). El 95 % de los participantes valoró positivamente la metodología empleada (Mediana=10; RIC=2). Prácticamente la totalidad consideró haber adquirido conocimientos relevantes (Mediana=10; RIC=1), y más del 90 % refirió haber desarrollado habilidades clave para la gestión de IMV (Mediana=9; RIC=2). El aprendizaje práctico fue identificado como la principal fortaleza del método, mientras que la limitación de tiempo se señaló como su mayor debilidad. El miedo emergió como la reacción inicial más frecuente ante la posibilidad de intervenir en un IMV, lo que refuerza la importancia de entrenamientos que integren aspectos técnicos y emocionales.

CONCLUSIONES

La formación mediante juego de tablero se muestra como una herramienta formativa eficaz para reforzar conocimientos y desarrollar habilidades esenciales en la gestión de incidentes de múltiples víctimas, incluso para profesionales de larga experiencia. Los profesionales lo perciben como un recurso útil y adecuado para la formación continuada en emergencias.

P.#413

EVALUACIÓN DE LA USABILIDAD, LA EXPERIENCIA DE USUARIO Y LA CARGA MENTAL DE UN JUEGO DE SIMULACIÓN EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Sandra Cid-Duarte [1], Tatiana Cuartas-Alvarez [2][3], Rafael Castro-Delgado [1][2][3], Iris María Caso Puente[1], Ruth Pérez Eito[1][4], Manuel Pardo Ríos[5]

1. Universidad de Oviedo, Oviedo, España
2. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres - GIAPREDE), Oviedo, España
3. SAMU-Asturias, Oviedo, España
4. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
5. Grupo de Investigación en Nuevas Tecnologías para la Salud. Universidad Católica de Murcia, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

Los incidentes con múltiples víctimas (IMV) son situaciones de emergencia de alta complejidad que requieren una toma de decisiones rápida, una adecuada priorización y una gestión eficiente de los recursos disponibles. La baja frecuencia de estos eventos en la práctica real dificulta la formación y evaluación de competencias, lo que ha consolidado la simulación como una estrategia clave en el ámbito de las emergencias. En este contexto, los juegos de simulación, incluidos los juegos de tablero, permiten recrear escenarios complejos de forma accesible y repetible, incorporando dinámicas de presión temporal y gestión de recursos. Para que estos recursos puedan integrarse de manera sistemática en la formación y evaluación en IMV, resulta necesario analizar su calidad desde una perspectiva multidimensional, considerando aspectos como la usabilidad, la experiencia de usuario y la carga de trabajo percibida mediante instrumentos estandarizados.

OBJETIVO

El objetivo general de este estudio fue evaluar un juego de tablero de simulación para la gestión de incidentes con múltiples víctimas desde una perspectiva del juego. Como objetivos específicos, se planteó analizar la usabilidad del juego, evaluar la experiencia de usuario durante la simulación y determinar la carga de trabajo percibida por los participantes.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo en el que participaron 135 estudiantes de quinto curso de Medicina de una universidad pública española. Los participantes realizaron una sesión de simulación basada en un juego de tablero diseñado para la gestión de incidentes con múltiples víctimas. Tras la actividad, se evaluó el juego mediante tres instrumentos estandarizados: el System Usability Scale (SUS) para analizar la usabilidad, el User Engagement Scale-Short Form (UES-SF) para evaluar la experiencia de usuario y el NASA Task Load Index (NASA-TLX) para medir la carga de trabajo percibida. Se recogieron además variables sociodemográficas básicas. El análisis de datos se realizó mediante estadística descriptiva, calculándose puntuaciones globales y medidas de tendencia central y dispersión para cada instrumento.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El juego de tablero mostró una valoración global positiva en las dimensiones analizadas. La usabilidad obtuvo una puntuación media de 75,40 en la escala SUS, situándose en un rango considerado bueno, lo que indica que el juego resultó comprensible y manejable para los participantes. La experiencia de usuario presentó una media de 3,27 en el UES-SF, reflejando un nivel adecuado de implicación durante la simulación. En cuanto a la carga de trabajo percibida, el NASA-TLX mostró una mayor demanda mental (media = 4,08) y temporal (media = 3,44), junto a valores bajos en demanda física (media = 0,81) y frustración (media = 1,25), y niveles moderados de esfuerzo (media = 2,66) y percepción del rendimiento (media = 2,73). Estos resultados sugieren que el juego genera una exigencia cognitiva acorde con la complejidad de la gestión de incidentes con múltiples víctimas, manteniendo un equilibrio adecuado entre desafío, usabilidad e implicación, lo que refuerza su potencial como herramienta de simulación en emergencias.

CONCLUSIONES

El juego de tablero mostró una adecuada usabilidad, una experiencia de usuario positiva y una carga de trabajo percibida coherente con la complejidad propia de la gestión de incidentes con múltiples víctimas. La combinación de una buena comprensibilidad del recurso, niveles adecuados de implicación y una exigencia cognitiva moderada sugiere que este tipo de juegos de simulación pueden constituir una herramienta útil en la formación y evaluación en emergencias. La evaluación mediante instrumentos estandarizados permite, además, aportar evidencia objetiva sobre la calidad y aplicabilidad de estos recursos, favoreciendo su integración en contextos formativos en IMV.

P.#1004

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN URGENTE Y NECESIDAD DE TRASLADO EN UN ÁREA SANITARIA RURAL

María Concepción Galdeano Osuna[1], José Antonio Sánchez Miura[2], José Manuel López Suárez[3]

1. Distrito Sanitario Sevilla Norte, Sevilla, España
2. Distrito Sanitario Sevilla, Sevilla, España
3. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Sevilla, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente extrahospitalaria en áreas rurales presenta particularidades relacionadas con la edad de los pacientes, la dispersión geográfica y la disponibilidad de recursos, lo que condiciona la necesidad de traslado hospitalario. Analizar las características de los avisos atendidos puede aportar información relevante para la planificación asistencial y la optimización de recursos.

OBJETIVO

Describir las características clínicas y asistenciales de los pacientes atendidos de forma urgente en un área sanitaria rural durante un periodo de cuatro meses, así como analizar los factores asociados a la necesidad de traslado.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo de los pacientes atendidos en avisos urgentes extrahospitalarios durante los últimos cuatro meses en un área sanitaria rural. Se analizaron variables demográficas, lugar y horario de asistencia, motivo de consulta (reclasificado por grupos clínicos), necesidad de traslado y tipo de recurso utilizado. Los datos se expresan mediante medidas de tendencia central y porcentajes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media de los pacientes fue de 72,6 años, con una mediana de 81,5 años. El 53,3 % eran mujeres y el 46,7 % hombres. La media de traslados fue de 1,5 por día, con una mediana de un traslado diario.
La mayoría de los avisos se realizaron en el domicilio (75 %), seguidos del centro de salud (12 %) y la vía pública (9,8 %). El 37 % de las asistencias requirieron traslado hospitalario.
La mediana de la hora de atención fue a las 15:00 horas. El 45,7 % de los avisos se atendieron en el tramo de tarde, el 34,8 % en horario de mañana y el 19,6 % durante la noche. La hora más frecuente de asistencia fue las 20:00 horas.
En relación con la necesidad de traslado, aunque únicamente el 19,6 % de los avisos se produjeron en horario nocturno, este tramo presentó una mayor proporción de asistencias que finalizaron en traslado hospitalario en comparación con los tramos de mañana y tarde. La mayor frecuencia absoluta de traslados se registró en el tramo de tarde (51,4 %).
En cuanto a los motivos de consulta, los más frecuentes fueron los de origen cardiovascular (28,3 %) y otros motivos no incluidos en los principales grupos clínicos (28,3 %). Les siguieron los procesos infecciosos y respiratorios (8,7 % cada uno), los traumatismos (7,6 %), la atención paliativa y el ictus (6,5 % cada uno). La parada cardiorrespiratoria representó el 2,2 % de los avisos.
Entre los pacientes trasladados, el recurso más utilizado fue la ambulancia de emergencias (44,4 %), seguido de transporte urgente no medicalizado (33,3 %), medios propios (19,4 %) y helicóptero (2,8 %). Todas las asistencias realizadas en el centro de salud finalizaron en traslado hospitalario.
La proporción de traslados fue mayor en el tramo de tarde (51,4 %). Aunque solo el 19,6 % de los avisos se produjeron en horario nocturno, estos presentaron una mayor probabilidad de finalizar en traslado. En los avisos nocturnos, la patología más frecuente fue la cardiovascular (44 %), seguida de la respiratoria grave (16,7 %).

CONCLUSIONES

- Los pacientes atendidos en urgencias extrahospitalarias en un entorno rural son mayoritariamente personas de edad avanzada, con predominio de patología cardiovascular.
- Más de un tercio de las asistencias requieren traslado, especialmente aquellas realizadas en centro de salud y durante el horario nocturno, donde la gravedad clínica parece mayor.
- Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de una adecuada dotación de recursos y planificación asistencial adaptada a las características del medio rural.

P.#1129

MOTIVOS PARA CONTINUAR SIMULANDO

Manuel Manzano Luque, Marcela González Camacho, Dámaris Hernández Gutiérrez, Verónica Prieto Cabezas, Irene Hernández Muñoz

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles. Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica es una estrategia docente que recrea escenarios asistenciales para entrenar competencias profesionales en un entorno seguro y controlado. Complementa la formación práctica sin sustituir al paciente real, permitiendo practicar situaciones habituales y eventos críticos, y facilitando el aprendizaje a partir del error sin riesgos.

En Urgencias, donde existen alta presión asistencial, decisiones rápidas y trabajo en equipo bajo estrés, los errores pueden tener graves consecuencias. Por ello, la simulación se convierte en una herramienta fundamental para mejorar la respuesta ante crisis, la coordinación del equipo y la calidad asistencial

Justificación

La formación tradicional no siempre permite adquirir todas las competencias necesarias directamente en la práctica real. Muchas situaciones críticas no pueden entrenarse sobre pacientes por motivos éticos o de seguridad, y algunos eventos relevantes son poco frecuentes. La simulación clínica ofrece un espacio seguro donde practicar protocolos, tomar decisiones y entrenar habilidades sin consecuencias adversas.

Además, la mayoría de los errores asistenciales se relacionan con habilidades no técnicas, como la comunicación, el liderazgo, la conciencia situacional o la gestión del estrés. Estos aspectos resultan difíciles de abordar mediante métodos docentes convencionales y requieren entornos de entrenamiento específicos.

Por ello, la implementación de programas estructurados de simulación en Urgencias está plenamente justificada como estrategia para mejorar la capacitación, reducir errores y aumentar la seguridad del paciente.

Descripción

Nuestras actividades de simulación se desarrollan mediante dos modalidades principales. La simulación in situ se realiza en el propio entorno asistencial, lo que aporta gran realismo y permite detectar fallos del sistema relacionados con material, circuitos o coordinación del equipo. Requiere planificación previa para no interferir con la actividad clínica y el uso de recursos destinados exclusivamente a entrenamiento.

Los talleres formativos constituyen otra línea de trabajo. Se desarrollan en espacios docentes específicos y permiten mayor control del escenario, repetición de prácticas y abordaje de objetivos concretos.

El programa incluye simulaciones periódicas dirigidas al personal de Urgencias con registro de actividad y evaluación posterior, utilizando maniquíes de alta fidelidad o actores. Los escenarios trabajados abarcan situaciones como parada cardiorrespiratoria, arritmias, politraumatismo, sepsis, contención mecánica y protocolos específicos como fiebre hemorrágica o sumisión química.

De forma complementaria se realizan cursos teórico-prácticos para residentes y profesionales, incluyendo formación en soporte vital, ecografía clínica, suturas, inmovilizaciones y manejo del desfibrilador, con programación anual adaptada a las necesidades detectadas.

Discusión

El impacto del programa se evaluó mediante una encuesta de satisfacción aplicada tras las actividades de simulación. Participaron 59 profesionales, cuyos resultados muestran una valoración global muy positiva de la metodología.

Sobre 5 la adecuación del entorno simulado obtuvo una media de 4,52 y la organización del equipo docente 4,30. El realismo y pertinencia de los casos alcanzaron 4,32, mientras que la relevancia para la práctica clínica en Urgencias fue valorada con 4,85.

En relación con el aprendizaje, la oportunidad para aplicar conocimientos obtuvo 4,73 puntos. El debriefing posterior fue uno de los aspectos mejor valorados, con 4,81 en claridad y utilidad y 4,85 en respeto y actitud constructiva del instructor.

El valor percibido fue elevado: los participantes consideraron que la simulación mejoró su preparación para situaciones reales con 4,69 y que les ayudó a identificar áreas de mejora con 4,85. La recomendación a otros compañeros alcanzó 4,81. Además, la totalidad de los encuestados manifestó interés en participar en futuras simulaciones y en integrar esta metodología de forma habitual en Urgencias.

Estos resultados confirman que la simulación clínica incrementa la confianza profesional, mejora la coordinación del equipo y favorece una atención más segura. En conclusión, nuestra experiencia respalda plenamente la necesidad de continuar y ampliar estos programas como herramienta esencial para la formación y la seguridad del paciente. En definitiva, nos da motivos para seguir simulando.

P.#1208

UN POCO DE NOSOTROS ES MUCHO PARA OTROS. ENSEÑANDO RCP

Manuel Manzano Luque, Pedro González De Lara Romero, Marta Morales Jiménez, Jorge Artuñedo Remesal, Marina Fernández Alcázar, Noemí Martín Soler

Asociación Puedes Salvar una Vida, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las principales causas de mortalidad evitable. La aplicación precoz de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) por testigos presenciales aumenta de forma decisiva las probabilidades de supervivencia. Sin embargo, una gran parte de la población desconoce cómo reconocer y actuar ante estas situaciones.

El conocimiento básico de la RCP constituye una competencia esencial para la ciudadanía. La formación temprana ha demostrado mejorar la respuesta comunitaria ante emergencias y aumentar el número de primeros intervinientes capacitados.

A pesar de su relevancia, la enseñanza sistemática de la RCP no está plenamente integrada en el currículo educativo español, existiendo escasos programas reglados y una gran dependencia de iniciativas externas. En este contexto, las asociaciones sin ánimo de lucro desempeñan un papel fundamental acercando esta formación a la población.

Justificación

La capacitación de la población en RCP es una necesidad de salud pública. Cada minuto sin intervención ante una PCR reduce de forma importante la posibilidad de supervivencia, por lo que disponer de ciudadanos formados puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte.

La formación en edades tempranas permite adquirir conocimientos y habilidades y generar una cultura de ayuda ante emergencias, aunque la ausencia de programas obligatorios limita el acceso universal a esta enseñanza.

Por ello, los proyectos formativos resultan esenciales. Evaluar la satisfacción de los alumnos tras estas actividades permite conocer su impacto, detectar necesidades y mejorar la calidad de futuras intervenciones.

Descripción

Nuestra asociación formada por médicos de urgencias desarrolla programas de formación en RCP dirigidos principalmente a centros educativos (alumnos, profesores y padres) pero también a otras personas interesadas. Los cursos combinan contenidos teóricos y prácticos sobre reconocimiento de la PCR, activación de los servicios de emergencia, masaje cardíaco, ventilación y uso del desfibrilador externo automático.

Nos apoyamos en material audiovisual, maniquíes de entrenamiento y desfibriladores de práctica. Tras cada actividad se realiza una encuesta anónima de satisfacción, así como sugerencias de mejora.

Para esta comunicación se analizaron las respuestas obtenidas con el fin de valorar el impacto y la aceptación del programa entre los alumnos.

Discusión

El análisis de las encuestas muestra una valoración muy positiva de los cursos impartidos. Se recogieron 103 cuestionarios con una puntuación media de satisfacción global de 9,8 sobre 10.

La totalidad de los participantes indicó que el curso cumplió sus expectativas y consideró que la formación recibida podría ser útil ante una situación real de PCR. En cuanto a la utilidad percibida, el 90 por ciento calificó el curso como muy útil y el resto como bastante útil.

La calidad de los materiales y recursos empleados fue valorada mayoritariamente como muy buena o adecuada. Los instructores obtuvieron una valoración excelente, con una puntuación media de 9,9 sobre 10, reflejando un alto grado de satisfacción con la metodología y la claridad docente.

Respecto a la duración del curso, la mayoría la consideró apropiada, aunque un pequeño porcentaje sugirió disponer de algo más de tiempo para la práctica, lo que evidencia el interés generado por la actividad.

Estos resultados confirman que la formación en RCP dirigida a la población civil es altamente aceptada y valorada. La elevada satisfacción y la percepción de utilidad respaldan la continuidad y expansión de este tipo de iniciativas. Además, ante la ausencia de obligatoriedad en la enseñanza, esta labor se vuelve aún más necesaria.

En conclusión, los programas desarrollados por la asociación constituyen una herramienta eficaz para sensibilizar y capacitar a la población, especialmente a la escolar, contribuyendo a crear una sociedad mejor preparada para responder ante emergencias y salvar vidas. En definitiva, un poco de nosotros significa mucho para otros.

P.#1471

CERRANDO LA BRECHA: INTEGRACIÓN DE LA MEDICINA DE URGENCIA CON UN PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA LIDERADO POR ESTUDIANTES EN CHILE

Ignacio Rojas Pastén[1], Pablo Aguilera Fuenzalida[1][2], Bárbara Lara Hernández[1][2]

1. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
2. UC Christus Health, Santiago, Chile

INTRODUCCIÓN

La investigación clínica en los servicios de urgencia es particularmente compleja debido al alto volumen asistencial, la atención dependiente del tiempo, la escasez de personal dedicado a investigación y las restricciones presupuestarias, lo que limita la ejecución de estudios prospectivos de calidad y la generación sostenida de evidencia. Estas barreras son especialmente relevantes en sistemas de salud con recursos limitados. Estrategias innovadoras que integren formación académica con apoyo operativo podrían representar una solución sostenible para fortalecer la investigación en estos entornos.

OBJETIVO

Describir la implementación de un programa estructurado de formación e integración de estudiantes en investigación clínica en un servicio de urgencia universitario en Chile y evaluar su impacto tanto en la capacidad investigativa del servicio como en la formación de estudiantes de medicina y otras carreras de la salud.

MÉTODO

Se desarrolló el Programa de Investigadores Junior (JRP) como una intervención educativa-operativa que integra estudiantes de pregrado al flujo clínico del servicio de urgencia. El programa incluyó capacitación formal en fundamentos de investigación clínica, ética en investigación, manejo de protocolos prospectivos y uso de plataformas electrónicas de datos, junto con inducción práctica supervisada en el entorno asistencial. Los estudiantes realizaron turnos regulares dedicados al reclutamiento de pacientes, recolección de datos, seguimiento clínico y gestión de bases electrónicas (REDCap). El impacto se evaluó mediante indicadores de productividad investigativa y encuestas anónimas de percepción y proyección académica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La implementación del programa permitió superar barreras operativas clave, estandarizando procesos de recolección de datos y asegurando continuidad en estudios prospectivos en un entorno de alta demanda asistencial. Se sostuvieron múltiples proyectos observacionales y de intervención, incluyendo apoyo a ensayos clínicos. Participaron aproximadamente 30 estudiantes por semestre provenientes de medicina, enfermería, kinesiología, odontología y otras disciplinas de la salud. En encuestas (n=56), 83% recomendaría el programa, 86% se proyecta involucrado en investigación futura y 76% manifestó interés en formación adicional en investigación clínica. La capacitación estructurada y la mentoría continua fueron identificadas como componentes críticos para adquirir competencias investigativas y desenvolverse en el entorno clínico complejo.

CONCLUSIONES

La investigación clínica en servicios de urgencia presenta barreras estructurales significativas que dificultan su desarrollo sostenido, particularmente en contextos con recursos limitados como es el caso de muchos centros en Chile yu latinoamérica. La implementación de un programa estructurado de capacitación e integración estudiantil constituye una estrategia efectiva y sostenible para fortalecer la capacidad investigativa, mejorar la calidad de los datos y formar tempranamente futuros clínicos investigadores. Este modelo es adaptable y replicable en otros centros de atención aguda en Latinoamérica.

P.#1549

LA SIMULACIÓN COMO METODOLOGIA DE APRENDIZAJE PARA MEJORAR LAS COMPETENCIAS DEL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE COMPEJIDAD MEDIA

Laia Nadeu Nadal
Consorci Hospitalari De Vic, Vic, España

INTRODUCCIÓN

En un entorno tan exigente como el Servicio de Urgencias, donde los profesionales trabajan bajo presión constante y deben tomar decisiones inmediatas que afectan directamente a la vida de los pacientes, resulta esencial garantizar una formación de alta calidad. En este contexto, se ha desarrollado un proyecto formativo basado en simulación clínica (SIM), que permite recrear situaciones reales para mejorar habilidades técnicas y no técnicas, reforzar la coordinación entre equipos y optimizar la respuesta en situaciones de estrés. El servicio cuenta con profesionales formados en simulación y con amplia experiencia en urgencias, lo que los convierte en perfiles idóneos para liderar estas iniciativas. Para asegurar un impacto real, es necesario proporcionar espacios y recursos adecuados que faciliten un aprendizaje efectivo y aplicable a la práctica clínica. El proyecto apuesta por un modelo de formación interna que evita externalizaciones innecesarias y garantiza contenidos adaptados a las particularidades del servicio. Este enfoque fomenta la cohesión del equipo, el aprendizaje continuo y la eficiencia operativa, convirtiéndose en una opción sostenible y alineada con los valores del CHV.

OBJETIVO

El objetivo general del proyecto es garantizar la formación continua y actualizada de los profesionales del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Vic mediante la simulación clínica. Entre los objetivos específicos destacan proporcionar formación de calidad que permita avanzar en habilidades técnicas y no técnicas; profesionalizar la figura del docente en simulación dentro del servicio; y fomentar un entorno de aprendizaje dinámico que mejore la atención y la seguridad del paciente.

MÉTODO

El método formativo se organiza en fases que garantizan una formación progresiva y ajustada a las necesidades del servicio. Primero se realiza un análisis de necesidades, revisando demandas, eventos centinela, incidencias y áreas críticas según los pacientes atendidos. Con ello se priorizan competencias y se orienta el programa.
La segunda fase consiste en seleccionar y capacitar a los formadores, identificando profesionales con experiencia en urgencias y simulación, definiendo sus especialidades y asegurando su actualización en técnicas y metodologías activas.
El programa estructura las sesiones en zonas de aprendizaje (0-1, 2 y 3-4) para avanzar según la complejidad. Cada sesión incluye briefing, casos, desarrollo, debriefing y conclusiones. Las simulaciones se realizan preferentemente en espacios reales o en salas alternativas si la actividad asistencial lo exige.
La participación se garantiza con grupos reducidos, roles definidos y acceso previo a la documentación mediante guías para facilitadores y participantes, favoreciendo una preparación adecuada antes de cada actividad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Dado que el proyecto se encuentra en fase inicial de implementación, los resultados definitivos están pendientes de estudio. Será necesario recopilar y analizar datos sobre la participación de los profesionales, la efectividad de las sesiones y el impacto en la práctica clínica. Entre los indicadores previstos se incluyen la mejora de competencias técnicas y no técnicas, la reducción de incidencias en la atención urgente y la percepción del personal respecto a la utilidad del programa. Una vez completada la primera fase, se realizará una evaluación sistemática que permitirá valorar el alcance real del proyecto y orientar futuras mejoras.

CONCLUSIONES

El programa formativo basado en simulación representa una oportunidad estratégica para mejorar la calidad asistencial y reforzar las competencias del equipo del Servicio de Urgencias. Su metodología asegura una formación ajustada a la realidad clínica y coherente con los objetivos del servicio. Aunque los resultados finales están pendientes de evaluación, el planteamiento del proyecto y la implicación del equipo apuntan a un impacto positivo en la cohesión profesional y la mejora global del servicio.

P.#1586

DE LA PERCEPCIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA: EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE UNA FORMACIÓN BASADA EN SIMULACIÓN SOBRE EL DESEMPEÑO TÉCNICO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Verónica Almagro - González, Yolanda Josefa Lahoz Torres, Elena Sanz De Miguel, Álvaro Marban Macarrón, Aida Fernández Castro, María Ángeles Tur Rodríguez

SAMUR-P. CIVIL. CIFSE., Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente extrahospitalaria exige mantener un alto nivel de competencia técnica en procedimientos diagnósticos y terapéuticos avanzados, a menudo realizados con baja frecuencia. En este contexto, el entrenamiento periódico mediante simulación clínica resulta clave para el mantenimiento de las habilidades avanzadas necesarias para la asistencia de pacientes críticos.

OBJETIVO

Evaluar el impacto formativo de un curso práctico, basado en simulación clínica y práctica deliberada, sobre técnicas diagnósticas y terapéuticas en emergencias extrahospitalarias, analizando tanto la satisfacción y percepción de los profesionales como su efecto sobre el desempeño asistencial real.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo y analítico realizado tras un curso práctico de habilidades técnicas en un servicio de emergencias extrahospitalarias. El impacto formativo percibido se evaluó mediante una encuesta anónima con escalas tipo Likert (1–5) que valoró la satisfacción global, la autopercepción de competencia técnica antes y después de la formación, la aplicabilidad clínica, la capacidad percibida para enseñar las técnicas y la frecuencia de entrenamiento considerada necesaria.

El impacto sobre el desempeño clínico real de médicos se evaluó mediante la puntuación objetiva del criterio "técnicas" (rango 0–20 puntos) incluido en la valoración del desempeño "in situ", comparando valores pre y post intervención formativa. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v29, utilizando estadística descriptiva, pruebas no paramétricas (Wilcoxon, U de Mann-Whitney y correlaciones de Spearman) y t de Student para muestras relacionadas. Se realizó un análisis exploratorio del subgrupo con peor desempeño basal (≤ percentil 25), estimando tamaño del efecto (d de Cohen/corrección de Hedges). Se consideró significativo $p < 0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la evaluación perceptiva participaron 71 profesionales (56,3 % enfermería y 43,7 % medicina), con una edad media de 48,8 ± 8,3 años y una experiencia media con pacientes críticos de 21,8 ± 9,2 años. La satisfacción global presentó medias superiores a 4,3 en todos los ítems. El 91,6 % consideró que las técnicas aprendidas eran aplicables a su práctica clínica habitual y el 90,2 % refirió sentirse capacitado para explicarlas a otros profesionales. La autopercepción de competencia técnica mostró diferencias estadísticamente significativas pre–post en todas las técnicas evaluadas excepto en la intubación orotraqueal, observándose las mayores diferencias en técnicas de menor frecuencia de uso y mayor complejidad. No se observaron diferencias significativas según categoría profesional, edad o experiencia.

En la evaluación objetiva del desempeño clínico se incluyeron 81 médicos que asistieron a la formación. No se observaron diferencias significativas en la puntuación media global del criterio "técnicas" tras la intervención (pre: 15,24 ± 0,99 vs. post: 15,20 ± 0,54; $p = 0,694$), aunque la desviación estándar de la puntuación fue de 0,99 pre-intervención y de 0,54 post-intervención. En el subgrupo de médicos con peor desempeño inicial (≤ percentil 25; $n = 19$), la puntuación media aumentó de 14,03 ± 0,85 a 14,94 ± 0,38, con una diferencia media de 0,9 puntos y un tamaño del efecto grande ($d = 0,95$).

CONCLUSIONES

La formación basada en simulación clínica y práctica deliberada mostró una elevada satisfacción y mejoras en la percepción de competencia técnica (niveles 1 y 2 de Kirkpatrick). Aunque no se observó una mejora global del desempeño clínico medio, la intervención formativa se asoció a una mayor homogeneidad en la ejecución de técnicas. El análisis por subgrupos evidenció un cambio significativo en el desempeño clínico de los profesionales con peor rendimiento inicial, lo que sugiere un efecto diferencial de la formación sobre la aplicación real de competencias técnicas (nivel 3 de Kirkpatrick). Estos resultados apoyan la necesidad de entrenamientos periódicos y de formación dirigidas a profesionales con mayor margen de mejora.

P.#1652

SIMULACIÓN PARA ENTRENAMIENTO DE HABILIDADES DE EQUIPO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ignacio Cubián González[1], Gregorio Fernández Calleja[1], Adrián Blanco Iglesias[1], Francisco Javier Ochoa Gómez[1], María Luisa Berges Ruiz[1], Ana María Barona Ruiz[2]

1. Hospital Universitario San Pedro, Logroño, España
2. Centro de Salud 7 Infantes de Lara, Logroño, España

INTRODUCCIÓN

Las habilidades no técnicas (liderazgo, comunicación efectiva, asignación clara de roles, coordinación, cierre de bucle, feedback constructivo y uso de ayudas cognitivas) son fundamentales en el área de reanimación de los Servicios de Urgencias, donde la alta presión asistencial, la complejidad clínica y la necesidad de decisiones rápidas con información a menudo incompleta exigen un rendimiento óptimo del equipo.

Los fallos de comunicación se encuentran detrás de aproximadamente el 70% de los eventos adversos graves en entornos hospitalarios. En urgencias, estos errores se traducen frecuentemente en retrasos diagnósticos, omisión de pasos críticos en protocolos de resucitación y fallos en la transferencia de cuidados.

La simulación clínica de alta fidelidad, combinada con debriefing estructurado, se ha consolidado como Gold standard para entrenar estas competencias sin poner en riesgo a pacientes reales, demostrando mejoras consistentes en el desempeño del equipo y en la cultura de seguridad.

OBJETIVO

Evaluar la percepción, satisfacción y aplicabilidad percibida a la práctica clínica diaria de un programa anual de simulación clínica de alta fidelidad diseñado específicamente para el entrenamiento de habilidades no técnicas de trabajo en equipo (liderazgo, asignación de roles, estrategias de comunicación, cierre de bucle, feedback y uso de ayudas cognitivas, en el área de reanimación de un Servicio de Urgencias hospitalario.

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal mediante cuestionario autoadministrado al finalizar cada sesión de simulación desarrollada a lo largo de 2025 (n=116 cuestionarios válidos de médicos adjuntos, residentes MIR de 3.º año, DUE y TCAEs).

La actividad consistió en: preparación previa con envío de documentación (programa detallado, bibliografía recomendada, manual de crisis en urgencias y modelo de ayudas cognitivas); sesión introductoria mediante presentación PowerPoint sobre fundamentos de la simulación clínica, orígenes y objetivos específicos; ejecución práctica en Zona 3 (centro de simulación) con 3 casos clínicos consecutivos por sesión (equipos de 2-3 médicos, 2-3 DUE y 2 TCAEs), utilizando actriz el simulador ARES de alta fidelidad, confederado integrado y comunicación instructor-equipo mediante auricular inalámbrico.

Tras cada caso se realizaba un debriefing siguiendo la metodología de Harvard. Se evaluaron formación previa en trabajo en equipo, relevancia percibida del tema, utilidad de la simulación, información previa recibida, satisfacción global, intención de repetir la actividad, recomendación a otros compañeros y aplicabilidad inmediata a la práctica clínica mediante escalas dicotómicas y Likert de 3 puntos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 116 cuestionarios válidos completados tras un programa anual de simulación clínica. Solo el 38% había recibido formación previa en habilidades de equipo, aunque el 100% consideró el tema relevante para su práctica diaria. La utilidad percibida de la simulación fue muy alta (muy útil: 98%; útil: 2%; poco útil: 0%), con el 82% valorando positivamente la información previa recibida. La satisfacción global alcanzó el 93% de "muy satisfecho" y 7% de "satisfecho" (0% poco satisfecho). Finalmente, el 96% expresó alta probabilidad de repetir la actividad, el 100% la recomendaría a compañeros y el 100% consideró que podría aplicar inmediatamente lo aprendido en su próximo turno de trabajo.

CONCLUSIONES

La simulación clínica centrada en habilidades de equipo en urgencias es percibida como muy útil, altamente satisfactoria y de aplicación inmediata en la práctica asistencial.

Existe una necesidad formativa relevante: más de la mitad de los profesionales no había recibido formación previa en trabajo en equipo pese a reconocer su importancia.

La elevada intención de repetir, recomendar la actividad y aplicar lo aprendido apoya la integración de programas de simulación de equipo en la formación continua del Servicio de Urgencias.

Dado el peso de los fallos de comunicación en los eventos adversos graves, este tipo de intervenciones puede contribuir a mejorar la seguridad del paciente en Urgencias.

P.#1785

IMPACTO DE UN CURSO DE SIMULACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS EN RESIDENTES DE PRIMER AÑO

Alba Muñiz Bravo, Alexandra Santuré, Guillermo Cabot, José Ignacio Ferro, Alex Balboa, Tiago Telest

Hospital Parc Taulí, Sabadell, España

INTRODUCCIÓN

El inicio de la actividad asistencial en urgencias genera incertidumbre y elevada carga cognitiva en residentes de primer año. La simulación clínica permite entrenar habilidades técnicas y no técnicas en un entorno seguro. La evidencia sobre intervenciones formativas breves evaluadas con modelos educativos estructurados es limitada.
Justificación
Evaluar el impacto formativo y la satisfacción de un curso de simulación clínica en urgencias en residentes de primer año según el modelo de Kirkpatrick niveles 1 y 2.
Descripción
Estudio observacional descriptivo tras un curso realizado en dos ediciones consecutivas a finales de octubre y principios de noviembre.
Los residentes se dividieron en dos grupos y rotaron por cinco escenarios clínicos frecuentes en urgencias: dolor torácico, shock o hipotensión, disnea, disminución del nivel de conciencia y hemorragia digestiva alta.
Cada escenario incluyó objetivos en habilidades técnicas y no técnicas.
Todos los participantes asistieron a briefing inicial y debriefing estructurado posterior.
Cada residente participó activamente al menos en un escenario.
La docencia fue impartida por médicos especialistas en urgencias.
Se utilizó simulación de baja fidelidad con maniquí básico y monitorización simulada mediante dispositivo digital.
La evaluación se realizó con dos encuestas Likert validadas:
Nivel 1: satisfacción.
Nivel 2: aprendizaje percibido.
Participaron 27 residentes en la encuesta de impacto y 29 en satisfacción.
Se observó mejora percibida en:
Reconocimiento de signos críticos: media 4,11 (IC95% 3,88–4,34).
Priorización en emergencias: 4,26 (IC95% 4,03–4,49).
Seguridad clínica: 4,22 (IC95% 3,95–4,49).
La satisfacción global fue 4,86 (IC95% 4,73–4,99).
La recomendación del curso fue del 100%.
El realismo tecnológico obtuvo menor puntuación relativa.
Discusión
Un curso breve de simulación muestra alto aprendizaje percibido y elevada satisfacción en residentes de primer año.
El beneficio se observa pese al uso de simulación de baja fidelidad.
El diseño de escenarios y el debriefing parecen más determinantes que la tecnología.
La principal limitación es el uso de medidas subjetivas y la ausencia de evaluación objetiva del desempeño clínico.

CONCLUSIONES

La simulación clínica mejora el aprendizaje percibido en urgencias en residentes de primer año.
La satisfacción global con la actividad formativa es muy alta.
El impacto formativo se mantiene incluso con simulación de baja fidelidad.
La simulación debería integrarse precozmente en los programas de residencia en urgencias.

P.#2085

EVALUACIÓN CLÍNICA OBJETIVA ESTRUCTURADA (ECOE) Y CORRECCIÓN ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y PERSPECTIVAS EN FORMACIÓN SANITARIA

Teresa Cernuda Pereira[1], Emma André Ruiz[1], Davide Luordo [1], Marta Torres Arrese[1], Cristina Tristán Calvo[2]

1. H.U. Infanta Cristina, Madrid, España
2. H. Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La Evaluación Clínica Objetiva Estructurada (ECOE) es uno de los métodos más utilizados para valorar las competencias clínicas en la formación sanitaria. Permite evaluar de manera estructurada habilidades como la anamnesis, la exploración física, el razonamiento clínico, la comunicación y la toma de decisiones en escenarios simulados que reproducen situaciones asistenciales reales. Frente a los exámenes tradicionales, la ECOE ofrece una evaluación más objetiva y próxima a la práctica clínica, siempre que se diseñe de forma adecuada y con evaluadores entrenados.

Sin embargo, la ECOE también presenta limitaciones importantes. La corrección de estaciones que incluyen informes clínicos escritos supone una elevada carga de trabajo, requiere personal experto y puede verse afectada por la variabilidad entre evaluadores. Estas dificultades se acentúan en contextos con grandes cohortes de estudiantes, donde la eficiencia y la equidad del proceso evaluador pueden verse comprometidas.

En este escenario, la inteligencia artificial (IA) surge como una posible herramienta de apoyo para la corrección de la ECOE, con el objetivo de mejorar la homogeneidad y reducir los tiempos de evaluación.

Justificación

La evaluación adecuada de la competencia clínica es un elemento clave en la formación de los profesionales sanitarios, particularmente en ámbitos de alta exigencia como las urgencias y emergencias. La ECOE constituye una herramienta fundamental para garantizar procesos evaluativos estructurados y alineados con la práctica clínica real.

No obstante, la corrección de los informes clínicos representa uno de los principales puntos críticos del proceso, al exigir tiempo, concentración y evaluadores experimentados. Esta carga puede afectar a la sostenibilidad del sistema evaluador y generar variabilidad en las calificaciones.

La incorporación de la IA como herramienta de apoyo ofrece una oportunidad para optimizar este proceso, mejorando la eficiencia y la coherencia de la corrección. Analizar la evidencia disponible sobre la fiabilidad de la ECOE y el papel emergente de la IA resulta necesario para orientar su integración de forma responsable y segura.

Descripción

Se realizó una revisión sistemática de la literatura con el objetivo de analizar la fiabilidad y validez de la ECOE y explorar el uso de la inteligencia artificial como apoyo en su corrección. Se llevaron a cabo búsquedas en bases de datos biomédicas internacionales de estudios publicados en la última década relacionados con la estructura de la ECOE, la consistencia interna, la concordancia interevaluador y la aplicación de tecnologías emergentes en la evaluación clínica.

La evidencia reciente indica que los modelos de IA aplicados a la corrección de informes clínicos presentan una elevada concordancia con evaluadores humanos y permiten reducir de forma significativa los tiempos de corrección.

Discusión

Los resultados de esta revisión confirman que la ECOE sigue siendo una herramienta válida y fiable para evaluar competencias clínicas cuando se implementa de forma adecuada. La estandarización de las estaciones y la formación de los evaluadores continúan siendo factores clave para garantizar la calidad del proceso evaluador.

A pesar de ello, el elevado consumo de recursos y la variabilidad interevaluador, especialmente en estaciones con informes escritos, siguen siendo retos relevantes. En este contexto, la inteligencia artificial se perfila como una estrategia innovadora que puede contribuir a mejorar la eficiencia y la homogeneidad de la corrección.

La evidencia disponible sugiere que la IA tiende a aplicar de forma estricta los criterios establecidos, lo que refuerza la necesidad de integrarla dentro de modelos híbridos con supervisión humana. De este modo, la IA puede convertirse en una herramienta de apoyo útil para mejorar la equidad y sostenibilidad de la evaluación clínica, sin comprometer la validez ni la responsabilidad ética del proceso formativo.

P.#2290

MANEJO DEL FLUTTER AURICULAR EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS: DISEÑO Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO EMERG-FLUTTER

José Carlos García Ortiz[1][2], Juan Manuel Castro García[1][2], Gonzalo Domínguez Alonso[1]

1. Servicio Andaluz de Salud, Jerez De La Frontera, España
2. Universidad de Cádiz, Cádiz, España

INTRODUCCIÓN

El flutter auricular es una arritmia supraventricular frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios. Su manejo clínico se basa, en gran medida, en recomendaciones extrapoladas de la fibrilación auricular. Sin embargo, ambas entidades presentan diferencias fisiopatológicas, electrocardiográficas y pronósticas relevantes, lo que cuestiona la aplicabilidad de estrategias terapéuticas comunes, especialmente en relación con el control del ritmo, la anticoagulación y el seguimiento.
La evidencia específica disponible es limitada y procede fundamentalmente de estudios retrospectivos, con tamaños muestrales reducidos y escaso seguimiento evolutivo. Esta situación genera incertidumbre en la práctica clínica diaria, particularmente en urgencias, donde se adoptan decisiones críticas sobre cardioversión, ingreso hospitalario y tratamiento anticoagulante.
Resulta necesario disponer de datos prospectivos que permitan caracterizar adecuadamente a estos pacientes y evaluar su evolución clínica.

OBJETIVO

Objetivo principal:
Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de flutter auricular en urgencias hospitalarias y evaluar su pronóstico a 30 días y 1 año.
Objetivos secundarios:
Analizar el manejo clínico inicial en urgencias
Evaluar recurrencia y aparición de fibrilación auricular
Determinar complicaciones cardiovasculares y mortalidad
Analizar adherencia al tratamiento anticoagulante
Evaluar calidad de vida relacionada con la salud

MÉTODO

EMERG-Flutter es un estudio multicéntrico, observacional, prospectivo y de cohortes, realizado en servicios de urgencias hospitalarios.
Se incluirán pacientes ≥18 años con diagnóstico electrocardiográfico de flutter auricular atendidos en urgencias, tanto de novo como con diagnóstico previo relacionado con el motivo de consulta. Se excluirán pacientes con imposibilidad de seguimiento o incluidos en otros estudios sobre arritmias.
El tamaño muestral estimado es de 1.000 pacientes, reclutados de forma consecutiva. Los datos se obtendrán mediante historia clínica electrónica, entrevista clínica y cuaderno de recogida de datos electrónico.
Se realizará seguimiento estructurado a 30 días y 1 año. Las variables incluirán datos demográficos, comorbilidades, manejo terapéutico, recurrencia arrítmica, complicaciones cardiovasculares, adherencia terapéutica y calidad de vida (EuroQoL).
El análisis estadístico contemplará estadística descriptiva, análisis bivariado, regresión logística multivariante y análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se espera caracterizar el perfil clínico del paciente con flutter auricular atendido en urgencias, identificar patrones de manejo y analizar factores pronósticos asociados a recurrencia, aparición de fibrilación auricular y eventos cardiovasculares.

CONCLUSIONES

EMERG-Flutter permitirá generar evidencia prospectiva sobre el flutter auricular en urgencias hospitalarias. Sus resultados podrán contribuir a optimizar la toma de decisiones clínicas, mejorar el manejo terapéutico y desarrollar estrategias específicas basadas en evidencia.

36 CONGRESO NACIONAL SEMES

Donostia - San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT11
ENFERMERÍA DE URGENCIAS

O.#105

ESTRATIFICACIÓN DE GRAVEDAD EN EL GOLPE DE CALOR

Adrián González Ruiz[1], María Isabel Vázquez García[1], Verónica García Pacíos[2], Paula Uson Sanabria[1], Lorena Belda Martínez[1], Jorge Pérez Vázquez[3]

1. SAMUR-PC, Madrid, España
2. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
3. Universidad San Juan de Dios, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las patologías originadas por calor engloban un grupo de cuadros de diferente gravedad, siendo el golpe de calor el más grave de ellos, al unir alteración de la termorregulación con disfunción del sistema nervioso central y fracaso multiorgánico (FMO), que frecuentemente precisa cuidados intensivos (UCI).

OBJETIVO

-Presentar el perfil epidemiológico y clínico del paciente con sospecha de golpe de calor atendido por un servicio de emergencias (SEM) de una gran ciudad.
-Buscar predictores de gravedad en la sospecha de golpe de calor.
-Establecer un modelo con parámetros clínicos y fisiopatológicos para identificar pacientes críticos en la sospecha del golpe de calor.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo con base de datos prospectiva empleando informes asistenciales y seguimientos hospitalarios de pacientes con sospecha de golpe de calor atendidos por unidades de soporte vital avanzado de un SEM entre 2021 y 2025, que cuentan con resultados de analítica sanguínea extrahospitalaria.
-Variables epidemiológicas y de exposición: Edad, sexo, frecuencia cardiaca(FC), tensión arterial sistólica(TAS), frecuencia respiratoria(FR), saturación de oxígeno, escala de coma de Glasgow(GCS), temperatura(Tª), pH, presión venosa de dióxido de carbono, exceso de base(EB), bicarbonato, lactato, sodio, potasio, cloro, calcio iónico(iCa), glucemia y creatinina.
-Variable resultado: Paciente grave (aquellos en los que se cursa preaviso hospitalario).
Análisis descriptivo (medidas centrales y de dispersión) e inferencial. Análisis univariable mediante T de student y chi cuadrado. Análisis multivariable mediante regresión logística binaria. Análisis curvas ROC, punto de corte (PC) mediante índice de youden y valor predictivo negativo (VPN). Intervalos de confianza (IC) 95%; p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De 125 pacientes el 76% son varones y presentan una edad media de 59,97 años (DE:20,92). Se trasladaron al hospital el 84,8% y un 0,8% fueron exitus in situ. Se cursaron como preaviso hospitalario el 17,6% precisando UCI un 78,6%. La supervivencia a las 24 horas fue del 100% y a los 7 días del 92,9%.
El análisis univariante entre pacientes graves (PG) y no graves (PNG) muestra diferencias significativas en las siguientes variables
-FC: PG 143,35lpm (DE:35,03) vs PNG 100,34lpm (DE:27,2); p<0,001.
-FR: PG 24,94rpm (DE: 8,64) vs PNG 18,03rpm (DE:5,41); p<0,001.
-GCS: PG 8,55 (DE:4,3) vs PNG 14,01 (DE:1,77); p<0,001.
-Tª: PG 40,2ºC (DE:1,49) vs PNG 38,39ºC (DE:1,66); p<0,001.
-EB: PG -4,4 (DE:6,39) vs PNG -0,98 (DE:5,22); p=0,007.
-Bicarbonato: PG 19,94mEq/l (DE:5,48) vs PNG 22,61mEq/l (DE:4,51); p=0,017.
-Lactato: PG 7,01mmol/l (DE:4,51) vs PNG 3,7mmol/l (DE:3,63); p<0,001.
-Potasio: PG 4,52 mmol/l (DE:0,9) vs PNG 3,96mmol/l (DE:0,65); p=0,001.
-iCa: PG 1,12 mmol/l (DE:0,1) vs PNG 1,17mmol/l (DE:0,07); p=0,01.
-Glucemia: PG 182,77mg/dl (DE:92,9) vs PNG 136,32 (DE:46,89); p=0,001.
Las áreas bajo la curva (AUC) de las curvas ROC independientes refuerzan esta afirmación para FC (AUC:0,841 y PC:100lpm); FR (AUC:0,732 y PC:21rpm); Tª (AUC:0,807 y PC:39,05ºC); lactato (AUC:0,78 y PC:2,8mmol/l) y potasio (AUC:0,709 y PC:4,05mmol/l).
En la regresión logística binaria y análisis de la curva ROC multivariable observamos que Tª (OR:2,55; IC95%:1,47-4,43; p=0,001), lactato (OR:1,18; IC95%:1,04-1,33 p=0,008) y potasio (OR:2,86; IC95%:1,18-6,87; p=0,019) son variables independientes asociadas a la gravedad del paciente con una AUC=0,898; sensibilidad del 95,1%, especificidad 58,3% y VPN: 98%.

CONCLUSIONES

-El paciente tipo atendido por sospecha de golpe de calor por un SEM en una gran ciudad es un varón de unos 60 años, taquicárdico y taquipneico con alteraciones neurológicas y metabólicas desde el inicio.
-El deterioro clínico (FC, FR, Tª y GCS) y metabólico (EB, bicarbonato y lactato), así como las alteraciones hidroelectrolíticas son indicios de gravedad y FMO.
-La Tª, lactato y potasio permiten elaborar un modelo de cribado y estratificación del riesgo que descarte precozmente a los pacientes no graves.

O.#253

CONCORDANCIA INTER-OBSERVADOR DEL SISTEMA DE TRIAJE MANCHESTER EN DIVERSOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Victor Cabrera García[1][2], Graciela Álvarez Cuervo[1], Tatiana Cuartas [3][2], Rafael Castro Delgado[3][2][4]

1. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
2. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres (GIAPREDE), Oviedo, España
3. Servicio de asistencia Médica urgente (SAMU), Oviedo, España
4. Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La inclusión de los sistemas estandarizados de triaje para el manejo y clasificación de los pacientes en los servicios de urgencias es un proceso esencial (1) y un estándar básico para los mismos (2). La utilización de sistemas estructurados, reproducibles y de cinco niveles de prioridades se encuentran entre las recomendaciones de las sociedades científicas (3). Aunque no hay ningún triaje que se haya adaptado internacionalmente (4) el sistema de triaje Manchester (MTS) está ampliamente distribuido por Europa y Sudamérica. El personal que realiza mayoritariamente esta labor es el personal de enfermería (5,6). Múltiples factores pueden influir en las decisiones de triaje tales como experiencia y formación (7) por lo que en este contexto la utilización de casos viñetas para la actualización del personal facilita la evaluación continua del personal (8).

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue comprobar la fiabilidad (concordancia inter-observador) de la versión 3.6 del MTS en todos los servicios de urgencias hospitalarios de una comunidad autónoma de España.

MÉTODO

Estudio multicéntrico, transversal realizado durante mayo de 2024 a mayo de 2025 en siete hospitales. Participaron en el estudio enfermeras con manejo en el MTS, mediante casos clínicos realizados ad doc. para el estudio mediante cuestionario individual. No hubo límite de tiempo en la realización del cuestionario, y se facilitó una copia del manual para su realización. La información se recogió posteriormente de manera anónima, no habiendo recompensa o penalización asociada a la participación en el estudio. Los cuestionarios constaron de: consentimiento informado, información de realización, datos demográficos y las 40 viñetas diseñadas para el estudio. En cada viñeta se disponía toda la información necesaria para la realización del triaje, y no se tuvo en cuenta en los resultados ningún otro dato o comentario que pudiera aparecer en el cuestionario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

100 enfermeras con una media de edad de 39,1 años (DE 8,78; RIC: 32-45) participaron en el estudio. La experiencia general fue de 16,6 años (DE 8,85), en urgencias de 10,4 años (DE 7,33), y con el uso del MTS de 7,7 años (DE 5,82); $p<0,001$. La media de error fue del 24% (10/40), con una precisión del 75,98% (n=30,4; DE 3,93), por nivel de prioridad 83,5% (n=33,4; DE 3,03), diagrama de 93,5% (n=37,4; DE 1,46) y discriminador 80,25% (n=32,1, DE 3,57); $p>0,05$. La concordancia inter-observador global fue de β =0,681, IC 95% (0,614-0,759); $p<0,001$, con una considerable fuerza de acuerdo entre ellos. Los valores por hospital mostraron un acuerdo todos ellos también de considerable desde β =0,622, IC 95% (0,532-0,728) a β =0,747, IC 95% (0,654-0,855); $p<0,001$. Por nivel de prioridad, de mayor a menor valor de acuerdo se consiguieron: Prioridad 5 (Azul): β =0,767, Prioridad 4 (verde): β =0,749, Prioridad 1 (Rojo): β =0,727, Prioridad 2: (Naranja) β =0,658 y Prioridad 3: (amarillo) β =0,612, considerable todos ellos. El mayor nivel de acuerdo lo logró el hospital 2 en la prioridad 5 (azul) β =0,884, casi perfecto y el menor el hospital 1 en la prioridad 3 (amarillo) β =0,560, moderado.

CONCLUSIONES

El estudio ha demostrado una concordancia inter-observador "considerable" entre todos los servicios de urgencias participantes introduciendo una versión actualizada del MTS que se usa actualmente, mediante ejercicios simulado de casos viñetas. Estudios previos han mostrado valores "moderados" de fiabilidad (9), y en revisiones más amplias se consiguieron valores entre "considerable" y "moderado" (10). Con la utilización de casos viñetas se consigue tener un ambiente controlado sin poner en peligro al paciente y poder evaluar tantas situaciones clínicas como se quieran estudiar.

O.#255

DESARROLLO DE LA HERRAMIENTA DE TRIAJE "COMPLAINT ORIENTED MODELO EXTRAHOSPITALARIO DE TRIAJE AVANZADO" (COMETA) PARA EL TRIAJE META: CONSENSO POR PANEL DE EXPERTOS

Víctor Cabrera García[1][2], Rafael Castro Delgado[2][3][4], Tatiana Cuartas [2][4], Graciela Álvarez Cuervo[1]

1. Área de gestión clínica de urgencias, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
2. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Grupo de Investigación en Asistencia Prehospitalaria y Desastres (GIAPREDE), Oviedo, España
3. Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España
4. Servicio de asistencia Médica Urgente (SAMU), Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

El uso del triaje está ampliamente documentado como herramienta en incidentes de múltiples víctimas (1), donde debido a las particularidades de estos eventos (número de víctimas, estrés, condiciones climáticas) el personal sanitario debe tener la experiencia y entrenamiento necesario (2). El modelo extrahospitalario de triaje avanzado (META) carece ahora mismo de ayuda en cada uno de los niveles de prioridad, dejando a la idiosincrasia del triador la valoración del paciente. Las ayudas tanto de memoria como electrónicas mejorar la precisión del triaje (3). En base a los sistemas hospitalarios que disponen de ítems y factores que diferencian entre niveles de prioridad (discriminadores o modificadores) se desarrolló la figura del "facilitador" para el sistema META.

OBJETIVO

Creación del facilitador (ayudas, descriptores o facilitadores) por cada nivel de prioridad del META desarrollando posteriormente la herramienta "Complaint Oriented Modelo Extrahospitalario de Triaje Avanzado" (coMETA) para la ayuda en la realización del triaje.

MÉTODO

Estudio realizado mediante método e-delphi en dos rondas. Mediante panel de expertos se propuso 22 invitaciones entre médicos y enfermeras formadores en el sistema META. De los cuales aceptaron participar en la propuesta 19 (86,3%). La primera ronda constó de un cuestionario de respuesta abierta (texto libre) donde los expertos propusieron todas sus opiniones (facilitadores) por cada nivel de prioridad del sistema META. En la ronda 2 se puntuaron mediante escala Likert de 7 elementos y respuesta múltiple las propuestas agrupadas y seleccionadas de la ronda anterior. El criterio para la elección fue una mediana igual o superior a cinco para escala Likert y consenso del 70% para respuesta múltiple. También se calcularon todos los consensos y la tasa de acuerdo de cada ítem. La organización, agrupación y clasificación de todas las propuestas a lo largo del estudio fue desarrollada por el grupo investigador.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La composición del panel de expertos fue de 7 (36,9%) enfermeras y 12 (63,1%) médicos de profesión con una experiencia profesional media de 21,11 años (DE: 7,58). Todos ellos formadores en el sistema de triaje META con ejercicio profesional en España y en el ámbito público (n=18, 94,7%) o privado (n=1, 5,3%). En la ronda 1 se recogieron 416 propuestas emitidas. Por nivel de prioridad se obtuvieron en el nivel de prioridad Rojo A: 106 propuestas (25,48%), Rojo B: 90 (21,63%), Rojo C: 83 (19,95%), Amarillo D: 59 (14,18%), Amarillo: 78 (18,75%). Se agruparon y clasificaron estas propuestas reduciendo a un total de 75, por prioridades: Rojo A: 12 propuestas (16,66%), Rojo B: 14 (19,44%), Rojo C: 20 (27,77%), Amarillo D (16,66%), Amarillo: 14 (19,44%). En la ronda 2, 59/64 (91,5%) propuestas obtuvieron una mediana ≥ 5, sobre una escala Likert desde 1 (totalmente en desacuerdo) a 7 (totalmente de acuerdo). Tras una última agrupación y distribución se describieron los 50 facilitadores finales distribuidos en: ROJO A (Trauma facial severo, quemadura vía aérea, etc. hasta 11 facilitadores), ROJO B (Disnea aguda, fractura costal múltiple, etc. hasta 9 facilitadores), ROJO C (Shock hipovolémico, taponamiento cardiaco, etc. hasta 11 facilitadores), AMARILLO D (GCS 9-13, alteración de consciencia, etc. hasta 7 facilitadores) y AMARILLO (Disnea leve, fractura, etc. hasta 12 facilitadores).

CONCLUSIONES

En el estudio se identificó aquellos componentes de cada una de las prioridades del META para utilizarlos como guía durante la realización del triaje (Facilitador). En base a la opinión de expertos se propone la integración de los 50 facilitadores resultantes en el sistema meta a través de la herramienta coMETA. Durante el triaje asistencial se podrá usar esta herramienta para la correcta priorización de pacientes durante la realización del mismo.

O.#273

INCIDENCIA DE ARRITMIAS CARDÍACAS MALIGNAS EN LA HIPERPOTASEMIA LEVE

Manuel Pereira González, Santiago Ortiz Fernández, Paula Usón Sanabria, Lorena Belda Martínez, Diego Mora Jiménez, Ervigio Corral Torres
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La hiperpotasemia es un trastorno iónico frecuente en los servicios de urgencias y emergencias. Esta se define como la elevación del potasio (K+) sérico > 5,5 mmol/l. Dicha alteración está asociada a la excitabilidad de las células cardíacas y musculares, provocando trastornos en la conducción eléctrica del miocardio (1). Tiene consecuencias potencialmente graves para el paciente aumentando su morbimortalidad (2,3).

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio es determinar la relación entre las arritmias malignas y la hiperpotasemia leve (5,5 a 6,5 mmol/l). Como objetivo secundario se estudiará su incidencia en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y enfermedad renal crónica comparándola con aquellos que no los presentan.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de una base de datos prospectiva incluyendo pacientes con código inicial 3.12 (patología cardiovascular) y que hubiesen cursado con arritmias malignas (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado, actividad eléctrica sin pulso -AESP-, asistolia y ritmo idioventricular) atendidos por un servicio de emergencias médicas (SEM) entre 2023-2025 con edades comprendidas entre 18-80 años. Como criterios de exclusión: patología coronaria, edades fuera de rango y datos insuficientes para análisis.
Variables demográficas: sexo y edad. Variables dependientes: valores de K+, tipo de arritmia, factores de riesgo cardiovasculares, cardioversión eléctrica, desfibrilación, pH, lactato, exceso de base, Sodio (Na+), bicarbonato y creatinina. Análisis descriptivo: variables cuantitativas con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: Chi cuadrado en variables categóricas, t de Student para cuantitativas y t para la igualdad de medias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se obtuvieron un total de 349 pacientes (77,7% hombres y 22,3% mujeres) con una edad media de 56,1 (DE: β 16,78). Se observó que los pacientes con antecedentes como HTA (26,4%), dislipemia (16,8%), diabetes mellitus (DM- 22,0%) sufrían más arritmias malignas (p<0,016; p<0,001; p<0,001, respectivamente). Los ritmos observados con mayor frecuencia fueron el ritmo sinusal (45,7%), asistolia (17,7%), taquicardia sinusal (10,6%) y fibrilación ventricular (4,6%). El resultado total de arritmias malignas presentes fue del 27,2%. Los resultados obtenidos mostraron que había diferencia entre los valores de K+ en las arritmias malignas y los ritmos no malignos (5,92β 0,303 y 5,85β 0,302 respectivamente), p = 0,049. La diferencia fue más marcada en el caso del HCO3 (21,65β 7,5 vs 18,49β 5,6 de media), lactato (5,58β 7,0 vs 11,40β 6,2) y el pH (7,25β 0,1 vs 6,99β 0,2), p<0,001, con mayor alteración en arritmias malignas. No se observaron diferencias significativas con aquellos que padecían IRC (6,8%) o cardiopatía isquémica (7,1%).

CONCLUSIONES

- Significación estadística entre pH, lactato y HCO3 con arritmia maligna y ritmo no maligno, con mayor alteración en arritmia maligna.
- Se encontró relación estadística entre los niveles de K y arritmias malignas.
- No hubo significación entre IRC y cardiopatía isquémica con arritmia maligna.
- Se observó significación estadística entre HTA, DLP y DM con el desarrollo de las arritmias malignas.

O.#373

VARIABLES INFLUENTES EN LA CARGA DE TRABAJO ENFERMERA EN DOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Aurora Fontova Almató[1], Olga Mesquida Alsina[1], Adrián Nieto Ortiz[2], Raquel Tirado Ramírez[1], Anna Díaz Palomeras[3], Laura Manzanero Sais[3]

1. Hospital de Figueres, Fundació Salut Empordà, Figueres, España
2. Institut d'Innovació i Recerca Glòria Compte, Fundació Salut Empordà, Figueres, España
3. Hospital Santa Caterina, Institut d'Assistència Sanitària, Salt, España

INTRODUCCIÓN

Adecuar la dotación enfermera a la carga de trabajo puede contribuir a mejorar la calidad asistencial y a reducir efectos adversos en los pacientes, además de disminuir la rotación del personal de enfermería. Hay parámetros relacionados con las características de los pacientes que han mostrado ser influentes en las cargas de trabajo en estudios previos.

OBJETIVO

Analizar el tiempo dedicado a los pacientes por parte de las enfermeras en función de la edad, el nivel de dependencia, el nivel de triaje y el servicio de urgencias.

MÉTODO

Estudio transversal de pacientes visitados en urgencias ≥18 años. Variables: edad, nivel de dependencia, nivel de triaje, centro de atención y tiempo dedicado a los pacientes con la escala Valoración de las Cargas de Trabajo y Tiempos de Enfermería (VACTE©). El estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación de referencia. Se realizó un análisis bivariado y un modelo de regresión para el conjunto de los datos, tomando el tiempo dedicado al paciente como variable respuesta y utilizando las variables anteriores más el centro de asistencia como covariables predictoras.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 735 pacientes (hospital 1:409 pacientes; hospital 2:326). El tiempo dedicado a los pacientes (VACTE©/paciente) fue de 70 minutos por paciente (RIQ=115). Este tiempo fue diferente según la edad (β 0,347, p< 0,01). Se detectó una correlación entre el nivel de dependencia y el tiempo dedicado a los pacientes, observando que el tiempo aumentaba a medida que lo hacía el grado de dependencia (β −0.397, p<0,01). También se observó un mayor tiempo dedicado a los pacientes como mayor era el grado de gravedad del nivel de triaje (Kruskall-Wallis; p< 0,01).
En el modelo de regresión todas las covariables resultaron ser influyentes en el tiempo dedicado al paciente excepto el centro de atención (p> 0.05).

CONCLUSIONES

Existen diferencias del tiempo que se dedica a los pacientes en función de la edad, el nivel de dependencia y el nivel de triaje. El servicio de urgencias donde se realizó la atención no fue una variable influyente, por lo que la relación entre el tiempo dedicado a los pacientes y las variables estudiadas fue significativamente igual entre los dos centros.

O.#399

ERRORES EN LA UBICACIÓN DE ELECTRODOS DURANTE EL REGISTRO DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO: REPERCUSIÓN CLÍNICA Y PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN UNA UNIDAD DE SOPORTE VITAL AVANZADO

Adrián Calvo Alonso[1], Marta Zarzalejos Ruiz[2], Paula García Cámara[3], María Guzmán Pérez[1], María Rosa Parra Rodríguez[1], María Hormigos Muñoz[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Summa 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es una herramienta diagnóstica esencial en la atención urgente y emergente, especialmente en la identificación precoz de patologías cardiovasculares tiempo-dependientes como el síndrome coronario agudo. La calidad del registro electrocardiográfico depende, en gran medida, de la correcta colocación de los electrodos, ya que los errores técnicos pueden generar alteraciones morfológicas que induzcan a interpretaciones erróneas y, en consecuencia, a decisiones clínicas inapropiadas.
En el entorno extrahospitalario, la obtención del ECG recae fundamentalmente en el personal de enfermería, que actúa en contextos de elevada presión asistencial y limitaciones ambientales. Por ello, su competencia técnica en la adquisición del registro electrocardiográfico tiene una influencia directa tanto en la seguridad del paciente como en la calidad del proceso asistencial.

OBJETIVO

Identificar los errores más frecuentes relacionados con la colocación de electrodos durante la realización del ECG por parte del personal de enfermería en una Unidad de Soporte Vital Avanzado (SVA), así como analizar sus posibles repercusiones clínicas en el contexto de la atención urgente y emergente.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura científica publicada entre los años 2018 y 2025, siguiendo las directrices de la declaración PRISMA. La búsqueda se realizó en la base de datos PubMed y se complementó con la revisión de artículos relevantes procedentes de publicaciones de referencia como la European Heart Journal y documentos científicos de la American Heart Association.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios analizados reflejan que los errores técnicos en la adquisición del ECG siguen siendo frecuentes, con una prevalencia estimada entre el 20 % y el 25 % de los registros realizados en entornos clínicos.
Uno de los fallos más habituales descritos es la colocación incorrecta de las derivaciones precordiales V1 y V2, generalmente derivada de una identificación imprecisa de los puntos anatómicos de referencia o de su posicionamiento sin palpación previa del ángulo de Louis. Esta práctica puede conducir a situar los electrodos en espacios intercostales superiores al recomendado, generando patrones electrocardiográficos que simulan entidades como el síndrome de Brugada o alteraciones del complejo QRS inexistentes.
De igual modo, el desplazamiento incorrecto de las derivaciones izquierdas (V4–V6), tanto en sentido inferior como lateral, puede modificar la progresión fisiológica de la onda R. Esta alteración puede dificultar el reconocimiento de infartos agudos de miocardio con elevación del segmento ST en localización lateral o interferir en la valoración de la hipertrofia ventricular.
En relación con las derivaciones de los miembros, el intercambio de los electrodos de los brazos dentro del triángulo de Einthoven continúa siendo un error clásico, capaz de invertir la polaridad de la derivación I y simular desviaciones patológicas del eje eléctrico o incluso una falsa dextrocardia.
La evidencia señala que la formación específica, la estandarización de los procedimientos y la revisión sistemática del registro por parte del personal de enfermería son medidas eficaces para reducir la incidencia de estos errores y mejorar la seguridad clínica.

CONCLUSIONES

La minimización de errores técnicos en la colocación de electrodos durante la realización del ECG en el ámbito extrahospitalario contribuye de forma significativa a aumentar la seguridad del paciente y a optimizar el uso de los recursos asistenciales, evitando activaciones innecesarias de circuitos de hemodinámica por falsos positivos.
El personal de enfermería desempeña un papel clave en la prevención de errores diagnósticos, siendo fundamental promover una formación continuada y estructurada en electrocardiografía, con especial atención a la correcta identificación de referencias anatómicas.
La incorporación de herramientas prácticas, como listas de verificación rápidas o sistemas de electrodos precordiales monobloque, podría reducir la variabilidad en la colocación de las derivaciones y mejorar la calidad global del registro electrocardiográfico.

O.#400

OPTIMIZACIÓN DE LA ATENCIÓN EN SOPORTE VITAL AVANZADO: REPERCUSIÓN DEL BRIEFING ENFERMERO EN LA EFICIENCIA OPERATIVA Y LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

Adrian Calvo Alonso[1], Marta Zarzalejos Ruiz[2], Paula García Cámara[3], María Guzmán Pérez[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Summa 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La atención extrahospitalaria en unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) se caracteriza por un elevado nivel de complejidad clínica, una importante presión temporal y la necesidad de tomar decisiones rápidas en entornos frecuentemente cambiantes. En este contexto, la coordinación efectiva del equipo asistencial se convierte en un elemento clave para garantizar una atención segura y eficiente.

La variabilidad en la composición de los equipos, habitual en los servicios de emergencias, junto con la incertidumbre inherente al escenario extrahospitalario, incrementa el riesgo de eventos adversos asociados al factor humano. La evidencia disponible señala que los fallos en la comunicación, la falta de definición de roles y la ausencia de planificación previa son causas frecuentes de errores durante la atención urgente.

El briefing previo a la asistencia se plantea como una estrategia de comunicación estructurada que permite al equipo compartir información relevante, establecer prioridades, asignar responsabilidades y anticipar posibles dificultades antes del inicio de la intervención clínica. Desde el ámbito de la seguridad del paciente, esta herramienta facilita la creación de un modelo mental compartido, mejora la conciencia situacional y favorece la toma de decisiones coordinadas. Diversos estudios han demostrado que la aplicación sistemática del briefing mejora la comunicación interprofesional, refuerza el trabajo en equipo y aumenta la percepción de seguridad en entornos asistenciales de alta exigencia.

OBJETIVO

Evaluar el impacto del briefing liderado por enfermería previo a la asistencia sobre la organización del equipo, los tiempos de intervención y la reducción de errores relacionados con la comunicación y la coordinación en unidades de SVA.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura científica publicada entre los años 2010 y 2025, siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed/MEDLINE y Scopus.

Se incluyeron estudios desarrollados en el ámbito de las emergencias, unidades de SVA y otros contextos asistenciales con implementación de briefings estructurados. Se excluyeron estudios centrados exclusivamente en población pediátrica y aquellos de carácter hospitalario puramente teórico. La evidencia seleccionada se analizó en relación con los tiempos de actuación, la incidencia de errores de comunicación y la percepción del funcionamiento y cohesión del equipo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios revisados apuntan que la incorporación del briefing previo a la asistencia tiene un impacto positivo en la eficiencia y la seguridad clínica. En relación con los tiempos de intervención, las asistencias en las que se realizó presentaron una reducción media aproximada de 3 minutos, un factor especialmente relevante en patologías tiempo-dependientes atendidas en el ámbito extrahospitalario.

Desde el punto de vista de la seguridad del paciente, esta implementación se asoció a una disminución cercana al 30 % en los errores derivados de fallos de comunicación y coordinación entre los miembros del equipo. Asimismo, se observó una mejora significativa en la percepción de roles, organización del trabajo y confianza entre los profesionales.

Estos resultados coinciden con la literatura previa, que destaca el briefing como una herramienta eficaz para reforzar la seguridad clínica y la coordinación en entornos de alta presión asistencial

CONCLUSIONES

La implementación del briefing enfermero en las unidades de SVA constituye una estrategia de bajo coste y alto impacto, capaz de optimizar los tiempos de respuesta, reducir errores de comunicación y reforzar la seguridad del paciente. Además, favorece la cohesión del equipo interprofesional, incrementa la confianza mutua y mejora la resiliencia del grupo ante situaciones críticas.

Por todo ello, se recomienda la estandarización del briefing como práctica habitual en los servicios de emergencias extrahospitalarias, integrándolo de forma sistemática en la dinámica asistencial de las unidades de SVA.

O.#419

SEGURIDAD DE LA NORADRENALINA ADMINISTRADA POR CATÉTER PERIFÉRICO LARGO

Jordina Delclòs Rabassa, Aurora Fontova Almató, Adrián Nieto Ortiz, Nuria Carreras López, Mireia Madern Aguilar

Fundació Salut Empordà, Hospital de Figueres, Figueres, España

INTRODUCCIÓN

La noradrenalina se utiliza de forma habitual en los servicios de urgencias para el tratamiento del shock y la inestabilidad hemodinámica. Su administración se ha recomendado clásicamente por vía central debido a su perfil farmacológico. Sin embargo, la colocación de un catéter venoso central no está exenta de complicaciones ni siempre es inmediata en el entorno urgente. En este contexto, el uso de catéteres periféricos largos se ha extendido como una alternativa menos invasiva. Los estudios publicados muestran resultados favorables en perfusiones de corta duración. No existe un consenso claro en la literatura sobre la seguridad de su uso prolongado, especialmente más allá de las 24 horas.

OBJETIVO

Evaluar la seguridad y la evolución del acceso vascular en pacientes atendidos en un servicio de urgencias que recibieron noradrenalina mediante catéter periférico largo.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo en el servicio de urgencias y la unidad de monitorización de un hospital comarcal. Se incluyeron pacientes adultos tratados con noradrenalina entre 2021 y 2025. Se analizaron 395 episodios correspondientes a 367 pacientes.
Variables: se recogieron la edad, tipo de catéter, duración y dosis de la perfusión y motivo de retirada. Se definió retirada segura como alta del episodio o finalización del tratamiento.Secompararon los episodios con perfusión ≤24 horas frente a >24 horas. Se realizó un análisis bivariante y un modelo de regresión logística multivariante. Se consideró como significación estadística p<0,05.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La mediana de tiempo de perfusión fue de 16,5 horas (RIC=34,03) y la mediana de dosis administrada de 6,27 mL/h (RIC=6,13). En los catéteres periféricos largos, el 83,8% de las retiradas fueron seguras y el 95,2% en los catéteres centrales (p<0,01). En catéteres periféricos largos y perfusiones ≤24 horas, la retirada segura fue del 91,1% y pasadas las 24 horas fue del 71,5%, esta diferencia fue estadísticamente significativa (p<0,01). En el modelo de regresión se observó que una menor edad (p=0,01) y el menor tiempo de perfusión fueron las únicas variables que se asociaron a una retirada segura (p<0,001).

CONCLUSIONES

La administración de noradrenalina por catéter periférico largo es segura.
La seguridad disminuye de forma progresiva con el aumento del tiempo de perfusión y la edad del paciente.

Bibliografía :
1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181–1247. 2. Loubani OM, Green RS. A systematic review of extravasation and local tissue injury from vasopressors administered through peripheral and central venous catheters. J Crit Care. 2015;30(3):653.e9–653.e17.
3. Gershengorn HB, Basu T, Horowitz JK, et al. The association of vasopressor administration through a midline catheter with catheter-related complications. Ann Am Thorac Soc. 2023;20(7):1003–1011.
4. Karlsson H, Afrasiabi A, Ohlsson M, et al. Treating shock with norepinephrine administered in midline catheters. BMJ Open. 2024;14:e091311.
5. Yerke JR, Mireles-Cabodevila E, Chen AY, et al. Peripheral administration of norepinephrine: a
prospective observational study. Chest. 2024;165(2):348–355.
[6]. **Fernández-Ginés FD, Gómez-Sánchez MT, Sánchez-Valera M, et al. Safe administration of noradrenaline by the peripheral route: a systematic review. Farm Hosp.** [2]0[2][5];[4][9]([1]):T[4][6]–T[5][2].

O.#435

ACOMPAÑAMIENTO EN EL DUELO EN UNIDADES CRÍTICAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN ENFERMERA TRAS MUERTE SÚBITA

María Guzmán Pérez[1], Adrián Calvo Alonso[1], Claudia Roldán Cardeñosa[1], Marcos Crespo Tejero[2], Marta Cortés García[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita en entornos de cuidados críticos genera un impacto emocional intenso, tanto para los familiares como para los profesionales sanitarios implicados. Se estima que entre un 5 % y un 15 % de los pacientes atendidos en unidades críticas fallecen de manera inesperada, situación que puede favorecer la aparición de duelo patológico en familiares y estrés moral en el equipo de enfermería.
En este contexto, la enfermería juega un rol central debido a su proximidad al paciente y su presencia continua durante la atención. Los profesionales de enfermería son clave para ofrecer soporte emocional, comunicación efectiva y contención psicosocial, actuando como puente entre la familia y el equipo médico. Sin embargo, la práctica clínica en este ámbito muestra una notable variabilidad y carece de estandarización en los protocolos de actuación ante la muerte súbita, lo que puede afectar la consistencia y calidad del acompañamiento ofrecido.
Esta revisión sistemática tiene como objetivo sintetizar la evidencia científica reciente sobre estrategias y protocolos de enfermería dirigidos al acompañamiento familiar tras una muerte súbita en cuidados críticos, identificando intervenciones efectivas y áreas donde se requieren mejoras o investigaciones adicionales.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica reciente sobre estrategias y protocolos de enfermería para el acompañamiento en el duelo tras una muerte súbita en unidades de cuidados críticos, evaluando intervenciones, resultados y brechas de conocimiento.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de la literatura publicada entre 2018 y 2025, siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Las bases de datos consultadas fueron PubMed/MEDLINE, Scopus y CINAHL.
Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas y guías clínicas que describieran intervenciones de enfermería centradas en el acompañamiento familiar tras muerte súbita en adultos. Se excluyeron estudios pediátricos, editoriales, cartas al editor y trabajos que no se centraran en enfermería.
Se sintetizó la evidencia sobre el tipo de intervención, población objetivo y resultados evaluados, incluyendo satisfacción familiar, reducción de ansiedad y estrés, y eficacia del apoyo emocional ofrecido.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 15 estudios relevantes, de los cuales tres presentaban alta calidad metodológica. Entre los hallazgos más destacados:
La comunicación empática y estructurada de la mala noticia mejora la adaptación familiar al duelo y disminuye la ansiedad inicial.
La creación de protocolos liderados por enfermería, que incluyen seguimiento posterior al evento, incrementa la satisfacción familiar y contribuye a reducir complicaciones del duelo agudo.
La implementación de espacios seguros de acompañamiento y estrategias de contención emocional estandariza la práctica clínica y reduce el estrés del personal.
No obstante, se observó una elevada heterogeneidad en los enfoques utilizados y pocos estudios incluyen seguimiento longitudinal, lo que limita la generalización de los hallazgos y evidencia la necesidad de protocolos estandarizados y estudios multicéntricos que evalúen el impacto a largo plazo.
Se recomienda que los protocolos integren: comunicación inmediata de la noticia, acompañamiento presencial en la unidad, materiales informativos para familiares y seguimiento psicológico o social posterior. Esta aproximación aumentaría la eficacia y replicabilidad de la intervención.

CONCLUSIONES

La integración de protocolos estructurados de acompañamiento en el duelo en unidades críticas es esencial para garantizar un soporte familiar coherente y efectivo tras muerte súbita. Estos protocolos deben priorizar la comunicación empática inmediata, espacios seguros de acompañamiento y seguimiento post-evento.
Además, la formación continuada en habilidades comunicativas y psicosociales para el personal de enfermería debe considerarse una competencia fundamental en la práctica clínica de emergencias y cuidados críticos. Futuros estudios multicéntricos deberían evaluar el impacto de estos programas sobre la satisfacción familiar, la adaptación al duelo y la seguridad emocional del equipo a largo plazo.

O.#439

INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL TRIAJE DE URGENCIAS: EVALUACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE ENFERMERÍA Y SISTEMAS DE SOPORTE AUTOMATIZADOS

María Guzmán Pérez[1], Adrián Calvo Alonso[1], Alejandra Gayo García[1], Fernando Yagüe Fernández[2]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Clínico Universitario, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El triaje en los servicios de urgencias es un proceso crítico que permite priorizar la atención según la gravedad clínica, optimizar el uso de recursos y asegurar la seguridad del paciente. Tradicionalmente, esta tarea recae en el personal de enfermería, cuya experiencia y juicio clínico determinan la clasificación de cada paciente. Sin embargo, esta dependencia del criterio humano introduce variabilidad y puede verse afectada por sesgos, especialmente en contextos de alta presión asistencial.
En los últimos años, los sistemas de soporte basados en inteligencia artificial (IA) han emergido como herramientas complementarias para estandarizar el triaje. Mediante algoritmos predictivos y aprendizaje automático, estos sistemas sugieren la prioridad de los pacientes de manera objetiva, proporcionando una segunda opinión que puede orientar la toma de decisiones clínicas.
A pesar del potencial de estas tecnologías, persiste incertidumbre sobre la concordancia entre la IA y el triaje convencional realizado por enfermería, así como sobre su seguridad, aplicabilidad y aceptación en entornos clínicos reales. Evaluar sistemáticamente la evidencia disponible es clave para entender sus beneficios, limitaciones y retos asociados a la integración de IA en la práctica asistencial.

OBJETIVO

Analizar el grado de concordancia entre la priorización de pacientes realizada por enfermería y la sugerida por sistemas de soporte basados en inteligencia artificial en servicios de urgencias.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones PRISMA, consultando PubMed/MEDLINE, Scopus y CINAHL. Se incluyeron estudios originales publicados en los últimos cinco años que comparasen directamente el triaje realizado por enfermería con la clasificación proporcionada por sistemas de IA, utilizando escalas de prioridad reconocidas (SET, Manchester o similares).
La extracción de datos se centró en: tipo de algoritmo de IA, tamaño de muestra, criterios de triaje empleados, métricas de concordancia (kappa, sensibilidad, especificidad), impacto sobre el flujo asistencial y percepción del personal de enfermería respecto a la integración de estas herramientas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios revisados mostraron concordancia moderada-alta, con índices Kappa entre 0,65 y 0,82. Los sistemas de IA ofrecieron mayor consistencia en la clasificación de pacientes con urgencia intermedia, mientras que la concordancia fue ligeramente menor en casos críticos o leves, probablemente debido a la capacidad del juicio clínico para incorporar factores contextuales complejos que los algoritmos no capturan.
Además, la IA permitió identificar de forma temprana pacientes con riesgo de deterioro clínico que podrían haberse subestimado en el triaje manual, lo que refuerza su potencial para mejorar la seguridad del paciente. Los profesionales de enfermería valoraron positivamente estas herramientas como soporte para la toma de decisiones, subrayando que complementan, pero no reemplazan, la experiencia y el juicio clínico.
Entre las limitaciones detectadas destacan la heterogeneidad de algoritmos y criterios de triaje, el tamaño reducido de algunas muestras y la falta de seguimiento longitudinal. Asimismo, la integración de la IA en los flujos de trabajo hospitalarios sigue siendo limitada, evidenciando la necesidad de protocolos claros y formación específica para interpretar las alertas y recomendaciones generadas por estos sistemas.

CONCLUSIONES

Los sistemas de soporte basados en IA tienen un importante potencial para aumentar la consistencia y precisión del triaje en urgencias, complementando la labor del personal de enfermería. Su implementación puede mejorar la detección temprana de pacientes críticos y optimizar el flujo asistencial, pero su efectividad depende de una integración adecuada en los protocolos clínicos y de la capacitación del personal.
Se recomienda que la IA se utilice como herramienta de apoyo, reforzando la decisión clínica de enfermería sin sustituirla, y que se desarrollen estudios multicéntricos que evalúen su impacto en seguridad del paciente, eficiencia operativa y aceptación profesional. La combinación de juicio clínico y soporte tecnológico ofrece la mayor seguridad y eficiencia en la atención de urgencias.

O.#491

TRES AÑOS REDUCIENDO LA CONTAMINACIÓN DE LOS HEMOCULTIVOS EN URGENCIAS: FORMAR, OBSERVAR Y CORREGIR

Montserrat Rovira Arias, Montserrat Galan Brugarola, Zulema Muñoz Requena, Alba Riera Duran, Esther Paricio Claramonte, Sandra Torquemada Julve

Hospital universitari de Mataró, Mataró, España

INTRODUCCIÓN

La contaminación de los hemocultivos (H) es un indicador de calidad asistencial y un problema relevante en el ámbito hospitalario, especialmente en los servicios de urgencias (SU).
Desde hace más de diez años, nuestro hospital monitoriza de forma sistemática la tasa de hemocultivos contaminados (HC) en urgencias, unidades de hospitalización y UCI.
En el año 2022 se detectó en el SU una tasa de HC superior al 8%, claramente por encima del 3% recomendado por la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas, lo que motivó la implantación de una intervención formativa específica dirigida a las enfermeras.

OBJETIVO

Reducir la tasa de hemocultivos contaminados

MÉTODO

Estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo
Se analizó la evolución de la tasa de HC en un servicio de urgencias tras la implantación de una intervención formativa dirigida a las enfermeras.
La intervención incluyó sesiones formativas presenciales en todos los turnos y en la acogida de nuevas incorporaciones, un vídeo explicativo sobre la correcta técnica de extracción y pósteres recordatorios con los puntos a reforzar.
Durante los años 2023, 2024 y 2025 se realizó formación continuada y un seguimiento personalizado de las enfermeras con tasas de HC superiores a la media del servicio, basado en la revisión directa de la técnica de extracción y la corrección individualizada de las desviaciones detectadas.
La variable principal fue la tasa mensual de HC, monitorizada de forma continuada durante el periodo de estudio.
Las acciones formativas se iniciaron en septiembre de 2022.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La tasa de HC descendió del 8,8% en junio de 2022 al 4,4% en diciembre del mismo año.
Durante los años 2023, 2024 y 2025, con el mantenimiento de la formación y del seguimiento personalizado, se observó una reducción progresiva y sostenida de la tasa de HC, alcanzando un 2,95% al finalizar el año 2025.

CONCLUSIONES

La implantación de una intervención formativa estructurada y mantenida en el tiempo, junto con un seguimiento personalizado de las enfermeras, se asocia a una reducción sostenida de la tasa de hemocultivos contaminados en el servicio de urgencias, situándola por debajo del estándar recomendado. Esta estrategia resulta eficaz para mejorar la calidad asistencial y la seguridad del paciente.

O.#508

"DEL HUMO A LA VIDA". EL OXÍGENO DA VIDA

José Antonio Navarro López Del Castillo, Natalia Alfaro García, Carmen Fernández Suárez-Bustamante, Pedro Pablo Herrera González

Hospital Militar Gómez Ulla (Ministerio de Defensa), Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Una de las urgencias vitales consideradas como tiempo-dependiente que presenta una alta morbimortalidad a nivel cardiovascular y neurológico es la intoxicación por CO. Su tratamiento con OHB de forma precoz disminuye considerablemente el riesgo de complicaciones de índole neurológico. El papel de la enfermería es fundamental para administrar cuidados que garanticen seguridad y confort al paciente crítico dentro de cámara hiperbárica.

