

CASO CLÍNICO

06 DE Noviembre DE 2025



Dr. Cuéllar
Residente M. Interna
CAULE



Dra. Bonache
Adjunto M. Interna
CAULE

Historia Actual

- Varón de **83 años**, que acude por **deterioro del estado general** y **fiebre de 2 semanas de evolución**, de predominio **vespertino**, que cede parcialmente con paracetamol. Sin sensación distérmica.
- Asocia . Niega artralgias, clínica de claudicación mandibular, amaurosis, etc. Únicamente comenta **cervicalgia, de carácter crónico**.
- **No contacto con animales**, ni antecedente, a priori, de **picaduras**, tampoco **viajes al extranjero**.
- En SUAP se objetiva **FA rápida** por lo que es remitido a Urgencias CAULE

Antecedentes Personales

- NAMC
- Independiente para ABVD.
- FRCV: no HTA, no DM, Dislipemia.
- Pólipo adenomatoso en colon. Hernia de hiato. Gastritis crónica antral con metaplasia intestinal.
- No antecedentes quirúrgicos.

Exploración Física

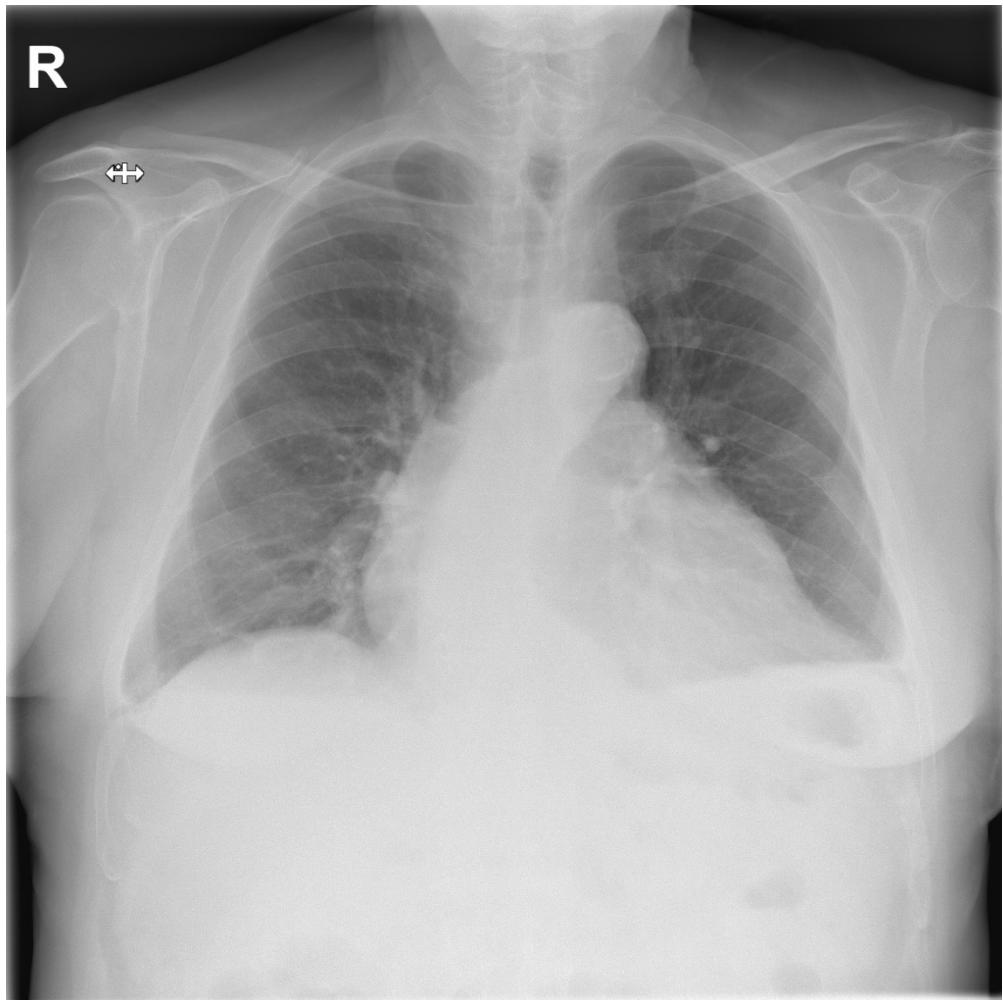
- Afebril, TA 152/72mmHg, FC 75 lpm, SatO₂ 96% basal. Consciente, orientado y colaborador. Buen estado general.
- ACP: **Arrítmico, sin soplos**, murmullo vesicular conservado, dudosos crepitantes en bases.
- Abdomen globuloso, depresible, molestias en hipogastrio, no irritación peritoneal.
- MMII sin edemas, ni signos de TVP.

A/S de Control

- Hemograma:
 - Leucocitos 8.5 (FN)
 - **Hemoglobina 12.6 -> 13,6**
 - VCM 96,5
 - Plaquetas 383000
 - TTPA 28,5
 - **TP 69**
 - **INR 1.31**
- Bioquímica:
 - Glucosa 118
 - Urea 30
 - **Cr 1.04, FG 66**
 - PFH dentro de VN
 - **proBNP 2347**
 - **Na 131, K 5.53, Ca 9.2, P 3.4**
 - IST 13%, **Ferritina 414**
 - **PCR 199, PCT 0,08**
 - **Tiroideas normales**

Pruebas Complementarias

- Rx Tórax: Índice cardiotrácico aumentado. **Pinzamiento del seno derecho con derrame pleural izquierdo**
- PCR virus respiratorios: Negativo
- ECG: FA a 120 lpm



**Junta de
Castilla y León**
Consejería de Sanidad



Rx de Tórax

- Poco inspirada
- Marco óseo conservado
- Cardiomegalia
- Pinzamiento de ambos senos costofrénicos, con derrame pleural izquierdo asociado
- Atelectasias en bases posteriores
- Aorta elongada con ateromatosis calcificada
- Mínima espondilolistesis

¿Qué tenemos?

- Derrame pleural izquierdo
- FA de novo con RVR rápido
- Fiebre de 2 semanas vespertina (subaguda), que no responde a antipiréticos
- Tos blanquecina
- Cervicalgia crónica

Diagnóstico Diferencial

- **Muy difícil de aventurarse a este punto... múltiples opciones nos tienen que pasar por la cabeza:**
 - FA de novo + Derrame pleural + Cardiomegalia -> ICC + trasudado (aunque suele ser más en el derecho)... No clínica sugerente de Embolia Pulmonar....
 - Fiebre vespertina + Derrame pleural ->
 - Malignidad (linfoproliferativo/Hematológico vs T.O.S)
 - TBC vs infecciones respiratorias (TOS)
 - Zoonosis
 - Colagenopatía (LES vs Vasculitis)... Autoinflamatoria...
 - Sarcoidosis
 - Hasta una pancreatitis...
 - Dolor cervical + Fiebre -> AU vs Mal de Pott (TBC) vs Espondilodiscitis (EI)

Paso a Paso