OBJETIVO

1. Describir los cuidados enfermeros en el paciente crítico con intoxicación por CO dentro de cámara hiperbárica a través de un caso clínico.
2. Justificar el uso de OHB de forma precoz en una intoxicación por CO.
3. Identificar las dificultades en el cuidado del paciente crítico dentro de cámara.

MÉTODO

A través de un caso clínico de mujer de 31 años de edad, inconsciente en su domicilio tras exposición a humo en espacio cerrado de forma intencionada. Como valoración primaria, presenta un nivel bajo de conciencia con una puntuación en la escala de Glasgow de 4, insuficiencia respiratoria, taquicardia y signos de hipoxia. La carbooximetría mostró niveles altos de CO. Ante dicha situación, los servicios de emergencia extrahospitalaria deciden intubación con secuencia rápida y traslado al Hospital La Princesa. Ante su inestabilidad y ausencia de respuesta, se decide traslado al Hospital Central de la Defensa para tratamiento con OHB en cámara hiperbárica. A su ingreso a cargo de este servicio y de UCI, la paciente presentaba IOT con VNI, acidosis metabólica grave y compromiso hemodinámico con necesidad de drogas vasoactivas y monitorización invasiva.

Se identificaron como principales problemas de enfermería la alteración del intercambio gaseoso, perfusión tisular ineficaz, riesgo de deterioro neurológico, riesgo de complicaciones asociadas a la oxigenoterapia hiperbárica y afrontamiento ineficaz relacionado con el intento autolítico.

Como intervenciones enfermeras, durante esta fase inicial, los cuidados enfermeros se centraron en el mantenimiento de la vía aérea, manejo de la ventilación mecánica invasiva, monitorización cardiorespiratoria continua y administración de forma segura de fármacos vasoactivos.

Para el tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica, se realizó una preparación exhaustiva de la paciente, comprobando la compatibilidad del material de electromedicina, asegurando la correcta fijación de dispositivos invasivos y garantizando la estabilidad clínica previa a la presurización. Durante la sesión, la enfermería realizó vigilancia estrecha neurológica y hemodinámica, control de la ventilación, detección precoz de barotrauma y coordinación continua con el equipo hiperbárico, teniendo en cuenta las limitaciones de espacio, los tiempos de compresión y descompresión y el riesgo inherente para el personal sanitario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras dos sesiones de oxigenoterapia hiperbárica, la paciente presentó una mejoría clínica progresiva, con resolución de la acidosis metabólica, normalización de los niveles de carboxihemoglobina, recuperación de la función cardíaca y mejoría neurológica. Fue extubada sin incidencias y dada de alta de cuidados intensivos, continuando seguimiento especializado.

CONCLUSIONES

La intoxicación grave por monóxido de carbono requiere una actuación enfermera precoz, coordinada y especializada. Los cuidados de enfermería durante la oxigenoterapia hiperbárica son fundamentales para garantizar la seguridad del paciente crítico y optimizar los resultados clínicos. Este caso pone de manifiesto la importancia del papel de enfermería en el manejo integral de las emergencias complejas y en la continuidad asistencial en entornos de alta complejidad.

O.#555

¿ESTÁ LA ENFERMERÍA PREPARADA PARA LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR INTRAHOSPITALARIA? REVISIÓN SISTEMÁTICA

Aintzane Beti Abad[1][2][3][4], Lorena Hernando Gorgojo[5][6], Nuria De Ríos Briz[1][7][4], Joan Blanco Blanco[8][9][10], Beverly Holland [1][1], Verónica Tíscar González[1][2][4]

1. IIS Biobizkaia, Barakaldo, España
2. Osakidetza, OSI Bilbao-Basurto, Bilbao, España
3. Universidad de Deusto, Bilbao, España
4. Academia de Ciencias de Enfermería de Bizkaia, Bilbao, España
5. IIS Bioaraba, Vitoria, España
6. Osakidetza, Escuela de Enfermería Vitoria-Gasteiz, Vitoria, España
7. Osakidetza, OSI Barakaldo-Sestao, Barakaldo, España
8. Facultat d'Infermeria i Fisioteràpia Universitat de Lleida, Lleida, España
9. GRECS-IRB Lleida Research Group, Lleida, España
10. CIBERFES Centro de investigación Biomédica en Red, Madrid, España
11. Providence Holy Cross Medical Center, Los Ángeles, Estados Unidos

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria es una urgencia vital en la que la precocidad y la calidad de la intervención resultan determinantes para la supervivencia y el pronóstico neurológico del paciente. En este contexto, el personal de enfermería desempeña un papel clave, ya que debido a su atención continuada son con frecuencia los primeros profesionales en identificar el evento e iniciar la reanimación cardiopulmonar.
La correcta aplicación de las recomendaciones vigentes depende, en gran medida, del nivel de conocimientos teóricos actualizados, tal como indican las guías internacionales de reanimación. Déficits en dichos conocimientos pueden comprometer la calidad de la atención y los resultados clínicos. Sin embargo, la evidencia disponible sobre el nivel de conocimientos del personal de enfermería es amplia, heterogénea y dispersa.

OBJETIVO

Sintetizar la evidencia científica internacional sobre el nivel de conocimiento del personal de enfermería en reanimación cardiopulmonar intrahospitalaria en población adulta.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA y registrada en PROSPERO. Se efectuó una búsqueda exhaustiva en PubMed, Scopus, CINAHL, Cochrane, PsycINFO, Joanna Briggs Institute, LILACS y Web of Science, abarcando los estudios publicados hasta julio de 2025.
Se incluyeron estudios originales que evaluaran conocimientos objetivos sobre reanimación cardiopulmonar en personal de enfermería del ámbito intrahospitalario, basados en guías publicadas a partir de 2010. Se excluyeron estudios centrados únicamente en habilidades prácticas, autopercepción de conocimientos y estudios con muestras no desagregadas por categoría profesional.
La selección de estudios, extracción de datos y evaluación de la calidad metodológica se realizaron de forma independiente por dos revisoras, resolviéndose las discrepancias mediante la intervención de una tercera revisora. La calidad metodológica se evaluó mediante las herramientas del Joanna Briggs Institute, estableciéndose como criterio de inclusión una puntuación mínima del 70%. Dada la heterogeneidad de diseños, instrumentos de medida y puntos de corte utilizados para definir conocimientos adecuados, se realizó una síntesis narrativa conforme a las recomendaciones SWiM.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 43 estudios realizados en 26 países, que analizaron conocimientos sobre reanimación cardiopulmonar intrahospitalaria en un total de 7.850 profesionales de enfermería. La evaluación se realizó mediante cuestionarios objetivos basados en guías internacionales vigentes, con variabilidad en el número de ítems, los contenidos evaluados y los puntos de corte empleados para definir un nivel adecuado de conocimientos, lo que limitó la comparabilidad directa entre estudios.
Los conocimientos basales fueron insuficientes en la mayoría de los estudios, con una elevada proporción de profesionales que no alcanzó los niveles mínimos de conocimiento establecidos por los propios autores, independientemente del punto de corte utilizado.
Quince estudios cuasiexperimentales evaluaron intervenciones formativas. Todos mostraron mejoras significativas inmediatas en los conocimientos tras la formación. No obstante, los estudios que incluyeron seguimiento temporal evidenciaron un descenso progresivo de los conocimientos entre los tres y seis meses posteriores a la intervención.

CONCLUSIONES

1. Los conocimientos del personal de enfermería en reanimación cardiopulmonar intrahospitalaria son insuficientes a nivel internacional.
2. Las intervenciones formativas mejoran los conocimientos a corto plazo.
3. Los conocimientos disminuyen de forma significativa pocos meses después de la formación.
4. Es necesaria una formación continuada con evaluaciones periódicas para mantener niveles adecuados de conocimiento.

O.#583

PODEMOS UTILIZAR EL ION CLORO-BICARBONATO COMO PREDICTOR DE LA ACIDOSIS METABÓLICA

Juan José Giménez Mediavilla, Javier Fernández Topham, Ignacio Pedrosa Domingo, Mª Carmen Castillo Ruiz De Apodaca

SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La acidosis metabólica es una alteración frecuente en pacientes con politraumatismo y parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH), y se asocia a un peor pronóstico. El cloruro (Cl-) y el bicarbonato (HCO3-) son aniones vinculados recíprocamente y partícipes directos de dicha acidosis metabólica. Un aumento de Cl reduce directamente la concentración de HCO3- y contribuye a la acidosis metabólica sin brecha aniónica. A pesar de ser factores contribuyentes reconocidos y relacionados entre sí, su impacto en los trastornos ácido-base en la fase prehospitalaria no se ha definido con claridad.

OBJETIVO

El objetivo principal de este estudio es el de comparar el papel como indicador del Cl y el HCO3- en la acidosis metabólica en pacientes con politraumatismos y pacientes con PCEH atendidos por un servicio de urgencias extrahospitalarios.

MÉTODO

Estudio observacional analítico retrospectivo con dos cohortes. Una primera con pacientes atendidos por PCEH y, otra, con pacientes atendidos por politraumatismos. Las variables independientes fueron Cl, HCO3- y el ratio Cl/ HCO3-. La variable dependiente fue la acidosis metabólica, definida como pH<7.35 y pCO2<45mmHg (el valor de HCO3- se ha omitido en esta clasificación por ser una de las variables independientes de estudio). Se obtuvieron medidas centrales y de dispersión para la descripción de la muestra, donde se empleó el t-test para variables continuas normalmente distribuidas y Mann–Whitney U para variables no normales. Tras estudiar la relevancia estadística, se obtuvo tanto el área bajo la curva ROC, como el punto de corte óptimo de las variables estudiadas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la cohorte PCEH, se incluyeron 56 pacientes. De ellos, 4 pacientes (7.14%), tenían acidosis metabólica en el momento de la analítica. De los pacientes con acidosis, el valor medio del HCO3- fue 15.55±6.05 mmol/L, Cl 103.5±7.05 mmol/L, Cl/ HCO3- 7.65±3.67. Entre los pacientes sin acidosis: HCO3- 21.97±5.62 mmol/L, Cl 104.29±5.34 mmol/L, Cl/ HCO3- 5.39±3.19.
En la cohorte de los pacientes politraumatizados, se incluyeron 33 pacientes. De ellos, 7 pacientes (21.21%), tenían acidosis metabólica en el momento de la analítica. De los pacientes con acidosis, el valor medio del HCO3- fue 17.24±4.03 mmol/L, Cl 107.71±3.73 mmol/L, Cl/ HCO3- 6.63±1.97. Entre los pacientes sin acidosis: HCO3- 23.13±6.56 mmol/L, Cl 106.4±3.39 mmol/L, Cl/ HCO3- 4.93±1.39.
En ambas cohortes, tanto el HCO3- (p=0.043 en el caso de PCEH y p=0.011 en los politraumatismos) como Cl/ HCO3- (p=0.029 en el caso de PCEH y p=0.007 en los politraumatismos) resultaron variables estadísticamente significativas. El Cl no fue significativo en ninguna de las cohortes (p>0.05). Tras realizar la regresión logística univariable, el HCO3- obtuvo un AUROC de 0.627 con un punto de corte óptimo de 19.41 mmol/L en la cohorte de las PCEH y un AUROC de 0.766 con un punto de corte óptimo de 16.94 mmol/L en la cohorte de los politraumatismos. De igual manera, el Cl/ HCO3- obtuvo un AUROC de 0.863 con un punto de corte óptimo de 8.52 en la cohorte de las PCEH y un AUROC de 0.85 con un punto de corte óptimo de 6.21 en la cohorte de los politraumatismos.

CONCLUSIONES

A pesar de la reducida base de datos, el Cl por sí mismo no parece contener información relevante sobre el estado metabólico del paciente; la relación Cl/ HCO3- sí parece arrojar resultados concluyentes en los que se puede afirmar que la combinación de estos dos parámetros clínicamente relacionados, indica en mayor medida la acidosis metabólica. La escasísima evidencia científica previa respecto al ratio Cl/ HCO3- , junto con los prometedores resultados obtenidos, permiten plantearse abrir una nueva línea de investigación en este ámbito con más pacientes incluidos, en el que se puedan confirmar los resultados y conclusiones arrojados en este estudio.

O.#653

CONSULTA ENFERMERA AUTÓNOMA EN URGENCIAS: REGISTRO UNIFICADO Y VALOR ASISTENCIAL

Yolanda Moreno Mateos, Felipe Rayo Lunar, Maite López Guerrero, Antonia Casado García, Noemi Morro González, Mª Dolores Buendia Ramírez

Hospital de Viladecans, Viladecans, España

INTRODUCCIÓN

El progresivo envejecimiento de la población se asocia a un aumento de la cronicidad, la pluripatología y la necesidad de cuidados continuos, lo que incrementa la frecuentación de los servicios de urgencias. Este aumento de la demanda asistencial se traduce en situaciones de saturación, con demoras tanto en el acceso a la primera atención como en la estancia del paciente en urgencias. La evidencia indica que entre el 30-40% de las consultas corresponden a procesos de baja complejidad o no urgentes, susceptibles de resolución mediante circuitos asistenciales específicos. Este escenario asistencial refuerza la necesidad de consolidar y evolucionar la consulta enfermera.

OBJETIVO

Objetivo general: Analizar los cambios organizativos y asistenciales producidos en la consulta enfermera autónoma y finalista del servicio de urgencias hospitalarias, coincidiendo con su implantación territorial en hospitales públicos de la comunidad.
Objetivos específicos: Describir el cambio organizativo necesario para su implementación, identificar los beneficios asistenciales en tiempos de atención y flujo de pacientes, y poner en valor el papel de la enfermería en la valoración clínica, toma de decisiones y resolución de procesos leves.

MÉTODO

En el contexto de la implantación territorial de la consulta enfermera autónoma, se constituyó un grupo de trabajo corporativo con representación de todos los hospitales del territorio y de atención primaria, con el objetivo de desarrollar la armonización de planes de cuidados estandarizados entre ambos niveles asistenciales. Paralelamente, se adecuó la estación de trabajo clínica para permitir un registro unificado y estandarizado de los cuidados enfermeros. El hospital fue designado como centro piloto para la implantación de este registro, justificado por su carácter pionero en el desarrollo de la consulta enfermera autónoma en el territorio.
Este proceso facilitó la participación activa de los profesionales en la identificación y propuesta de medidas de mejora a corto y largo plazo, reforzando el valor del rol competencial de la enfermería. Asimismo, se definió una formación oficial y transversal, en modalidad online, con prácticas clínicas y mentoría acreditada, orientada a la adquisición de conocimientos y habilidades avanzadas. Todo ello favoreció la motivación profesional y facilitó la incorporación progresiva de nuevos profesionales a la consulta de enfermería.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La consulta enfermera autónoma se implantó en 2019. Desde entonces, más de 5.000 pacientes anuales se han beneficiado del circuito asistencial. Durante 2025, en el horario establecido de la consulta (7:00–22:00 h, de lunes a viernes), la consulta de resolución enfermera atendió el 22% de los pacientes clasificados en triaje IV y V del servicio de urgencias. La distribución semanal mostró incremento los lunes y miércoles y descenso los viernes. Se observaron picos horarios entre 10–12 h y 16–18 h. Los motivos frecuentes fueron traumatismos leves, esguinces, lesiones menores, cólico renal y alergias. Tiempo medio inferior a 1,5 horas global. Los profesionales que ya desarrollaban su actividad en la consulta enfermera autónoma se beneficiaron de la formación oficial, lo que permitió la actualización y reafirmación de sus conocimientos, la estandarización de criterios clínicos y el refuerzo de sus competencias.

CONCLUSIONES

La consulta enfermera autónoma y finalista integrada en el servicio de urgencias hospitalarias se consolida como un modelo asistencial eficiente, favoreciendo la mejora de los circuitos de atención y la descongestión del servicio. Este modelo permite un uso más adecuado de los recursos disponibles, manteniendo elevados estándares de seguridad y calidad asistencial. Asimismo, contribuye a mejorar la accesibilidad, reducir los tiempos de permanencia en urgencias y optimizar la experiencia del paciente. Desde la perspectiva profesional, la consulta enfermera autónoma potencia el desarrollo competencial, incrementa la motivación del personal de enfermería y refuerza su papel en la gestión clínica de procesos.

O.#676

EFECTIVIDAD DE LA VÍA INTRANASAL EN AGITACIÓN PSICOMOTRIZ EN LA ATENCIÓN EXTRA HOSPITALARIA

Alberto Izcue Marijuan
Osakidetza, Vitoria, España

INTRODUCCIÓN

La agitación psicomotriz en el entorno extrahospitalario representa una situación clínica de alto riesgo, tanto para el paciente como para los profesionales sanitarios. Su manejo precoz es fundamental para prevenir lesiones, complicaciones neurológicas y metabólicas, así como para garantizar la seguridad de la intervención. Las benzodiazepinas, y en especial el midazolam, constituyen uno de los fármacos de primera línea en este contexto. Históricamente, la vía intramuscular ha sido la más utilizada en los servicios de emergencias. Sin embargo, el desarrollo y la evaluación de vías alternativas, como la administración intranasal, han despertado un creciente interés por sus posibles ventajas clínicas y operativas en situaciones de difícil abordaje. Sin embargo, la investigación sobre las ventajas y desventajas de la vía intranasal frente a otras en el contexto extrahospitalario es limitada.

OBJETIVO

Valorar la efectividad y la seguridad, tanto del paciente como del equipo asistencial, de las diferentes vías de administración de benzodiacepinas en el tratamiento de la agitación psicomotriz en adultos en el entorno extrahospitalario.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura. Se realizaron búsquedas en diferentes bases de datos incluyendo Medline, CINAHL y Pubmed. Las ecuaciones de búsquedas incluyeron diferentes vías de administración de benzodiazepinas para situaciones de agitación psicomotriz (convulsiones, intoxicación, agresividad...), y en un medio extrahospitalario. Los artículos se filtraron por los últimos 10 años y a la población adulta.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La búsqueda sistemática arrojó 290 artículos, de los cuales 65 se eliminaron por duplicados, 169 durante el cribado de título y resumen, y 15 tras la lectura completa. Finalmente se incluyeron 41 artículos en la revisión.
La evidencia analizada hasta el momento sugiere que el midazolam administrado por vía intranasal presenta una eficacia comparable o superior a la vía intramuscular en el control de la agitación psicomotriz. La vía intranasal se asocia a una absorción rápida y a una biodisponibilidad elevada de hasta el 134%, descrita incluso como superior a la obtenida por vía intramuscular para dosis equivalentes. Este efecto se ve favorecido por la rica vascularización de la mucosa nasal y por el potencial acceso directo al sistema nervioso central, lo que contribuye a un inicio de acción más precoz. Los efectos adversos descritos son escasos y generalmente leves, mostrando un perfil de seguridad favorable. Además, la dosis necesaria por vía intranasal suele ser inferior a la indicada en protocolos intramusculares. La rapidez de administración, junto con la eliminación del uso de agujas, reduce los riesgos para los profesionales y facilita un control más temprano de la actividad psicomotriz, lo que podría influir positivamente en la evolución clínica del paciente. Asimismo, se ha observado una reducción en la recurrencia de convulsiones durante las 24 horas posteriores a su administración.
Actualmente, diversos estudios se encuentran en fase de experimentación para el desarrollo de presentaciones de midazolam, especialmente intranasales, en dispositivos precargados y tipo pulverizador. Estas estrategias buscan mejorar la disponibilidad y disminuir los tiempos de administración, contemplando incluso su uso precoz por personal lego en contextos seleccionados. Esta revisión se encuentra actualmente en desarrollo y se prevé su finalización para mayo de 2026.

CONCLUSIONES

Los análisis preliminares sugieren que el midazolam intranasal se perfila como una alternativa eficaz, segura y rápida para el manejo extrahospitalario de la agitación psicomotriz, con potencial para optimizar los protocolos asistenciales actuales.

O.#2146

IMPLEMENTACIÓN DE ECOGRAFÍA VESICAL POCUS EN TRIAJE DE ENFERMERÍA PARA REDUCIR DAÑO EVITABLE EN URGENCIAS: PROPUESTA DE INNOVACIÓN ORGANIZATIVA

María Nomdedeu Martínez[1], Carmen Adell Fernández[1], Adolfo Brizuela Dolz[1][2], Alberto Herranz Yague[1][2], Arancha Ramos Miravet[1]

1. Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España
2. CEU Cardenal Herrera Castellón, Castellón, España

INTRODUCCIÓN

En los Servicios de Urgencias, el sondaje vesical y la obtención de muestra urinaria constituyen procedimientos frecuentes que, cuando se realizan sin confirmación objetiva de plenitud vesical, pueden generar daño evitable. Los intentos fallidos o los sondajes "secos" incrementan dolor, ansiedad, riesgo de lesión uretral, sangrado y potencial exposición infecciosa, además de producir demoras diagnósticas.

Este impacto adquiere especial relevancia en pacientes adultos vulnerables —particularmente oncológicos, inmunodeprimidos o frágiles— en quienes cada procedimiento invasivo innecesario supone mayor carga clínica y emocional.

La ecografía clínica a pie de cama (POCUS) permite verificar la distensión vesical de forma rápida, inocua y repetible. Sin embargo, su integración sistemática en el triaje de enfermería en población adulta continúa siendo excepcional. Proponemos transformar la práctica habitual incorporando una verificación ecográfica previa al procedimiento como estrategia activa de prevención de daño evitable.

Justificación

Nuestro Servicio de Urgencias atiende una proporción elevada de pacientes oncológicos, con mayor susceptibilidad a complicaciones derivadas de procedimientos repetidos. En este contexto, reducir intervenciones invasivas innecesarias constituye una prioridad asistencial.

La indicación de sondaje o recogida de muestra urinaria se basa habitualmente en criterios clínicos sin confirmación objetiva inmediata de plenitud vesical. Esta limitación puede conducir a sondajes sin drenaje efectivo, incremento del número de intentos, mayor dolor y malestar, aumento del riesgo de lesión uretral o infección, y retrasos en el circuito diagnóstico.

Disponemos de ecógrafo con sonda convex en el área de triaje, lo que permite implementar una estrategia de bajo coste orientada a seguridad y eficiencia. Este proyecto propone integrar la verificación ecográfica vesical protocolizada por enfermería como herramienta de prevención de daño evitable, dentro de un modelo estructurado de trabajo seguro y protocolizado, con delimitación competencial clara y supervisión médica.

Descripción

Se diseña un proyecto de innovación organizativa mediante metodología PDSA (Plan-Do-Study-Act), con evaluación prospectiva antes-después.

Ámbito: Triaje del Servicio de Urgencias hospitalario.

Población diana: Adultos con indicación de sondaje vesical o necesidad de muestra urinaria y sospecha de retención o duda de plenitud vesical, incluyendo subgrupo prioritario oncológico.

Intervención:

Enfermería de triaje realizará POCUS vesical con sonda convex siguiendo protocolo estandarizado: identificación vesical en planos transversal y longitudinal, confirmación anatómica inequívoca y clasificación operativa en tres categorías: vejiga suficientemente distendida, vejiga no suficientemente distendida o exploración no concluyente.

La actuación enfermera se limita a la adquisición de imagen y clasificación operativa, sin interpretación estructural patológica. La decisión clínica final corresponde al médico responsable.

Formación y calidad:

Se establece formación estructurada en fundamentos técnicos y seguridad, taller práctico supervisado, acreditación mediante evaluación directa tras número mínimo de exploraciones validadas y auditoría periódica de imágenes e incidencias.

Indicadores de impacto:

Tasa de sondajes "secos", número medio de intentos por procedimiento, tiempo desde indicación hasta drenaje o muestra válida, incidencias procedimentales y dolor percibido (NRS).

Discusión

Este proyecto propone un cambio cultural en la práctica asistencial: verificar antes de invadir. La incorporación protocolizada de POCUS vesical desde triaje introduce una medida preventiva concreta frente a daño evitable asociado a procedimientos rutinarios.

En pacientes oncológicos y frágiles, donde el impacto de cada intento fallido es mayor, la reducción de intervenciones innecesarias adquiere relevancia ética y clínica. La estrategia es de bajo coste, replicable y no amplía competencias diagnósticas, sino que fortalece el papel de enfermería en la prevención activa de riesgos.

Las principales limitaciones incluyen la ausencia de datos locales previos y la necesidad de mantener competencia técnica homogénea mediante control de calidad continuado. No obstante, la plausibilidad clínica, la disponibilidad tecnológica y la estructura de evaluación propuesta respaldan su implementación piloto.

La ecografía vesical protocolizada en triaje representa una innovación liderada por enfermería orientada a seguridad, eficiencia y humanización, con potencial para reducir daño evitable en Urgencias y mejorar la calidad asistencial en población vulnerable.

P.#10

REVISIÓN SISTEMÁTICA DEL USO DE LA VÍA INTRAMUSCULAR EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Oihane Izaga González, Miren Itziar Alcorta Lorenzo, Laura Rubio Mora, María Jesús Sánchez Fernández, Rosa María Pintado Sanz, David Díaz Hurtado
Osakidetza, San Sebastián, España

INTRODUCCIÓN

La vía intramuscular (IM) es utilizada de manera habitual en el entorno de las urgencias hospitalarias y extrahospitalarias para la administración de diferentes fármacos. En ocasiones, las creencias de los pacientes y los profesionales sobre la eficacia e inicio de acción de los medicamentos, no son las adecuadas respecto a lo que dice la evidencia científica.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es analizar la evidencia científica actual en relación a la administración de medicación por vía intramuscular en Servicios de Urgencias hospitalarios y extrahospitalarios.

MÉTODO

Para realizar la revisión sistemática, se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura bibliográfica en bases de datos como PubMed y Cochrane Library. Se incluyeron guías de Buenas Prácticas Clínicas, ensayos controlados aleatorizados (ECA), revisiones sistemáticas (RS) y metaanálisis publicados que analizaban la eficacia, seguridad y buenas prácticas asociada al uso de la vía intramuscular, independientemente del idioma en el que estuviesen publicados. Los estudios debían contener los siguientes Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS): “security”, “efectiveness” y “intramuscular injection” para poder ser incluidos. Además, se seleccionaron los estudios realizados en escenarios tanto hospitalarios como extrahospitalarios (emergencias o puestos de atención continuada).
Aquellos estudios que cumplían con los criterios de inclusión anteriormente descritos, fueron seleccionados según su relevancia y calidad metodológica mediante la doble lectura independiente. Dos revisores extrajeron los datos de los artículos seleccionados y se resolvió cualquier discrepancia mediante consenso.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras la revisión y lectura de los estudios, se incluyeron un total de 6 estudios en la revisión, que comprendían tanto ECA, estudios observacionales, revisiones sistemáticas y metaanálisis. Tras el análisis minucioso de cada uno de los artículos, se extrajeron los siguientes resultados:
1. Se afirma que hay una concepción errónea de que la absorción de los medicamentos por vía intramuscular garantiza niveles más altos y más rápidos del fármaco. También, se afirma que hay un efecto indirecto gastrolesivo de los medicamentos administrados por vía intramuscular debido al inhibición de las prostaglandinas1.
2. Se debe evitar combinar diferentes medicamentos en el mismo lugar de punción, así como mezclar diferentes medicamentos en una misma jeringa, siendo lo correcto utilizar un lugar de punción por cada medicamento a administrar2.
3. Se subraya la importancia de no realizar cambios de planos musculares para repartir el volumen de medicación administrada, ya que no existe evidencia suficiente de respalde la seguridad de esta maniobra3.
4. La inyección intramuscular ventroglútea es menos dolorosa que la administración dorsoglútea4. La inyección IM ventroglutea tiene como ventaja que está libre de vasos y nervios, y que el tejido subcutáneo es más delgado.
5. Se recomienda la administración de analgésicos, AINEs y corticoides por vía oral, ya que es más seguro y eficaz que la IM. Está justificada la administración de diclofenaco IM por dolor intenso por su eficacia analgésica y rapidez de acción5.
6. La eficacia analgésica para el dolor agudo moderado-severo de dosis única de los fármacos más usados, en comparación con placebo: es más eficaz utilizar ibuprofeno 400mg o naproxeno 500mg VO, que ketorolaco 30mg IM6.

CONCLUSIONES

La evidencia recopilada en esta revisión permite desmentir creencias que tenemos acerca del uso, eficacia y seguridad de la vía intramuscular, y nos aclara cuales son buena práctica clínica a la hora de la administración de los diferentes medicamentos por vía IM.

P.#61

ESTUDIO SOBRE LAS ZONAS DE CANALIZACIÓN DE LOS CATÉTERES PERIFÉRICOS EN URGENCIAS

Garazi Orrantia Azurmendi, Naiara Renteria Gil, Jokin Careaga Trapaga, María José Cortés Martin, Ane Elcinto Santos, Laura Serna Cantero

OSI Bilbao-Basurto. Hospital de Basurto, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

La inserción de un catéter venoso periférico (CVP) es el procedimiento hospitalario invasivo más común, asociándose con una tasa de complicaciones del 35% al 50%. Las guías de práctica clínica (Seinav, Flebitis Zero) y la evidencia recomiendan la inserción en las extremidades superiores, priorizando las zonas mas distales (mano, antebrazo) y evitando las áreas de flexión. La canalización en la flexura limita el movimiento y aumenta el riesgo de extravasación y flebitis mecánica.

OBJETIVO

El objetivo principal fue evaluar la utilización de las zonas de canalización de CVP en el servicio de Urgencias. Nuestra hipótesis es que la canalización del catéter venoso periférico se realiza con mayor frecuencia en la fosa antecubital en comparación con las zonas recomendadas (mano, antebrazo).

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal durante un mes (abril de 2025). La población a estudio incluyo a pacientes de 18 a 99 años portadores de CVP ubicados en zona ambulatoria, boxes y observación de la Urgencia. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, zona de canalización (Mano, Antebrazo, Flexura), motivo de consulta, numero de intentos y nivel de dolor. El tamaño muestral fue de 167 pacientes. La recolección de datos fue durante 27 turnos (9 mañanas, 9 tardes, 9 noches) mediante observación directa y cuantificación de la zona de canalización en turnos específicos de mañana (13h), tarde (19h) y noche (00h). Los datos han sido analizados mediante estadística descriptiva.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 167 zonas de canalización. La muestra se compuso de un 51,50% (86) de mujeres y un 48,50% (81) de hombres. En cuanto a la distribución general, el antebrazo fue la zona más utilizada con un 35,93% (60 catéteres), seguido de la mano con un 34,13% (57) y la flexura con un 29,34% (49). Si nos centramos en la ubicación de los pacientes en el servicio de Urgencias, en triage predominó la canalización en la mano(34), en boxes el antebrazo(27) y en observación la flexura(9). Según la edad, en los rangos de 36-50 y 51-65 años la mano(28) fue la localización más utilizada. En los mayores (65-99 años), la zona predominante fue el antebrazo (37), mientras que en los rangos de 18-25 y 26-35 años, la flexura (12) fue la localización más frecuente o igualada con la mano.

CONCLUSIONES

La hipótesis que planteaba una mayor frecuencia de canalización en la fosa antecubital no se sostiene con los datos. La flexura fue la zona menos utilizada (29%), mientras que las zonas recomendadas (mano y antebrazo) concentraron la mayoría de los procedimientos (69%). Existe una fuerte adherencia general a las recomendaciones de canalizar las vías venosas en las extremidades superiores (Mano:34%, Antebrazo: 35%). La práctica se centra en el antebrazo (35%) y la mano (34%) de forma casi equitativa, indicando que el personal de urgencias prioriza conscientemente las zonas de menor riesgo de complicación y mayor facilidad de fijación. A pesar de la tendencia positiva, casi tres de cada diez catéteres (29%) se insertan en la flexura. Este porcentaje, aunque es el más bajo, representa un margen de mejora crucial para la seguridad del paciente, buscando reducir aún más la colocación en zonas de flexión que pueden limitar el movimiento y aumentar el riesgo de flebitis mecánica.

P.#198

USO DEL CATÉTER PERIFÉRICO LARGO DE INSERCIÓN ECOGUIADA EN URGENCIAS

Cristian Sánchez Morales, Macarena Trueba Piñeiro, Naiara Renteria Gil, Raúl Aveleira Macias, Alejandra López Villafranca, Laura Angulo Carrasco
Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

La inmensa mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencia precisan de al menos un acceso venoso periférico seguro y fiable. Factores como: fragilidad por enfermedades crónicas, uso de drogas parenterales, obesidad, anasarca, condiciones locales adversas, etc., dificultan o imposibilitan la canalización. Los ultrasonidos permiten al personal de enfermería capacitado acceder a vasos imposibles de identificar mediante visualización directa o palpación, especialmente en pacientes de difícil acceso vascular (DIVA). Sin embargo, la longitud de los catéteres periféricos cortos puede no ser la adecuada para estos vasos, habitualmente más profundos, y los catéteres de inserción con técnica Seldinger directa o modificada tampoco parecen la mejor opción por operatividad.
Los catéteres periféricos largos (CPL) de poliuretano de 8 o 10 cm insertados con técnica por encima de la aguja pueden resolver ambos problemas.

OBJETIVO

Determinar si el uso de estos CPL es seguro y fiable en la urgencia de un hospital terciario.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de 196 pacientes durante el periodo 2023-2024 en el servicio de urgencias de un hospital terciario aprobado por el comité ético de investigación. Se analizaron datos demográficos, motivo de inserción, tasa de éxito, zona y tercio de inserción, días de uso, motivo de retirada y diagnóstico. Se aplicaron criterios de estandarización previamente definidos. Los datos relevantes se obtuvieron de los registros informáticos de enfermería.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La edad media de la muestra fue de 68,1 años (Mediana 70). El 51,6% eran mujeres (48,4% hombres), con una Moda para la Pirámide de Kaiser de 4.
Se obtuvo un éxito de inserción del 86,3%.
En el 68,8% de los casos el motivo de uso fue por ser paciente DIVA, el 29,0 % por tener en su tratamiento algún fármaco potencialmente irritante o previsión de antibiótico endovenoso por más de 5 días, el 2,1% por motivos varios.
La duración media del dispositivo, excluyendo a los pacientes que se les retiró el dispositivo al darle de alta desde la urgencia en menos de 24 horas, fue de 7,98 días (máximo 29 días), con una Mediana de 6 y una Moda de 5.
Por rangos, el 34,4% estuvo insertado entre 1 y 4 días, el 31,2% entre 5 y 7, el 25,8% entre 8-15 y el 8,6% más de 15 días.
Respecto a la vena de elección el 77,4% fue la basílica, el 16,1% el antebrazo y el 3,2% tanto en la braquial como en la cefálica. En la zona del brazo (basílica) el 52,8% de los casos se usó la zona central, en el 15,3% en la distal, en el 9,7% en la proximal y en un 22,2% no se registró.
En cuanto al motivo de retirada, en el 81,2% de los casos fue por Alta, Fin de tratamiento o exitus, en el 7,2% por complicación del catéter, el 4% por extracción accidental, el 3,4% por precisar otro tipo de catéter y un 4,2% por otros motivos. Las complicaciones fueron por obstrucción (3,5% del total de catéteres insertados), extravasación/infiltración (2,8%) y trombosis (0,9%).
El análisis por diagnóstico muestra que las patologías infecciosas son las más representadas (45%) y solo la Sepsis representa el 17% de los casos. Destaca que la sepsis y la patología digestiva presentan mayor proporción de complicaciones relacionadas con el catéter, mientras que la patología neurológica se asocia a mayor riesgo de extracción accidental (40%).

CONCLUSIONES

La mayoría de catéteres finaliza su uso por motivos programados o esperables y no por complicación. La tasa de complicaciones está dentro de los estándares de calidad y comparable a estudios internacionales. La tasa de éxito de canalización es alta. Por tanto, el CPL ofrece un perfil seguro, estable y eficiente en práctica clínica real.

P.#279

DISPOSITIVO SUPRAGLÓTICO EN EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA. LIDERAZGO ENFERMERO

José Antonio Navarro López Del Castillo
Hospital Militar Gómez Ulla (Ministerio de Defensa), Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El control y manejo de la vía aérea en extrahospitalaria, es crucial para la supervivencia en un paciente en PCR. Prácticamente todos los organismos y asociaciones Nacionales e Internacionales, recomiendan la intubación endotraqueal como primera opción realizado por personal entrenado y experto con un máximo de 3 intentos, pero, ¿qué ocurre con el personal poco entrenado o inexperto en la intubación que tiene que enfrentarse a situaciones críticas donde el abordaje de la vía aérea supone un desafío? Cada vez más, la figura del personal de enfermería tiene mayor presencia en extrahospitalaria como es el caso de los SVAE o la enfermería militar. Por ello, conocer otra alternativa para resolver la situación, disminuiría la morbimortalidad y aumentaría los niveles de supervivencia. Los dispositivos supragóticos han venido para quedarse.

OBJETIVO

El objetivo es este póster es justificar el uso de dispositivos supraglóticos como primera opción por personal no experto en el manejo y control de la vía aérea.

MÉTODO

Se ha realizado una revisión bibliográfica con búsqueda de evidencia científica siguiendo la declaración PRISMA en bases de datos como PubMed, Scielo y Cochrane además de guías del TCCC y SEDAR (Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación).
Criterios de inclusión:
- Estudios de alta evidencia científica: Ensayos clínicos aleatorizados, metaanálisis, revisiones sistemáticas y estudios prospectivos.
-En español e inglés
- 5 años de antigüedad
Criterios de exclusión:
- Estudios de baja evidencia científica: opinión de expertos, casos y controles
-Más de 5 años de publicación
- Artículos no accesibles.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos de los diferentes estudios analizados, demuestran que el uso de los DSG de segunda generación, como la LMA Supreme y la Igel, por personal no entrenado es eficaz, rápido y sencillo. Un ensayo clínico piloto ha demostrado que no hay diferencia significativa en la capnografía en pacientes ventilados con DSG frente a TET. Además, un estudio del año 2022 que comparó la LMA Proseal con la IGEL, no ha demostrado diferencias significativas respecto a su colocación. Incluso, los tiempos de inserción fueron menores en el caso de Igel. La nuevas guías de ERC 2025 así como las del TCCC defienden el uso de la mascarilla Igel por delante de cualquier otro dispositivo supraglótico. En ambientes hostiles, el uso de la mascarilla Igel puede ser ventajoso dado el éxito en su inserción al primer intento, asociado a menor riesgo de hipoxia y sin apenas complicaciones.

CONCLUSIONES

El uso de DSG por parte del personal de enfermería para el control y manejo de la vía aérea en ambiente extrahospitalario es seguro, rápido y eficaz hasta un aislamiento definitivo de la misma. Permite dar confianza y autonomía al personal de enfermería mejorando resultados en la supervivencia de los pacientes. Los dispositivos de segunda generación, como LMA Supreme o Igel han demostrado ser eficaces y seguros en la ventilación destacando por su rápida inserción.

P.#381

"TREMENDO DELIRIO POR UN COLIRIO". SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO SECUNDARIO A ATROPINA SUBLINGUAL

Isabel María González Menéndez, Mónica De La Villa Santoveña, María Paz Cifuentes Valdés, César Zapico Palacios

Fundación Hospital de Jove, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un hombre de 82 años con antecedentes de enfermedad de Parkinson idiopática, depresión de larga evolución ,hernia de hiato, diverticulosis sigmoidea, cardiopatía hipertensiva y parálisis de cuerda vocal idiopática, sin alergias medicamentosas conocidas y en tratamiento crónico con Levodopa/carbidopa, Sertralina ,Mirtazapina , Adiro , Amiodarona, Furosemida y Jardiance entre otras.

Acude al servicio de urgencias, traído por su hija por presentar disnea brusca tras la ingesta, rubor facial y discurso incoherente, encontrándose previamente bien en su estado basal.

A su llegada a urgencias, paciente disneico con aumento marcado del trabajo respiratorio, con frecuencia respiratoria 38/45 respiraciones por minuto ,discurso incoherente, agitación psicomotriz, cifras de hipertensión arterial, taquicardia y febrícula (37.7ºC).

Se realiza extracción de analítica completa con gasometría arterial, Hemocultivos, sistemático y cultivo de orina, antigenurias, PCR de virus respiratorios , radiografía de tórax y electrocardiograma.

En la exploración física destacaban midriasis bilateral arreactiva, eritema facial y de extremidades, con vasodilatación cutánea marcada, así como signos de distress respiratorio.

Durante la anamnesis dirigida se identificó la introducción reciente de atropina 1% en gotas oftálmicas, administradas vía sublingual como tratamiento de la sialorrea. El inicio de la clínica coincidió con la administración matutina del fármaco y posterior ingesta alimentaria, orientando el cuadro hacia una toxicidad anticolinérgica.

Ante la sospecha clínica de síndrome anticolinérgico, se instauran medidas de soporte en urgencias con monitorización hemodinámica y oxigenoterapia, además de la administración de 3 bolos consecutivos de Neostigmina intravenosa (dada la no disponibilidad inicial de Fisostigmina). Tras esto se observa mejoría de la vasodilatación, taquicardia y taquipnea, persistiendo la midriasis y el cuadro confusional.

Ante la respuesta parcial al tratamiento inicial, se inicia tratamiento con Fisostigmina, procediendo a administrar 2 mg intravenosos, con mejoría del estado neurológico.

En la analítica urgente se objetivó deterioro de la función renal, elevación de proteína C reactiva e insuficiencia respiratoria parcial

El paciente precisa ingreso en Unidad de Cuidados intermedios, se realiza antibioterapia y corticoterapia por sobreinfección respiratoria por probable microaspiraciones.

Tras mejoría de la insuficiencia renal que presentaba al ingreso, la mejoría de la insuficiencia respiratoria con la reducción progresiva de la oxigenoterapia y la normalización de las cifras de tensión arterial, es dado de alta a unidad de hospitalización, con mejoría clínica progresiva en los días posteriores.

La evolución posterior fue favorable tras la retirada del fármaco y las medidas instauradas.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto que la atropina, incluso administrada por vías no convencionales y a dosis aparentemente bajas, puede producir toxicidad sistémica grave, especialmente en pacientes ancianos y pluripatológicos.

Así mismo pone de manifiesto la importancia del reconocimiento precoz del síndrome anticolinérgico en urgencias y el inicio temprano del tratamiento específico.

P.#397

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ SECUNDARIA A RETENCIÓN URINARIA DIAGNOSTICADA MEDIANTE ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA

María Jesús Sánchez Fernández, Marta Palma Álvarez, Xabier Lasa Aramburu
Hospital Donostia, Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de avanzada edad que acude al servicio de urgencias por un cuadro de agitación psicomotriz de inicio agudo, que dificulta la valoración clínica inicial. La paciente había sido dada de alta hospitalaria por ictus con secuelas neurológicas.
Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial mal controlada, fibrilación auricular no anticoagulada, diabetes mellitus tipo 2 y antecedente de ictus isquémico, con secuelas consistentes en afasia y hemiplejia derecha, lo que condiciona una importante limitación para la comunicación verbal y la expresión del malestar.
A su llegada presentaba cifras de tensión arterial elevadas , frecuencia cardíaca en limite alto de la normalidad, saturación de oxígeno conservada, normotermia y glucemia capilar dentro de la normalidad . Desde el punto de vista neurológico se encontraba alerta y desorientada, con afasia mixta de predominio sensitivo, sin objetivarse focalidad neurológica aguda nueva respecto a su situación basal, comprendiendo órdenes simples pero no complejas. La exploración física inicial se vio limitada por el estado de agitación. Se objetivó un estado de agitación psicomotriz importante, sin posibilidad de recabar anamnesis directa debido a la afasia. No se evidenció focalidad neurológica aguda nueva respecto a su situación basal. La exploración física inicial resultó limitada por la falta de colaboración.
Ante la sospecha de una causa orgánica no neurológica como desencadenante del cuadro, se realizó una valoración integral de enfermería, considerando factores frecuentes en pacientes neurológicos con dificultad para expresar dolor o disconfort. Se decidió la realización de ecografía clínica a pie de cama, objetivándose una vejiga marcadamente distendida, compatible con retención urinaria aguda.
Se procedió a sondaje vesical, con salida inmediata de un volumen urinario significativo. Tras la descompresión vesical, se observó una mejoría progresiva y evidente del estado de agitación, lo que permitió una reevaluación clínica adecuada y descartó la necesidad de sedación farmacológica o de pruebas complementarias urgentes de origen neurológico.

CONCLUSIONES

La agitación psicomotriz en pacientes con patología neurológica previa y limitaciones para la comunicación representa un reto diagnóstico frecuente en los servicios de urgencias. En estos casos, la identificación precoz de causas orgánicas potencialmente reversibles resulta fundamental para evitar intervenciones innecesarias.
La ecografía clínica a pie de cama, realizada en este caso como parte de la valoración enfermera , se mostró como una herramienta rápida, segura y eficaz para el diagnóstico de la retención urinaria. Su utilización permitió resolver el cuadro de forma precoz, mejorar la seguridad del paciente y optimizar la calidad de la atención en urgencias.
Declaración ética:
Datos completamente anonimizados conforme a normativa vigente en materia de protección de datos (Reglamento UE 2016/679 y Ley Orgánica 3/2018); no se incluyen elementos que permitan la identificación directa o indirecta de la paciente.

P.#401

GESTIÓN ENFERMERA DE CONFLICTOS EN LA ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA: SERIE DE TRES CASOS EN UNIDADES DE SOPORTE VITAL AVANZADO

Adrián Calvo Alonso[1], Marta Zarzalejos Ruiz[2], Paula García Cámara[3], María Guzmán Pérez[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España
3. Summa 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La atención extrahospitalaria se desarrolla en escenarios de alta exigencia, caracterizados por la urgencia clínica, la incertidumbre y la interacción constante con pacientes, familiares y equipos interprofesionales. En este contexto, la aparición de situaciones de conflicto es frecuente y representa un riesgo tanto para la seguridad del paciente como para la del equipo, pudiendo comprometer la continuidad y calidad de la asistencia.
La enfermería desempeña un papel estratégico en la detección temprana y la gestión efectiva de estos conflictos, gracias a su cercanía con el paciente, su liderazgo natural en la coordinación del equipo y su capacidad de comunicación. El desarrollo de habilidades no técnicas —como la escucha activa, la negociación, la comunicación estructurada y la priorización de tareas— es clave para prevenir la escalada de conflictos y garantizar intervenciones seguras. La evidencia disponible destaca que la formación en estas competencias mejora la cohesión del equipo, reduce errores y permite adaptarse de forma más eficiente a situaciones críticas en entornos extrahospitalarios.

OBJETIVO

Analizar tres casos de conflicto ocurridos durante la asistencia extrahospitalaria en unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) y describir la intervención enfermera implementada para su resolución.

MÉTODO

Se presentan tres casos clínicos seleccionados por su relevancia y diversidad en cuanto al tipo de conflicto:
- Conflicto con un familiar durante la asistencia a un paciente crítico.
- Paciente agitado con negativa a recibir atención.
- Conflicto intraprofesional en un contexto de alta carga asistencial.

Para cada caso se identificó: el tipo de conflicto, los riesgos asociados, la intervención enfermera realizada, los resultados obtenidos y los aprendizajes clave derivados de la experiencia. El análisis se centró en cómo la enfermería actúa como agente modulador en la asistencia, aplicando habilidades de comunicación, liderazgo y coordinación del equipo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En los tres casos, la intervención enfermera se reveló como determinante para mantener la seguridad y la eficiencia asistencial.
Conflicto con familiar: Se aplicó comunicación calmada, estructurada y empática, validando las emociones del familiar y transmitiendo información clara sobre la asistencia. Esto permitió reducir la tensión y garantizar la continuidad del cuidado al paciente crítico.
Paciente agitado y reacio a la asistencia: La enfermería anticipó riesgos potenciales, implementó estrategias de desescalada verbal y coordinó al equipo para intervenir de forma segura, evitando el uso de medidas coercitivas y asegurando la aceptación progresiva del tratamiento.
Conflicto intraprofesional: El liderazgo enfermero se centró en la priorización de tareas, la redistribución de funciones y la comunicación directa para reducir la tensión interna, manteniendo la cohesión y la eficacia del equipo ante la alta carga asistencial.
Estas intervenciones evidencian que la comunicación efectiva, el liderazgo compartido y la anticipación de riesgos son elementos esenciales para la gestión de conflictos en unidades de emergencias extrahospitalarias. Además, la actuación enfermera contribuye de forma directa a la seguridad del paciente, al desempeño del equipo y a la organización global de la asistencia.

CONCLUSIONES

Los conflictos son frecuentes en la práctica extrahospitalaria y representan un desafío importante para la seguridad y eficiencia asistencial. La enfermería desempeña un rol crítico en su identificación y resolución, aplicando habilidades de comunicación, liderazgo y coordinación que permiten asegurar la continuidad y calidad de la asistencia.
Se recomienda la inclusión sistemática de formación específica en manejo de conflictos, comunicación avanzada y liderazgo en los programas de capacitación de enfermería de emergencias. Futuros estudios podrían evaluar la efectividad de programas estructurados de entrenamiento en gestión de conflictos y su impacto directo en la seguridad y desempeño de los equipos de Soporte Vital Avanzado.

P.#412

EXPERIENCIA DEL RESCATE EN EL MEDIO HOSTIL. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Julia De La Figuera Bayón, Elena Gómez Del Pulgar Carrillo, María Del Carmen Bolibar García, Javier Postigo Sánchez, Miguel Ángel Pereda Ruiz, Ismael Muñoz Muñoz

SUMMA 112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los accidentes en el medio hostil han sufrido un incremento en los últimos años debido al auge de los deportes de aventura. La asistencia integral in situ con unos cuidados de emergencia de calidad en el rescate es fundamental para disminuir la morbimortalidad. Para ello es imprescindible conocer la experiencia de las personas rescatadas, ya que es un indicador clave de la atención sanitaria. Dentro de la experiencia, la comunicación, el dolor y el trabajo en equipo aparecen como determinantes, aunque no hay estudios publicados en el medio hostil.

OBJETIVO

Conocer la experiencia de las personas rescatadas en medio hostil, y analizar el rescate a personas en el medio hostil.
Conocer la experiencia de los equipos de rescate y sanitarios que intervienen en este medio.
Caracterizar los rescates realizados en el entorno hostil durante el año 2025.

MÉTODO

Para llevar a cabo el proyecto se realizará un estudio de método mixto CUAL+cuan. fenomenológico interpretativo y observacional descriptivo prospectivo a lo largo del 2025. Para el componente cualitativo se realizarán entrevistas a personas rescatadas durante el 2025 y grupos de discusión del equipo de rescate y profesionales sanitarios implicados. Se realizará un muestreo intencional por propósito hasta llegar a la saturación del discurso. Para el análisis de los datos se realizará análisis temático del contenido latente del discurso, guiado por la propuesta de Braun y Clarke.Se realizará apoyado por el uso de software para el análisis de datos cualitativos Atlas.ti® versión 23. Para garantizar la calidad del estudio se seguirá la guía de la propuesta COREQ.
Para el componente cuantitativo se registrará el dolor como variable dependiente y como independientes se registrarán relacionadas con los cuidados proporcionados y con el proceso de atención en el rescate. Los datos necesarios se obtendrán a través de un registro realizado ad hoc en el que se incluirán las variables descritas. Se utilizará la aplicación estadística informática Statistical Package for Social Sciencies (SPSS) ®para Windows® versión 29. Se realizará análisis descriptivo e inferencial de los datos.
Para las variables cualitativas se obtendrán los valores absolutos y porcentajes. Para las cuantitativas se calculará la media con su desviación estándar, cuando se distribuyan de forma normal y mediana con rango intercuartílico con distribuciones diferentes a la normal. La comparación de variables se realizará con el test de chi cuadrado para las cualitativas y para cuantitativas el test de la t de Student. Para establecer correlaciones se utilizará obtendrá el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman en función de la normalidad de las variables. El análisis estadístico se realizará con un intervalo de confianza del 95%, por lo que se considerarán valores significativos aquellos cuya p fuese < 0,05.
Estudio aprobado por comité de ética.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El proyecto está en fase de obtención de resultados, por lo que de momento no se pueden presentar. Al ser un método mixto CUAL+cuan los resultados obtenidos en cada una de las metodologías descritas se integrarán buscando la conformación de hallazgos comunes. Dicha integración se planteará de tal manera que se consiga el objetivo propuesto de conocer la experiencia del rescate de personas en el medio hostil. Se espera que los resultados ayuden a mejorar la dinámica de trabajo de equipo, entender qué necesidades tienen las personas que son rescatadas, para que podamos orientar nuestros cuidados a mejorar la experiencia en los rescates,

CONCLUSIONES

La realización de estudios mixtos contribuye a generar un mayor, mejor y más profundo conocimiento, mejorando los cuidados y aumentando la calidad y seguridad de los mismos.
El colocar a las personas en el centro del cuidado nos permite mejorar nuestra atención sanitaria.

P.#554

MÁS ALLÁ DEL TRIAJE: IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN ENFERMERA EN UNA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A GAS REFRIGERANTE PROPANO

Ana María Sánchez Codesido, María Goretti Gelonch Roca
Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años que acude en tres ocasiones al servicio de urgencias por sintomatología general persistente en relación con exposición laboral a gas refrigerante.
En la primera consulta, el paciente refiere mareo tras exposición accidental a gas liberado durante su jornada laboral. A la valoración enfermera presenta buen estado general, sin hallazgos relevantes en la exploración. Se administra oxigenoterapia con mascarilla con reservorio a alto flujo y permanece en observación en el servicio de urgencias durante seis horas, siendo dado de alta tras estabilidad clínica.
Al día siguiente reconsulta por persistencia de los síntomas, destacando cefalea de predominio parietal de intensidad moderada-alta, acompañada de náuseas y mareo. Durante la valoración enfermera, el paciente refiere haber estado expuesto el día previo durante aproximadamente diez horas a gas refrigerante en su lugar de trabajo. A la valoración presenta buen estado general, sin signos de dificultad respiratoria ni focalidad neurológica . Se realizan pruebas complementarias, incluyendo analítica sanguínea y electrocardiograma, sin hallazgos relevantes. Tras tratamiento sintomático y observación clínica, se decide el alta por mejoría.
Posteriormente, el paciente acude por tercera vez por empeoramiento del cuadro, con malestar general, cefalea persistente, náuseas, vómitos, mareo, somnolencia, prurito faríngeo y ocular, y alteración del gusto. En la valoración enfermera dirigida, explica que durante tareas de reparación de una cámara frigorífica en su centro de trabajo se produjo la liberación de gas refrigerante (R-290 y nitrógeno) en el espacio donde desempeñaba su labor, permaneciendo expuesto entre las 11:00 y 13:00 horas y de 15:00 a 21:00 horas. Refiere que continuó trabajando tras recibir información errónea de que el gas no era tóxico.
Ante la persistencia del cuadro y la sospecha de intoxicación por inhalación, se realizó consulta con el Servicio de Información Toxicológica, reforzándose la indicación de cese definitivo de la exposición y medidas de soporte. A la valoración presenta buen estado general y saturación de oxígeno conservada. La exploración otorrinolaringológica, las pruebas analíticas y la radiografía de tórax no muestran alteraciones. Tras el cese de la exposición, el paciente presenta evolución favorable.

CONCLUSIONES

La exposición ocupacional prolongada a gas refrigerante puede producir sintomatología inespecífica, favoreciendo la infravaloración del riesgo y la repetición de consultas en urgencias. Este caso pone de manifiesto la importancia de la valoración enfermera integral y de la identificación precoz del origen laboral del cuadro en pacientes con clínica persistente. La educación sanitaria, la consulta a recursos especializados y la prevención de la reexposición constituyen intervenciones clave de enfermería para mejorar la seguridad del paciente y evitar complicaciones.

P.#713

BAJO LA SOMBRA DEL CÓLICO NEFRÍTICO

Sergio Francisco Sampedro[1], Irene García España[1], María Reinares Sánchez[1], Gabriel Cozar López[2], Agustín Bardají Paredes[1], Patricia Bernaldo De Quirós Plaza[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

1. EXPOSICIÓN DEL PACIENTE A LA LLEGADA
Varón de 58 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario por sus propios medios. Presenta una afectación marcada del estado general: inquietud motora, diaforesis fría y facies de dolor agudo. El paciente describe un dolor lancinante localizado en la fosa renal derecha, de aparición súbita, con irradiación hacia el hipogastrio y la región inguinal. Entre sus antecedentes personales destaca una Diabetes Mellitus tipo 2 con mal control metabólico y obesidad grado I. Puntúa su dolor con un 9/10 en la Escala Visual Analógica (EVA).
2. VALORACIÓN EN TRIAJE
Tras la recepción, el motivo de consulta es tipificado como "cólico nefrítico" y se le asigna un Nivel 3 (Urgente). No obstante, la valoración enfermera inicial detecta una palidez mucocutánea y una taquicardia desproporcionada respecto al nivel de dolor referido. Esta agudeza clínica, basada en la detección precoz de signos de hipoperfusión, motiva su paso inmediato a una cama monitorizada, evitando esperas innecesarias en sala que habrían condicionado drásticamente el pronóstico vital.
3. VALORACIÓN EN LA UNIDAD DE URGENCIAS
Una vez en el box, se procede a la monitorización de constantes vitales para establecer la estabilidad clínica:
· Frecuencia Cardíaca: 118 lpm
· Tensión Arterial: 105/60 mmHg (PAM 75 mmHg)
· Temperatura: 38.3 ºC
· Frecuencia Respiratoria: 24 rpm
· Saturación de 02: 94%
La presencia de fiebre en el contexto de una sospecha de litiasis renal desplaza el enfoque diagnóstico hacia un foco séptico. Ante la posibilidad de una pielonefritis obstructiva o una sepsis de origen urológico, se inicia una valoración sistemática siguiendo el algoritmo ABCDE.
4. EXPLORACIÓN Y HALLAZGO CLÍNICO
Tras asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación adecuada, la exploración alcanza el punto E (Exposición y control del entorno). Se decide realizar una inspección meticulosa de la zona inguinal y genital, buscando el foco del dolor irradiado. Es en este momento cuando se descubre la verdadera emergencia: la piel del periné y la base del escroto presentan un eritema violáceo con edema a tensión. Al realizar una palpación superficial, se percibe claramente crepitación subcutánea (gas en tejidos blandos). Este hallazgo, sumado a un dolor extremo al mínimo roce, evidencia una infección necrotizante de tejidos blandos de progresión fulminante.
5. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA Y DATOS ANALÍTICOS
Se comunica de forma inmediata la sospecha clínica al facultativo para la comunicación urgente con el servicio de Urología. Simultáneamente, enfermería lidera las maniobras de estabilización:
· Soporte Hemodinámico: Canalización de dos accesos venosos periféricos de gran calibre (14G/16G) e inicio de fluidoterapia agresiva con cristaloides balanceados (30 ml/kg).
· Manejo Diagnóstico: Obtención de analítica y gasometría venosa con resultados críticos: Lactato 4.2 mmol/L, Leucocitos 18.500/μL, PCR 190 mg/L y Procalcitonina (PCT): 18.2 ng/mL.
· Control de Órganos Diana: * Monitorización continua de la tensión arterial para asegurar una PAM >65 mmHg.
o Monitorización cardíaca continua para vigilar la aparición de arritmias secundarias al estado proinflamatorio.
o Sondaje vesical para el control estricto de la diuresis horaria.
· Humanización: Comunicación asertiva con el paciente para reducir el estrés ante el cambio drástico de sospecha diagnóstica y la inminente cirugía.

CONCLUSIONES

El hallazgo físico de gas en partes blandas y la inestabilidad sistémica confirman el diagnóstico de Fascitis Necrotizante Perineal (Síndrome de Fournier). El paciente es trasladado a quirófano para desbridamiento radical en menos de 60 minutos desde su llegada al box.
Conclusiones: Este caso demuestra que la enfermería de urgencias es la principal barrera contra el sesgo de confirmación. La intervención proactiva no solo corrigió un diagnóstico erróneo, sino que eliminó el riesgo de un evento adverso grave. La identificación de la crepitación subcutánea y la interpretación de la hiperlactatemia validan la necesidad de una enfermería con competencias avanzadas, donde la agudeza exploratoria es la herramienta definitiva para la seguridad del paciente crítico.

P.#718

BRICOGARDEN CON ADELFAS. DECORAN TU JARDÍN, INTOXICAN TU MIOCARDIO

Elena Aparicio Aparicio[1], María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Bárbara Galán Gómez[1], María Pilar Díez Álvarez[2]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Complejo Asistencial Universitario León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Mujer de 26 años que acude a urgencias por intento autolítico con adelfas.
Anamnesis:
Paciente que acude a urgencias por ingestión de una infusión con tallos y ramas de adelfas con intención tanática hace media hora.
Antecedentes: ansiedad generalizada y depresión mayor sin tratamiento psicofarmacológico actualmente.
Constantes a su llegada: tensión arterial 123/85 mmHg, frecuencia cardiaca 115 pulsaciones por minuto, temperatura de 37ºC y saturación de oxígeno del 99%. Colaboradora, consciente y orientada.
Exploración física: normohidratada y normoperfundida, auscultación cardiaca sin soplos, auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos, abdomen blando y depresible y presencia de nauseas.
Pruebas electrocardiográficas: taquicardia sinusal a 115 latidos por minuto, QRS estrecho, PR y QT en rango y sin alteraciones en la repolarización.
Pruebas de laboratorio: urea 11 mg/dL, ALT 10 UI/L, pH 7.36, potasio 3.6mm0l/L, leucocitos 16.9 x10 ^ 3/µL.
Evolución:
A su llegada se monitoriza, se canalizan dos vías venosas de gran calibre y se extrae analítica sanguínea. Se realiza sondaje nasogástrico con sonda Levin de 16Fr, se procede a lavado gástrico y a administración de carbón activado 50g. Se administra onsandetrón como antiemético por vía intravenosa y 1000 cc de suero salino 0.9%.
Se contacta con el Servicio Nacional de Toxicología que aconseja monitorización de anticuerpos digitálicos, seriación de niveles de potasio, vigilancia ante posible bradicardia y administración de 12 gramos de carbón activado cada 4 horas. Se pasa a la paciente al área de observación para administración endovenosa de anticuerpos antidigitálicos 40mg.
A las 24 horas la paciente pide el alta voluntaria.
Diagnóstico:
Intoxicación por nerium oleander

CONCLUSIONES

La adelfa (Nerium oleander) es un arbusto perennifolio típico de zonas mediterráneas de crecimiento rápido y denso que destaca por sus grandes y llamativas flores. Todas sus partes contienen algún componente tóxico y actualmente se considera la planta más venenosa del mundo. Posee oleandrina, un glucósido con estructura muy similar a la digoxina; ingerido interacciona con la bomba sodio-potasio de las células del miocardio y también tiene acción directa en la regulación nerviosa del tono vagal.
Las intoxicaciones con fines autolíticos suponen un reto para los profesionales de enfermería de urgencias por la premura que requieren las acciones encaminadas a revertir los efectos tóxicos. Del mismo modo es sumamente importante una actualización constante y una formación continuada para dar respuesta a esta necesidad.

P.#719

SIMULACIÓN CLÍNICA: EL ESCUDO INVISIBLE PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

Elena Aparicio Aparicio[1], María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Bárbara Galán Gómez[1], María Pilar Díez Álvarez[2]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Complejo Asistencial Universitario León, León, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica es una técnica que imita contextos de práctica clínica para aprender sin poner en riesgo la seguridad de los pacientes. Su práctica se ha asociado con un aprendizaje acelerado de técnicas y con una mejora del rendimiento individual de los equipos de trabajo y de los resultados clínicos.
Según un informe de la Joint Commission aproximadamente el 68% de los eventos adversos clínicos se deben a factores humanos. Estos factores incluyen, entre otros, conciencia de la gravedad de la situación, falta de comunicación y coordinación en los equipos, errores en la toma de decisiones y en la resolución de conflictos. Su presencia representa un punto de vulnerabilidad en la calidad y seguridad en cualquier organización sanitaria. La simulación clínica es un elemento constatado en la resolución de estas contingencias.
La autoeficacia mejorada es el aumento de la creencia personal en la propia capacidad para ejecutar acciones necesarias para alcanzar metas. Niveles altos implican mayor motivación, mayor persistencia ante obstáculos, mejor desempeño y menor vulnerabilidad al estrés.
La autoeficacia disminuida se define en términos de incapacidad para manejar eventos estresantes, centralidad en los defectos y propensión a la inseguridad. Los test materializados en este particular están encabezados por premisas en negativo con lo que se estiman puntuaciones menores tras la formación.

OBJETIVO

·Comparar la autoeficacia percibida (disminuida y mejorada) antes y después de la simulación clínica
·Comprobar el nivel de seguridad asistencial percibida por los profesionales preformación y postformación

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal mediante el uso de un cuestionario elaborado ad hoc. Se seleccionó una muestra (n=18) de los alumnos que efectuaron el curso de simulación en shock para enfermería. El cuestionario se distribuyó antes de la actividad formativa y al mes de la misma. Consta de 16 preguntas divididas en autoeficacia disminuida y autoeficacia mejorada con una estructura tipo Likert de 1 (nada de acuerdo) a 5 (muy de acuerdo). El test fue confeccionado por Google encuestas y se repartió mediante correo electrónico. El análisis se basó en la comparación de las respuestas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El 72.2% de los participantes afirmaba que la seguridad del paciente mejoraba con cuidados basados en la evidencia, al mes de la formación este porcentaje aumentaba hasta el 94.4%. En la encuesta que precedió a la actividad en simulación clínica el 33.3% declaraba que unos procedimientos terapéuticos adecuados evitaban errores en la asistencia; no obstante, esta cifra aumentaba un 16.7% en la encuesta postformativa. El 44.4% calificaba como “totalmente en desacuerdo” no sentir que su contribución a la buena evolución de los pacientes con shock fuese importante; no obstante, esta premisa se negativizaba hasta el 88.8% tras la experiencia formativa.
El 11.1% del personal de enfermería estimaba que esta patología suponía una sobrecarga asistencial, la encuesta tras la formación mostraba un descenso del 5.5%. La inseguridad para identificar signos y síntomas de enfermedad descendió un 66.7% al mes de la inmersión académica en simulación clínica.

CONCLUSIONES

La simulación clínica es una herramienta muy poderosa que consigue metas en un tiempo menor a la formación tradicional. Los test de autoeficacia percibida (tanto disminuida como mejorada) al mes de la actividad formativa muestran un aumento de la confianza en las habilidades técnicas y aptitudes profesionales, todo ello y en gran parte gracias a la retroalimentación posterior al escenario de simulación. Tras la inmersión en una actividad con un entorno controlado los profesionales de enfermería contemplan el incremento de su seguridad profesional en su trabajo diario. Todo lo anterior se traduce en una mejora en la calidad asistencial para usuarios de los servicios de urgencia.

P.#724

SIMULAR HOY PARA IMPULSAR EL CONOCIMIENTO DE MAÑANA: CIENCIA EN LOS CUIDADOS QUE PODEMOS ENSAYAR

Elena Aparicio Aparicio[1], María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Bárbara Galán Gómez[1], María Pilar Díez Álvarez[2]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Complejo Asistencial Universitario León, León, España

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica se utiliza para aprender nuevas técnicas, poner en práctica conocimientos, adquirir habilidades conductuales individuales y de equipos, identificar brechas en el desempeño profesional, así como método de evaluación sumativa para demostrar el mantenimiento de competencias. En un entorno tan desafiante como es la urgencia hospitalaria la simulación clínica ofrece beneficios al proporcionar al profesional un entorno seguro y controlado para adquirir y entrenar habilidades técnicas y no técnicas y también añade efectividad al aportar una mayor precisión en la capacitación y en la evaluación de las competencias.
La autoeficacia es la creencia en la propia capacidad para organizar y ejecutar las acciones necesarias para alcanzar una meta, siendo un concepto acuñado por Bandura. La autoeficacia mejorada es el aumento de la convicción en la propia capacidad para ejecutar acciones necesarias para alcanzar metas. La autoeficacia disminuida se define en términos de incapacidad para manejar eventos estresantes y propensión a la inseguridad.

OBJETIVO

·Comparar la autoeficacia percibida (disminuida y mejorada) antes y después de la simulación clínica
·Evaluar la curva de aprendizaje que se produce tras la actividad formativa con simulación clínica

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal mediante el uso de un cuestionario elaborado ad hoc. Se seleccionó una muestra (n=18) de los alumnos que efectuaron el curso de simulación en shock para enfermería. El cuestionario se distribuyó antes de la actividad formativa y al mes de la misma. Consta de 16 preguntas divididas en autoeficacia disminuida y autoeficacia mejorada con una estructura tipo Likert de 1 (nada de acuerdo) a 5 (muy de acuerdo). El test fue confeccionado por Google encuestas y se repartió mediante correo electrónico. El análisis se basó en la comparación de las respuestas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La sensación sobre la comprensión de la hemodinamia del shock mostraba un 5.5% al inicio del curso de simulación, en este mismo nivel de confirmación se situó un 55.5% de los alumnos tras la actividad, es decir, la mitad de los participantes. La confianza en los conocimientos pertinentes a los tratamientos de los diferentes tipos de shock había aumentado un 83.3% en los estadíos más altos del cuestionario.
La inseguridad para identificar signos y síntomas de enfermedad contaba con un 72.2% de los alumnos antes de la actividad y tras ella ese porcentaje disminuye hasta el 5.5%. El 22.2% de los profesionales de enfermería sentían que los signos y síntomas no mejoraban aun utilizando medidas terapéuticas de manera estricta; no obstante, esta premisa solo era respaldada por un 5.5% al mes de la simulación. La variabilidad en el efecto del tratamiento constituía un evento estresante en el 44.4% de los alumnos antes de la actividad; sin embargo, descendía a un 22.2% tras esta. El 33.3% de los encuestados calificaban con "totalmente en desacuerdo" no percibir efectividad en las medidas terapéuticas; no obstante, esta premisa se negativizaba hasta situarse en un 55.5% tras la experiencia formativa, lo que suponía un aumento de la autoconfianza percibida en un 22.2%.

CONCLUSIONES

La simulación clínica es un tipo de formación dinámica en la que la curva de aprendizaje es excepcionalmente rápida en relación al tiempo invertido. Es especialmente llamativa la firmeza con la que los asistentes afianzan los conocimientos teóricos y prácticos al mes de la formación. La metodología de la simulación mejora el rendimiento individual, reflejado en la consolidación de conocimientos que repercutirán en el usuario de los servicios de urgencia en una mejora de la calidad asistencial. El incremento de los porcentajes de los test de autoeficacia aumentada y el descenso de los porcentajes en el test de autoeficacia disminuida impulsan la capacitación enfermera.

P.#800

VALORACIÓN DE TRAUMATISMO TORÁCICO LEVE: DETECCIÓN DE UN VOLET COSTAL OCULTO

Alicia Pacho Gimare[1], María Asunción Jorge Martin[1], Beatriz Nieto Miguel[2], María Cristina García Sánchez[1], Rebeca Santos Nieto[1], Rafael Molinero Pérez[1]

1. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España
2. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Datos generales:
Mujer de 60 años, sin antecedentes relevantes conocidos en el momento de la valoración.
Motivo de consulta:
Dolor costal izquierdo tras accidente de tráfico.
Enfermedad actual:
La paciente sufrió un accidente de tráfico 24 horas antes de acudir a urgencias, viajando como copiloto con cinturón de seguridad. Tras el siniestro no solicitó atención médica inmediata, ya que únicamente presentaba dolor torácico leve que interpretó como una contusión sin importancia.
Debido a la persistencia del dolor en hemitórax izquierdo, decide acudir al hospital por sus propios medios, llegando caminando y en aparente buen estado general. Refiere dolor costal de intensidad moderada, que aumenta con la inspiración profunda y los movimientos del tronco. No presenta disnea en reposo.
Exploración física:
Paciente consciente, orientada y hemodinámicamente estable. Saturación de oxígeno dentro de límites normales con aire ambiente. Dolor a la palpación en arcos costales izquierdos anteriores, con discreta hipoventilación basal izquierda secundaria al dolor. No se observan deformidades torácicas evidentes ni lesiones cutáneas relevantes.
Pruebas complementarias:
Radiografía de tórax: Sospecha de fracturas costales izquierdas, sin adecuada definición de las mismas.
TAC torácico: Se objetivan fracturas de los arcos costales izquierdos anteriores 4º, 5º, 6º, 7º y 8º, configurando un volet costal (segmento inestable de la pared torácica). Se asocia contusión pulmonar leve ipsilateral y pequeño derrame pleural.
Evolución y manejo:
Durante su estancia en urgencias la paciente se mantuvo estable en todo momento, sin empeoramiento respiratorio ni hemodinámico. El dolor fue controlado con analgesia intravenosa.
A pesar de la estabilidad clínica inicial, la presencia de un volet costal implica un riesgo elevado de complicaciones respiratorias tardías, especialmente en pacientes de edad avanzada. Por este motivo, se decidió ingreso en la Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI) para monitorización estrecha, optimización del control del dolor y detección precoz de posibles complicaciones, como insuficiencia respiratoria, atelectasias o neumonía.

CONCLUSIONES

Este caso nos muestra la importancia de no infravalorar los traumatismos torácicos, incluso cuando el paciente presenta síntomas aparentemente leves y un buen estado general.
La paciente acudió caminando y sin signos de lesiones, lo que podría haber llevado a subestimar la gravedad del cuadro. Sin embargo, las pruebas de imagen revelaron múltiples fracturas costales con formación de volet costal, una lesión potencialmente grave por su repercusión en la mecánica respiratoria.
La radiografía simple puede no ser suficiente para valorar adecuadamente las fracturas costales, siendo el TAC torácico fundamental ante sospecha clínica. Asimismo, reforzar el hecho de que la no presencia de signos y síntomas de alarma, no significa ausencia de lesiones graves, especialmente tras mecanismos de alta energía como los accidentes de tráfico.
El ingreso en UVI, aun sin deterioro clínico inicial, esta justificado por la entidad de la lesión y el riesgo de complicaciones respiratorias, priorizando una actitud preventiva y de vigilancia estrecha.

P.#823

CUANDO LA PRIORIDAD CAMBIA: DE LA INTERVENCIÓN URGENTE AL CUIDADO PALIATIVO EN URGENCIAS

Marina Gil Mosquera, Pablo Matías Soler, Álvaro Barea Cabezas, Sergio Francisco Sampedro, Agustín Bardají Paredes, María Reinares Sánchez
Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años que acude a Urgencias tras caída accidental en la entrada del hospital, mientras acudía a consulta de Oncología. Refiere dolor en rodilla izquierda y parrilla costal izquierda.
En triaje, se objetivan signos de gravedad no relacionados con el motivo de consulta, presentando palidez mucocutánea, sudoración profusa y taquipnea, motivo por el cual se decide su manejo inmediato en sala de agudos.
AP: carcinoma suprarrenal izquierdo estadio IV con metástasis hepáticas y óseas, en tratamiento quimioterápico activo, HTA, TEP bilateral. NAMC
Exploración física:
Consciente, orientada y colaboradora. Inestabilidad hemodinámica severa (TA 75/42 mmHg, FC 119 lpm, FR 28 rpm, SatO2 97%).
ABD: distensión marcada y consistencia pétrea secundaria a masa tumoral conocida.
A su llegada se inicia monitorización continua y canalización de dos accesos venosos periféricos de alto calibre para extracción de pruebas de laboratorio e inicio de resucitación hemodinámica.
Pruebas complementarias:
GV: pH 7.19, pCO2 34mmHg, pO2 28mmHG, Na 123, K 8.2mmol/L Ca 0.77 mg/dl glucosa 27mg/dl, lac 7.7, HCO3 12.2mmol/L
Analítica: Hb 10,9 g/dL, VCM 71,2, Leucocitos 19,8, Plaquetas 715, Creatinina 3,09 mg/dL (FG 19 ml/min/1,73 m^2), Urea 150 mg/dL, Bilirrubina total 4,5 mg/dL, AST 7076 U/L, ALT 4486 U/L, LDH 16051 U/L, Albúmina 2,6 g/dL, Procalcitonina 11,55 ng/mL.
Diagnósticos: acidosis metabólica grave, hiperlactacidemia, hiperpotasemia severa, hipoglucemia profunda hipocalcemia significativas, e insuficiencia renal por Ca suprarrenal I estadío IV y hepática asociada, en el contexto de insuficiencia suprarrenal conocida y quimioterapia reciente.
Evolución:
La actuación inicial se centra en la estabilización hemodinámica inmediata: Monitorización continua, TA, $SatO_2$. Oxigenoterapia para disminuir trabajo respiratorio. 4 accesos venosos periféricos de alto calibre.
Tratamiento: 1000cc de SFF 0,9%. Dada la ausencia de respuesta inicial a fluidos se inicia perfusión de NA, Hidrocortisona (100 mg IV), Gluconato cálcico, glucosa (SG) 10% + 12 UI de Insulina rápida en 3 horas, 150mEq de HCO3, 40ml de SG al 50% y perfusión de SG 10% de mantenimiento.
Tras las medidas iniciales y la valoración conjunta con Oncología, se constata una enfermedad avanzada con fracaso multiorgánico y mal pronóstico a corto plazo, decidiéndose un cambio de objetivos hacia cuidados paliativos centrados en el confort y el control sintomático. La familia es informada, respetándose el deseo de la paciente de no conocer su situación clínica. Durante la estancia se instauran medidas de confort; ante el empeoramiento clínico y la sintomatología refractaria, se inicia perfusión continua de morfina y sedación superficial con midazolam, manteniéndose confortable hasta su fallecimiento 16 horas después por fracaso multiorgánico.

CONCLUSIONES

Este caso clínico refleja la complejidad asistencial del Servicio de Urgencias, inicialmente orientado a la estabilización hemodinámica. No obstante, la valoración global de la paciente hizo necesario un cambio de objetivos terapéuticos hacia un enfoque paliativo, centrado en el confort, el control sintomático y la dignidad en el final de la vida.
Salvar vidas en Urgencias no siempre implica prolongar la vida a cualquier coste, sino reconocer de forma temprana cuándo el tratamiento activo deja de ser beneficioso y puede convertirse en fútil. En este sentido, la identificación precoz del mal pronóstico y la toma de decisiones compartidas con los equipos implicados permitieron una transición adecuada hacia el inicio de cuidados paliativos al final de la vida, evitando intervenciones desproporcionadas y respetando su dignidad, sus valores y su voluntad.

P.#861

LA TRAMPA DE LA POLIFARMACIA: SÍNDROME SEROTONINÉRGICO MIMETIZADO COMO GOLPE DE CALOR EN URGENCIAS

Sergio Francisco Sampedro, Marina Gil Mosquera, Jonatan Estrada Carmona, Álvaro Barea

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

. EXPOSICIÓN DEL PACIENTE A LA LLEGADA
Mujer de 79 años que acude al Servicio de Urgencias trasladada por una unidad de soporte tras presentar un síncope en su domicilio. A su llegada, la paciente se muestra estable pero con una marcada afectación del estado general.
Antecedentes Recientes: Refiere haber recibido el alta hospitalaria hace apenas 72 horas tras un ingreso previo etiquetado como "golpe de calor"
Historia Psicosocial: Presenta una base de vulnerabilidad emocional significativa por el duelo tras el fallecimiento de un hijo y conflictos familiares crónicos, lo que justifica el uso de terapia antidepresiva de larga duración.
2. VALORACIÓN EN TRIAJE
La paciente es clasificada como Nivel 2 (Naranja) debido a la edad avanzada, el antecedente de síncope y una temperatura axilar de 38.1 ºC. En la valoración inicial, enfermería detecta una leve agitación psicomotriz y temblor distal, signos que, sumados a la recurrencia de la fiebre tras el alta previa, obligan a cuestionar el diagnóstico ambiental original y buscar un origen sistémico o farmacológico.
3. VALORACIÓN CLÍNICA Y CONSTANTES
Se traslada a la paciente al área de observación para monitorización continua y estabilización. Los hallazgos registrados sugieren una clara hiperactividad autonómica:
* Frecuencia Cardíaca: 105 lpm (Taquicardia sinusal).
* Tensión Arterial: 155/90 mmHg.
* Temperatura: 38.3 ºC.
* Saturación de O_2: 96% (Aire ambiente).
* Bioquímica Urgente: Destaca una hiponatremia moderada-grave con un sodio plasmático de 124 mEq/L.
Ante la tríada de hipertermia, taquicardia y alteración electrolítica, enfermería inicia una revisión exhaustiva de la medicación habitual ("Conciliación de Medicación") antes de proceder a medidas invasivas.
4. HALLAZGO CLÍNICO: EL DIAGNÓSTICO EN EL BOTIQUÍN
El punto de inflexión del caso ocurre cuando, tras entrevistar al hijo de la paciente, se identifica la toma conjunta de dos fármacos prescritos por distintos facultativos: Venlafaxina (antidepresivo dual) y Tramadol (analgésico opioide con potente efecto serotoninérgico).
Esta combinación, mantenida durante un año, ha generado un cuadro de toxicidad serotoninérgica acumulativa. El anterior "golpe de calor" fue, en realidad, una manifestación de este síndrome, y la hiponatremia actual se filia como un SIADH (Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH) secundario al exceso de serotonina en una paciente con baja reserva funcional.
5. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA Y PLAN DE CUIDADOS
Desde el box de urgencias, se lidera una estrategia de "seguridad proactiva" para revertir el cuadro y evitar el reingreso en cuidados críticos:
* Suspensión Inmediata: Cese absoluto de Venlafaxina y Tramadol. Se comunica la alerta al equipo médico para evitar la administración de nuevos fármacos pro-serotoninérgicos (como antieméticos comunes).
* Manejo de la Hiponatremia: Restricción hídrica y reposición lenta de sodio para evitar el síndrome de desmielinización osmótica, bajo control estricto de diuresis.
* Ajuste Terapéutico al Alta: Tras consensuar con Psiquiatría, se propone sustituir el esquema por un antidepresivo no serotoninérgico (ej. Mirtazapina), que además favorece el descanso nocturno.
* Educación Sanitaria: Se informa a la familia sobre los riesgos de la polifarmacia y el peligro de asociar opioides menores con antidepresivos duales.

CONCLUSIONES

El caso finaliza con la estabilización de la paciente y su derivación programada al Centro de Salud Mental (CSM) de zona para el abordaje del duelo complejo.
Lecciones Aprendidas: Este episodio demuestra que en el paciente anciano, el diagnóstico más obvio (el calor en verano) suele ser un sesgo de conveniencia. La labor de enfermería de urgencias en la revisión sistemática de la medicación es la herramienta de seguridad más rentable y eficaz del sistema sanitario. La detección de la interacción entre Venlafaxina y Tramadol no solo salvó a la paciente de una complicación neurológica grave, sino que corrigió un error de diagnóstico que la habría llevado a un ciclo infinito de reingresos iatrogénicos.

P.#906

LA RESILIENCIA EN ENFERMERAS DEL SERVICIO DE URGENCIAS: ANÁLISIS DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN Y RECUPERACIÓN

Andreu Pagès Valero, Sandra Cabrera Jaime, Ariadna Huertas Zurriaga, Isabel Granados Navarrete, Marta Samaranch Gusi

Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

Las enfermeras que trabajaban en los servicios de urgencias se enfrentaban de forma continuada a entornos de alta presión asistencial, con elevada carga emocional y estrés laboral. La resiliencia se consideró un factor clave para favorecer la adaptación, el bienestar psicológico y la continuidad profesional, pudiendo actuar como elemento protector frente al burnout y la insatisfacción laboral.

OBJETIVO

Se evaluó el nivel de resiliencia en enfermeras de urgencias y se analizó su relación con factores sociodemográficos, laborales, la satisfacción laboral y el síndrome de burnout.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en personal de enfermería de un servicio de urgencias. Se incluyó una muestra de 50 profesionales mediante muestreo no probabilístico. Se recogieron variables sociodemográficas y laborales y se utilizaron instrumentos validados: Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC-10), Escala de Satisfacción Laboral de Spector y el Inventario de Burnout de Maslach. Se llevó a cabo un análisis descriptivo y bivariado mediante pruebas paramétricas y no paramétricas, con un nivel de significación del 5%.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra estuvo compuesta mayoritariamente por mujeres (74%), con una edad media de 31,96 ± 7,70 años. El nivel de resiliencia fue alto, con una puntuación media de 42,72 ± 3,69. La satisfacción laboral mostró valores medios-altos (128,12 ± 15,48) y el burnout niveles moderados (66,68 ± 15,42). No se encontraron diferencias significativas en resiliencia según sexo, edad, estado civil ni satisfacción laboral. La presencia de cargas familiares se asoció a mayores niveles de burnout (p = 0,047), sin impacto significativo sobre la resiliencia.

CONCLUSIONES

Las enfermeras de urgencias presentaron un alto nivel de resiliencia, lo que sugirió una adecuada capacidad de adaptación ante entornos asistenciales exigentes. No obstante, el burnout pareció estar más influido por factores laborales y personales, como la presencia de cargas familiares, que por la resiliencia individual. Estos resultados reforzaron la necesidad de implementar estrategias organizativas dirigidas a mejorar las condiciones laborales y prevenir el desgaste profesional.

P.#951

CUANDO EL EJERCICIO DEJA SIN ALIENTO: ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA MÁS ALLÁ DEL ESFUERZO

Marina Gil Mosquera, Álvaro Barea Cabezas, Jonatan Estrada Carmona, Patricia Bernaldo De Quirós Plaza, Irene García España, María Concepción García Viana

Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 27 años, sin AP de interés que acude al servicio de urgencias tras presentar primer episodio de angioedema y urticaria generalizada mientras realizaba ejercicio físico. Refiere aparición brusca de eritema generalizado y angioedema facial, especialmente palpebral bilateral, que cedió parcialmente tras la administración de adrenalina intramuscular y corticoides antes de su llegada a urgencias. Niega ingesta de nuevos fármacos, cambios recientes en la alimentación o antecedentes similares.
Alergia a AINES.
Exploración física:
- Constantes: TA: 146/68 mmHg, FC: 110 lpm, $SatO_2$: 95 % basal
- Paciente consciente, orientado y hemodinámicamente estable.
- En el momento de la valoración en urgencias no presenta angioedema activo ni habones.
- No disnea, no dolor abdominal, no signos de compromiso de la vía aérea.
Pruebas complementarias:
Analítica: Leucocitosis marcada: 24.900/µL, con neutrofilia (21.240/µL; 85,3 %). Hemoglobina, plaquetas y coagulación sin alteraciones significativas. LDH elevada: 533 U/L, creatinina 1,03 mg/dL, FG >90 mL/min. Transaminasas: leve elevación (ALT 30 U/L, AST 44 U/L). PCR discretamente elevada: 3–4,2 mg/L. Iones: Na 137, K 3,3 mmol/L.
GV: pH 7,32, HCO_3β 18 mmol/L, Lactato elevado: 6,6–7,4 mmol/L
Compatible con acidosis metabólica láctica secundaria a ejercicio intenso.
Rx tórax: sin alteraciones relevantes.
Diagnóstico:
Angioedema y urticaria inducidos por ejercicio. Rabdomiólisis leve en relación con el esfuerzo físico.
Evolución:
Durante su estancia en urgencias, el paciente permanece hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios de angioedema ni urticaria. Tras fluidoterapia intensiva con 2000cc de SSF asociada a corticoterapia y tratamiento antihistamínico, se objetiva descenso del lactato hasta 2,4 mmol/l y normalización parcial del equilibrio ácido-base. Se realizó solicitud de triptasa sérica y se programó valoración por Alergología para estudio etiológico.

CONCLUSIONES

A pesar de que el tratamiento del cuadro se inició en el ámbito prehospitalario, la importancia de la atención en el servicio de urgencias radica en la necesidad de monitorización continuada y valoración clínica estructurada para detectar posible progresión o recurrencia.
La anafilaxia inducida por ejercicio es una entidad infrecuente, con una incidencia estimada del 0,04–0,1 % en la población general, aunque representa aproximadamente el 5–15 % de todos los episodios de anafilaxia. Por su parte, el angioedema y la urticaria inducidos por ejercicio son más frecuentes, estimándose que hasta un 1–3 % de la población joven puede presentar algún episodio a lo largo de su vida, siendo en muchos casos un evento aislado sin recurrencias.
El ejercicio físico puede actuar como desencadenante o cofactor en la aparición de urticaria o angioedema, mediante activación mastocitaria y liberación de mediadores como histamina. El riesgo aumenta con factores como calor, deshidratación, ingesta de AINE o alimentos, o infecciones intercurrentes. La ausencia de antecedentes no excluye la posibilidad de anafilaxia o urticaria inducida por ejercicio, especialmente en jóvenes físicamente activos.
En este contexto, la enfermera de urgencias desempeña un papel clave desde el triaje, al identificar precozmente signos de alarma como angioedema facial, taquicardia, disnea o inestabilidad hemodinámica, permitiendo una correcta priorización del paciente y una actuación inmediata. Los cuidados de enfermería, incluyendo la monitorización continua, la canalización precoz de accesos venosos, la administración temprana del tratamiento indicado y la observación clínica estrecha, son fundamentales para prevenir la progresión a formas graves.
Este caso pone de manifiesto la importancia de un abordaje multidisciplinar en urgencias, en el que la enfermería actúa como primer eslabón en la detección, manejo inicial y seguridad del paciente, contribuyendo de forma decisiva a la evolución favorable y a la prevención de complicaciones.

P.#976

ENFERMERÍA FINALISTA EN URGENCIAS II: SUTURAS

Sara Casado Prieto, Isabel Oliva Navas, Mª Dolores Chueca González
Hospital de Jerez, Jerez, España

INTRODUCCIÓN

La implantación de competencias avanzadas en la práctica enfermera constituye una necesidad para el desarrollo de los servicios de urgencias. Por ello hemos implantado un protocolo de Enfermería Finalista en suturas, para dar respuesta a la demanda asistencial de este motivo de consulta. El personal de enfermería, siguiendo el protocolo estandarizado del servicio de urgencias hospitalarias, atenderá al paciente que cumpla con los criterios de inclusión, dando calidad asistencial y disminuyendo los tiempos de espera. Esto se traduce en un aumento en la satisfacción de la atención.

OBJETIVO

-Garantizar la seguridad y calidad asistencial mediante una atención protocolizada del personal de enfermería sobre el motivo de consulta de heridas no complicadas.
-Reducir los tiempos de espera de estancia media en el hospital, mediante la valoración por el personal de enfermería y atención integral si procede, siguiendo el protocolo.
-Aumentar la satisfacción del paciente.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo, mediante auditoría de las historias clínicas registradas en el programa DIRAYA, perteneciente al SAS. Se revisaron las historias clínicas con la palabra clave "EF" (enfermera finalista) del año 2025, para identificar las historias en las que se aplicó este protocolo. Así mismo, se revisó la inclusión del consentimiento informado del paciente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El número de historias clínicas resueltas por el personal de enfermería en 2025 fueron 37. Los tiempos de estancia media hospitalaria del paciente fueron de 59,5 minutos. Los tiempos de estancia media de este motivo de consulta visto conjuntamente con el facultativo médico son superiores, siendo de 69,4 minutos en el 82% de los pacientes y superior aún en el resto de ellas.

CONCLUSIONES

Con este protocolo se reducen los tiempos de espera hospitalaria del paciente, dando los cuidados específicos y adecuados a la herida, informando al paciente (consentimiento informado) y derivando a atención primaria si precisa. Además reducimos la sobrecarga de trabajo médico. La atención correcta que se aplica, conjuntamente con la disminución en los tiempos repercute en el aumento del grado de satisfacción del paciente y de la calidad asistencial.

P.#1025

UNA URGENCIA LLEVA A OTRA: SÍNDROME COMPARTIMENTAL COMO GIRO INESPERADO

Nekane García Moreno, Alicia Montiel Del Canto, Fernando Jiménez Lorenzo, Álvaro Barea Cabezas

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años traída al servicio de urgencias por SAMUR por primer episodio de crisis tónico-clónicas con relajación de esfínteres sin recuperación total de situación basal. Sin antecedentes personale de interés e IABVD.
A su llegada al hospital se traslada a Box Vital:
Constantes: HTA (170/115mmHg). Spo2: 99% basal. FC: 93lpm.
Gasometría Venosa: Lac 2,5 mmol/L, Glucemia: 116. Ph: 7,43. HC03: 23,2 mm0l/L, pC02 35 mmHg, p02 51 mmHg
Exploración neurológica: consciente y orientada en las 3 esferas, sin focalidad.
TAC craneal basal: hematoma subdural crónico parietal izquierdo con signos de resangrado probablemente subagudo, sin herniación encefálica asociada.
Tras los hallazgos encontrados en el TAC se interroga a familiares, que refieren caída con TCE hace 2 semanas, por lo que se interconsulta a Neurocirugía que desestima cirugía urgente y optando por tratamiento conservador con corticoterapia y tratamiento antiepiléptico para prevención de nuevas crisis.
Durante su estancia, se objetiva un aumento progresivo del volumen en el miembro superior izquierdo. La revisión de los registros de enfermería permitió identificar un intento previo de realización de angio-TC que fue suspendido por extravasación de contraste. A pesar de las medidas iniciales, el edema evolucionó con incremento del perímetro del miembro y aparición de flictenas, acompañado de limitación funcional de muñeca y dedos.
Ante la sospecha de síndrome compartimental, se solicitó valoración urgente por Traumatología, Cirugía Plástica y Cirugía Vascular. Tras valoración conjunta, se decidió la realización de flictenectomía urgente como tratamiento del síndrome compartimental secundario a extravasación de contraste.

CONCLUSIONES

Aunque la extravasación de contraste no es infrecuente, la progresión a síndrome compartimental es excepcionalmente rara, ocurriendo en un número muy pequeño de casos (<0,01 % de los procedimientos con contraste) y representando sólo una fracción entre las complicaciones más graves.
A pesar de haberse seguido adecuadamente los protocolos establecidos para el manejo de este tipo de urgencias, incluyendo la realización de pruebas de imagen, analítica y tratamiento médico, la deficiente comunicación entre los distintos profesionales implicados se identificó como el factor determinante en el desarrollo de la complicación.
La adecuada transmisión de la información entre los equipos sanitarios y entre turnos asistenciales constituye un pilar fundamental en la seguridad del paciente, especialmente en entornos de alta presión como los servicios de urgencias. La fragmentación de la atención, la elevada carga asistencial y la participación de múltiples disciplinas aumentan el riesgo de omisiones o retrasos en la identificación de eventos adversos.
En el caso de la extravasación de contraste, una comunicación clara y precoz sobre la incidencia, su localización y las medidas adoptadas permiten una vigilancia estrecha y una intervención temprana, evitando la progresión hacia complicaciones graves como el síndrome compartimental. Asimismo, el correcto registro en la historia clínica y su revisión sistemática facilitan la continuidad asistencial y la toma de decisiones informadas.
Este caso pone de manifiesto que la falta de transmisión efectiva de información no solo compromete la calidad asistencial, sino que puede convertirse en un factor determinante en la aparición de morbilidad evitable.

P.#1378

CUANDO VOLAR NO ES UNA OPCIÓN: CUIDADOS CRÍTICOS SOBRE RUEDAS

Ángela Ibarz Álvarez[1], Jorge Muñoz Cobeño[2], Clara Cañardo Alastuey[2], Inés Cañardo Alastuey[1], Mónica Betrán Piraces[2], Adriana Serra Betrán[3]

1. Hospital Universitario San Jorge, Huesca, España
2. 061 Aragón, Huesca, España
3. Escuela universitaria de enfermería de Huesca, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 23 años, de nacionalidad española, con antecedentes personales de neumotórax espontaneo de repetición en seguimiento por su hospital de referencia, sin intervención quirúrgica previa ni tratamiento farmacológico activo en el momento del episodio.
Durante un periodo vacacional en una isla griega y acompañada de sus amistades, presenta de forma súbita: disnea y sensación de opresión torácica acompañados de dolor moderado, síntomas que la paciente identifica como similares a episodios previos de neumotórax. Ante la clínica, acude por sus propios medios a un centro hospitalario cercano. Tras valoración facultativa inicial y dadas las limitaciones idiomáticas y la necesidad de atención especializada, se decide su traslado a un centro de mayor complejidad en la capital.
Una vez en el centro receptor se confirma el diagnóstico de neumotórax, precisando ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante su estancia, requiere colocación de drenaje torácico y oxigenoterapia con evaluación clínica favorable tras varios días de hospitalización.
Una vez estabilizada, la paciente manifiesta su deseo de regresar a su ciudad de origen para continuación de cuidados en su entorno familiar. A través de su seguro privado, se gestiona la repatriación sanitaria.
Se valoran diferentes modalidades de traslado, considerándose inicialmente la vía aérea por su rapidez; sin embargo, esta se descarta por contraindicación clínica asociada a la patología pulmonar activa. Finalmente, se opta por traslado terrestre en ambulancia medicalizada desde España.
El equipo asistencial estuvo compuesto por dos Técnicos en Emergencias Sanitarias, una enfermera y un médico. El desplazamiento hasta el hospital de recogida, supuso 4 días de trayecto atravesando 9 países, iniciándose el quinto día el traslado sanitario de retorno. Durante el traslado, se mantuvo con monitorización continua, control del drenaje torácico y vigilancia estrecha de la estabilidad hemodinámica y respiratoria, garantizando en todo momento la seguridad clínica de la paciente.

CONCLUSIONES

Desde el punto de vista humano y profesional, la intervención supuso un reto asistencial significativo, no solo por la complejidad logística y clínica del traslado de larga distancia sino también por el acompañamiento emocional a una paciente joven, en situación de vulnerabilidad, lejos de su entorno habitual. Se estableció una relación terapéutica cercana basada en la comunicación, la confianza y el apoyo continuo, aspectos que favorecieron su bienestar durante el proceso y contribuyeron a una experiencia asistencial más segura y humanizada.

P.#1408

DERECHO A LA INTIMIDAD DURANTE EL PROCESO ASISTENCIAL: PERCEPCIÓN DEL PACIENTE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Vanesa Jávega Quiroga, Raúl San José Gómez, Izaskun Azcúnaga Santibañez, María Concepción Fernández Bermejo, Raúl Aveleira Macias, María Del Rocío Girón Pérez

Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

El derecho a la intimidad está amparado y protegido por la Constitución Española de 1978 y por la Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948. En los servicios de urgencias (SU) la garantía de este derecho puede verse menoscabado por la propia necesidad de urgencia en la actuación, así como por la situación de saturación y estrés laboral en la que suele desarrollarse dicha actuación. Conocer la percepción del paciente respeto a dicho derecho es fundamental para implementar medidas que lo garanticen.

OBJETIVO

Conocer la percepción del paciente sobre el respeto a su intimidad durante el proceso asistencial en el SU

MÉTODO

Estudio descriptivo con componentes analíticos y de corte transversal mediante la realización de un cuestionario anónimo y voluntario de diseño cualitativo.
El cuestionario está formado por 16 ítems divididos en cuatro esferas (Intimidad auditiva, física, olfativa y emocional) que se evalúan mediante respuesta cerrada con múltiples opciones y escala Likert 0-10.
La muestra se obtuvo a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia de todos los pacientes mayores de 18 años dados de alta del SU entre noviembre del 2025 y febrero del 2026.
Las causas de exclusión de pacientes fueron la incapacidad para entender o cumplimentar la encuesta, el rechazo del paciente, una situación médica que no permitiera su cumplimentación e incapacitados judicialmente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se realizaron 196 encuestas. En la esfera auditiva, el 82,6% no sintió que sus conversaciones con profesionales fueran oídas por terceros, aunque el 42,3% reconoció haber escuchado las de otros pacientes. Esta aparente contradicción podría deberse a la "burbuja terapéutica", al sesgo de invulnerabilidad o a la normalización del entorno hospitalario.
El 73,4% contestó no haber escuchado conversaciones privadas entre otros pacientes y sus acompañantes. Sin embargo, las respuestas afirmativas en el área ambulatoria son estadísticamente significativas. El 91,3% refirió no haber escuchado conversaciones entre profesionales sobre otros pacientes.
Respecto a la esfera física y olfativa el 82,1% consideró que tuvo suficiente intimidad a la hora de defecar u orinar, un 14,8% se sintió un poco violentado y un 2,5% bastante. El 92,3% consideró que durante el proceso de quitarse la ropa su intimidad se respetó, aunque 5 casos describieron que sintieron que se hizo de forma excesivamente brusca. De los que recibieron al menos un aseo (62,3% de la muestra) el 97,5% afirmó sentirse nada o poco violentado frente al 2,5% que se sintió mucho o bastante. El 94,9% de los pacientes no tuvo la sensación de que personas ajenas al personal sanitario hubieran podido ver sus partes íntimas.
En el ámbito de la intimidad emocional, el de los encuestados afirmó que no omitieron ningún dato por miedo a ser juzgados (98,47%) o a que quedase reflejado en su historia clínica (98,98%).
Respecto a la percepción por áreas asistenciales, salvo la indicada anteriormente, no hay diferencias estadísticamente significativas pero sí se observaron tendencias favorables que indican que las áreas con mayor espacio personal (m2) y barreras físicas (pared vs cortina) son percibidas con mayor grado de intimidad.
La valoración general fue de un 9,01 con una moda de 10.
Las limitaciones del estudio se centran en que es una muestra no probabilística por conveniencia y que su índice de confianza es del 90% con un error ±7%.

CONCLUSIONES

La percepción de los pacientes sobre el respeto a su intimidad durante la atención en urgencias es muy alta con una media de 9 en una escala Likert 0-10.
Cabe destacar que algunos usuarios calificaron negativamente el proceso de desvestir describiéndolo como excesivamente brusco o poco cuidadoso por lo que se abre una nueva línea de investigación y mejora.

P.#1472

UN CORAZÓN JOVEN EN SOBRECARGA: FLUTTER AURICULAR COMO PRIMERA PISTA DE UNA INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA

Alicia Montiel Del Canto, Nekane García Moreno, Álvaro Barea Cabezas, Fernando Jiménez Lorenzo

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años que acude al servicio de urgencias por palpitaciones de una semana de evolución, con empeoramiento en los últimos tres días, asociando disnea progresiva de esfuerzo en la última semana. Refiere realizar ejercicio físico anaeróbico habitual, aunque con limitación crónica para el ejercicio aeróbico.
AP: IABVD, niega patología cardiovascular conocida. No soplos cardíacos previamente descritos. Fue intervenido quirúrgicamente de rodilla tres años antes, sin incidencias en el preoperatorio.
Exploración física:
- Constantes: TA 100/70 mmHg, FC 130 lpm y SatO2 98%. Resto normal.
Pruebas complementarias:
- GV: pH 7,44, bicarbonato 22,4 mmol/L, pCO2 33 mmHg y lactato 1 mmol/L.
- Analítica: hemograma y función renal normal, leve elevación de transaminasas (ALT 90 U/L, AST 46 U/L), troponina I discretamente elevada (18 ng/L), NT-proBNP marcadamente elevado (5790 pg/ml), proteína C reactiva de 4,2 mg/L y procalcitonina normal.
- ECG: flutter auricular atípico con conducción variable y respuesta ventricular rápida, sin alteraciones de la repolarización.
- Rx Tórax: cardiomegalia importante, signos de congestión pulmonar y líquido en cisuras.
- Ecocardiograma transtorácico: insuficiencia mitral severa de carácter libre, secundaria a prolapso del velo anterior con ausencia de coaptación. Se objetiva aurícula izquierda severamente dilatada, FEVI preservada con patrón hiperdinámico, ventrículo derecho de tamaño y función normales, válvula tricúspide sin alteraciones relevantes y ausencia de derrame pericárdico.
El paciente es atendido inicialmente en la unidad de primera asistencia, donde se identifica el flutter auricular, decidiendo su traslado a la sala de agudos para monitorización continua y manejo de la arritmia y de la insuficiencia cardiaca descompensada.
Valoración por Cardiología con ecocardiografía transtorácica a pie de cama, que evidencia prolapso del velo anterior con insuficiencia mitral severa, iniciándose tratamiento con furosemida y digoxina. El paciente ingresa para estudio mediante RMN cardiaca y valoración de recambio valvular. Finalmente, el paciente fue sometido a cirugía cardíaca de reparación mitral, realizándose el implante de tres neocuerdas de Gore-Tex a nivel del segmento A2, junto con la colocación de un anillo protésico Physio II de 38 mm, asociándose el cierre del foramen oval permeable.

Diagnóstico:
Debut de insuficiencia cardíaca con flutter auricular atípico con respuesta ventricular rápida e insuficiencia mitral severa degenerativa con prolapso del velo anterior.

CONCLUSIONES

Las palpitaciones en pacientes jóvenes sin antecedentes cardiológicos son, con frecuencia, atribuidos a cuadros de ansiedad o estrés. En la mayoría de los casos se trata de procesos benignos que no requieren tratamiento específico. Sin embargo, este caso evidenció que, de forma excepcional, puede ser la manifestación de una cardiopatía estructural grave, como es la insuficiencia mitral degenerativa severa, poco habitual en pacientes menores de 40 años.
La enfermería de urgencias desempeña un papel fundamental en la valoración inicial, mediante la identificación precoz de signos de alarma (taquicardia persistente, disnea asociada e intolerancia al esfuerzo), así como en la realización temprana del electrocardiograma, prueba sencilla, rápida y accesible, que permitió detectar un flutter auricular con respuesta ventricular rápida.
Este caso subraya la importancia de una atención multidisciplinar en urgencias, en el que la enfermera de urgencias actúa como primer eslabón en el despistaje de patología cardiovascular relevante, contribuyendo de forma decisiva a la seguridad del paciente y a la detección precoz de enfermedades cardíacas subyacentes.

P.#1482

REPERCUSIÓN POST-COVID EN LOS TIEMPOS ASISTENCIALES DEL CÓDIGO ICTUS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

María Del Rocío Girón Pérez, Ana Belén Sánchez Martín, Raúl San José Gómez, Vanesa Jávega Quiroga, Nerea Sainz De La Maza Cabezas, Raúl Aveleira Macías

Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

La pandemia del COVID-19 supuso un reto para los servicios de urgencias (SU) a nivel mundial. Durante los meses más duros, la avalancha de pacientes, las medidas de prevención y desinfección, la falta de información contrastada, la readecuación de procesos, etc., tensionó de forma extraordinaria a los SU.
Mediante un estudio en 2023 constatamos que la irrupción del COVID-19 supuso un aumento en los tiempos de los indicadores de proceso (IP) del Código Ictus (CI) de entre el 22 y el 37%.
Una vez pasada la pandemia es momento de determinar si los IP sufrieron una "infección puntual" o están padeciendo "un COVID persistente".

OBJETIVO

Analizar si los tiempos de IP se han recuperado tras el periodo COVID.

MÉTODO

Estudio descriptivo, longitudinal y observacional circunscrito a un hospital de tercer nivel entre 2023-2025. Se incluyeron los casos identificados como CI (por activación intrahospitalaria o extrahospitalaria) atendidos en el SU.
Previo al COVID todos los CI eran atendidos en el Box de Graves, durante el COVID y posteriormente se diferenció estable (box estándar) de inestable (Box de Graves).
Para el estudio de los IP fueron excluidos los casos diagnosticados de hemorragia cerebral tras realización del TAC, derivados a/de otros centros o historias incompletas.
Los datos fueron obtenidos mediante la historia clínica electrónica.
Se evaluaron los siguientes IP:
· Tiempo Evento-Hospital (tE-H), Tiempo Puerta-TAC (tP-T), Tiempo Puerta-Aguja (tP-A), Tiempo TAC-Aguja (tT-A).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 2.201 pacientes que presentaron afectación neurológica grave o muy grave de los cuales 533 fueron clasificados como CI.
En el estudio fueron excluidos los casos diagnosticados de hemorragia cerebral tras realización del TAC (90 pacientes). Se aplicaron terapias de reperfusión en 136 pacientes; de las que 22 fueron fibrinólisis intravenosas (FIV); 99 trombectomías mecánicas (TM); y 15 terapias combinadas (FIV+TM).
La media de los tres años estudiados demuestra que los IP han disminuido entre el 6 y el 20% con respecto al pico del periodo COVID (2021). Sin embargo, para volver a alcanzar los mejores tiempos logrados en nuestro servicio, en al año 2019, habría que disminuir esos tiempos entre un 18 y un 27% más.
Cabe destacar que el IP tE-H es el que más se ha recuperado (20%) y al que menos camino le queda para igualar al 2019 (4´5%).
Por el contrario el IP tP-T solo ha mejorado un 5´5% y tendría que disminuir un 27´2% más para alcanzar los mejores datos registrados.
Los IP tP-A y tT-A tienen comportamientos similares. Apenas han recuperado el 13% y aún les queda entre un 27 y un 17% de mejora respectivamente.
A pesar de que las medidas que suponíamos habían hecho aumentar los tiempos de los IP durante el COVID (EPI, desinfecciones exhaustivas, re-circuitos, PCR previas...) han desaparecido, la mejora no ha sido tan significativa como se esperaba. La única medida que persiste es la ubicación Box17/Graves y aunque, por ejemplo, en el tP-T existe una diferencia favorable a las hemorragias (atendidas mayoritariamente en el Box de Graves) no es estadísticamente relevante (p=0,42) y quizás esta mejora de los tiempos se deba más a la claridad de síntomas que al lugar de actuación.
Es preciso revisar el proceso para identificar otros condicionantes negativos que hayan podido quedar tras el COVID o que hayan surgido tras él.

CONCLUSIONES

Constatamos que los tiempos de IP han mejorado respecto al periodo COVID pero distan mucho de las cifras pre-pandemia.
Es necesario reevaluar el circuito asistencial, establecer si la ubicación en la atención (Box estándar vs Box Graves) se ve afectada de forma determinante por distractores externos y hacer un seguimiento posterior de los IP para constatar si hay recuperación tras la implementación de mejoras.

P.#1489

CEFALEA, SÍNCOPE Y UN ARTEFACTO INESPERADO

Alicia Pacho Gimare[1], María Asunción Jorge Martín[1], Rafael Molinero Pérez[1], Rebeca Santos Nieto[1], María Cristina García Sánchez[1], Beatriz Nieto Miguel[2]

1. Gerencia de Asistencia Sanitaria, Zamora, España
2. Gerencia de Servicios Sociales, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años que acude a Urgencias tras un episodio sincopal brusco, precedido en las últimas semanas por cefalea progresiva no habitual. Tras valoración médica, se solicita resonancia magnética (RM) cerebral con contraste para descartar patología intracraneal.

Se realiza una entrevista previa, en la que el paciente

- Niega cirugías previas
- Niega prótesis, marcapasos o implantes metálicos conocidos
- Niega antecedentes traumáticos de relevancia
- No porta objetos metálicos externos

Se completa checklist de seguridad para la realización de resonancia magnética sin incidencias aparentes y el paciente pasa a la sala de exploración.

Durante la adquisición de imágenes, el técnico de radiología detecta importante artefacto de susceptibilidad magnética en región craneal derecha. Las imágenes muestran distorsión marcada y pérdida de señal en un área amplia. El estudio se detiene ante la sospecha de cuerpo extraño metálico no conocido. El paciente no refiere dolor ni sensación de calor durante la prueba.

La actuación del equipo de Enfermería incluye:

Retirada segura del paciente de la sala de RM

- Supervisión clínica tras la interrupción del estudio
- Confirmación de estabilidad hemodinámica y neurológica

Se realiza nueva entrevista por parte de Enfermería preguntando específicamente por accidentes en la infancia, heridas por balines o armas de aire comprimido y lesiones antiguas.

El paciente recuerda entonces un disparo accidental con carabina de aire comprimido en la infancia, con herida superficial en el cuero cabelludo.

Coordinación de pruebas complementarias

- Preparación del paciente para radiografía y TAC craneal
- Vigilancia clínica posterior

Las pruebas confirman la presencia de un cuerpo extraño metálico subcutáneo en región parietal derecha, sin penetración intracraneal ni complicaciones locales. La resonancia magnética cerebral queda contraindicada hasta nueva valoración, y el estudio neurológico continúa mediante TAC.

CONCLUSIONES

La entrevista de cribado previa a una resonancia magnética es una intervención clave de Enfermería para la seguridad del paciente.

- Muchos pacientes no identifican heridas antiguas por perdigones o balines como "metal en el cuerpo", por lo que pueden no declararlo si no se pregunta de forma específica.
- Ante artefactos inesperados en pruebas de imagen, es esencial en la detección precoz de posibles riesgos, la retirada segura del paciente del entorno de alto campo magnético y la reevaluación dirigida de antecedentes.
- Los perdigones o balines pueden contener material ferromagnético, con riesgo potencial de movimiento del fragmento, calentamiento tisular y lesión local.
- Este caso resalta la importancia de protocolos de cribado detallados, comunicación efectiva con el paciente y trabajo coordinado entre Enfermería, técnicos de radiología y equipo médico.

P.#1582

DISPOSITIVOS DE OXIGENOTERAPIA EN LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA EN ACCIDENTES DE BUCEO: REVISIÓN SISTEMÁTICA

Carmen Fernández Suárez-Bustamante
Escuela Militar de Sanidad, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los accidentes de buceo suponen una urgencia tiempo-dependiente en la que la atención extrahospitalaria desempeña un papel clave en la evolución del paciente. La administración precoz de oxígeno al 100% es una de las principales intervenciones recomendadas en el manejo inicial, siendo responsabilidad fundamental del personal de enfermería en el ámbito extra hospitalario. No obstante, existe variabilidad en los dispositivos de oxigenoterapia empleados y una limitada evidencia específica centrada en el entorno prehospitalario para una asistencia inicial en patologías como enfermedad descompresiva, embolia arterial gaseosa o intoxicaciones por gases.

OBJETIVO

1. Analizar la evidencia científica disponible sobre los dispositivos de oxigenoterapia utilizados en la atención prehospitalaria de los accidentes de buceo.
2. Establecer el tipo de dispositivo de oxigenoterapia indicado para cada patología causada por accidentes de buceo.

MÉTODO

Se ha realizado una revisión sistemática. Las fuentes de información utilizadas fueron: Pubmed, Cochrane Library y Embase, complementada con normativa militar americana y española aplicada en actividades de buceo. Se incluyeron términos relacionados con Accidentes de Buceo, Enfermedad Descompresiva, Toxicidad por Oxígeno, Embolismo Arterial Gaseoso, Oxigenoterapia y Cuidados Prehospitalarios.
Se incluyeron estudios observacionales, revisiones sistemáticas, guías clínicas y normativa de buceo que describieran la asistencia inicial al accidentado de buceo. Se excluyeron estudios centrados en el tratamiento hiperbárico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 21 estudios, de los cuales 6 cumplieron los criterios de inclusión. La mayoría de los trabajos analizados recomiendan la administración inmediata de oxígeno al 100% en el entorno extrahospitalario. La mascarilla con reservorio es el dispositivo más frecuentemente recomendado para la atención inicial, especialmente durante el traslado a un centro hospitalario útil.
La evidencia específica en servicios de emergencias extrahospitalarias es escasa y heterogénea, no especificando en la mayoría de los artículos que tipo de dispositivo emplear, llegando incluso a hablar de dispositivos de mascarilla simple o venturi.
Por otro lado, se ha encontrado escasa literatura respecto al tipo de dispositivo de oxigenoterapia empleada para cada tipo de accidente de buceo. No obstante, se observa que todas las patologías recomiendan utilizar oxígeno al 100% excepto en la toxicidad por oxígeno.

CONCLUSIONES

La mascarilla con reservorio es el dispositivo de elección en la mayoría de accidentes de buceo en la atención extrahospitalaria, ya que es de los pocos dispositivos capaces de alcanzar concentraciones de oxígeno cerca del 100%.
Por otro lado, la mascarilla con reservorio es el dispositivo recomendado en la enfermedad descompresiva, embolia arterial gaseosa y las intoxicaciones, exceptuando en toxicidad por oxígeno que pueden ocurrir en buceadores profesionales que utilizan sistemas de circuito cerrado. En casos en las intoxicaciones de oxígeno, la medida inicial es reducir la presión parcial de oxígeno; esto supone que la medida inicial es retirar la fuente de oxígeno.

P.#1642

EVALUACIÓN DE HERRAMIENTAS DE ESTIMACIÓN DE PESO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS: ANÁLISIS COMPARATIVO EN POBLACIÓN CHILENA

Sendoa Ballesteros Peña[1], Sandra Tovar Cabrera[2], Irrintzi Fernández Aedo[2]

1. Biobizkaia, Bilbao, España
2. UPV/EHU, Bilbao, España

INTRODUCCIÓN

La determinación precisa del peso corporal en el entorno de urgencias pediátricas es un pilar crítico para la seguridad del paciente, condicionando la dosificación farmacológica, la fluidoterapia y el tamaño del material de reanimación. Ante la imposibilidad frecuente de realizar un pesaje directo en situaciones críticas, se recurre a métodos de estimación (fórmulas, cintas y métodos bidimensionales). No obstante, la variabilidad antropométrica y la diversidad étnica de la población chilena plantean dudas sobre la validez de herramientas desarrolladas en otros contextos.

OBJETIVO

Determinar la validez y aplicabilidad clínica de diversas herramientas de estimación de peso en pacientes pediátricos en Chile.

MÉTODO

Estudio analítico transversal. Se incluyeron 245 pacientes pediátricos hasta 14 años de edad (16,3% con pertenencia étnica) atendidos en el Servicio de Urgencias de un hospital regional entre marzo y agosto de 2024. Se compararon 16 métodos de estimación de peso: estimación parental, fórmulas basadas en edad (APLS, Argall, Best Guess), cintas antropométricas (Broselow, Bilbao, Bilbao 2018, DWEM) y métodos bidimensionales (Mercy, Cattermole). Se evaluó sesgo, límites de acuerdo mediante Bland-Altman, error porcentual absoluto (APE) y coeficiente de correlación intraclase (ICC).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los métodos con mayor aplicabilidad (100%) y menores sesgos (≤2\%) en la muestra global fueron la estimación parental, Cinta Bilbao y fórmulas Bilbao 2018, todos con una fiabilidad excelente (ICC= 0,979).
Por el contrario, el método Mercy mostró una sobrestimación relevante (20%; ICC=0,961). Las fórmulas basadas exclusivamente en la edad (específicamente, APLS 2011 para 1-5 años) presentaron los peores indicadores de precisión, con sobrestimaciones extremas del 68,5%.

CONCLUSIONES

La estimación parental, la Cintas Bilbao y los métodos antropométricos bidimensionales (Best Guess, Cattermole) demostraron ser superiores a las fórmulas basadas únicamente en edad. La validez de las herramientas varía significativamente según pertenencia étnica, enfatizando la necesidad de validación local. Se recomienda un modelo jerárquico de elección: priorizar estimación parental; utilizar cintas antropométricas validadas localmente; reservar fórmulas por edad para última instancia. La adaptación de herramientas al contexto antropométrico local optimiza la seguridad dosimétrica en emergencias pediátricas.

P.#1683

TRIAJE AVANZADO LIDERADO POR ENFERMERÍA EN SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Sergio Alonso Díaz[1], Sara Torres Omaña[1], Sara García Alonso[1], Pablo Martínez Salas[1], Marta Alonso Díaz[2], Raquel Sánchez Castellanos[1]

1. Hospital De León Caule, León, España
2. Megalab, León, España

INTRODUCCIÓN

La saturación de los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) constituye uno de los principales retos organizativos actuales. El triaje estructurado liderado por enfermería se ha consolidado como una herramienta esencial para priorizar la atención clínica. En los últimos años, el triaje avanzado enfermero, que incorpora intervenciones diagnósticas y terapéuticas protocolizadas desde el primer contacto con el paciente, ha mostrado potencial para mejorar la eficiencia y calidad asistencial.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica publicada en los últimos cinco años sobre la efectividad del triaje avanzado liderado por enfermería en los SUH.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa en PubMed, CINAHL, Scopus y SciELO. Se incluyeron artículos publicados entre 2020 y 2025 en inglés y español. Se emplearon descriptores MeSH y DeCS relacionados con enfermería de urgencias y triaje, combinados mediante operadores booleanos. Se seleccionaron estudios observacionales, cuasi-experimentales y revisiones sistemáticas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La literatura revisada muestra de forma consistente una reducción de los tiempos de espera hasta la primera valoración médica y de la estancia total en urgencias tras la implantación del triaje avanzado enfermero. Los estudios analizados destacan mejoras en el flujo de pacientes, especialmente en los niveles de triaje intermedios, sin incremento de eventos adversos ni reconsultas precoces. Asimismo, se describe un aumento de la satisfacción percibida por los pacientes y una optimización del uso de recursos asistenciales. No obstante, varios autores subrayan la necesidad de formación específica, protocolos consensuados y respaldo institucional para garantizar la seguridad del proceso.

CONCLUSIONES

La evidencia científica de los últimos cinco años respalda el triaje avanzado liderado por enfermería como una estrategia segura y eficaz para mejorar la eficiencia y calidad asistencial en los SUH.

P.#1688

EDUCACIÓN SANITARIA ENFERMERA EN URGENCIAS Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA TRAS EL ALTA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Sergio Alonso Díaz[1], Sara Torres Omaña[1], Sara García Alonso[1], Pablo Martínez Salas[1], Marta Alonso Díaz[2]

1. Hospital De León Caule, León, España
2. Megalab, León, España

INTRODUCCIÓN

El alta desde los servicios de urgencias hospitalarios constituye un momento crítico para la continuidad asistencial. Una educación sanitaria insuficiente se asocia a baja adherencia terapéutica, errores en la toma de la medicación y reconsultas evitables. La intervención enfermera desempeña un papel fundamental en este proceso.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica publicada en los últimos cinco años sobre la efectividad de la educación sanitaria enfermera en urgencias para mejorar la adherencia terapéutica tras el alta.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa en PubMed, CINAHL, Scopus y SciELO, incluyendo artículos publicados entre 2020 y 2025 en inglés y español. Se utilizaron descriptores MeSH y DeCS relacionados con educación del paciente, adherencia terapéutica y enfermería de urgencias.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La literatura revisada muestra que las intervenciones estructuradas de educación sanitaria enfermera, especialmente aquellas apoyadas en material escrito y comunicación clara, se asocian a una mayor adherencia al tratamiento y a una reducción de las reconsultas precoces. Se destaca la importancia de adaptar la información al nivel de comprensión del paciente y de reforzar los mensajes clave. La sobrecarga asistencial se identifica como la principal barrera para su implementación sistemática.

CONCLUSIONES

La educación sanitaria enfermera en urgencias es una intervención eficaz y de bajo coste que mejora la adherencia terapéutica y la seguridad del paciente tras el alta.

P.#1775

ABANDONO EN URGENCIAS: ¿INFLUYE EL TIEMPO HASTA LA VALORACIÓN MÉDICA?

Martha Báez Gutiérrez, Paula González Rodríguez
Hospital Universitario Gran Canaria Doctor Negrin, Las Palmas De Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

El abandono en los servicios de urgencias constituyen un indicador de calidad asistencial, seguridad y satisfacción. Puede producirse antes del triaje o tras la clasificación, siendo este último potencialmente influido por los tiempos de espera hasta la primera valoración médica.

OBJETIVO

Analizar la evolución del abandono en urgencias según la fase del proceso asistencial y su relación con el tiempo medio triaje-valoración médica durante el periodo 2021-2025.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de los indicadores anuales de un Servicio de Urgencias Hospitalarias. Se analizaron:
-Total de visitas anuales.
-Abandonos totales.
-Abandonos antes de triaje.
-Abandonos tras clasificación (antes y después del contacto médico).
-Tiempo medio anual triaje-valoración médica.
-Se calcularon porcentajes sobre el total anual de visitas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El volumen asistencial aumentó progresivamente (84.458 visitas en 2021 a 99.476 en 2025) y el abandono total osciló entre 3,34% y 4,51%.
El abandono previo al triaje fue bajo y estable (0,38-0,51%), más del 85% de los abandonos ocurrieron tras la clasificación.
El tiempo medio triaje-valoración médica se mantuvo entre 4,55 y 4,87 horas.
Los años con mayor demora mostraron incremento del abandono tras clasificación.

CONCLUSIONES

El abandono en urgencias se concentra principalmente tras la clasificación en triaje y se asocia a los tiempos de espera hasta la primera valoración médica. El triaje enfermero garantiza la inclusión en el circuito asistencial, siendo la demora médica el principal factor organizativo relacionado con el abandono.

P.#1778

USO DE NALOXONA INTRANASAL EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

Lucía Gutiérrez Ramos
SERGAS, Santiago De Compostela, España

INTRODUCCIÓN

La sobredosis por opioides constituye una emergencia sanitaria creciente a nivel mundial. El aumento del consumo de opioides sintéticos, especialmente fentanilo, ha incrementado de forma significativa la mortalidad asociada.
La naloxona es un antagonista opioide que revierte rápidamente la depresión respiratoria causada por opioides, restaurando la respiración normal.

OBJETIVO

Analizar la evidencia disponible sobre la eficacia, seguridad y utilidad clínica de la naloxona intranasal administrada por personal de enfermería en urgencias extrahospitalarias para la reversión de la sobredosis por opioides.

MÉTODO

Revisión bibliográfica narrativa basada en la formulación de una pregunta clínica estructurada mediante el modelo PICO.
Se ha llevado a cabo una búsqueda de evidencia científica sobre la eficacia y seguridad de la naloxona intranasal en el ámbito extrahospitalario.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Resultados clave:
- Diferencia mínima en tiempo de acción entre IV (intravenoso) e IN (intranasal).
- Mejor perfil de seguridad cardiovascular con vía intranasal.
- Mayor facilidad de uso en escenarios críticos extrahospitalarios (por ejemplo, en situaciones de periparada en caso de abuso de sustancias tóxicas).
- Útil cuando no se dispone de vía venosa inmediata.
- No produce efectos adversos si la causa no es opioide.

CONCLUSIONES

1. Las muertes por opioides sintéticos continúan en aumento.
2. La naloxona es eficaz para revertir la depresión respiratoria por sobredosis.
3. La vía intranasal presenta eficacia comparable a la parenteral con mayor seguridad y facilidad de uso.
4. Es una herramienta resolutiva y accesible para enfermería en el ámbito extrahospitalario.
5. Optimizar su uso puede mejorar la supervivencia y ganar tiempo en situaciones críticas.

P.#1788

DETECCIÓN TELEFÓNICA DE PCR

Alfonso Burón Aizpiri, Silvia Moreno Clemente, José Luis Cepeda Blanco, Itxaso Carranza Francisco, Gorka Arrube González

Emergencias-Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Viernes por la noche en centro coordinador de Bizkaia (CCB). Nos entra información por parte de la Ertzaintza de una pelea en vía pública a las 21:15h: VARÓN QUE SANGRA ABUNDATEMENTE DE LA CABEZA TRAS PELEA. Inicialmente, hasta conseguir más información y según protocolos de Emergentziak-Osakidetza, se activa SVB. Seguimos recibiendo más información escrita:
21:17 horas: SEMIICONSCIENTE, PARECE ESTAR EN PARADA.
21:18 horas: CCB activa SVAmedicalizada (SVAm)
21:21 horas: Nos ponemos en contacto con patrulla y nos informa que no respira. Dirigimos RCP telefónica y colocación de DEA.
21:22 horas. DEA recomienda descarga.
21:23 horas: Tras descarga recuperación circulación espontánea ya que nos indican que respira.
21:24 horas: llegada del SVAm.
21:25 horas: llegada del SVB.
Desde centro coordinadora seguimos en comunicación con la patrulla hasta la llegada del SVAm para dar indicaciones: RCP telefónica, colocación de DEA, detección de recuperación de circulación espontanea, PLS, vigilancia activa.
Tras llegada de SVAm realizan cuidados postparada:
EXPLORACIÓN FÍSICA
Constantes: GLASGOW 3 (E1,V1,M1) TA: 170/80 FC:75 FR:10 SAT:100 Glu:179
Valoración primaria ITLS:
- VÍA AÉREA con control cervical. Ronquido que precisa control manual mandibular y necesidad de cánula orofaringea.
- RESPIRACIÓN: Profunda bradipnea.
- CIRCULACIÓN: Pálido, sudoroso, relleno capital menor de 2 segundos. Pulso radial y carotideo presentes.
Revisión rápida de trauma:
- Cabeza: trauma nasal con rinorragia. Pupilas isocóricas con bamboleo horizontal.
- Cuello: yugulares aplanadas, tráquea centrada. No respuesta a la exploración apófisis espinosas cervicales.
- Tórax: palpación no dolorosa. No lesiones incisocontusas.
AP: Roncus bilaterales.
AC: Rítmico a 75 sin soplos.
- Abdomen: cicatrices antiguas sugestivas de autolesión. No defensa a la palpación
- Pelvis: no dolorosa.
- EESS Y EEII: No deformidad.
- Espalda: no lesiones visibles.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- ECG: ritmo sinusal a 85lpm, eje positivo. T negativa en V1. Resto sin alteraciones agudas en la repolarización.
TTO IN SITU
- Restricción de movimientos espinales: colchón de vacío y collarín.
- Aislamiento vía aérea conectado a VM.
- Fármacos IOT: midazolam, etomidato y anectine.
- Mantenimiento IOT: rocuronio y propofol.
Se deriva a hospital de referencia activando código TRAUMA por sospecha de PCR secundaria a trauma preavisando a servicio de Unidad Coronaria y Politrauma.
En el hospital, exploración según ATLS.
- Body tac sin hallazgos de patología traumática aguda.
- Radiografía de tórax sin datos de neumohemotórax ni ensanchamiento mediastínico.
- Analítica sin alteraciones de interés.
- ECG con T picudas V3-V4 compatibles con isquemia aguda.
Se remite a unidad coronaria que decide cateterismo emergente. Afectación severa de dos vasos con Implantación stent en CX Y CD.
Después de 6 días, extubación con datos de buen pronóstico neurológico con alta a planta de cardiología.
Sospecha inicial PCR secundaria a TCE.
Diagnóstico definitivo PCR extrahospitalaria reanimada con EAC severa de dos vasos.

CONCLUSIONES

- La importancia de la RCP telefónica a personas legas hasta la llegada de los servicios de emergencia; y en este caso, la labor del primer interviniente no sanitario en la escena. La colaboración y transmisión de información directa entre agencias del Sistema Vasco de Atención de Emergencias (SVAE), junto con la formación en RCP básica y con la dotación de DEA en sus vehículos, mejora los tiempos de respuesta ante una PCR extrahospitalaria.
- Según las recomendaciones en las guías de RCP 2025 se hace hincapié en iniciar RCP en pacientes con respiración anormal o jadeo en contexto de actividad deportiva.
- La importancia de repetir ECG tras 8 minutos de PCR para confirmar/descartar isquemia cardiaca.
- La detección de signos indirectos de PCR, la dirección de una RCP precoz, la utilización de DEA y los cuidados postparada, auguran un buen pronóstico neurológico.

P.#1799

HIPOTERMIA GRAVE EN EL ENTORNO EXTRAHOSPITALARIO: IMPACTO DEL MANEJO ENFERMERO EN SVA. REVISIÓN SISTEMÁTICA

Camilo José Vázquez Corveiras[1], Francisco Javier Rodriguez Atienza[2], Nerea Ares Furelos[3], María García Martínez[4], Andrea Frías Gutiérrez[5], Daniel Iglesias Gómez[6]

1. Samu Asturias, Ribadeo, España
2. CES 061, Jaén, España
3. SERGAS, Santiago De Compostela, España
4. USC, Santiago De Compostela, España
5. SESPA ASTURIAS, Oviedo, España
6. SERGAS, Pontevedra, España

INTRODUCCIÓN

La hipotermia accidental es una situación clínica poco frecuente pero de alta gravedad en el entorno extrahospitalario. Su manejo en unidades de Soporte Vital Avanzado (SVAE) requiere una actuación estructurada, especialmente en lo que respecta al control hemodinámico, soporte ventilatorio y estrategias de recalentamiento.

OBJETIVO

Analizar la evidencia disponible sobre el manejo del paciente hipotérmico en unidades de Soporte Vital Avanzado de Enfermería.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática siguiendo recomendaciones PRISMA. Se efectuó búsqueda bibliográfica en bases de datos biomédicas (PubMed, Scopus y Web of Science), seleccionando estudios publicados en los últimos 15 años relacionados con el manejo extrahospitalario avanzado de la hipotermia y con participación enfermera en equipos de SVA. Se excluyeron trabajos exclusivamente hospitalarios. Se analizaron variables relacionadas con valoración inicial, técnicas de recalentamiento, manejo de vía aérea, soporte circulatorio y resultados clínicos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los estudios incluidos coinciden en la importancia de aplicar protocolos específicos en el ámbito extrahospitalario para reducir complicaciones asociadas a la hipotermia moderada y grave. El recalentamiento activo externo, junto con monitorización continua y manipulación cuidadosa del paciente, constituye la estrategia más descrita en SVA. En situaciones de parada cardiorrespiratoria por hipotermia, se destaca la necesidad de adaptar las intervenciones a la temperatura central y priorizar una actuación coordinada del equipo. La formación específica del personal de enfermería se asocia a mayor adherencia a guías y mejor toma de decisiones en escenarios complejos.

CONCLUSIONES

El manejo del paciente hipotérmico en unidades de SVAE debe basarse en protocolos claros y entrenamiento específico. Aunque la evidencia disponible es limitada, los datos actuales respaldan el papel relevante de la enfermería en la estabilización inicial y en la aplicación de medidas de recalentamiento y soporte avanzado en el entorno extrahospitalario.

P.#1891

APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO ACTUALIZADO DE INCIDENTE DE MÚLTIPLES VÍCTIMAS NIVEL I EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS:A PROPÓSITO DE UN CASO

María Jesús Sánchez Fernández, Esperanza Ansa, Iciar Huarte
Hospital Donostia, Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

HISTORIA CLÍNICA

Se recibió aviso desde el Centro de Coordinación de Emergencias de la activación de un incidente con múltiples víctimas (IMV) nivel I con derivación a varios servicios de urgencias hospitalarios. El balance inicial incluyó pacientes adultos y pediátricos, con presencia de víctimas de alta prioridad.
Se comunicó la derivación de cinco pacientes adultos clasificados como prioridad roja a urgencias generales de un hospital terciario de referencia, dos pacientes pediátricos con prioridad amarilla a urgencias pediátricas y dos pacientes adultos prioridad amarilla a un hospital comarcal de nivel secundario.
Tras el aviso, se activó el protocolo actualizado de IMV nivel I.
El personal de enfermería del turno de tarde, en coordinación con los médicos adjuntos del turno de noche, organizó la respuesta asistencial mediante la creación de binomios enfermera-técnico en cuidados auxiliares de enfermería, con asignación anticipada de áreas asistenciales para facilitar la incorporación del personal entrante y de los equipos de retén activados.
Se realizó prealerta a los servicios de apoyo hospitalario (radiología, cuidados intensivos, hematología, cirugía y traumatología), así como a la supervisión de enfermería de guardia, que activó equipos de retén informados previamente de su ubicación y funciones.
Se prepararon y organizaron áreas asistenciales diferenciadas de la actividad habitual, así como el equipamiento necesario y los circuitos a seguir durante la atención, con el objetivo de optimizar la disponibilidad de recursos humanos y materiales.
En el área de urgencias generales se atendieron cinco pacientes adultos politraumatizados de forma escalonada, lo que permitió aplicar los circuitos establecidos en el protocolo actualizado. Todos precisaron pruebas de imagen urgente; dos requirieron intervención quirúrgica inmediata y los cinco ingresaron en unidad de cuidados intensivos.
Durante el desarrollo del IMV el servicio de urgencias mantuvo simultáneamente la atención de la patología urgente tiempo dependiente, incluyendo un paciente con código ictus, un paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo y un paciente con crisis asmática grave, lo que incrementó la complejidad organizativa y asistencial.
Finalizada la fase crítica, la actividad del servicio se normalizó progresivamente, con retorno de los profesionales a sus áreas habituales.

CONCLUSIONES

La aplicación de un protocolo actualizado de IMV nivel 1 permitió una respuesta estructurada y eficaz ante una situación de alta complejidad asistencial.
La organización anticipada y el liderazgo compartido entre enfermería y el equipo médico fueron determinantes para optimizar recursos, espacios, circuitos y mantener la seguridad del paciente.
La asignación anticipada de áreas de trabajo y la creación de binomios enfermera-técnico en cuidados auxiliares de enfermería facilitaron la incorporación del personal entrante y de retén, mejorando la fluidez asistencial.
La coordinación con otros servicios de apoyo y el trabajo interprofesional contribuyeron a mantener una atención adecuada tanto a las víctimas del incidente con múltiples víctimas como a los pacientes de la urgencia habitual. Este caso pone de manifiesto la importancia del liderazgo compartido entre enfermería y el equipo médico, así como la necesidad de revisión continua de los protocolos de incidente con múltiples víctimas para optimizar la respuesta ante emergencias colectivas.

P.#1992

REDUCCIÓN DE LA CONTAMINACIÓN DE HEMOCULTIVOS MEDIANTE INTERVENCIÓN SECUENCIAL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Paula González Rodríguez, Martha Báez Gutiérrez

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

La contaminación de hemocultivos constituye un indicador de calidad relevante en los servicios de urgencias, al asociarse a falsos diagnósticos de bacteriemia, uso innecesario de antibióticos, incremento de costes y prolongación de la estancia hospitalaria.
Las recomendaciones internacionales establecen como estándar tasas inferiores al 3%. No obstante, la elevada presión asistencial y la variabilidad en la técnica de extracción favorecen cifras superiores en la práctica real.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue analizar la evolución de la tasa de hemocultivos contaminados tras la implementación de intervenciones secuenciales de mejora en un servicio de urgencias.

MÉTODO

Estudio cuasi-experimental antes-después con análisis temporal por fases.
Se incluyeron todos los hemocultivos extraídos desde el segundo semestre de 2021 hasta el cuarto trimestre de 2025.
Se definió hemocultivo contaminado como el aislamiento de microorganismos habituales de la flora cutánea en un único frasco sin correlación clínica compatible.
Se establecieron tres fases:
Fase basal (2º semestre 2021–2º trimestre 2023): práctica habitual.
Fase 1 (agosto 2023): implantación de extracción estéril protocolizada.
Fase 2 (julio 2024): incorporación de codificación individual del profesional extractor, permitiendo trazabilidad y retroalimentación específica.
Se calcularon tasas trimestrales globales de contaminación y medias por periodo, comparando la fase basal con las fases posteriores.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante la fase basal, la tasa media de contaminación se situó en torno al 6,2%, con valores máximos trimestrales superiores al 6,5%.
Tras la implantación de la extracción estéril (Fase 1), la tasa media descendió aproximadamente a 5,6%, observándose reducción de la variabilidad intertrimestral y desaparición de los picos más elevados.
Con la introducción de la trazabilidad individual (Fase 2), la tasa media registrada en 2025 se situó en torno al 5,2%, consolidándose la tendencia descendente.
La reducción absoluta global respecto a la fase basal fue cercana a 1 punto porcentual, lo que supone una disminución relativa aproximada del 15–18%.
El volumen trimestral de hemocultivos se mantuvo estable durante todo el periodo analizado, reforzando la consistencia de la mejora observada.

CONCLUSIONES

La implementación secuencial de intervenciones técnicas y conductuales se asoció a una reducción progresiva y sostenida de la contaminación de hemocultivos.
La estandarización técnica disminuyó la variabilidad inicial, mientras que la trazabilidad individual consolidó la mejora mediante un enfoque de responsabilidad profesional.
Las estrategias estructuradas de mejora continua permiten optimizar indicadores de calidad en entornos de elevada complejidad asistencial.

P.#2075

¿QUIÉN HA ROTO LOS ERITROCITOS? CULPA DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA... ¿O MISTERIOS DEL LABORATORIO?

Paula Mera Carrelero, Ainhoa Barroso Mateos, Gemma Gil Lope, Piedad Iglesias Martín, Rut Reñé Maroto, Susana Serrano Suárez
Hospital del Vendrell, El Vendrell, España

INTRODUCCIÓN

La hemólisis es una de las principales causas de rechazo de muestras sanguíneas y se asocia mayoritariamente a errores en la fase preanalítica. Este hecho comporta la repetición de extracciones, retrasos en el diagnóstico e incremento de costes. Influyen la técnica de extracción, la manipulación de los tubos y el transporte de la muestra. Conocer el grado de conocimiento profesional es clave para aplicar mejoras.

OBJETIVO

Evaluar el conocimiento enfermero sobre factores asociados a la hemólisis de muestras sanguíneas e identificar áreas de mejora.

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal realizado mediante un cuestionario estructurado de 16 preguntas cerradas, distribuido con Microsoft Forms durante febrero-marzo de 2024. Participación voluntaria del personal de enfermería de urgencias y hospitalización.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Participaron 69 profesionales: 37 de urgencias (53,6 %) y 32 de hospitalización (46,4 %). En relación con la hemólisis: el 59 % identifica el catéter como dispositivo con mayor riesgo y el 81 % señala el calibre 24G como el más asociado. El 64 % considera que el trasvase con jeringa la aumenta y el 16 % identifica un incremento de riesgo en la punción en mano/antebrazo respecto a la fosa antecubital. El 48 % reconoce que no dejar evaporar el antiséptico la incrementa y el 61 % conoce el momento correcto de retirada del torniquete. El 61 % la asocia al llenado incompleto del tubo y el 91 % conoce que debe realizar inversiones suaves. En relación con cada tubo, el conocimiento correcto del número de inversiones que se deben realizar es del 13 % en tubos de suero, 19 % en EDTA y 31 % en citrato. El 87 % reconoce el transporte neumático sin protección como factor de riesgo.

CONCLUSIONES

El personal de enfermería presenta un buen nivel de conocimiento general sobre los factores asociados a la hemólisis. No obstante, se identifican áreas de mejora.
Continúa siendo un problema frecuente y persistente, hecho que refuerza su carácter multifactorial, donde intervienen tanto factores individuales como organizativos.
La reducción de la hemólisis requiere formación continuada, revisión de protocolos y mejora de los circuitos de transporte y procesado de muestras.

P.#2078

DE GASTROENTERITIS AGUDA EN DM TIPO 1 A CETOACIDOSIS DIABÉTICA: LA IMPORTANCIA DE LA REEVALUACIÓN EN URGENCIAS

Beatriz Corrales Jiménez-Alfaro, Fernando Jiménez Lorenzo, Antonio Palomares González

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años con DM tipo I, acude a urgencias por cuadro de gastroenteritis aguda. Refiere que desde esa mañana presentó dolor en epigastrio, hasta 6 diarreas sin producto patológicos y aproximadamente 10 vómitos e intolerancia oral.
Hace días presentó cuadro catarral, asociando mocos, tos con flema amarillenta y tiritona, tras lo cual inició antibiótico y presentó mejor clínica.
EXPLORACIÓN FÍSICA
A su llegada la paciente presenta regular estado general, palidez cutánea y sequedad de mucosas.
- AC: Rítmico, sin soplos
- AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos, sin signos de dificultad respiratoria.
- ABDOMEN: RHA+, blando, depresible, doloroso a la palpación en mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal, sin masas ni megalias
- MMII: Sin edemas, sin signos de TVP
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS
- Constantes: TA: 128/80 mmHg, FC: 108 lpm, Sat02: 97% basal, Tª: 36.3 ºC, Glucemia: 190 mg/dL, Cetonemia capilar: 0.3
- Analítica de sangre: Hb: 15,7 g/dL, Plaquetas: 439000, Leucocitos; 16000, INR; 1.06, Glucosa: 190 mg/dl, Creatinina 0.94 mg/dL, FG: 88, Iones en rango. PCR 32.2 mg/L. CC 0.8.
- Rx tórax y abdomen: Sin alteraciones.
- Urianálisis: Negativo
EVOLUCIÓN
Tras la valoración inicial en el servicio de urgencias y con glucemia y cetonemia en rango, se aborda la GEA manteniendo a la paciente en absoluta con SRT (SSF y SG 10%) añadiendo correcciones prepandiales de insulina rápida.
A las 4:30 am, se objetiva en la paciente empeoramiento clínico, inicia con vómitos y MEG. Se realiza GV objetivando Glu 308 mg/dl, pH 7.22, K 5.1, Lac 2.4 y CC 6.8, compatible con cetoacidosis diabética moderada. Se retira glucosado y se inicia protocolo de cetoacidosis diabética, iniciándose perfusión de insulina regular (50 UI en 500 ml SSF) a 50 ml/h y reposición intensiva de volumen con SSF 0.9% (1000 ml la primera hora, 1000 ml la segunda hora y 2000 ml entre la 3ª y la 6ª).
A la hora baja la glucemia a 255 mg/dl, K: 4.6, CC: 5,4. Se continua perfusión a 50 ml/h y se añade suplementación de SSF + 20 CIK por previsible bajada de K.
Se continúan haciendo controles cada hora de GV con BMT alternos, consiguiendo tras la bajada progresiva de bomba de insulina una normalización metabólica con la final tolerancia oral (tras administración de insulina basal). Siendo la última GV de Glu de 138 mg/dl, K 3.9 mEq/L y CC 0,4 mmol/L.
La paciente terminó ingresada varios días en planta para llevar un control glucémico y realizar un plan de educación para la salud para su correcto manejo diario.
DIAGNÓSTICO:
Cetoacidosis diabética moderada en paciente con DM tipo 1.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda grave de la diabetes mellitus tipo 1 que puede solaparse clínicamente con otros procesos frecuentes en urgencias, como la gastroenteritis aguda. En este caso, la presencia inicial de vómitos, diarrea y cetonemia normal dificultó el diagnóstico precoz.
Factores como la infección respiratoria reciente, la intolerancia oral y la dificultad para el adecuado manejo de la insulina favorecieron la descompensación metabólica progresiva. La sequedad de mucosas, malestar y el deterioro clínico fueron claves para la reevaluación enfermera y la solicitud de pruebas complementarias que permitieron detectar la cetoacidosis.
Como conclusión final, papel de enfermería es fundamental en la vigilancia clínica continua, detección de signos de alarma, control metabólico y aplicación segura de los protocolos de tratamiento, contribuyendo a una actuación precoz y a la disminución de complicaciones.

P.#2192

PAPEL ENFERMERO EN LA COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS EN SERVICIOS DE URGENCIAS

Marina Del Real Mayoral
Quironsalud Madrid, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La comunicación de malas noticias constituye una de las situaciones más complejas dentro de la práctica clínica, debido a su alto impacto emocional y a sus implicaciones éticas, asistenciales y relacionales. En el contexto sanitario actual, marcado por el aumento de enfermedades crónicas, la longevidad y la atención centrada en la persona, la calidad de la comunicación se reconoce como un indicador clave de seguridad y humanización de los cuidados.
La enfermería desempeña un papel esencial en este proceso, al mantener un contacto continuo con pacientes y familias, facilitando la comprensión de la información, el acompañamiento emocional y la toma compartida de decisiones. La evidencia científica reciente destaca que una comunicación eficaz se asocia con mayor satisfacción del paciente, menor ansiedad, mejor adherencia terapéutica y reducción del estrés moral del profesional.
Sin embargo, persisten dificultades relacionadas con la falta de formación estructurada, la ambigüedad del rol enfermero y la influencia de factores culturales y organizativos. En los últimos años, se ha reforzado la necesidad de programas formativos basados en simulación clínica, entrenamiento emocional y modelos interprofesionales.

OBJETIVO

Analizar el papel del personal de enfermería en la comunicación de malas noticias, así como el impacto del uso de habilidades comunicativas en el bienestar del paciente, su entorno y la calidad del cuidado, a partir de la evidencia científica disponible.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de la literatura científica siguiendo recomendaciones PRISMA. Se consultaron las bases de datos PubMed, CINAHL, Medline Complete y Scopus, seleccionando estudios primarios publicados en los últimos cinco años, en español, inglés o portugués.
Se incluyeron investigaciones cualitativas, observacionales y cuasiexperimentales centradas en la comunicación de malas noticias en contextos clínicos donde participa enfermería. Los estudios fueron evaluados mediante lectura crítica para garantizar rigor metodológico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 18 estudios que abordan la comunicación de malas noticias en distintos contextos asistenciales, especialmente cuidados intensivos, oncología, urgencias, pediatría y cuidados paliativos.

Los resultados muestran que la enfermería tiene varios papeles durante la comunicación de malas noticias, los más destacados son:
-Facilitadores de la comprensión de la información clínica
-Apoyo emocional continuo
-Mediadores entre paciente, familia y equipo sanitario
-Promotores de la comunicación centrada en la persona
La evidencia reciente refuerza que el uso de habilidades comunicativas, tales como empatía, escucha activa, validación emocional y adaptación cultural mejora la experiencia del paciente y disminuye el impacto psicológico negativo de las noticias difíciles.
De forma consistente, los estudios señalan una carencia formativa en comunicación clínica. Las intervenciones educativas basadas en simulación, escenarios de alta fidelidad y debriefing reflexivo muestran beneficios en:
-Confianza profesional
-Competencia comunicativa
-Manejo del paciente con habilidades comunicativas adecuadas
-Trabajo en equipo interprofesional
Asimismo, se destaca la necesidad de integrar la comunicación de malas noticias dentro de modelos de atención humanizada y seguridad del paciente, reconociendo su dimensión ética y cultural.

CONCLUSIONES

La comunicación de malas noticias continúa siendo un desafío clínico relevante en el que la enfermería resulta una figura clave en el acompañamiento asistencial y el apoyo emocional durante situaciones de alta carga psicológica.
El uso de habilidades comunicativas mejora la relación terapéutica y la calidad del cuidado, aunque persiste una brecha entre la relevancia reconocida y la formación real del profesional.
La evidencia actual respalda la incorporación sistemática de programas formativos basados en simulación, entrenamiento emocional y enfoque interprofesional, con el fin de fortalecer la competencia comunicativa enfermera y promover una atención más segura, humanizada y centrada en la persona.

P.#2267

MÁS ALLÁ DEL ANTÍDOTO: ENFERMERÍA DE URGENCIAS ANTE UN ACCIDENTE OFÍDICO

María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Bárbara Galan Gómez[1], Iván Corro Trives[2], Elena Aparicio Aparicio[1]

1. Hospital universitario marqués de valdecilla, Santander, España
2. Servicio de urgencias extrahospitalarias 061, Cantabria, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Varón de 39 años que acude a urgencias por mordedura de víbora ayer en Andorra.
Anamnesis
Paciente que acude tras ser valorado en urgencias del hospital de Andorra tras picadura de serpiente, posiblemente víbora. Hoy refiere mayor inflamación a nivel de miembro superior derecho (MSD).
Antecedentes personales: vacunación antitetánica completa.
Constantes a su llegada: temperatura de 35.4 º C, tensión arterial 118/61 mmHg, frecuencia cardiaca 65 pulsaciones por minuto, y saturación de oxígeno del 97%.
Exploración física:
Consciente y orientado, colaborador.
Buen estado general, normohidratado y normoperfundido. Auscultación cardíaca y respiratoria normal. No sangrados.
Presenta dos puntos de inoculo a nivel de primer dedo de mano derecha, con separación aproximadamente de 1cm. Edema y tumefacción a nivel de MSD que llega hasta bíceps, donde hoy aparece un hematoma. Pulso radial presente y sensibilidad conservada. Adenopatía axilar derecha. Dolor a la palpación.
Pruebas complementarias: analítica completa con perfil hepático, cpk, coagulación y gasometría venosa (GSV).
Evolución:
Se decide vigilancia estrecha en área de observación. A su llegada se monitoriza, se cura herida y se administra medicación pautada: dexclorfeniramina 5 mg, metilprednisolona 80mg, dexketoprofeno 50 mg, suero antivenenoso de víbora 100mg/4 ml, enoxaparina preventiva y sueroterapia por vía intravenosa.
Se procede a seriación de parámetros con GSV. Tras elevación de lactato a 2.8 mmol/L se solicita nuevo control analítico a las 24h.
La intervención enfermera se guía en función de los patrones de M. Gordon alterados y sus diagnósticos enfermeros correspondientes de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) :
PATRÓN 1: PERCEPCIÓN – CONTROL DE LA SALUD: Riesgo de envenenamiento: administración de medicación.
PATRÓN 2: NUTRICIONAL-METABÓLICO:
Deterioro de la integridad cutánea: vigilancia de la piel y cuidado de las heridas.
PATRÓN 4: ACTIVIDAD Y EJERCICIO:
Riesgo de sangrado: prevención de hemorragias.
Deterioro de la movilidad física: educación y apoyo.
Riesgo de shock: monitorización hemodinámica y neurológica.
PATRÓN 6: COGNITIVO-PERCEPTIVO:
Dolor agudo: evaluación continua, gestión farmacológica.
PATRÓN 10: AFRONTAMIENTO Y TOLERANCIA AL ESTRÉS:
Ansiedad: disminución de la ansiedad.
Diagnóstico:
Envenenamiento grado II

CONCLUSIONES

La mordedura de víbora constituye una emergencia médica debido a la evolución impredecible y al riesgo de complicaciones locales y sistémicas.
Actualmente en la práctica clínica, la clasificación de Audebert permite catalogar la gravedad y orientar el tratamiento. En caso de grado II y III, progresión clínica o presencia de alteraciones analíticas, está indicado la administración de suero antiofídico.
Se recomienda observación durante las primeras 24 o 48 horas, para la detección temprana de posibles alteraciones sistémicas y la prevención de la extensión local.
El rol de la enfermería de urgencias es fundamental, ya que participa activamente en la administración segura de tratamientos, la vigilancia de la alteración cutánea y monitorización de constantes, así como la identificación precoz de signos de empeoramiento. El manejo de la faboterapia resalta la capacidad de adaptación de los profesionales y la importancia del aprendizaje continuo ante situaciones poco frecuentes, pero potencialmente graves. Estas características reflejan el compromiso con la seguridad del paciente por parte del colectivo enfermero.

P.#2306

APLICACIÓN DE LA ESCALA NEWS-2 EN EL TRIAJE DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL

Ainhoa Barroso Mateos[1], Susana Serrano Suárez[2], Gemma Flores Mateo[3] [1], Sandra Molina López[2], Sara Mateu Pena[2]

1. Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España
2. Hospital del Vendrell, El Vendrell, España
3. Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La detección precoz del deterioro clínico en urgencias es fundamental para mejorar el pronóstico. La escala National Early Warning Score 2 (NEWS-2) se utiliza para identificar pacientes en riesgo, aunque su implementación sistemática en el triaje y su impacto hospitalario están poco descritos. El uso de herramientas visuales puede facilitar la interpretación del riesgo y apoyar la toma de decisiones enfermeras.

OBJETIVO

Evaluar la capacidad predictiva de la escala NEWS-2 en el triaje de urgencias para la mortalidad a 30 días y analizar el impacto de incorporar la edad en la estratificación del riesgo clínico.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo realizado en el servicio de urgencias de un hospital comarcal. Tras la automatización del registro de la escala NEWS-2 y la formación del personal de enfermería, se analizaron las visitas atendidas durante el año 2024 y 2025. Se incluyeron los pacientes con una escala NEWS-2 completa registrada en el triaje, con un total de 772 escalas analizadas. La variable resultado fue mortalidad a los 30 días. Se calculó el área bajo la curva (AUC) mediante las curvas ROC. Se elaboró una tabla semáforo basada en la mortalidad observada, combinando categorías de NEWS-2 y grupos de edad, y se realizó un análisis de reclasificación del riesgo al incorporar la edad como variable moduladora.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La escala NEWS-2 mostró una buena capacidad predictiva para la mortalidad a 30 días, con un AUC de 0,79. Un punto de corte NEWS-2 ≥5 presentó una elevada sensibilidad (83,8%) y una especificidad moderada (56,5%). La incorporación de la edad mejoró la capacidad discriminativa del modelo, alcanzando un AUC de 0,83. La tabla semáforo evidenció un aumento progresivo del riesgo de mortalidad a medida que aumentaba la puntuación NEWS-2, especialmente en pacientes de mayor edad. El análisis de reclasificación mostró cambios relevantes en la categoría de riesgo, principalmente hacia categorías de mayor riesgo clínico en pacientes con puntuaciones NEWS-2 intermedias.

CONCLUSIONES

La aplicación de la escala NEWS-2 en el triaje de urgencias es una herramienta útil para la identificación precoz de pacientes con mayor riesgo de mortalidad a 30 días. La incorporación de la edad y el uso de herramientas visuales facilitan una estratificación más precisa del riesgo y pueden mejorar la toma de decisiones enfermeras en entornos hospitalarios comarcales.

P.#9

EVALUACIÓN DE UN INNOVADOR TRIAJE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS GENERALES MEDIANTE LA INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR

DAVID Díaz Hurtado, Oihane Izaga González, Erika Migliaccio Echaniz, Haritz Esnal Amundarain, María Gloria Díaz Sánchez, María Teresa Ruiz De Larramendi Fernández

Osakidetza, San Sebastián, España

INTRODUCCIÓN

La principal función del triaje en nuestro entorno consiste en clasificar a los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUG) siguiendo criterios de gravedad clínica que permita diferenciar el grado de urgencia. Una correcta clasificación evita el perjuicio de tiempos de espera prolongados para las urgencias reales en beneficio de las patologías banales, permitiendo una actuación más adecuada.

Justificación

El aumento de la supervivencia y la presencia de una pirámide sociodemográfica regresiva, hace que tengamos una población envejecida, en la que, a partir de los 65 años, la prevalencia de las enfermedades crónicas aumenta de manera considerable. Esta situación lleva aparejado un aumento del uso del SUG. En consecuencia, la interacción del paciente con el sistema sanitario es cada vez mayor, obligando al sistema sanitario a dar una respuesta coordinada y multidisciplinar a una demanda asistencial aumentada, que es precisamente lo que queremos conseguir con la creación de este nuevo circuito asistencial.

Descripción

Se realizará un estudio prospectivo, unicéntrico y abierto en el SUG. Se implantará un nuevo modelo organizativo implementando un nuevo circuito de triaje.

La intervención del estudio tendrá como base la incorporación de una enfermera en el triaje hospitalario. La duración del reclutamiento será de 6 meses, por lo que el tamaño muestral dependerá del volumen de pacientes que puedan acudir al SUG durante ese periodo. El triaje multidisciplinar se realizará 3 días a la semana, con una duración de 7 horas, el resto de días se utilizará el triaje exclusivamente médico. La incorporación de una enfermera en el triaje multidisciplinar, permitirá adelantar la realización de pruebas complementarias y técnicas de enfermería al paciente atendido.

El objetivo principal es reducir el tiempo global de los pacientes y abordar el dolor agudo de manera precoz tras una valoración multidisciplinar.

La población diana será aquella que acuda al SUG, por tanto, pacientes mayores de 14 años, que acudan a dicho servicio bien por iniciativa propia o bien por derivación de otro centro sanitario por orden facultativa.

Las variables que se utilizarán será el tiempo total de estancia del paciente en el SUG y el tiempo de acceso a analgesia tanto para el circuito tradicional como para el innovador. Se realizará una comparación entre ambos circuitos en las que se medirán variables con medida de resultado: medias y desviaciones estándar (DE). El análisis estadístico se llevará a cabo con el paquete estadístico SPSS 23. Dicho estudio ha sido aprobado por un Comité de Ética.

Discusión

Todo proyecto que aborda una innovación organizativa puede encontrarse con la resistencia de los profesionales implicados, sin embargo, en este proyecto se ha minimizado el riesgo a priori ya que nos hemos reunido en numerosas ocasiones los investigadores integrantes del proyecto con aquellos profesionales del servicio para incorporarlos a su futura ejecución y la acogida ha sido muy buena.

P.#103

PREDICTORES PREHOSPITALARIOS DEL TIPO DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

María Isabel Vázquez García[1], Adrián Gonzlez Ruiz[1], Nazaret Romero Pizarro[1], Antonia Urbano López[1], Araceli Miró López[1], Jorge Pérez Vázquez[2]

1. Samur-Protección Civil, Madrid, España
2. Universidad San Juan de Dios-Comillas, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En un ámbito con déficit de pruebas de imagen de gran sensibilidad y especificidad, como el prehospitalario, la identificación de predictores de otra índole, podría suponer una inestimable ayuda de cara a una primera sugerencia sobre el tipo de hemorragia intracraneal (HIC), su posible evolución y la necesidad de Neurointervencionismo, adelantando su activación.

OBJETIVO

Evaluar posibles predictores que indiquen el tipo de HIC en el TCE en prehospitalaria.
Describir el perfil epidemiológico de los pacientes con TCE.

MÉTODO

Estudio observacional analítico retrospectivo, base prospectiva. Cohorte: adultos con TCE aislado, trasladados como Código Trauma a un Hospital, por un Servicio de Emergencias Médicas (SEM) durante 3 años y medio.
Variables:
-Epidemiológicas: edad, sexo, supervivencia a 7días.
-Exposición: edad y sexo, constantes vitales iniciales incluyendo Glasgow y alteraciones pupilares, parámetros analíticos iniciales: pH, pCO2, exceso bases, lactato, glucemia, Na+, K-, CL-, Ca++, Hematocrito y hemoglobina.
-Resultado: tipo de HIC: Subaracnoidea (HSA), subdural (SUB), intraparenquimatosa (INTRA) y epidural (EPI).
Análisis descriptivo con medidas centrales y dispersión e inferencial univariable mediante T de Student o Chi cuadrado. En aquellas variables con significación estadística, se realizó Regresión logística binaria para evaluar la asociación independiente de estas variables con el tipo de HIC, p<0,05. SPSS 25.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

253 pacientes. 79,4% hombres. Edad media: 47,7(±20,08) [hombres 45,15(±18,8) vs mujeres 57,59(±21,95), p<0,001]. Supervivencia a los 7 días: 86,2%(hombres 89,1% vs mujeres 75%, p=0,013).
Presentan lesión hemorrágica intracraneal el 71,1%, de las cuales un 45,8% son HSA, 36,8% SUB, 10,3% EPI y 4,3% INTRA; alteraciones pupilares: 23%(hombres 17,6% vs mujeres 30,8% p=0,036) y GCS: 3-8 (38,5%), 9-13 (25,8%) y 14-15 (35,7%).
Respecto al análisis inferencial, hay significación estadística en:
- H. SUBARACNOIDEA [HSA SI vs HSA NO] con:
Edad: 50,71(±20,42) vs 45,17(±19,5) p=0,028;
GCS :9,14(±4,44) vs 10,49(±4,66) p=0,02;
TAS: 145,67(±29,3) vs 135,6(±28,65) p=0,006.
- SUBDURAL [SUB SI vs SUB NO] con:
Edad: 52,62(±20,9) vs 44,85(±19,08) p=0,003;
GCS: 8,73(±4,67) vs 10,53(±4,44) p=0,003;
FC: 82,53(±22,9) vs 89,96(±22,22) p=0,012;
SatO2: 93,62(±6,5) vs 95,19(±3,86) p=0,039;
Glucemia: 141,19(±39,42) vs 131,27(±38,01) p=0,049.
- INTRAPARENQUIMATOSA [INTRA SI vs INTRA NO] con:
Edad: 60,06(±20,68) vs 47,15(±19,92) p=0,037;
Hematocrito: 41,72(±4,5) vs 45,37(±5,28) p=0,025;
Hemoglobina: 14,15(±1,63) vs 15,51(±1,54) p=0,005.
- EPIDURAL [EPI SI vs EPI NO] con:
Edad: 39,41(±13,45) vs 48,6(±20,51) p=0,003;
GCS: 7,96(±4,8) vs 10,09(±4,54) p=0026;
pH: 7,27(±0,16) vs 7,34(±0,10) p=0,006;
pCO2: 55,22(±12,9) vs 48,45(±13,49) p=0,005;
K+: 3,5(±0,49) vs 3,9(±0,73) p=0,029.
En el modelo de regresión logística binaria, encontramos asociación independiente según tipo de HIC en:
HSA con:
Edad: OR 1,014 (IC95% 1,001-1,027) p=0,030;
GCS :OR 0,938 (IC95% 0,888-0,990) p=0,020;
TAS: OR 1,012 (IC95% 1,003-1,021) p=0,007.
SUB con:
Edad: OR 1,020 (IC95% 1,006-1,033) p=0,003;
GCS: OR 0,918 (IC95% 0,868-0,971) p=0,003;
FC: OR 0,985 (IC95% 0,973-0,997) p=0,013;
SatO2: OR 0,941 (IC95% 0,893-0,992), p=0,024.
INTRAPARENQUIMATOSA con:
Edad: OR 1,03 (IC95% 1,001-1,061) p=0,044;
Hematocrito: OR 0,917 (IC95% 0,846-0,993) p=0,034;
Hemoglobina: OR 0,575 (IC95% 0,368-0,853) p=0006.
- EPIDURAL con:
Edad: OR 0,974 (IC95% 0,951-0,997) p=0,029;
GCS: OR 0,906 (IC95% 0,830-0,990) p=0029;
pH: OR 0,023 (IC95% 0,001-0,404) p=0,010;
pCO2: OR 1,039 (IC95% 1,010-1,069) p=0,008;
K+: OR 0,417 (IC95% 0,193-0,903) p= 0,026.

CONCLUSIONES

Con la prudencia que debe caracterizar a un estudio unicéntrico, en nuestra muestra, varios parámetros clínicos y analíticos nos posibilitan una herramienta más para sugerir perfiles específicos de HIC, iniciando una estratificación precoz del riesgo y por tanto, una mejor toma de decisiones

tanto en el triaje asistencial y de traslado, como en la activación de recursos hospitalarios.
Es necesario, a la vista de los resultados, continuar con el desarrollo de estudios prospectivos multicéntricos de cara a profundizar en estos hallazgos evaluando el impacto de su aplicación en los pacientes con TCE.

P.#119

AUTOEVALUACIÓN DE COMPETENCIAS EN ENFERMERÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Sergio Sánchez Matesanz, Arantza Sancho Martín, Elena Martín González, María Teresa De La Torre López, David Llorente Estévez, Gema Rodríguez San Cristóbal

CAUSA, Salamanca, España

INTRODUCCIÓN

La autoevaluación de competencias en enfermería de urgencias es un proceso reflexivo esencial para asegurar cuidados de alta calidad en entornos críticos. Permite identificar fortalezas y áreas de mejora en habilidades técnicas, juicio clínico y gestión del estrés, garantizando una atención rápida, segura y basada en evidencia.
Requiere alta competencia en soporte vital avanzado, manejo de politraumatismos, atención a enfermedades agudas y destreza en tecnología compleja.
Incluye juicio clínico, toma de decisiones rápidas, comunicación terapéutica y trabajo en equipo multidisciplinario.
Facilita la creación de planes de formación continua adaptados a las necesidades reales del profesional.
Este proceso de autoevaluación fomenta la corresponsabilidad en el desarrollo profesional y la mejora continua del servicio.

OBJETIVO

Fortalecer el empoderamiento profesional y mejorar la seguridad del paciente mediante la actualización continua.

MÉTODO

Se trata de un proceso sistemático y reflexivo que permite a los profesionales identificar fortalezas y áreas de mejora, combinando autoinformes, revisión de incidentes críticos y rúbricas de desempeño. Este método fomenta el desarrollo profesional continuo, asegurando una atención de calidad y segura mediante la identificación de necesidades formativas y el cumplimiento de estándares.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Los enfermeros de urgencias se perciben como muy competentes en la práctica profesional, el trabajo en equipo, la adaptación al cambio y la toma de decisiones rápidas.
Se destacan competencias sólidas en la evaluación de pacientes críticos, el uso de tecnología avanzada y la administración de tratamientos urgentes.
Se identifican áreas fuertes en comunicación, madurez profesional y habilidades técnicas, esenciales para mejorar los resultados en los pacientes.
Aunque los niveles son altos, la falta de capacitación constante se refleja

como un factor que limita el desarrollo competencial.
Los resultados pueden mostrar brechas en competencias avanzadas, lo que resalta la necesidad de mayor inversión en formación práctica.
Funciona como una herramienta crítica para identificar brechas de concomiento y fortalecer la seguridad del paciente.
La competencia no es sólo técnica; el desarrollo de la inteligencia emocional y habilidades de comunicación es crucial para manejar el entorno estresante de urgencias.
Los resultados suelen indicar que el personal de enfermería en urgencias es resolutivo, pero requiere un enfoque en el desarrollo profesional continuo para mantener la calidad asistencial.

CONCLUSIONES

La autoevaluación es fundamental para la reflexión sobre el desempeño y la planificación de la formación continua en el ámbito de las urgencias.

P.#232

SOPORTE VITAL AVANZADO ENFERMERO, LA NUEVA REALIDAD DE LA ENFERMERÍA

Sergio Migueláñez Sánchez[1], Elia Migueláñez Sánchez[2], Jorge Ferrete Sánchez[3], Alejandra Sánchez Piñuela[1]

1. SUMMA-112, Madrid, España
2. SAMUR-PC, Madrid, España
3. Gerencia Atención Primaria de Segovia, Segovia, España

INTRODUCCIÓN

Desde finales de los años 60, asociaciones locales de voluntarios comenzaron a
atender siniestros viales, evolucionando con los años hacia las conocidas UVIS-Móviles. En los 2000, la creación de los Servicios de Emergencias afianzó la importancia de esta nueva disciplina sanitaria. Ante la creciente demanda asistencial y la escasez de médicos actual han surgido las SVAE, ambulancias donde la responsabilidad asistencial recae sobre la enfermera.

OBJETIVO

Analizar el impacto de las Unidades de Soporte Vital Avanzado De Enfermería en los profesionales de enfermería y los pacientes atendidos por estas unidades.

MÉTODO

revisión sistemática en bases de datos científicas (PubMed, Scopus, Scielo, Dialnet y CUIDEN®) y revistas científicas españolas, seleccionando artículos en inglés y español mediante CASPe y STROBE.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 182 artículos, finalmente se seleccionan 20 mediante el modelo PRISMA. La mayoría de los estudios provienen de España y Suecia, aunque también se observa en Portugal y Finlandia. Los años de mayor impacto fueron 2020 y 2024, y predominan los estudios de diseño transversal frente a estudios descriptivos o cualitativos. La temática es amplia, desde la percepción de las enfermeras en estas unidades, su formación necesaria o la casuística de pacientes atendidos.

CONCLUSIONES

la SVAE es un recurso eficaz, pero requiere regulación estatal común, formación especializada y reconocimiento institucional. Las enfermeras jóvenes consideran que están satisfechas con su labor asistencial, aunque creen necesario unos protocolos claros. Estas unidades ayudan a la reducción de la presión asistencial de los SEM y favorece la sostenibilidad costo-efectiva, evitando la duplicidad de recursos en la intervención.

P.#437

USO DE DISPOSITIVOS PORTÁTILES (WEARABLES) PARA LA MONITORIZACIÓN DE PACIENTES EN URGENCIAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA

María Guzmán Pérez[1], Adrián Calvo Alonso[1], Marcos Crespo Tejero[2], Claudia Roldán Cardeñosa[1], Marta Cortés García[1]

1. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
2. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La monitorización continua de pacientes en entornos de urgencias constituye un desafío crítico, especialmente en contextos de alta demanda asistencial. Los dispositivos portátiles o wearables permiten la captura de parámetros fisiológicos en tiempo real, incluyendo frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presión arterial, facilitando la detección precoz de deterioro clínico y la toma de decisiones rápidas y fundamentadas.
El personal de enfermería, como primer punto de contacto y responsable de la vigilancia directa del paciente, desempeña un rol esencial en la correcta implementación y utilización de estos dispositivos. Sin embargo, su adopción presenta variabilidad y la evidencia sobre eficacia, seguridad y beneficios clínicos en urgencias aún es limitada. La presente revisión sistemática busca sintetizar la literatura reciente sobre la aplicación de wearables en urgencias, evaluando su efectividad, ventajas, limitaciones y repercusión en la práctica diaria de enfermería.

OBJETIVO

Analizar la evidencia científica reciente sobre la efectividad, ventajas y limitaciones de los wearables en la monitorización de pacientes adultos en servicios de urgencias, con énfasis en la integración de estas tecnologías en la práctica de enfermería.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura publicada entre 2018 y 2025, siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Las bases de datos consultadas incluyeron PubMed/MEDLINE, Scopus y CINAHL.
Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas y guías clínicas que evaluaran el uso de wearables para la monitorización de pacientes adultos en urgencias, con participación activa del personal de enfermería. Se excluyeron estudios pediátricos, editoriales, cartas al editor y trabajos sin implicación directa de enfermería o monitorización clínica.
Se recopiló información sobre tipo de dispositivo, parámetros monitorizados, población estudiada, resultados clínicos, percepción de enfermería y eficacia en la detección temprana de deterioro.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se identificaron 10 estudios relevantes, de los cuales 3 cumplían criterios de alta calidad metodológica. Los hallazgos principales incluyen:
Detección temprana de deterioro: Los wearables permiten identificar de manera precoz signos de insuficiencia respiratoria o cardíaca, favoreciendo intervenciones oportunas y reduciendo riesgos para el paciente.
Optimización de recursos de enfermería: La monitorización continua facilita un triaje dinámico, permitiendo priorizar pacientes según datos objetivos en tiempo real y reduciendo retrasos en intervenciones críticas.
Toma de decisiones basada en evidencia: La disponibilidad de información fisiológica constante refuerza decisiones clínicas fundamentadas y mejora la eficiencia asistencial.
No obstante, se observa una elevada heterogeneidad entre dispositivos (marca, modelo y parámetros disponibles), así como un limitado tamaño muestral en la mayoría de estudios y escasa evidencia longitudinal. Esto limita la extrapolación de resultados y evidencia la necesidad de estudios multicéntricos y protocolos estandarizados.

CONCLUSIONES

Los wearables presentan un gran potencial para transformar la monitorización y seguridad del paciente en servicios de urgencias, optimizando la labor de enfermería y facilitando la priorización de recursos.
Para su implementación exitosa, se recomienda:
Desarrollo de protocolos estandarizados para el uso de wearables en urgencias.
Formación específica para enfermería en interpretación de datos digitales y actuación ante alertas.
Estudios multicéntricos que evalúen impacto clínico, eficiencia operativa y aceptación profesional.
En definitiva, la integración de estas tecnologías puede mejorar la calidad asistencial, reducir riesgos y fortalecer la capacidad de respuesta del personal de enfermería frente a situaciones críticas en tiempo real.

P.#449

HERRAMIENTA DIGITAL DE APOYO A LA PREPARACIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN EN URGENCIAS DESARROLLADA POR ENFERMERÍA

María Jesús Sánchez Fernández, Marta Palma Álvarez, Xabi Lasa Aramburu
Hospital Donostia, Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

INTRODUCCIÓN

La preparación y administración de medicación en los servicios de urgencias se realiza en un entorno de alta presión asistencial, con interrupciones frecuentes, elevada carga cognitiva y necesidad de tomar decisiones rápidas. Estas circunstancias incrementan el riesgo de errores relacionados con la medicación, especialmente en aspectos como la dosificación, las diluciones, la elección del suero adecuado y la velocidad de administración. Disponer de información clara, estandarizada y de acceso inmediato resulta fundamental para mejorar la seguridad del paciente, especialmente en pacientes graves atendidos en urgencias.

JUSTIFICACIÓN

En la práctica clínica diaria de urgencias se detecta una variabilidad significativa en la preparación y administración de fármacos, así como dificultad para acceder de forma rápida a información fiable sobre dosis, diluciones, sueros compatibles, velocidades de administración y alertas de seguridad. Esta situación es especialmente relevante en entornos de alta complejidad, como los boxes de urgencias vitales, donde se concentran pacientes críticos y medicación de alto riesgo.
Enfermería, como responsable directa de estos procesos, precisa herramientas prácticas que faciliten la toma de decisiones en tiempo real, reduzcan el riesgo de error y contribuyan a homogeneizar la práctica clínica.

DESCRIPCIÓN

Se ha desarrollado una herramienta digital de apoyo a la preparación y administración de medicación en urgencias, creada por enfermería a partir de una necesidad detectada en la práctica clínica diaria, apoyándose en formación en competencias digitales e inteligencia artificial aplicadas a la enfermería. La inteligencia artificial se empleó como apoyo en la estructuración y organización de la información clínica, sin sustituir el juicio profesional.
La herramienta ofrece información estructurada y estandarizada sobre dosis, diluciones, tipo de suero recomendado, velocidad de administración y alertas de seguridad asociadas a cada fármaco, priorizando la visualización de los datos críticos para una administración segura.
El diseño es intuitivo y de acceso rápido, orientado a su utilización en urgencias y especialmente útil en boxes de urgencias vitales, donde la presión asistencial y el riesgo asociado a la medicación son mayores. La aplicación permite su uso offline, garantizando la disponibilidad de la información incluso en ausencia de conectividad, y actúa como apoyo cognitivo para el personal de enfermería durante la preparación y administración de fármacos.

DISCUSIÓN

Las herramientas digitales desarrolladas por enfermería representan una estrategia eficaz para mejorar la seguridad del paciente y optimizar los procesos asistenciales en urgencias. La centralización de información clave sobre dosis, diluciones, sueros, velocidades de administración y alertas de seguridad contribuye a reducir la variabilidad clínica y el riesgo de errores relacionados con la medicación, especialmente en entornos de alta complejidad asistencial.
El enfoque offline y la simplicidad de uso favorecen su integración en la práctica diaria sin interferir en los tiempos asistenciales. Esta innovación refuerza el papel de enfermería como agente activo en la gestión segura de la medicación y se presenta como una solución aplicable y replicable en otros servicios de urgencias, complementaria al juicio clínico del profesional.

P.#650

ESTRATEGIA DE DERIVACIÓN INVERSA PARA PACIENTES DE BAJA COMPLEJIDAD: IMPACTO EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS

Andrea Monge, María Gallego, Andrea Coso, Marc Romano, Daniel Cobo, Judith Bañeres

Fundació privada hospital asil de Granollers, Granollers, España

INTRODUCCIÓN

La sobrecarga asistencial en los servicios de urgencias hospitalarios, especialmente por la atención a pacientes de baja complejidad clínica, constituye un problema organizativo relevante que impacta en la eficiencia del sistema, los tiempos de atención y la seguridad del paciente. En este contexto, la derivación inversa hacia dispositivos de urgencias de atención primaria se presenta como una estrategia eficaz para adecuar el nivel asistencial a la necesidad real del paciente. La enfermería de urgencias desempeña un papel fundamental en este proceso, liderando la toma de decisiones desde el triaje mediante una valoración estructurada, segura y protocolizada.

OBJETIVO

Evaluar el impacto de la implantación de un circuito de derivación inversa liderado desde el triaje de enfermería para pacientes de baja prioridad clínica, analizando su repercusión en la presión asistencial, la continuidad de cuidados y la coordinación entre niveles asistenciales

MÉTODO

Estudio descriptivo transversal realizado durante un periodo de doce meses, incluyendo pacientes adultos de baja prioridad clínica, estables y sin criterios de gravedad, identificados mediante un triaje estructurado. La identificación del paciente candidato, la valoración inicial, la detección de signos de alarma, la información al paciente y la activación del circuito fueron realizadas por la enfermera de urgencias, en coordinación con el equipo médico. El proceso se apoya en un sistema informatizado que garantiza la trazabilidad y la transmisión segura de la información clínica. Se analizarán el volumen de derivaciones, los tiempos de tramitación, la resolutividad en el dispositivo de destino y la satisfacción del personal

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Después de realizar un análisis de los resultados obtendios, estos muestran una disminución de los pacientes atendidos con demandas de baja complejidad en el servicio de urgencias a estudio.
Los resultados muestran un aumento significativo de derivaciones tras la implantación del circuito, especialmente durante el 2025, manteniéndose estable el perfil clínico de los motivos de derivación. Se observó alta adherencia al circuito, menor tiempo de permanencia, mayor resolutividad en el dispositivo receptor y elevada satisfacción profesional.

CONCLUSIONES

La implantación de un circuito de derivación inversa liderado por enfermería en el triaje se consolida como una intervención viable y segura en el ámbito de las urgencias y emergencias, que contribuye a descongestionar los servicios hospitalarios, optimizar el uso de recursos de atención primaria y mejorar la continuidad asistencial. Los resultados apuntan a la influencia de factores no clínicos en la aceptación de la derivación, lo que evidencia la necesidad de reforzar la educación sanitaria, mejorar la seguridad percibida por los pacientes y abordar barreras sociales como la movilidad o el acompañamiento

P.#657

CONSULTA AUTÓNOMA ENFERMERA Y DERIVACIÓN INVERSA PARA OPTIMIZAR EL FLUJO EN URGENCIAS HOSPITALARIAS

Felipe Rayo Lunar, Yolanda Moreno Mateos, Maite López Guerrero, Antonia Casado García, Noemi Morro González, Mireia Fornells Viloca

Hospital de Viladecans, Viladecans, España

INTRODUCCIÓN

El incremento de la demanda asistencial en urgencias hospitalarias no se explica únicamente por el envejecimiento y la complejidad clínica. Una parte corresponde a la demanda de procesos no agudos que no requieren atención hospitalaria. Diversos factores influyen, desconocimiento de los recursos asistenciales disponibles por el paciente, expectativas sobre pruebas complementarias o valoración por especialistas, y accesibilidad. Cuando dichas expectativas no se cumplen, aumenta la insatisfacción manteniendo el colapso del servicio. Esta realidad justifica la implantación de nuevos circuitos asistenciales que orienten al paciente al dispositivo más adecuado según nivel de urgencia, garantizando calidad y seguridad asistencial.

OBJETIVO

Objetivo general:
Analizar la mejora del flujo asistencial en los servicios de urgencias hospitalarias mediante la implantación de la derivación inversa, orientada a dirigir al paciente al dispositivo sanitario más idóneo según el nivel de triaje, junto con la consulta enfermera autónoma y finalista, desde una perspectiva de gestión enfermera y calidad asistencial.
Objetivos específicos:
Describir los cambios organizativos y la elaboración de protocolos necesarios para su implementación, evaluar su impacto en los tiempos de atención y el flujo de pacientes, y analizar la capacitación del personal de enfermería mediante sesiones formativas para la correcta aplicación de los nuevos circuitos asistenciales.

MÉTODO

La implantación del circuito de derivación inversa a Atención Primaria o Atención Continuada se planteó como una estrategia complementaria a la consulta enfermera autónoma y finalista ya existente en el servicio de urgencias. Para su puesta en marcha, se realizaron reuniones de coordinación con los distintos dispositivos asistenciales implicados, con el fin de consensuar y elaborar un protocolo de actuación que permitiera una derivación estructurada, segura y estandarizada de los pacientes. Posteriormente, se realizó la difusión y formación de dichos protocolos entre los profesionales del servicio de urgencias. Asimismo, se desarrollaron acciones informativas dirigidas a los usuarios mediante cartelería en la sala de espera. Durante el proceso de triaje, el paciente era informado, según su nivel de prioridad, del dispositivo asistencial más adecuado para su patología. En los casos en los que se indicaba derivación inversa, se entrega un documento justificativo con el nivel de triaje y el dispositivo de derivación correspondiente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año de implantación (2025), 1186 pacientes se beneficiaron del circuito de derivación inversa hacia el dispositivo asistencial más adecuado a su demanda, lo que permitió reducir los tiempos de espera, mejorar la accesibilidad y mantener elevados estándares de calidad y seguridad asistencial. Entre los pacientes que permanecieron en urgencias hospitalarias por procesos leves o patología banal, el 22 % fue atendido en la consulta enfermera autónoma y finalista. Los motivos de consulta más frecuentes correspondieron a patología no aguda o banal. La aceptación del circuito por parte de profesionales y usuarios fue favorable, registrándose un índice mínimo de incidencias.

CONCLUSIONES

La implantación del circuito de derivación inversa, junto con la consulta enfermera autónoma y finalista en urgencias hospitalarias, ha demostrado ser una estrategia eficaz para la mejora del flujo asistencial. Esta intervención ha optimizado la accesibilidad del paciente al dispositivo asistencial más idóneo, ha reforzado la educación sanitaria y ha permitido priorizar la atención de los pacientes con mayor gravedad, evitando demoras asistenciales. Asimismo, ha contribuido a la disminución de la saturación del servicio, ha puesto en valor la valoración clínica enfermera, incrementando la motivación profesional, y ha favorecido la actividad médica al permitir una dedicación más eficiente a los casos que requieren atención hospitalaria, optimizando los recursos humanos y económicos.

P.#796

TRIAJE AVANZADO: UN MODELO ASISTENCIAL ENFERMERO Y RESOLUTIVO

Núria Ambrock Alegrí, Berta Vila Pérez, Sonia Caballero Tienda, Marta Samaranch Gusi, Abilia Alonso García, Neus Robert Boter

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

INTRODUCCIÓN

El Triaje Avanzado (TA) es una iniciativa asistencial a cargo de enfermería de urgencias para atender pacientes de baja complejidad de forma eficiente y en un tiempo reducido. Los protocolos propuestos contemplan tanto la actuación autónoma de las enfermeras, que pueden empezar y finalizar la visita, incluyendo la realización de pruebas diagnósticas y la administración de medicación; como la derivación al equipo médico si precisa.
La implementación de TA en nuestro centro se organizó de forma gradual y previamente las enfermeras recibieron una formación específica (teórica y práctica). En julio la enfermera del TA empezó a atender un número reducido de motivos de consulta (odinofagia, síndrome miccional, retención aguda de orina y cólico renal no complicado, entre otros), que fue ampliándose cada mes, hasta terminar en diciembre con un total de 26.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes atendidos por la enfermera del TA, los motivos de consulta y las actuaciones realizadas durante los 6 primeros meses de aplicación.

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo observacional de no intervención de los pacientes atendidos por Triaje Avanzado desde el 1 de julio hasta el 31 de diciembre del 2025 en un hospital de tercer nivel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En este período se atendieron un total de 221 pacientes, 5 de los cuales fueron excluidos del análisis por falta de información.
De los 216 episodios valorables, la edad media fue de 52,8 años ±18,6 con un predominio de mujeres (55,1%).
Los motivos de consulta fueron mayoritariamente el síndrome miccional (18,4%), el cólico renal no complicado (17,4%), la otalgia (12,4%) y los problemas traumatológicos (11,5%).
El 39% de los episodios requirieron analíticas (incluido sedimento) y el 37,8% requirieron pruebas radiológicas simples. En el 24% de los casos se pudo administrar medicación según protocolo.
Durante su valoración el 52,5% de los pacientes tuvieron que ser comentados con el equipo médico, aunque enfermería pudo finalizar el proceso asistencial en un 80,6% de las visitas totales.
Las reconsultas por el mismo motivo en las 72 horas posteriores fue del 7,8%, sin necesidad de ingreso en ningún caso.

CONCLUSIONES

Los pacientes tributarios de ser visitados en el Triaje Avanzado requieren pocas exploraciones complementarias y tratamiento en urgencias.
El Triaje Avanzado permite que enfermería atienda y resuelva la mayoría de los episodios, demostrando su autonomía en el ámbito de las urgencias y contribuyendo a una atención de calidad.

P.#888

TIPOS DE AVISOS ATENDIDOS POR UNA UNIDAD DE ENFERMERÍA DE SOPORTE VITAL AVANZADO (SVAE)

Elisa Saez Valverde
061, Murcia, España

INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Soporte Vital Avanzado de enfermería (SVAE) desempeñan un papel fundamental en la atención extrahospitalaria urgente, dando respuesta a una amplia variedad de avisos sanitarios. Conocer la tipología de los avisos atendidos permite optimizar los recursos, mejorar la planificación asistencial y reforzar la formación específica del personal de enfermería.

OBJETIVO

Describir y analizar los tipos de avisos atendidos por una Unidad de Soporte Vital Avanzado de enfermería durante un periodo determinado.

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se analizaron los avisos atendidos por una una unidad de SVAE situada en una capital durante un periodo de 1 meses, clasificándolos según tipología clínica (patología médica, traumatológica, tiempo-dependiente, salud mental, soporte a otros recursos, entre otros). Se recogieron variables como número total de avisos y distribución porcentual por tipo.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron un total de 150 avisos. La mayor parte correspondieron a patología médica(58%; n=87)seguidos de avisos traumatológicos (21%; n=32) , situaciones tiempo-dependientes (11%; n=17) y patología no urgente (10%; n=14).
La distribución de los avisos evidenció la versatilidad de la unidad sobre la demanda asistencial y el amplio campo de actuación de Enfermería en soporte vital avanzado extra hospitalario.

CONCLUSIONES

Las unidades SVAE atienden una amplia variedad de avisos, lo que pone de manifiesto su papel clave en la atención prehospitalaria. El conocimiento de la tipología de avisos permite mejorar la gestión de recursos, adecuar la formación del personal y reforzar el reconocimiento del rol autónomo de la enfermería en emergencias.

P.#947

CUANDO LA AORTA DICTA LAS REGLAS: EL DESAFÍO DE TRATAR UNA SEPSIS ABDOMINAL SOBRE UN CRISTAL FRÁGIL

Marina Gil Mosquera, Pablo Matías Soler, Beatriz García Fernández-Bravo
Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

El manejo de la sepsis de origen abdominal en pacientes con antecedentes cardiovasculares críticos constituye un desafío multidisciplinar. En este escenario, la estabilidad hemodinámica es un objetivo de doble filo, se requiere una reanimación volémica agresiva para preservar la función renal y revertir el shock, pero bajo un control estricto que evite el estrés parietal sobre una aorta recientemente intervenida.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial y una disección aórtica tipo B intervenida hace 4 meses mediante la colocación de una endoprótesis en la aorta torácica descendente. Acude al servicio de Urgencias refiriendo dolor abdominal agudo y vómitos.
AP: HTA (sin tratamiento), infarto renal derecho y fracaso renal agudo.
Exploración física:
Constantes: TA de 73/46 mmHg, FC 90 lpm y Sato2 basal 94%.
Abdomen: blando, pero con presencia de hernias epigástrica y umbilical reducibles.
AC: rítmico, sin soplos. Eupneico.
AP: MVC.
Pruebas Complementarias
GV: pH 7.35, pCO2 38, pO2 40, Na 133, K 3.3, glu 102, HCO3 21, lac 0.7
Analítica: leucocitos18.400 con neutrofilia (88.9%), Hb 10.6 g/dL y marcadores de inflamación PCR 246.4 mg/L y Procalcitonina 8.49 ng/mL. NT-proBNP 1405 pg/mL, Creatinina 3.83 mg/dL, FG 17 mL/min compatible con fracaso renal agudo prerrenal.
TC de Abdomen: Confirma el diagnóstico de colecistitis aguda perforada, parcialmente contenida por el parénquima hepático, además de litiasis ureteral derecha no obstructiva y la presencia de la endoprótesis aórtica permeable.
Diagnóstico
Sepsis de origen abdominal secundaria a colecistitis aguda perforada en paciente con disección aórtica tipo B.
Evolución
El paciente mostró una respuesta favorable al manejo conservador inicial. La función renal mejoró tras la reposición hídrica y la infección se controló mediante antibioterapia dirigida. Tras la estabilización analítica

(normalización del perfil hepático y descenso de reactantes) y la resolución del cuadro séptico, se decidió el ingreso para colecistectomía laparoscópica programada y reparación de las hernias abdominales, previa optimización preoperatoria por Cardiología debido a su complejidad cardiovascular.
El rol de enfermería fue determinante en la fase crítica. Se priorizó la canalización de accesos venosos para sueroterapia intensa, monitorizando la respuesta hemodinámica minuto a minuto para revertir la hipotensión sin generar picos hipertensivos. Se administró antibioterapia de amplio espectro (Meropenem y Linezolid) tras la extracción de cultivos.

CONCLUSIONES

La incidencia de patología biliar aguda en pacientes con endoprótesis aórtica reciente es anecdótica, con una frecuencia estimada menor al 0.5%, lo que clasifica este caso como un desafío clínico de baja frecuencia y alto impacto, donde no existen guías de práctica clínica estandarizadas.
La reanimación en sepsis abdominal requiere una vigilancia estrecha en pacientes con patología aórtica. El objetivo no es solo alcanzar una PAM de seguridad, sino evitar el estrés parietal cizallante sobre la endoprótesis, limitando el riesgo de leak o progresión de la disección por variaciones bruscas de presión.
La enfermería de urgencias actúa como el primer filtro crítico. La capacidad de equilibrar una sueroterapia intensiva (necesaria por el fracaso renal y el shock) con la monitorización de signos de sobrecarga hídrica y estrés cardiovascular es la clave para la supervivencia en este tipo de pacientes.
Este caso redefine el orden de prioridades en el paciente crítico: ante la coexistencia de sepsis abdominal y patología aórtica aguda, se debe asegurar primero el 'continente' para poder intervenir el 'contenido'. El manejo médico inicial actúa como un puente terapéutico esencial, sustituyendo la cirugía de emergencia por una intervención programada y optimizada, minimizando así una morbimortalidad que, de otra forma, resultaría inasumible.

P.#958

FORMACIÓN SUFICIENTE O FORMACIÓN NECESARIA: LA VENOPUNCIÓN ECOGUIADA EN LA PRÁCTICA AVANZADA ENFERMERA EN URGENCIAS

Miriam Beltrán Orga[1], Adriana Gañan Pumares[1], Lorena Morales Hijazo[1], Miriam Martínez Vera[2], Alba Bailo Lisbona[1], María Alejandra Loaiza Rincon[3]

1. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
3. IASS, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

A día de hoy, los cuidados enfermeros son cada vez más complejos y entre ellos nos encontramos con la canalización de accesos venosos y sus cuidados posteriores.
La canalización de accesos vasculares periféricos es una técnica esencial en la práctica enfermera, en la actualidad, el uso de la técnica ecoguiada tiene múltiples ventajas si la comparamos con "la técnica a ciegas". El uso de los ultrasonidos, una técnica no invasiva sin necesidad de radiación ionizante, permite observar a tiempo real estructuras del cuerpo humano y, de ese modo, podemos valorar tanto el estado de venas y arterias, así como su calibre generando un mayor nivel de seguridad hacia el paciente. Por todo ello, ha supuesto un avance significativo en nuestras competencias. Sin embargo, la formación a día de hoy presenta varias carencias.

OBJETIVO

· Evaluar la formación y el nivel de conocimiento del personal de enfermería sobre el uso de la ecografía en accesos vasculares.
· Analizar la posible relación entre la experiencia laboral y el grado de conocimiento y formación en esta técnica.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal para evaluar los conocimientos y la formación en venopunción ecoguiada del personal de enfermería del servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Se utilizó un cuestionario ad hoc enviado a todos los profesionales en activo durante octubre de 2024.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Participó el 44,7 % de la población objetivo (N = 76). El 75 % de los encuestados no había recibido formación formal en ultrasonidos, aunque el 71 % había presenciado la técnica. El análisis estadístico, mediante el test exacto de Fisher, no mostró asociaciones significativas entre formación/conocimientos y experiencia laboral (p > 0,05).

CONCLUSIONES

Destaca una importante brecha formativa y por ello la innovación y la integración de programas formativos como simulación, Inteligencia Artifical...mejoraría la calidad asistencial aumentando de esta forma la seguridad del paciente y la toma de decisiones del profesional.

P.#1072

DETECTAR LO QUE NO SE VE: ENFERMERÍA ANTE UNA CETOACIDOSIS EUGLUCÉMICA

Álvaro Barea Cabezas, Irene Madera Gómez, Fernando Jiménez Lorenzo, Alicia Montiel Del Canto, Nekane García Moreno, Cristina Muñoz Carballo
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años que acude al servicio de urgencias trasladado en ambulancia por malestar general, hiporreactividad, vómitos y diarrea. Refiere clínica progresiva de una semana de evolución, con consumo enólico intenso 72 horas previas y disminución significativa de la ingesta desde entonces.
Antecedentes personales: IABVD, HTA, enolismo crónico, episodios previos de colelitiasis y coledocolitiasis, hipoglucemias y fracaso renal agudo en contexto de intoxicaciones etílicas e IRC estadio G3 sin etiología filiada.
Exploración física; afebril, con TA 150/95 mmHg, FC 109 lpm y FR 25 rpm.
Pruebas complementarias
Abdomen: blando y depresible, con dolor leve a la palpación profunda generalizada.
Electrocardiograma: taquicardia sinusal sin otras alteraciones.
Gasometría venosa: pH 7,19, pCO_2 23 mmHg, $HCO_3\beta$ 8,8 mmol/L, potasio 4,8 mmol/L, glucemia 146 mg/dL y lactato 1,8 mmol/L, compatible con acidosis metabólica grave con hiperventilación compensatoria.
Analítica: deterioro de la función renal (creatinina 3,22 mg/dL, FG 22 ml/min), urea 98 mg/dL, amilasa discretamente elevada y lipasa normal.
Evolución: Ante el hallazgo de acidosis metabólica grave, se inició de forma precoz perfusión de bicarbonato sódico 1M, con mejoría clínica y gasométrica (pH 7,29; $HCO_3\beta$ 13 mmol/L) y se amplió el estudio etiológico mediante determinación de cuerpos cetónicos, objetivándose una cetonemia de 7,1 mmol/L.
Con el diagnóstico de cetoacidosis euglucémica se inició perfusión de insulina intravenosa asociada a sueroterapia intensiva con glucosado al 10%. En controles posteriores presentó hipoglucemia (62 mg/dL), por lo que se ajustó la perfusión a glucosado al 20%, con controles horarios de glucemia y mejoría progresiva.
El paciente evolucionó favorablemente durante su estancia en urgencias, siendo ingresado en la unidad de Nefrología para continuidad de cuidados. Mantuvo perfusión de insulina y glucosado al 20% hasta la normalización de la cetonemia, alcanzada a las 16 horas del ingreso, iniciándose posteriormente tolerancia oral.
Diagnósticos
· Cetoacidosis euglucémica en probable relación con ayuno prolongado y consumo enólico.
· Acidosis metabólica grave.
·
Fracaso renal agudo AKIN I de etiología funcional en contexto de baja ingesta y ERC previa.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis euglucémica representa un reto diagnóstico en urgencias, especialmente en pacientes con enolismo crónico y ausencia de diabetes conocida. Desde el punto de vista enfermero, resulta fundamental la vigilancia clínica estrecha, la detección precoz de signos de gravedad y la solicitud oportuna de determinaciones como la cetonemia ante acidosis metabólicas no filiada, ya que la ausencia de una determinación precoz de cetonemia puede conducir a tratamientos incompletos o erróneos, perpetuando la acidosis y aumentando la morbimortalidad del paciente.
El manejo de estos pacientes es especialmente complejo debido al riesgo de hipoglucemias durante la insulinoterapia, la necesidad de sueroterapia intensiva y la coexistencia de enfermedad renal crónica, lo que obliga a un control estricto de glucemias, balance hídrico y constantes vitales.

P.#1162

CEFALEA Y FIEBRE: CUANDO EL CULPABLE ES EL HERPES ZÓSTER

Fernando Jiménez Lorenzo[1], Álvaro Barea Cabezas[1], Nekane García Moreno[1], Alicia Montiel Del Canto[1], Carla Seara Ruiz[1], Cristina Muñoz Carballo[2]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de Urgencias por cefalea holocraneal de 3 días de evolución, de carácter progresivo y máxima intensidad en el momento de la consulta. Refiere visión borrosa binocular y fiebre de hasta 38,5ºC en las últimas 24 horas. Niega foco infeccioso evidente. Como dato relevante, presenta lesiones vesiculares compatibles con infección herpética en la cara interna del brazo izquierdo de 3 días de evolución.
En la exploración neurológica se encuentra consciente y orientado en las tres esferas, con lenguaje fluido, sin afasia ni disartria. Obedece órdenes simples y complejas, nomina objetos y repite frases largas. No se objetiva nistagmo, diplopía ni parálisis facial.
Las constantes en Urgencias fueron: TA 125/86 mmHg, FC 51 lpm, $SatO_2$ 98% basal, Tª 37,8ºC, glucosa 111 mg/dL y peso 90 kg. La analítica sanguínea mostró leucocitosis (14.200) con neutrofilia, PCR discretamente elevada (4,4 mg/dL) y resto de parámetros sin alteraciones significativas. La radiografía de tórax y abdomen y el urianálisis fueron normales. El TC craneal basal urgente no mostró signos de patología intracraneal aguda, hidrocefalia ni desviación de la línea media.
Ante la sospecha de infección del sistema nervioso central, se realizó punción lumbar. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró 162 células (97 mononucleares), proteínas 65 mg/dL, glucosa 60 mg/dL, presión de apertura aumentada y tinción de Gram sin microorganismos observados. La PCR múltiple (FilmArray) detectó material genético de virus varicela-zóster (VZV).
Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y aciclovir intravenoso ajustado a peso. Tras conocerse los resultados del LCR, se suspendió la antibioterapia y se mantuvo aciclovir. El paciente ingresó a cargo de Neurología con diagnóstico de meningitis por VZV.

CONCLUSIONES

Las infecciones del sistema nervioso central por virus varicela-zóster (VZV) son relativamente poco frecuentes en la práctica clínica general, pero deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial ante un cuadro de cefalea febril en Urgencias, incluso en pacientes jóvenes sin factores de riesgo aparentes. La detección precoz de lesiones cutáneas herpéticas durante la valoración inicial fue un elemento clave para orientar el diagnóstico.
La realización precoz de la punción lumbar y el inicio temprano de aciclovir

intravenoso ante la sospecha de infección del sistema nervioso central son esenciales para reducir la morbimortalidad asociada. Asimismo, las técnicas de diagnóstico molecular rápido, como FilmArray, permiten una identificación etiológica temprana y la optimización del tratamiento en Urgencias.

El manejo de la meningitis por VZV requiere ingreso hospitalario y cuidados de enfermería especializados, incluyendo monitorización hemodinámica y neurológica, control del balance hídrico, prevención de la nefrotoxicidad asociada al aciclovir mediante una adecuada hidratación y la detección precoz de posibles complicaciones.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración integral y multidisciplinar en Urgencias, en la que la enfermería desempeña un papel central mediante la observación clínica continua, la identificación de signos de alarma y la coordinación con el resto del equipo asistencial para garantizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

P.#1171

IMPORTANCIA DE LA SECUENCIA ABCDE

Bárbara Galán Gómez[1], Elena Aparicio Aparicio[1], Fernando Sainz Bárcena[2]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Tres Mares, Reinosa, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA:
Mujer de 74 años, que sufre síncope en el domicilio.
ANAMNESIS:
Paciente mujer de 74 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias acompañada de su sobrina por síncope con pérdida de conocimiento y bradicardia objetivada en triaje a 43 latidos por minuto (lpm).
AP: vive sola, ama de casa. La sobrina es la cuidadora principal, que está en contacto con ella todos los días. Deterioro cognitivo de carácter leve. HTA, miocardiopatía dilatada en tratamiento con Bisoprolol 2,5 mg, además tratamiento con Rivastigmina parches 9,5 mg cada 24h.
Osteoporosis en tratamiento con mastical D, un comprimido cada 24h.
Constantes a la llegada: Ta: 36,6oC, TA: 110/62, FC:43 (lpm), Saturación de oxígeno: 99%.
Exploración Física: eupnéica, abdomen blando, no doloroso, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, auscultación cardíaca sin soplos ni sibilancias.
Pruebas complementarias: analítica de sangre sin alteraciones urgentes objetivadas. Troponina ultrasensible menor de 3 ng/L, CK de 42 U/L, PCR de 0,2 mg/dl y hemoglobina de 12,5 g/dl.
Radiografía de tórax, en la que no se objetivan condensaciones.
Electrocardiograma (ECG), ritmo sinusal a 43 lpm sin alteraciones del eje.
EVOLUCIÓN:
Se monitoriza a la paciente, se administra bolo de flumazenilo 0,5 mg/5ml, y 500ml de Suero Fisiológico persistiendo la bradicardia y sin cambios en ritmo cardíaco.
Al desvestir a la paciente y hacer el cambio de pañal que portaba, el equipo de enfermería visualiza multitud de parches de Rivastigmina en ambos omóplatos.
Se procede a su retirada y pasa a sala de Observación para monitorización continua durante 24h hasta que se estabilice la FC.
Tras 24h la FC ya es superior a 65 lpm. La telemetría no ha registrado eventos cardiológicos importantes y la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, por lo que se decide alta domiciliaria con pase a trabajadora social para valorar la situación domiciliaria de la paciente.
DIAGNÓSTICO:
Intoxicación por Rivastigmina.

CONCLUSIONES

La población está cada vez más envejecida y es pluripatológica. Muchos de ellos, viven en situaciones de soledad (deseada, o no) lo que les dificulta

seguir una correcta pauta de su medicación.
Aquí entra el importante papel de la enfermería en la educación para la salud, mediante visitas domiciliarias programadas de vigilancia y control para detectar estas deficiencias y poder ponerles una solución.
Es muy importante hacer una correcta secuencia ABCDE, en la cual todos los eslabones son igual de importantes.
El nivel frenético del servicio de urgencias así como la constante carga de trabajo, podría hacer en muchas ocasiones olvidar los eslabones D y E.
Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de la sistemática revisión visual que el personal de enfermería debe realizar y valorar de cabeza a pies en cada paciente que se atiende en los servicios de urgencias.

P.#1186

ÁRBOL DE LA VIDA Y DE LA MUERTE

Bárbara Galán Gómez[1], Elena Aparicio Aparicio[1], Fernando Sainz Bárcena[2]

1. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España
2. Hospital Tres Mares, Reinosa, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA:
Varón de 34 años que acude al servicio de urgencias por intención autolítica con ingesta de Tejo.
ANAMNESIS:
Paciente de 34 años que acude al servicio de urgencias por intoxicación voluntaria de Tejo. Son los padres los que dan esta información ya que el varón tiene una Escala de coma de Glasgow de 9 puntos, y fueron ellos los que encontraron las infusiones que su hijo había ingerido.
A su llegada nivel fluctuante de consciencia con respuesta parcial a preguntas.
A su paso a boxes, el paciente se sincopa presentando Parada Cardiorrespiratoria (PCR) con Torsada de Pointes, revirtiéndose a ritmo sinusal tras dos descargas de 200 Julios y dos ampollas de Sulfato de Magnesio.
Se contacta con el servicio de toxicología que indica lavado gástrico y forzar diuresis. Se coloca sonda nasogástrica (SNG) de 18Fr , se realizan lavados manuales con salida de 200 cc de líquido amarillento y se coloca sonda vesical (SV) 20Fr sin salida de orina en el momento de la colocación.
EVOLUCIÓN:
Se traslada al paciente a la sala de observación de urgencias, se monitoriza, se le administra carbón activado 25 gr por SNG y Bicarbonato 1/6M 250 ml más 100 mg de lidocaína endovenoso.
Dentro de los patrones funcionales de salud de M. Gordon que nos podemos encontrar alterados en una intoxicación por Tejo se encuentran los siguientes, con sus correspondientes Diagnósticos de Enfermería NANDA:
PATRÓN 2: Nutricional y metabólico.
- Riesgo de deterioro de la función hepática.
- Riesgo de síndrome de desequilibrio metabólico.
- Riesgo de desequilibrio electrolítico.

PATRÓN 3: Eliminación.
- Deterioro de la eliminación urinaria.

PATRÓN 4: Actividad/Ejercicio.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Patrón respiratorio ineficaz.
- Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz.
- Riesgo de tensión arterial inestable.

PATRÓN 6: Sueño/Descanso.
- Confusión aguda.
- Control de impulsos ineficaz.
- Deterioro de la comunicación verbal.

PARÓN 7: Autopercepción/ Autoconcepto.
- Desesperanza.
Tras 24h en observación, los niveles analíticos mantienen un pH de 7,26 por lo que se contacta con la Unidad de Cuidados Intensivos para llevar a cabo el traslado del paciente.
DIAGNÓSTICO:
Intoxicación voluntaria por TEJO.

CONCLUSIONES

El tejo es un árbol que abunda especialmente en el norte de España, fácilmente accesible y muy venenoso. Su ingesta produce una alta toxicidad. Este paciente, intoxicado por consumo de tejo, supone un reto al ser un paciente muy inestable, con nivel neurológico fluctuante, muchos dispositivos sobre los que tener una estrecha vigilancia, así como la dificultad de sus patrones cardíacos y ventilatorios, presentando alto riesgo de efectos extremadamente graves y repentinos.
Por todo ello es muy importante que la enfermería de urgencias esté actualizada y formada en el abordaje de un paciente tan complejo con el fin de evitar desenlaces fatales.

P.#1205

LA DEPOSICIÓN: UNA CONSTANTE VITAL

Bárbara Galán Gómez, Elena Aparicio Aparicio, María De Los Ángeles Redondo Flórez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA:
Paciente varón de 77 años, que acude al servicio de urgencias por estreñimiento.
ANAMNESIS:
Varón de 77 años, institucionalizado, que acude al servicio de urgencias en SVB por estreñimiento de 6 días de evolución con inicio de vómitos durante el último día.
AP: Dependiente para las ABVD, HTA, Diabetes tipo 2, Enfermedad de Parkinson.
Constantes a su llegada: Tª:38ºC, TA: 93/64, FC:110 latidos por minuto (lpm), Saturación de Oxígeno 95%. Somnoliento y desorientado, mal estado general.
Exploración Física: Mal perfundido, normocoloreado. Auscultación cardíaca rítmica, no soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado y sibilancias bilaterales. Abdomen distendido con palpación dolorosa. Masa evidente a nivel de flanco derecho.
Pruebas de laboratorio: PCR:21,3 mg/dL, procalcitonina suero: 0,72 ng/mL, Leucocitos: 12,8 U/L.
Pruebas radiológicas: Se evidencia voluminoso fecaloma que condiciona obstrucción intestinal baja y de intestino delgado.
EVOLUCIÓN:
Estando en el box de urgencias realiza varios vómitos fecaloideos abundantes con broncoaspiración del mismo. Se coloca sonda nasogástrica (SNG) 16Fr con salida de más de 800cc de contenido fecaloideo maloliente.
También se coloca oxigenoterapia complementaria con reservorio 100% por desaturación de 87% tras este episodio, para conseguir saturación de oxígeno mayor de 95%.
Se realiza radiografía de tórax por sospecha de broncoaspiración que se confirma evidenciando áreas de consolidación en ambas bases pulmonares.
Se inicia antibioterapia empírica y se decide su ingreso a cargo del servicio de Medicina Interna.
DIAGNÓSTICO:
Gran fecaloma que condiciona obstrucción intestinal y neumonía por broncoaspiración de contenido fecaloideo.

CONCLUSIONES

Existe un gran número de personas institucionalizadas que han perdido su independencia y capacidad para el autocuidado, fácilmente pueden sufrir deficientes patrones de evacuación de heces y orina.
La vigilancia de estas constantes es esencial para el correcto control de las personas institucionalizadas.

En el servicio de urgencias es muy importante la valoración global del paciente, atendiendo a cada eslabón de la secuencia ABCDE dándole la misma importancia a todas ellas, así como una correcta interpretación de los signos y
síntomas por parte del equipo de enfermería en el triaje para favorecer una rápida atención y un diagnóstico precoz.

P.#1405

NO TODA DISARTRIA ES DE NEUROLOGÍA

Irene García España[1], Sergio Francisco Sampedro[1], María Reinares Sánchez[1], Gabriel Cozar López[2], Agustin Bardají Paredes[1], Patricia Bernaldo De Quirós Plaza[1]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. SUMMA, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 53 años que acude a S.U derivada en ambulancia como CÓDIGO ICTUS.
- ALERGIAS: IBUPROFENO
- ANTECEDENTES:
· Ansiedad
· Hipotiroidismo
· Migrañas
· ICTUS hace 2 años con hemiparesia izquierda residual, hace 10 años.
- ENFERMEDAD ACTUAL:
Mujer de 53 años que acude al servicio de urgencias derivada en ambulancia por somnolencia, disartria, inestabilidad de la marcha y discurso incoherente. La familiar refiere comienzo de los síntomas 1 hora antes de su llegada S.U, comenta que estaba sentada, en su domicilio, cuando comienza con bloqueos del lenguaje de manera brusca y sin alteración de la compresión aparente. Poco a poco comienza con disminución de nivel de conciencia.
La paciente a su llegada es atendida en cuarto de Shock, por el equipo de neurología con las siguientes pruebas complementarias.
- Analítica sanguínea: Hb 12, leucocitos 5.900, plaquetas 242.000, INR 1,03, glucosa 88, creatinina 0,66, FG>90, urea 23, Na 140, K 3,8, Cl 108, PCR 6
- EKG: Ritmo sinusal, sin diferencias a los previos.
- Exploración NRL: dado que la paciente presenta gran disartria y tendencia a la somnolencia, no obedece órdenes ni moviliza extremidades, cumple criterios para TAC craneal por protocolo CÓDIGO ICTUS.
- TAC craneo y angioTAC: No se observa sangrado intracraneal ni signos de isquemia aguda parenquimatosa. No se identifican oclusiones en las arterias cerebrales principales.
Sin alteraciones reseñables.
Dada la normalidad del TAC, y tras revisar su tto habitual, se valora la posibilidad de sobreingesta por benzodiacepinas, por lo que se traslada de nuevo la paciente al cuarto de Shock y se decide administración de ½ ampolla de Flumazenilo, con buena respuesta, mejorando nivel de consciencia. Se comienza con perfusión de dicho medicamento.
Posteriormente, se realiza nueva exploración por parte de NRL: consciente, obedece órdenes axiales y apendiculares de hasta tres secuencias. Lenguaje normofluente sin elementos de afasia. Nomina y repite. No disartria. No negligencia visuoespacial. No extinción visual ni táctil. No hipoestesia ni asimetría facial. No alteraciones de pares craneales bajos. Motor: MMSS no claudican, pronan ni excavan en maniobras antigravitatorias globales.

Sensibilidad: no hipostesia
La paciente pasa a Sala Agudos. Duración de cuarto de shock: 49 minutos.
Se reevalúa a la paciente a lo largo de la tarde presentando mejoría de la clínica, y al realizar la nueva anamnesis, y sin presencia de las hijas, la paciente comenta haber realizado una sobreingesta medicamentosa (8 comprimidos) con ideación autolítica. (No seguimiento previo por parte de psiquiatría).
Alta por parte de NRL. A las 24 horas, la paciente es dada de alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio por parte de psiquiatría.

CONCLUSIONES

- La revisión exhaustiva de la medicación habitual, junto con la observación clínica y la respuesta favorable a la administración de flumazenilo, orientaron el diagnóstico hacia una sobreingesta de benzodiacepinas como causa del cuadro neurológico. Este hecho subraya la importancia de considerar diagnósticos diferenciales en pacientes con antecedentes neurológicos previos y polimedicación.
- Asimismo, la detección posterior de ideación autolítica resalta la relevancia de una anamnesis completa y continuada, así como de la creación de un entorno de confianza que facilite la comunicación del paciente. En este contexto, el papel de enfermería resulta fundamental tanto en la vigilancia clínica estrecha, como en la identificación de cambios en el estado neurológico, la administración segura de tratamientos y el apoyo emocional al paciente.
- Este caso nos demuestra necesidad de un abordaje multidisciplinar en los servicios de urgencias, integrando neurología, enfermería y psiquiatría, para garantizar una atención integral que no solo aborde la patología aguda, sino también los factores psicológicos y sociales asociados, favoreciendo la seguridad del paciente y la continuidad asistencial tras el alta hospitalaria.

P.#1487

EL DESAFÍO DEL SOPORTE VENTILATORIO EN UN PACIENTE EPOC POLITRAUMATIZADO

María De Los Ángeles Redondo Flórez[1], Iván Corro Trives[2], Bárbara Galán Gómez[1], Elena Aparicio Aparicio[1]

1. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander, España
2. Servicio De Emergencias 061 De Cantabria, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Mujer de 75 años trasladada desde hospital comarcal por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severo en acidosis respiratoria y politraumatismo.
Anamnesis:
Paciente que cuenta aumento de su disnea basal en los últimos días, hasta hacerse de mínimos
esfuerzos esta noche. Se levanta de la cama por dificultad respiratoria y sufre caída por tres tramos de escaleras. Presenta traumatismo craneoencefálico (TCE) frontotemporal sin pérdida de conocimiento asociado y dolor intenso en zona costal derecha. Refiere omalgia relacionada con hematoma en extremidad superior del lado izquierdo, así como dolor a nivel de extremidad inferior izquierda por herida inciso-contusa con sangrado profuso. En el hospital comarcal ante la insuficiencia respiratoria hipercápnica se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con aumento de enfisema subcutáneo. Se realiza tomografía axial computarizada de cuerpo completo (bodyTAC) y dada la situación de insuficiencia respiratoria y dificultad para la aplicación de medidas invasivas se decide traslado al centro de referencia.
Antecedentes:
Fumadora. EPOC/Asma con pérdida funcional progresiva y obstrucción fija severa. Varios ingresos por descompensación.
Trastorno adaptativo con síndrome depresivo en seguimiento en Psiquiatría.
Osteoporosis
Constantes a su llegada:
Tensión arterial 135/80 mmHg, frecuencia cardiaca 95 latidos por minuto, saturación de oxígeno 87% con oxigenoterapia a una fracción inspirada de oxígeno (FiO2) de 35%, frecuencia respiratoria 25 por minuto y temperatura 36ª3C. Neurológicamente colaboradora, consciente y orientada.
Exploración física:
Palidez y sequedad mucocutánea. Cianosis acra. Enfisema subcutáneo desde cara a pelvis.
Auscultación cardiaca sin soplos. Taquipnea con hipofonesis bilateral. Abdomen blando depresible sin signos de irritación peritoneal.
Vendaje ESI y EII.
No porta collarín ni cinturón pélvico
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 95 lpm, QRS estrecho, PR y QT en rango y sin alteraciones en la repolarización.

Pruebas de laboratorio: se extrae analítica completa con gasometría venosa debido al gran enfisema subcutáneo. Destaca:
pH Venoso 7.21
pCO2 Venoso 82 mmHg
pO2 Venosa 68 mmHg
Bicarbonato Venoso 32.7 mmol/L
Saturación O2 Venosa 91 %
Carboxihemoglobina Venosa 1.6 %
Leucocitos 20.6 x10ˆ3/µL
Neutrófilos 77.2 %
Evolución:
A su llegada, precisa mayor soporte respiratorio, por lo que se incrementa la FiO2 a 50% para mantener su saturación 87%. Se coloca drenaje con tubo torácico número 18 French en hemitórax derecho. Tras control radiológico se avanza hasta vértice pulmonar. Drenaje con fuga y optimización de necesidades de oxigenoterapia pudiendo mantener FiO2 a 31% con saturaciones de 94%. Mejoría de perfil gasométrico; persiste acidosis hipercápnica sin deterioro neurológico. Se informa a familiares y se hace interconsulta a unidad de cuidados intensivos donde se traslada.
Durante su estancia en urgencias se detectaron los siguientes patrones de M. Gordon alterados:
PATRÓN 1: PERCEPCIÓN – CONTROL DE LA SALUD: Riesgo de lesión.
PATRÓN 2: NUTRICIONAL-METABÓLICO: Riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico.
PATRÓN 4: ACTIVIDAD Y EJERCICIO: Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz; Riesgo de sangrado; Deterioro de la movilidad física; Deterioro del intercambio de gases.
PATRÓN 6: COGNITIVO-PERCEPTIVO: Dolor agudo.
PATRÓN 10: AFRONTAMIENTO Y TOLERANCIA AL ESTRÉS: Ansiedad
Diagnóstico:
Insuficiencia respiratoria global.
Politraumatismo:
I. Trauma torácico grave: múltiples fracturas costales bilaterales, neumotorax derecho moderado, contusión pulmonar en lóbulo superior dcho y ambas bases, neumomediastino.
II. Fracturas apófisis transversas L3 y L1.
III. Pequeño hematoma epicraneal.

CONCLUSIONES

La evaluación continua del patrón respiratorio es de importancia vital en el paciente grave. La VMNI, aunque es el ¨Gold standart¨ en el EPOC agudizado, es una técnica de alto riesgo si existe trauma torácico. Los cuidados enfermeros son claves para identificar contingencias, así como para detectar y comunicar hallazgos que indique alarma (desviación traqueal, ausencia de murmullo, enfisema subcutáneo) con el objetivo de mantener la seguridad del paciente y la mayor calidad asistencial.

P.#1515

MAREO DE ESFUERZO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN PACIENTE JOVEN

Antonio Palomares González
Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años que acude a urgencias por presentar un episodio de mareo sin pérdida de consciencia durante la realización de ejercicio físico. Refiere estar corriendo a la misma intensidad que habitualmente y notar una sensación de debilidad excesiva acompañado de náuseas y visión borrosa. Al interrumpir la actividad, la sensación ha mejorado, pero al reiniciar el ejercicio ha comenzado de nuevo la clínica.
Antecedentes personales:
-No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.
-Niega consumo de tóxicos.
-No antecedentes cardiológicos en familiares.
Exploración física:
Buen estado general, normoperfundido.
TA: 135/82mmHg. FC: 87 lpm. Saturación: 100% basal.
AC: Regular. Sin soplos, tampoco con valsalva.
AP: Murmullo vesicular conservado, sin crepitantes.
MMII: sin edemas.
Pruebas complementarias:
ECG: Ritmo sinusal a 90lpm. PR < 120ms. Eje eléctrico izquierdo. QRS 140ms. Onda delta positiva de V1 a V6 y en U y aVL. Criterios de hipertrofia ventrículo izquierdo (HVI) con altos voltajes. Alteraciones propias de HVI, ondas T negativas asimétricas V3-V6, I, AVL y II.
-Interconsulta a cardiología.
ETT: VI no dilatado. FEVI normal. Rodilla septal leve sin otros datos de hipertrofia. VD de tamaño y función normal. Válvula mitral con velo anterior más desarrollado. Aparato subvalvular que impresiona de implantación más apical de lo normal pero normofuncionante. No otras valvulopatías significativas. No derrame.
Tóxicos en orina: negativos.
AS: Hb 14,9, L 11.000, N 6980, P 215000, INR 0,98, Cr 1,19, FG 86, Na 138, K 3,5, Cl 103, LDH 390, Troponinas 5, proBNP 45, PCR 2,7.
RX TÓRAX: ICT normal. SCF libres. Sin infiltrados.
Diagnóstico:
-Sospecha de miocardiopatía hipertrófica: electrocardiograma con cumplimiento de todos los criterios de HVI. Discrepancia con ETT ya que en el ecocardiograma no se evidencia claramente la hipertrofia, aunque el septo limítrofe y la morfología anómala de la válvula mitral hacen dudar.
-Vía accesoria.
Durante su estancia en urgencias el paciente se encuentra asintomático, no presenta dolor torácico ni nuevos episodios de mareo por lo que es dado

de alta y citado de manera ambulatoria para completar el estudio con una resonancia magnética cardíaca y la ablación de la vía accesoria. También, se le recomendó abstenerse de actividad física intensa durante dicho tiempo.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad genética caracterizada por el engrosamiento del ventrículo izquierdo de manera simétrica o asimétrica con o sin obstrucción al tracto de salida, cuando no hay otra enfermedad cardíaca o sistémica capaz de producirla.
Puede cursar de manera asintomática o con síntomas como dolor torácico, disnea, palpitaciones, mareo o síncope, especialmente en jóvenes mientras realizan esfuerzo físico. Sin embargo, la manifestación clínica más llamativa es la muerte súbita de origen cardíaco que es la causa más frecuente de muerte súbita en menores de 35 años y atletas jóvenes.
El electrocardiograma y ecocardiograma son herramientas clave para la sospecha diagnóstica pero la resonancia magnética cardiaca es fundamental para completar el estudio.
Por todo lo anterior, aquel paciente joven con mareo o síncope asociado a la actividad física que acuda a urgencias debe ser valorado cuidadosamente para llegar a un diagnóstico precoz y prevenir las complicaciones graves asociadas.

P.#1543

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR Y SOPORTE CIRCULATORIO

María Ángeles Ramírez Pérez, Daniel Romero Cabrera
SUMMA112, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, ha aumentado gradualmente el uso de dispositivos de soporte circulatorio como la Membrana de Oxigenación Extracorpórea (ECMO) técnica extracorpórea para proporcionar apoyo cardiorrespiratorio prolongado a pacientes con incompetencia para mantener una adecuada perfusión e intercambio gaseoso..
Y la asistencia ventricular con dispositivo Impella es un dispositivo mecánico de asistencia ventricular izquierda de soporte circulatorio temporal. Consiste en una bomba intravascular de flujo axial.
El Impella descarga el VI mientras el ECMO hace de soporte de la circulación sistémica.
Uso habitual tanto en shock cardiogénico, como puente a transplante.
La elección entre uno u otro dependerá de la condición del paciente, el diagnóstico médico y la evaluación del equipo de atención médica. Ambos sistemas pueden ser utilizados como medidas temporales mientras se trata la causa subyacente de la insuficiencia cardíaca o respiratoria, y su implementación se realiza en entornos hospitalarios especializados con personal capacitado en su manejo.
La enfermería es responsable de monitorizar, vigilar y prevenir complicaciones, así como del manejo y coordinación de la atención sanitaria de estos pacientes.

OBJETIVO

· Conocer los cuidados y manejo de pacientes con ECMO e Impella.
· Importancia de vigilar la aparición de complicaciones como hemólisis, isquemia arterial, infección, hemorragias, decanulación y disfunción de la bomba.
· Garantizar la calidad asistencial.

MÉTODO

Revisión bibliográfica de mas de 30 artículos y protocolos de cuidados de enfermería de los últimos 5 años 2020-2025.
Se realizó búsqueda en Google Scholar, Trip Database, PubMed, Medes

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El cuidado de enfermería en pacientes con ECMO e Impella requiere monitorización intensiva de soportes mecánicos, control estricto de anticoagulación (ACT/TTPA) y vigilancia de isquemia en extremidades.
·Cuidados de Enfermería en Impella con atención a posición del catéter,

monitorización del sistema, anticoagulación, accesos vasculares.
· Cuidados de Enfermería en ECMO con vigilancia del circuito, anticoagulación y cuidado de las cánulas.

CONCLUSIONES

El manejo de un paciente con estos dispositivos es complejo, pero podemos enfocarlo en aspectos clave de cuidados de enfermería para garantizar la seguridad y eficacia de los dispositivos.
Es esencial la formación para asegurar el conocimiento técnico profundo por parte de la enfermería.

P.#1670

IMPLEMENTACIÓN DE UNA INTERVENCIÓN DE APRENDIZAJE DIGITAL GAMIFICADA PARA LA INCORPORACIÓN DE ENFERMERAS DE URGENCIAS: PROTOCOLO DE ESTUDIO DE VIABILIDAD Y EFECTIVIDAD PRELIMINAR

Albert Monterde Estrada[1], Ligia Bustamante [1], Julia Vega [1], Francesc Valls [2], Leticia Bazo [2], Laia Ventura García[2]

1. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España
2. Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

INTRODUCCIÓN

La adaptación de las enfermeras a la práctica en el servicio de urgencias representa un desafío educativo y emocional significativo, especialmente en entornos de alta presión y cuidados críticos que requieren una toma de decisiones clínica rápida, segura y consistente. Los enfoques de aprendizaje digital y gamificado han demostrado potencial para mejorar la motivación y el aprendizaje en la educación sanitaria; sin embargo, la evidencia sobre su integración en la práctica real de enfermería de urgencias y en la formación orientada a la seguridad del paciente sigue siendo limitada.

OBJETIVO

Describir un protocolo de estudio para evaluar la viabilidad, aceptabilidad y efectividad preliminar de una intervención de aprendizaje digital gamificada integrada en el proceso de incorporación de enfermeras de urgencias.

MÉTODO

Se realizará un estudio cuasi-experimental pre-post, no controlado, en un hospital terciario de referencia, con un periodo de intervención de tres meses y hasta 70 enfermeras participantes. La intervención consiste en el uso autónomo de una plataforma gamificada con escenarios clínicos, simulaciones y cuestionarios sobre protocolos de urgencias y toma de decisiones.
Las variables primarias incluyen viabilidad y aceptabilidad, evaluadas mediante datos de uso y cuestionarios de experiencia validados (System Usability Scale y Computer System Usability Questionnaire), y adquisición y retención de conocimiento clínico mediante un test estructurado de opción múltiple y casos clínicos cortos. Como variables secundarias se evaluarán el estrés percibido (Perceived Stress Scale) y habilidades no técnicas seleccionadas (decisión bajo presión, comunicación y trabajo en equipo) mediante escalas tipo Likert adaptadas a urgencias. La variable exploratoria será la calidad de la documentación de enfermería electrónica, analizada mediante auditorías estructuradas antes, después y a seis meses de la intervención. Se recogerán también variables sociodemográficas y profesionales para análisis descriptivos y exploratorios.
El estudio fue aprobado por el comité de ética de investigación del centro.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se espera que la intervención sea factible y bien aceptada por las participantes, y que muestre tendencias favorables en la adquisición y retención de conocimiento clínico, en determinadas habilidades no técnicas y en la calidad de la documentación de enfermería, aportando información preliminar sobre la posible transferencia del aprendizaje a la práctica clínica.

CONCLUSIONES

Este protocolo permitirá evaluar la viabilidad de integrar una intervención de aprendizaje digital gamificada en el proceso habitual de incorporación de enfermeras de urgencias. Los hallazgos servirán para orientar el diseño de futuros estudios controlados o multicéntricos y para fundamentar estrategias formativas innovadoras orientadas a la seguridad del paciente y a la mejora de la toma de decisiones clínicas en entornos de urgencias y cuidados críticos.

P.#1687

INTERVENCIÓN FORMATIVA EN TRIAJE ENFERMERO: ELEVANDO LA CALIDAD Y EFICIENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Christian Córdoba Mendoza, Francisco Pozo Adamuz, Silvia Del Río Rodera, Thina Coronado Villagómez, Mariola Méndez Rivas, Vanesa Pascual Granollés

Fundació Assistencial Mútua Terrassa, Terrassa, España

INTRODUCCIÓN

Entre 2022 y 2024 se detectó en el Servicio General de Urgencias (SGU) una desviación progresiva en la asignación de niveles de triaje según el Modelo Andorrano de Triaje (MAT). Observamos una tendencia generalizada la infravaloración de la complejidad y la gravedad clínica en la mayoría de las patologías, incluidas las tiempo dependientes (ictus, IAM, sepsis), que por normativa deben clasificarse como MAT 1 o MAT 2.
Este fenómeno coincidió con el periodo post COVID, en el que la disminución de la diversidad clínica y la prolongada exposición a patrones asistenciales homogéneos podrían haber provocado una pérdida de habilidades y menor precisión en la valoración enfermera y en el uso del software de apoyo al triaje.

OBJETIVO

1. Analizar la evolución de los niveles MAT entre 2022 y 2025.
2. Identificar desviaciones compatibles con infratriaje, especialmente en patologías tiempo dependientes.
3. Implementar y evaluar una intervención formativa específica para el personal de enfermería encargado del triaje.

MÉTODO

Estudio antes después realizado en el SGU hospitalario.
Las fases incluyeron:
· Análisis retrospectivo de los triajes MAT 2022–2024 a partir de los registros institucionales.
· Encuesta basal de conocimientos, seguridad y uso del programa informático.
· Formación estructurada, impartida por los referentes de la Comisión de Triaje, basada en: Revisión de las pantallas del software, actualización de criterios MAT, discusión de casos clínicos y resolución de dudas.
· Selección de un equipo principal de enfermería con experiencia para reforzar la calidad del triaje.
· Evaluación postintervención utilizando los datos correspondientes al año 2025.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El análisis de los datos muestra un incremento significativo de MAT 2 en 2025, pasando de 4.745 casos (2024) a 7.978 casos (2025), lo que supone

un aumento del 68%; un aumento progresivo de MAT 1 entre 2022 y 2025 (de 399 a 515 casos) y un descenso notable de MAT 5, indicador indirecto de corrección del infratriaje, disminuyendo de 18.528 casos (2024) a 14.601 casos (2025), es decir, un –21%.
En conjunto, disminuyen MAT 4-5 y aumentan MAT 2-3, lo que es coherente con una mejor detección de mayor gravedad/urgencia (niveles numéricamente más bajos)
Tras la intervención, la distribución se ajusta mejor al patrón esperado, con mayor detección de urgencias reales y mejor clasificación de los códigos tiempo dependientes.

CONCLUSIONES

La pandemia COVID 19 tuvo un impacto significativo en la precisión del triaje, probablemente debido a la pérdida de exposición a la variabilidad clínica y al descenso de la experiencia práctica.
La implementación de un programa formativo estructurado, junto con la designación de un grupo de enfermería referente, mejoró claramente la adecuación de los niveles MAT, redujo casos de infratriaje y reforzó la detección correcta de pacientes tiempo dependientes. Los resultados respaldan la necesidad de establecer formaciones periódicas y sistemáticas en triaje.

P.#1928

UNA ÚVULA QUE NO CEDE: EL OJO CLÍNICO EN TRIAJE

Daniel González García[1], Jonatan Estrada Carmona[1], Eva Arias Vivas[1], Irene García España[1], Sara María Parrondo Rebollo[2], Ángel Iván Díaz Salado[2]

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España
2. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 39 años, antecedentes de rinitis alérgica estacional con sensibilización a olivo y gramíneas, y episodios previos de edema de úvula histaminérgico en estudio por Alergología, que precisó ingreso en UCI el 05/01/2026 por riesgo de compromiso de vía aérea refractario a tratamiento convencional, con buena evolución tras administración de icatibant. Acude a Urgencias por nueva sensación de cuerpo extraño en úvula, similar a episodios previos, junto a dolor torácico y disnea persistente desde un TEP segmentario diagnosticado en enero y en tratamiento con edoxabán. A la valoración inicial, se encuentra hemodinámicamente estable (TA 149/97 mmHg, FC 106 lpm, FR 15 rpm, $SatO_2$ 97%, Tº 35.9 °C), consciente y orientado. Se objetiva edema de úvula sin afectación de espacio glótico ni signos de angioedema cutáneo. Se prioriza atención inmediata mediante aplicación del protocolo ABCDE, confirmando permeabilidad de vía aérea y estabilidad respiratoria y circulatoria, manteniéndose en observación hospitalaria con tratamiento esteroideo y antihistamínico, bajo vigilancia estrecha por posible evolución a obstrucción de vía aérea superior.

CONCLUSIONES

Desde la perspectiva de enfermería, este caso resalta la importancia crítica del uso sistemático del protocolo ABCDE en la valoración inicial de pacientes con potencial compromiso de vía aérea, permitiendo una detección precoz y una rápida toma de decisiones. La correcta priorización del paciente en el triaje como emergente fue fundamental para prevenir un posible colapso respiratorio y asegurar la intervención médica inmediata. Asimismo, el caso pone de manifiesto la relevancia de la observación continuada y la comunicación interdisciplinar entre enfermería, urgencias y ORL, garantizando la seguridad del paciente y la actuación oportuna ante signos de progresión clínica.

P.#1996

MÁS ALLÁ DEL SÍNTOMA: EL DOLOR EMOCIONAL Y TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

Tomás Gil Megías, Maite García García, María José Albiach San Ambrosio, Yolanda Bordería Carsí

Hospital Universitario I Politécnico La Fe, Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

En Urgencias, el dolor es el motivo de consulta en más del 70% de los casos y su manejo resulta deficiente (oligoanestesia). La evidencia sugiere que el dolor agudo no tratado correctamente tiene un alto riesgo de "cronificarse" debido a la neuroplasticidad cerebral.
DOLOR:
¨Experiencia sensorial y emocional desagradable, generalmente asociada a un daño tisular real o potencial¨, o descrita en términos de tal daño, cuya presencia se manifiesta por alguna forma de conducta observable, visible o audible¨. (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) 2020).
En la concepción actual de dolor se abandona el modelo clásico (exclusivamente sensorial) y se presenta un modelo multidimensional integrado por factores físicos, sociales, psicológicos (emocionales) y espirituales.
Este cambio de paradigma implica que el tratamiento debe ser personalizado e interdisciplinario, reconociendo que la cultura, las creencias, el estado de ánimo y el entorno social del individuo alteran significativamente su umbral y tolerancia al dolor.
Vamos a analizar el papel fundamental de la enfermería en la valoración del dolor tanto físico como psicológico y la necesidad de implementar los tratamientos no farmacológicos para garantizar un mayor éxito en su manejo.

OBJETIVO

OBJETIVOS GENERALES
- Informar al personal sanitario de SU sobre la necesidad de realizar una valoración holística del dolor para garantizar un manejo eficaz.
- Trasladar al personal de los SU la importancia de aplicar los tratamientos no farmacológicos desde el inicio de nuestro contacto con el paciente.

MÉTODO

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica, seleccionando artículos de bases de datos científicas (Cinahl, Pubmed, PsycINFO, Cochrane y los portales BVS, Dialnet, Scielo, Cuiden y Lilacs), mediante el empleo de las palabras clave correspondientes. Para la selección de artículos, se han utilizado como criterios de inclusión idioma castellano e inglés, y antigüedad menor de 5 años; se han excluido las referencias que trataban exclusivamente de los efectos del tratamiento farmacológico y dolor físico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

RESULTADOS
La evidencia científica determina que tanto el dolor emocional: "Experiencia subjetiva en la que la persona tiene una herida psíquica que nadie ve, pero que provoca un gran sufrimiento, a veces mayor, que el dolor físico" y los estados emocionales asociados al dolor (depresión, ansiedad, ira, catastrofismo y estrés) influyen directamente en el umbral y tolerancia del mismo.
El papel crucial del tratamiento no farmacológico del dolor (actividades distintas a la administración de medicamentos que buscan paliar el dolor mediante mecanismos físicos, cognitivos o conductuales) para alcanzar mayor éxito en el manejo del dolor.
A. Intervenciones Cognitivo-Conductuales
Información Procedural.
Distracción Dirigida.
Técnicas de Respiración.
B. Terapias Físicas y Ambientales
Crioterapia / Calor.
Control Lumínico/Acústico.
Posicionamiento
C. El Rol de la Comunicación Terapéutica
La "evidencia blanda" pero robusta indica que el lenguaje del sanitario influye en el resultado clínico.
Efecto Nocebo: Frases como "esto le va a doler muchísimo" pueden aumentar la percepción del dolor.
Empatía Validante.

CONCLUSIONES

CONCLUSIÓN
Los tratamientos no farmacológicos (métodos, técnicas o procedimientos) han de ser considerados en la práctica clínica como tratamientos complementarios combinados y en un entorno sanitario multidisciplinar. Existen TNF que son factibles de utilizar en los SU y otros que pueden ser de interés recomendar o aconsejar desde éstos para que se lleven a cabo en centros especializados.
A veces, el éxito del tratamiento puede ser consecuencia del abordaje correcto de la depresión o de algún otro concomitante emocional del dolor. Hay que considerar las cuestiones "motivacionales y emocionales" como parte integral del tratamiento.
El papel de la enfermería en este contexto es fundamental, ya que el personal de enfermería suele ser el primer punto de contacto con el paciente y actúa como un defensor crítico de sus necesidades analgésicas.

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT12
TÉCNICOS EN EMERGENCIAS SANITARIAS

P.#73

IMPACTO DEL EFECTO FÖHN COMO FACTOR DE RIESGO EN PSICOPATOLOGÍAS

Eva Jiménez Hijosa, David Martín García, Óscar Allas Martín
Samur-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los vientos Föhn son un tipo de viento formado por un conjunto de situaciones meteorológicas que resultan en un viento cálido, seco y electrificado. En tiempos pasados, eran popularmente conocidos como vientos de brujas o vientos de locura.
Este fenómeno origina un cambio en la ionización del aire aumentando la carga de iones positivos que puede repercutir sobre el sistema endocrino y sistema nervioso, lo que puede influir en un organismo tan polarizado como es el ser humano.
Se da la circunstancia de que en jurisprudencia el viento Föhn se utiliza como atenuante o incluso eximente penal, en países como Suiza: "eximiendo de la culpabilidad de un delito si la falta había sido cometida en días de viento Föhn".
Sin embargo, la evidencia clínica es limitada.

OBJETIVO

Objetivo general
Analizar la relación entre la presencia de episodios de efecto Föhn y el aumento de manifestaciones psicopatológicas en la población expuesta.
Objetivos específicos
1. Identificar las categorías diagnósticas que muestran mayor incidencia durante o tras episodios de efecto Föhn valorando la gravedad y frecuencia de dichas manifestaciones.

MÉTODO

Estudio observacional, analítico, ecológico y retrospectivo de cohortes
La variable dependiente es la exposición a días afectados y no afectados por el efecto Föhn, valorados por los datos de la estación meteorológica.
Días control: Para cada día clasificado como "día Föhn", se seleccionarán como días control aquellos que correspondan al mismo día de la semana y mismo mes del año 2024, en los que no se haya registrado efecto Föhn.
Se analizaron 5 días Föhn, emparejados con 3 días control por cada uno de ellos.
(time-stratified matching).
Son variables independientes los siguientes incidentes asistidos por un Servicio de Emergencias Médicas (SEM):
Agresión; Agresión con spray de defensa; Arma blanca; Arma de fuego; Precipitado; Autolisis traumática; Arrollado; Convulsión; Sobredosis; Patología psicosomática; Autolisis no traumática; Orden judicial; Orden médica; Orden médica urgente; Certificación psiquiátrico; Violencia de género, Maltrato a menores; Maltrato a ancianos.
Al tratarse de un análisis ecológico por periodos temporales, no se realizó ajuste por variables individuales de edad y género.
Se valoraron las intervenciones de un SEM en esos incidentes. Se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Debido al diseño del estudio, se empleó el método de significación exacta.
Datos analizados con SPSS 25

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 1501 informes asistenciales.
Patología psicosomática mostró un aumento estadísticamente significativo durante los días con viento Föhn con una significación exacta unilateral de p=0.038. (Rango promedio Föhn =14.6 frente a control =9.13)
En el caso de la autolisis no traumática, aunque no alcanzó el umbral de significación estadística, se observó una tendencia relativa a la significación p= 0.073 (Rango promedio Föhn =14 frente a control =9.33).
Los casos de maltrato a menores tampoco alcanzaron el umbral de significación estadística, aunque también se observó una tendencia relativa a la significación p=0.088 (Rango promedio Föhn =13.70 frente a control =9.43)
En estas dos últimas variables, los resultados sugieren que, con una mayor muestra de exposición, podría confirmar su asociación.

CONCLUSIONES

La patología psicosomática es la variable más robusta en cuanto a la demostración de una posibilidad del efecto Föhn
Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que determinadas condiciones meteorológicas pueden influir en la aparición de eventos psicopatológicos atendidos en extrahospitalaria.
Esto sugiere la necesidad de integrar variables meteorológicas en los modelos de predicción de demanda de unidades extrahospitalarias para optimizar la gestión de recursos en situaciones críticas.
Se precisan series temporales más amplias para confirmar estas asociaciones.

P.#90

PERFIL DE LAS ATENCIONES A CENTROS EDUCATIVOS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Raúl Hernando Vidal[1], Sandra Justo Morato[1], Fernando Miguel Saldaña[1], Francisco Bosch Sendra[1], Laura Pérez Durán[2], Cristina Pérez Duran[2]

1. SAMUR PC, Madrid, España
2. SERMAS, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los centros educativos, al concentrar población pediátrica y adolescente constituyen un entorno de características especiales tanto desde el punto de vista de la temporalidad como de las patologías asistidas, para os Servicios de Emergencias Extrahospitalarios (SEM)

OBJETIVO

Describir, de cara a la gestión eficiente de los avisos por parte de una Central de Comunicaciones de uno de estos Servicios, el perfil de las activaciones procedentes de centros educativos atendidos por un servicio de emergencias extrahospitalarias de una gran ciudad durante un curso académico completo

MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de las intervenciones con origen en centros educativos atendidos por un SEM durante el curso 2024-2025
Se analizaron variables epidemiológicas relacionadas con el tipo de centro educativo, el motivo del aviso, recurso movilizado y necesidad de traslado hospital
Los datos de extrajeron de la base de datos del SEM en estudio

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se registraron durante el Curso 2024-2025, 2.363 intervenciones, con una media de 13,5 activaciones por cada día lectivo
El 50,4% procedieron de centros de educación secundaria, el 31,3% de educación primaria, el 15,7% de escuelas infantiles, correspondiendo el 2,6% a centros de educación especial
Fueron las caídas accidentales el motivo más frecuente de activación (24%); seguido de patologías psicosomáticas (hasta el 15,9% en escuelas infantiles, 10,3% en primaria y 9,1% en secundaria) y problemas psiquiátricos (10,8%, 11,2% y 13,7%, respectivamente)
Destacar el dato de la asistencia a 238 intervenciones relacionadas con casos de sospecha de maltrato a menores y 30 por posibles agresiones sexuales.
Es interesante de cara a la gestión de las intervenciones, que casi en dos tercios de los casos (63,2%) , se envió una Unidad de Soporte Vital Avanzado, como primer recurso asistencial (1495 casos). En 868 ocasiones (36,7%) se envió una Unidad de Soporte Vital Básico como primer recurso. En 147 ocasiones (6,2%), la unidad de Apoyo Psicológico trabajó conjuntamente con las Unidades anteriores, mientras que en 9 ocasiones se avisó a la unidad de traslado de pacientes psiquiátricos para realizar traslados involuntarios a Hospital
Globalmente, el 48,4 % de los niños y adolescentes fueron trasladados al hospital (1143 casos), siendo el resto o bien altas en lugar o fueron trasladaos a centros médicos por los propios progenitores o en caso de los posibles maltratos, por los agentes tutores de Policía municipal.
La mayoría de las demandas se canalizaron a través del 112 (87,6%), siendo el resto realizadas por parte de Policía Municipal, Policía Nacional u otras instituciones

CONCLUSIONES

Por los datos analizados, la primera de las conclusiones es la alta carga de trabajo que suponen estos centros para un SEM.
Llama poderosamente la atención el hecho de que junto a las patologías “esperables” como la patología traumática leve, síncopes, etc., destaca una proporción elevada de problemas psicosociales y situaciones de vulnerabilidad en menores, lo que sin duda confiere a los Servicios de Emergencias una responsabilidad añadida y de gran valor en la detección precoz y notificación de esos hechos así como en su coordinación con los recursos de seguridad y sociales

P.#114

EVOLUCIÓN RECIENTE DE LAS AGRESIONES CON ARMA BLANCA EN MENORES EN EL ÁMBITO PREHOSPITALARIO

Sandra Justo Morato, Fernando Miguel Saldaña, Raúl Hernando Vidal, Francisco Javier López Albalá, Sara Gálvez Gallego
SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las agresiones con arma blanca en menores constituyen un problema emergente de salud pública con un impacto creciente en los servicios de emergencias prehospitalarias. En los últimos años se ha observado un aumento de este tipo de episodios, con implicaciones clínicas y organizativas relevantes. Un estudio previo realizado evidenció un incremento significativo de los casos entre 2018 y 2022. La ampliación temporal del análisis permite valorar la evolución posterior del fenómeno y determinar si dicho incremento se mantiene, se estabiliza o revierte en los años siguientes.

OBJETIVO

Analizar la evolución temporal de las agresiones por arma blanca en menores atendidos por el Servicio de emergencias prehospitalario (SEP) entre 2018 y 2025, describir su perfil epidemiológico y clínico, y evaluar la asociación entre la localización anatómica de las lesiones y la gravedad asistencial.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo longitudinal. Se incluyeron todos los menores de 18 años atendidos por el SEP por agresión con arma blanca entre enero de 2018 y diciembre de 2025.
Las variables analizadas fueron: edad, sexo, año de asistencia, día de la semana, turno horario, localización anatómica de la herida, presencia de una o varias localizaciones, resolución asistencial (alta in situ, traslado hospitalario, preaviso hospitalario, derivación a Soporte Vital Avanzado (SVA) o exitus) y otros datos operativos.
Se realizó un análisis descriptivo y un análisis inferencial mediante pruebas de chi-cuadrado para evaluar asociaciones entre variables categóricas, considerando significación estadística $p < 0,05$. La evolución temporal se analizó mediante recuentos anuales y comparación de periodos.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo 2018–2025 se registraron 177 agresiones por arma blanca en menores (73 casos entre 2018–2022 y 104 casos entre 2022–2025). En el análisis inicial se observó un incremento marcado del número de casos a partir de 2020, con una diferencia notable entre el periodo 2018–2019 (18 casos) y 2020–2022 (55 casos).
En los años posteriores (2022–2025), las cifras se mantuvieron elevadas, se registraron 44 casos en 2022, frente a 26 casos en 2023 que se mantuvieron en 2024, confirmando la consolidación del fenómeno, aunque con un descenso relativo en 2025 (8 casos) sin retorno a los niveles iniciales.
El perfil epidemiológico se mantuvo estable a lo largo del tiempo, con predominio del sexo masculino (94%), edad media 15,7 años y mayor frecuencia de agresiones durante el fin de semana (55,8%) y en los turnos de tarde y noche (90,4%).
Las localizaciones más frecuentes fueron espalda (24,0%), extremidades superiores (23,1%) y tórax (20,2%).
Más de la mitad de los pacientes precisaron traslado hospitalario (51,9%) y el 27,9% requirió preaviso hospitalario.
Se identificó una asociación significativa entre la localización de la lesión y la resolución asistencial ($p < 0,01$), concentrándose los casos más graves en lesiones torácicas y en cuello.

CONCLUSIONES

Las agresiones por arma blanca en menores atendidas por el SEP muestran una evolución creciente a lo largo del periodo de estudio, con un incremento claro a partir de 2020 y mantenimiento del fenómeno hasta 2025. El perfil epidemiológico y clínico se mantiene estable, con predominio de adolescentes varones y un patrón temporal caracterizado por mayor frecuencia durante fines de semana y turnos de tarde y noche.
La gravedad asistencial continúa siendo relevante, con una elevada proporción de casos que requieren atención hospitalaria y con mayor severidad asociada a determinadas localizaciones anatómicas, región torácica y cuello. Estos hallazgos evidencian que el problema persiste en el tiempo y no puede considerarse un fenómeno puntual, lo que subraya la necesidad de estrategias preventivas específicas y de una adecuada preparación operativa de los servicios de emergencias en la atención a menores víctimas de violencia con arma blanca.

P.#170

INTENCIONALIDAD, LESIONES Y DESENLACE DE LOS PACIENTES PRECIPITADOS ATENDIDOS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Fernando Lombardia Recio, José Luis Montesisnos Díaz, María Arévalo De Pablos, Javier Fernández Topham, Fernando Pérez Muñoz, María Ester Martín Pastor

Samur PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La precipitación es un mecanismo lesional frecuente para los Servicios de Emergencia (SEM). Su premeditación refleja los preocupantes problemas actuales secundarios a la salud mental. Los trastornos psiquiátricos implicadas son, en orden de importancia: afectivos (depresión y trastorno bipolar), secundarios al consumo de sustancias, personalidad y psicóticos.
La incidencia nacional de pacientes con conductas autolesivas muestran un aumento del 8% entre 2018 y 2023, no especificando la proporción de los pacientes precipitados. Resulta así relevante individualizar su evolución tanto en incidencia como mortalidad.
La alta energía implicada en estos traumatismos genera lesiones graves tiempo dependientes; justificando su atención especializada y posterior seguimiento.

OBJETIVO

Analizar las características clínicas, lesionales y contextuales de pacientes precipitados atendidos por un SEM, relacionando: intencionalidad, altura de la caída y mortalidad.

MÉTODO

Realizamos un estudio observacional, analítico y retrospectivo con pacientes precipitados atendidos por un SEM durante los años 2024-2025.
Variables demográficas: edad y sexo.
Variables independientes: altura de caída; localización del traumatismo: craneal, facial, torácico, abdomino-pélvico, columnar y/o ortopédico
Variables dependientes binarias: premeditación o accidentalidad de la precipitación; fallecimiento in situ o no.
Se obtiene medidas centrales y de dispersión para la descripción de la muestra. Analíticamente se emplea: Mann-Whitney U para variables cuantitativas sin distribución normal; Chi-cuadrado para las cualitativas. IC 95%. SPSS v29.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Muestra total de 251 pacientes, distribuyéndose 170(67.7%) varones y 81(32.3%) mujeres. La edad media es 38.10 años(DE:20,30). La altura de caída media son 11.2 metros(m)(DE:8,70). Fallecieron in situ 80(31,9 %) pacientes y 7(2,8 %) durante la semana posterior.

En 2024 se atendieron 108 pacientes, 26(24,1%) fallecimientos, y en 2025; 143 pacientes, 61(42,7%) fallecidos. Objetivándose un incremento tanto de los pacientes atendidos como la mortalidad.
Respecto de los pacientes que conocemos su intencionalidad, 241: 147(58,5%) se precipitaron de forma premeditada y 94(37,4%) accidentalmente. De entre los premeditados, fallecieron 77(52.4%) pacientes mientras que de los accidentales tan solo fallecieron 2(2.1%) pacientes. Ninguno de los pacientes con precipitación accidental falleció in situ, y la mortalidad precoz se asoció de forma significativa con la intencionalidad del suceso ($p < 0,001$) resultando estadísticamente significativa esta asociación.
La altura media de los premeditados fue de 13.16m(DE:9,32) y de los accidentales 5.36m(DE:2.6) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0.001$).
La localización del traumatismo fue: lesión craneal 105(41.8%) pacientes, facial 102(40.6%) torácica 115(45.8%), abdomino-pélvica 120(47.8%), ortopédica 154(61.4%) y columnar 120(47.8%). Las frecuencias en las que se acumulan las distintas localizaciones de los traumatismos: una: 68(27.1%), dos: 29(11.6%), tres: 16(6.4%), cuatro: 26(10.4%), cinco: 6(2.4%) y seis; 68(27.1%) pacientes. En el traumatismo aislado predomino el trauma ortopédico 18(38.2%); y, la mayoría de la cohorte presento politraumatismos siendo la combinación mayoritaria, traumatismo torácico y craneal.
Epidemiológicamente se objetiva un aumento tanto en el número de pacientes precipitados como en la mortalidad de los mismos, revelando así un problema sanitario de gran repercusión.
Existe una asociación estadísticamente significativa entre intencionalidad de la precipitación y mortalidad precoz. La mortalidad fue superior en los premeditados en comparación con las accidentales, concentrándose la mayoría de fallecidos en los premeditados.
Objetivamos una relación entre altura de la caída y mortalidad, confirmándose lo que a priori parece evidente: mayor altura, mayor energía, mayor gravedad y peor pronóstico.
En cuanto al patrón lesional, existe un predominio de asociación entre varias localizaciones afectadas por el traumatismo.

CONCLUSIONES

Los pacientes precipitados, especialmente los premeditados, son un problema de salud por resolver, los SEM cuyo éxito es tiempo dependiente, deben conocer esta realidad minuciosamente para ofrecer mayor beneficio asistencial.

P.#208

DEMANDA SANITARIA SEGÚN EL ORIGEN DEL AVISO: ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE CANALES EN UNA GRAN CIUDAD

SANDRA Justo Morato, Raúl Hernando Vidal, Fernando Miguel Saldaña, Francisco Javier López Albalá, Sara Gálvez Gallego

SAMUR Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La demanda de asistencia sanitaria urgente puede originarse a través de múltiples canales de aviso, cada uno con protocolos propios de activación de recursos. Además de las llamadas directas al 112, numerosos incidentes sanitarios son identificados inicialmente por otros intermediarios, como los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado, los medios de transporte público y otros canales institucionales.

Estos canales actúan como puertas de entrada alternativas al sistema sanitario de emergencias y participan en la identificación y derivación de situaciones que requieren atención inmediata. Sin embargo, existen pocos estudios que analicen de forma comparativa cómo varía el perfil del demandante, el tipo de incidente y la gravedad del caso en función del canal de activación del recurso sanitario.

OBJETIVO

Analizar y comparar el perfil de los demandantes, las características de los incidentes sanitarios y la gravedad de los mismos en función del canal de aviso utilizado, con el fin de identificar patrones diferenciales y posibles áreas de mejora en la gestión de emergencias.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de las asistencias sanitarias gestionadas por un servicio de emergencias extrahospitalarias en una gran ciudad durante un semestre (1 de enero y 30 de junio de 2025). Se incluyeron todos los avisos asistenciales registrados durante el periodo de estudio.

Las variables analizadas fueron edad, sexo, demandante, código patológico final, tipo de recurso movilizado, necesidad de traslado hospitalario y activación de preaviso. Se realizó un análisis descriptivo mediante frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central, así como análisis comparativo entre canales de aviso. Los datos se analizaron mediante hojas de cálculo de Excel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 61.750 avisos. El principal canal de activación fue el 112, con 43.471 avisos (70,4%), seguido de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado, responsables de 10.150 avisos (16,4%). Los medios de transporte público generaron el 7,5% de los avisos, y el resto procedieron de otros canales institucionales.

La edad media de los pacientes fue de 46,5 años, con un 56,5% de varones. Los códigos patológicos más frecuentes correspondieron a patología cardiovascular (17,0%), caídas (16,6%), patología psicosomática/crisis de ansiedad (6,6%) y agresiones (6,2%). El 16,0% de los avisos finalizó sin necesidad de asistencia sanitaria efectiva.

Se observaron diferencias relevantes según el demandante. Los avisos procedentes del 112 se asociaron principalmente a caídas (16,6%) y patología cardiovascular (17,0%), concentrando la mayor parte de los traslados hospitalarios. El infarto agudo de miocardio fue el código con mayor proporción de preaviso hospitalario.

Las demandas realizadas por los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado presentaron un perfil diferenciado, con predominio de agresiones (25,8%), activaciones que no precisaron asistencia (14,0%) y patología psiquiátrica (7,7%), con menor necesidad de traslado hospitalario.

Los avisos procedentes de transporte público se relacionaron mayoritariamente con caídas (29,5%), mostrando un perfil de menor gravedad clínica, con menor activación de preaviso y menor proporción de traslados.

En relación con el tipo de recurso, se activaron 41.670 unidades de Soporte Vital Básico (67,5%) y 20.080 unidades de Soporte Vital Avanzado (32,5%).

CONCLUSIONES

La demanda condiciona de forma significativa el perfil asistencial y la gravedad de los incidentes. Los avisos procedentes del 112 se asocian a mayor necesidad de traslado hospitalario, mientras que los canales institucionales no sanitarios presentan perfiles clínicos diferenciados y, en general, de menor gravedad. Los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado concentran agresiones, patología psiquiátrica y un mayor volumen de avisos no asistenciales. El Soporte Vital Básico asume la mayor parte de la carga asistencial, destacando el papel clave del Técnico en Emergencias Sanitarias en la atención prehospitalaria.

P.#213

PATRONES DE MALTRATO INFANTIL DETECTADOS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS DURANTE LOS AÑOS 2024 / 2025

Raúl Hernando Vidal[1], Sandra Justo Morato[1], Fernando Miguel Saldaña[1], Laura Pérez Duran[2], Francisco Bosch Sendra[1], Cristina Pérez Duran[2]

1. SAMUR PC, Madrid, España
2. SERMAS, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil constituye un importante problema de salud pública con importantes implicaciones clínicas y sociales. Los Servicios de Emergencias Extrahospitalarias (SEE) son con frecuencia el primer punto de contacto asistencial ante este tipo de situaciones, lo que nos sitúa en una posición clave para la detección precoz del maltrato y a su vez la activación temprana de protocolos de protección sobre el menor.

OBJETIVO

Describir las características epidemiológicas y los tipos de posibles casos de maltrato infantil atendidos por un SEE durante el periodo 2024-2025, analizando su distribución según grupos de edad, sexo y tipo de maltrato, así como su evolución temporal desde el ámbito de la atención urgente y prehospitalaria.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo a partir del análisis de 991 casos de posibles maltrato infantiles registrados entre el primer semestre de 2024 y el segundo semestre de 2025. Se estudiaron las variables de sexo, grupo de edad y tipo de maltrato, clasificados estos últimos como físico, abuso sexual, negligencia o maltrato emocional. Los datos fueron extraidos de la base de datos del servicio y analizados mediante hojas de calculo de Excel.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron un total de 991 casos. El grupo de edad más afectado fue el de adolescentes de 12 a 17 años, con 470 casos (47,4%), seguido del grupo de 6 a 11 años con 371 casos (37,4%). El maltrato físico fue el tipo más frecuente, con 603 casos (60,8%).

La negligencia representó 154 casos (15,5%), siendo el único tipo de maltrato con una afectación relevante en lactantes, que concentraron 13 casos, lo que supone el 8,4% del total de episodios de negligencia, a pesar de su baja representación en la muestra analizada.

El abuso sexual representó 147 casos (14,8%). De ellos, 96 casos correspondieron a adolescentes (65,3%), observándose una marcada desigualdad por sexo, ya que 126 de las víctimas fueron niñas (85,7%). Asimismo, se evidenció un aumento del número total de casos en el primer semestre de 2025, con 314 episodios registrados, destacando especialmente el incremento de los casos de abuso sexual en dicho periodo.

Asimismo, al analizar la distribución temporal de los casos por semestres, no se observaron grandes diferencias en el número total de episodios registrados, sin observar una tendencia clara al aumento o disminución de los casos a lo largo del periodo estudiado. No obstante, se aprecia un ligero descenso del número de avisos durante los segundos semestres, algo que probablemente guarde relación con la reducción de la actividad escolar en dichos periodos, ya que los centros educativos constituyen un entorno especialmente importante para la identificación de estos casos.

CONCLUSIONES

El análisis identifica dos grupos especialmente vulnerables: los lactantes, predominantemente afectados por situaciones de negligencia, y los adolescentes, en particular las niñas, con una elevada exposición al abuso sexual. Estos hallazgos subrayan la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica durante la atención urgente y prehospitalaria. Los SEE desempeñan un papel fundamental en la detección precoz de posibles situaciones de maltrato y en la activación de los protocolos de protección del menor, siendo necesario reforzar la formación específica de los profesionales en este ámbito.

P.#296

ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA DE AGRESIONES SEXUALES

María Del Rosario Muñoz Condés, Miguel Rosa Zazo, David García-Avadillo Arias, Clara María Pavón Gozalo, Lorena Belda Martínez, Paula Usón Sanabria
SAMUR-PC, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La violencia sexual representa una grave problemática de salud pública que requiere una respuesta sanitaria prehospitalaria coordinada y especializada. Este estudio analiza la implementación de protocolos específicos de atención a víctimas de agresión sexual en un servicio de emergencias extrahospitalarias, evaluando su evolución y efectividad durante un periodo de tres años. La atención inicial en el entorno prehospitalario es crítica siendo determinantes tanto en el proceso judicial como en la recuperación psicológica posterior de las víctimas.

OBJETIVO

El objetivo principal es describir y analizar el perfil epidemiológico, clínico y asistencial de las víctimas atendidas bajo procedimientos estandarizados entre julio de 2022 y junio de 2025. Se busca cuantificar la incidencia real de casos gestionados, determinar patrones demográficos y temporales de ocurrencia, evaluar la gravedad de las agresiones (distinguiendo entre penetración y otros tipos), medir la prevalencia de la sospecha de sumisión química y analizar la cobertura efectiva del acompañamiento psicológico especializado durante el traslado al centro hospitalario de referencia.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo sobre una base de datos depurada que contiene 309 casos registrados consecutivamente durante 36 meses. Las variables analizadas incluyeron datos demográficos (edad, sexo), cronológicos (distribución horaria, diaria y estacional), clínicos (tipo de agresión física, sospecha de uso de sustancias facilitadoras) y operativos (tipo de recurso movilizado, activación de psicólogo de guardia). Se clasificaron los incidentes según la gravedad y la activación de recursos de soporte vital avanzado, excluyendo aquellos casos que quedaban fuera de los criterios de inclusión temporal establecidos por la normativa médico-legal vigente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra total abarca 309 intervenciones, donde el perfil demográfico muestra una inmensa mayoría de víctimas mujeres (97,7%), con una edad media de 29 años. El grupo etario de 18 a 35 años concentró el 73% de los incidentes. Se registraron únicamente 7 casos en varones (2,3%) y 14 situaciones que involucraron a menores de edad.
Respecto a la tipología del incidente y su gravedad, el 43,7% de los casos corresponden a agresiones sexuales con penetración, mientras que el 56,3% restante (174) fueron categorizados como “otras agresiones”. Un hallazgo particularmente alarmante fue la sospecha de sumisión química en 82 casos, lo que representa el 26,5% del total.
El análisis temporal reveló un patrón claro asociado al ocio: el 40,8% de las atenciones ocurrieron durante el fin de semana. El sábado se posicionó como el día de mayor incidencia absoluta (72 casos), seguido del domingo (54).
En cuanto a la respuesta asistencial y el soporte emocional, en el 39,2% de las ocasiones (121 casos) se activó el recurso de psicología de guardia para realizar el acompañamiento durante el traslado. Adicionalmente, se identificaron 9 casos válidos que no se procesaron bajo el protocolo específico, principalmente por rechazo expreso de la víctima o por haber excedido el tiempo de evolución de 72 horas.

CONCLUSIONES

Los datos confirman una alta incidencia de violencia sexual con un perfil predominante de mujer joven agredida en contextos de ocio de fin de semana. La elevada sospecha de sumisión química alerta sobre una modalidad delictiva frecuente que exige mayor vigilancia y capacidad de detección. La estandarización mediante procedimientos específicos ha permitido visibilizar y cuantificar la asistencia. Estos hallazgos subrayan la necesidad de reforzar la formación en todos los niveles asistenciales y revisar los criterios de activación del apoyo psicológico para garantizar una atención integral.

P.#392

EPIDEMIOLOGÍA Y SUPERVIVENCIA EN LOS ATROPELLOS EN UNA GRAN CIUDAD EN EL AÑO 2025 EN BASE A ESTUDIO DESCRIPTIVO

Dana Roxana Ionica
Samur Protección-Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Los atropellos constituyen uno de los principales problemas de seguridad vial en entornos urbanos. En una ciudad con alta densidad de tráfico y gran volumen de desplazamientos peatonales, este tipo de siniestros tiene un impacto significativo en la salud pública y en la percepción de seguridad del medio urbano

OBJETIVO

Conocer el perfil de las víctimas de atropellos, tanto desde el punto de vista de su patrón lesional como de su pronóstico.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de los atropellos producidos en una gran ciudad en el año 2025 llevado a cabo a través de la revisión de los informes asistenciales de un servicio de emergencias extrahospitalarias (SEM). Variables: edad, sexo, ubicación en espacio y tiempo, patología, supervivencia a las 6 horas, 24 horas y 7 días a través del análisis de los preavisos hospitalarios. Significación estadística si p< 0,05. Datos analizados con los programas Excel 2022 y SPSS 20.0. Confidencialidad de datos

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En el año 2025 se han producido 1644 atropellos, de los cuales 783 (48%) fueron a mujeres y 861 (52%) a hombres. El 60% se atendieron en Soporte vital básico (SVB) y el restante 40% en Soporte vital avanzado (SVA). La media de edad fue de 44,47 años (DE 22,73) con un mínimo de 2 años y un máximo de 99 años. Si dividimos la población por rangos de edad, el rango entre 18 y 35 años es el más afectado (28%) siendo el de los más mayores 81-98, el menos (7%)

Las patologías presentadas fueron en su mayoría lesiones leves, 36,9%, y policontusiones en el 26,1%. Dentro de las lesiones más importantes, destacan; traumatismo ortopédico 17,6%, traumatismo craneoencefálico 12%, trauma mayor 1,8%, traumatismo facial 2,3%, traumatismo pélvico 0,7%, traumatismo toráco-abdominal 0,5%. Fallecen en el lugar el 0,4% de los pacientes.

El mes de más incidencia fue octubre (11,3%), siendo agosto el de menos (5,7%). Los martes fueron los días de mayor siniestralidad (17%), siendo domingos los de menor (9%). La franja horaria más repetida fue 12-18 horas (34 %). Se realizó traslado hospitalario en 52% de los casos.

Se ha cursado un preaviso hospitalario por la gravedad de los pacientes, en 122 pacientes (7,4%) con una media de edad 49,93 (DE 22,99), 50,8% hombres y con una supervivencia a las 6 horas (h) de 93,4%, a las 24h de 89,3% y a los 7 días de 87,7%. Por rangos de edad, las personas con edades comprendidas entre 18 -35 años tienen una supervivencia de 100% a los 7 días y de 50% personas entre 81-99 años (p< 0,05).

En relación a la lesión presentada, los pacientes con peor supervivencia a los 7 días son los que presentan traumatismo toráco-abdominal con 50% de supervivencia y el trauma mayor con 75% de supervivencia(p<0,001). Los hombres tienen una supervivencia de 87,1% a los 7 días y las mujeres de 88,3%, sin significación estadística.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, la tipología de una víctima de atropello en medio urbano es de un hombre con edad comprendida entre 18-65 años que sufre la lesión en horario diurno, y que presenta en la mayoría de los casos, contusiones menores y policontusiones, no requiriendo traslado al Hospital en casi el 50% de los casos. Las victimas trasladadas con preaviso hospitalario por su gravedad, son hombres con una edad media de 50 años y con una mortalidad de más del 10%, mortalidad que se incrementa al 50% si el traumatismo es toracoabdominal.

P.#543

RELACIÓN ENTRE PRECIPITACIONES E INCIDENCIA DE ACCIDENTES DE BICICLETA EN OTOÑO EN ZONA URBANA

Adrián Fernández Oliva, María Del Rosario Muñoz Condés
SAMUR P.C, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Sin duda, las condiciones climatológicas pueden alterar el espectro de activaciones de un Servicio de Emergencias. En el caso de los accidentes por bicicleta, es posible que las precipitaciones alteren el perfil y el número de asistencia. Es por ello por lo que nos hemos planteado este trabajo.

OBJETIVO

Determinar si las precipitaciones generan una diferencia en cuanto al número y perfil de gravedad de las asistencias sanitarias derivadas de accidentes de bicicleta.
Objetivo secundario: Analizar la diferencia en la necesidad de medios de Soporte Vital Básico (SVB) o Soporte Vital Avanzado (SVA) y su cifra de traslados y no traslados en días con o sin precipitaciones.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo descriptivo y comparativo mediante análisis de informes asistenciales por accidentados en bicicleta surgidos en circulación en vía pública, atendidos en una ciudad en otoño de 2024 (22 de septiembre a 20 de diciembre), estableciendo como variable dependiente binaria la presencia o o de precipitaciones
Variables independientes analizadas: tipo de unidad, resolución del incidente, preaviso hospitalario, seguimiento 7 días. Análisis estadístico mediante frecuencias absolutas, porcentajes y tasas por día. Análisis estadística con t de Student para variables cuantitativas y con Chi cuadrado para variables categóricas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

271 asistencias, 183 asistencias en 60 días sin precipitaciones (3,05 por día) y 88 asistencias en 30 días con precipitaciones (2,93 por día), sin diferencias significativas p=0,73.
En días sin lluvia, 126 asistencias fueron realizadas por SVB (68,85%) y 57 por SVA (31,15%). En días con precipitaciones, 63 asistencias fueron realizadas por SVB (71,59%) y 25 por SVA (28,41%), sin diferencias significativas.
La resolución de los incidentes en días sin lluvia fue: 80 traslados en SVB (43,48%), 45 traslados en SVA (24,46%) y 58 pacientes que fueron alta o prefirieron trasladarse por sus medios. En días con precipitaciones: 32 traslados en SVB (36,36%), 21 en SVA (23,86%) y 35 sin traslado (39,77%). En total los porcentajes de traslados fueron 67,93% en días sin lluvia versus 60,23% en días con lluvia; p=0,265).
Las necesidades asistenciales que requieren los pacientes en días con precipitaciones son similares a los días sin lluvia. Así, la necesidad de unidades de SVA y los traslados realizados por estas no presentan modificación (traslados en SVA: 24,46% sin lluvia vs. 23,86% con lluvia; p=0,620).
No hubo diferencias en pacientes graves, (0,08 graves/día, en días con lluvias y 0,1 en días con lluvia.

CONCLUSIONES

Con los datos obtenidos, y con toda la prudencia que aconseja un estudio unicéntrico y con este tamaño, tanto la gravedad como el perfil de gravedad y de las asistencias realizadas a los incidentes con este vehículo de transporte no difieren significativamente en función de las precipitaciones ocurridas en una Ciudad.

P.#545

TIEMPO DE INTERVENCIÓN SEGÚN TIPO DE INCIDENTE, VARIABLE A TENER EN CUENTA PARA UN CENTRO COORDINADOR

Fernando Miguel Saldaña[1], Raúl Hernando Vidal[1], Sandra Justo Morato[1], Alba Cano Navas[2], Irene Angulo Casado[3], Verónica Marco Garrabé[4]

1. SAMUR-Protección Civil, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España
3. TES, Madrid, España
4. SANIR, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Es posible que no haya un objetivo mayor para una Central de Comunicaciones que el manejo de los tiempos: tiempos de gestión, tiempos de respuesta. Ambos son parámetros ampliamente valorados y estudiados. En este estudio, hemos querido avanzar un paso más y valorar la asociación entre las diferentes patologías y los tiempos que invierten en sus intervenciones, de cara a procedimentar de una forma más objetiva la gestión e la demanda.

OBJETIVO

Evaluar la asociación entre los tiempos de intervención y la tipología de patologías atendidas por un servicio de Emergencias (SEM).

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de todas las intervenciones realizadas por un SEM de una gran ciudad durante el año 2025. Se excluyeron servicios programados y de riesgo previsible. Variables independientes: tiempo de intervención (desde que la Unidad de Soporte Vital llega al lugar del incidente hasta que finaliza, sea in situ o en el centro hospitalario), código final de incidente, atendido por Soporte Vital Básico (SVB) o Soporte Vital Avanzado (SVA), paciente leve/grave o potencialmente grave. Variable dependiente: Tiempo de intervención.
Análisis descriptivo mediante medias centrales o de dispersión. Análisis inferencial: t de Student para variables cuantitativas y Chi cuadrado para variables categóricas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra analizada es de 115.713 casos. 54.808 (47,4%) eran mujeres y 60.905 (52,6%) hombres. Según el tipo de recurso, 37.624 (32,5%) intervenciones fueron realizadas por SVA y 78.089 (67,5%) por SVB. El tiempo medio global de intervención fue de 45min: 4 seg. (Mediana: 41 min. 7 seg, DE: 26 min.6 seg).
La media del tiempo de las patologías atendidas con mayor duración fue la siguiente: infarto o patología coronaria (1h:29min), maltrato a menores (1h:26min), maltrato a mayores (1h:24min), parada cardiorrespiratoria (1h:23min), arrollamiento de metro o tren (1h:22min), incendio con víctimas confirmadas (1h:02min). Las de menor duración fueron patología psiquiátrica y colectivos vulnerables (maltrato infantil, maltrato a mayores y violencia de género) (55min), accidentes de tráfico (53min), accidentes no de tráfico (53 min), y enfermedades (52min).
Se encuentran diferencias significativas (p<0,001) en el tiempo medio de atención entre SVB (41m:30seg) y SVA (52min:17seg). Haciendo dos grupos en el total de las intervenciones (leve/grave o potencialmente graves), la media de tiempo de pacientes leves es de 44min:2seg., siendo significativamente menor (p<0,001) que la de los graves o potencialmente graves (60min). En 45.344 casos (39,2%) se realizó traslado hospitalario. Se encuentran diferencias significativas (p<0,001) entre las intervenciones con (57:00) o sin traslado hospitalario (37min:20seg). Se encuentran diferencias significativas (p<0,001) entre el número de traslados realizados por SVB (36,9%) frente a los de SVA (43,9%).

CONCLUSIONES

De forma global, las patologías más graves son las que tiene más tiempo de intervención. Sin embargo, hay otro tipo de asistencias complejas que son la excepción a esa regla como las atenciones a los maltratos a menores o mayores o pacientes en huelga de hambre Las intervenciones que suponen un menor tiempo de intervención son las que se finalizan como problema social o intoxicación etílica.
La duración media de las atenciones realizadas por SVB es diez minutos menor que la del SVA, siendo quince minutos inferior en ambos casos cuando se trata de un paciente leve frente al grave o potencialmente grave. También existen importantes diferencias en función de que el paciente se traslade al Hospital
Sin duda, y aunque se trata de un estudio unicéntrico, la amplitud de la muestra (más de 100.000 pacientes), nos permite extraer unas conclusiones muy interesantes para procedimentar la gestión de los distintos avisos y en consecuencia poder adaptar de una forma eficiente la oferta a la demanda.

P.#558

MALTRATO INFANTIL. EPIDEMIOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN DE LA DEMANDA EN LA GESTIÓN DE UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

David Armenteros Tello, Juan Carlos López Redondo, César Gabriel Moro Fabian

Samur Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Desde los inicios de siglo, algunos Servicios de Emergencias desarrollaron procedimientos operativos con los Servicios Sociales y de Seguridad para abordar el creciente problema del Maltrato a Menores. Un problema con múltiples notificadores y con una específica operativa en cuanto a temporalidad, epidemiología y soluciones. Una especificidad que hemos querido abordar en este trabajo de cara a poder planificar los recursos y conseguir una mayor eficacia en su abordaje.

OBJETIVO

Describir la distribución operativa de las intervenciones relacionadas con maltrato infantil de un Servicio de Emergencias (SEM), e identificar los factores epidemiológicos que nos permitan una más adecuada gestión de la demanda.

MÉTODO

Se realiza un estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos por un SEM tras una alerta por posible maltrato infantil entre julio de 2023 a diciembre de 2025. Se analizaron variables epidemiológicas: hora, día de la semana, tipo de día (laborables frente fin de semana), mes, sexo, edad, tipo alertante y hospitalización. Se consideraron variables dependientes: rango de edad (> o < 10 años) y tipo de alertante, teniendo en cuenta la Policía Municipal frente al resto de agencias, dada su especificidad por la plantilla de agentes tutores dedicados exclusivamente a este proceso. Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: chi cuadrado y t de Student para variables categóricas y cuantitativas respectivamente.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

1141 casos incluidos. Media de edad: 10.27 años(DE:4.19) siendo el 55.8% niñas. Policía municipal fue el alertante predominante(64.2%) en el marco de la actividad de los agentes tutores. El 79,0% de los incidentes ocurrió en días laborables y el 21,0% en festivos. Los días con mayor porcentaje fueron miércoles(17,8%) y jueves (16,1%). Por meses el porcentaje más alto se registró en noviembre(12.3%) y diciembre(11,1%), siendo más bajo en agosto (3.9%) y enero (5,4%). La presencia policial constó en 74.6% de los incidentes, y la hospitalización fue del 12,1%. Por rangos de edad, los menores de 10 años suponen el 48.1% y los mayores o iguales a 10 51,9%.

Se observaron diferencias significativas a favor de los días laborables cuando el alertante fue la Policía Municipal (81,4% Vs 74,5%; p=0.004). No hubo diferencias por sexo según el tipo de alertante. Tampoco hubo diferencias por rangos de edad respecto al tipo de alertante. La comparación por rangos de edad y hospitalización no mostró diferencias significativas. En el análisis por meses, la activación desde Policía Municipal fue menor en agosto y septiembre, dado el periodo escolar, mientras que alcanzó su máximo en noviembre (14,3% de sus activaciones frente al 8,6% en el resto de alertantes; p=0,07). La edad media fue similar entre hospitalizados y no hospitalizados (10,36 vs 10,26 años; p=0,05). Se observó mayor proporción de hospitalización en niñas (14,1% vs 9,5%, p=0,011).

CONCLUSIONES

Los incidentes de maltrato infantil presentan patrones horarios y temporales concretos, con predominio en días laborables y una participación destacada de los agentes tutores de la Policía Municipal. No hay, contra lo que podría pensarse diferencias en cuanto a la edad de los niños, siendo homogéneas tanto en las activaciones como en las hospitalizaciones.

Este análisis es una primera fase de evaluación de un proceso cada día más frecuente, pero también más especializado en su manejo, como lo demuestra el hecho tanto de la existencia de procedimientos específicos de los SEM, como la puesta en marcha de la Unidad de Agentes tutores, hoy responsables de dos tercios de todas las alertas.

El conocimiento de su operativa y epidemiología supone un paso más en el abordaje de la respuesta integral a la infancia en posible situación de vulnerabilidad.

P.#673

PERFIL DE LAS INTERVENCIONES POR CRISIS DE ANSIEDAD EN MENORES ATENDIDAS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS MÉDICAS

Jesús Cano Gabriel[1], Fernando Miguel Saldaña[1], Raúl Hernando Vidal[1], Sandra Justo Morato[1], Alba Cano Navas[2], Enrique Gallego Del Castillo[3]

1. SAMUR-Protección Civil, Madrid, España
2. SUMMA 112, Madrid, España
3. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La ansiedad, que en su origen tiene una función adaptativa, es una reacción emocional ante una situación que pone en peligro la integridad del individuo, sea esta amenaza real o no. La atención por crisis de ansiedad (CA) en menores por los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) se ha consolidado como una demanda habitual de estos Servicios, debido a su incremento sostenido de casos en los últimos años.

OBJETIVO

Describir el perfil epidemiológico de las intervenciones en menores de edad por CA atendidas por un SEM.
Analizar las diferencias en cuanto a edad y género de los pacientes atendidos.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de todas las asistencias finalizadas con código patológico final "Crisis de ansiedad" en Soporte Vital Básico (SVB) o en Soporte Vital Avanzado (SVA)- del 1 de enero al 19 de diciembre de 2025 a menores de 18 años atendidos por el SEM en una gran ciudad. Variables epidemiológicas: género, edad, atendido por SVB o SVA, traslado hospitalario si/no, código inicial de incidente. El análisis descriptivo se realizó con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial con t de Student para las variables cuantitativas y chi cuadrado para las variables categóricas.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se atendieron un total de 882 menores de edad por CA. 592 (67,1%) eran mujeres y 290 hombres (32,9%). La media de edad fue de 14,96 años (DE: 3,12). 569 (64,5%) fueron atendidos por SVB y 313 (35,5%) por SVA. Fueron trasladados a centro hospitalario 196 (22,2%). Dividiendo la muestra en dos grupos (menor o igual a 14 años/15 años o más), se encuentran diferencias significativas (p=0,041) en cuanto al traslado, siendo los menores del grupo de mayor edad los que más se trasladan (71,9% frente al 28,1%). El SVB realiza significativamente (p=0,030) más traslados que el SVA (70,4% frente a 29,6% respectivamente).
Fueron las edades más altas las que requirieron un mayor número de asistencias: de 17 años: 22,91%, 16 años: 19,3%) y 15 años (15,2%), decreciendo sucesivamente hasta los 2 años (0,43%).
La entrada de la demanda es dispar, pues solo un tercio de los pacientes lo demandan como patología psicosomática 300 (34,00%) el resto, 582 (65,98%) con código diferente: 234 (26,53%) como patología cardiovascular, 109 (12,38%) como certificación psiquiátrica, 40 (4,53%) como patología respiratoria, 34 (3,94%) como convulsiones, 25 (2,80%) como maltrato infantil y 10 (1,14%) como paciente inconsciente. Se observan diferencias significativas (p<0,001) en favor del sexo femenino en cuanto al código inicial de incidente: agresión sexual, autolisis, patología psicosomática y patología anafiláctica.
Se observan también diferencias significativas (p<0,001) con respecto a las intervenciones a las que acuden SVB (heridas, caída, agresión, patología cardiovascular, intoxicación etílica y patología psicosomática) y las que intervienen SVA (agresión sexual, maltrato, autolisis, intoxicación por drogas, trastorno psiquiátrico y patología respiratoria).

CONCLUSIONES

Las intervenciones por crisis de ansiedad en menores de producen en todas las edades, aumentando progresivamente con los tramos de edad hasta alcanzar el máximo número a los diecisiete años. Predomina el género femenino frente al masculino. En la mayoría de las ocasiones la crisis se resuelven in situ y no es necesario el traslado hospitalario.
La demanda inicial de los alertantes suele ser diferente de la crisis de ansiedad, lo que hace sospechar que se trata de una patología difícil de identificar por parte los demandantes (familiares, profesores o amigos).

36
CONGRESO
NACIONAL
SEMES

Donostia -
San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

AT13

MISCELÁNEA, URGENCIAS GERIÁTRICAS, URGENCIAS PEDIÁTRICAS, BIOÉTICA, DERECHO SANITARIO

O.#159

VIOLENCIA DE GÉNERO: EL CONTEXTO DE LA ASISTENCIA DE EMERGENCIAS

Antonia Urbano López, María Isabel Vázquez García, Victoria Cantó Blázquez, Lorena Pérez Martos

SAMUR- Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El Observatorio Estatal de Violencia sobre la Mujer en su informe sobre 2023 reportó 36.500 casos de mujeres agredidas durante ese año. Un número creciente y con consecuencias devastadoras. Este dato refleja un problema grave tanto social como de salud pública, con importante influencia en la actividad de los Servicios de Emergencias Extrahospitalarios (SEM), que suelen ser receptores habituales de estas demandas, especialmente de sus formas más graves.

La atención sanitaria extrahospitalaria aborda únicamente parte de la violencia visible —la "punta del iceberg"— y, en coordinación con las fuerzas y cuerpos de seguridad y otros recursos, contribuye a la seguridad de la víctima y a la continuidad asistencial. Describir estos incidentes permite disponer de una radiografía operativa que oriente la planificación de recursos y la coordinación interinstitucional.

OBJETIVO

Describir las características demográficas, geográficas, operativas, clínicas y de gestión asistencial resultantes de incidentes de violencia de género (VG) atendidos en una gran urbe en el año 2024 en el contexto de la asistencia por un SEM.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo transversal retrospectivo. Se incluyeron los incidentes activados como VG atendidos entre el 01/01/2024 y el 31/12/2024. Variables: edad, fecha/hora de atención, distrito, tipo de recurso movilizado, activación de otros servicios (Policía Nacional, Policía Municipal, etc.), tiempo asistencial (minutos), antecedentes personales (AP), descripción/código patológico y resolución (rechazo de traslado/asistencia, alta clínica, transferencia). Se utilizaron estadísticos descriptivos: media±DE, mediana [P25–P75], tasas, y frecuencias/porcentajes.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron 1.052 incidentes. Las víctimas asistidas presentaron una edad media 34,6±11,0 años. La distribución por rangos mostró concentración en adultos jóvenes: 18–24 años 19,7%, 25–34 35,3%. La incidencia se concentró en meses de verano: agosto 10,8% y julio 10,7%. El domingo fue el día con mayor frecuencia (19,5%). Por franjas horarias, destacaron 00–5.00h (30,8%) y 18–23h (30,4%), con una hora pico a la 01:00 (6,9%).

En los registros con distrito informado (n=998), las tasas más elevadas por 100.000 habitantes se observaron en los Distritos con menor renta media por habitante: Distrito 12 (73,1), Distrito 1 (64,6) y Distrito 13 (61,3). Coincidiendo un 15,2% con comisarías. Hubo presencia de Policía Nacional en 63,7% y Policía Municipal un 40,6%.

Respecto a la respuesta operativa, el recurso movilizado fue mayoritariamente Soporte Vital Básico (81,0%). El tiempo asistencial tuvo una mediana 45,7 min [P25–P75: 35,31–58,87min] y media 50,2min. Clínicamente, predominó la patología traumática leve: destacaron contusiones/abrasiones (59,1%) y policontusiones (22,7%). En los AP registrados (n=522) destaca diagnósticos/síntomas psiquiátricos o psicofármacos en un 30,2% (ansiedad 63%), y un 5% gestantes. En la resolución del incidente, la opción más frecuente fue el rechazo de traslado (56,7%). Traslado a hospital 14%. Exitus en asistencia 0%.

CONCLUSIONES

Los incidentes de VG atendidos en el ámbito extrahospitalario en 2024 muestran un perfil demográfico y temporal compatible con patrones previamente descritos, con predominio de mujeres jóvenes y mayor incidencia en franjas nocturnas y fines de semana. La distribución territorial no fue homogénea, identificándose distritos con tasas especialmente elevadas, aquellos con rentas medias más bajas, lo que sugiere áreas prioritarias para intervenciones preventivas y coordinación comunitaria. Estos incidentes, mayoritariamente de baja gravedad clínica, implican un consumo relevante de recursos y un tiempo de asistencia considerable (mediana ~46 minutos), con elevada presencia de fuerzas de seguridad en una proporción no despreciable. Por razones conocidas, la comisaría constituye el primer punto de contacto, y a veces el definitivo, pues son muchas las negativas a traslado por razones extrasanitarias. Todo ello plantea la necesidad de una coordinación adecuada de recursos bajo un procedimiento que garantice la máxima eficacia sanitaria al mismo tiempo que la máxima seguridad jurídica y social para las víctimas.

O.#688

SVAE. DOS AÑOS DE TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO NEONATAL Y PEDIÁTRICO CRÍTICO

Luis Carlos Redondo Castán[1], Beatriz Curto Simón[2], Gema Carmen Marcén[2], Chabier Brosed Yuste[1], Andrea Luna De Llobet Cucalón[2], Francisco Arroyo Alejos[1]

1. SVAE Zaragoza. 061 Aragón, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Miguel Servet. UCI Neonatología/Pediatría, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

Distintas sociedades científicas como SEMES, SECIP, SEUP o seNeo consideran que el transporte sanitario del niño grave/crítico sigue siendo uno de las asignaturas pendientes de los sistemas de emergencias españoles.
Es preciso contar con equipos que acrediten una formación adecuada y dispongan del material necesario para proporcionar una asistencia de calidad a un paciente pediátrico o neonatal grave en cualquier parte de la comunidad autónoma.
No sólo es importante que existan equipos especializados, sino que su trabajo sea de calidad, y para ello es necesaria una formación continuada.
El Transporte Interhospitalario (TIH) neonatal crítico permite acercar recursos a hospitales comarcales. Permiten una continuidad asistencial de calidad, desde que el paciente llega a su hospital de referencia/emisor, hasta que se traslada al hospital útil para continuar con sus cuidados.
La población diana, en el momento de realizar este estudio es:
– Recién nacidos a término menores de 28 días de vida o recién nacidos pretérmino de hasta 46 semanas de edad corregida.
– Lactante menor de 12 meses.
– Neonato crítico que requiera traslado a un centro IIIC .
– Paciente pediátrico crítico que requiera traslado desde la UCI pediátrica a un centro IIIC.
– Neonato o lactante menor de 12 meses que, habiendo estado ingresado en una unidad de otra comunidad, es dado de alta para continuar cuidados hospitalarios.
Esta población diana presenta una fisiopatología que difiere respecto a los adultos por lo que precisan un abordaje específico. Se crea un recurso mixto dotado con el equipo habitual de la SVAE (dos técnicos en emergencias sanitarias y una enfermera) al que se une un médico especializado en neonatología y/o pediatría de UCI.
En el transporte especializado son esenciales objetivos como la equidad, universalidad, especialización y especificidad además de la calidad asistencial, el uso eficiente de recursos y la satisfacción de usuarios y profesionales.

OBJETIVO

Conocer la situación del transporte neonatal y pediátrico crítico desde su implementación en julio de 2024 hasta junio de 2026.
Conocer el número, nivel de urgencia y necesidad de escolta.
Conocer las patologías que presentaban los pacientes, así como la necesidad y tipo de soporte respiratorio y/o hemodinámico.
Conocer la distribución geográfica de los TIH neonatal y pediátrico.
Conocer el nivel de satisfacción de las familias.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de los traslados interhospitalarios de pacientes neonatos y pediátricos realizados desde el 1 de julio de 2023.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En los TIH realizados se ha revisado y contabilizado traslados, origen del paciente, patología que presentaba el paciente y las intervenciones realizadas durante la estabilización y transporte, tipificación del aviso y datos recogidos en el consentimiento informado firmado por los progenitores/tutores del paciente.
Se ha recogido el resultado de los indicadores de calidad propuestos por Garrido Conde, B. y colaboradores para evaluar la calidad en el TIH:

CONCLUSIONES

La instauración de un transporte neonatal y pediátrico crítico supone una mejora en el acceso a la atención clínica especializada que permitirá un acceso más rápido especialmente en áreas remotas o con recursos limitados favoreciendo la equidad.
Centralizar el transporte neonatal y del lactante en un grupo especializado implica una mejora en la coordinación entre los servicios de salud y aumenta la eficacia en la gestión, mayor seguridad y calidad de atención al contar con un equipo entrenado y equipado adecuadamente.
Es necesaria una sólida coordinación entre hospitales, servicios de urgencias y emergencias extra e intrahospitalarios, así como otras entidades involucradas en el transporte para garantizar una respuesta rápida y eficiente ante las emergencias en estos pacientes.
Es fundamental la asignación de recursos adecuados, la formación continua del personal para ayudar a maximizar los beneficios y la efectividad la calidad del transporte neonatal y pediátrico crítico.

O.#929

ANÁLISIS DE LA VIOLENCIA MACHISTA EN URGENCIAS: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y ROL ASISTENCIAL

Estela Mas Cagide, Anna Fernández Rodríguez, Esther Oviedo Del Águila, Nuria Pomares Quintana, Pedro Gonzales Flores, Oswaldo Ybarcena

Hospital de Mollet, Mollet Del Vallés, España

INTRODUCCIÓN

La violencia machista representa un desafío de salud pública de primer orden, siendo los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), en muchas ocasiones, el punto de contacto inicial y la puerta de entrada de las víctimas al sistema sanitario y de protección. El abordaje de estas pacientes requiere detectar un espectro complejo de agresiones que varían según el vínculo con el agresor, abarcando desde el ámbito de la pareja y expareja hasta la violencia sexual y familiar.
Durante el año 2025, se han identificado patrones de maltrato físico, psicológico y verbal que afectan a mujeres de todas las edades, desde menores de 13 años hasta ancianas de 96, evidenciando una realidad que a menudo no se traslada al sistema legal mediante denuncias formalizadas.
Esta introducción sirve para analizar las consultas atendidas en nuestro servicio de urgencias por violencia machista, subrayando la importancia de la sospecha clínica del urgenciólogo y la necesidad de una intervención multidisciplinar junto a Trabajo Social para abordar esta problemática en toda su dimensión asistencial y social.

OBJETIVO

Analizar el perfil epidemiológico, clínico y legal de las mujeres que consultan por violencia machista en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) durante el año 2025.

MÉTODO

Estudio descriptivo y transversal sobre una muestra de 100 pacientes atendidas en el SUH. Se analizaron las variables: edad, tipo de violencia (física, psicológica, verbal o sexual), vínculo con el agresor y estado de la denuncia. Los datos fueron segregados en tres grupos: Violencia Conjugal (VC), Violencia No Conjugal (VNC) y Violencia Sexual (VS).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

De los 100 casos analizados, el 64% correspondió a VC (parejas o exparejas), el 17% a VNC (familiares o conocidos) y el 19% a VS.
En la Violencia Conjugal, el rango de edad predominante fue de 31 a 45 años. Se observó una alta prevalencia de maltrato combinado (físico y psicológico) en el 70% de estos casos. La violencia psicológica aislada fue recurrente en mujeres mayores de 50 años y en un caso extremo de 82 años. Respecto a la denuncia, las exparejas presentaron una mayor tasa de respuesta positiva en comparación con las parejas actuales.
En la Violencia No Conjugal, los agresores principales fueron padres, hermanos e hijos. Aquí, la violencia física suele acompañarse de violencia verbal en lugar de psicológica. Se registraron casos de agresiones físicas por parte de hijos a madres de edad avanzada (68 años) y violencia física/verbal de padres hacia hijas menores de edad.
La Violencia Sexual mostró un perfil de vulnerabilidad juvenil marcado, concentrándose la mayoría de las víctimas entre los 14 y 28 años. El agresor fue identificado frecuentemente como un conocido o amigo (especialmente en el grupo de menores), mientras que en agresiones por desconocidos la tasa de denuncia fue significativamente más alta.

CONCLUSIONES

El análisis de los datos permite concluir que el SUH constituye una puerta de entrada crítica para la detección de la violencia machista. Se aprecia de forma cualitativa que existen muchas más agresiones atendidas clínicamente de las que finalmente llegan a los juzgados, lo que evidencia una brecha significativa entre la asistencia sanitaria y la denuncia formal.
Por ello, resulta fundamental el trabajo conjunto y coordinado desde el SUH con el servicio de Trabajo Social para abordar esta lacra en toda su dimensión, garantizando un acompañamiento que trascienda la cura de lesiones físicas. Es imperativo que los urgenciólogos mantengan una actitud de alerta permanente para la detección precoz, dado que el hospital puede ser el único punto de contacto de la víctima con el sistema de protección. Aunque es necesario completar datos de denuncias de víctimas con las fuerzas de seguridad, la evidencia clínica refuerza el papel preventivo del médico de urgencias.

O.#974

CARACTERÍSTICAS Y FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS VALORADOS POR UNIDADES DE EMERGENCIAS MEDICALIZADAS

Marco Pérez Gómez[1][2], Martín Antonio Del Rey Vieira[2], Javier De Santiago López[2], Félix Merino Núñez[2], Francisco Martín Rodríguez[1], Raúl López Izquierdo[1][2]

1. Universidad de Valladolid, Valladolid, España
2. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

El progresivo envejecimiento de la población y el consecuente aumento en el número de pacientes institucionalizados supone un nuevo reto de creciente importancia para la medicina de Urgencias. Este perfil de paciente, cada vez más común, presenta habitualmente un elevado grado de plurimorbilidad, fragilidad y dependencia funcional, que se traduce en una mayor dificultad para su valoración inicial y manejo clínico. Profundizar en una mejor comprensión de los factores relacionados con la mortalidad en el paciente institucionalizado podría constituir una herramienta clave para optimizar la toma de decisiones en el abordaje terapéutico de este emergente y vulnerable grupo poblacional.

OBJETIVO

Evaluar factores predictores de la mortalidad hospitalaria (MH) en pacientes institucionalizados mayores de 75 años derivados a servicios de Urgencias (SU) tras haber sido valorados por unidades de emergencias prehospitalarias (EP).

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo en el ámbito de las EP y SU. Criterios de inclusión: pacientes institucionalizados mayores de 75 años, valorados por un médico de Emergencias a nivel prehospitalario y derivados a SU en dos áreas de salud, años: 2021-2025. Variables independientes: Grupos de Edad (GE): (75-80, 81-89, 90-99, >99), sexo, área de salud urbana/rural (AU/AR), valoración por atención primaria (VAP), ingreso en UVI (IUVI), ingreso en unidad coronaria (IUC), diagnóstico sindrómico (cardiovascular, infeccioso, respiratorio, endocrino, del sistema nervioso y trastornos mentales, digestivos, traumatismos, intoxicaciones, otros). Variable dependiente: mortalidad hospitalaria (MH). Análisis descriptivo de la muestra mediante porcentaje en variables cualitativas. Estudio univariante mediante comparación de variables cualitativas usando la prueba de chi-cuadrado, p-valor<0.001. Software SPSS 30.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N=1314. GE: 75-80: 210 (16,0%), 81-89: 676 (51,4%), 90-99: 423 (32,2%), >99: 5 (0,4%). Mujer: 54,7%. Distribución según patologías: Cardiovascular: 522 (39,7%); Infecciosas: 263 (20,0%); Enfermedades SNC: 197 (15,0%), Traumatismos: 113 (8,6%), respiratorias: 109 (8,3%), digestivas 52 (4%), endocrino 36 (2,7%), intoxicaciones: 17 (1,3%), Otras: 5 (0,4%). AU: 70,8%; VAP: 24,5%; Ingreso 72,5%, IUVI: 6,5%, IUC: 6,8%; MH: 23,7%. MH y GE: 75-80: (20,5%), 81-89: (23,5%), 90-99: (25,8%), >99: (20%) (p>0,05). MH y sexo: Varón: 23,4%, Mujer: 24,1% (p>0,05). MH AU vs AR: 20,2% vs 32,3% (p<0,001) MH IUVI vs No IUVI: 61,2% vs 21,2%; (p<0.001). Mortalidad según síndromes: traumatismos: 38,1%; infecciones: 35,4%; respiratorios: 28,4%; endocrinos: 25%; sistema nervioso: 20,4%; intoxicaciones: 17,6%; cardiovasculares: 16,3%; digestivos: 15,4%, otros 0% (p<0.001).

CONCLUSIONES

Como era esperable en este tipo de muestra, los datos confirman que los pacientes institucionalizados presentan edades muy avanzadas, siendo algo más prevalentes las mujeres, sin diferencias significativas entre sexos. La patología más frecuente fue la cardiovascular, seguida de la infecciosa y la del SNC. En estos pacientes institucionalizados se asociaron a una mayor mortalidad la procedencia desde un área rural y la valoración previa por atención primaria. Aquellos diagnosticados en su valoración inicial como traumatismos o enfermedad infecciosa presentaron la mortalidad más elevada. Estos resultados podrían apoyar su uso como factores de riesgo en la valoración inicial de este grupo de pacientes, y contribuir a una mejor estratificación del riesgo. No se apreciaron diferencias en la mortalidad hospitalaria en función del sexo ni de los distintos grupos de edad.

O.#1038

IMPLEMENTACIÓN DE UN CIRCUITO ESPECÍFICO PARA LA ATENCIÓN URGENTE DEL PACIENTE MAYOR INSTITUCIONALIZADO;

Begoña Reche Martínez, César Carballo Cardona, Ruth Bravo Lizcano, Andres Estrela Martínez, Arturo Cantero Campos, Enrique Torres Rodríguez

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento progresivo de la población ha incrementado de forma notable la presencia de pacientes mayores frágiles en los Servicios de Urgencias. Entre ellos, los pacientes institucionalizados constituyen un grupo especialmente vulnerable, con elevada comorbilidad, dependencia funcional y riesgo de complicaciones durante la atención urgente. La organización clásica de los Servicios de Urgencias, orientada fundamentalmente a la resolución rápida del episodio agudo, no siempre se adapta a las necesidades clínicas y asistenciales de este perfil de pacientes, lo que obliga a replantear los modelos de gestión desde una perspectiva centrada en el cuidado y la seguridad.

OBJETIVO

Durante el periodo analizado se atendieron 3.775 episodios correspondientes a pacientes mayores institucionalizados, con una edad media de 87 años y un predominio claro del sexo femenino (75,6%). La mayoría de los episodios fueron clasificados como urgencia o emergencia, reflejando una elevada complejidad clínica, aunque sin predominio de situaciones de riesgo vital inmediato. La estancia media en Urgencias fue de 23,3 horas y casi la mitad de los episodios (47,9%) finalizaron en ingreso hospitalario. Este escenario puso de manifiesto la necesidad de adoptar una nueva forma de gestión asistencial que permitiera mejorar la adecuación de decisiones, reducir riesgos asociados a la estancia en Urgencias y reforzar la continuidad asistencial con los recursos sociosanitarios.

MÉTODO

Se implantó una nueva forma de gestión basada en la creación de un circuito asistencial específico para el paciente mayor institucionalizado, integrado en el propio Servicio de Urgencias. El modelo se fundamenta en la identificación precoz del paciente frágil desde su llegada, su derivación preferente a un área asistencial adaptada y una reorganización de los flujos clínicos orientada a la valoración integral y al cuidado global del paciente.
Durante su primer año de funcionamiento, el circuito atendió fundamentalmente pacientes clasificados como urgencia (94,5%), con un tiempo medio desde el triaje hasta la valoración médica de 16,3 minutos, garantizando una atención precoz sin impacto negativo en el funcionamiento global del servicio. La estancia media permitió la observación clínica y la toma de decisiones ajustadas al perfil basal del paciente.

En relación con el destino al alta, el 44,6% de los episodios pudo resolverse con retorno al centro sociosanitario de origen, mientras que el 47,9% requirió ingreso hospitalario. La tasa de exitus durante el episodio de Urgencias fue del 1,8%. La continuidad asistencial se evaluó mediante readmisiones, con un 3,9% de reconsultas a las 72 horas y un 40,9% a los 30 días, cifras acordes con la fragilidad de la población atendida.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Esta nueva forma de gestión en Urgencias, centrada en el cuidado del paciente mayor institucionalizado, ha permitido estructurar la atención de un grupo especialmente vulnerable mediante procesos asistenciales más adaptados, sin necesidad de introducir tecnología compleja ni incrementar recursos. La resolución de casi la mitad de los episodios sin ingreso hospitalario y la baja tasa de readmisiones precoces sugieren una mejora en la adecuación de las decisiones clínicas.
El modelo propone un cambio organizativo realista, escalable y evaluable, que sitúa el cuidado del paciente frágil como eje de la gestión en Urgencias. Su implementación puede servir de referencia para otros Servicios de Urgencias que afrontan un aumento sostenido de pacientes mayores institucionalizados y buscan estrategias de gestión orientadas a la calidad, la seguridad y la eficiencia asistencial.

CONCLUSIONES

La implantación de una nueva forma de gestión en Urgencias orientada al paciente mayor institucionalizado permite adaptar los procesos asistenciales a una población especialmente frágil, manteniendo tiempos adecuados y favoreciendo decisiones clínicas más ajustadas. Este modelo organizativo mejora la continuidad de cuidados y se presenta como una estrategia realista y escalable para afrontar el impacto creciente del paciente mayor en los Servicios de Urgencias.

O.#1331

SÍNDROME DE BURNOUT EN MÉDICOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS, ENFOQUE BIOÉTICO

Amaia Fernández Alonso[1], Silvia Carvajo Azabal[2], Aranzazu Aguillo García[3], Susana García Gutiérrez[1], Urko Aguirre Larracoechea[1]

1. Hospital Galdakao Usánsolo, Galdakao, España
2. Hospital Urduliz, Urduliz, España
3. Hospital Donostia, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

Los médicos de urgencias tienen una alta prevalencia de síndrome de burnout, y parece ser que tiene una tendencia a aumentar. Los motivos de este desgaste están relacionados mayormente con las malas condiciones laborales, concretamente con los turnos rotatorios y la falta de personal.
Por otro lado, se entiende que la medicina de urgencias conlleva implícitamente un alto nivel de estrés.
Esto tiene consecuencias negativas para los pacientes, para los propios médicos y para el sistema sanitario, y vulnera los principios de bioética clásica.

OBJETIVO

conocer la prevalencia de burnout en médicos de urgencias hospitalarias de Osakidetza (País Vasco), su repercusión en cuanto a bajas laborales, afectación de la calidad asistencial y disposición de los médicos a recibir apoyo psicológico para afrontar su labor asistencial

MÉTODO

Estudio multicéntrico transversal de prevalencia en el que se administrarán cuestionarios a los médicos de urgencias 3 hospitales de Osakidetza en el País Vasco, incluyendo escala de Maslach Burnout Inventory, (patrón oro de esta patología), un cuestionario sociolaboral ,bajas auto referidas por los participantes, disposición a recibir apoyo psicológico y percepción del impacto de la salud del médico en el paciente.
Se calculará la prevalencia en función de si los participantes presentan una, dos o las tres dimensiones de burnout.
Se recogerán variables sociolaborales y se realizarán análisis bivariantes para explorar la asociación entre las variables con las dimensiones del burnout.
Este estudio ha sido sometido a la evaluación y aprobación del comité de ética de la investigación con medicamentos (CEIm), y los particpantes han recibido y aceptado un consentimiento informado.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se obtuvo una muestra de 88 participantes, con una participación del 50% de las plantillas. 75% muestran agotamiento emocional, 81% despersonalización y 65% desrealización. La prevalencia de burnout en los médicos de urgencias es muy elevada si se considera una dimensión (90%), y moderadamente elevada si se consideran como criterio dos (67%) o tres (51%).
La percepción de los médicos de que su estado de salud física y mental afecta a la calidad asistencial es muy elevada.
Únicamente el 30% de los médicos estaría dispuesto a recibir apoyo psicológico, y de ellos, la mayoría lo harían si se realizara dentro de su horario laboral.

CONCLUSIONES

El desgaste emocional de los médicos de urgencias es muy elevado y es necesario intervenir sobre ello para buscar soluciones. Desde la bioética, se propone reducir la carga asistencial y promover el cuidado del médico, pese a los dilemas éticos que esto plantea. Existen estigmas y barreras por los que los médicos son reacios a recibir apoyo psicológico.
Resulta incoherente y poco ético que médicos enfermos sean responsables de la atención de pacientes en un servicio de urgencias. El burnout vulnera los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía de los pacientes y de los propios médicos.

O.#1877

ANÁLISIS TEMPORAL DE LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA CON PERSPECTIVA DE GÉNERO

Marta Bendicho Artime[1], Javier Jacob [2], Aroa González Llaneza[1], Alicia Rico Ferrete[1], Pere Llorens [3], Pablo Herrero Puente[1]

1. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
2. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España
3. Hospital Universitario Dr. Balmis de Alicante, Alicante, España

INTRODUCCIÓN

Una de las variables que clásicamente influye en la evolución de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda es el sexo del paciente. Diversos estudios han señalado las diferencias, en la forma de presentación, tratamientos recibidos y pronostico de los pacientes, entre hombres y mujeres. No obstante no se ha analizado si esas diferencias han cambiado a lo largo de los años y en pacientes atendidos en urgencias.

OBJETIVO

Analizar las diferencias y su evolución temporal, entre hombres y mujeres, en las características de los pacientes atendidos por ICA.

MÉTODO

Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de pacientes con ICA, definida según las guías vigentes de IC de la SEC, atendidos en SUH. Variables: sexo, mortalidad a 30 días y anual, edad, factores de riesgo y comorbilidad, tratamiento previo y el pautado en urgencias y destino del paciente. Análisis estadístico: Se estratificó la muestra en función del año de inclusión del paciente (2007, 2009, 2011, 2014, 2016, 2018, 2019 y 2022), se realizó un análisis estratificado mediante ji-cuadrado para la comparación de proporciones, de medias por T-student y análisis de supervivencia mediante regresión de Cox, usando como variable independiente el sexo del paciente para calcular las HR(IC95%).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se incluyeron 23894 pacientes, 55,7% mujeres y 44,3% hombres sin diferencias entre los distintos periodos de inclusión (p=0,07). La mortalidad a 30 dias es 10,3% en mujeres y 9,6% en hombres(p=0,07), únicamente aparecieron diferencias en 2016 (11,1% en mujeres y 8,8% en hombres,p=0,009). La anual era 28,4% en mujeres y 29,4% en hombres (p=0,08), con diferencias en 2011 (26,7% en mujeres vs 30,6% en hombres, p=0,01). Las mujeres tienen una edad media 82,7(DS9,4)años vs 78,6(DS10,8) los hombres, p<0,001. La edad media de ambos aumentó, con una diferencia entre 2007 y 2022 de 5 años en mujeres y 4,2 en hombres. El perfil de factores de riesgo y comorbilidad es diferente y evoluciona con el tiempo, en mujeres predomina: HTA (p<0,001), FA (p<0,001), valvulopatía (p<0,001) e insuficiencia cardiaca previa (p<0,001); en los hombres hay más diabetes mellitus (p<0,001), dislipemia (p=0,002), cardiopatía isquémica (p<0,001), enfermedad renal crónica (p<0,001) y EPOC (p<0,001). En presentación del episodio, en mujeres predomina la forma hipertensiva en todos los periodos temporales(p<0,001). Del tratamiento crónico, los fármacos mas relacionados con el antecedente de cardiopatía isquémica (nitratos, antiagregantes y estatinas) se usan mas frecuentemente en hombres, p<0,001, y diuréticos mas frecuentes, en todos los momentos, en mujeres (p<0,001), al igual que la digoxina, cuyo uso ha ido disminuyendo con el paso del tiempo (p<0,001). En el caso de IECAs y ARAII, la tendencia ha cambiado, los primeros son mas frecuentes en hombres a partir de 2014 y los segundos en mujeres hasta 2016, momento en que su uso se iguala. Del tratamiento agudo no hay diferencias en uso de VMNI, ni nitratos, ni diuréticos intravenosos, las mujeres recibían más morfina(p=0,003) y mas digoxina(p<0,001), constante en todos los puntos de corte. No había diferencias en el paso por Unidades de Observación ni en ingreso ni reconsulta. Las HR(IC95%) para mortalidad a 30 dias y anual de mujeres con respecto a hombres es 1,08(0,99-1,17);p=0,06 y 0,97(0,93-1,02);p=0,25, respectivamente.

CONCLUSIONES

Las mujeres con un episodio de ICA tienen un perfil de factores de riesgo y comorbilidad diferente a los hombres, que se mantiene estable con el paso del tiempo. Estas diferencias condicionan también los tratamientos crónicos que reciben, donde sí que hubo variación con el tiempo, en probable relación con la aparición de nuevas guías clinicas. En cuanto al manejo que se hace del episodio agudo, las diferencias son escasas, lo que hace que el pronóstico sea igual, independiente del sexo del paciente.

O.#1940

DERMATOLOGÍA EN URGENCIAS, NO TODO SON CELULITIS...

Laura Gutiérrez Segarra[1], Carlos Segovia Orti[2]

1. Insituto Catalan De La Salud, Reus, España
2. Salut Sant Joan, Reus, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, hipertensa, obesa y fumadora activa. En seguimiento desde M. Interna por episodios de úlceras en piernas desde el 2011 dada de alta en 2020.
Acude a urgencias por dolor en piernas y úlceras necróticas de 30 días de evolución. Ha realizado tratamiento previo con antibioterapia, corticoides, analgésicos y curas desde su ambulatorio.
No asocia fiebre ni otro síntoma.
Presenta lesiones eritematosas palpables, purpúricas que evolucionan a zonas necróticas con dolor y prurito asociados.
Presenta leucocitosis con neutrofilia y elevación de RFA, se inicia tratamiento antibiotico combinado e ingresa para ampliar estudio.
Úlceras necróticas dolorosas de rápida instauración:
Origen vascular: Enfermedad o insuficiencia arterial periférica, úlceras venosas, úlceras neuropáticas trombosis de venas profundas con necrosis asociada.
Origen autoinmune: vasculitis, crioglobulinemia, Raynaud, esclerodermia, Sindrome de Buerger
Causas infecciosas: pioderma gangrenoso, fascitis necrotizante.
Causas tumorales
PPCC: analítica completa, anticuerpos (ANA, ANCA, Anti RO, FR,..), serologías y biopsia cutánea.
Analítica: PCR [3].[2][9]mg/dL, Ana [1]/[1][6]0, Anti-Sp [1]00 + débil, Resto del estudio negativo

PET-TC: Deposito aumentado de FDG en las paredes de aorta torácica compatibles con VASCULITIS.
Biopsia cutánea: Epidermis con atrofia, dermis papilar con extravasación eritrocitaria. Tejido sin alteraciones histológicas significativas. IF- directa: Presencia de depósitos granulares de IgM, C3 I fibrinógeno en las paredes de pequeños vasos de la dermis superficial, compatible con VASCULITIS POR IgM.

CONCLUSIONES

La Vasculitis por IgM es una entidad provisional nombrada vasculitis inmuno-cutánea de IgM/IgG(c-IgM/IgGV) que afecta vénulas postcapilares e histológicamente se caracteriza por un patrón leucocitoclástico. Tiene una IFD típica que consiste en el deposito perivascular de IgM I/o depósitos de IgG dominantes o codominantes.
Las lesiones características predominan en piernas respetando casi siempre los glúteos, aunque hay casos en los que se ven afectados. La localización en brazos y tronco es extraña.
Encontramos:
Purpura palpable: característica clásica.
Lesiones necrosadas-ulcerativas: más presenta en la forma c-IgM/IgGV que en sI-IgAV.
Lesiones ampollosas hemorrágicas.
Lesiones en diana (targetoide): exclusivas en sI-IgAV.
Algunos pacientes pueden presentar urticaria o lívido reticularis.
El tratamiento variará en función de la afectación pudiendo variar entre corticoides tópicos, sistémicos, combinados, dapsona, ciclosporina e hidroxicloroquina en casos más resistentes.
La mayoría de los pacientes presentan remisión completa con el tratamiento, y el resto remisión parcial, siendo el tiempo medio de un nuevo brote de unos 10m.
Por ello es importante mantener un correcto seguimiento de estos pacientes, realizar una correcta anamnesis en el caso de brote agudo en urgencias y aplicar el tratamiento correspondiente para minimizar los daños.

O.#2124

CARACTERÍSTICAS Y FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES ANCIANOS EN FUNCIÓN DE SU ZONA DE RESIDENCIA VALORADOS POR UNIDADES DE EMERGENCIAS MEDICALIZADAS

Marco Pérez Gómez[1][2], Francisco Martín Rodríguez[1], Carlos Del Pozo Vegas[1][3], Susana Sánchez Ramón[1][2], Jorge Gutiérrez Miguel[2], Raúl López Izquierdo[1][2]

1. Universidad de Valladolid, Valladolid, España
2. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España
3. Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Con el progresivo envejecimiento de la población y el incremento de la morbilidad y la fragilidad en estos pacientes, la medicina de urgencias se enfrenta a un nuevo desafío en la estratificación del riesgo y la toma de decisiones clínicas. Más allá de las características del propio paciente, las características del entorno en el que reside pueden tener un efecto sobre su manejo inicial e influir sobre su pronóstico. Destacan aquí las diferencias entre áreas urbanas y rurales, que pueden condicionar el acceso a los recursos sanitarios, los tiempos de respuesta y el tipo de atención recibida por los servicios de emergencias medicalizadas, todo ello pudiendo tener una repercusión sobre la morbimortalidad de estos pacientes.

OBJETIVO

Evaluar las diferencias en la mortalidad y en el manejo por parte de los servicios de Emergencias prehospitalarias (EP) de los pacientes mayores de 75 años en función de la procedencia del paciente desde un área rural (AR) o urbana (AU).

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo en el ámbito de las EP y servicios de Urgencias (SU). Criterios de inclusión: pacientes mayores de 75 años valorados por un médico de Emergencias a nivel prehospitalario y derivados a SU en dos áreas de salud, años: 2021-2025. Variables independientes: Grupos de Edad (GE): (75-80, 81-89, 90-99, >99), sexo, institucionalización, valoración por atención primaria (VAP), derivación en UVI móvil (DUVI), uso de gafas nasales (GN), uso de mascarilla Venturi (MV), uso de reservorio (RE), uso de nebulizaciones (NE), uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI), intubación orotraqueal (IOT), ingreso hospitalario (IH), ingreso en UVI (IUVI), mortalidad a 2 días (M2D) y a 30 días (M30D), y diagnóstico sindrómico (cardiovascular, del sistema nervioso, infeccioso, traumatismos, respiratorio, digestivo, endocrino, intoxicaciones, anafilaxia, otros). Variable dependiente: área de salud. Análisis descriptivo de la muestra mediante porcentaje en variables cualitativas. Estudio univariante mediante comparación de variables cualitativas usando la prueba de chi-cuadrado, p-valor<0.05. Software SPSS 30.0.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

N=5801. GE: 75-80: 2153 (37.1%), 81-89: 2769 (47.7%), 90-99: 869 (15%), >99: 10 (0,2%) (p>0.05). Mujer: 47% (p>0.05). AU 74.9%, AR 25.1%. Distribución según patologías: Cardiovascular: 2822 (48.6%); SNC: 1007 (17.4%), Infecciosas: 586 (10.1%), Traumatismos: 472 (8.1%), Respiratorias: 419 (7.2%), Digestivas 228 (3.9%), Endocrino 151 (2,6%), Intoxicaciones: 80 (1,4%), Anafilaxia 25 (0.4%), Otras: 11 (0,2%). Diferencias AU/AR: Institucionalización 21.4%/26.3% (p<0.001). VAP 10.5%/55.9% (p<0.001). DUVI 63.1%/73.3% (p<0.001). GN 12.3%/17% (p<0.001). MV 10.8%/13.2% (p>0.05). RE 3.8%/4.9% (p>0.05). NE 12.8%/12% (p>0.05). VMNI 5.2%/6.4% (p>0.05). IOT 4.5%/7.6% (p<0.001). IH 61.1%/73.3% (p<0.001). IUVI 7.7%/14.5% (p<0.001). M2D 7.6%/13% (p<0.001). M30D 16.5%/22.8% (p<0.001). Diagnósticos: cardiovascular 10.3%/9.5%; SNC 17.4%/17.2%; infecciones 10.3%/9.5%; traumatismos 7%/11.7%; respiratorio 7.6%/6%; digestivo 3.8%/4.3%; endocrino 2.5%/2.9%; intoxicaciones 1.4%/1.2%; anafilaxia 0.5%/0.3% (p<0.001).

CONCLUSIONES

Los datos no muestran diferencias en la edad ni el sexo entre los pacientes derivados desde áreas rurales y urbanas, sí apreciándose sin embargo una mayor institucionalización en el área rural. Con respecto a los diagnósticos realizados, ambas áreas presentaron una distribución similar, con la patología cardiovascular siendo la más frecuente, y únicamente la patología traumática presentando una prevalencia significativamente superior en el área rural. La procedencia desde áreas rurales se asoció fuertemente a más valoraciones por parte de Atención Primaria, así como a más derivaciones en UVI móvil, mayor uso de gafas nasales y necesidad de intubación. Igualmente los pacientes rurales sufrieron más ingresos hospitalarios y en UVI, y presentaron mayor mortalidad tanto a 2 como a 30 días. Estos resultados podrían apoyar la consideración de la procedencia desde un área rural como un factor de riesgo para una mayor morbimortalidad, de cara a realizar una mejor estratificación del riesgo en la valoración inicial de este grupo de pacientes.

O.#2304

¿ES NECESARIA LA CONTINUIDAD ASISTENCIAL TRAS UNA CAÍDA ATENDIDA EN URGENCIAS?

Karla López López, Yanelis Carmen García Carmenete, Mónica De Diego Arnaiz, Chrismel Carolina Leguisamón Reyes, Veronica Castro Jiménez, Monika Y. D´oliveira Millan

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

INTRODUCCIÓN

Las caídas en personas mayores constituyen un síndrome geriátrico frecuente y se asocian a deterioro funcional, institucionalización y aumento de mortalidad. Además, una proporción relevante de pacientes que consultan por caída presentará nuevos episodios en los meses posteriores. Las recomendaciones internacionales señalan la necesidad de realizar una valoración estructurada tras el evento agudo, incluyendo identificación de factores modificables y planificación de seguimiento.

OBJETIVO

Analizar los indicadores de continuidad asistencial tras la atención en urgencias de personas mayores que consultan por caída.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo basado en una base de datos clínica de pacientes de 65 años o más atendidos en urgencias por caída entre Enero 2022-Noviembre 2023 , se analizaron 2192 registros de pacientes atendidos en urgencias , edad media 85.1 años el 63.8% eran mujeres . Se analizaron variables demográficas y clínicas (edad, número de fármacos, uso de benzodiacepinas, número de caídas, pluripatología y clasificación como anciano de riesgo) y variables relacionadas con el proceso asistencial (registro de diagnóstico de caída en urgencias, documentación de situación basal y constancia de valoración posterior en Atención Primaria). Se realizó un análisis descriptivo mediante medias y proporciones.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La media de fármacos fue de 13,7 por paciente y el número medio de caídas de 2,3. El 22,3% presentaba tratamiento con benzodiacepinas. Se identificó pluripatología en el 35,1% y clasificación como anciano de riesgo en el 39,7%. En relación con el proceso asistencial, la valoración en Atención Primaria tras la caída constó en el 32,4% de los casos. El diagnóstico explícito de caída en urgencias se registró en el 4,5% y la situación basal en el 8,0%.
La evidencia disponible demuestra que las intervenciones multifactoriales dirigidas a personas mayores con riesgo elevado reducen la recurrencia de caídas. Estas son: revisión farmacológica, valoración funcional, evaluación del entorno y planificación de intervenciones individualizadas.
La implementación efectiva de estas estrategias requiere coordinación entre profesionales y niveles asistenciales. La baja proporción de registro explícito del diagnóstico de caída y de la situación basal en urgencias puede dificultar la identificación sistemática de pacientes de riesgo y la activación de medidas preventivas.
La consideración de la caída como diagnóstico clínico relevante en el episodio urgente puede favorecer la estructuración del proceso asistencial y la aplicación de recomendaciones basadas en la evidencia.

CONCLUSIONES

En esta cohorte de personas mayores atendidas en urgencias por caída se observó elevada complejidad clínica y limitada continuidad asistencial.
La evidencia respalda la eficacia de las intervenciones multifactoriales para reducir la recurrencia de caídas, reforzar la identificación diagnóstica y los modelos multidisciplinares de seguimiento tras la atención urgente constituye una oportunidad de mejora clínicamente relevante.

O.#2328

DIFERENCIAS CLÍNICAS POR SEXO EN MAYORES ATENDIDOS EN URGENCIAS POR CAÍDA

Karla López López, Amanda Ibisate Cubillas, Elisa María Fernández Rodríguez, María Eugenia Rodríguez Palma, Viviana Maroto Carmenate, Daniel Aguilar Pérez

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

INTRODUCCIÓN

Las caídas constituyen un síndrome geriátrico frecuente y se asocian a deterioro funcional, institucionalización y mortalidad. La fragilidad, entendida como pérdida de reserva funcional y vulnerabilidad a estresores, es un determinante clave del pronóstico tras eventos agudos.[1] La sarcopenia, definida como enfermedad muscular caracterizada por pérdida de fuerza y masa muscular, puede contribuir a la inestabilidad y al riesgo de caída en edades avanzadas.[2] Además, el uso de benzodiacepinas se asocia de forma consistente con mayor riesgo de caídas en personas mayores.[3]

OBJETIVO

Describir y comparar las características clínicas de hombres y mujeres mayores atendidos en urgencias por caída, incluyendo mortalidad.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo basado en una base de datos clínica de 2.192 pacientes ≥65 años atendidos en urgencias por caída. Se compararon por sexo: edad, número de fármacos prescritos, polifarmacia , uso de benzodiacepinas, número de caídas registradas, comorbilidad , clasificación como anciano de riesgo en atención primaria y fallecimiento. Se realizó análisis descriptivo mediante medias y proporciones.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Del total, 1.398 (63,8%) fueron mujeres y 754 (36,2%) hombres.
Las mujeres presentaron mayor edad media (85,7 vs 83,9 años). La media de fármacos fue similar (6,90 mujeres vs 6,77 hombres) y la polifarmacia fue comparable (24,7% vs 25,5%). El uso de benzodiacepinas fue más frecuente en mujeres (29,9%) que en hombres (17,0%). La comorbilidad fue elevada en ambos sexos (38,6% mujeres; 41,5% hombres). La clasificación como anciano de riesgo fue más frecuente en mujeres (42,5%) que en hombres (36,7%). La mortalidad fue del 13,8% en mujeres y del 19,8% en hombres.
La caída atendida en urgencias se asocia a un perfil de vulnerabilidad clínica compatible con fragilidad como pérdida de reserva funcional.[1] La mayor proporción de benzodiacepinas en mujeres es relevante por su asociación consistente con caídas en mayores,[3] y constituye un objetivo potencial de intervención. La sarcopenia puede actuar como mecanismo fisiopatológico contribuyente (pérdida de fuerza y rendimiento físico),[2] aunque no fue medida directamente en este estudio. Las diferencias observadas en mortalidad por sexo deben interpretarse en el contexto de un análisis descriptivo, sin inferencia causal.

CONCLUSIONES

En esta cohorte de mayores atendidos por caída, las mujeres representaron casi dos tercios de los casos, con mayor edad media y mayor uso de benzodiacepinas, mientras que la comorbilidad fue elevada en ambos sexos. La caída debe considerarse un marcador clínico de fragilidad (pérdida de reserva funcional)[1] y un punto de oportunidad para valoración estructurada, incluyendo revisión farmacológica y enfoque multidimensional.[2,3]

P.#106

ALTA VOLUNTARIA EN URGENCIAS: FUNDAMENTO CONSTITUCIONAL Y CIVIL DEL PROCEDIMIENTO

Alba García Moreira, María Teresa Maza Vera, Raquel Rodríguez Calveiro, Ángel Pichel Loureiro

Hospital Alvaro Cunqueiro, Vigo, España

INTRODUCCIÓN

La solicitud de alta voluntaria o la negativa a pruebas y tratamientos en los Servicios de Urgencias es una situación frecuente que puede generar conflictos asistenciales y reclamaciones administrativas. El alta voluntaria no debe considerarse un simple documento, sino un procedimiento clínico estructurado, sustentado en principios constitucionales y civiles, cuyo correcto desarrollo es responsabilidad del profesional sanitario.

OBJETIVO

Analizar el procedimiento clínico del alta voluntaria en Urgencias relacionando, de forma sistemática, cada uno de sus elementos esenciales con los artículos correspondientes de la Constitución Española y del Código Civil, desde un enfoque práctico orientado al clínico.

MÉTODO

Revisión narrativa de los preceptos constitucionales y civiles aplicables al alta voluntaria, integrándolos con la práctica clínica habitual en Urgencias y la normativa sanitaria básica sobre autonomía del paciente y consentimiento informado.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

1. Autonomía del paciente (Constitución Española, artículo 10.1).
El derecho a solicitar el alta voluntaria se fundamenta en la dignidad de la persona y el libre desarrollo de la personalidad. En la práctica clínica, este principio obliga a respetar la decisión del paciente una vez garantizado un proceso asistencial correcto.
2. Integridad física y rechazo de tratamientos (Constitución Española, artículo 15).
El derecho a la integridad física y moral ampara la posibilidad de rechazar actuaciones sanitarias. En Urgencias, esto implica que no pueden imponerse tratamientos contra la voluntad del paciente capaz, salvo en supuestos legalmente excepcionales.
3. Libertad personal y ausencia de coacción (Constitución Española, artículo 17).
La decisión de alta voluntaria debe ser libre, sin presiones externas. Desde el punto de vista clínico, el profesional debe asegurar que la decisión no esté condicionada por coacción, intimidación o falta de información.
4. Derecho a la protección de la salud (Constitución Española, artículo 43).
Este artículo obliga a la Administración y al profesional a ofrecer la asistencia adecuada. Sin embargo, no legitima la imposición de dicha asistencia cuando el paciente la rechaza de forma válida.
5. Capacidad y consentimiento (Código Civil, artículos 1261 y 322 y siguientes).
La validez del alta voluntaria requiere consentimiento libre y consciente. En Urgencias, la capacidad se presume en el paciente adulto y debe valorarse clínicamente para la decisión concreta. La incapacidad es una excepción que debe justificarse y documentarse.
6. Consentimiento no viciado (Código Civil, artículo 1265).
El consentimiento es inválido si existe error, violencia o intimidación. En términos clínicos, esto exige proporcionar información suficiente, clara y comprensible sobre el diagnóstico, el tratamiento indicado y los riesgos derivados del rechazo.
7. Documentación clínica como garantía legal.
La correcta documentación es esencial para la validez del procedimiento. Debe constar en la historia clínica la valoración de la capacidad, la información proporcionada y la decisión expresa del paciente. La firma del documento de alta voluntaria refuerza la seguridad jurídica, pero no sustituye un registro clínico exhaustivo. En caso de negativa a firmar, debe dejarse constancia expresa.

CONCLUSIONES

El alta voluntaria en Urgencias es un procedimiento clínico con fundamento constitucional y civil claramente definido. La adecuada valoración de la capacidad, la información correcta y la documentación exhaustiva permiten respetar la autonomía del paciente y reducen el riesgo de responsabilidad administrativa para el profesional y la Administración sanitaria.

P.#358

OBSTRUCCIÓN SUPRAGLÓTICA AGUDA EN PEDIATRÍA

Lorena Sáez Arandia, Saioa Zabala Bidaguren, Leticia Alonso Pinar, Helena Osaba Esteban, Maider Huete Granado, Idoia Larrea Campo

Urgencias OSI Barrualde-Galdakao, Galdakao, España

INTRODUCCIÓN

La epiglotitis aguda es una infección infrecuente en los últimos años, pero continúa siendo una emergencia médica vital por su capacidad para producir una obstrucción rápida y completa de la vía aérea superior. Su presentación clínica puede ser atípica, especialmente en adolescentes, lo que puede retrasar su reconocimiento y aumentar la morbimortalidad.

OBJETIVO

Describir un caso de compromiso crítico de la vía aérea supraglótica en un adolescente previamente sano, destacando la importancia del reconocimiento precoz y el manejo avanzado de la vía aérea en Urgencias.

MÉTODO

Se presenta un caso clínico atendido en un servicio de urgencias hospitalarias. Se recogieron de forma retrospectiva los datos clínicos, evolución y tratamiento instaurado durante la atención en urgencias y su ingreso posterior.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Paciente de 13 años de edad, previamente sano y vacunado, que consulta por cuadro de 24 horas de evolución de odinofagia y otalgia bilateral sin fiebre, empeoramiento progresivo durante la noche por dificultad para la toma de medicación y babeo.
A su llegada al servicio de urgencias presenta estabilidad hemodinámica, pero a los pocos minutos inicia con estridor inspiratorio y sialorrea. Se trata inicialmente con dexametasona ante sospecha de laringitis. Presenta deterioro brusco del estado general con dificultad respiratoria grave, cianosis labial y atonía. Ante parada cardiorrespiratoria presenciada, se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada e intubación orotraqueal donde se observa edema de glotis. Presenta recuperación de la circulación espontánea y estabilidad hemodinámica por lo que se traslada en SVA al hospital de referencia y área de UCI pediátrica, donde se confirma el diagnóstico de epiglotitis aguda y presenta una evolución favorable.
Este caso ofrece una presentación inicial larvada de la epiglotitis y la rápida progresión a obstrucción completa de la vía aérea, lo que exige alto índice de sospecha en urgencias, además de una rápida actuación.

CONCLUSIONES

La epiglotitis aguda, aunque poco frecuente en la actualidad, debe considerarse ante odinofagia intensa, sialorrea y estridor. El reconocimiento precoz y el manejo inmediato y experto de la vía aérea son determinantes para evitar desenlaces fatales. Este caso subraya la necesidad de una actitud prudente y anticipadora ante signos de compromiso supraglótico en urgencias.

P.#630

INTEGRACIÓN DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS EN URGENCIAS: ANÁLISIS ÉTICO-LEGAL DE UN CASO CLÍNICO

Aldara San Pedro Gómez
Policlínica Gipuzkoa - Grupo Quironsalud, San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años con carcinoma de ovario recidivante cuyo tratamiento se suspendió en 2022 por toxicidad. En 2023 presenta progresión con derrame pleural maligno y deterioro clínico rápido. Se planifican medidas invasivas sin constar alternativas paliativas. Ingresa en un servicio de urgencias (SU) por postración y somnolencia (TAS 60 mmHg, anuria y delirium). Es ubicada en un área de cortinas con acompañamiento restringido. La información transmitida a la familia es ambigua ("situación estable con posible progresión"), mientras el personal verbaliza la inminencia de la muerte de forma inapropiada. Tras 20 horas en el SU, ingresa en planta en situación de coma, donde se realizan toracocentesis y sondaje vesical de urgencia. Ante la ineficacia de las medidas, los dispositivos se retiran al día siguiente, produciéndose el fallecimiento en una hora.

Este caso de inercia terapéutica, al obviar la terminalidad, desencadenó diversas vulneraciones ético-legales.

La ubicación prolongada en áreas de observación polivalentes, bajo protocolos de acompañamiento restrictivo, supuso una vulneración del derecho a la intimidad y al acompañamiento digno en el proceso de morir, contraviniendo la normativa vigente sobre derechos del paciente al final de la vida.

El sesgo de información y la ambigüedad vulneraron la Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente, además de la deontología médica, al impedir una comunicación veraz esencial para ejercer la autonomía y otorgar un consentimiento válido para las técnicas invasivas posteriores. Asimismo, los comentarios inadecuados infringieron el deber deontológico de delicadeza e intimidad.

La falta de límites en el SU derivó en obstinación terapéutica mediante procedimientos desproporcionados que prolongaron el proceso de morir, contraviniendo los principios éticos de beneficencia y no maleficencia. Esta conducta limitó el acceso a recibir cuidados paliativos (CP), anteponiendo la futilidad a una atención digna.

CONCLUSIONES

El desplazamiento del final de la vida (FV) al ámbito hospitalario, impulsado por la claudicación familiar o la falta de diagnóstico de terminalidad, ha convertido a los SU en receptores frecuentes de pacientes en situación de últimos días.

Sin embargo, la especialización en la estabilización vital y el uso de la baja mortalidad como indicador de calidad, pueden generar abandono y falta de apoyo al paciente y su familia, ocasionando experiencias traumáticas.

La literatura identifica como barreras en los SU, el déficit formativo en bioética, CP y gestión emocional, la falta de protocolos de cuidados al FV y de detección temprana, las dificultades en materia de comunicación interdisciplinar, la limitación arquitectónica y la creencia de que la muerte es un fracaso asistencial.

La integración de los CP en urgencias, mediante programas formativos y referentes que faciliten ingresos directos a unidades específicas, mejora el control de síntomas y reduce intervenciones innecesarias. Se han propuesto modelos específicos para la atención al FV que garantizan un cuidado proactivo, centrado en el confort, asimilables a otros códigos urgentes que pueden servir de inspiración para la atención al FV en los SU.

Es imprescindible un cambio cultural en los SU que integre los CP como objetivo de calidad. La formación en bioética y comunicación, junto con la adaptación organizativa y arquitectónica y la implantación de protocolos de respuesta rápida que evitan dilaciones innecesarias y saturación de los SU, garantizan una atención equitativa y digna al FV.

P.#635

CUANDO EL SÍNCOPE PEDIÁTRICO NO ES BANAL: PARADA CARDIORRESPIRATORIA POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Almudena Morales Sánchez[1], María Jesús Hernández García[2], Héctor Manuel Pablo Hernández[3], Raquel Sánchez Martín[4], Sergio Sánchez Rubio[3], Rosario García Álvarez[5]

1. Emergencias Sanitarias CyL, Béjar, España
2. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España
3. Ambulancias Rodrigo SLU, Salamanca, España
4. Complejo Asistencial Universitario Salamanca, Salamanca, España
5. Emergencias Sanitarias Cyl, Ciudad Rodrigo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 8 años que, mientras se encontraba jugando, inicia de forma brusca disnea intensa, sin dolor torácico ni otra sintomatología asociada. Ante la persistencia del cuadro, se traslada a su domicilio, donde presenta colapso súbito con pérdida de conciencia, motivo por el que se activa el sistema de emergencias.

A la llegada del equipo sanitario, el paciente se encuentra en parada cardiorrespiratoria, objetivándose en la monitorización inicial actividad eléctrica sin pulso (AESP). Se inicia de forma inmediata reanimación cardiopulmonar avanzada conforme a las recomendaciones vigentes, con manejo avanzado de la vía aérea, ventilación con oxígeno al 100 % y administración de fármacos siguiendo los algoritmos de reanimación.

Como antecedente personal de interés, el paciente presentaba diagnóstico conocido de anemia falciforme, sin otros antecedentes relevantes ni tratamiento anticoagulante previo.

Durante la reanimación, y ante la ausencia de una causa evidente de la parada cardiorrespiratoria, se plantea de forma precoz la posibilidad de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo como etiología de la AESP, considerando el inicio súbito de la disnea, la rápida evolución a colapso hemodinámico y el contexto de una enfermedad de base asociada a un mayor riesgo tromboembólico.

Tras descartar otras causas potenciales de parada cardiorrespiratoria susceptibles de tratamiento inmediato, y ante la elevada sospecha clínica de TEP masivo, se decide la administración de tratamiento fibrinolítico durante la reanimación como medida terapéutica de rescate.

A pesar de las maniobras avanzadas de reanimación y de la fibrinólisis administrada, no se consigue la recuperación de la circulación espontánea, prolongándose la reanimación durante el tiempo recomendado tras la administración del fibrinolítico, con resultado final de exitus. En la autopsia posterior se confirma la sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar bilateral.

El caso pone de manifiesto la dificultad diagnóstica del tromboembolismo pulmonar en edad pediátrica, especialmente cuando su presentación es fulminante y debuta como parada cardiorrespiratoria, así como la complejidad en la toma de decisiones terapéuticas en escenarios de extrema gravedad y con escasa evidencia específica en población infantil

CONCLUSIONES

_ El tromboembolismo pulmonar debe considerarse una posible causa de actividad eléctrica sin pulso, incluso en pacientes en edad pediátrica.

_ La anemia falciforme se asocia a un mayor riesgo tromboembólico y puede favorecer presentaciones graves y de inicio brusco.

_ La fibrinólisis durante la reanimación cardiopulmonar puede contemplarse cuando existe una alta sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar masivo.

_ El diagnóstico precoz y la identificación de factores de riesgo son claves en el abordaje de la parada cardiorrespiratoria de etiología no filiada.

P.#907

CÉLULAS EN COLAPSO: EL DESAFÍO DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Laura Grimal Abejez, Marina García-Giralda Rodríguez, Carla Díaz Cerrada
Hospital Germans Trias I Pujol, Badalona, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia.
Consulta urgencias por un cuadro de astenia marcada, anorexia, náuseas, vómitos con intolerancia oral y deposiciones diarreicas de dos semanas de evolución. Además, oliguria desde una semana.
Exploración física:
- Constantes: TA 85/50mmHg, FC 80lpm, Sat02 97% aire ambiente. FR 18rpm. T 36.2ºC. Regular estado general. Deshidratación marcada. Auscultación cardiopulmonar: Rítmica, sin soplos, murmullo vesicular normal. Abdomen: Blando, depresible, dolor a la palpación generalizada, más en flancos. Impresión de hepatomegalia. Peristaltismo conservado.
Se realizan exploraciones complementarias que muestran:
- TC toracoabdominal: Lesión parahiliar derecha de 42mm. Moderada hepatomegalia,múltiples lesiones focales bilobares, que afectan practicamente todo el parenquima hepático, altamente sugestivas de metástasis M1. Nódulos suprarenales bilaterales de 34 y 26mm compatibles con M1.
- Analítica sanguinea: sin leucocitosis ni neutrofilia (Leuc: 8.00 x10^9/L | N: 6.0 x10^9/L). Lesión renal aguda grave (Creat: 11.74 mg/dL) con hiperuricemia (Urea: 250.6 mg/dL), urato elevado (Urat: 15.1 mg/dL), hiperpotasemia (K: 6.00 mmol/L), hiperfosfatemia (Fosfat: 15.3 mg/dL), hipocalcemia (Ca: 6.6 mg/dL) y LDH elevado (LDH: 1444 U/L). (PCR: 36 mg/L)
- Acidosis metabólica grave:pH 7.07, pC02 30mmHg, HC03 8.7mmol/L. EB -20.2mmol/L. Lactat 1.1mmol/L.
Estos hallazgos sugieren un síndrome de lisis tumoral (SLT), que se caracteriza por la liberación masiva de productos intracelulares tras la destrucción de las células tumorales, lo que puede desencadenar insuficiencia renal, acidosis metabólica y desequilibrios electrolíticos graves.
Diagnóstico diferencial
1. Síndrome de lisis tumoral (SLT): Elevación de LDH, fosfatos y ácido úrico, con hipocalcemia, son indicativos de esta complicación.
2. Insuficiencia renal aguda debido a deshidratación o lisis celular masiva.
3. Acidosis metabólica severa, en relación con la alteración en la perfusión renal y la acumulación de productos ácidos.
4. Desequilibrio electrolítico, hiperkalemia, hipocalcemia, consecuencia de deshidratación y lisis celular.
5. Síndrome neoplásico avanzado, con metástasis hepáticas y suprarrenales.
Discusión
La paciente presenta una neoplasia pulmonar avanzada con metástasis hepáticas y suprarrenales, asociada a síndrome de lisis tumoral (SLT) debido a la destrucción masiva de células tumorales. Este síndrome es una complicación grave que ocurre especialmente en tumores de gran volumen o con progresión rápida. El SLT se caracteriza por la liberación masiva de ácido úrico, fosfatos, potasio, puede causar insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica y alteraciones en los niveles de calcio, potasio y fosfatos.
La gestión urgente en urgencias incluye:
· Fluidoterapia intravenosa para corregir la deshidratación y tratar la insuficiencia renal aguda.
· Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato y medidas de soporte.
· Manejo de la hiperkalemia con resinas de intercambio catiónico, glucosa-insulina y calcio intravenoso para estabilizar la membrana celular.
· Monitorización estricta de fosfatos, ácido úrico y electrolitos para prevenir complicaciones adicionales.
La paciente fue estabilizada en urgencias y trasladada a la UCI para manejo intensivo, debido a la gravedad de la situación clínica. La rápida intervención es crucial para prevenir el daño renal irreversible.

CONCLUSIONES

El síndrome de lisis tumoral es una complicación grave en pacientes con neoplasias avanzadas que requieren diagnóstico temprano y un manejo urgente y específico. La estabilización inicial en urgencias con fluidoterapia, corrección de desequilibrios electrolíticos y tratamiento de la acidosis metabólica son fundamentales. La derivación a la UCI para el manejo intensivo es esencial para optimizar el tratamiento y prevenir complicaciones graves. Este caso resalta la importancia de identificar y tratar rápidamente el SLT, así como la adaptación del tratamiento según las características clínicas y analíticas de cada paciente.

P.#1049

IMPACTO DE LA FORMACIÓN EN LA DETECCIÓN DE VIOLENCIA DE PAREJA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Mercedes Mateas Moreno, Cristóbal Manuel Rodríguez Leal, Sonia Raquel Pascagaza Casasbuenas, María Carmen Cutillas Benavente, Martín Sebastián Ruiz Grinspan

Hospital del Henares, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La violencia de género (VG) es uno de los grandes problemas de la sociedad, representando una grave vulneración de los derechos humanos de las mujeres. Constituye, además, un grave problema de salud pública. El sistema sanitario es en muchas ocasiones el primer punto de contacto de las víctimas de VG y violencia de pareja (VPM) con el sistema asistencial. Entre los servicios sanitarios que con mayor frecuencia contactan estas mujeres se encuentran los Servicios de Urgencias, siendo cruciales en la detección y abordaje. Es fundamental que los y las profesionales cuenten con las competencias necesarias para reconocer las manifestaciones de la VG y actuar con sensibilidad y eficacia. Sin embargo, cada vez más datos evidencian una insuficiente detección, siendo la formación del personal una de las principales causas referidas en toda la literatura.

OBJETIVO

Analizar el impacto de la formación del personal sanitario en la detección de casos de violencia de género en un Servicio de Urgencias de un hospital público y comprobar si al implementar un protocolo de actuación y un programa de formación, aumentan el número de casos detectados.

MÉTODO

Estudio cuantitativo ex postfacto “antes-después”. Se compara la detección de los casos de VPM en un servicio de urgencias antes y después de haber implementado la actualización del protocolo de actuación en VPM y un plan de formación. Para ello se contabilizan el número de comunicaciones realizadas al gestor de casos del hospital en los años 2019 y 2024. Se han elegido estos años ya que el Protocolo de actuación se actualizó en 2022 y las actividades formativas se llevaron a cabo en 2023. Se han excluido los años 2020 y 2021 por pandemia COVID y postpandemia inmediata.
Criterio de inclusión : Mujeres víctimas de violencia de género atendidas en el servicio de urgencias en los años 2019 y 2024.
Las interconsultas realizadas se han relacionado con el total de población de mujeres mayores de 15 años del área del hospital, que es la incluida en el Protocolo. Para ello se han consultado los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) y de la Comunidad Autónoma.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La muestra es de 31mujeres en 2019 y 54 en 2024. Es decir, un aumento del 74%. Relacionándolo con la población de mujeres susceptibles del área obtenemos una proporción de 0,00043 en 2019 y de 0,00074 en 2024. El valor Chi cuadrado obtenido es 5,6975 y una p de 0,016 (> 0,05), lo cual nos aporta una relación significativa, aunque también coincidimos, con lo descrito a nivel mundial, debido al impacto de la pandemia COVID en la VG. La detección de casos por signos de sospecha fue de 3 casos en 2019 (9%) y de 6 casos (11%) en 2024, aunque al realizar el cálculo de Chi cuadrado arroja un p valor no significativo (Chi cuadrado 0,042, p valor 0,83).

CONCLUSIONES

Observamos diferencias significativas en el aumento de casos comunicados entre los años 2019 y 2024, sin embargo, el aumento de casos detectados por sospecha o aplicación del cribado no ha presentado significación estadística. Aún con el pequeño tamaño muestral manejado, podemos afirmar que seguimos viendo “la punta de la punta del iceberg” de la violencia de género, es decir, los casos más graves o aquellos en los que la mujer ya ha decidido pedir ayuda, siendo conscientes de que hay muchos más casos y tipos de violencia ocultos.
Los resultados invitan a seguir investigando sobre el impacto de la formación y la sensibilización de los profesionales en la detección, para poder implementar todas las medidas necesarias para el correcto abordaje de un problema que es de toda la sociedad.

P.#1296

TRANSFORMACIÓN DE LA ATENCIÓN GERIÁTRICA EN URGENCIAS: IMPLEMENTACIÓN DEL PROGRAMA GEDA

Clara Hernando Ruiz, Esperanza Tejedor Simón, Alexandra Chamali Pino, Saleta María Goñi Rosón, Rafael Bielza Galindo, Ana Nogales García

Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián De Los Reyes, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional ha convertido al paciente mayor de 80 años en un perfil de alta complejidad en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Para abordar este reto, se ha implementado un modelo de gestión basado en la acreditación GEDA, que transforma la práctica clínica tradicional mediante una coordinación proactiva entre los servicios de Geriatría y Urgencias

OBJETIVO

I objetivo central es optimizar la toma de decisiones asistenciales mediante la integración diaria del geriatra en el SUH. El circuito comienza antes de las 10:00 h, cuando el equipo de Geriatría y el referente de urgencias identifican conjuntamente a pacientes candidatos (polifarmacia, caídas, deterioro funcional o procedencia de residencias) para realizar una Valoración Geriátrica Integral (VGI). Esta coordinación permite adecuar el grado de intensidad diagnóstica y terapéutica, facilitando decisiones sobre la ubicación al alta o traslados a unidades específicas

MÉTODO

Se implementó un modelo de intervención multidisciplinar basado en los criterios de acreditación GEDA, estableciendo un circuito de interconsulta diaria proactiva y la integración de la Valoración Geriátrica Integral (VGI) sistemática en la historia clínica electrónica para guiar la intensidad diagnóstica y terapéutica

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La coordinación ha permitido la creación de una "Sala GEDA" con infraestructura adaptada (iluminación regulable, relojes y camas de altura variable). Se ha integrado en la historia clínica electrónica (Selene) una marca de "Fragilidad ≥ 4" que prioriza el circuito asistencial y la ubicación en salas específicas. Esta sinergia facilita decisiones críticas sobre el alta segura o el traslado a unidades especializadas, reduciendo la variabilidad clínica en el manejo del paciente complejo.

CONCLUSIONES

La presencia proactiva del geriatra en urgencias, junto con el uso sistemático de la VGI, optimiza la gestión del paciente mayor, demostrando ser un elemento pronóstico superior al diagnóstico clínico convencional para reducir reingresos y mortalidad.

P.#1379

LA GRAN SIMULADORA

Clara Cañardo Alastuey[1], Inés Cañardo Alastuey[2], Enrique Capella Callaved[1], Mónica Betrán Piracés[1], Jorge Muñoz Cobeño[1], Daniel Moreno De Los Huertos[3]

1. 061 Aragón, Huesca, España
2. Hospital Universitario San Jorge, Huesca, España
3. SPEIS Ayuntamiento Huesca, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un niño de 10 años originario de Costa de Marfil, residente desde hace un año en España, con cuadro febril de varios días de evolución que ha consultado en varias ocasiones por fiebre y malestar general pautándose tratamiento sintomático. Hoy acuden al servicio de urgencias por picos febriles de hasta 39,9ºC con vómitos persistentes, sin conseguir tolerancia oral. Convivientes en casa asintomáticos.
TA 99/66 mmHg, FC 125 lpm, Sat 02 98% (basal), Tª 37,5ºC. Peso 24,5 kg. Triángulo de evaluación pediátrica alterado. Aspecto alterado. Regular estado general, decaído. Labios secos, lengua saburral, piel algo seca. Pulsos periféricos palpables, relleno capilar < 2 segundos. Leve ictericia conjuntival, no ictericia cutánea. No exantemas ni petequias. Queloides de antiguas heridas en tórax. Eupneico sin signos externos de dificultad respiratoria. No adenopatías laterocervicales. No edemas pretibiales ni palpebrales.
ACP: normoventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos. Tonos rítmicos, no soplos.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. Peristaltismo conservado.
Colaborador a la exploración. Meníngeos negativos. PICNR. Pares craneales normales. Marcha estable. Fuerza conservada en las 4 extremidades. Obedece órdenes.
Orofaringe normal. Otoscopia bilateral normal.
Ante el regular estado general con signos de deshidratación moderada (gorelik 3), se solicitan pruebas complementarias. En la analítica destaca bilirrubina total 4,23 mg/dL, bilirrubina directa 0,81 mg/dL, GOT 52 UI/L, LDH 372 UI/L, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 31,17 mg/dL, PCT 17,78 ng/mL, VSG 45 mm/h), anemia (Hb 11,1 g/dL), plaquetopenia (81000 /mL) y coagulopatía (actividad de protrombina 58%, INR 1.46). Orina macroscópicamente anaranjada. Radiografía de tórax sin alteraciones.
Se realiza carga de SSF a 10 mL/kg, se inicia perfusión IV (SG 5% + iones) a necesidades basales, se administra vitamina K IV 10 mg y antitérmico.
Reinterrogando al acompañante, refieren antecedente de viaje VFR (Visiting Friends and Relatives) a Costa de Marfil con regreso hace 15 días. No profilaxis antipalúdica, no saben precisar si picaduras de mosquitos, pero estaban en zona rural. Por este motivo, se completa estudio de fiebre en paciente con antecedente de viaje a zona endémica de malaria y se envía muestra urgente a laboratorio de referencia para gota gruesa, que es positiva, y detección de Ag plasmodium en sangre (ICT) siendo positiva para

Plasmodium falciparum.
Ante malaria con criterios de gravedad (bilirrubina >3 mg/dL) se solicita ambulancia de SVA para traslado interhospitalario a UCI-Pediátrica de referencia para inicio de tratamiento y control evolutivo. El traslado se realiza sin incidencias.
En UCI-P se inicia tratamiento intravenoso con artesunato y antibioterapia con cefotaxima. La evolución es favorable y a las 48 h pasa a planta de Infecciosas para continuar tratamiento y posteriormente es dado de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La malaria es una enfermedad potencialmente grave causada por diferentes especies de Plasmodium, siendo la más grave P. falciparum. Clínicamente puede simular una gripe, fiebre con tos, fiebre con diarrea...
Siempre debemos tener una alta sospecha de paludismo ante un paciente con fiebre y viaje reciente a zona endémica. Será necesario solicitar parásitos en sangre (gota gruesa) para realizar el diagnóstico. Si inicialmente el resultado es negativo, debemos repetirla a las 48 h.
Ante una malaria grave en un paciente pediátrico es esencial iniciar el tratamiento endovenoso lo antes posible. Para conseguirlo es necesario un manejo multidisciplinar que involucra a múltiples profesionales incluyendo médicos de urgencias, pediatras, microbiólogos, médicos de emergencias... ya que muchas veces implica el traslado de estos pacientes a hospitales de tercer nivel.

P.#1679

¿QUÉ MÁS HAGO?

Javier Prats Ulloa, María Ángeles Pérez Martín, Patricia Castro Sandoval, Clara Rodríguez Piedracoba, Carlos Azofra Macarrón
SUMMA 112, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 18 meses de edad, con peso estimado de 10kg y antecedentes de foramen oval permeable (FOP) en seguimiento y broncoespasmos de repetición en tratamiento con budesonida 100mcg/12h que ingresa por fiebre de 24 horas de evolución y dificultad respiratoria, con Frecuencia Respiratoria (FR) 50 respiraciones por minuto (rpm) y un Pulmonary Score 6. Se diagnostica de bronquitis moderada-grave con aspirado nasofaríngeo positivo para Virus Respiratorio Sincitial (VRS). En la analítica de sangre presenta leucocitosis (13.000 células/microL) sin elevación de reactantes de fase aguda y en la radiografía de tórax un infiltrado perihiliar bilateral sin consolidaciones.
Se inicia tratamiento con salbutamol, bromuro de ipratropio, prednisolona a dosis 2mg/kg y oxigenoterapia con cánulas nasales convencionales a 2 litros por minuto (lpm) para mantener SatO2 96% consiguiendo un descenso del trabajo respiratorio (FR 32 rpm y Pulmonary Score 2), decidiendo ingreso por necesidad de oxígeno para mantener saturación. Al segundo día de ingreso presenta aumento del trabajo respiratorio e hipoxemia (FR 50 rpm y Pulmonary Score 6) por lo que precisa escalar tratamiento a oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo (22 lpm y FiO2 0,5). Al tercer día de ingreso presenta empeoramiento franco con SaFi 162 mmHg, FR 53 rpm y Pulmonary Score 7, por lo que se solicita traslado a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).
Se alerta al servicio de urgencias extrahospitalarias y se procede a iniciar ventilación mecánica no invasiva (VNI) con interfase facial completa en modo BiPAP con parámetros PEEP 8, presión soporte 4 y FiO2 0,55, consiguiendo mejorar el trabajo respiratorio y la SatO2% hasta 98% (FR 43 rpm y Pulmonary Score 4).
Durante el traslado se objetiva un deterioro respiratorio y hemodinámico, con una taquicardia a 190 lpm, quejido, aumento de la FR a 50 rpm, descenso de la SatO2 93% y eritema generalizado. Se procede a reevaluación y estabilización del paciente: no se identifican secreciones, presenta buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos y se revisa, según la regla DOPES, los puntos críticos de seguridad durante el traslado. Durante la estabilización ABCDE se objetiva una temperatura corporal axilar de 39,5ºC por lo que se inician medidas físicas y se administra tratamiento antitérmico con paracetamol a dosis 7,5 mg/kg (75mg).
En la llegada al hospital receptor, al inicio de la transferencia hospitalaria, se objetiva una mejoría de la ventilación y la SatO2 (98%) con descenso de la FR hasta 43 rpm, desaparición del quejido y un descenso de la FC entre 150-160 lpm, que permiten reducir la FiO2 hasta 0,4. La temperatura corporal ha descendido a 37,5ºC.
Tras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos con VNI

se consigue su retirada y se desescalada progresiva a cánulas nasales convencionales

CONCLUSIONES

- Empleo del acrónimo DOPES para identificar complicaciones en ventilación mecánica: D - desplazamiento/colocación del tubo endotraqueal/interfase facial, O - obstrucción del tubo/tubuladura/secreciones, P - presencia de neumotórax/empeoramiento del broncoespasmo, E - fallo en el ventilador/fungibles y S - estómago distendido (en < 6-12 meses estaría indicada la colocación de sondaje nasogástrico siempre que se inicia VNI) /sedación no adecuada.
- La temperatura y el dolor, dentro de las constantes vitales del paciente pediátrico, se comportan como confusores del resto de las constantes vitales del paciente ya que pueden provocar taquipnea, desaturación, taquicardia e hipertensión. Debemos identificar fiebre o dolor en la valoración ABCDE previo y durante el traslado como causa del empeoramiento clínico del paciente e incluso valorar la administración de analgésico/antitérmico previo al inicio del traslado para optimizar confort durante el mismo.
- Monitorización continua de constantes vitales durante los traslados interhospitalarios en pacientes con VMNI: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, Sat02 y temperatura.

P.#1814

DOLOR TORÁCICO Y UN ECG TRAICIONERO

Gloria López Escobar, Ana Castro Medina, Ana María López López
Hospital Universitario Virgen De La Victoria, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES
Sin alergias medicamentosas conocidas.
Sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.
No Hábitos toxicos.
En tratamiento con Etoricoxib 90mg por gonalgia.
ENFERMEDADA ACTUAL
Varón de 56 años que acude a Urgencias por dolor torácico de inicio súbito, de aproximadamente una hora de evolución, irradiado a espalda y brazo izquierdo acompañado de cortejo vegetativo con sudoración fría, palidez y nauseas. Refiere episodio similar en reposo, de menor intensidad, el día previo acompañado de vómitos.
EXPLORACION FISICA
Regular estado general, consciente y orientado, palidez cutanea con perfusion distal conservada. Eupneico. EVA 8-9.
Constantes:TA: 107/64 mmHg FC: 87 lpm $SatO_2$: 99% basal
ACR: Tonos rítmicos sin soplos.Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.
ABM: Blando, depresible, no masas ni megalias, no signos de peritonismo.
MMII: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG realizado en cuarto de críticos muestra descenso del segmento ST en V3–V6 con elevación en aVR, compatible inicialmente con síndrome coronario agudo de alto riesgo (Sospecha de SCACEST con ocupacion de tronco coronario). Se administra 300mg de AAS y 25mg de Petidina.
Ecocardiografía urgente por cardiologia (puesto que el cateterismo estaba ocupado) sin alteraciones claras de la contractilidad segmentaria.
Gasometria del cuarto de críticos: HB 5.9 g/dl, por lo que se cataloga de SCASEST II.
EVOLUCION Y RESULTADOS ANALITICOS
Analítica posterior muestra: Hb: 4.8 g/dL Plaquetas: 76.000/µL LDH: 7000 U/L
Bilirrubina total: 3 mg/dL,Bilirrubina directa: 0.7 mg/dL.
Ante la sospecha de hemólisis se amplía estudio --> Test de coombs negativo.
Previo a la obtención de resultados analíticos en TC torácico-abdominal se objetiva trombosis mesentérica.
Tras valoración por Hematología, y ante la asociación de anemia hemolítica, trombocitopenia y evento trombótico, se establece alta sospecha de microangiopatía trombótica compatible con púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).
Se inicia tratamiento con metilprednisolona intravenosa e indicación de plasmaféresis urgente, siendo ingresado en UCI.

CONCLUSIONES

La púrpura trombótica trombocitopénica puede presentarse como dolor torácico con cambios electrocardiográficos compatibles con síndrome coronario agudo, simulando un infarto agudo de miocardio.
La aparición concomitante de anemia brusca, trombocitopenia y elevación marcada de LDH debe hacer sospechar una microangiopatía trombótica, incluso en presencia de un ECG sugestivo de isquemia.
El reconocimiento precoz es fundamental, ya que el tratamiento urgente mediante plasmaféresis reduce de forma significativa la mortalidad.
Este caso destaca la importancia de considerar diagnósticos alternativos al síndrome coronario agudo ante hallazgos analíticos discordantes, evitando retrasos terapéuticos en patologías potencialmente fatales.

P.#1926

ANEMIA SEVERA E INTUBACIÓN EN EL LACTANTE: REFLEXIONES SOBRE ORDEN DE LAS ACTUACIONES EN LA ESTABILIZACIÓN

Patricia Castro Sandoval[1], María Ángeles Pérez Martin[1], Yago Arnaiz Diumenjo[2], Clara Rodríguez Piedracoba[1], Javier Prats Ulloa[1], Carlos Azofra Macarron[1]

1. SUMMA 112, Madrid, España
2. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Lactante de 3 meses que acude a centro de salud por vómitos y decaimiento de 24 horas de evolución, sin otra clínica. Evidencian palidez marcada y derivan a Urgencias.
A la llegada al hospital, triángulo de evaluación pediátrica inestable. En la evaluación de constantes presenta frecuencia cardiaca (Fc) 175 lpm, tensión arterial (TA) 109/58 mmHg. Saturación Oxigeno (Sat02) 100% (sin soporte respiratorio). Presenta regular estado general con palidez cutánea y de mucosas, buena ventilación bilateral, abdomen no doloroso con leve hepatomegalia, se encuentra activa y con llanto vigoroso que calma en brazos de la madre.
Se realiza analítica compatible con anemia crítica (hemoglobina 2,7 g/dl) y acidosis metabólica, así como ecografía abdominal y transfontanelar que descartan sangrado activo. Con los resultados, se solicitan pruebas cruzadas para transfusión y se contacta con hospital de tercer nivel activando servicio de emergencias extrahospitalario para traslado.
A la llegada del Soporte Vital Avanzado (SVA), la paciente se encuentra en Box de Emergencias por deterioro clínico. Se identifica empeoramiento respiratorio con tiraje subcostal e intercostal, siendo valorada la necesidad de aislamiento de vía aérea de para inicio de soporte ventilatorio. Dicha técnica se realiza por equipo de hospital emisor previa a la transfusión por el deterioro. Se prepara incubadora de transporte con ventilador adaptado a pacientes menores de 5 kilos con modalidad Volumen Control Regulado por Presión (VCRP) con parámetros normales para el peso y edad de la paciente manteniendo Sat02 100% con Fi02 de 0.6, además se recepciona el concentrado de hematíes que permite inicio de transfusión sanguínea durante el traslado, manteniéndose estable hemodinámica y respiratoriamente durante el mismo.
Se realiza transferencia en Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de hospital receptor estable y con mejoría de la acidosis metabólica y Hb 5.9 g/dL.
Una vez en el hospital receptor, se administra segunda transfusión de concentrado de hematíes con mejoría clínica y analítica de la lactante que mantiene posteriormente Hb 10 g/dl. A las 2 h se cambia a CPAP-PS (PEEP 5, PS 3 Fi02 máx 40%). A las 24 h se procede a extubación programada, retirando soporte respiratorio completo a las 48h del ingreso.
Se completa estudio etiológico de anemia normocitica arregenerativa.

Diagnóstico: Deficiencia de adenosina deaminasa ADA 2 fenotipo ABD, transfusión dependiente.
Actualmente en espera de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos (TPH)

CONCLUSIONES

La anemia congénita es una causa rara pero grave en lactante. En edad pediátrica la aparición de dificultad respiratoria como síntoma de anemización es frecuente. Dicha situación, si no se detecta, puede producir deterioro clínico importante al perder los mecanismos de compensación y llevar al fallo respiratorio y hemodinámico con el consiguiente riesgo de parada cardiorrespiratoria, pese a ser un episodio subagudo.
En la estabilización inicial, el aislamiento de vía aérea forma parte de las medidas iniciales, si bien, una optimización del estado clínico y especialmente hemodinámico del paciente, realizando una transfusión emergente previa a la técnica, puede contribuir a una mayor seguridad y mejor tolerancia a la realización de técnicas invasivas como puede ser la intubación, o al propio transporte en mejores condiciones.

P.#2272

PREJUICIOS Y ESTEREOTIPOS EN EL PERSONAL DE UN SERVCIO DE URGENCIAS FRENTE A LA VIOLENCIA DE GÉNERO

Mercedes Mateas Moreno, Borja García Pérez, Virginia Arroyo Linares, Laura Mao Martín, Cristóbal Manuel Rodríguez Leal, Martín Sebastián Ruiz Grinspan

Hospital del Henares, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La violencia de género (VG) constituye un grave problema de salud pública que requiere una respuesta activa desde los servicios sanitarios. Dentro de la VG, una de las más frecuentes es la ejercida a manos de parejas o exparejas (VPM). El personal de Urgencias desempeña un papel clave en la detección y atención de las mujeres que sufren esta violencia, pero persisten barreras que llevan a una infradetección de estos casos. Las causas de esta insuficiente detección pueden ser de origen estructural, dependientes de las propias pacientes o bien de los profesionales que las atienden. Entre estas últimas, se han descrito la insuficiente formación, la persistencia de estereotipos y prejuicios y la inseguridad en la intervención o en sus consecuencias.

OBJETIVO

Conocer qué actitudes y posibles prejuicios o estereotipos de género existen en el personal sanitario de un servicio de urgencias hospitalaria (SUH) a la hora de abordar un caso de VPM.

MÉTODO

Se ha realizado una encuesta anónima dirigida al personal sanitario (médicos/as, enfermeros/as, auxiliares) del Servicio de Urgencias de un hospital público, con el objetivo de explorar, entre otras variables, posibles prejuicios y estereotipos frente a la VPM. Las preguntas son cerradas tipo Likert con 5 opciones de respuesta, siendo 1 totalmente en desacuerdo y 5 totalmente de acuerdo. Las respuestas se han analizado tanto de manera descriptiva (medias, medianas, modas y porcentajes), como mediante análisis de contenido.
La participación en esta encuesta ha sido voluntaria, con un consentimiento previo adjunto. La muestra la han formado los profesionales sanitarios con al menos tres meses de antigüedad en el servicio de urgencias y que aceptasen participar en el estudio. No se ha incluido al personal no sanitario ni al personal sanitario en formación.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

En la encuesta realizada se incluían cinco preguntas referentes a estereotipos o prejuicios sobre VG y VPM: 1) La VG afecta por igual a mujeres y hombres; 2) Los conflictos de pareja a veces se confunden con VG; 3) Si una mujer no

denuncia, probablemente la situación no es tan grave; 4) Algunas mujeres utilizan denuncias falsas para obtener beneficios económicos o legales y 5) Si una mujer continúa con su agresor, quizás no está sufriendo realmente VG. Aunque la mayoría de las respuestas se han agrupado en las que presentan algún grado de desacuerdo, se han recogido, sin embargo, un porcentaje no desdeñable de respuestas intermedias y con algún grado de acuerdo, sobre todo en las afirmaciones de" la VG afecta por igual a mujeres y hombres" y en la que se refería a denuncias falsas. Ningún participante estuvo de acuerdo o presentó una respuesta intermedia en lo referente a no sufrir realmente VG o "situaciones no tan graves".

CONCLUSIONES

Ante estos resultados, podemos comprobar que siguen existiendo prejuicios y estereotipos sobre la VG entre el personal sanitario, o cuanto menos, conceptos no suficientemente claros. Estos resultados llaman a la reflexión, máxime si parece lógico pensar que quienes respondieron a la encuesta, al ser voluntaria, fueron aquellos más sensibilizados y, sobre todo, teniendo en cuenta la crucial importancia del personal sanitario en general y de un Servicio de Urgencias en particular, en la atención y detección de una lacra que pone en juego la vida y la libertad de muchas mujeres.

P.#2289

EL PERSONAL SANITARIO DE UN SERVICIO DE URGENCIAS COMO "SEGUNDA VÍCTIMA" EN LA ATENCIÓN DE MUJERES VÍCTIMAS DE VIOLENCIA DE GÉNERO

Mercedes Mateas Moreno, Laura Castañeda De Benito, María Adalid Moll, Lorena Humanes, Cristóbal Manuel Rodríguez Leal, Martín Sebastián Ruiz Grinspan

Hospital del Henares, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La violencia de género (VG) constituye un grave problema de la sociedad a escala mundial. Se estima que hasta un 30% de las mujeres sufren o han sufrido algún tipo de VG alguna vez en su vida. Dentro de la VG, la violencia ejercida por una pareja o expareja (VPM) es la más frecuente. La VG fue definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema prioritario de salud pública, por las consecuencias que tiene en las mujeres que la sufren. La OMS, señaló a los agentes sanitarios como cruciales en la identificación, la evaluación, el tratamiento y la intervención en casos de crisis, así como en el registro y la derivación. La atención sanitaria no solo cumple una función asistencial, sino también preventiva y social, ya que puede contribuir significativamente a romper el ciclo de la violencia. Pero persisten barreras que llevan a una infradetección de estos casos. Las causas de esta infradetección, entre otras, pueden ser de origen estructural, la sobrecarga asistencial, o de los profesionales que atienden a estas mujeres. Entre estas últimas, se han descrito la insuficiente formación, persistencia de estereotipos y también inseguridad. Se ha descrito el relevante impacto emocional que puede generar en el personal sanitario la atención a estos casos, impacto que puede interferir en la calidad de la asistencia y puede convertir a los propios profesionales en "segundas víctimas", aumentando el riesgo de desgaste laboral y emocional.

OBJETIVO

Detectar la repercusión emocional y estrés percibido por la atención a casos de VPM, en el personal sanitario de un Servicio de urgencias de un hospital público.

MÉTODO

Se ha realizado una encuesta anónima dirigida al personal sanitario (médicos/as, enfermeros/as, auxiliares) del Servicio de Urgencias de un hospital público, con el objetivo de explorar, entre otras variables, la repercusión personal de atender a estas pacientes. Las preguntas son cerradas Tipo Likert con 5 opciones de respuesta, siendo 1 totalmente en desacuerdo y 5 totalmente de acuerdo. Las respuestas se han analizado tanto de manera descriptiva (medias, medianas, modas y porcentajes), como mediante análisis de contenido.
La participación en esta encuesta ha sido voluntaria, con un consentimiento

previo adjunto. La muestra la han formado los profesionales sanitarios con al menos tres meses de antigüedad en el servicio de urgencias y que acepten participar en el estudio. El único criterio de exclusión fue ser personal no sanitario o sanitario en formación.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se formularon cinco preguntas sobre estrés percibido: 1) Cuando atiendo algún caso de VPM me da miedo empeorar la situación de estas pacientes; 2) me da miedo denunciar sin pruebas suficientes; 3) Después de atender a estas pacientes no consigo olvidar los sucesos que relatan y me siento afectado/a emocionalmente; 4) Siento impotencia o frustración cuando una mujer decide continuar en una relación violenta; 5) No sé si cuento con herramientas suficientes para acompañar y respetar las decisiones de las pacientes sin que esto me genere malestar.
La mayoría de las respuestas se agruparon entre la respuesta intermedia y las que presentaban algún grado de acuerdo con las afirmaciones, es decir, con algún tipo de estrés percibido o repercusión emocional. Al relacionar el sexo del profesional con la respuesta de estrés percibido, se obtuvo una respuesta significativa para el sexo femenino.

CONCLUSIONES

La atención a mujeres víctimas de VG supone un alto estrés percibido para los y las profesionales de urgencias, suponiendo una posible limitación en la atención a estas mujeres y un factor más de desgaste de estos y estas profesionales, pudiendo convertirse en " segundas víctimas" en un sistema cada vez más tensionado.

P.#59

HEMATOMA RETROPERITONEAL ESPONTÁNEO ASOCIADO A ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR RECIENTE

José Guadalupe Hernández Meléndez
Hospital de Palamós, Palamós, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón 88 años, DPPAVD, antecedentes de HPB, portador de sonda vesical permanente e ITU de repetición. Un mes antes había presentado un tromboembolismo pulmonar bilateral de riesgo intermedio-alto, iniciándose tratamiento anticoagulante con acenocumarol.
Ante mal control persistente del INR (1,4-1,7), cinco días antes del episodio se añadió Enoxaparina a dosis terapéuticas manteniendo el anticoagulante oral.
Consultó a Urgencias, de hospital comarcal, por dolor en FD de horas de evolución, irradiado a región dorsal, exacerbándose con la inspiración.
No fiebre, síncope o palpitaciones.
Exploración física: Constantes hemodinámicas estable, ni datos de focalidad neurológica, sin signos claros de abdomen agudo pero con dolor poco congruente a la exploración abdominal.
Analíticamente: Hb de 11 g/dL y un INR de 3,33, sin leucocitosis significativa.
Dada la clínica atípica, el tratamiento actual del paciente y los antecedentes recientes se decide realizar TC-Abdominal con contraste intravenoso, evidenciando una colección retroperitoneal derecha compatible con hematoma, con engrosamiento del músculo Psoas e imagen sugestiva de sangrado activo, así como líquido libre intraabdominal.
Analítica de control a las 3 hora, con un descenso agudo de la hemoglobina a 8,6 g/dL.
Manejo:
-Suspensión inmediatamente de anticoagulación
-Vitamina K
-Complejo protrombínico,
-Fluidoterapia
-Transfusión de concentrado de hematíes.
Ante el hallazgo radiológico y la anemización, se decidió traslado para manejo especializado.
En revaluación con TC contrastada encontrando aumento del tamaño del hematoma, sin signos de sangrado activo en ese momento.
Por lo que reenviar a nuestro hospital comarcal para mantener en vigilancia.
Al ser un paciente con contraindicación temporal para anticoagulación y el antecedente reciente de tromboembolismo pulmonar, deciden realizar colocación de un filtro de vena cava inferior.
Posterior a esto el paciente presento una favorable, con estabilización hemodinámica, recuperación progresiva de la hemoglobina y disminución del tamaño del hematoma y permitiendo la reintroducción escalonada de anticoagulación sin nuevas complicaciones.

CONCLUSIONES

El hematoma retroperitoneal es una complicación grave del tratamiento anticoagulante.
La clínica puede ser sutil, pero la sospecha en Urgencias es y una adecuada historia clínica es clave.
Un diagnóstico precoz, con pruebas de imagen y un manejo multidisciplinar permiten una evolución favorable.
El filtro de vena cava es una alternativa segura cuando la anticoagulación está temporalmente contraindicada.

P.#87

SÍNDROME DE COLA DE CABALLO SECUNDARIO A HERNIA DISCAL LUMBAR: RETRASO DIAGNÓSTICO EN UN PACIENTE DE ALTA FRECUENTACIÓN EN URGENCIAS

Fermin Leal Hernández, Sabela Melero Lorenzo, Inés López Fernández, Juan Francisco Ollarves, Pablo Sueiro García

HULA, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años, de etnia gitana, en situación de tercer grado penitenciario. Como único antecedente médico de interés constaba apendicectomía en 2024. Presentaba dolor lumbar de larga evolución, tratado de forma sintomática, sin estudios de imagen previos ni seguimiento especializado.
En el último mes acudió en cuatro ocasiones al servicio de urgencias por el mismo motivo. En las primeras consultas predominaba una lumbalgia mecánica sin datos clínicos de alarma, por lo que fue tratado con analgesia y dado de alta.
En la consulta del 16/01/26 comenzó con parestesias en testículo derecho, sin que se otorgara relevancia clínica al síntoma debido a la mejoría tras la analgesia. Al día siguiente volvió a acudir por empeoramiento del dolor lumbar, asociado a retención aguda de orina concomitante. Se procedió a sondaje vesical y fue dado de alta sin sonda tras la mejoría del dolor. El 18 de enero regresó nuevamente a urgencias, refiriendo además anestesia en silla de montar con irradiación a miembro inferior izquierdo y un nuevo episodio de retención aguda de orina. Negaba fiebre, traumatismo reciente o clínica infecciosa.
Ante la aparición de síntomas neurológicos de alarma se realizó una resonancia magnética lumbar de forma urgente, que mostró lo siguiente: en el espacio correspondiente a L5-S1 se evidenció una voluminosa hernia discal central y paracentral izquierda, extruida y parcialmente migrada en sentido caudal, con importante efecto masa sobre el saco dural, el receso lateral izquierdo y las raíces L5 y S1 izquierdas, asociando cambios Modic tipo II.
Con el diagnóstico de síndrome de la cola de caballo, el paciente fue trasladado de forma urgente a quirófano para descompresión quirúrgica.

CONCLUSIONES

El síndrome de la cola de caballo es una urgencia neuroquirúrgica tiempo-dependiente en la que el retraso diagnóstico condiciona de forma directa el pronóstico neurológico. En los servicios de urgencias, la reiteración de consultas por el mismo motivo puede favorecer la aparición de sesgos cognitivos, como la normalización del síntoma o el cierre diagnóstico prematuro.
Este caso subraya la importancia de la reevaluación clínica sistemática ante consultas repetidas por lumbalgia, especialmente cuando aparecen síntomas neurológicos progresivos, aunque estos sean inicialmente sutiles. Asimismo, pone de relieve cómo determinados contextos de vulnerabilidad

social y alta frecuentación pueden influir de forma inconsciente en la toma de decisiones clínicas, impactando en la seguridad del paciente.
La identificación precoz de signos de alarma, el mantenimiento de una actitud clínica vigilante y la aplicación estricta de criterios objetivos son esenciales para garantizar una atención segura, equitativa y de calidad en los servicios de urgencias.

P.#158

DOCTORA, NO ME CICATRIZA ESTA HERIDA

Audrey Morales Rodríguez[1], Marta Crespillo Peralta[1], Mario Ernesto Ágreda Fernández[2], Julieta Zlatkes Kirchheimer[1], Noiva Díaz García[1], Paloma Gallego Rodríguez[2]

1. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
2. Hospital La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años, AP: DM en tratamiento con metformina, consulta en urgencias por herida en región malar izquierda desde hace dos meses que no cicatriza. Refiere comenzar hace 4 meses con problemas en pieza 28 y a raíz de ello un flemón, absceso en párpado inferior con herida que no se ha cerrado.
Se realiza analítica con PCR 55.7 y leucocitosis 19.400. A la exploración se objetiva exoftalmos izquierdo, lesión ulcerada infraorbitaria izquierda de aproximadamente 3x3cm y lesión exofítica cerebriforme en región posterior de maxilar izquierdo con sangrado al roce, friable, blanda y dolorosa a la palpación.
Se biopsia la lesión con resultado de carcinoma epidermoide, con amplia infiltración orbitaria, malar, maxilar y mandibular. Se realiza maxilectomía con exenteración orbitaria izquierda + resección de arco cigomático que incluye piel + marginectomía izquierda mandibular + fosa nasal izquierda + DCF izquierda + reconstrucción con colgajo de latissimus dorsi con punta de escápula . Se inicia tratamiento con RT y QT.

CONCLUSIONES

Afortunadamente no ocurre con demasiada frecuencia, pero tenemos un porcentaje que siempre sorprende de pacientes que consultan más tarde de lo deseado por ciertas patologías, Suele tratarse de procesos oncológicos, no se si bien por negación de la realidad, por los tiempos de espera, por la situación personal de cada paciente (socio cultural, laboral, familiar) que hace que se presenten con procesos oncológicos avanzados.

P.#167

ANALÍTICA EN LA ESCENA DURANTE LA PARADA PEDIÁTRICA: ¿CONSTITUYE UN VALOR PRONÓSTICO?

Natividad Ramos García, Yolanda Josefa Lahoz Torres, Ana Isabel Iniesta Lázaro, Elena Lence Moreno
SAMUR P.C., Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCR) pediátrica tiene índices de supervivencia muy bajos. Los resultados positivos se asocian a un óptimo funcionamiento de los diferentes eslabones de la cadena de la supervivencia.
La utilización de la analítica sanguínea en la propia escena con el objetivo de conocer el estado metabólico basal, y corregir las anormalidades detectadas, está suponiendo un factor de creciente interés, aunque debido a la casuística, aplicado fundamentalmente en adultos. Por lo que hemos conducido este estudio para evaluar esa misma aplicabilidad en el campo pediátrico.

OBJETIVO

Analizar la asociación entre los parámetros analíticos tomados en la escena durante la reanimación, tanto para la recuperación de pulso como para el pronóstico neurológico.

MÉTODO

Estudio observacional. Población incluida: pacientes en PCR médicas menores de 18 años atendidos por un SEM, periodo 2015-2025. Criterios de exclusión: casos en los que no se iniciaron maniobras de reanimación y PCR secundarias a trauma. Revisión de las PCR pediátricas en la base de datos del SEM, que incluye un seguimiento hasta los 7 días de ingreso en el Hospital.
Variables epidemiológicas: edad, sexo, tiempos de actuación, ritmo inicial. Variables independientes: parámetros analíticos tomados al inicio de la reanimación (pH, PCO2, EB, Lactato, HCO3 y K). Variables dependientes: recuperación de la circulación espontánea (ROSC) y supervivencia con buen resultado neurológico (CPC I-II)
Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: t de Student para variables cuantitativas. Contraste de la normalidad (Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra) y curvas ROC para evaluar la capacidad discriminativa y elegir el punto de corte más adecuado p<=0.05

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Tras retirar 6 niños por ausencia de datos analíticos, la muestra es de 21 niños El 76% (16) fueron varones, la mediana de edad de la muestra fue de 13 años (IQR:16-8). RCP avanzada según procedimiento estandarizado al 100% (21).
Tiempo de llegada del soporte vital avanzado (SVA): Mediana de 7,12 minutos (IQR:10-3). Un 19% (4) de las PCR fueron presenciadas por SVA.
Ritmo inicial desfibrilable: 52,3% (11). ROSC mantenido y traslado hospitalario: 95,2% (20).
Supervivencia a los 7 días: 52,3% (11). De estos, el 91% (10) presentaba buen estado neurológico (CPC1), el 9 % (1) discapacidad moderada (CPC3)
Analizando los factores analíticos que han influido en la recuperación ad integrum se observó diferencias estadísticamente significativas en los niveles con una media de K: 4,1 mmol/L (DE:0.67) en supervivientes versus 5,5 mmol/L (DE:1.06) en fallecidos p=0.031
Un valor de Kβ ≥ 5,35 mmol/L es el punto de mayor sensibilidad y especificidad. AUC: 0.75 IC95% (0.54-0.96) sugiriendo un posible umbral clínicamente relevante
Los valores de pH también mostraron diferencias: mediana 6,89 (IQR: 7.15-6.59) en fallecidos versus 7,02 (IQR :7.15-6.79) en supervivientes, mostrando una tendencia hacia peor pronóstico con mayor acidosis.
Sin embargo, el pH no alcanzó significación estadística p=0.26, probablemente por el tamaño muestral reducido y el solapamiento entre grupos.

CONCLUSIONES

La PCR en la infancia presenta una elevada mortalidad, aunque en las reanimaciones que se emprenden, la mayoría de los supervivientes a los 7 días tienen una buena recuperación funcional. Más acidosis tiende a asociarse con mortalidad/peor pronóstico neurológico. Potasio más alto se asocia (tendencia) a peor pronóstico, consistente con fisiopatología y con series en adultos. Respecto al lactato, EB, pCO2 y Bicarbonato no hay asociación significativa.
La mayor evidencia, también observada en la literatura en adultos, se refiere a los valores altos de K, y a valores extremos de acidosis durante la RCP, pues ambos se asocian con peor pronóstico, aunque los datos pediátricos son escasos y con limitaciones metodológicas.
De cara a una interpretación clínica, estos parámetros, pueden formar parte de una combinación de marcadores pronósticos, más que ser predictores aislados.

P.#192

DOLOR DORSOLUMBAR PERSISTENTE EN PACIENTE JOVEN: UNA SEÑAL DE ALERTA POCO HABITUAL EN URGENCIAS

Mónica Dormido Sánchez, Reyes Ruiz Cosano, Teresita Larrañaga Gutiérrez, Juan M Castro García, Asunción García Márquez De Salazar

Hospital Universitario de Jerez, Jerez De La Frontera, España

INTRODUCCIÓN

El dolor dorsolumbar es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias y, en pacientes jóvenes, suele corresponder a patología musculoesquelética benigna. La probabilidad de enfermedad neoplásica en ausencia de signos de alarma iniciales es baja, lo que dificulta el diagnóstico precoz. Presentamos un caso clínico que pone de manifiesto la importancia de la reevaluación evolutiva ante la persistencia de la sintomatología.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes oncológicos de interés, que acude en varias ocasiones al servicio de urgencias a lo largo de aproximadamente siete meses por dolor dorsolumbar persistente. El dolor era de inicio insidioso, fluctuante en intensidad, sin clara relación con el esfuerzo físico.

En las primeras consultas no presentaba fiebre, pérdida de peso, clínica neurológica ni otros signos de alarma. La exploración física mostraba contractura muscular paravertebral, sin déficit motor ni sensitivo. El cuadro fue interpretado como dolor de origen musculoesquelético y se instauró tratamiento analgésico y seguimiento ambulatorio.

Pruebas complementarias y evolución

Las pruebas de imagen iniciales, consistentes en radiografías simples de columna, no mostraron hallazgos patológicos. En valoraciones sucesivas persistió el dolor, manteniéndose inicialmente la ausencia de datos de alarma.

En las últimas consultas se objetivó un cambio en el patrón clínico, con empeoramiento del dolor, aparición de astenia marcada, pérdida ponderal progresiva y debilidad muscular proximal. La analítica mostró anemia leve y elevación significativa de reactantes de fase aguda, lo que motivó la ampliación del estudio y el ingreso hospitalario. Las pruebas de imagen avanzadas evidenciaron múltiples lesiones óseas líticas con afectación vertebral.

Diagnóstico final

Adenocarcinoma de pulmón metastásico con afectación ósea extensa.

CONCLUSIONES

Discusión

La mayoría de los episodios de dolor dorsolumbar en pacientes jóvenes corresponden a procesos benignos, lo que condiciona un abordaje conservador inicial en urgencias. La baja prevalencia de patología neoplásica en este grupo etario, junto con la ausencia inicial de signos de alarma, dificulta la sospecha precoz. Este caso ilustra cómo la evolución clínica y la aparición progresiva de síntomas constitucionales resultan determinantes para orientar el diagnóstico. La reevaluación periódica y la atención a los cambios en el patrón del dolor son fundamentales para detectar patología grave subyacente.

CONCLUSIONES

El dolor dorsolumbar persistente en pacientes jóvenes suele ser benigno, pero requiere una valoración clínica dinámica. La ausencia inicial de signos de alarma no excluye patología grave. La evolución clínica debe guiar la toma de decisiones en urgencias.

P.#193

MÁS ALLÁ DEL ANGIOEDEMA: EDEMA FACIAL Y COXALGIA COMO CLAVES DE UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE

Mónica Dormido Sánchez, José Carlos García Ortiz, Elisa Cano Bernal, Isabel V Oliva Navas, Sara Casado Prieto

Hospital Universitario de Jerez, Jerez De La Frontera, España

HISTORIA CLÍNICA

ntroducción
El edema facial y la coxalgia son motivos de consulta frecuentes en urgencias y, en la mayoría de los casos, se asocian a patología benigna. Sin embargo, su persistencia o asociación con otros síntomas puede corresponder a enfermedades graves poco prevalentes. Presentamos un caso clínico que ilustra esta dificultad diagnóstica en el ámbito urgente.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años, con antecedentes de hepatitis B pasada y tabaquismo activo, que consulta de forma reiterada a atención primaria, urgencias y medicina interna durante aproximadamente tres meses por edema facial recurrente y dolor en cadera derecha.
En las primeras consultas en urgencias, el edema facial no se acompañaba de compromiso respiratorio ni signos de anafilaxia. La exploración física y las pruebas complementarias iniciales fueron normales, por lo que el cuadro se orientó como angioedema, instaurándose tratamiento con antihistamínicos y corticoides.
De forma paralela, el paciente presentaba dolor progresivo en cadera derecha, sin antecedente traumático, con limitación funcional, interpretado inicialmente como patología musculoesquelética.
Pruebas complementarias y evolución
Las pruebas de imagen iniciales (radiografías y ecografía de cadera) no evidenciaron hallazgos relevantes. A pesar del tratamiento, los síntomas persistieron sin cambios significativos.
En la última consulta en urgencias, el paciente presentó un cambio clínico relevante, asociando al edema facial y la coxalgia un síndrome constitucional con pérdida ponderal significativa, fiebre y sudoración nocturna, además de la aparición de una tumoración torácica anterior. Ante esta evolución, se decidió ampliar el estudio y realizar ingreso hospitalario. Las pruebas de imagen avanzadas mostraron ensanchamiento mediastínico y múltiples lesiones metastásicas óseas y hepáticas.
Diagnóstico final
Tumor neuroendocrino tímico de bajo grado complicado con síndrome de vena cava superior.

CONCLUSIONES

Discusión
El edema facial es un síntoma frecuente en urgencias, habitualmente relacionado con patología alérgica o dermatológica. El síndrome de vena cava superior es una causa infrecuente, especialmente en fases iniciales y sin signos clásicos completos. La rareza del tumor neuroendocrino tímico y su presentación clínica inespecífica condicionan retrasos diagnósticos. Este caso resalta la importancia de considerar etiologías menos frecuentes ante síntomas persistentes o evolutivos.

CONCLUSIONES

El edema facial recurrente no siempre es de origen alérgico. Síntomas comunes pueden ser la manifestación inicial de patologías graves poco prevalentes. La reevaluación clínica y la detección de cambios evolutivos son esenciales en urgencias.

P.#222

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN EL PACIENTE GRAN DEPENDIENTE: ¿TRATAMOS EL TRAZADO ELÉCTRICO O LA FRAGILIDAD?

Andrea Lorda Valle, Macarena Campos Carreras, Francisco Javier Ayuso Íñigo, Laura Codina Carballo, Marta Romero Brugera, Yolanda Aranda García

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 90 años, institucionalizada en residencia y con antecedentes de hipertensión arterial, deterioro cognitivo moderado y dependencia funcional para las actividades básicas de la vida diaria (Índice de Barthel 35). Es trasladada al servicio de Urgencias por un cuadro de 48 horas de evolución consistente en disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea y aumento de edemas en miembros inferiores. A su llegada, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente pero bradicárdica, con una presión arterial de 110/60 mmHg, una frecuencia cardíaca de 38 lpm y una saturación de oxígeno de 93% basal. En la exploración física destaca una hipoventilación generalizada con crepitantes húmedos en bases y edemas con fóvea hasta rodillas, sin signos de mala perfusión periférica.

En las pruebas complementarias, la analítica de sangre muestra una función renal y electrolitos dentro de la normalidad, destacando únicamente una elevación del péptido natriurético (BNP) de 900 pg/mL. En la radiografía de tórax se observa una cardiomegalia global asociada a signos de redistribución vascular y un leve derrame pleural derecho. El Electrocardiograma (ECG) muestra una disociación aurículo-ventricular completa con ondas P que no conducen y un ritmo de escape ventricular a 36 lpm, compatible con Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) completo de tercer grado.

Ante el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a bradiarritmia, se inicia tratamiento depletivo con diuréticos de asa, obteniendo una respuesta clínica favorable y mejoría de la disnea. Tras su estabilización, se plantea si implantar un marcapasos definitivo. Se realiza entonces una valoración integral que incluye la situación basal de la paciente, su grado de dependencia y la ausencia de síncopes previos y se decide de forma consensuada con la familia y el equipo de cardiología un manejo conservador y el ingreso en planta de medicina interna para optimización médica, desestimando el procedimiento invasivo por el riesgo-beneficio desfavorable en esta paciente.

CONCLUSIONES

El manejo del bloqueo AV completo en el paciente anciano gran dependiente genera un intenso debate en la literatura médica y ética actual. Aunque las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) establecen el implante de marcapasos como una indicación de clase I para el bloqueo de tercer grado, se sugiere que en el paciente de edad avanzada con alta fragilidad, la decisión clínica no debe basarse exclusivamente en un hallazgo eléctrico. Estudios observacionales han señalado que, si bien el marcapasos es eficaz para reducir la mortalidad estrictamente cardiovascular, no siempre se traduce en una mejora de la supervivencia global ni de la calidad de vida en pacientes con demencia avanzada o dependencia severa. En estos casos, la mortalidad suele relacionarse con la propia fragilidad u otras comorbilidades. Por tanto, el implante puede transformarse en una medida desproporcionada que no modifica el pronóstico funcional de la paciente.

En el entorno de Urgencias, este caso demuestra que la adecuación del esfuerzo terapéutico y la priorización del confort y la dignidad sobre la corrección del trazado electrocardiográfico son decisiones clínicas no sólo válidas, sino necesarias. Se pone de manifiesto que el éxito asistencial presenta dos pilares fundamentales: por un lado, una toma de decisiones compartida con la familia, garantizando que el plan terapéutico sea acorde a los valores y la situación real de la paciente; y por otro, la capacidad del clínico de tratar al paciente y no al monitor. Una vez más, integrar la valoración geriátrica como la herramienta definitiva nos permite decidir la proporcionalidad de nuestras intervenciones, evitando caer en el “encarnizamiento terapéutico”.

P.#328

PREVALENCIA TEMPORAL DEL SUICIDIO

Blanca María Betes Tejero, Raúl Ortega Marina, María José Mena González, Nazaret Romero Pizarro
Samur-Pc, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

El suicidio mantiene una tendencia sostenida en el tiempo. El análisis de la prevalencia temporal es de especial interés porque conocer el cuándo, constituye una herramienta fundamental para mejorar la capacidad de respuesta, la organización y la prevención de los sistemas de emergencia.

OBJETIVO

OBJETIVOS ORGANIZATIVOS Y LABORALES
β Identificar tendencias.
β Anticipar picos de demanda.
β Optimizar recursos: planificación interna de guardias y refuerzos estacionales.
β Favorecer una intervención más eficaz, mejorando la seguridad y la eficiencia del sistema.
OBJETIVOS PROFESIONALES
β Mejorar la comprensión del fenómeno.
β Mejorar la calidad de la atención ofrecida a las personas en crisis.
β Reducir la carga emocional de los profesionales.
β Diseñar campañas preventivas.
β Reforzar la formación y la sensibilización del personal de emergencia.
OBJETIVOS SOCIALES Y PREVENTIVOS
β Identificar factores estacionales.
β Lanzar campañas de prevención justamente en los meses de mayor riesgo.
β Reforzar los canales de ayuda (024, servicios de apoyo) durante los momentos más prevalentes.
β Colaborar con ayuntamientos, centros educativos y medios de comunicación para dirigir mensajes preventivos en fechas críticas.
β Aportar una visión epidemiológica más completa del suicidio.

MÉTODO

La presente investigación es un Estudio de Prevalencia de Serie temporal basado en análisis secundarios de datos, con una metodología cuantitativa, descriptiva y observacional.
Se analizaron los registros operativos, desde el 1 de Enero de 2024 hasta el 30 de Noviembre de 2025, de activaciones del servicio de emergencia, catalogadas como ideación autolítica, intento/gesto autolítico y suicidio consumado.
Las Variables de análisis han sido las siguientes:
· Variables temporales:
o Hora del día: tramos (0-8, 9-15, 16-24)
o Día de la semana: (D-S)
o Mes del año: (E-D)
o Estación (P-V-O-I)
· Variables contextuales:
o Periodos festivos, vacaciones, eventos sociales específicos de cada año

RESULTADOS O DISCUSIÓN

2024
Hora: 44%. De 16-24h.
Día: 15,3%. Lunes
Mes: 11,8%. Enero
Estación: 29,3%. Primavera
2025
Hora: 44%. De 16-24h.
Día: 14,5%. Jueves
Mes: 10,6%. Noviembre
Estación: 35,8%. Invierno

CONCLUSIONES

Distribución general de los eventos
La gran mayoría corresponde a ideación e intento autolítico, teniendo el suicidio consumado una menor prevalencia.
Siendo más prevalente el intento/gesto autolítico.
Análisis por franja horaria
La distribución horaria muestra un patrón consistente:
β La franja de tarde-noche (16–24 h) concentra el mayor número de eventos. Es donde más prevalecen la ideación y el intento autolítico.
β Le sigue la franja diurna (9–15 h).
β La franja nocturna-madrugada (0–8 h), aunque menos frecuente en volumen total, presenta el mayor número de suicidios.
Distribución por día de la semana
El análisis por día de la semana muestra diferencias claras:
β La ideación autolítica se da más los Miércoles.
β El gesto autolítico se observa más los Jueves y Domingos.
β El suicidio consuma es más prevalente los Domingos.
Análisis por estación del año
La distribución estacional no es homogénea:
β Se observa una mayor concentración de ideación y gestos autolíticos.en primavera y verano.
β El invierno presenta mayor concentración de suicidio consumado.
Periodos especiales y festivos
El análisis de los resultados muestra que los periodos festivos, vacaciones y eventos sociales relevantes, presentan un incremento de avisos por conducta suicida, especialmente intentos.
Tipo de evento y temporalidad
Al desagregar por tipo de evento:
β La ideación autolítica muestra una distribución más homogénea a lo largo del tiempo.

β Los intentos/gestos autolíticos se concentran en periodos concretos (primavera-verano, tardes y fines de semana).
β El suicidio consumado, aunque menos frecuente, tiende a agruparse en franjas temporales similares (Otoño-Invierno, Noches-mañana y Domingos)

P.#376

LA CONVULSIÓN FEBRIL COMO DISTRACTOR DEL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI

José Luis Montesinos Díaz[1], Ana Ventura Correas[2], María Arevalo De Pablos[1], Fernando Lombardia Recio[1], Sergio Lorrio Palomino[1], Natalia Vanesa Gónzalez Puebla[1]

1. SAMUR-PC, Madrid, España
2. SERMAS, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Acudimos a valorar un paciente varón de 18 meses de edad que en la vía pública sufre un episodio convulsivo.
El menor, previamente sano y con calendario vacunal actualizado, acompañado de sus padres acudía a su centro de atención primaria por cuadro febril de 4 días de evolución.
En el trayecto; el paciente, que viajaba en portabebés, desconecta del medio y comienza con convulsiones tónico-clónicas de aproximadamente 2 minutos de duración con período de somnolencia posterior.
A nuestra llegada encontramos al paciente reactivo, pero especialmente irritable en brazos de su madre. El triángulo de valoración pediátrica esta indemne. Los progenitores nos confirman antecedentes personales previos de convulsiones febriles. Refieren fiebre persistente con picos de hasta 40°C que no cedía completamente con antipiréticos. No identifican síntomas catarrales, ni informan de deposiciones disminuidas de consistencia, signos de otalgia, ni odinofagia.
En la exploración física, el paciente se encontraba estable hemodinámicamente: ligeramente taquicárdico y taquipneico sobre los valores habituales, normoglucémico y con temperatura axilar de 39.8ºC. Normohidratado y perfundido, objetivamos un eritema palmo-plantar bilateral y una inyección conjuntival bilateral no exudativa. En la otoscopia se visualizan membranas timpánicas levemente retraídas sin otras alteraciones. A la visualización directa de la orofaringe se descartan eritema y exudados. La auscultación cardiopulmonar no presenta alteraciones, así como tampoco se advierten alteraciones en la exploración abdominal. Se comprobó la ausencia de focalidad neurológica y signos meníngeos.
Confirmamos el horario de la última toma de antipirético, paracetamol hace 90 minutos, y la dosificación por peso correcta. Iniciamos traslado al hospital con juicio clínico de convulsión febril. Como diagnósticos secundarios: fiebre sin foco y eritema palmo-plantar a estudio. Este eritema añadido a la fiebre alta e irritabilidad causa inquietud puesto que no responde en distribución ni aspecto a una clara etiología vírica ni bacteriana.
En la estancia hospitalaria se realizó analítica sanguínea con resultado de 16.500 leucocitos/microlitro (µL) con neutrofilia, proteína C reactiva de 12.5 milígramos/decilitro (mg/dL), velocidad de sedimentación (VSG) de 65 milímetros/hora (mm/h), y plaquetas normales (280.000/µL).
Ante la no evidencia del origen del foco febril, se practicó una punción lumbar que mostró líquido cefalorraquídeo claro con predominio linfocítico,

glucosa y proteínas normales, compatible con meningitis aséptica leve.
En las siguientes 24 horas el paciente desarrolló un exantema maculopapular polimórfico en tronco y extremidades, lengua aframbuesada, y leve edema de manos y pies. Además se reflejó fisuración en la mucosa labial que inicialmente paso desapercibida.
Ante la sospecha de Enfermedad de Kawasaki (EK): fiebre ≥5 días más presencia de criterios clínicos principales como: inyección conjuntival bilateral, cambios en mucosa oral, exantema polimorfo y edemas en manos y pies.
Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y ácido acetilsalicílico. La fiebre cedió 24 horas después de completar la infusión de la inmunoglobulina.
Dentro del estudio de EK se realizó un ecocardiograma que reveló una dilatación leve de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.
En la evolución del paciente no reflejaron nuevos episodios convulsivos, mantuvo tratamiento con ácido acetilsalicílico con la progresiva normalización de los marcadores inflamatorios.

CONCLUSIONES

La EK es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta predominantemente a niños menores de 5 años. Las convulsiones febriles durante la fase aguda son extremadamente infrecuentes.
Aunque las convulsiones febriles son paradójicamente raras en la EK a pesar de la fiebre alta característica, se han reportado casos aislados. La fisiopatología podría relacionarse con la vasculitis cerebral, meningitis aséptica asociada, o simplemente la fiebre elevada en un niño susceptible con antecedentes previos.
Enfatizamos aquí la importancia de mantener alto índice de sospecha de EK en todo niño con fiebre prolongada sin foco, independientemente de la presencia de manifestaciones neurológicas.

P.#426

TRAUMATISMO ESCROTAL EN PEDIATRÍA

Janire Iza De Pablo, Amaya Alday Beraza, Iratxe Gabantxo Laka, Erdoitza Naberan Oñarteetxebarria, Elisabeth Quilez Fernández Quilez Fernández, Saioa Zabala Bidaguren

Hospital Gernika Lumo, Gernika, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 12 años, refiere en contexto de traumatismo con un patinete, herida en escroto con exposición del teste izquierdo.
A la exploración física, presenta buen estado general. Afebril. Peso: 60 kg.
Testículo izquierdo expuesto, con buena coloración. Pene normal. Resto de la exploración anodina.
En pruebas complementarias, analítica sanguínea anodina. EKG: ritmo sinusal a 88 lpm QRS estrecho, eje a 30º, BIRDHH sin alteraciones agudas de la repolarización.
Como tratamiento inicial se intenta recoger el teste en escroto, pero no es posible, por lo que se deja envuelto en gasas estériles impregnadas en suero fisiológico. Se prioriza tratamiento del dolor dado que presenta dolor EVA 10/10 tratándose con enantyum 50 mg iv, morfina 1% sc 0.1 mg / kg y se administra primera dosis de antibioterapia con amoxicilina clavulánico 1 gr iv.
Se realiza traslado al Hospital de referencia y es intervenido bajo anestesia general realizándose limpieza, desbridamiento y sutura de la herida.
Estable, pasa a la Unidad de Cuidados Postoperatorios para recuperación postanestésica. Tras ingreso en planta, reinicia tolerancia oral. Recibe 24h de antibioterapia iv con amoxicilina/clavulánico. El postoperatorio cursa sin incidencias, pudiendo ser dado de alta el segundo día con las siguientes medidas, AINEs, amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 3 días más, dieta habitual, mantener herida limpia y seca y cuando sea posible, al aire. Los puntos se desprenderán solos en unas semanas con la limpieza diaria. Evitar ejercicio intenso y esfuerzos durante 3 semanas desde el día de la intervención quirúrgica. Si fiebre elevada (38ºC o superior) o mal aspecto de la herida acudir a Urgencias para valoración. Control por su pediatra para valoración de cicatrización de las heridas quirúrgicas en 10-15 días desde la intervención.

CONCLUSIONES

El traumatismo escrotal con exposición testicular constituye una urgencia urológica infrecuente en la edad pediátrica que requiere una actuación precoz y coordinada. La valoración clínica inicial, el adecuado control del dolor, la profilaxis antibiótica temprana y el traslado urgente a un centro de referencia permiten preservar la viabilidad testicular y minimizar complicaciones. El manejo quirúrgico mediante limpieza, desbridamiento y cierre primario de la herida, junto con un seguimiento postoperatorio adecuado, favorece una evolución clínica satisfactoria y una recuperación completa sin secuelas a corto plazo.

P.#456

EPIGLOTITIS AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Urko Blanco, Ana Isabel Cabezudo, Rosana Gañan
Emergencias Osakidetza, Bilbao, España

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 13 años que acude a un hospital comarcal por un cuadro de odinofagia de 24 horas de evolución junto con babeo. Objetivan estridor laríngeo intermitente por lo que se administran dexametasona vía oral y nebulización de salbutamol con mejoría de la clínica.A la llegada de Soporte Vital Avanzado presenta empeoramiento franco con cianosis central y periférica, atonía y ausencia de respiración. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar con ritmo cardiaco inicial actividad eléctrica sin pulso, se administran 2 mg de adrenalina. Durante la intubación orotraqueal se observa un importante edema de glotis. Tras la recuperación de la circulación espontánea se realiza un electrocardiograma donde no se objetivan alteraciones agudas, se administran hidrocortisona y cefotaxima intravenosa.

Ingresa en unidad de cuidados críticos pediátricos que tras la realización de videolaringoscopia se aprecia un edema en la epiglotis. Es tratado con dosis altas de corticoides y antibiótico, permitiendo la extubación a las 72 horas.

Permanece ingresado en planta con evolución favorable y es dado de alta con diagnóstico de parada cardiaca en contexto de epiglotis aguda.

La epiglotis es proceso inflamatorio supragloitico de rápida instauración y progresión. Presenta una alta mortalidad debido a la posibilidad de obstrucción total de la vía aérea superior. La causa más común es una infección por

Haemophilus influenzae tipo b, aunque puede ser provocada también por otras bacterias (S. pneumonie o S. pyogenes), virus respiratorios, hongos y por otras causas no infecciosas (traumatismos, causticaciones, quemaduras).

Su incidencia ha disminuido drásticamente en la población pediátrica con la vacunación contra la Haemophilus influenzae tipo b (autorizada en España desde 1994), pero en la población adulta permanece estable (0,6-4/100.000 habitantes). Presenta una mortalidad global alrededor del 7%. que puede alcanzar el 20 % en caso de complicación como absceso epiglótico y un 50% en caso de septicemia.

La clínica es de rápida instauración y progresión. En niños se inicia con odinofagia y fiebre elevada. Puede acompañarse de disfagia, voz apagada, trismus, sialorrea, disnea alta con taquipnea y estridor. Hay que evitar, ante la presencia de los síntomas más graves, la manipulación de la cavidad orofaríngea, que de explorarla no mostrará casi alteraciones.

Existe un riesgo vital de obstrucción total de la vía aérea superior en los casos más graves que, además, se pueden complicar con abscesos y septicemia elevando el riesgo de mortalidad. Puede alcanzar el 20 % en caso de complicación como absceso epiglótico y un 50% en caso de septicemia.

El diagnóstico de esta enfermedad se debe sospechar por la clínica. La sospecha diagnóstica debe ser precoz y descartar este cuadro es una verdadera emergencia que requiere una urgente valoración hospitalaria otorrinolaringológica. En la radiografía cervical anteroposterior se puede apreciar un estrechamiento de la columna de aire conocido como “signo del reloj de arena” y en la lateral el «signo «signo del pulgar», debido a la presencia de edema en la vía aérea. Concretamente se debe a un engrosamiento de la epiglotis y los repliegues aritenoepiglóticos ofreciendo una sensibilidad cercana al 90%. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la visualización directa de una epiglotis edematosa de color rojo cereza y el aislamiento del germen en cultivos. La prueba diagnóstica gold standard es la visión directa de la inflamación y el edema epiglóticos con una rinofibrolaringoscopia directa. Ante la ausencia del servicio de otorrinolaringología, una tomografía axial computarizada determinaría el grado de inflamación y puede ayudar al diagnóstico.

CONCLUSIONES

La odinofagia es un motivo muy frecuente de consulta tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Sus causas habitualmente son benignas, autolimitadas y con buen pronóstico. Sin embargo, dentro del diagnóstico diferencial de la odinofagia, no debemos olvidar la epiglotis.

P.#537

DOCTORA CREO QUE ME HA PICADO ALGO

Cecilia Cortiñas Pérez, Carmen Campa Wisbaum, Paloma Mora Raimundo, María López De Asiain Álvarez, María Moneo Minguez

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer lactante de 36 años que acude al servicio de urgencias tras haber sido mordida por una garrapata hace una semana. En la exploración se aprecia una lesión cutánea compatible con un eritema migrans característico, localizado en la cara posterior de la pierna izquierda, con una lesión macular eritematosa anular de aproximadamente 10 × 14 cm, no pruriginosa. La paciente refiere que la lesión ha ido creciendo progresivamente desde la picadura.

Se solicitó serología para Borrelia burgdorferi, la cual resultó negativa, probablemente debido al periodo ventana de 2-4 semanas tras la inoculación, por lo que se recomendó repetir la serología posteriormente. El diagnóstico clínico se basó en la manifestación típica del eritema migrans, presente en hasta el 80% de los casos de enfermedad de Lyme en fase temprana, permitiendo el inicio inmediato del tratamiento para evitar complicaciones crónicas. Dado que la paciente está lactando, se optó por administrar amoxicilina, que es segura durante la lactancia, en lugar de doxiciclina, que es el tratamiento de elección en adultos no lactantes. La evolución fue favorable, con resolución progresiva del eritema.

CONCLUSIONES

Este caso refleja la creciente incidencia de la enfermedad de Lyme en España, especialmente en la Comunidad de Madrid y otras regiones del norte y este del país, donde se ha observado un aumento sostenido de casos en los últimos años. Aunque la prevalencia general sigue siendo baja (alrededor de 15 casos por 100,000 habitantes anualmente), la tendencia al alza se atribuye a factores como el cambio climático, que ha prolongado la temporada activa de las garrapatas y aumentado su distribución geográfica, y a la mayor exposición de la población a entornos rurales y periurbanos donde estos artrópodos proliferan. La Comunidad de Madrid ha emitido alertas sobre el riesgo de picaduras de garrapatas y las enfermedades que transmiten, entre ellas la borreliosis de Lyme, que puede presentar manifestaciones cutáneas, neurológicas, cardíacas y articulares si no se diagnostica y trata a tiempo.

La identificación temprana del eritema migrans es fundamental para el diagnóstico clínico y la instauración rápida del tratamiento antibiótico, lo que mejora el pronóstico y previene la progresión a fases más graves de la enfermedad. En pacientes lactantes, la amoxicilina es el antibiótico de elección por su seguridad. Este caso subraya la importancia de la vigilancia clínica y epidemiológica ante la expansión de la enfermedad de Lyme en España, así como la necesidad de informar a la población sobre las medidas preventivas frente a las picaduras de garrapatas en zonas endémicas o en aumento de riesgo.

P.#540

LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA EXPLORACIÓN FÍSICA

Zaida Provencio Del Olmo, Miriam Gómez Carracedo, Alberto Herrera Rubio, Marina Sobreviela Albacete, Dayana Yañez Castellano, Irene Arnanz González

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años, sin AP de interés, acude a Urgencias por comenzar con dos episodios de vómitos diarios junto con molestias abdominales de tipo cólico de 6 días de evolución. Se realiza una exploración clínica en Urgencias, en donde destacaban molestias abdominales en mesogastrio no irradiadas, que orientaban junto con la clínica a un posible cuadro de gastroenteritis aguda junto con una auscultación pulmonar con crepitantes en base izquierda.

Dada la exploración, se decide pedir una radiografía de tórax en donde se objetiva un aumento de densidad en lóbulo inferior izquierdo (LII) con atelectasia y derrame plural asociado.

Se solicita analítica para descartar una posible infección y se reinterroga sobre síntomas constitucionales, afirmando la paciente haber sufrido pérdida de unos 3 kilos de peso en un mes y medio a los que ella no les había dado importancia.

Se obtienen resultados analíticos, todos dentro del rango de normalidad, descartando por tanto posible infección respiratoria asociada.

En TAC obtenido tras pruebas previas, se visualiza masa en LII que condiciona atelectasia completa junto con derrame pleural y adenopatías en hilio pulmonar izquierdo, compatible con neoplasia primaria.

Finalmente, la paciente tras resultados de anatomía patológica, fue diagnosticada de un carcinoma de célula no pequeña pudiendo comenzar con tratamiento.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra, la importancia de una buena exploración física aún estando en un servicio de Urgencias, reflejando claramente como un solo dato puede hacer que aunque la paciente consultase por otro motivo, pudiese ser diagnosticada de una neoplasia de pulmón, a pesar de la ausencia de clínica respiratoria, gracias a una auscultación pulmonar bien realizada.

P.#593

TUBERCULOSIS AVANZADA EN PACIENTE JOVEN INMIGRANTE SIN ACCESO PREVIO AL SISTEMA SANITARIO: UN DIAGNÓSTICO TARDÍO EN URGENCIAS

Carmen Campa, Paula Lafourcade, María Moneo Minguez, Paloma Mora Raimundo, Pablo Navarro Vega, Marta Gesto

Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 30 años, natural de Venezuela, residente en España desde hace varios años, que acude a urgencias por empeoramiento de tos intensa y malestar general.

Refiere fiebre nocturna diaria de aproximadamente un año de evolución, acompañada de sudoración profusa, astenia marcada y pérdida ponderal no intencionada de unos 20 kg en los últimos meses. Asociaba tos persistente, inicialmente seca y posteriormente productiva, sin episodios claros de hemoptisis. Negaba otros antecedentes médicos de interés.

El paciente refiere haber acudido en múltiples ocasiones a distintos centros hospitalarios y de atención primaria durante el último año, siendo rechazado o no valorado en profundidad por no disponer de tarjeta sanitaria, recibiendo en el mejor de los casos tratamiento sintomático.

A su llegada a urgencias presenta mal estado general, caquéctico, febril (38,3 °C), con taquicardia moderada. Saturación basal conservada en reposo. A la auscultación pulmonar destacan roncus dispersos y disminución del murmullo vesicular en campos superiores.

Pruebas complementarias

· Radiografía de tórax: presencia de gran adenopatía mediastínica/hiliar, con hallazgos sugestivos de proceso infeccioso crónico.

· Analítica sanguínea: anemia normocítica, elevación de reactantes de fase aguda.

· Prueba microbiológica urgente (GeneXpert / baciloscopia): positiva para Mycobacterium tuberculosis.

Ante estos hallazgos se establece el diagnóstico de tuberculosis activa, iniciándose aislamiento respiratorio inmediato y tratamiento antituberculoso según protocolo, con ingreso hospitalario y notificación a Salud Pública.

Este caso pone de manifiesto varias cuestiones clave:

· La presentación clínica clásica de TB (fiebre prolongada, sudoración nocturna, pérdida de peso y tos crónica) puede pasar desapercibida cuando existen barreras de acceso sanitario.

· El diagnóstico tardío favorece la progresión de la enfermedad y aumenta el riesgo de transmisión comunitaria.

· En urgencias, la radiografía de tórax y la sospecha clínica siguen siendo herramientas fundamentales para el diagnóstico precoz.

· La exclusión sanitaria por motivos administrativos supone un problema de seguridad clínica y de salud pública.

CONCLUSIONES

La tuberculosis debe considerarse siempre ante síntomas constitucionales prolongados, especialmente en población vulnerable.

Los servicios de urgencias constituyen en muchos casos el único punto de acceso real al sistema sanitario, y juegan un papel esencial tanto clínico como social. Garantizar la atención sanitaria universal no solo es un imperativo ético, sino una medida imprescindible de salud pública.

P.#671

MÁS ALLÁ DE LA URGENCIA: ATENCIÓN INTEGRAL AL PACIENTE FRÁGIL

Marc Romano, Andrea Monge, Judith Bañeres, Daniel Cobo, Andrea Coso, María Gallego

Fundació Privada Hospital Asil de Granollers, Granollers, España

INTRODUCCIÓN

La atención urgente del paciente mayor en los servicios de urgencias se está incrementando de forma progresiva en todo el mundo y es uno de los principales retos asistenciales en la actualidad. Se estima que dicho grupo poblacional origina el 15-25% del total de las visitas en los servicios de urgencias como consecuencia del envejecimiento poblacional (20-30% de la población general). La correcta identificación según su grado de fragilidad contribuye a un mejor abordaje de los problemas agudos que presentan, entendiendo el concepto de fragilidad como un síndrome clínico caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica que le confieren al individuo una situación de vulnerabilidad frente a cualquier situación de estrés. El personal de enfermería ejerce un papel clave en la identificación precoz del paciente frágil a través de la valoración clínica inicial y la observación continua. La detección precoz de la vulnerabilidad y la aplicación de cuidados enfermeros individualizados orientados a la prevención de complicaciones y a la seguridad del paciente, enfermería contribuye de forma decisiva a la atención del paciente frágil en urgencias.

OBJETIVO

Objetivo principal: identificar de forma precoz al paciente frágil en el Servicio de Urgencias.
Objetivos específicos:
Determinar los criterios clínicos y funcionales de fragilidad en pacientes atendidos en el servicio de urgencias mediante la valoración enfermera integral.
Describir las escalas de valoración enfermera utilizadas para la identificación del paciente frágil en el contexto de urgencias.
Valorar el impacto de la detección temprana de la fragilidad en la toma de decisiones clínicas, la continuidad de cuidados y la seguridad del paciente en urgencias.
Resaltar la importancia del trabajo multidisciplinar en la atención integral del paciente frágil en las urgencias hospitalarias, promoviendo la coordinación entre profesionales.

MÉTODO

Se plantea la realización de un estudio observacional, descriptivo y prospectivo en el Servicio de Urgencias hospitalarias, dirigido a la identificación del paciente frágil durante el proceso de asistencia en la atención urgente. La población diana serán pacientes mayores de 75 años que acudan al Servicio de Urgencias durante el periodo propuesto. La detección de la fragilidad se plantea mediante la utilización de la herramienta de valoración geriátrica rápida 3D/3D+ como cribado precoz, realizada por el personal de enfermería en el momento de la valoración inicial del paciente. Se recogerán las puntuaciones obtenidas mediante la escala escogida, con el objetivo de detectar situaciones de fragilidad teniendo en cuenta su elevada complejidad global (clínica, cognitiva, social y funcional).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Es una propuesta estructurada de atención enfermera al paciente frágil en urgencias, basada en la evidencia científica disponible y en la experiencia clínica enfermera, donde se establece un circuito asistencial orientado a la detección precoz de la fragilidad, la prevención de complicaciones asociadas y la mejora de la continuidad asistencial de dichos pacientes.

CONCLUSIONES

En la última década se han desarrollado diversas escalas para la identificación del paciente frágil en los servicios de urgencias, aunque no existe una definición ni una herramienta de referencia consensuada. En el contexto actual de envejecimiento poblacional y aumento de la demanda de urgencias por pacientes mayores de 75 años, la enfermería de urgencias desempeña un papel clave en la detección precoz de la fragilidad mediante la valoración funcional, cognitiva y social, así como en la prevención de complicaciones y la continuidad de los cuidados adaptados a las necesidades del paciente frágil.

P.#704

FERRITINA, FIEBRE, Y FALSA ALARMA

David García Gacimartín, Alina Sandulache, Diego Durán Valero, María Ángeles Gómez Ruíz, Francisco Javier Toledano Villar, Natalia Pilar Monterroso Muñoz

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años, con hipertensión arterial, dislipemia, sobrepeso y enfermedad de Still del adulto en tratamiento con anakinra, independiente para las actividades básicas, que consulta por cuatro días de malestar, astenia y febrícula de 37,5 ºC resistente a antipiréticos, acompañados de mialgias en cinturas escapular y pelviana. En las últimas horas añade odinofagia, dolor abdominal difuso no selectivo, cuatro deposiciones líquidas sin productos patológicos y exantema maculopapular asalmonado no pruriginoso en tronco coincidente con los picos febriles, sin síntomas respiratorios, urinarios ni torácicos.

A la exploración se encuentra hemodinámicamente estable, taquicárdica, eupneica, con buen estado general y un exantema asalmonado troncular, sin focalidad abdominal, pulmonar ni signos de foco infeccioso evidente.

Las pruebas complementarias muestran radiografía de tórax sin hallazgos agudos, sistemático de orina normal, antígenos de gripe y COVID negativos, analítica con leucocitosis neutrofílica, anemia ferropénica leve, proteína C reactiva muy elevada y sin alteración de perfil hepatorrenal ni de la coagulación.

Ante la sospecha de brote de enfermedad de Still frente a infección o reacción medicamentosa se amplía el estudio con ferritina y triglicéridos, objetivándose ferritina de 922 ng/mL y triglicéridos de 59 mg/dL, valores compatibles con brote de Still pero no con síndrome de activación macrofágica, estableciéndose el diagnóstico final de brote de enfermedad de Still del adulto.

Bibliografía:

- Andreu Sánchez JL, Cuadrado Lozano MJ, editores. Tratado de la SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. 2a ed. Majadahonda (Madrid): Sociedad Española de Reumatología (SER); 2023Andreu Sánchez JL, Cuadrado Lozano MJ, editores. Tratado de la SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. 2a ed. Majadahonda (Madrid): Sociedad Española de Reumatología (SER); 2023
- Auyezkhankyzy D, Izekenova A, Kocyigit BF. Emergencies in inflammatory rheumatic diseases. Rheumatol Int. 2024;44(9):1637-46. doi:10.1007/s00296-024-05660-y.
- Giacomelli R, Sota J, Ruscitti P, Campochiaro C, Colafrancesco S, Dagna L, et al. The treatment of adult-onset Still's disease with anakinra, a recombinant human IL-1 receptor antagonist: a systematic review of the literature. Clin Exp Rheumatol. 2021;39:187-195.

CONCLUSIONES

- El abordaje en urgencias de pacientes inmunocomprometidos con enfermedades autoinflamatorias es complejo, siendo imprescindible diferenciar entre infección aguda, toxicidad farmacológica y brote de la enfermedad de base.
- El cuadro consistente en combinación de fiebre/febrícula persistente, exantema asalmonado evanescente, mialgias, odinofagia y reactantes elevados, en ausencia de foco infeccioso demostrable y con ferritina debe hacer sospechar brote de enfermedad de Still
- El inicio precoz de corticoides intravenosos, junto con la continuación y posterior intensificación de anakinra durante el ingreso, se asocia a rápida mejoría clínica y normalización analítica,
- Este caso subraya la necesidad de un enfoque sistemático en pacientes reumatológicos con fiebre, integrando clínica, analítica ampliada (incluida ferritina y triglicéridos) y valoración del riesgo de síndrome de activación macrofágica, para optimizar el manejo inicial desde urgencias y descartar emergencias reumatológicas.

P.#715

DEL DEDO AL HOMBRO: UNA EVOLUCIÓN DOLOROSA

David García Gacimartín, Alina Sandulache, Francisco Javier Toledano Villar, Natalia Pilar Monterroso Muñoz, Alba García-Páramo Bernáldez, Damián Jesús González León

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por picadura de alacrán en la región palmar de la segunda articulación metacarpofalángica de la mano izquierda, ocurrida una hora antes. Refiere dolor intenso con irradiación proximal hasta el hombro y adormecimiento del dedo afectado. Niega fiebre, disnea o síntomas sistémicos.

A la exploración: buen estado general, consciente y orientada, hemodinámicamente estable, con ligera taquipnea y taquicardia asociadas al dolor. Constantes: tensión arterial 172/122 mmHg, frecuencia cardiaca 92 lpm, temperatura 36,9°C y saturación de oxígeno 96%. En la zona afectada se observa eritema, calor e inflamación moderada sin necrosis ni signos de infección. Perfusión distal y sensibilidad conservadas. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin hallazgos relevantes.

En la analítica destaca proteína C reactiva discretamente elevada (10,2 mg/L) y resto de parámetros normales. Se administra analgesia con dexketoprofeno y paracetamol intravenosos, metilprednisolona 60 mg, amoxicilina/ácido clavulánico 2 g, suero fisiológico y aplicación intermitente de frío local. Debido a dolor persistente, se añade petidina intravenosa con mejoría posterior.

Durante la observación la paciente muestra evolución favorable, con reducción del dolor e inflamación. Afebril, sin signos neurológicos ni autonómicos. Se da de alta con analgesia oral escalonada, prednisona descendente durante nueve días, omeprazol gastroprotector y antibiótico por cinco días. Se indica control por atención primaria y acudir nuevamente si reaparecen síntomas o empeoramiento.

Bibliografía:

- Isbister GK, Bawaskar HS. Scorpion Envenomation. N Engl J Med. 2014;371(5):457-63. doi:10.1056/NEJMra1401108
- Herness J, Snyder MJ, Newman RS. Arthropod Bites and Stings. Am Fam Physician. 2022;106(2):137-147
- García-Revillo Fernández JD, Moreno Carbonell V, Trigos Domínguez V. Manejo en urgencias de picaduras y mordeduras de animales de la fauna ibérica. 1ª ed. Madrid: Monsalvez; 2023. ISBN: 978-84-19704-22-1

CONCLUSIONES

- Las picaduras de alacrán en España son infrecuentes y la mayoría leves. Los escorpiones autóctonos producen reacciones locales autolimitadas, con dolor intenso y edema variable, raramente clínica sistémica. En casos excepcionales por especies importadas o reacciones idiosincrásicas, puede haber compromiso neurológico o cardiovascular.
- El abordaje en urgencias debe centrarse en la valoración hemodinámica y el control del dolor. Medidas básicas: limpieza de herida, frío local, elevación del miembro afectado y observación 4-6 horas. Los corticoides pueden considerarse en cuadros inflamatorios marcados o dolor refractario, aunque no existe evidencia que apoye su uso.
- Deben evitarse torniquetes, incisiones o succión, que aumentan el riesgo de necrosis y complicaciones locales.

P.#730

SVAE TIH NEONATAL Y PEDIATRICO CRÍTICO ¿CUMPLE INDICADORES DE CALIDAD?

Luis Carlos Redondo Castán[1], Andrea Luna De Llobet Cucalón[2], Chabier Brosed Yuste[1], Gema Carmen Marcén[2], Beatriz Curto Simón[2], Francisco Arroyo Alejos[1]

1. SVAE Zaragoza. 061 Aragón, Zaragoza, España
2. Hospital Universitario Miguel Servet. UCI Neonatología/Pediatría, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

Desde el Grupo de Trabajo de Transporte Pediátrico y Neonatal de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos proponen 15 indicadores de calidad para evaluar la calidad en transporte interhospitalario.
Dos años desde su implantación en nuestra comunidad queremos evaluar el trabajo realizado utilizando los indicadores descritos en anales de pediatría.
El Transporte Interhospitalario Neonatal y Pediátrico (TIH NN/PED) permite acercar recursos a hospitales comarcales y dar continuidad asistencial de calidad hasta la llegada a un hospital útil para continuar con los cuidados necesarios.
En qué situación nos encontramos y cómo podemos mejorar el transporte neonatal y pediátrico atendiendo a los resultados evaluados.

OBJETIVO

Conocer el cumplimiento de los indicadores para la evaluación de la calidad en transporte interhospitalario propuesto por el GdT Transporte Pediátrico y Neonatal de la SECIP en nuestro recurso SVAE.

MÉTODO

Estudio descriptivo observacional retrospectivo de los TIH NN/PED críticos realizados por nuestra unidad.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Una vez revisados los TIH NN/PED realizados, el resultado de los 15 indicadores propuestos por Garrido Conde, B. y colaboradores para evaluar la calidad en el TIH han sido:
1. No se ha registrado ningún fallo del equipamiento electromédico
2. No se ha registrado ningún error de medicación
3. No se ha registrado ninguna extubación accidental durante los traslados
4. Se refleja en los informes una adecuada inmovilizacióny retención de los pacientes
5. La transferencia realizada ha sido ejecutada con el método IDEAS sistematizada
6. Se ha verificación la correcta colocación del TET antes, durante y al transferir el paciente
7. La valoración del dolor no se ha registrado en el 40% de los registros
8. No se ha registrado ninguna pérdida accidental de dispositivo: vía venosa central o periférica, drenajes, sondas, etc.
9. No se ha registrado ninguna lesión en pacientes debidas al traslado.
10. No se ha registrado ningún evento adverso grave.
11. Hipotermia neonatal no terapéutica. Falta registro de temperatura de inicio en el 60% de los TIH y falta registro de temperatura final en el 95% de los TIH.
12. Se recogen tiempos de activación, tiempos de salida, tiempo de encuentro, salida a hospital emisor , receptor y disponibilidad.
13. Hipotermia neonatal pasiva en encefalopatía hipóxico-isquémica realizada en 4 pacientes
14. Monitorización con capnografía en pacientes ventilados. No se aplica por no haber trasladado pacientes que cumpliesen criterio.
15. Agotamiento de gases medicinales. Solo hay un registro de aprovisionamiento en ruta de gases para evitar el agotamiento de los mismos.
Además de estos 15 indicadores, en nuestro procedimiento se entrega una encuesta de satisfacción para padres contestada en un 35% con muy buena valoración pero poca respuesta.

CONCLUSIONES

Ante los resultados obtenidos podemos destacar que la evaluación de estos dos primeros años de instauracióndel traslado interhospitalario neonatal y pediátrico crítico ha superado 14 indicadores de 15 superando el estándar propuesto.
Como puntos fuertes del TIH NN/PED destacamos:
· Correcta revisión y mantenimiento del equipo de electromedicina
· Sistematización correcta de la administración de la medicación
· Correcta fijación de los TET y verificación de éste antes de iniciar el TIH y durante
· Correcta y sistemática inmovilización y uso adecuado de sistemas de retención de los pacientes
· Resultados óptimos de la transferencia realizada con el método IDEAS
· Correcta manipulación de cualquier dispositivo que pueda ser motivo de pérdida mediante la preparación y verbalización de los movimientos a realizar y asignando a cada profesional un rol determinado.
El resultado de la encuesta de padres revela un resultado de satisfacción con el recurso de un 9 sobre 10.
Hay que mejorar la evaluación del dolor en los pacientes neonatos y pediátricos atendidos implementando formación
Hay que incidir en registrar la temperatura durante el periodo de estabilización del paciente, el traslado y una vez transferido para tomar conciencia y objetivar resultados.

P.#744

LA MORDEDURA DE LA BESTIA

David García Gacimartín, Isabel Criado Rubio, Natalia Pilar Monterroso Muñoz, Francisco Javier Toledano Villar, Alba García-Páramo Bernáldez, Damián Jesús González León

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años hipertenso y dislipémico, en seguimiento por Urología por tumor vesical tratado en 2018, sin otros antecedentes de interés que acude a Urgencias por mordedura de hurón en brazo derecho. Refiere que el animal es doméstico pero no está vacunado y que ha lavado con agua y jabón abundante la herida antes de acudir. Niega fiebre ni distermia ni clínica a otros niveles. Comenta recuerdo de vacuna antitetánica hace 2 años pero no figura en calendario vacunal.
A la exploración normoconstante con tensión de 130 sistólica 75 diastólica, 52 latidos por minuto, 36.6º y saturación de oxígeno de 96%, con herida en tercio superior de brazo derecho por mordedura de hurón sin signos de infección, siendo por lo demás anodina.
Se realizó lavado con agua y jabón abundante durante 10 minutos y se inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 12h durante 5 días. Se solicitó valoración por Medicina Preventiva de guardia, que indicó administración de vacuna antitetánica y observación domiciliaria de paciente y animal durante 10 días y volver a urgencias en caso de fiebre u otra clínica, no administrando por el momento vacuna antirrábica. Habiéndose mantenido estable clínica y hemodinámicamente durante toda su estancia en urgencias, se decidió alta tras todo lo previo.
Bibliografía:
- Elcock KL, Reid J, Moncayo-Nieto OL, Rust PA. Biting the Hand That Feeds You: Management of Human and Animal Bites. Injury. 2022;53(2):227-236. doi:10.1016/j.injury.2021.11.045.
- Morgan M. Hospital Management of Animal and Human Bites. The Journal of Hospital Infection. 2005;61(1):1-10. doi:10.1016/j.jhin.2005.02.007.
- Jica RCI, Shahid S, Zberea D, et al. St Andrew's Ambulatory Care Strategy for Animal & Human Bite Injuries & Localised Infections. Injury. 2025;56(2):112019. doi:10.1016/j.injury.2024.112019.

CONCLUSIONES

- Las mordeduras por hurón son un desafío clínico y epidemiológico, dado el aumento de dicho animal como mascota
- El manejo en urgencias debe basarse en una valoración exhaustiva de la herida, irrigación copiosa de aguda y jabón para reducir carga bacteriana y posibilidad de infección viral (siendo además el virus de la rabia hidrofóbico), profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico como primera opción, y profilaxis antitetánica y evaluación del riesgo de rabia.
- En caso de posibilidad de observación domiciliaria de paciente y animal durante al menos 10 días, es posible no administrar vacuna antirrábica e indicar que vuelva a urgencias si tanto el paciente como el hurón presentan síntomas

P.#753

A VECES HAY QUE SABER FRENAR, SEDACIÓN DOMICILIARIA EN SITUACIÓN TERMINAL

Andrea Cacabelos Dios[1], Ana Ordóñez Pastor[2], Jacobo Soilán Saco[2], Alba Jimeno López[3], Adrián Lorencio Sánchez[2], Minerva Pérez Herreros[2]

1. Servicio de Emergencias Sanitarias 061 de la Rioja, Logroño, España
2. Hospital San Pedro, Logroño, España
3. Centro de Salud de Murillo, Murillo, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 97 años, dependiente total, institucionalizada en Residencia con personal de enfermería. Cuadro catarral desde el día anterior iniciando antibioterapia empírica con levofloxacino y nebulizaciones de salbutamol-bromuro de ipatropio. Debido empeoramiento clínico súbito, activan aviso en residencia y acude equipo de Atención Continuada del centro de salud de referencia. Realizan por su parte nebulizaciones con bromuro de ipatropio-salbutamol y budesonida, administran corticoterapia intravenosa (metilprednisolona e hidrocortisona), con escasa respuesta y mal estado de la paciente por lo que solicitan ambulancia de Soporte Vital Básico (SVB) para traslado hospitalario, pero debido a la demora del recurso por situación de sobrecarga, se activa la ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA).
A nuestra llegada en la Residencia, la paciente se encuentra con muy mal estado general, taquicárdica y taquipneica, obnubilada, diaforética, sudorosa, no reactiva a estímulos. Auscultación pulmonar con roncus dispersos, trabajo respiratorio con presencia de tiraje y respiración abdominal.
Debido a situación basal de la paciente, no subsidiaria de medidas invasivas, se habla telefónicamente con los hijos que entienden y comprenden situación terminal y prefieren limitar el esfuerzo terapéutico y priorizar medidas de confort.
Se administra cloruro mórfico 10mg y midazolam 10mg intravenosos. Se canalizan dos vías subcutáneas y se deja pautada medicación de cloruro mórfico 5mg subcutáneos (sc) cada 4 horas, midazolam 5mg sc cada 6 horas y rescates: si disnea/dolor de cloruro mórfico 5mg sc extra o si agitación midazolam 2.5mg sc extra. Dejando medicación precargada y explicándoselo al personal de enfermería cómo lo deben administrar.
La paciente falleció al día siguiente en un contexto de confort.

CONCLUSIONES

Cuando nos encontramos ante un paciente en situación terminal, definido como la presencia de una enfermedad avanzada, progresiva, sin respuesta al tratamiento, con presencia de síntomas que ocasionan un impacto emocional sobre el paciente y la familia, podemos llegar a plantearnos la sustitución del tratamiento específico por un tratamiento paliativo. Nos lo planteamos cuando a pesar de la optimización al máximo del tratamiento adecuado, el paciente presenta múltiples problemas o síntomas intensos, y cuya vida es limitada. Pudiendo ser pacientes oncológicos o no.

En la toma de decisiones debemos valorar el pronóstico (siempre difícil), la opinión del paciente si la hubiera (testamento vital, documento de instrucciones previas o planificación anticipada de las decisiones) y de los familiares/cuidadores en el caso de que el paciente no pueda decidir por sí mismo.
Respecto a la atención en la agonía, los principales síntomas que debemos controlar son el dolor, disnea, agitación, estertores, convulsiones, hemorragias y vómitos. Dada la pérdida de la vía oral en muchos casos, podemos utilizar la vía subcutánea, pudiendo llegar a colocar un infusor subcutáneo si tenemos disponibilidad. Si se fracasa en el control de los síntomas, se recurrirá a la sedación. En la infusión con bomba elastomérica o bolos de rescate pueden ser empleados los siguientes fármacos: morfina, haloperidol, buscapina o midazolam. Por otra vía subcutánea se puede administrar dexametasona o metoclopramida si precisa (no se pueden mezclar en el infusor porque precipita).
Si finalmente decidimos recurrir a medidas paliativas, debemos instruir a la familia en el manejo de la vía subcutánea y los rescates. En este caso, al disponer de personal de enfermería en la residencia, ya estaban formadas al respecto. Si se va a sedar, hay que hablarlo previamente con el paciente o su familia y debemos dejarlo reflejado en la historia la aprobación del procedimiento y explicarles que este proceso suele durar entre 24 y 72 horas.

P.#805

DOCTOR, TENGO UN AGUJERO EN LA CABEZA

Néstor Arbas Redondo[1], Josu Martínez Solano[2], Jennifer González Urrabieta[3], Vanesa Núñez Benito[1], Manuel Álvarez Soto[4], Marta González González[5]

1. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, España
2. Centro de Salud Perchera, Gijón, España
3. Centro de Salud Tapia de Casariego, Tapia De Casariego, España
4. Centro de Salud Contrueces, Gijón, España
5. Centro de Salud Natahoyo, Gijón, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Cefalea.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Sin factores de riesgo cardiovascular. Únicamente seguimiento en Unidad de Mama por antecedentes familiares. No otros antecedentes medicoquirúrgicos de interés ni sigue tratamientos crónicos.
Historia actual:
Refiere desde hace una semana aproximadamente cefalea frontal bilateral que describe como sensación de presión, no pulsátil y que asocia discreta sonofobia, sin fotofobia. Cede parcialmente con analgésicos de primer escalón sin llegar a desaparecer del todo. No impide el descanso nocturno, no aumenta con los esfuerzos. No náuseas ni vómitos.
Además refiere haberse notado un "agujero" en la zona anterior de fosa temporal de lado izquierdo, con dolor a dicho nivel.
No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Exploración física:
Constantes vitales: afebril. Tensión arterial 112/64 mmHg, saturación del 100% aire ambiente, con una frecuencia cardiaca de 66 latidos por minuto.
Consciente, orientada y colaboradora. Buen estado general, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo.
Cabeza y cuello: temporales palpables, no dolorosas. En el lado izquierdo sí aumento de hendidura en parte anterior de fosa temporal, superior a arco cigomático. con molestias a la palpación en la zona. No adenopatías laterocervicales. Carótidas simétricas sin soplos. Auscultación cardiopulmonar normal. Exploración neurológica dentro de la normalidad, sin datos de focalidad ni otros hallazgos relevantes.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 60 latidos por minutos, sin alteraciones relevantes.
Analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación sin hallazgos reseñables, incluyendo Velocidad de Sedimentación Globular y reactantes de fase aguda en parámetros de normalidad.
Radiografía de tórax sin objetivarse datos patológicos.
Dados los hallazgos exploratorios se comenta el caso con Radiología del hospital quienes deciden hacer un escáner craneal urgente, informando

lo siguiente: defecto óseo de 20 x 16 mm en la porción más caudal de la sutura coronal izquierda, en la confluencia entre los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoides, que presenta morfología redondeada, márgenes bien definidos y bordes esclerosos, con leve adelgazamiento de la cortical ósea adyacente, que impresiona de aspecto crónico y comportamiento no agresivo. No asocia lesión de partes blandas adyacente ni en el parénquima encefálico subyacente.
Diagnóstico: defecto calvarial.
Evolución y comentarios:
Tras los hallazgos descritos en el escáner craneal se comenta el caso con Neurocirugía del hospital de referencia quienes consideran que no se puede descartar origen tumoral de la lesión por lo que sugieren que la paciente ingrese para estudios. Así permanece ingresada en Medicina Interna donde se le realizan pruebas complementarias que excluyen el origen tumoral. Realizada también Resonancia Magnética Cerebral que corrobora lo visto en el escáner pero además aquí si aprecia pequeña profusión de la meninge a través del defecto óseo (meningocele).
Tras el ingreso es revisada en Neurocirugía, revisado el caso también por Neurorradiología, impresionando de hemangioma que ha erosionado tanto tabla interna como externa ósea.

CONCLUSIONES

Aunque la afectación predominante de la tabla externa es lo más habitual en los hemangiomas intraóseos calvariales, existen casos descritos con compromiso de la tabla interna. La morfología y localización, junto con la ausencia de signos agresivos, apoyan el diagnóstico de malformación venosa intraósea (hemangioma intraóseo). A través de este caso podemos ver una presentación poco frecuente que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de defectos calvariales líticos en urgencias.

P.#824

DE OREJA A HOMBRO EN 24 H: LA CULEBRILLA QUE EL URGENCIÓLOGO NO PUEDE DEJAR PASAR

Sara María Parrondo Rebollo[1], Leonor Andres Berian[1], Alfredo Nebreda De La Mora[1], Ana García Morales[1], Agustin Bardaji Paredes[2], Pablo Matías Soler[2]

1. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
2. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años con único antecedente de poliartritis no estudiada y sin tratamiento habitual salvo ciclos cortos aislados de prednisona. Acude a Urgencias por lesiones cutáneas vesiculares en hemicuello derecho y pabellón auricular derecho de 3 días de evolución. Se diagnostica de Herpes Zóster iniciando Valaciclovir 1 g/8 h durante 7 días y se decide alta a domicilio. Al día siguiente, la paciente vuelve a consultar por progresión explosiva de las lesiones con dolor de características neuropáticas y cefalea intensa. Niega fiebre termometrada, hipoacusia ni secreción ótica. Indica que el último ciclo de prednisona 30 mg lo había finalizado hacía 18 días. A la exploración física se objetivan lesiones vesículo-pustulosas arracimadas sobre base eritematosa que afectan a hemicara derecha, pabellón auricular completo con edema cutáneo, rama mandibular V3, hemicuello, región bucal y occipital, hombro derecho y lesiones aisladas en región frontal y orbitaria inferior (V1-V2). Se extrae analítica sanguínea que muestra PCR de 2.28 mg/dL sin otras alteraciones. La radiografía de tórax no mostró infiltrados ni consolidaciones. Se cursó ingreso en Dermatología con aislamiento respiratorio por herpes zóster diseminado, iniciando Aciclovir intravenoso a 10 mg/kg/8 h, Gabapentina 300 mg y Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día.

CONCLUSIONES

El herpes zóster diseminado en más de 2 dermatomas o con afectación multirradicular obliga a iniciar tratamiento antiviral intravenoso de forma precoz (Aciclovir 10-15 mg/kg/8 h) dentro de las primeras 72 horas para minimizar la aparición de la neuralgia postherpética, que afecta hasta el 50% de pacientes mayores de 50 años y compromete gravemente la calidad de vida de los mismos. En afectación oftálmica se debe derivar a Oftalmología urgente por riesgo de uveítis, queratitis y consecuente pérdida visual. Las complicaciones neurológicas incluyen parálisis facial (Por afectación del VII par craneal), oftálmica (por lesión en los III, IV, VI par craneal), mielitis transversales o meningoencefalitis. En pacientes inmunocomprometidos o cuadros atípicos (diseminación rápida, afectación craneal) debe valorarse la realización de punción lumbar para estudio de LCR y extracción de serologías víricas. El inicio de corticoterapia y Gabapentina de forma precoz reduce el dolor neuropático crónico. Debe realizarse aislamiento durante 7 días o hasta que las lesiones estén completamente secas. Es imprescindible educar al paciente para que acuda de nuevo a urgencias ante progresión.

P.#838

MIELOMA MÚLTIPLE, UN DIAGNÓSTICO ESQUIVO

Iraide Muguruza Montero, Marta Aldaiturriaga Tabar, Lorena Sáez Arandia, Maider Huete Granado

Hospital Galkadao Usansolo, Galdakao, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 37 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 1/2 paquete/día, sin otros factores de riesgo cardiovascular y en tratamiento con inhaladores por asma bronquial.
Acude a urgencias por cuadro clínico de un mes de evolución consistente en dolor en tórax diafragmático. Refiere que el dolor empeora a la palpación, movilización y la inspiración y mejora parcialmente con la toma de ibuprofeno. No disnea. No cuadro catarral. No fiebre ni sensación distérmica. No traumatismos ni sobreesfuerzos. No otra clínica órgano específica asociada. No clínica de sangrados que comenzó a nivel de musculatura paravertebral y actualmente lo refiere en ambos costados y a nivel supra ni hematomas.
A la exploración física presenta constantes adecuadas con dolor a la flexión de la columna vertebral y dolor a la palpación en últimos arcos costales de manera bilateral. No hematomas, no lesiones en piel ni crepitación. Resto de exploración física anodina. Electrocardiografía normal, analítica sanguínea con hemoglobina de 10.7 g/dl, hematocrito 33 %, volumen corpuscular medio (VCM) 86.9 Fl y plaquetas 130 miles/mm3, resto de hematimetría y coagulación normal. Radiografías de tórax, parrilla costal, columna cervical y dorsal anodinas.
Se diagnostica de dorsalgia y anemia y plaquetopenia a estudio por Médico de Atención Primaria.
Consulta nuevamente días más tarde por presentar los últimos 15 días dificultad para respirar cuando camina en llano (disnea grado II) y dolor continuo en región paraesternal derecha sin traumatismo previo.
A la exploración física presenta de nuevo constantes vitales mantenidas con dolor a la palpación en zona paraesternal derecha, se realizan radiografías de tórax y de esternón etiquetando el cuadro con costo condritis y dando alta con analgesia habitual.
Consulta por tercera vez en el servicio de urgencias, esta vez derivada desde el punto de atención continuada (PAC) por cuadro clínico de aproximadamente mes y medio de evolución consistente en dorsalgia mecánica sin traumatismo previo que irradia hacia tórax anterior. Asocia además como sintomatología acompañante parestesias en labio inferior, mentón y planta de ambos pies desde hace 2-3 días con dificultad para la deambulación. Desde hace 24 horas presenta ptosis palpebral izquierda. Refiere además falta de correcto descanso nocturno desde hace 3-4 días secundario a dolores incoercibles. No disnea, no alteración del tránsito intestinal.
A la exploración presenta hipertensión arterial, taquicardia con temperatura y saturación de oxigeno en rango. Destaca palidez de piel con dolor a la palpación en musculatura paravertebral y parrilla costal bilateral, cojera de pierna izquierda. En la exploración neurológica destaca una ptosis palpebral izquierda, reflejos osteo tendinosos (ROT) vivos y una marcha inestable.
En electrocardiografía destaca una taquicardia sinusal y en la analítica sanguínea llama la atención un fracaso renal agudo no conocido previamente con una creatinina de 3.74 mg/dL, una hipercalcemia siendo el calcio de 15.39 mg/dL, empeoramiento de la anemia presentando en esta ocasión una hemoglobina de 7.9 g/dL y empeoramiento de la plaquetopenia siendo esta vez las plaquetas de 82 miles/mm3.
Dada la alteración neurológica que presenta se solicita una Tomografía Computarizada Espiral informada como múltiples lesiones líticas en calota craneal sugestivas de mieloma múltiple.
Se ingresó a la paciente en Hematología siendo diagnosticada de mieloma múltiple de cadenas ligeras lambda leucemizado.

CONCLUSIONES

El mieloma múltiple puede debutar con síntomas inespecíficos, lo que dificulta y retrasa su diagnóstico.
La hipercalcemia, el deterioro de la función renal y el empeoramiento de la anemia y la trombocitopenia constituyen datos clave que orientan al diagnóstico de mieloma múltiple avanzado.
Un alto índice de sospecha clínica es fundamental para evitar retrasos diagnósticos y permitir un tratamiento oportuno, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

P.#865

LA IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES RARAS EN URGENCIAS

Ainhoa Urraca Gamaury, David Diego Pinto, Javier Alonso Díaz, Maribel A. Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martín, Sara Moreno López De Lerma

Complejo Asistencial Zamora, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Recopilamos una serie de casos clínicos donde el reconocimiento de patologías de baja prevalencia es determinante para el pronóstico y manejo del paciente en el servicio de Urgencias. Son casos de los últimos doce meses, al final van a ser enfermedades menos raras de lo que pensábamos.

1. Encefalitis Autoinmune: El Síncope como pródromo

Paciente: Mujer, consultas repetidas por síncopes y desorientación fluctuante.

· Los síncopes repetidos suelen abordarse desde una perspectiva cardiológica o vasovagal. Sin embargo, cuando se asocian a un síndrome confusional leve o cambios sutiles en la conducta, el origen puede ser una Encefalitis Límbica (p. ej., Anti-NMDAR o Anti-LGI1). Afecta a 10-15 personas por cada 100000 habitantes.

· Punto Clave en Urgencias: Evitar etiquetas de "psiquiátrico" o "funcional" en un cuadro confusional sin realizar un estudio completo, incluyendo análisis de líquido cefalorraquídeo o RM si los síncopes no tienen una explicación clara. La detección precoz de anticuerpos permite iniciar inmunoterapia y evitar secuelas permanentes.

2. Síndrome KBG y movimientos oculares

Paciente: Mujer con movimientos oculares erráticos y diagnóstico previo de Síndrome KBG.

· La paciente acude por un cuadro inespecífico de malestar y movimientos oculares atípicos.

· El Síndrome KBG (causado por mutaciones en el gen ANKRD11) se caracteriza por macrodoncia, rasgos faciales típicos y anomalías esqueléticas, pero también conlleva trastornos neurológicos. Afecta a menos de 1 de cada 1000000 de personas.

· Punto Clave en Urgencias: Entender que los movimientos oculares no son un hallazgo aislado, sino parte del espectro de la alteración del neurodesarrollo de su enfermedad base. Esto evita pruebas innecesarias de imagen cerebral urgente si sabemos que parte de su fenotipo basal o de una descompensación de su patología conocida.

3. Síndrome de OHVIRA: Dolor Abdominal Agudo en Jóvenes

Paciente: Mujer joven, post-menárquica, con dolor pélvico agudo cíclico.

· OHVIRA: útero doble, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral.

· Es común que estas pacientes acudan por dolor abdominal que simula una apendicitis o un quiste ovárico complicado. Ante el hallazgo ecográfico de agenesia renal, el médico de urgencias debe pensar en malformaciones uterinas asociadas. Afecta a 1 por cada 2000 a 28000 mujeres.

· Punto Clave en Urgencias: Evitar cirugías innecesarias. El tratamiento es el drenaje de la hemivagina obstruida.

4. Disinergia Defecatoria Tipo II: La Obstrucción Funcional

Paciente: Mujer que consulta de forma repetida por dolor abdominal crónico, distensión y estreñimiento refractario.

· La disinergia tipo II consiste en una falta de relajación (o contracción paradójica) de los músculos del suelo pélvico durante el esfuerzo defecatorio, asociada a una fuerza de empuje inadecuada. Afecta hasta al 40 5 de pacientes con estreñimiento crónico.

· A menudo estas pacientes consultan por cuadros que sugieren una obstrucción intestinal mecánica. Las pruebas de imagen muestran una gran carga fecal sin causa obstructiva orgánica.

· Punto Clave en Urgencias: Reconocer esta patología evita el uso excesivo de laxantes irritantes y permite derivar a la paciente a unidades de motilidad para biofeedback (técnicas de reeducación de musculatura del suelo pélvico), que es el tratamiento de elección.

CONCLUSIONES

Las enfermedades raras a menudo se presentan de forma fragmentada en Urgencias, y solo al unir los hilos de consultas repetidas o signos atípicos y después de muchas consultas, se llega al diagnóstico correcto.

Un paciente que vuelve repetidamente por el mismo síntoma (síncopes/dolor) no siempre es un "hiperfrecuentador", puede ser un diagnóstico pendiente.

P.#910

UNA CAUSA DIFERENTE DE ALUCINACIONES

Laura Muñoz Abad, Paloma Gallego Rodriguez, María Ángeles Molina Medina, Regina Cabrera Gamero, Ruth Bravo Lizcano, Begoña Reche Martínez
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años con antecedentes personales de: HTA, DMT2, Fibrilación auricular, Depresión, y Oftalmológicos: Glaucoma terminal, miopía magna, atrofia coriorretiniana peripapilar con afectación macular. Tratamiento habitual: Insulina lenta, sertralina 100mg, omeprazol 20mg, quetiapina 25mg, Davigatrán 110mg, atorvastatina 40mg, colirios: monoprost y brinzolamida. Es trasladada a Urgencias por síntomas confusionales de inicio ayer por la tarde. Como antecedente de interés presenta una deprivación sensorial importante (ceguera binocular prácticamente completa, no cuenta dedos, solo ve sombras). Vive en domicilio con sus hijos y es dependiente para actividades básicas e instrumentales por su discapacidad. No deterioro cognitivo. En el pasado ha presentado cuadros confusionales en el contexto de ITUs. Completamos anamnesis con familiares. Refieren que ayer por la tarde la paciente presenta discurso incoherente y reiterativo (hablando de familiares que ya no viven y diciendo que estaba en la calle, viendo cosas y personas que no están), No clara agitación psicomotriz, aunque cierta irritabilidad ya que la paciente es consciente de que lo que está viendo no es real. Refieren que la paciente presenta despistes y olvidos frecuentes en el último año. No alteraciones conductuales. Exploración clínica: Estable HD. Afebril. ACP: Arrítmica, MVC. Alerta y reactiva. Orientada en persona, espacio y no en tiempo. Baja agudeza visual binocular (mejor OD, solo ve sombras pero no cuenta dedos). Motilidad de musculatura facial conservada. Lenguaje normofluente. Obedece órdenes simples (cierta hipoacusia bilateral). No disartria. Resto de nervios craneales impresionan de normales. No claudicación de extremidades en maniobras anti-gravitatorias. Sensibilidad braquio-crural conservada. RCP flexor bilateral. Kerning y Brudzinski Negativo.
PPCC: TAC cerebral, Radiografía de tórax y abdomen, sistemático de orina y analítica sin hallazgos relevantes (leve linfocitosis en analítica sin elevación de RFA). PCR virus respiratorios (COVID, Influenza, VRS): negativos.
Impresión diagnóstica: Síndrome de Charles-Bonnet asociado en el contexto de deprivación sensorial .
Plan: Es valorada en Urgencias por Neurología de guardia, realizando recomendaciones alta de optimización de la estimulación sensorial, entorno y educación psicosocial. Si agitación importante, administrar quetiapina 25 mg de rescate, y se deriva a Consultas Externas de Geriatría.

CONCLUSIONES

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) es una condición poco reconocida caracterizada por la aparición de alucinaciones visuales en personas con pérdida de visión, pero sin deterioro cognitivo ni trastornos psiquiátricos que expliquen dichas experiencias .Los pacientes suelen conservar la conciencia de que las imágenes no son reales. La prevalencia del SCB varía ampliamente entre estudios, se estima que afecta aproximadamente al 10 % de las personas con discapacidad visual. El factor de riesgo más consistente es la baja agudeza visual, especialmente si es bilateral. Otros factores son el sexo femenino, la edad avanzada, el aislamiento social, la soledad o ciertos fármacos, tienen evidencia limitada. Fisiopatología: Las teorías actuales coinciden en que la privación sensorial visual es clave. Los estudios de neuroimagen apoyan una combinación de hipoestimulación visual y hiperactividad funcional en áreas visuales y asociativas. Las alucinaciones del SBC pueden ser simples o complejas, vívidas, a menudo en color y con movimiento, aparecen con los ojos abiertos y se favorecen por situaciones de baja estimulación; su duración es variable y el curso suele ser crónico. El diagnóstico es de exclusión y requiere descartar causas oftalmológicas, neurológicas, psiquiátricas y farmacológicas. No existe un tratamiento estándar: la mejora de la visión y la psicoeducación son las medidas más eficaces, mientras que los fármacos se usan de forma puntual con resultados variables. La detección precoz y una adecuada información reducen la ansiedad y mejoran la calidad de vida, aunque se necesitan más estudios sobre su pronóstico y relación con el deterioro cognitivo.

P.#984

EN OCASIONES EL DIAGNÓSTICO O TRATAMIENTO URGENTE AMENAZAN EL BIENESTAR DEL PACIENTE

MARIELLA Luengo López, Marina María Mendoza Jiménez, Javier Jalvo Lorente, Sandra Jiménez Peinado, Beatriz Díaz Menéndez

Hospital, Getafe, España

INTRODUCCIÓN

El los últimos años se ha observado un aumento progresivo del número de pacientes con Trastorno del Espectro Autista (TEA) atendidos en los servicios de urgencias. Este se relaciona con una mayor prevalencia diagnosticada, la mejora de los programas de detección precoz y el aumento de supervivencia hasta edad adulta en pacientes con formas graves el trastorno.
El abordaje del dolor agudo en paciente TEA grave en Urgencias supone un reto clínico y organizativo, especialmente cuando existe baja tolerancia a la exploración física y a las pruebas complementarias. El ambiente hospitalario, caracterizado por ruido, luces intensas y alta rotación de personal, puede exacerbar la ansiedad y la conducta disruptiva en estos paciente, impactando negativamente en la experiencia y el manejo clínico, retrasando el diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVO

Dar a conocer las dificultades reales a las que se enfrentan los profesionales sanitarios en la atención del paciente TEA en urgencias, tradicionalmente no adaptados a este perfil de pacientes. Este escenario obliga a replantear circuitos asistenciales, reforzar la formación del personal sanitario y promover estrategias de atención adaptada que permitan una asistencia segura, eficiente y centrada en el paciente.

MÉTODO

Varón de 17 años, con TEA grave, es traído a urgencias a las 03:00 am por postración, malestar general, vómitos cuantiosos alimentarios. Desde su llegada, se encuenta con agitación psicomotriz marcada, y quejas de dolor. En la exploración, no emite lenguaje, presenta un abdomen muy distendido y timpánico, sin hernias visibles. El resto de la exploración es anodina.
Tras ayuda de sus familiares y cuidador principal, así como personal sanitario se consigue canalizar una vía periférica que permite realizar un Rx de abdomen donde se objetiva una gran dilatación de cámara gástrica y asas intestinales sin fecaloma. Analítica con iones en rango, sin aumento de reactantes de fase aguda, con leucocitosis de 12.000.
Contactamos con CDG y UCI, quienes solicitan CT de abdomen para descartar causa mecánica, todo ello dificultado por la agitación intensa del paciente así como el riesgo añadido de broncoaspiración. Finalmente en el CT se descarta causa obstructiva y se decide manejo conservador con mejoría del paciente, dado de alta a las 48h de su ingreso.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Existe una alta prevalencia de comorbilidades gastrointestinales en autismo, como la obstrucción intestinal. Esta patología puede desencadenar complicaciones potencialmente graves incluso mortales si no se actúa con prontitud. El manejo inicial recomendado para estos pacientes, consiste en reposo intestinal absoluto, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, descompresión SNG si hay vómitos y vigilancia estrecha de signos de isquemia, perforación o deterioro clínico.
La gran dificultad a la que nos enfrentamos es valorar riesgo/beneficio del diagnóstico y tratamiento estandarizado para la obstrucción intestinal, pues choca de frente cada actuación con asegurar su bienestar, sabiendo que sufre con tan solo encontrarse en un ambiente hostil como es un hospital. El abordaje multidisciplinar entre Urgencias, CDG y UCI ayudó a centrar la seguridad del paciente como pilar fundamental en el tratamiento.

CONCLUSIONES

Existen grandes dificultades y limitaciones en la valoración del paciente con TEA grave, sobre todo en los servicios de urgencias con patología aguda y a menudo grave. Entre estas dificultades están: la barrera de comunicación, manifestaciones clínicas atípicas, sobrecarga sensorial y ambiente hostil, falta de experiencia y capacitación del personal, rigidez de los sistemas hospitalarios, subutilización del conocimiento de los cuidadores.
Se requiere un enfoque multidisciplinario, adaptación ambiental, comunicación clara y participación activa de los cuidadores para optimizar el manejo en urgencias. La atención centrada en el paciente y familia debe ser prioritaria. Señalar, la falta de protocolos actuales estandarizados y la necesidad de mayor investigación sobre intervenciones específicas en urgencias para paciente con autismo grave.

P.#1073

LAS CAÍDAS CASUALES DE LA PERSONAS MAYORES Y SU IMPACTO EPIDEMIOLÓGICO Y OPERATIVO EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Katherine Isabel Castillo Moncayo, Carlos Justicia Gómez De Luna
Samur Protección Civil, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

Las caídas en personas mayores desde su propia altura han sido insuficientemente estudiadas y, en consecuencia, infravaloradas en la literatura científica. Sin embargo, constituyen un problema de elevada demanda asistencial y conllevan importantes consecuencias fisiopatológicas para los pacientes que las padecen.

OBJETIVO

β Principal: caracterizar el perfil epidemiológico y lesional de las caídas en personas de 70 años o más atendidas por un Servicio de Emergencias (SEM)
β Específicos:
Describir las características demográficas y clínicas de los casos.
Analizar las diferencias en el patrón de lesiones según edad y sexo.
Examinar la distribución de los recursos de emergencia (SVB/SVA) según lesión.
Explorar la asociación entre antecedentes médicos y las caídas.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de casos consecutivos en 3 meses de 2025 (septiembre-noviembre). Se analizaron variables demográficas, clínicas, contextuales y operativas. El análisis descriptivo se realizó con medidas centrales y de dispersión. Para el análisis inferencial se utilizaron, pruebas t y chi-cuadrado para variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente. Nivel de significación de $p<0.05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

2076 pacientes de más de 70 años, fueron atendidos por un SEM de una caída casual desde su propia altura. La edad media fue 81,9 años(DE:6,8), con predominio femenino (62,7%). El 85,9% de las caídas ocurrieron en vía pública. La lesión más frecuente fue el TCE (60,5%). Había diferencias estadísticamente significativas entre las edades de los pacientes que sufrieron TCE y fractura de cadera, con respecto a los que no lo sufrieron, ocurriendo en paciente con mayor edad en ambos eventos (82.33 y 84.94 años), respectivamente
Aquellos con lesiones en extremidades o politrauma eran significativamente más jóvenes (1.3 a -2.2 años, $p<0.05$).
Patrón sexual diferencial: los hombres sufrieron TCE con mayor frecuencia (70.2% vs 54.7%; $p<0.001$), mientras que las mujeres duplican la tasa de lesiones en MMSS y MMII (13.1% vs 6.2%). No había diferencias de género en cuanto a las fracturas de cadera y pelvis.
El recurso de Soporte Vital Básico (SVB) atendió una mayor proporción de casos de TCE (64,0% vs. 43,6%) y politraumatismos (12,8% vs. 5,6%). El SVA, en cambio, asistió a un porcentaje significativamente mayor de pacientes con fracturas de cadera (7,5% vs 2,1%) y pelvis (8,3% vs 3,3%), así como con lesiones de MMSS (20,8% vs. 8,3%) y MMII (9,4% vs 5,6%).
No hay una clara asociación entre los antecedentes médicos y el hecho de tener una caída.

CONCLUSIONES

Los datos de este trimestre revelan una carga asistencial muy elevada por caídas, con patrones epidemiológicos claros: predominio en vía pública, traumatismo craneoencefálico como principal lesión, y utilización de las unidades de Soporte Vital Básico como principal recurso.
Estos hallazgos subrayan, la urgencia de intervenciones preventivas enfocadas al entorno público, pues la proyección anual estimada superaría los 8,000 casos, lo que justifica la priorización de este problema en la agenda de los Servicios de Emergencias, y también en la Agenda de Salud Pública.

P.#1144

DOLOR GLÚTEO PERSISTENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN PLASMOCITOMA ÓSEO EN URGENCIAS

Manuel Artes Segura[1][2][3], Ana Belén Martínez Sánchez[1], Francisco Artes Segura[4], José Carlos Martínez Sánchez[5], Nuria García Carrillo[3]

1. Hospital Rafael Mendez, Lorca, España
2. 061, SUAP Lorca Sutullena, Lorca, España
3. Universidad Internacional Mundae, San José, Costa Rica
4. CS Lubrin, Lubrin, España
5. AMBEX, Lorca, España

INTRODUCCIÓN

El plasmocitoma es una neoplasia poco frecuente de células plasmáticas que puede presentarse como una lesión ósea solitaria. Su diagnóstico en el ámbito de Urgencias resulta complejo debido a una clínica inicial inespecífica, habitualmente atribuida a patología musculoesquelética benigna. La identificación precoz es clave por su potencial evolución a mieloma múltiple.

OBJETIVO

Describir un caso de plasmocitoma óseo diagnosticado en la puerta de Urgencias a partir de un dolor glúteo persistente, resaltando la importancia de detectar signos de alarma en el dolor musculoesquelético de evolución prolongada.

MÉTODO

Presentación de un caso clínico atendido en el Servicio de Urgencias hospitalarias, incluyendo valoración clínica inicial, pruebas de imagen realizadas y orientación diagnóstica.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Varón de 58 años, sin antecedentes personales relevantes, que acude a la puerta de Urgencias por dolor glúteo derecho irradiado a cara posterior del muslo, de cinco meses de evolución, con empeoramiento progresivo y escasa respuesta a tratamiento analgésico convencional (AINEs, metamizol y opioides débiles). Había sido valorado previamente en Atención Primaria y Traumatología con diagnóstico de lumbociática mecánica, pendiente de resonancia magnética programada.

Durante la anamnesis dirigida en Urgencias refiere pérdida ponderal no intencionada de 6 kg en los últimos meses, con apetito conservado. No presenta fiebre ni síntomas neurológicos. A la exploración física destaca dolor localizado a la palpación profunda en región glútea derecha, sin déficit sensitivo-motor ni alteraciones de la movilidad.

Ante la persistencia del dolor y la presencia de banderas rojas, se solicita radiografía de pelvis, objetivándose una lesión lítica de gran tamaño en la pala ilíaca derecha. Se completa el estudio con tomografía computarizada urgente, que muestra una masa osteolítica de aproximadamente 6 × 8 cm, con destrucción cortical y extensión a partes blandas y articulación sacroilíaca, sugestiva de proceso neoplásico. Se realiza biopsia de la lesión, confirmándose el diagnóstico de plasmocitoma óseo solitario.

CONCLUSIONES

El dolor musculoesquelético persistente y mal controlado debe ser reevaluado en Urgencias, especialmente cuando se asocia a signos de alarma como pérdida de peso inexplicada. El médico de Urgencias desempeña un papel clave en la detección precoz de patología grave subyacente, evitando retrasos diagnósticos en procesos potencialmente evolutivos como el plasmocitoma.

P.#1176

CUANDO LA LARINGITIS SE COMPLICA: MANEJO DE UN CASO GRAVE EN URGENCIAS

Sara Moreno López De Lerma, Silvia Ferrero Mato, Victor Lemes Niz, Victor Manuel Vega Mateos, Marina Ruiz Perona, Fernando García Martín

Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 5 años que acude acompañada de sus familiares por empeoramiento de episodio de tos perruna, estridor y broncoespasmo en el contexto de laringitis aguda, que ha precisa ingreso hasta 48 horas antes de esta atención. Durante ese ingreso precisó tratamiento con adrenalina nebulizada hasta en dos ocasiones.

A su llegada a urgencias destaca un triángulo de evaluación pediátrico alterado, con compromiso respiratorio y mal estado general. Se encuentra pálida, irritable, con estridor inspiratorio severo, respiración abdominal, tiraje intercostal y posición en trípode. Además, se objetiva taquipnea marcada. En la auscultación de aprecia murmullo vesicular disminuido con sibilancias espiratorias.

Se calcula la escala de Taussig, con una puntuación de 9, compatible con laringitis grave.

Inmediatamente se inicia tratamiento con dexametasona oral, oxigenoterapia y adrenalina nebulizada, tras lo cual se evidencia clara mejoría clínica con un descenso de Taussig a 3 puntos. No obstante, persisten sibilancias espiratorias y tiraje intercostal, por lo que se asocia tratamiento broncodilatador con salbutamol y bromuro de ipratropio.

A pesar de la mejoría inicial es necesario una nueva dosis de adrenalina nebulizada, persistiendo estridor inspiratorio en reposo y tiraje supraesternal, motivo por el cual se decide traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del hospital de referencia.

Durante el ingreso en UCIP recibe tratamiento con Heliox en alto flujo (1L/kg/min) durante 24 horas, con mejoría clínica significativa, pudiendo retirarse posteriormente y siendo dada de alta sin nuevas incidencias.

CONCLUSIONES

- La laringitis aguda es una entidad que puede evolucionar rápidamente a cuadros de obstrucción grave de la vía aérea, por lo que es obligatorio una valoración sistemática y una reevaluación continua.
- La dexametasona es el tratamiento de referencia o gold estándar en la laringitis, independientemente de la gravedad; ya que ha demostrado disminuir la necesidad de tratamiento adicionales y la tasa de reingresos.
- El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) permite identificar de forma presos a los niños inestables, siendo la alteración del aspecto general y elemento clave a la hora de identificar la gravedad y tiene implicación en el abordaje terapéutico.
- En la laringitis disponemos de dos escalas clínicas objetivas para valorar su gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento: son las escalas de Taussig y la escala de Westley. En la práctica clínica se utiliza más la escala de Taussig por ser más simple y rápida de aplicar en urgencias pediátricas, al no precisar de la valoración de niveles de conciencia ni parámetros más subjetivos, lo que aumenta su utilizad cuando nos encontramos con pacientes inestables.
- Este caso pone de manifiesto la importancia del manejo escalonado, la detección de la mala evolución y la derivación precoz a unidades de cuidados intensivos pediátricos cuando no se consigue mejorar la situación clínica del paciente a pesar del tratamiento adecuado.

P.#1194

NO TODO ES CLÍNICA: PROTOCOLO DE ATENCIÓN AL PACIENTE DETENIDO Y GUÍA DE BUENAS PRACTICAS A LA HORA DE ELABORAR UN PARTE DE LESIONES

Luis Sierra Velencoso, Elena Cuesta Guzmán, Carmen Sanz Castaño, Carmen Lucía Gómez García

Hospital Universitario de Toledo, Toledo, España

INTRODUCCIÓN

El principio de justicia del código deontológico recoge el deber del médico de atender a todas las personas por igual, sin discriminación según su raza, sexo, situación social, etc.
Además a nivel legal, la omisión del deber de socorro viene recogida en el código penal, así como la exigencia de atender a la población en la cartera de servicios del sistema nacional de salud. No obstante, la atención al paciente en situación de privación de libertad viene siendo deficitaria en cuanto a garantizar la autonomía del paciente y el derecho a la intimidad y un trato digno, tal y como recogen multitud de informes de diferentes organismos tanto nacionales como internacionales (Naciones Unidas, informes de relatores de la comisión europea contra la tortura, informe del mecanismo de prevención de la tortura a cargo del defensor del pueblo, entre otros).
Nos hemos propuesto la elaboración de un protocolo de atención al paciente detenido que se ajuste al marco legal español, así como al código deontológico médico que garantice el principio de justicia del paciente.
Justificación
La atención al paciente detenido está rodeada de una serie de factores que le confieren un desafío ético y legal al médico, conocer de manera general el marco jurídico y deontológico, así como disponer de protocolos para lo mismo se traduce en un mejor desempeño del profesional y por lo tanto en una mejor atención médica para el paciente.
Descripción
Se ha revisado el marco jurídico-legal que rodea la atención médica, prestando especial atención a la ley de enjuiciamiento criminal. Se ha atendido a las recomendaciones internacionales en materia de prevención de malos tratos, más concretamente al protocolo de Estambul, que es de referencia en este aspecto.
Discusión
Si bien es cierto que de manera global, la atención al paciente detenido no difiere de la prestada a cualquier otro paciente, si que es cierto que encontramos heterogeneidad en la manera de prestar atención en función de la comunidad autónoma, el dispositivo (urgencias de atención primaria, de atención hospitalaria, centros privados...). Además, la tendencia es a tratar a estos pacientes de manera discriminatoria sin atender a la situación, generalizándose la presencia de agentes de la autoridad en la consulta al momento de la atención, no retirándose las contenciones mecánicas, no se recaba consentimiento informado de la actuación. Por otra parte, en ocasiones, se realizan atenciones periciales (no atenciones clínicas) a petición de la policía previa entrada en calabozo, sin recoger tampoco el consentimiento del paciente. Finalmente, resulta de interés conocer y divulgar la ley 7/2021 de protección de datos, en la cual se realiza la trasposición de la directriz europea 2016/680, que supone un cambio de procedimiento a la hora de facilitar datos de la historia clínica del paciente a autoridad policial, requiriéndose en este momento autorización judicial para ello (salvo determinadas excepciones y siempre con petición escrita y motivada)
A colación de la revisión bibliográfica, resulta de especial interés mencionar los partes de lesiones, que son a la vez documento vehicular para la comunicación con el ámbito judicial desde la consulta del médico, como, en determinadas ocasiones, el único documento que atestigua la presencia de unas determinadas lesiones o la ausencia de las mismas. La elaboración de estos documentos también es heterogénea, estimándose segun la bibliografía disponible que alrededor de un 40-60% de los mismos se elabora de manera errónea. Cabe destacar que a su vez no existe de un modelo unificado de los mismos (como se existe por ejemplo con el certificado de defunción), lo cual agrava el problema.

P.#1218

EPISTAXIS DE REPETICION EN PACIENTE PEDIATRICO CON HEMATOMAS TRAS ENTRENAR AL FUTBOL

Fernando García Martin, Daniel Francisco Muñoz Nogales, Eva Lumbrera Moreno, Javier Alonso Díaz, Maribel Albania Muñoz Nuñez, María Del Rocío Gutiérrez Martín

Hospital Virgen De La Concha, Zamora, España

HISTORIA CLÍNICA

· ANTECEDENTES PERSONALES: Paciente varón de 11 años sin alergias, sano, correctamente vacunado, sin ingresos, sin tratamiento crónico. AF: púrpura trombótica trombocitopénica (abuela)
· HISTORIA ACTUAL: Paciente remitido desde pediatría de atención primaria por presentar cuadro de 15 días de evolución de epistaxis autolimitadas. Asocia hematomas en distintos estadios de evolución y en las últimas 24h presenta petequias en tronco y extremidades. Afebril. No hematuria. Cefalea autolimitada esta mañana. No pérdida de peso llamativa.
· EXPLORACION FISICA: TA: 115/74 mmHg, FC: 59 lpm, Sp02:96%. Tª 36,6ºC.
· TEP estable. Palidez de piel y mucosas, bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. No adenopatías palpables laterocervicales, supraclaviculares, axilares o inguinales.
· CYC: faringe de coloración normal, sin hipertrofia amigdalar, otoscopia normal.
· TORAX: AC: rítmica sin soplos, AP: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos sobreañádidos.
· ABDOMEN: blando, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni visceromegalias. No signos de irritación peritoneal.
· EE: presenta hematomas en distintos estadios de evolución y petequias en brazos y piernas.
· PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se canaliza una vía venosa y se solicita hemograma, bioquímica y coagulación.
· ANALITICA: Hb 8,2 g/dl, hematíes 2720000 /mm3, leucocitos 1030/mm3 (Neutrófilos 25%, linfocitos 68%), plaquetas 2000/mm3. INR 1.13, AP 84%, fibrinógeno 249 mg/dl, ALT 1395 UI/l, LDH 392 UI/l. Frotis: hematíes sin alteración de la forma, los segmentados no tienen rasgos displásicos. Linfocitos maduros, sin atipias. NO agregados plaquetarios. Cifras de reticulocitos muy baja (anemia arregenerativa).
· RADIOGRAFIA DE TORAX: sin alteraciones.
· DIAGNOSTICO: PANCITOPENIA SEVERA COMPATIBLE CON LEUCEMIA AGUDA SIN EXPRESIÓN EN SANGRE PERIFÉRICA, APLASIA MEDULAR.
· EVOLUCION: ante los hallazgos descritos se realiza interconsulta a hematología quien recomienda transfundir plaquetas y se decide ingreso en UCI pediátrica en hospital de referencia. Se realiza biopsia de médula ósea compatible con aplasia medular. Se realiza estudio genético sin detectarse variantes de fallo medular, fragilidad cromosómica negativa. No se detecta clon HPN. Se inicia tratamiento corticoideo para control de la hepatitis asociada. Ante el diagnóstico de aplasia medular muy grave y la existencia de un donante HLA idéntico emparentado, se procede a la realización de Trasplante de precursores hematopoyéticos alogénico.

CONCLUSIONES

1. La aplasia medular en la edad pediátrica es una enfermedad muy infrecuente, pero potencialmente mortal, cuya detección en Urgencias requiere un alto índice de sospecha, especialmente ante pancitopenias profundas o síntomas de alarma.
2. Su incidencia extremadamente baja en Urgencias pediátricas —representando menos del 1% de las pancitopenias detectadas en este ámbito— contribuye a la dificultad diagnóstica inicial.
3. El manejo óptimo exige una actuación rápida y coordinada, combinando soporte transfusional, profilaxis infecciosa, estudio etiológico urgente y derivación precoz a Hematología Pediátrica.
4. El trasplante hematopoyético constituye el tratamiento curativo de elección en la aplasia medular grave con donante compatible, mientras que la inmunosupresión es la alternativa estándar en ausencia de este.
5. El caso presentado subraya la importancia de la detección precoz, la monitorización estrecha y la anticipación de complicaciones, elementos clave para mejorar el pronóstico en esta patología rara pero de alto impacto clínico.

P.#1236

NO TODAS LAS HEMATURIAS SON INFECCIONES URINARIAS: DEBUT DE ANEMIA HEMOLÍTICA EN URGENCIAS

Silvia Olea Mata, Claudia Nacher García, José Miguel Mediano García, Inés Jiménez Hurtado, Juan Miguel López González

Hospital Universitario General de Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de Urgencias por presentar desde hace varios días un cuadro de deposiciones diarreicas sin productos patológicos, precedido de dolor abdominal localizado en hipogastrio, de tipo pinchazo, en múltiples ocasiones, asociado a sensación distérmica y marcada astenia.

A las 24 horas del inicio del cuadro presenta lesiones cutáneas habonosas de distribución generalizada junto con orina colúrica-hematúrica, motivo por el cual acude por primera vez a Urgencias. En dicha valoración se objetiva anemia y elevación de lactato deshidrogenasa, iniciándose tratamiento con prednisona objetivándose mejoría clínica inicial.

A las 48 horas vuelve a acudir a Urgencias por nuevo episodio de hematuria, ampliándose el estudio.

A su llegada se encuentra consciente, orientado y hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 118/67 mmHg, frecuencia cardiaca de 66 latidos por minuto y temperatura de 36,8 ºC. La exploración física es anodina, sin lesiones cutáneas activas, con abdomen blando y no doloroso y sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica sanguínea destaca anemia moderada con hemoglobina de 10,9 g/dl, volumen corpuscular medio límite alto y marcada reticulocitosis del 5,6%. Se objetiva elevación significativa de lactato deshidrogenasa (794 UI/l) y descenso severo de haptoglobina (<10 mg/dl), con bilirrubina dentro de rango. El sedimento urinario no muestra alteraciones relevantes y los estudios de autoinmunidad resultan negativos.

Se realiza tomografía computarizada abdominal sin hallazgos patológicos.

Se completa el estudio en Urgencias con prueba de antiglobulina directa (Coombs directo), que resulta negativa, orientando el cuadro hacia una anemia hemolítica no autoinmune. Dada la estabilidad clínica, se decide alta con seguimiento en consultas de alta resolución de urgencias.

En controles posteriores persiste la anemia con hemoglobina en torno a 10 g/dl, reticulocitosis mantenida, elevación progresiva de lactato deshidrogenasa (hasta 1209 UI/l) y aumento de aldolasa, manteniéndose haptoglobina indetectable, sin datos de inflamación sistémica ni alteraciones renales significativas.

Ante la sospecha de hemólisis intravascular crónica se completa estudio mediante citometría de flujo, que detecta un clon patológico significativo en leucocitos compatible con hemoglobinuria paroxística nocturna clásica, confirmándose el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La hemoglobinuria paroxística nocturna es una causa infrecuente de anemia hemolítica intravascular que puede debutar con clínica inespecífica en pacientes jóvenes como astenia intensa, dolor abdominal, lesiones cutáneas transitorias y orina colúrica o hematuria.

En Urgencias, la asociación de anemia con reticulocitosis, elevación marcada de lactato deshidrogenasa y descenso de haptoglobina constituye un patrón típico de hemólisis intravascular que debe ser reconocido precozmente.

La negatividad del Coombs directo permite descartar causas autoinmunes y orientar hacia etiologías menos frecuentes, siendo clave para dirigir el estudio posterior.

El reconocimiento precoz desde Urgencias y el seguimiento en consultas de alta resolución permiten una derivación adecuada y evitan retrasos diagnósticos en patologías con riesgo de complicaciones graves.

Este caso resalta la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial de la hematuria en Urgencias.

P.#1275

HEMATOMAS ESPONTÁNEOS Y PROLONGACIÓN DEL TTPA: CLAVES DIAGNÓSTICAS DE LA HEMOFILIA ADQUIRIDA

María Bayón Carrascal, Ana Yolanda Rodríguez Torres, Ignacio De Palacios Juárez, Glenda Elena Herbozo Alvarado, Katherine Lupe Pesantez Vásquez, Geovanna Estefanía Suquinagua Pintado

Hospital Clínico Universitario de Valladolid., Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 73 años, alérgico a AINEs, que acude al servicio de Urgencias por aparición de hematomas de gran tamaño de forma repentina en brazos y costado izquierdo de menos de 24 horas de evolución. Niega traumatismos, caídas o esfuerzos previos a su aparición. No toma medicación anticoagulante, únicamente en tratamiento crónico con Omeprazol y Trixeo. Afebril. Niega cefalea, disnea o dolor torácico. No ha presentado clínica de sangrado externo, no hematuria, rectorragia ni melenas. No otra sintomatología.
Exploración física:
Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo.
-Auscultación cardíaca: Rítmico.
-Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
-Extremidades superiores: Presenta hematoma de gran tamaño, aproximadamente 18 cm x 7 cm, en antebrazo derecho con aspecto rojizo-azulado, doloroso a la palpación y acompañado de inflamación en zona superior. Además, presenta hematoma de aproximadamente 10 cm x 7 cm, de aspecto violáceo-azulado, en brazo izquierdo, también doloroso a la palpación.
-Zona costal izquierda: Presenta dos hematomas debajo de zona axilar. El primero de menor tamaño, aproximadamente 2x2 cm y otro inferior de unos 5 cm x 4 cm.
-Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes. Blando, depresible. No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. Puño percusión bilateral negativa.
-Extremidades inferiores: No edemas. No hematomas.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre:
*Hemograma: Leucocitos 8.880/microL; Hemoglobina 14,1 g/dl; Plaquetas 332.000/microL.
*Coagulación: TP 11,3; INR 1,01; TTPA 72,5; TTPA Ratio 2,37.
*Bioquímica: Na 140; K 3,8; Creatinina 0,89; Filtrado glomerular 84; ALT 16; PCR 78.

CONCLUSIONES

Tras resultados de Coagulación, se comenta caso con servicio de Hematología, quien decide ingreso para inicio de tratamiento con Novoseven 90 microgr/kg y Prednisona 1 mg/kg/día por sospecha de hemofilia adquirida. Se realiza test de mezclas y se congela muestra de plasma para ampliar estudio, previo a administrar tratamiento. Al día siguiente, se recibe resultado de factor VIII cromogénico del 1%, confirmando el diagnóstico.
La hemofilia adquirida es una enfermedad autoinmune rara y grave en la que el sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan y destruyen los factores de coagulación, generalmente el factor VIII. A diferencia de la hereditaria, no se transmite genéticamente y aparece en adultos (frecuentemente >65 años) o tras el embarazo (posparto), provocando sangrados espontáneos graves, hematomas extensos y una alta mortalidad si no se diagnostica rápido.

P.#1305

UN BULTO EN LA AXILA, ¿QUÉ SERÁ?

Cristina Valiente Prados, Inés Rivera Alonso, Jesús Ángel Jodra, Alicia Cores Bartolomé, Elisabeth Ortiz García, Antonio Barba Orejudo

Hospital Santa Bárbara, Soria, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude a urgencias por tumoración axilar izquierda, de un mes de evolución, que ha ido aumentando de tamaño, con salida de contenido purulento de manera intermitente. En tratamiento antibiótico con ciprofloxacino que tuvo que suspender por sospecha de alergia.
Exploración axila izquierda: nódulo pétreo, no móvil, de aproximadamente 4x3 cm de diámetro, adherido a planos profundos, con restos sanguinolentos en la parte medial. No doloroso a la palpación ni aumento de temperatura local.
Analítica sanguínea anodina.
Se realiza ecografía de partes blandas que describe: lesión pétrea situada en región axilar izquierda, se objetiva una masa heterogénea de márgenes polilobulados de 5.5 cm aproximadamente de diámetro máximo, con vascularización interna al estudio Doppler-color e hiperecogenicidad perilesional. Adyacente a la misma, se visualiza una adenopatía con engrosamiento cortical discretamente asimétrico de unos 0.8 cm aproximadamente de espesor. Los hallazgos descritos pudieran estar en relación con proceso neoformativo como primera posibilidad.

CONCLUSIONES

Se envía a la paciente a consulta de diagnóstico rápido donde se solicita TAC cervico-abdomino-pélvico y BAG/PAAF ecoguiada de la adenopatía.
TAC cervico-abdomino-pélvico: en axila izquierda masa de 6,4 x 4,7 cm, con realce heterogéneo con el contraste, que infiltra la piel, debiéndose descartar tumor primario de origen mamario como primera posibilidad vs conglomerado adenopático secundario. Pequeña imagen nodular hipervascular de 6 mm en unión de cuadrantes externos de la mama izquierda, inespecífica por TAC.
BAG/PAAF: tejido de ganglio linfático ampliamente infiltrado por una proliferación neoplásica con hallazgos histológicos e inmunohistoquímicas de adenocarcinoma metastásico. Se recomienda descartar en primer lugar un posible origen mamario.
Con estos resultados, se deriva a Unidad de Patología Mamaria donde se solicita ecografía de mama y mamografía. En ambas pruebas presenta BIRADS 1, no probable origen mamario. Se decide solicitar resonancia magnética, aún pendiente de resultado.

P.#1319

EXANTEMA ERITEMATOVIOLÁCEO TRAS PARACETAMOL EN URGENCIAS: PRESENTACIÓN ATÍPICA CON SIMULACIÓN DE DERMATOSIS VASCULÍTICA

Inés Jiménez Viseu-Pinheiro, Marta Delia Espuelas Borderia, Fátima Delgado Vallejos, Priscilla María Lomba Escobar, Johanna Vanessa Yepes Cadenas, Aniela Ramírez La Puente

Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 89 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y enfermedad renal crónica avanzada en manejo conservador. Acude a Urgencias por prurito intenso de 2-3 días de evolución asociado a lesiones cutáneas eritematovioláceas de inicio dorsal con extensión a tronco y miembros superiores. Refiere toma aislada de paracetamol el mismo día del inicio tras años sin consumirlo. Niega otros cambios en medicación habitual, productos de herbolario o síntomas sistémicos.
A su llegada presenta tensión arterial 119/88 mmHg, frecuencia cardiaca 69 lpm, saturación 97% basal y temperatura 36 ºC. Buen estado general. La ausculación cardiopulmonar es anodina y a la exploración cutánea se evidencian múltiples placas redondeadas eritematovioláceas, no evanescentes y no blanqueantes, intensamente pruriginosas, con distribución simétrica en tronco y extremidades superiores. No hay afectación mucosa ni lesiones en palmas o plantas. El signo de Nikolsky es negativo.
Analíticamente destaca trombocitopenia crónica estable, anemia moderada y deterioro de función renal basal avanzada. Sin elevación de reactantes de fase aguda.
La morfología y coloración de las lesiones plantearon inicialmente el diagnóstico diferencial con vasculitis cutánea, púrpura trombocitopénica, eritema multiforme y exantema medicamentoso.
Se realizó valoración sistemática dirigida a descartar formas graves: afectación mucosa, desprendimiento epidérmico, compromiso sistémico y progresión rápida. Se suspendió el fármaco sospechoso y se inició tratamiento con antihistamínicos.
Se solicitó valoración por Dermatología, realizándose biopsia cutánea incisional para confirmación diagnóstica. El diagnóstico clínico final fue compatible con exantema medicamentoso, con patrón multiforme-like.
La evolución fue favorable, con resolución del prurito y estabilización de las lesiones tras tratamiento antihistamínico y pauta descendente de corticoides al alta, indicando contraindicación de toma de paracetamol.

CONCLUSIONES

Los exantemas medicamentosos pueden simular dermatosis graves por lo que requiere evaluación estructurada en Urgencias.
La valoración morfológica detallada es clave para descartar signos de

reacción cutáneas graves.
El paracetamol puede actuar como desencadenante poco sospechado siendo su retirada la principal medida terapéutica.
El diagnóstico precoz evita pruebas y tratamientos innecesarios.
La biopsia ayuda en casos de presentación atípica.

P.#1356

MÁS ALLÁ DE LA PRIMERA IMPRESIÓN: UN CASO DE MALARIA GRAVE EN URGENCIAS

Marta Ruiz Emparanza[1], María Del Carmen Sarmiento Acosta[2], Jorge Saura Franco[3], José Alfonso Vega González[4], Olga González López[5]

1. Hospital de Denia, Denia, España
2. Hospital de Antequera, Málaga, España
3. Hospital universitario de Navarra, Pamplona, España
4. Hospital clínico universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España
5. Hospital universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

Varón de 65 años hallado en su domicilio tras no responder al teléfono. A la valoración extrahospitalaria se encontraba consciente, estable hemodinamicamente, ligeramente desorientado (Glasgow Scale 14 E4M6V4), con vómitos y diarrea, así como hematoma a nivel de rodillas y zona periorbitaria, ademas presentaba herida abierta no sangrante a nivel frontal derecho. Las constantes hemodinámicas y la exploración cardiopulmonar fueron normales [TA 150/95 mmHg FC 99lpm, Glucemia 106, Saturación 98%].

OBJETIVO

La analítica en urgencias mostró Hemograma: leucocitosis con neutrofilia, Hb 15.7, trombopenia 28000. Bioquimica: creatinfosfoquinasa >100.000 U/L, procalcitonina >100 ng/mL, proteína C reactiva 283 mg/L, fracaso renal agudo (creatinina 4,8 mg/dL, FG 12 ml/min, Urea 104, NA 131, K normal, hipertransaminasemia GPT 1377, GOT 357, GGT normal, BNP >35000. Coagulación: Normal excepto DD >35000
Ante el fracaso multiorgánico se planteó inicialmente rabdomiolisis traumatica con GEA asociada, pero ante plaquetopenia asociada, se busca Diagnóstico Diferencial con Microangiopatia Trombotica (SHU, PTT) o infección que conlleve plaquetopenia (Hepatitis, Parvovirus, Falciparum, VIH, etc)

MÉTODO

La magnitud de la respuesta inflamatoria y la trombocitopenia resultaban discordantes con una rabdomiólisis traumática simple.
Se realizó reinterrogatorio dirigido, refiriendo viaje reciente a Tanzania y clínica neurológica subaguda previa.
Se solicitó gota gruesa, confirmándose malaria grave por Plasmodium falciparum, descartándose la microangiopatía trombótica (no existencia de esquistocitos).

RESULTADOS O DISCUSIÓN

El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos, iniciándose

tratamiento con Artesunato intravenoso, antibioterapia empírica y medidas de soporte. Tras necesidad de IOT, hemodialisis y multiples drogas vasoactivas, presentó una evolución favorable.

CONCLUSIONES

La malaria grave puede simular entidades frecuentes en urgencias como sepsis o microangiopatías trombóticas. La rabdomiólisis no traumática, aunque infrecuente, puede formar parte de su presentación. Este caso subraya la importancia de no anclarse en la primera impresión diagnóstica y de realizar un reinterrogatorio dirigido, especialmente ante antecedentes de viaje, ya que puede modificar de forma decisiva el diagnóstico y el pronóstico.

P.#1433

DOCTORA, "ME HE VISTO EL PENE COMO UN BONIATO"

Eva Pérez Valle, María Bóveda García, Beltrán Calleja Cobo De Guzmán, Rocío Ibáñez Del Castillo, Olga Estremera López, José Costell Jaime
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 30 años, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por edema en pene de horas de evolución, atraumático, describiéndolo con "aspecto de boniato". El paciente refiere que desde hace 2 semanas tiene sensación de hinchazón en MMII por la que no ha consultado previamente. Refiere que el motivo de acudir a Urgencias es que unas horas antes, de forma espontánea, ha objetivado edema en el pene al ir a realizar micción. Niega aparición en contexto de relación sexual, no ha notado chasquido, no aparición de lesiones cutáneas, no prurito ni dolor. Niega dificultad para realizar micción. No fiebre ni clínica infecciosa los días previos. Niega relaciones sexuales de riesgo, no secreciones a través de la uretra. No dolor testicular, no otra clínica asociada en la anamnesis dirigida por aparatos aparte del edema en pene y miembros inferiores. No otra sintomatología.
EXPLORACIÓN FÍSICA
- BEG. Constantes: Tª 36.5ºC; TA 126/78 mmHg; FC 80 lpm; Sat02 98%
- Exploración genital: se objetiva desde raíz de pene hasta prepucio, edema muy marcado en pene sin compromiso del tracto de salida de la uretra. El edema no está empastado, no eritematoso, no doloroso a la palpación. No hematomas. No parafimosis, capacidad de retracción de pene conservada. No dolor con la exploración. No se palpan cordones venosos. No datos de balanitis, no lesiones cutáneas sugerentes de ITS. No adenopatías inguinales. Testes en bolsa, no hidrocele, no dolor a la palpación.
- MMII: edemas marcados con fóvea hasta rodillas, no en muslos. No signos de TVP.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Analítica: Leucocitos 8.150, Hemoglobina 16.8 g/dL, Plaquetas 302.000, Glucosa 81 mg/dl, Urea 36 mg/dl, Creatinina 0.76 mg/dl (0.6 - 1.2), Proteínas totales 4.2 g/dl (6.4 - 8.3), Albúmina 1.4 g/dl, Sodio 138 mmol/L, Potasio 4.5 mmol/L, Filtrado Glomerular Estimado [CKD-EPI] >90.0 ml/min/1.73m2, PCR 1.8 mg/L
- Sistemático de orina: Proteínas >=300, resto negativo
Dados los edemas en regiones declive, la proteinuria mayor de 300 y la hipoalbuminemia, se establece la sospecha de síndrome nefrótico y, una vez comprobada la ausencia de compromiso del tracto de salida de la orina a través de la uretra, se remite a consultas externas de Nefrología, desde donde confirman el diagnóstico de síndrome nefrótico.
En la biopsia renal no se objetivaron hallazgos histológicos relevantes, correlacionando el síndrome nefrótico con una nefropatía por cambios mínimos.

CONCLUSIONES

La nefropatía por cambios mínimos es una glomerulopatía consistente en la presencia de síndrome nefrótico con una biopsia renal normal, sin depósitos inmunes objetivables. Es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en la infancia, aunque puede darse en adultos. El origen es idiopático, aunque se ha asociado en alguna ocasión a neoplasias hematológicas y fármacos tipo AINEs.

El tratamiento consiste en corticoterapia oral. El paciente en cuestión se encuentra en este punto de tratamiento en el momento de la redacción del caso, manteniendo adecuados controles tensionales y con función renal conservada, si bien persiste edematoso.

Cabe destacar la importancia de la labor del médico de Urgencias en la detección precoz de patología nefrológica, para lo cual es fundamental realizar una anamnesis y exploración física exhaustivas para poder orientar el estudio posterior. Los retrasos en el diagnóstico aumentan el riesgo de infecciones, trombosis venosa y arterial, así como insuficiencia renal, por lo que es fundamental la valoración integral de los pacientes que acuden a Urgencias con edemas de causa inicialmente inexplicable.

P.#1442

TUMORACIÓN CERVICAL INUSUAL EN URGENCIAS

Flora García Sánchez, Mauro Bosi, Pablo Olivares Carril
Hospital Costa del Sol, Marbella, España

HISTORIA CLÍNICA

-Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Talla baja en infancia-adolescencia por déficit GH con tratamiento hormonal sustitutivo, con buena adherencia terapéutica y progresivo aumento de la talla.

-Enfermedad actual: Varón de 19 años acude a servicio de urgencias por tumoración cervical izquierda de un mes de evolución, de instauración aguda y crecimiento progresivo. Niega odinofagia, fiebre u otra clínica infecciosa asociada. En revisión dirigida de antecedentes, comenta lumbalgia de 4-5 meses de evolución, inicialmente de características mecánicas, con mejoría en reposo y analgesia domiciliaria habitual, motivo por el cual lo relacionó con afectación muscular banal. Sin embargo, en las últimas tres semanas presenta empeoramiento clínico progresivo, con cambio en las características del dolor, siendo continuo e interfiriendo con el descanso nocturno. Además, refiere dolor localizado principalmente en el cuadrado lumbar, con irradiación a miembro inferior izquierdo, lo cual se asocia a impotencia funcional, manifestándose en forma de cojera de reciente aparición.

-Exploración física: TA 125/60mmHg, 90 lpm. Sat02 97 %. Orofaringe normal. Tumoración pétrea, no móvil, de unos 5cm en región cervical izquierda. Tumefacción indurada en cuadrado lumbar izquierdo, sin signos inflamatorios locales, con dolor a la palpación profunda. Lasegue y Bragard bilaterales negativos. Fuerza 5/5 y sensibilidad 2/2 en miembros inferiores. Leve impotencia funcional en miembro inferior izquierdo

-Pruebas complementarias: Durante su estancia en el servicio de urgencias se solicitó analítica sanguínea, sin alteraciones significativas, así como radiografía de tórax, que no mostró hallazgos patológicos. Ante la presencia de la tumoración cervical, se decidió derivación preferente a consultas externas de Otorrinolaringología.

-Evolución: Tras la valoración en consultas externas de Otorrinolaringología, el paciente fue citado esa misma semana para la realización de biopsia cervical dirigida, cuyo resultado anatomopatológico fue compatible con lesión mesenquimal maligna de células redondas de alto grado histológico (como primera posibilidad liposarcoma mixoide).

Ante dichos hallazgos, se decidió ingreso hospitalario para estudio de extensión. En la tomografía computarizada (TC) corporal con contraste intravenoso se objetivó una lesión lítica en el ala sacra izquierda, asociada a fractura de la cortical, así como una gran masa de partes blandas, de densidad hipodensa con realce periférico, que se extendía hacia el interior de la pelvis, ocupaba el espacio presacro, rodeaba los vasos ilíacos internos izquierdos e infiltraba la musculatura dorsal izquierda y el canal raquídeo, hallazgos sugerentes de enfermedad metastásica

CONCLUSIONES

Los tumores mesenquimatosos son aquellos que se derivan del tejido mesodérmico, específicamente del tejido conjuntivo, que incluye músculos, huesos, cartílagos y tejido adiposo. Estos tumores pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y abarcan un espectro que va desde lesiones benignas hasta malignas, como los sarcomas. Al ser un grupo tan heterogéneo, requieren un enfoque diagnóstico y terapéutico especializado. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados. Es importante que los pacientes con sospecha de tumores mesenquimatosos sean evaluados por un equipo multidisciplinario para determinar el mejor plan de manejo.

P.#1454

EL VOLCÁN CUTÁNEO: PRESENTACIÓN DE UN QUERATOACANTOMA EN URGENCIAS

Rebeca Iglesias, Diego Serrano, Leskier Cuello, María Alonso, Ana Yolanda Rodríguez, Melissa Villota

HCUV, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 48 años de edad sin antecedentes destacables acude a Urgencias refiriendo que un ¨grano¨ no le deja de crecer en la última semana, comenzó como un nódulo pequeño y había estado en tratamiento con Mupirocina. Refiere que la lesión cutánea es pruriginosa , no dolorosa y con episodios de sangrado al roce.

A la exploración se observa lesión excrecente de bordes definidos de aproximadamente 1,5 cm con centro ulcerado crateriforme en el dorso lateral izquierdo. No se palpan adenopatías.

Se trata de una lesión de rápido crecimiento, morfología crateriforme con tapón queratósico central, altamente sugestiva de queratoacantoma, aunque indistinguible clínicamente de un carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Al no tener dermatologo de guardia, se realiza una biopsia de la lesión y se deriva a consultas externas de forma preferente.

CONCLUSIONES

La biopsia concluye que se trata de un queratoacantoma. Se realizó una exéresis de tumoración con bordes de 2-3 mm, disección hasta plano muscular y colgajo de rotación.

P.#1481

Y NOS SORPRENDIÓ EL SHOCK ANAFILÁCTICO

Inés Cañardo Alastuey[1], Clara Cañardo Alastuey[2], Jorge Muñoz Cobeño[2]

1. Urgencias Hospital de Barbastro, Barbastro, España
2. 061 Aragón, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 80 años con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, EPOC severo, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica 3A3. Sin antecedentes quirúrgicos de interés. Independiente para las ABVD. En tratamiento habitual con diltiazem 120 mg cada 12 horas, furosemida 340 mg 1-1-0, edoxaban 30 mg cada 24 horas, ramipril 2,5 mg cada 24 horas, empagliflozina 10 mg cada 24 horas, linagliptina 5 mg cada 24 horas y formoterol fumarato dihidrato/glicopirronio/budesónida 5/7,2/160 mg 2 puff cada 12 horas. Paciente portador de oxigenoterapia crónica domiciliaria nocturna a 2,5 lpm con saturaciones basales en torno a 86-87%. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Acude a urgencias derivado por médico de atención continuada por cuadro de aumento de su disnea habitual desde hace 2-3 días. Afebril. Refiere discreto aumento de tos y expectoración blanquecina. Niega dolor torácico. No otra sintomatología de interés.

A la exploración, TA 170/55 mmHg, FC 82 lpm, temperatura axilar 36,5ºC, satO2 80% basal. Aceptable estado general, consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado, disneico al habla. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos. AP: crepitantes bibasales y algún roncus disperso. Abdomen: anodino. EEII: edemas con fóvea hasta rodillas.

En pruebas complementarias destaca a nivel analítico elevación de RFA con PCR de 169 mg/L con PCT en rango así como leucocitosis de 16000 con neutrofilia de 13000 así como un proBNP de 16100 ng/L . En Rx de tórax destaca condensación en base derecha. Se solicita PCR de virus respiratorios negativos para COVID, gripe A y B y VRS. Así como antigenuria de neumococo y legionella.

Se inicia durante su estancia en urgenicas tratamiento broncodilatador, así como corticoterapia y antibioterapia con ceftriaxona IV y tratamiento depletivo con furosemida IV.

A los 10 minutos de iniciar tratamiento con ceftriaxona el paciente refiere sensación de prurito anal por lo que se suspende y posteriormente comienza con sudoración profusa, palidez cutánea, edematización de labios y lengua, así como con desaturación a 70%, estridor, hipoTA, FC 110 y pérdida de consciencia.

Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, se coloca cánula orofaringea y oxigenoterapia, se inicia sueroterapia y se administra adrenalina 0,5 mg IM.

Además, se realiza monitorización del paciente y se pauta salbutamol 2,5 mg nebulizado, dexclorfeniramina 5 mg IV e hidrocortisona 150 mg IV.

Progresivamente presenta recuperación del nivel de consciencia, con aumento de la satO2 a 86% aunque persiste edema de labios y lengua, así como alteración de la voz. Progresivamente aparece leve eritema facial.

Se decide repetir dosis de adrenalina a los 10 minutos con importante mejoría clínica por lo que se deja en sala de observación de urgencias bajo monitorización.

Juicio clínico: EPOC reagudizado y shock anafiláctico secundario a administración de ceftriaxona.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es una urgencia vital tiempo-dependiente que puede aparecer de forma brusca e impredecible, incluso en pacientes sin antecedentes conocidos de alergia medicamentosa. Además, la presentación clínica inicial puede ser atípica o infravalorada, comenzando con síntomas leves como el prurito localizado y evolucionando rápidamente a compromiso respiratorio y hemodinámico, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha en la urgencia.

En cuanto al tratamiento, la administración precoz de adrenalina intramuscular constituye el pilar fundamental, siendo el único fármaco que ha demostrado reducir mortalidad. Además, la necesidad de dosis repetidas no debe retrasarse ante una respuesta clínica incompleta. Como tratamientos coadyuvantes tenemos los antihistamínicos, corticoides y broncodilatadores que desempeñan un papel importante en el control sintomático, así como en la prevención de recurrencias tardías.

P.#1508

ACROCIANOSIS CON PERNIOSIS EROSIVA ASOCIADA

María Bayón Carrascal, Ignacio De Palacios Juárez, Ana Yolanda Rodríguez Torres, Héctor Marcos Rapado, Gabriel Alfredo Serrudo Muñoz
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 74 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que acude al servicio de Urgencias por lesiones ulcerosas en manos desde hace aproximadamente 9 días. Ha estado en tratamiento con Clobetasol tópico, sin mejoría. Las lesiones no son dolorosas y en ocasiones presentan picor. Comenta que con el frío tienen coloración violácea. No traumatismos. Afebril. No presenta cefalea, síncopes, dolor torácico o disnea. No aftas bucales. Niega lesiones en otras zonas y otro tipo de sintomatología.
En tratamiento con Apixabán por ictus de perfil lacunar hemisférico derecho desde 2023.
Exploración física:
Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo.
-Auscultación cardíaca: Rítmico, sin soplos.
-Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
-Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes. Blando, depresible. No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. Puño percusión bilateral negativa.
-Mano derecha: Presenta lesiones ulcerosas de color violáceo en 2º, 3º y 4º dedo. No dolor a la palpación. Neurovascular distal conservado.
-Mano izquierda: Presenta lesiones ulcerosas de color violáceo en 2º, 3º y 5º dedo. No dolor a la palpación. Neurovascular distal conservado.
-Extremidades inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complementarias:
-Analítica de sangre: Sin alteraciones, exceptuando creatinina de 1,43 (previas 1,1). Ana y ANCA negativo. AntiEna y panel de miositis pendiente.
-Ecografía Doppler: Sin evidencia de trombosis. Flujo pulsátil con componente sistólico y diastólico normal.
-Capilaroscopia: Frecuentes tortuosidades, ramificaciones y plegamientos inespecíficos. Densidad y alineación capilar normal, no dilatación ni pérdida capilar. No megacapilares ni hemorragias. Patrón inespecífico.

CONCLUSIONES

El fenómeno de Raynaud se define como una respuesta vascular exagerada al frío o al estrés emocional, mediada por un vasoespasmo episódico de las arterias digitales y arteriolas cutáneas. Desde una perspectiva clínica y fisiopatológica, la importancia del diagnóstico radica en su valor como biomarcador clínico precoz de microangiopatía sistémica y enfermedades del tejido conectivo.

P.#1516

HIPERPOTASEMIA GRAVE

Inés Cañardo Alastuey[1], Clara Cañardo Alastuey[2], Jorge Muñoz Cobeño[2]
1. Urgencias Hospital de Barbastro, Barbastro, España
2. 061 Aragón, Huesca, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, ERC 3A1 y adenocarcinoma de colon con hemicolectomía derecha, portador de ileostomía . En tratamiento con dapagliflozina 10 mg cada 24 horas y valsartan/amlodipino/hidroclorotiazida 160/5/12,5 mg cada 24 horas. Sin alergias medicamentosas conocidas.
Acude a urgencias remitido por Médico de Atención Primaria por objetivar en analítica de rutina hiperpotasemia con K de 7,2 mmol/L. El paciente niega síntomas cardiológicos ni neurológicos ni osteomusculares. El paciente refiere únicamente deposiciones más frecuentes desde hace 4-5 días por ileostomía.
A la exploración, TA 133/72 mmHg, FC 85 lpm, afebril, satO2 97% basal, glucosa 174 mg/dL. Buen estado general, consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo. ACP normal. Abdomen: anodino. EEII: no edemas, no signos de TVP.
Se monitoriza a paciente y se solicita analítica de sangre en urgencias para confirmar hallazgo. En la analítica destaca creatinina 2,03 mg/dL, FG 31, Na 127 mmol/L, K 7,8 mmol/L, cloro 108 mmol/L, calcio 8,8 mmol/L, fósforo 6,16 mmol/L. En la gasometría venosa destaca una acidosis metabólica con un pH 7,21 pCO2 22 HCO3 8,8 BEB -19,1 lactato 1,1. En el ECG ritmo sinusal a 72 lpm. T picudas en II, III y aVF y de V3 a V6 (cambios respecto a ECG de 2024).
Se inicia tratamiento para hiperpotasemia grave con gluconato cálcico al 10% IV, salbutamol nebulizado e insulina rápida 10 UI en 500 ccs de suero glucosado al 10% así como bicarbonato 1M. Además, dadas las alteraciones en el ECG se comenta con nefrólogo de guardia que decide realizar sesión de hemodiálisis urgente tras colocación de catéter femoral izquierdo e ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES

La hiperpotasemia grave es una urgencia vital que puede presentarse sin una clínica específica, por lo que debemos identificarla basándonos en los hallazgos analíticos y electrocardiográficos que presenta el paciente.
Los pacientes con enfermedad renal crónica, polifarmacia y situaciones de pérdidas hidroelectrolíticas, como los portadores de ileostomía, presentan un riesgo elevado de desarrollar alteraciones metabólicas graves, incluso en ausencia de síntomas.
El manejo inicial debe ser precoz, se debe priorizar la estabilización de la membrana miocárdica con calcio intravenoso ante la presencia de alteraciones electrocardiográficas, seguido de medidas dirigidas al desplazamiento intracelular del potasio.
En casos de hiperpotasemia grave asociada a acidosis metabólica severa,

deterioro de la función renal o cambios electrocardiográficos significativos, la hemodiálisis urgente constituye el tratamiento más eficaz para la eliminación del potasio y la prevención de complicaciones potencialmente mortales.

P.#1614

CUANDO UN SONDAJE URINARIO CAMBIA EL PRONÓSTICO: COMPLICACIONES GRAVES EN UN PACIENTE ANCIANO

Sonia Marquina Dasí, Raquel Benavent Campos, Mª Carmen Arichábala Veintimilla, Aroa Oltra Garay, Gabriela Herranz Álvarez

Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 93 años, vive en domicilio con cuidador 24 h y supervisión familiar. Funcionalmente con leve dependencia para actividades básicas (Barthel 80), sin deterioro cognitivo (Pfeiffer 2) y fragilidad moderada (VIG 0,42). Antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía isquémica silente, insuficiencia aórtica portador de marcapasos, enfermedad renal crónica e ingreso previo por insuficiencia cardíaca congestiva.

Acude a Urgencias hospitalarias (SUH) derivado desde Atención Primaria por disnea progresiva de 48 h en contexto de cuadro catarral, sin síntomas miccionales. A la llegada: $SatO_2$ 94% basal, TA 177/74 mmHg, crepitantes bilaterales hasta campos medios y edemas en MMII. Radiología de tórax con cardiomegalia y edema intersticial. ECG : ritmo sinusal con signos de hipertrofia ventricular izquierda. Analíticamente destaca urea 150 mg/dl, creatinina 2,15 mg/dl y proBNP >35.000. Se solicita sedimento urinario e iones con indicación de sondaje urinario (SV) para medición de diuresis.

Tras tratamiento deplectivo presenta mejoría clínica y es dado de alta con ajuste de tratamiento de insuficiencia cardíaca (incremento de furosemida y adición de empaglifozina) y retirada de SV.

Tres días después desarrolla retención aguda de orina, se coloca nuevamente SV en Atención Primaria y se retira a los tres días, pero con aparición posterior de hematuria franca con coágulos siendo remitido de nuevo a SUH. En el área de Observación precisa lavado vesical y se detecta infección urinaria. Durante su estancia, desarrolla escalofríos y síndrome confusional, con decisión de ingreso. Permanece hospitalizado durante dos semanas con diagnóstico de infección urinaria y bacteriemia por Citrobacter koseri, deterioro renal (creatinina hasta 4 mg/dl) y descompensación cardíaca con fibrilación auricular rápida. Precisa tratamiento antibiótico intravenoso, ajustes del tratamiento cardiológico y se inicia anticoagulación. Se da de alta con tamsulosina y SV, programándose retirada posterior.

En las semanas siguientes reingresa en varias ocasiones por astenia, oliguria y delirium, aislamientos posteriores de Enterococcus faecalis y Candida parapsilosis, múltiples cambios de antibióticos y cronificación del sondaje. A la vez, el paciente presenta deterioro progresivo funcional (Barthel<20), cognitivo y aumento de su indice de fragilidad (VIG 0.6), falleciendo dos meses después de la primera valoración en Urgencias.

CONCLUSIONES

El sondaje vesical (SV) es un procedimiento frecuente en los servicios de urgencias, también en pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca aguda (ICA), para control de diuresis u obtención de muestras. La literatura nos

recuerda que una proporción significativa de los SV son potencialmente evitables y su uso se asocia a mayor estancia, reingresos y mortalidad a corto plazo. No es, por tanto, un procedimiento inocuo, puede asociarse a complicaciones infecciosas, hemorrágicas y funcionales, con impacto negativo en el pronóstico, sirviendo de ejemplo el presente caso, donde se priorizó el riesgo cardiovascular frente a la vulnerabilidad del paciente mayor, con más riesgo de pérdida de autonomía y funcionalidad. Este caso pone de manifiesto la necesidad de integrar en los servicios de Urgencias un enfoque centrado en la persona y en el cuidado del paciente mayor, que recoja la situación basal, la fragilidad y el impacto funcional de nuestras decisiones.

La indicación del SV debe individualizarse y limitarse a situaciones claramente justificadas, como retención aguda o hematuria con coágulos. Evitar el SV innecesario puede prevenir eventos adversos y mejorar la evolución clínica.

En pacientes ancianos frágiles, especialmente con ICA y necesidad de control de diuresis, es posible utilizar alternativas menos invasivas, como dispositivos externos o colectores. La toma de decisiones en los SUH debería integrar una valoración geriátrica básica que permita ponderar beneficios y daños y facilitar la elección más segura para el paciente mayor.

P.#1640

COMPLICACIONES GRAVES TRAS EXODONCIA ATENDIDAS EN URGENCIAS: REVISIÓN Y SERIE DE CASOS DE ANGINA DE LUDWIG

Lucía Linares Obarrio, Nerea Ares Furelos, María Prado Fernández, Carmen Fuentes Castro, María Ventoso Navia

SERGAS, Pontevedra, España

INTRODUCCIÓN

La exodoncia dental es uno de los procedimientos odontológicos más frecuentes y, en general, se considera una técnica segura. No obstante, un pequeño porcentaje de casos pueden asociarse a complicaciones graves. La angina de Ludwig representa la forma más severa, caracterizada por una celulitis rápidamente progresiva de los espacios submandibular y sublingual, con riesgo de obstrucción de la vía aérea. Estas complicaciones pueden debutar de forma tardía y presentarse inicialmente en los servicios de urgencias, constituyendo un reto diagnóstico. El reconocimiento precoz y la instauración de un manejo adecuado son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada.

OBJETIVO

Describir las principales complicaciones graves asociadas a la exodoncia dental centrando la atención en la angina de Ludwig, mediante revisión de la literatura existente. Asimismo, se presentan dos casos clínicos atendidos en nuestro servicio de urgencias analizando la correlación entre el manejo realizado, los hallazgos clínicos y las recomendaciones actuales sobre manejo de vía aérea, antibioterapia y control quirúrgico.

MÉTODO

Revisión narrativa de la literatura existente en los últimos años en bases de datos biomédicas, centrada en infecciones cervicofaciales graves tras exodoncia dental.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

La angina de Ludwig es una infección de rápida progresión que afecta principalmente al suelo de la boca. Entre los factores de riesgo para su desarrollo, se incluyen la mala higiene dental, múltiples extracciones previas, comorbilidades sistémicas e inmunosupresión. La presentación típica incluye edema submandibular bilateral, dolor, odinofagia, disfagia y trismus. Las etapas iniciales de la enfermedad se manejan de forma conservadora con antibióticos y vigilancia. Sin embargo, en presentaciones avanzadas puede ser necesario asegurar la vía aérea de manera temprana y urgente antes de la descompresión quirúrgica. La intubación nasotraqueal flexible en paciente consciente constituye la técnica de elección; no obstante, la angina de Ludwig totalmente desarrollada puede requerir traqueostomía de emergencia.

En los dos casos presentados, los pacientes con antecedentes recientes de exodoncia desarrollaron edema submandibular progresivo, dolor y afectación del suelo de la boca. La tomografía computarizada permitió identificar la extensión de los abscesos y guiar la planificación terapéutica. Ambos recibieron antibioterapia intravenosa de amplio espectro; uno de ellos requirió intubación orotraqueal con fibrobroncoscopia y drenaje quirúrgico urgente. La evolución clínica fue favorable tras un manejo multidisciplinar.

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una complicación poco frecuente pero muy grave y potencialmente mortal. Los servicios de urgencias desempeñan un papel clave en su detección precoz y manejo inicial.
Es fundamental mantener un alto índice de sospecha ante pacientes con antecedentes recientes de procedimientos odontológicos y síntomas compatibles, así como promover la formación del personal de urgencias para optimizar el tratamiento y reducir la mortalidad asociada.

P.#1739

LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS

María Bóveda, Sara Solis, Marina Sobreviela, Lucía Salgado, Marta Herranz, Isabel Andrés

Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años exfumador, sin otros antecedentes de interés que acude a Urgencias por presentar fiebre de hasta 40º de tres semanas de evolución con síndrome constitucional en el último mes de 5 Kilogramos de peso. A la exploración presenta múltiples adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales, siendo las de mayor tamaño a la palpación las axilares, de unos 2-3 cm, además de hepatoesplenomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal. Edema con fóvea bilaterales en ambos miembros inferiores. Se solicita radiografía (Rx) de tórax donde se observa derrame pleural bilateral. En la analítica leucocitosis 25580 con 19700 neutrófilos, 3100 linfocitos y 900 monocitos, hemoglobina 9.5 , VCM 94 y plaquetas 183000. Tiempo de protrombina 14.6 TTPa 26, fibrinógeno 267. Creatinina 1.13, ácido úrico 4.5, LDH 542, lactato 3.16, Calcio iónico 1, fósforo 3.8, potasio 3.6, PCR 94. Se cursa ingreso para completar estudio. Se realiza TC body donde se observa extensa afectación adenopática cervical, torácica y abdominal (con afectación peritoneal tipo “omental cake”), que en su conjunto sugieren síndrome linfoproliferativo de alto grado como primera posibilidad. Abundante derrame pleural bilateral. Moderada cantidad de ascitis. Hepatoesplenomegalia. Nódulos pulmonares que dado el contexto clínica son sugerentes de afectación secundaria. En frotis de sangres periférica se observa anisopoiquilocitosis, equinocitos, neutrófilos con refuerzo de granulación, algunos hiposegmentados, se observan linfocitos con núcleo bilobulado y citoplasma hiperbasófilo y células de aspecto linfoplasmocitoide, a correlacionar con la inmunofenotipicación por citometría de flujo(IFT), plaquetas grandes, anisotrombia, 13% linfocitos, 85% neutrófilos, 1% monocitos, 1% basófilos. IFT en sangre periférica: población T CD4+ patológica sugestiva de neoplasia de células T: síndrome de Sézary vs leucemia/linfoma T del adulto. Las serologías fueron negativas. Se realizó biopsia de de ganglio linfático y biopsia de médula ósea pendiente de resultados se continuo estudio y tratamiento por Hematología.

CONCLUSIONES

Las neoplasias de células T son un grupo heterogéneo y generalmente agresivo de linfomas no Hodgkin, originado por la proliferación maligna de linfocitos T maduros o precursores. Representan alrededor del 10-15% de los linfomas no Hodgkin y puede afectar a ganglios, piel, sangre o medula osea. El diagnóstico se confirma mediante biopsia inmunohistoquímica y estudios de medula osea y el tratamiento incluye quimioterapia y transplante. En este caso la exploración y las pruebas complementarias realizadas en Urgencias orientaron el diagnóstico que posteriormente se confirmó en el ingreso.

P.#1769

CHEMSEX Y EDADISMO

Ángel Iván Díaz Salado, Luis Pérez Ordoño, Laura Arribas Sánchez, Sara María Parrondo Rebollo, Carlos Sánchez Jiménez, Ana García Morales
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, con antecedentes de VIH+ con seguimiento dudosamente errático en los últimos 2-3 años en tratamiento con Raltegravir y danuravir/ritonavir, infección por VHC tratado con ITF, VHA, VHB, LUEs y proctocolitis de probable origen por ITS. Antecedentes psiquiátricos de psicosis tóxica. Es trasladado a Urgencias por agitación psicomotriz, sudoración, dolor torácico, nerviosismo que durante la entrevista clínica refiere haber estado "de fiesta" desde hace 2 dias con consumo de sustancias psicoactivas y haber mantenido relaciones sexuales con hombres (HSH). A su llegada: TA 168/98 mmHg, FC 120 lpm, Tª 37,5ºC. Destaca midriasis bilateral reactiva, sudoración profusa y discurso incoherente de contenido paranoide.
Pruebas complementarias: Analítica (incluyendo CK y seriación de troponinas) sin alteraciones significativas. Inmunocromatografía en orina: positivo para MDMA, anfetamina y metanfetamina. ECG taquicardia sinusal sin otras alteraciones. TC craneal: atrofia cortical acorde a la edad, sin lesiones agudas.
Manejo y Evolución: Se inicia abordaje de cuadro simpaticomimético con hidratación y benzodiazepinas. A las 24 horas, el paciente presenta un empeoramiento brusco con temblor distal intenso, diaforesis y ansiedad extrema. Ante el perfil de consumo recreativo sugestivo de Chemsex, se sospecha un síndrome de abstinencia por GHB/GBL (gamma-hidroxibutirato/gamma-butirolactona), intensificándose tratamiento abstinencial.
Es fundamental destacar que el GHB/GBL no es detectable en los cribados toxicológicos de rutina en la mayoría de Servicios de Urgencias, lo que obliga a un diagnóstico de presunción basado en la anamnesis y la evolución clínica. Se aplica la escala GWS (GHB Withdrawal Scale), obteniendo 9 puntos (gravedad moderada).
Dada la edad y el riesgo de interacción farmacológica, se optimiza el tratamiento de las benzodiacepinas de vida media larga (Clorazepato) para evitar la sedación acumulada, priorizando Lorazepam (metabolismo por glucuronidación, independiente del citocromo P450). Para la impulsividad, se utiliza Tiaprida por su seguridad cardiovascular, menos probabilidad de alargamiento de QT en el anciano. Tras 48-72 horas, se logra la estabilización clínica.

CONCLUSIONES

Dado que el Chemsex supone un problema de salud pública, con este caso clínico se manifiesta la necesidad de adaptar los protocolos de Urgencias en un manejo multidisciplinar al Chemsex, incluyendo pacientes de edad avanzada con peculiaridades en:
1. Diagnóstico Diferencial: Se trata de un paciente de 67 años con VIH+, hay que tener en cuenta la posibilidad de deterioro cognitivo en relación a VIH, neuroinfecciones o asociado a la edad. No debe sesgarse exclusivamente a la toxicología. La aparición de clínica adrenérgica a las 24 horas, a pesar de un screening de orina negativo para depresores, debe orientar hacia una abstinencia por GHB.
2. Polifarmacia: Se debe tener en cuenta las interacciones farmacológicas y toxicológicas para el tratamiento de la agitación en Urgencias, por ejemplo, fármacos antirretrovirales, como los inhibidores de la proteasa o cobicistat, inhiben el CYP3A4, pudiendo elevar niveles de benzodiacepinas y anfetaminas hasta rangos letales. El "edadismo" clínico invisibiliza consumos de riesgo en ancianos, donde la fragilidad biológica y la polifarmacia multiplican la morbimortalidad.
3. Manejo intoxicaciones: En el Chemsex se utilizan sustancias no detectadas de forma rutinaria en los cribados de urgencias, es importante conocerlas y saber sus efectos como el GHB/GBL o catinonas, además de los casos de síndromes de abstinencia relacionadas con dichas sustancias.

Bibliografía

1. Dargan PI, Wood DM. Novel Psychoactive Substances: Classification, Pharmacology and Toxicology. 2nd ed. Academic Press; 2021.
2. González-Baeza A, et al. Sexualized drug use (chemsex) and its association with mental health and HIV in a sample of Spanish older adults. AIDS Care. 2020;32(10):1230-1238.
3. Vázquez de la Villa A, et al. Manejo de la agitación psicomotriz en los servicios de urgencias: Guía de práctica clínica de la SEMES. Emergencias. 2023;35(2):145-156.

P.#1791

CUANDO TODO OBEDECE A LA MISMA CAUSA

Inés López Fernández, Pablo Sueiro García, Mauricio Junior Figueroa Quintero, Galo Daniel Espinoza Cabrera, Marta Hermida Folgueira, Teresa Parajes Vázquez

HULA, Lugo, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 49 años con único antecedente médico dislipemia a tratamiento con estatina que acude a Urgencias por cuadro clínico multisintomático de 6 meses de evolución. Presenta astenia, fatiga, epigastralgia y pérdida de peso de 5 kgs aproximadamente sin realizar dieta. Además, en el último mes refiere hormigueo y calambres en ambas manos de predominio nocturno, por lo cual ha consultado a su MAP que interpreta como probable síndrome de túnel carpiano bilateral y solicita EMG ambulatoria pendiente de realizar.
Su MAP también realizó hace una semana analítica donde se objetiva glucemia basal alterada y HBA1c 6%
Exploración Física:
Buen estado general, eupneica, normocoloreada y normohidratada.
Auscultación cardiopulmonar: rítmica, no soplos, murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, hepatomegalia con 2 través de dedo por debajo del reborde costal y bazo palpable no doloroso.
Analítica en Urgencias:
Hemograma: Hemoglobina 12.8, resto normal. VSG 32
Coagulación normal
Bioquímica: glucemia 145, función renal, función hepática e iones normales
Ferrocinética:
Fe 161, ferritina 608, transferrina 246, TIBC 178, Índice saturación de ferritina (IST) 90,4%, folato y vitamina B12 normales
Hormonas tiroideas normales
Serología de hepatitis, VIH y lúes negativo. Serología Borrellia negativo
Radiografía de tórax: sin alteraciones
Tras establecer la sospecha diagnóstica de hemocromatosis (cuadro constitucional, hepatomegalia, clínica compatible con túnel carpiano bilateral, alteración en metabolismo de la glucosa y elevación de ferritina con IST > 50%) se envía interconsulta según protocolo de vía rápida a Medicina Interna confirmándose tal diagnóstico tras las pruebas pertinentes.

CONCLUSIONES

La hemocromatosis agrupa a una serie de trastornos genéticos caracterizados por la sobrecarga férrica progresiva en diversos órganos. Existen dos tipos: la primera, idiopática, hereditaria o genética y la secundaria o hemosiderosis.
Los síntomas tempranos son inespecíficos (astenia, artralgias, incremento de la pigmentación de la piel) progresando con hepatomegalia, fibrosis hepática y cirrosis. Los depósitos de hierro en el corazón causan miocardiopatía y arritmias. La asociación a endocrinopatías incluyen diabetes mellitus, hipopituitarismo, hipogonadismo e hipoparatiroidismo.
El diagnóstico de hemocromatosis se establece confirmando las alteraciones del metabolismo del hierro, sobre todo, por el índice de saturación de transferrina (IST). Así, un valor del IST > 45% como punto de corte tiene una sensibilidad cercana al 100%.

P.#1797

COMUNICACIÓN, SEÑALIZACIÓN Y PROTOCOLO EN LA ATENCION AL PACIENTE EN LA FASE FINAL DE VIDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Pedro Santana Hernández, Martha Báez Gutiérrez, Paula González Rodríguez, Julián Orellana Palacios, Rosa Varas García

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas De Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el servicio de urgencias ha atendido un número creciente de pacientes. En 2022, se atendieron 91,713 pacientes, con 432 fallecimientos; en 2023, 93,017 pacientes y 421 muertes; en 2024, 95,959 pacientes y 453 muertes; y en 2025, 100,025 pacientes con 501 muertes. Este aumento resalta la necesidad urgente de mejorar la atención al final de la vida al paciente y allegados.
El entorno de urgencias es ruidoso y sobrecargado, lo que dificulta proporcionar una atención adecuada a los pacientes en la fase final. Este bullicio, combinado con las frecuentes intervenciones profesionales, resalta la importancia de establecer un protocolo específico para garantizar un entorno más respetuoso y tranquilo en estos momentos para las personas afectadas.

OBJETIVO

General:
- Mejorar la atención a los usuarios en fase final de vida en el servicio de urgencias, garantizando una atención digna, respetuosa del paciente en fase final.
Específicos:
- Mejorar la comunicación interna entre los profesionales, asegurando que todos estén en conocimiento de la situación y ubicación de los pacientes que se encuentran en etapa terminal.
- Implementar una señalización discreta y respetuosa para favorecer el silencio y el acompañamiento adecuado del paciente y su familia.
- Protocolizar las actuaciones clínicas y de cuidado, adaptando los procedimientos que garanticen el confort y la dignidad de la persona en fase final.
- Coordinar a todos los servicios involucrados en la atención: personal sanitario y no sanitario.

MÉTODO

Se realiza un protocolo que una vez aprobado por la unidad de Calidad hospitalaria se difunde a través de correos corporativos y en la plataforma informática hospitalaria.
Este protocolo incorpora un marcador en la historia clínica que identifica de manera no intrusiva a los pacientes en fase final, y además utiliza un símbolo consensuado (adhesivo de una amapola sobre círculo violeta, rodeada de la frase "mantengamos SILENCIO") en el entorno del paciente. Facilitando así la identificación discreta.
Se establece la figura de un profesional de referencia (enfermero/a o auxiliar) para coordinar los cuidados y mantener la comunicación con la familia y el equipo médico.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se espera que la implementación del protocolo permita una atención más digna, humana y coordinada, tanto para los pacientes como para sus familiares. Además, se prevé una mayor satisfacción de los familiares debido a la mejora en el acompañamiento emocional y el soporte práctico durante el proceso final. El ambiente más sereno y respetuoso también debería mejorar la percepción de la calidad de la atención.

CONCLUSIONES

Este proyecto busca consolidar una cultura de cuidados humanizados en el servicio de urgencias, donde la comunicación clara, la señalización adecuada y la protocolización de los cuidados al final de la vida permitan una atención más digna, cálida y respetuosa. La implantación de este sistema contribuirá significativamente a mejorar la calidad de vida de los pacientes en su fase final, respetando su intimidad y ofreciendo un entorno adecuado para la despedida y el acompañamiento familiar.

P.#1824

NO TODO LO ANULAR ES TIÑA: ECCEMA NUMULAR IMPETIGINIZADO

Mónica Rubio Celada, Diego Alonso Cornejo Rojas, Lucía Gómez González, Belén Rueda Llata, Marina Sánchez Hernando, Anastasia Guzun Costachii

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años, natural de India y residente en España desde hacía seis meses, sin antecedentes médicos relevantes, que acude a urgencias por empeoramiento de lesiones cutáneas pruriginosas de tres meses de evolución. El cuadro se inició como una placa redondeada en antebrazo izquierdo, eritematosa, bien delimitada y descamativa, asociada a prurito intenso. Fue valorada en Atención Primaria, donde se sospechó dermatofitosis y se pautó ciclopirox tópico, con aparente mejoría inicial.

En las semanas posteriores aparecieron nuevas lesiones de morfología similar en ambos brazos y en tronco, algunas de mayor tamaño y con tendencia a la confluencia. De forma progresiva desarrolló además una placa en areola izquierda, más inflamatoria, de crecimiento centrífugo, sin haber recibido tratamiento específico. Negaba fiebre, malestar general u otra sintomatología sistémica.

A la exploración en Urgencias se objetivaron múltiples placas numulares eritemato-descamativas, de bordes definidos, algunas con exudado seroso y costras melicéricas sugestivas de sobreinfección bacteriana. La lesión areolar destacaba por mayor eritema, edema y signos de impetiginización. No se apreciaban adenopatías ni datos de afectación sistémica.

Ante la sospecha de dermatofitosis extensa y la falta de respuesta mantenida al tratamiento tópico, se inició itraconazol oral y se indicó derivación preferente a Dermatología. En la interconsulta con Dermatología, tras valoración clínica detallada y la evolución tórpida de las lesiones con antifúngicos, se estableció el diagnóstico de eccema numular impetiginizado. Se suspendió el antifúngico sistémico y se pautó tratamiento con corticoide tópico de potencia media-alta y antibioterapia tópica y oral dirigida a sobreinfección bacteriana. Se indicaron además medidas de cuidado cutáneo e hidratación intensiva.

El eccema numular es una dermatosis inflamatoria crónica caracterizada por placas redondeadas u ovaladas, pruriginosas, bien delimitadas, que pueden confundirse con infecciones fúngicas superficiales, especialmente en pacientes jóvenes o procedentes de áreas con mayor prevalencia de dermatofitosis. La similitud clínica con la tiña corporis favorece tratamientos empíricos inadecuados y retrasos diagnósticos. Presentamos un caso que resalta la importancia del diagnóstico diferencial y la reevaluación precoz ante una evolución atípica.

Además, la impetiginización puede modificar el aspecto clínico, añadiendo exudado y costras, lo que complica aún más el diagnóstico diferencial. La falta de respuesta clara a tratamiento antifúngico tópico y la aparición de nuevas lesiones deben motivar la reevaluación diagnóstica y, en caso necesario, la derivación a especialista.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la necesidad de considerar el eccema numular dentro del diagnóstico diferencial de lesiones anulares pruriginosas. Ante una evolución tórpida o extensión progresiva pese a tratamiento empírico, es fundamental reconsiderar el diagnóstico inicial y realizar adecuadas interconsultas con otros especialistas. Preguntar de forma dirigida sobre evolución, respuesta terapéutica y aparición de nuevas lesiones permite detectar precozmente errores diagnósticos y evitar tratamientos innecesarios. La reevaluación clínica y la interconsulta oportuna son claves para optimizar el manejo y prevenir complicaciones como la sobreinfección bacteriana.

P.#1846

A PROPÓSITO DE UNA CENA

María Del Carmen Sánchez Hernández[1], Maider Jiménez Arren[2]

1. EMERGENTZIAK OSAKIDETZA, Donostia-San Sebastián, España
2. OSAKIDETZA OSI DONOSTIALDEA, Donostia-San Sebastián, España

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas
No antecedentes medico-quirúrgicos de interés
No tratamiento farmacológico habitual
Anamnesis:
Mujer de 29 años mientras cenaba en una sidrería (txuleta, tortilla bacalado, queso con nueces y sidra) se ha empezado con prurito corporal, más intenso palmo-plantar, disnea y dolor abdominal con sensación nauseosa y deposiciones diarreicas.
Acude al lugar equipo sanitario de emergencias en soporte vital avanzado
Exploración física :
TA: 112/61 FC: 95 SatO2; 90% FR: 22 Tª: 36.5
Consciente y orientada. Bien hidratada y perfundida. Eritema facial y corporal. Leve taquipnea.
Cabeza y cuello; angioedema , úvula levemente edematosa, lesiones habonosas en región facial y en cuello
Auscultación cardíaca; rítmica
Auscultación pulmonar: sibilantes en ambos campos pulmonares
Abdomen: blando y depresible, molestia leve a la palpación, no signos de irritación peritoneal.
Tronco y extremidades superiores e inferiores: con lesiones habonosas dispersas
Tratamiento recibido:
adrenalina intramuscular 0.5 i.m + oxigenoterapia, nebulización con b-broncodilatadores + corticoterapia intravenosa + antihistamínico intravenosa + sueroterapia intravenosa
Se extrae analítica para triptasa
Juicio clínico; anafilaxia
Evolución: mejoría sintomática, se traslada a la paciente a la Urgencia hospitalaria, donde se monitoriza, se reexplora, se realiza analítica y se cursa triptasa a las 2 horas y pasa a observación durante 6 horas, con buena evolución de la paciente. Previo al alta hospitalaria se instruye a la paciente con el manejo de adrenalina intramuscular y se le da cita con alergología.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal, que es consecuencia de la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos, principalmente histamina, dando síntomas tanto en la piel y mucosas como en otros sistemas: respiratorio, cardiovascular o gastrointestinal, tras la exposición a alérgenos(mayoritariamente alimentos, medicamentos o insectos).
La rápida detección e instauración de tratamiento principal con adrenalina mejora la supervivencia.

P.#1880

¿CÓMO PODEMOS MEJORAR LA ATENCIÓN EN URGENCIAS DE LOS PACIENTES PROCEDENTES DE UNA RESIDENCIA? COMPARARSE SIEMPRE AYUDA

Belén Rodríguez Miranda, María José Venegas De L´hotellerie, Carmen Del Arco Galán, Lydia Chao Ricoy, Ana Del Rey Ubago, Verónica Espiga Prieto

Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

En la Comunidad de Madrid hay más de 1.300.000 personas mayores de 65 años y un 23% de estas tienen 80 años o más. Unas 50.000 personas viven en 500 residencias para mayores, se estima que la mitad de estos residentes serán atendidos en los servicios urgencias hospitalarios (SUH) en un año, lo que puede suponer hasta el 2% de total de atenciones.
Los riesgos potencialmente asociados a la asistencia en los servicios de urgencias que experimentan las personas mayores son significativos, e incluyen deterioro funcional, delirium, infecciones nosocomiales, úlceras por presión y mortalidad.

OBJETIVO

Comparar los datos de estancia en urgencias, así como el porcentaje de ingresos y de reingresos de los pacientes mayores procedentes de residencia, atendidos en un servicio de urgencias de un hospital del grupo 3 (alta complejidad y especialización) en comparación con el resto de los hospitales de igual categoría en la comunidad de Madrid, con el fin de detectar áreas de mejora y disminuir riesgos para estos pacientes.

MÉTODO

Analizamos los datos del cuadro de mando de datos sanitarios de la comunidad de Madrid de los pacientes procedentes de residencia atendidos durante el año 2025 en los servicios de urgencias en hospitales de la misma complejidad.
Se compararon los datos del tiempo de estancia en urgencias, distribución de los pacientes por intervalos horarios, el porcentaje de ingresos, el porcentaje de pacientes que reingresan a las 72 horas del alta de urgencias, así como de los que son dados de alta de hospitalización y reingresan a los 30 días de alta, de nuestro servicio de urgencias frente al resto de hospitales del grupo 3.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el año 2025, se atendieron en nuestro servicio de Urgencias 118.349 pacientes de los cuales estaban institucionalizados en una residencia 2550, lo que supuso un 2,15% de todas atenciones realizadas en nuestro servicio, y un 8,9% de todos los pacientes atendidos en los SUH de los hospitales de igual complejidad al nuestro en la comunidad de Madrid.
Estos pacientes generaron una importante carga asistencial, con un porcentaje de ingreso del 38,08% muy superior al resto de pacientes (9,27%) pero similar al de los hospitales del grupo 3 que se situó en un 38,58%.
Sin embargo, aunque el tiempo de estancia media de estos pacientes (7,39h) fue también muy superior al resto (4,61h), en nuestro SUH fue la mitad del de los otros hospitales de nuestro grupo (16,96h), e incluso un 52 % de estos pacientes fueron dados de alta en nuestro servicio en menos de 6 horas frente a un 29% en el grupo de comparación, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con una $p<0,001$.
Respecto al porcentaje de pacientes institucionalizados atendidos en nuestro servicio que reingresan a las 72h del alta fue del 7,76%, frente a un 5,3% del resto de hospitales siendo esta diferencia estadísticamente significativa con una $p<0,05$.
La distribución por intervalos etarios resulto ser muy similar, con un discreto incremento en los pacientes mayores de 85 años en nuestro hospital 64,02% frente a un 60,8% en el resto.
No se encontraron diferencias en los reingresos a los 30 días de alta de hospitalización situándose ese dato en torno al 13%.

CONCLUSIONES

Los pacientes procedentes de residencia tienen mayores tiempos de estancia en urgencias, generan mayores ingresos y reingresos, por lo que es necesario adaptar nuestros servicios a este grupo de pacientes con el fin de minimizar los riesgos que pueda suponer su paso por un SUH.
Compararnos con hospitales de igual complejidad nos ayuda a identificar áreas de mejora y poder implantar soluciones, así como potenciar nuestras fortalezas.
Compararse es trabajar en equipo y avanzar más rápido.

P.#1982

AUTO-DRENAJE ESPONTÁNEO DE NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO HACIA TEJIDO SUBCUTÁNEO

Esteban Gaitán Sánchez, Adrià Tomé Pérez
IAS, Salt, España

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 64 años de edad con antecedetnes de HTA y ex-tabaquismo que acude al servicio de Urgencias por dolor torácico pleurítico y disnea tras contusión directa en región costal derecha. A la exploración física destaca estabilidad hemodinámica y eupnea, pero se objetiva llamativa deformidad por abombamiento en la región inferior del hemitórax derecho, con crepitación subcutánea palpable que se extiende por dicho hemitórax y sobre la zona de tumefacción.
La radiografía de tórax (PA y lateral) no evidencia línea de neumotórax, fracturas costales claras ni derrame. La analítica sanguínea no muestra alteraciones significativas. Ante la discordancia entre la clínica (sugestiva de fuga aérea) y la radiografía simple, y dada la estabilidad del paciente, se solicita TAC tóraco-abdominal que muestra marcado enfisema subcutáneo desde región cervical inferior derecha hasta región glútea superior con signos de neumotórax derecho anteroapical con áreas de atelectasias hipoventilación en hemipulmón inferior derecho y dos fracturas costales. Se consulta con Cirugía Torácica, que refiere tratarse de neumotórax traumático con "drenaje espontáneo" hacia el tejido subcutáneo a través de una solución de continuidad en la pared torácica, mecanismo favorecido por las adherencias previas que impidieron el colapso pulmonar (neumotórax clásico), favoreciendo un mecanismo de "válvula de escape" directa hacia el tejido subcutáneo. Al no existir cámara aérea intrapleural que requiera evacuación, se decide manejo conservador. El paciente fue dado de alta con analgesia y advertencia sobre la posible migración transitoria del enfisema subcutáneo a otras localizaciones (cuello, cara o región escrotal) hasta su completa reabsorción.

CONCLUSIONES

El caso ilustra el fenómeno del "neumotórax oculto" (visible en TC pero no en Rx simple). La existencia de adherencias pleuropulmonares limitaron el espacio pleural, evitando la progresión a neumotórax a tensión y redirigiendo la fuga aérea al tejido subcutáneo (auto-drenaje hacia planos subcutáneos actuando como una fístula pleuro-cutánea funcional). Esto subraya que, ante un enfisema subcutáneo desproporcionado sin neumotórax visible en Rx debe sospecharse patología pleural previa que justificaría el comportamiento benigno del cuadro. Así mismo destaca la importancia del TAC en traumatismos con hallazgos clínicos y radiológicos discordantes, ya que puede modificar la actitud terapéutica hacia opciones menos invasivas. Este caso ilustra cómo la anatomía pleural modificada por procesos antiguos puede alterar la presentación del trauma torácico.

P.#2047

INFLUENCIA DE LA EUROCOPA DE FUTBOL EN LA ASISTENCIA A UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Aroa González Llaneza, Lucía Martínez Pita, Alejandro García Huergo, Pablo Rubianes Fernández, Pablo Herrero Puente, María Gutiérrez Mediavilla
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La demanda asistencial a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), está influida por muchos factores externos. Uno que clásicamente genera la percepción entre los profesionales de estos servicios que condiciona el número de pacientes atendidos, son los eventos deportivos, fundamentalmente el futbol. Existe poca literatura sobre cómo influye un evento deportivo relevante en la distribución horaria de asistencia a un SUH, no solo en el momento del partido sino a lo largo del día, y si esta distribución es similar en los distintos niveles de triage.

OBJETIVO

Analizar la influencia de los partidos de la Selección Nacional en la Eurocopa de fútbol de 2024 en la distribución horaria de la frecuentación a un SUH, de forma global y en función de los distintos niveles de triaje. Comparar su influencia en la distribución horaria de llegada de los pacientes a un SUH.

MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo de pacientes atendidos en un SUH entre el 14/06/2024 y el 14/07/2024. Se incluyeron todos los pacientes atendidos en esos periodos temporales y se dividieron en función del nivel de prioridad. Se recogieron datos del número total de atenciones realizadas y hora de llegada a urgencias. Cada día de partido se comparó con la media de asistencia y la distribución horaria del mismo día de la semana y del mes del año 2024 y en el caso del día de la final, también con el mismo día de la semana y del mes del año 2023. La franja horaria del partido se consideró la media hora previa y la media hora posterior a su finalización. Análisis estadístico. Se realizó un análisis descriptivo de la afluencia a urgencias global y por franjas horarias, en frecuencias absolutas y en porcentaje y una estratificación por los distintos niveles de triage. La comparación de la diferencia de las medias se realizó mediante al T-Student y la de proporciones mediante la Ji cuadrado.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Se analizaron los 7 días que correspondían a los partidos de la Selección Española de Fútbol. La media de asistencia diaria del SUH en los 6 meses previos fue de 373,6 pacientes/día y la de los días de partido 372,1 (p=0,26). Los dias de partido hubo una asistencia levemente menor sobre todo si coincidía con fin de semana, mientras que no hubo diferencias en los que

se jugaban el resto de días. En la comparación entre la distribución horaria de la asistencia al SUH no se observan diferencias llamativas en la fase inicial, salvo en el segundo partido en el que se observa una disminución de la asistencia en el horario del partido y en la semifinal en la que hay un desplazamiento hacia la derecha de la curva de asistencia. En el caso de la final si que nos encontramos diferencias en la distribución horaria en la que se observa un aumento de la asistencia en las primeras horas de la mañana, entre las 10 y las 14h, en los que el porcentaje medio de asistencia horaria, en los pacientes de prioridad IV fue del 6,96% en los domingos de julio de 2023 y de 5,94% en los de junio y julio de 2024, frente al 9,12% de la media de esas horas del día de la final (p=0,04). Sin diferencias en el resto de prioridades.

CONCLUSIONES

Los eventos deportivos suponen una disminución muy discreta de la frecuentación a los servicios de urgencias. Si que se modifican las horas de mayor asistencia, de forma mucho mas marcada y significativa en los pacientes de prioridades mas bajas y de menor gravedad.

P.#2093

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE EN URGENCIAS

Paula Herrerías Dávila, Paula López De La Pena, Noelia Escamilla Fernández, José Antonio Rueda Camino, Manuel Manzano Luque, Lucía Sierra López
Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años con principal antecedente de hipotiroidismo por tiroiditis crónica autoinmune en tratamiento con levotiroxina desde su diagnóstico que acude a urgencias por astenia de aproximadamente 1 mes de evolución e ictericia indolora de unos 3 días de evolución.
A la anamnesis dirigida refiere que a raíz de un episodio gripal a principios de diciembre comenzó con orinas coluricas persistentes sin sintomatología miccional acompañante. Posteriormente, a mediados de enero comienza con ictericia mucocutánea. Niega fiebre, diarrea, clínica respiratoria ni otra sintomatología asociada. No síndrome constitucional. No transfusiones previas, no episodios similares, no antecedentes familiares de anemia ni cáncer. Tiene dos hijos sanos, embarazos normales. No ha tomado nuevas medicaciones recientemente ni consume tóxicos. No viajes fuera de España. No tiene mascotas.
A la valoración, asintomática en todos los aspectos a excepción de la ictericia cefalo-caudal. Presentaba buen estado general, estaba consciente, orientada y normohidratada. Eupneica en reposo con exploración física anodina.
Se realiza analítica sanguínea objetivando anemia regenerativa con Hb 8.8 y reticulocitosis 0.63 (previo hemograma de octubre con Hb de 12.6 sin perfil hepático con el que comparar), no trombopenia, COOMBS DIRECTO POSITIVO, hiperbilirrubinemia a expensas de directa 4.31 y 2.1, hipertransaminasemia GOT 675, GPT 455, GGT 90, LDH 1134, igG 3275, haptoglobina indetectable, transferrina 372, hiperferritinemia 474, con autoinmunidad y quantiferón pendientes.
Por otra parte, se realiza sedimento, no patológico, con bilirrubina 0.5 y una + de hematuria
Ante el diagnóstico de ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE (AHAI) se inicia tratamiento con prednisona vía oral, anticoagulación profiláctica con bemiparina, sueroterapia y se ingresa en planta de Medicina Interna.
Durante el ingreso se confirma que la anemia es por anticuerpos calientes. Con el objetivo de discernir si se trataba de una AHAI idiopática o secundaria a otros procesos se realizaron numerosas pruebas complementarias. Se realiza frotis sanguíneo en el que se observan linfocitos maduros con algunas formas con prolongaciones vellosas cortas por lo que amplió inmunofenotipo, con resultados normales por lo que se descartó causa linfoproliferativa.
Además, se realiza TC abdominal en el que se observó discreto edema periportal y mural vesicular, (hallazgos no específicos aunque frecuentes en alteraciones inflamatorias hepáticas-hepatitis) por lo que se realizó biopsia hepática, aún pendiente.
Intentando descartar la posibilidad de un cuadro autoinmune sistémico

que pudiese haber provocado el cuadro además de algún tipo de hepatitis autoinmune concomitante, se amplió el estudio de autoinmunidad tanto hepática como sistémica con resultados de Ana altamente positivos (pero sin criterios de LES) y con autoinmunidad hepática negativa.
Pendiente del resto de resultados analíticos, de la biopsia hepática y ante la ausencia de necesidad de ingreso hospitalario hasta tener el resto de resultados, tras el inicio de bolos de corticoides se da de alta a domicilio pendiente de los mismos ya que la paciente se encontraba estable clínicamente y con buen estado general, continuando el estudio por parte de Medicina Interna de forma ambulatoria.

CONCLUSIONES

1. En el diagnóstico de una anemia de novo en urgencias debe descartarse la anemia hemolítica y en caso de diagnosticarse la misma, discernir si es de origen autoinmune o no.
2. Si se confirma el diagnóstico de una AHAI, independientemente del tipo es importante empezar tratamiento corticoideo, anticoagulación profiláctica y fluidoterapia y NO realizar transfusiones sanguíneas salvo extrema necesidad.
3. Una vez diagnosticada, hay que realizar un diagnóstico diferencial preciso y amplio para descartar la existencia de un proceso infeccioso, linfoproliferativo, autoinmune, una inmunodeficiencia u otra causa primaria como etiología del cuadro.

P.#2134

SOBREDOSIFICACIÓN SINTROM Y HEMATOMA

Joan Cremades Rodríguez, Inés Romero Castilla, Ander Goitia Leizaola
Hospital la Fe, Valencia, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años, totalmente dependiente y demencia tipo ALzheimer, que estaba recibiendo cura de úlcera de manea programada en domicilio por parte de enfermería cuando objetivaron hematoma en muslo izquierdo, por lo que realizaron control de INR obteniendo un resultado de 6,7. Se interrogó a familiares que negaron ningún traumatismo, por lo que ante la sospecha de que el hematoma estuviera en realación con la sobredosificación del anticoagulante que recibía la paciente, deciden remitir a urgencias, anotando previamente constantes hemodinámicas en rango de normalidad.
A su llegada, tras exploración física exhaustiva, donde se descartaron otros hematomas o estigmas de sangrado, se solicitó analítica de sangre.
Es importante añadir que la paciente había acudido a Urgencias 3 días antes por cuadro confusional que finalmente se decidió tratar ambulatoriamente con una cefalosporina de segunda generación; por lo que había resultados analíticos recientes con los que comparar.
En esta ocasión, la hemoglobina había disminuído 3,6 puntos con respecto al hemograma previo, por lo que se solicitó angioTC de aorta y miembros inferiores para descartar sangrado activo. Se realizó eco a pie de cama con imagen compatible con hematoma, sin captación por Doppler color.
Es importante remarcar que fue difícil el acceso a esta prueba complementaria, y que se reclamó a las 4 horas cuando finalmente se hizo se objetivó sangrado activo de una rama de la arteria femoral externa, y tuvo que contactarse primero con cirugía vascular y segundo con radiología intervencionista para la embolización de la lesión; pero en ese tiempo la paciente presentó dos episodios de hipotensión franca que remontaron con cristaloides y por supuesto con trasfusión sanguínea.
Finalmente, se decidió manejo conservador.

CONCLUSIONES

Creo que es un caso interesante en la práctica clínica diaria. Si bien, no lo considero un reto diagnóstico, pone de manifiesto varias cuestiones acerca del trabajo como clínico y el día a día en un servicio de Urgencias. En primer lugar, la Urgencia es un medio hostil donde, como responsables de la atención, hemos de manejar el miedo, el dolor y la frustración de pacientes y familiares, lo que muchas veces implica aconsejar y acompañar, y por otro lado, es cierto que nos topamos con las trabas que implica la labor asistencial más allá de la que somos directamente responsables. Con esto quiero decir, otras pruebas diagnósticas, o las valoraciones terapéuticas que van más allá de nuestras propias competencias como especialistas en medicina de Urgencias y Emergencias, pero siempre en contacto con el paciente y su entorno. Los pacientes, sus síntomas, su evolución, su entorno, son clave para entender su enfermedad, y son necesarias para plantear la mejor

solución al problema que se nos presenta.
En este caso, se pudo establecer un diagnóstico que también iba a ayudar al manejo (soporte trasfusional, soporte hemodinámico con cristaloides, analgesia...) gracias al apoyo de todos.

P.#2155

MELANOMA CUTÁNEO AVANZADO COMO DEBUT NEUROLÓGICO EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Soraya López Martínez, Marina Torralba Muñoz, Raid Mohamed El Guartit Zouagui

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, en situación de sinhogarismo. Como antecedentes presenta consumo activo de tabaco (1 paquete/día) y etilismo crónico (5-6 UBEs/día). Diagnosticado de hepatitis C años atrás, sin seguimiento ni constancia de tratamiento. No otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamiento habitual.
Acude a Urgencias por cefalea, visión borrosa e inestabilidad de la marcha de 3-4 días de evolución. Niega fiebre, pérdida ponderal o síndrome constitucional, aunque refiere dolores generalizados. Comenta además empeoramiento progresivo en los últimos meses de una lesión dorsal previamente conocida, con crecimiento, prurito, sangrado ocasional y formación de costra, sin haber consultado previamente.
A la exploración presenta TA 183/81 mmHg, FC 100 lpm y $SatO_2$ 95%. Se encuentra consciente y orientado, sin focalidad neurológica, destacando leve inestabilidad de la marcha. Se objetiva lesión nodular dorsal de 4-5 cm con área costrosa y nódulos subcutáneos satélites, sugestiva de malignidad.
En analítica destaca LDH 445 U/L y discreta elevación de transaminasas.
TC craneal con contraste muestra múltiples lesiones intra y extraaxiales supratentoriales e infratentoriales, algunas con edema vasogénico, sugestivas de diseminación metastásica. Se objetiva además lesión en espacio masticador izquierdo con erosión de pared orbitaria. RM cerebral confirma múltiples lesiones compatibles con metástasis cerebrales.
El estudio de extensión mediante TC toracoabdominopélvico evidencia afectación adenopática, esplénica, muscular y subcutánea. La biopsia cutánea (punch) de la lesión dorsal confirma melanoma invasor con Breslow de 3,9 mm, nivel IV de Clark, índice mitótico ≥4 mitosis/mm^2 y Ki-67 aproximado del 20%, con afectación de márgenes.
El paciente inicia corticoterapia con mejoría sintomática y es valorado por Oncología, proponiéndose radioterapia holocraneal con intención paliativa.

CONCLUSIONES

El melanoma cutáneo continúa siendo una neoplasia con alta capacidad metastásica, pudiendo debutar con afectación cerebral múltiple y escasa focalidad neurológica. Este caso ilustra la importancia de una exploración física completa en Urgencias, incluyendo la inspección cutánea, especialmente en pacientes con escaso seguimiento sanitario y factores de vulnerabilidad social.
Asimismo, resalta el papel del Servicio de Urgencias como puerta de entrada al sistema en pacientes en situación de exclusión social, donde el diagnóstico puede realizarse en fases avanzadas de la enfermedad. La

sospecha clínica precoz ante síntomas neurológicos inespecíficos, junto con la adecuada orientación diagnóstica y coordinación multidisciplinar, resulta fundamental para optimizar el manejo y establecer de forma temprana un plan terapéutico y paliativo adecuado.

P.#2156

EL COSTO OCULTO DE LA SUPERVIVENCIA: DISBIOSIS IATROGÉNICA EN URGENCIAS

Vanesa Macías Caño, Marta García Zurita
Hospital De Manises, Manises, España

INTRODUCCIÓN

El Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) requiere estabilización hemodinámica inmediata, por lo que el uso de antibióticos de amplio espectro (AAE), inhibidores de bomba de protones (IBP) y AINE es frecuente y necesario. No obstante, incluso ciclos cortos pueden inducir disbiosis iatrogénica. La microbiota regula funciones inmunológicas y metabólicas, y su alteración puede reducir la diversidad alfa hasta un 22%, favoreciendo inflamación sistémica mediante translocación de LPS.
Justificación
La evidencia científica vincula la "huella farmacológica" en el microbioma con patologías crónicas a largo plazo. Es imperativo analizar cómo la farmacoterapia de urgencias contribuye a la oncogénesis mediante la selección de patobiontes genotóxicos y cómo la disrupción de la barrera intestinal facilita la neuroinflamación. Dado que el daño puede persistir más de 180 días, comprender esta relación es fundamental para evolucionar hacia una medicina de urgencias más segura. Integrar una perspectiva "eubiótica" en urgencias busca minimizar daño colateral cuando el beneficio agudo del fármaco es claro.
Descripción
En el Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH), la homeostasis del paciente se ve comprometida por la patología aguda y por una intervención farmacológica intensiva, generando una disrupción marcada del bioma intestinal. Los antibióticos de amplio espectro reducen de forma inmediata la diversidad alfa en un 22% ($p<0.001$), eliminan bacterias productoras de butirato y favorecen la expansión de Escherichia coli pks+, productora de colibactina, genotoxina que induce roturas de doble cadena del ADN, aumentando el riesgo de cáncer colorrectal (OR 1.73). Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) elevan el pH gástrico, inducen hipoclorhidria y facilitan la colonización intestinal por patógenos orales, asociándose a demencia (HR 1.44). Los AINE erosionan mucina, aumentan permeabilidad y permiten translocación de LPS, activando microglía y proteopatías.
Discusión
Sintetizamos evidencia mecanística y clínica conectando exposiciones típicas de urgencias con: (i) disbiosis (pérdida de diversidad, cambios de taxa, sobrecrecimiento de oportunistas); (ii) alteración del eje intestino-cerebro vía permeabilidad ("leaky gut"), endotoxemia, citocinas, nervio vago y metabolitos microbianos (AGCC, derivados del triptófano, ácidos biliares); y (iii) participación en oncogénesis. La disbiosis puede favorecer microambientes pro-tumorales por inflamación persistente (activación de NF- β B, IL-6/STAT3), aumento de permeabilidad y translocación de PAMPs, y remodelado metabólico (menos butirato/AGCC y cambios en ácidos

biliares secundarios), lo que altera la diferenciación epitelial y la vigilancia inmune. También puede aumentar la exposición a genotoxinas bacterianas (p. ej., colibactina) y promover estrés oxidativo, facilitando daño del ADN. En paralelo, la señalización neuroinmune del eje intestinocerebro puede modular el estrés, el tono vagal y la inflamación sistémica, creando bucles que perpetúan disfunción inmunitaria. Finalmente, destacamos que la disbiosis inducida por fármacos puede influir en la respuesta a terapias oncológicas, incluida la inmunoterapia, subrayando la relevancia de minimizar exposiciones evitables.

Protocolo de urgencia eubiótica (propuesta operativa)

1. Indicación estricta y duración mínima: antibióticos según guías y reevaluación a 24–48 h; evitar IBP "por rutina" y deprescribir cuando cese la indicación.
2. Analgesia multimodal "opioid-sparing": priorizar paracetamol, técnicas regionales y AINE si el riesgo GI/renal lo permite; si opioide, dosis mínima y plan de retirada.
3. Protección de barrera: reanimación hemodinámica, evitar ipoperfusión/ayuno
prolongado e iniciar nutrición enteral temprana cuando sea seguro.
4. Recuperación eubiótica: reintroducir fibra/prebióticos con tolerancia, y educación al alta (dieta, sueño, estrés) para favorecer resiliencia microbiana.
5. Probióticos/simbióticos selectivos: considerar solo en indicaciones con evidencia y bajo riesgo (p. ej., prevención de diarrea asociada a antibióticos en no inmunodeprimidos), evitando uso indiscriminado.
6. Estratificación y continuidad: identificar alto riesgo (ancianos, polimedicación,
inmunosupresión, UCI), documentar exposiciones y coordinar seguimiento.
7. Monitorización y seguridad: vigilar estreñimiento, diarrea, distensión y necesidad de laxantes; evitar combinaciones constipantes; revisar interacciones
fármaco-microbioma (p. ej., IBP + antibiótico); y, si hay ingreso, plantear evaluación nutricional y del riesgo de infección por Clostridioides.

P.#2226

EL RELIEVE DE UNA SOSPECHA: CLAVES EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Mª Teresa Domingo González[1], Juan Miguel López González[2], Marta Ron Úbeda[1], Celia González Jiménez[1], Yolanda Benito Merino[1], María Martín Sánchez[1]

1. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles., Ávila, España
2. Hospital General Universitario Collado Villalba, Madrid, España

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis y exploración: Mujer de 76 años que acude al Servicio de Urgencias (SU) por cefalea frontotemporal (mayor en lado derecho) de largo tiempo de evolución, de predominio matutino y acompañada de lagrimeo bilateral. Como antecedentes personales, la paciente presentaba una parálisis del tercer par craneal en el ojo izquierdo diagnosticada un mes antes, hipercolesterolemia y fibromialgia. Durante la anamnesis dirigida, refiere claudicación mandibular y odinofagia de 3 días de evolución, y dolor en diversas articulaciones.

En la exploración física inicial en el SU, se objetiva eritema en la región temporal derecha, dolor intenso a la palpación y la presencia de un vaso tortuoso claramente visible en la sien. El resto de la exploración neurológica y sistémica no muestra hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias y evolución: En la analítica realizada en urgencias, destaca de forma aislada una elevación de la Proteína C Reactiva (PCR) de 37,2 mg/L, con recuento leucocitario y resto de parámetros dentro de la normalidad. Ante la sospecha clínica de arteritis de la temporal, se decide su ingreso en Medicina Interna para estudio y tratamiento.

Durante la hospitalización, se confirman otros marcadores de inflamación elevados: una Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) de 49 mm en la primera hora y un fibrinógeno de 675 mg/dL. Se instaura tratamiento corticoideo con prednisona 60 mg ajustada a peso. La respuesta terapéutica es satisfactoria, con la desaparición completa de la cefalea y la claudicación mandibular en menos de 24 horas.

A pesar de que la ecografía Doppler de arterias temporales realizada al quinto día de tratamiento no muestra alteraciones inflamatorias, se practica una biopsia de la arteria temporal derecha. El estudio anatomopatológico informa hallazgos compatibles con una arteritis en estadio inicial, con infiltrado linfohistiocitario en la adventicia y afectación focal de la elástica externa. La paciente es dada de alta con pauta descendente de corticoides y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

· La exploración física minuciosa en el Servicio de Urgencias (eritema temporal, vaso tortuoso y claudicación mandibular) es la herramienta más eficaz para establecer la sospecha inicial de arteritis de células gigantes.
· La elevación de la PCR en la analítica de urgencias, aunque sea un hallazgo aislado, debe ser valorada con cautela en pacientes de edad avanzada con

sintomatología craneal persistente.
· Los antecedentes neurológicos previos, como la parálisis de pares craneales, deben integrarse en el juicio clínico sin que actúen como distractores de la patología vascular aguda actual.
· El diagnóstico de esta vasculitis es eminentemente evolutivo; una respuesta drástica a los corticoides en 24 horas refuerza la sospecha inicial, incluso ante pruebas de imagen que pueden verse influenciadas por el inicio precoz del tratamiento.

P.#2270

MÁS ALLÁ DE LAS MIALGIAS POSTVACUNALES: RABDOMIÓLISIS TRAS VACUNACIÓN FRENTE A COVID-19

Celia González Jiménez[1], Marta Ron Úbeda[2], Teresa Domingo González[2], Yolanda Benito Merino[3], Carlos Alberto Domínguez Nuez[1], Alexandra De La Vega Lanciego[4]

1. Centro De Salud Ávila Norte/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles., Ávila, España
2. Centro De Salud Ávila Suroeste/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles., Ávila, España
3. Urgencias Hospital Nuestra Señora De Sonsoles., Ávila, España
4. Medicina Interna Hospital Nuestra Señora De Sonsoles., Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Dolor muscular generalizado.
Anamnesis: Mujer de 39 años que acude al servicio de Urgencias Hospitalarias derivada por facultativo por dolor muscular generalizado. La paciente refiere dolor a nivel de ambos muslos y región abdominal desde hace 15 días. Comenta en primer lugar dolor intenso en hombro izquierdo
secundario a vacunación de gripe y posteriormente focalización en las regiones descritas. Ha tomado diazepam, arcoxia y vimovo sin mejoría. No ha realizado ejercicio físico intenso. No nuevas medicaciones. No consumo de tóxicos. No cuadro infeccioso intercurrente. No viajes al extranjero. Su médico le ha realizado una analítica de sangre esta mañana y ha sido avisada desde laboratorio por alteración en perfil hepático y CK. Niega fiebre, vómitos, alteración del hábito intestinal, disnea, dolor torácico u otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Exploración física: TA 143/83 mmHg Tª 37,5ºC FC 109 lpm SatO2 97% basal
General: Consciente y orientada, colaboradora. Coloración mucocutánea normal, bien hidratada y perfundida.
Tórax: Eupneica en reposo, sin signos de trabajo respiratorio. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, no ausculto soplos.
Abdomen: Inspección normal. Ruidos abdominales presentes. No dolor a la palpación superficial ni profunda, sin signos de peritonismo. No palpo masas ni megalias. Puño percusión renal bilateral negativa.
Extremidades inferiores: Pulsos pedios presentes. No edemas ni signos agudos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complementarias:
- Analítica de sangre: Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) 523 U/L, Alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 275 U/L, Fosfatasa alcalina (ALP) 124 U/L, Creatina kinasa (CK) 21956 U/L SISTEMÁTICO ORINA: Proteínas 30 mg/dL BIOQUÍMICA EN ORINA: Creatinina 203 mg/dL. PROTEÍNAS EN ORINA: Albúmina 1.1 mg/dL
- Radiografía de tórax: ICT normal. Senos costofrénicos libres. No se observan consolidaciones.
- Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 109 lpm. Normoeje. PR constante.

QRS estrecho, sin alteraciones agudas en la repolarización.
Diagnóstico: Rabdomiólisis post-vacunal versus miopatía inflamatoria.
Tratamiento: Sueroterapia intravenosa.
Evolución: La paciente ingresa en el servicio de Medicina Interna para estudio, solicitándose analítica con autoinmunidad, body-TAC y electromiografía/electroneurografía. Finalmente, la paciente es dada de alta con la totalidad de las pruebas realizadas dentro de la normalidad y se diagnostica de rabdomiólisis post-vacunal.

CONCLUSIONES

Discusión:
La rabdomiólisis es una entidad en la que se produce una destrucción del tejido muscular con la liberación de su contenido al torrente sanguíneo. Entre sus causas, la administración de vacunas es una complicación poco frecuente, aunque principalmente descrita tras la vacunación contra la COVID-19.
Clínicamente se expresa, en rango variable, como dolor muscular, debilidad y presencia de orinas oscuras (color rojo vinoso) debido a la eliminación de mioglobina. A nivel analítico destacará la presencia de elevación de CK, asociada o no a trastornos electrolíticos y deterioro de la función renal. Se desconoce el mecanismo lesional, pero se cree que puede deberse a daño muscular inmunomediado o a una respuesta inflamatoria exagerada desencadenada por el antígeno de la vacuna. En nuestro caso había un desencadenante reciente de vacunación, pero es importante descartar por completo otras entidades más graves de daño muscular como las miopatías inflamatorias, tóxicos/fármacos, trastornos metabólicos etc.
El tratamiento no difiere de otras causas siendo el pilar fundamental la fluidoterapia intensiva, aunque puede ser necesaria la hemodiálisis en casos severos con afectación renal. El pronóstico mayoritariamente es favorable.

P.#2283

SARCOIDOSIS EN CONTEXTO POST-QUIRÚRGICO GINECOLÓGICO

Celia González Jiménez[1], Marta Ron Úbeda[2], Teresa Domingo González[2], Carlos Alberto Domínguez Nuez[1], Mónica García Fernández[3], Ángel Francisco Viola Candela[3]

1. Centro De Salud Ávila Norte/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España
2. Centro De Salud Suroeste/Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España
3. Urgencias Hospital Nuestra Señora De Sonsoles, Ávila, España

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Artralgias.
Anamnesis: Mujer de 29 años que acude al servicio de Urgencias Hospitalarias a petición propia por dolor de extremidades. La paciente refiere cuadro de dolor articular e inflamación a nivel de muñecas, codos, rodillas y especialmente tobillos y pies desde el lunes día 23/06. Asocia aparición de lesiones cutáneas no pruriginosas que fluctúan en intensidad y fiebre de hasta 38ºC. Ha tomado Enantyum sin mejoría. Antecedente de hemorragia secundaria a extirpación de pólipos endometriales el día 11/06, en tratamiento con Amchafibrin. Comenta que lleva todo el mes con dolor abdominal de predominio bajo y vómitos que habían asociado con la intervención. Niega síndrome miccional, alteración del hábito intestinal, disnea, dolor torácico u otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Exploración física: TA 139/78 mmHg Tª 36,3ºC FC 95 lpm Sat02 97% basal
General: Consciente y orientada, colaboradora. Coloración mucocutánea normal, bien hidratada y perfundida.
Cabeza y cuello: No se observan lesiones en mucosa orofaríngea. Se palpa adenopatía laterocervical izquierda dolorosa. No adenopatías supraclaviculares
Tórax: Eupneica en reposo, sin signos de trabajo respiratorio. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, no ausculto soplos.
Extremidades superiores: Se observan lesiones maculares y eritematosas dispersas. En dorso de la mano se observa una lesión nodular eritematosa dolorosa a la palpación. Dolor a la palpación de articulaciones del codo y muñeca. No eritema ni calor.
Abdomen: Inspección normal. Ruidos abdominales presentes. No dolor a la palpación superficial ni profunda, sin signos de peritonismo. No palpo masas ni megalias. Puño percusión renal bilateral negativa.
Extremidades inferiores: Se observan lesiones en diferente estadio de evolución. Algunas de ellas impresionan lesiones maculares no confluyentes. Otras eritematosas de tamaño nodular. En ambos dorsos del pie se observa placa violácea. Lesiones puntiformes y descamativas en plantas de los

pies, no purpúricas. Dolor a la palpación de articulación de ambos tobillos. Edema bilateral distal.
Pruebas complementarias:
- Analítica de sangre: PROTEÍNAS: PCR 102.7
- Radiografía de tórax: Refuerzo hiliar bilateral.
Diagnóstico: Posible Síndrome de Löfgren.
Tratamiento: Omeprazol 40 mg IV, Enantyum 50 mg IV y Urbason 80 mg IV.
Evolución: Durante su estancia en el servicio de Urgencias se comenta el caso con Medicina Interna y se decide solicitar analítica con estudio de auto-inmunidad así como serologías y se indica alta domiciliaria con pauta de tratamiento corticoideo y revisión posterior en consulta. Más tarde se realiza TAC de tórax con hallazgos sugestivos de sarcoidosis torácica y una biopsia de piel que confirma la sospecha de eritema nodoso.

CONCLUSIONES

Discusión:
Nuestra paciente caso cumplía el fenotipo típico del síndrome de Löfgren, que es una forma aguda de sarcoidosis caracterizada por eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales (estadio I) y artritis
asociada o no a fiebre.
Es una entidad más prevalente en adultos jóvenes, especialmente mujeres. Genéticamente se asocia a HLA-DRB103, siendo de pronóstico favorable y resolución espontánea con el tiempo. A nivel analítico se pueden observar alteraciones como elevación de reactantes de fase aguda, linfopenia y elevación de la ECA (enzima convertidora de angiotensina) en algunos pacientes.
El tratamiento suele ser de soporte, siendo los AINEs de primera línea, reservando los corticoides para síntomas más graves o persistentes.

P.#2320

PANCREATITIS AGUDA COMPLICADA: MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE LA NECROSIS PANCREÁTICA

Anastasia Guzun Costachii, Nazareth María Sánchez Gallego, Clàudia Álvarez Subirats, Anabel Rodríguez Del Rey García, Jana Ramiro Franco, Laura Lorena Zarabanda Suárez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 61 años que acude a servicio de urgencias por cuadro de dolor epigástrico agudo constante de 5 horas de evolución. El dolor se inició tras la comida, además asocia náuseas y vómitos de contenido alimentario sin sangre ni otros productos patológicos. No refiere modificarse con la postura o con analgesia convencional. Las deposiciones son de consistencia normal, sin presencia de sangre o moco. Diuresis conservada con presencia de orina colúrica. Afebril. No refiere clínica infecciosa respiratoria u otro nivel. Sin otra clínica acompañante.
Entre sus antecedentes personales destacan los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril 20 mg y obesidad. Consumidor de 50 g de alcohol diariamente. No refiere otras enfermedades crónicas ni intervenciones quirúrgicas.
A su llegada a urgencias, el paciente está consciente, orientado en las tres esferas, afebril, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido, eupneico en reposo, tendiente a la hipertensión con cifras de (TA) 154/105 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) de 95 latidos por minuto (lpm) y saturación de oxígeno (Sat02) del 100%. La auscultación cardiopulmonar es normal sin soplos, roces, extratonos u otros ruidos sobreañadidos a nivel pulmonar. El abdomen es globuloso, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Los ruidos hidroaéreos se encuentran disminuidos. Presenta defensa abdominal voluntaria. Signo de Murphy positivo. No se palpan masas ni megalias. A nivel de extremidades inferiores no presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Se solicita analítica completa incluyendo bioquímica con perfil hepático y amilasa, hemograma, coagulación y una ecografía abdomino-pélvica. En la bioquímica destaca elevación de los valores de Amilasa (1075 U/l), PCR de 4.1 mg/dl con resto de enzimas hepáticas sin elevación. En el hemograma se aprecia leucocitosis con neutrofilia. En la ecografía abdomino-pélvica se describe una litiasis de 2 cm en la luz de la vesícula biliar con vía intrahepática de calibre normal, no siendo visible la extrahepática.
Se decide ingresar al paciente con medidas de soporte, sueroterapia, dieta absoluta y analgesia. Tras 48 horas de ingreso, el paciente presenta mala evolución clínica con deterioro de la función renal y respiratoria, por lo que se decide realizar TAC abdominal. En este, se describe presencia de necrosis pancreática con afectación del 70% de la glándula. En nueva analítica destaca deterioro del filtrado glomerular (57) y creatinina de 1.34; urea de 125; elevación de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, PCR >25 mg/dl, lactato de 3.7 e incremento de leucocitosis con neutrofilia.

Por tanto, el diagnóstico final del paciente fue de pancreatitis aguda BISAP 4 (SIRS, urea, derrame y edad) necrotizante de origen biliar con colangitis aguda moderada. Eventualmente, se decide iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro con Piperacilina-Tazobactam.

CONCLUSIONES

La pancreatitis necrotizante constituye una complicación grave de la pancreatitis aguda, con elevada morbimortalidad y posible afectación multiorgánica. Este caso resalta la importancia de la identificación temprana de signos de deterioro clínico, incluyendo dolor persistente, alteraciones analíticas, deterioro renal y respiratorio, así como marcadores de inflamación sistémica. La progresión hacia necrosis pancreática, confirmada mediante TAC abdominal, subraya la necesidad de un seguimiento dinámico y multidisciplinario, que incluya soporte intensivo, manejo antibiótico adecuado y valoración quirúrgica o intervencionista temprana según la extensión de la necrosis y la presencia de complicaciones.
Además, la etiología biliar refuerza la relevancia de la detección y tratamiento oportuno de la litiasis vesicular y de la colangitis asociada. En conjunto, este caso evidencia que la pancreatitis aguda puede evolucionar rápidamente a formas necrotizantes incluso en pacientes inicialmente estables.

P.#2341

BACTERIEMIA EN EL ANCIANO. ANÁLISIS DE FACTORES CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Paloma Fernández Gómez, Raquel Hijar Jiménez, Luis Enoc Minier Rodríguez, Álvaro Thomas-Balaguer Cordero, William López Forero, Javier Cabañas Morafraile

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España

INTRODUCCIÓN

La población española está sufriendo un fenómeno de envejecimiento. El aumento de la supervivencia influye en un aumento de la población anciana, lo cual implica aumento de pacientes vulnerables, frágiles y con mayor prevalencia de enfermedades crónicas.
Uno de los motivos que más frecuentemente lleva a consultar al paciente anciano en el SUH son las infecciones, segunda causa de mortalidad en pacientes mayores de 65 años. La incidencia de hospitalizaciones por sepsis ha aumentado en la última década y asocia una tasa de mortalidad elevada.

OBJETIVO

Realizar un análisis descriptivo y analítico de factores clínicos y microbiológicos de interés en el anciano que presenta bacteriemia en urgencias.

MÉTODO

Se ha realizado un estudio de cohortes observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico, unicéntrico, en el que se seleccionaron a los pacientes ancianos (mayores de 75 años) atendidos en el Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) de un hospital de tercer nivel por infección grave. Se seleccionaron a los pacientes atendidos en un periodo de tiempo comprendido entre julio de 2023 y agosto de 2024. Se realizó un análisis descriptivo utilizando medidas de centralización (media, mediana) y dispersión. La comparación de las variables cualitativas se realizará mediante el test de la chi cuadrado. La significación estadística se demostrará con una $p<0,05$.

RESULTADOS O DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio se atendieron 360 pacientes mayores de 75 años por infección grave en Urgencias, de los cuales un 55% eran hombres y el resto mujeres. De ellos, un total de 39 pacientes presentaron bacteriemia verdadera (69,23% hombres).
La edad media de los pacientes con bacteriemia verdadera fue de 85,8 años en hombres (IC 95% 83,66- 87,94) y 85,6 años en mujeres (IC 95% 82,45-88,75). Del total de pacientes atendidos por bacteriemia, con respecto a los síntomas clásicos de la bacteriemia, se observó un aumento no significativo en el caso de naúseas (15,4% en bacteriemia vs 12,8%) y vómitos (15,4%

en bacteriemia vs 10,6%) ni hiporexia (23,1% en bacteriemia vs 12,1%). Sí se observó un aumento estadísticamente significativo en tiritona (41% en bacteriemia vs 17,1%).
Mientras que el origen más frecuente de la infección en el grupo de ancianos sin bacteriemia fue respiratorio (58,3%) seguido de urinario (17,8%); en cuanto a los pacientes con bacteriemia se observó que el foco urinario era el más prevalente (43,6%). En cuanto a los gérmenes más frecuentemente aislados, fueron E. Coli (33%) y K. Pneumoniae (15,3%%) los gérmenes más frecuentemente aislados.

CONCLUSIONES

En nuestro medio la tiritona es el único síntoma clásico que presentan con mayor frecuencia los ancianos con bacteriemia. Las infecciones del tracto urinario son el motivo más frecuente de bacteriemia en el anciano en nuestro medio.

P.#2352

DELIRIUM COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE DIABETES MELLITUS EN URGENCIAS

Karla López López

Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años, viuda, que vive sola, previamente independiente para todas las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, sin deterioro cognitivo conocido ni antecedentes de diabetes mellitus. No toma ningun fármaco
Es trasladada a urgencias por una vecina tras observarla deambulando por la vía pública en ropa de dormir, conducta claramente discordante con su patrón habitual, descrita como mujer pulcra y organizada.
A su llegada presentaba constantes hemodinámicamente estable TA110/70mmHg , FC 78LPM y estaba afebril. No refería dolor torácico, disnea ni clínica infecciosa. No presentaba focalidad neurológica.
En la valoración inicial se objetivó desorientación temporoespacial y alteración de la atención. Se realizó cuestionario de Pfeiffer, con 4 errores.
Ante la sospecha de síndrome confusional agudo (delirium) en paciente previamente funcional, se inició estudio etiológico urgente.
La analítica evidenció glucemia plasmática de 387 mg/dl. No se objetivó acidosis metabólica, cetonemia significativa ni alteraciones hidroelectrolíticas relevantes. Función renal, hemograma y parámetros inflamatorios dentro de la normalidad. Electrocardiograma sin hallazgos agudos.
Se interpretó el cuadro como delirium secundario a debut hiperglucémico sin criterios de estado hiperosmolar hiperglucémico.
Se inició hidratación intravenosa y pauta de insulina correctora, con monitorización en área de observación. En las horas posteriores se objetivó mejoría progresiva del nivel de orientación y recuperación del comportamiento basal referido por familiares.
La paciente fue dada de alta con diagnóstico de diabetes mellitus y derivada a Endocrinología.

CONCLUSIONES

El delirium puede constituir la forma de presentación inicial de alteraciones metabólicas en personas mayores, incluso en ausencia de descompensación grave.
En pacientes previamente independientes, un cambio conductual agudo debe considerarse expresión de patología orgánica hasta demostrar lo contrario.
La determinación sistemática de glucemia en el abordaje inicial del delirium en urgencias es fundamental para identificar debut hiperglucémico y evitar complicaciones posteriores.
La situación basal constituye una herramienta determinante en la toma de decisiones clínicas en los pacientes mayores.

P.#2355

MÁS ALLÁ DEL CUELLO: LO QUE PUEDE OCULTAR UNA CERVICALGIA

Sara Fernández Álvarez, Arlys Ayerim Arias, Saúl Escudero Álvarez, Rubén López González

Hospital de León, León, España

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Nuestro paciente es un hombre de 74 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Como hábitos tóxicos exfumador de 2 paquetes/día desde los 8 años hasta hace unos 9 años. Como antecedentes importantes presenta hiperplasia benigna de próstata, colitis ulcerosa, colelitiasis con coledocolitiasis, colecistitis y síndrome depresivo. Como intervención quirúrgica únicamente una colecistectomía.

El paciente acude a Urgencias por un cuadro de dolor cervical de un mes de evolución que no cede tras múltiples tratamientos analgésicos y corticoterapia. Niega náuseas, vómitos, disnea, sensación de inestabilidad ni cefalea asociada. El dolor no se modifica con los movimientos ni tampoco refiere clínica infecciosa a ningún nivel. Aporta una RMN en cuyo informe se describe edema óseo, lesiones facetarías y una lesión hiperintensa en D3 no pudiendo descartarse una lesión infiltrativa. Acudió el día anterior al servicio de Urgencias con el mismo motivo de consulta con pruebas complementarias sin alteraciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente se encuentra con buen restado general. Consciente, orientado y colaborador en las tres esferas. Afebril, auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin alteraciones. La exploración neurológica dentro de la normalidad, no se observaba focalidad. Pupilas normales isocóricas. Fuerza y sensibilidad conservada. No nistagmo, no dismetrías, no claudicación. No rigidez nucal. GCS 15. La exploración de la columna cervical se encontraba dentro de la normalidad, con dolor a la palpación de la musculatura paravertebral sin otras alteraciones.

Constantes: TAS 134 mmHg, TAD 86mmHg, PAM 102 mmHg, FC 81lpm, Tº 36º, saturación 94%. Como pruebas complementarias se realizaron pruebas analíticas sin alteraciones, iones en rango (Na 138, K 4.54, Cl 105), PFH normales, PCR 14.5, PCT 0.05. En el hemograma no encontramos alteraciones. También se realizaron pruebas de imagen, en este caso radiografías a nivel columna cervical y dorsal AP y lateral, como únicos hallazgos listesis a nivel C3. Sin embargo, lo más llamativo fue el hallazgo en la radiografía de tórax PA y lateral sugestivo de masa parahiliar derecha.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA Y EVOLUCIÓN

Ante los hallazgos en las pruebas complementarias y la clínica de intenso dolor refractario que presentaba el paciente, se decide el ingreso en planta de neumología para estudios de extensión y control del dolor. En su estancia en planta se realiza un TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis se observa la masa central hiliar/infrahiliar derecha sugestiva de neoformación pulmonar primaria que condiciona estenosis/obstrucción del árbol bronquial y atelectasia completa del LID. Leve-moderado derrame pleural ipsilateral. Se objetivan adenopatías a varios niveles. Lesiones óseas líticas sugestivas de metástasis, con posible invasión del conducto raquídeo en C5. Se realiza la broncoscopia con toma de biopsia y muestras que se envían a anatomía patológica, microbiología y citología. Por otro lado, el paciente presenta una tórpida evolución y mal control del dolor durante el ingreso a pesar de tratamiento analgésico óptimo e incluso valorando la posibilidad de tratamiento radioterápico urgente. Se rechaza por la ausencia de datos de compresión medular.

CONCLUSIONES

·Es fundamental destacar la importancia del control adecuado del dolor usando la escala analgésica de la OMS como herramienta eficaz. Su aplicación adecuada permite un control progresivo y seguro optimizando la respuesta terapéutica y minimizando efectos adversos. La adherencia a este enfoque contribuye significativamente a mejorar la calidad de vida del paciente

·La cervicalgia, tanto mecánica como no mecánica requiere una adecuada diferenciación clínica para orientar diagnóstico y tratamiento. La no mecánica, aunque menos frecuente puede esconder patología de base como este caso a pesar de ausencia de signos y síntomas de alarma.

P.#2364

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE MACA EN URGENCIAS

Rosa María Serrano Martos, Rafael Fernando García Espinosa, Alonso Salazar Baez, Laia Llaberia Declara, Laura Segarra Fernández, Delfina Dermen

EDP Salutsant Joan Resu Baix Camp, Reus, España

INTRODUCCIÓN

Desde los servicios de urgencias se atiende, y cada vez más , a un grupo de población que necesita un tipo de cuidados especial “un traje a medida”. Se trata de la población etiquetada como MACA, personas con necesidades paliativas, enfermedades o condiciones crónicas avanzadas. La “etiqueta” MACA normalmente se instaura en Atención primaria CON LA ELABORACION DE UN PLAN DE INTERVENCIÓN INDIVIDUALIZADO COMPARTIDO (PIIC)
La implementación de un PROTOCOLO ESPECÍFICO en la atención al paciente MACA en el servicio de Urgencias permitiría establecer criterios claros y aseguraría una atención centrada en la persona.
En nuestro servicio de urgencias se han visto en el año 2025 1.026 pacientes etiquetados como MACA.
Cada vez más los servicios de urgencias reciben un aumento progresivo de pacientes, concretamente en nuestro hospital aumentamos un 8% las consultas del 2025 respecto a 2024.
Los pacientes MACA representan un reto creciente en los servicios de urgencias

JUSTIFICACIÓN

El envejecimiento demográfico es un hecho social y sociológico de los más importantes del siglo XXI.
Actualmente 3 de cada 4 muertes se producen por enfermedades crónicas. Las personas con enfermedades crónicas y multimorbilidad originan una demanda más alta de los servicios sanitarios, superando el 60% de los ingresos hospitalarios y acuden de forma más habitual a los servicios de urgencias.
Los pacientes MACA acuden a urgencias por descompensaciones agudas, sintomas refractarios o situaciones de final de vida, requiriendo una atención rápida, coordinada y adaptada a las necesidades. La tención a este tipo de pacientes es heterogénea, con dificultad en la identificación , en el acceso a PIIC, limitación de coordinación con PADES, Primaria, Curas paliativas...)

DESCRIPCIÓN

El objetivo es mejorar , humanizar y adecuar la atención y estancia del paciente MACA en el servicio de urgencias, mediante la creación de un protocolo de atención específica y consensuada.
1-Se creará un grupo de trabajo multidisciplinar.
2-Se revisará la actividad realizada en el último año, utilizando indicadores
- Tiempo de espera puerta-paciente
- Revisiones de PIIC, DVA, PDA,
- Revisión de pruebas invasivas realizadas
- EXITUS de pacientes MACA en el servisio de Urgencias
- Consultas con PADES realizadas desde Urgencias
3-Elaboración y validación
- Criterios de identificación
- Valoración 3D/3D+.Registro
- Circuito asistencial (valoración clínica, escalas de situación basal...)
- Tomar decisiones (adecuar pruebas diagnósticas, alternativas a ingreso,hacer extensivo a PADES, Geriatria, Atención primaria...)
- Coordinación y comunicación-registro de toda la información.. Familia,
4-Formación de todos los profesionales del servicio
5-Implemetación, Seguimiento y Evaluación para mejora contínua.
6-Encuestas de satisfacción a familias y propio paciente si es posible.
Se creará un calendario para el desarrollo del proyecto.

DISCUSIÓN

Este proyecto está alineado con una de las líneas (LINEA2) estratégicas del Plan Estratégico de nuestra entidad.
Creemos que es totalmente necesario avanzar en la atención de los pacientes MACA y PCC, elaborando sinergias con otros niveles asistenciales o unidades funcionales (HADI, PADES..) y enfocandonos en el paciente hacia una atención integral y centrada en él.
Es necesaria la colaboración y integración entre niveles asistenciales para la adecuada atención de los pacientes MACA.
La elaboracion y implementación de este protocolo puede ser el inicio de ese camino.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

36 CONGRESO NACIONAL SEMES

Donostia - San Sebastián
3-5 Junio 2026

Zurekin aurrera
Avanzando contigo

ISBN 978-84-09-89275-4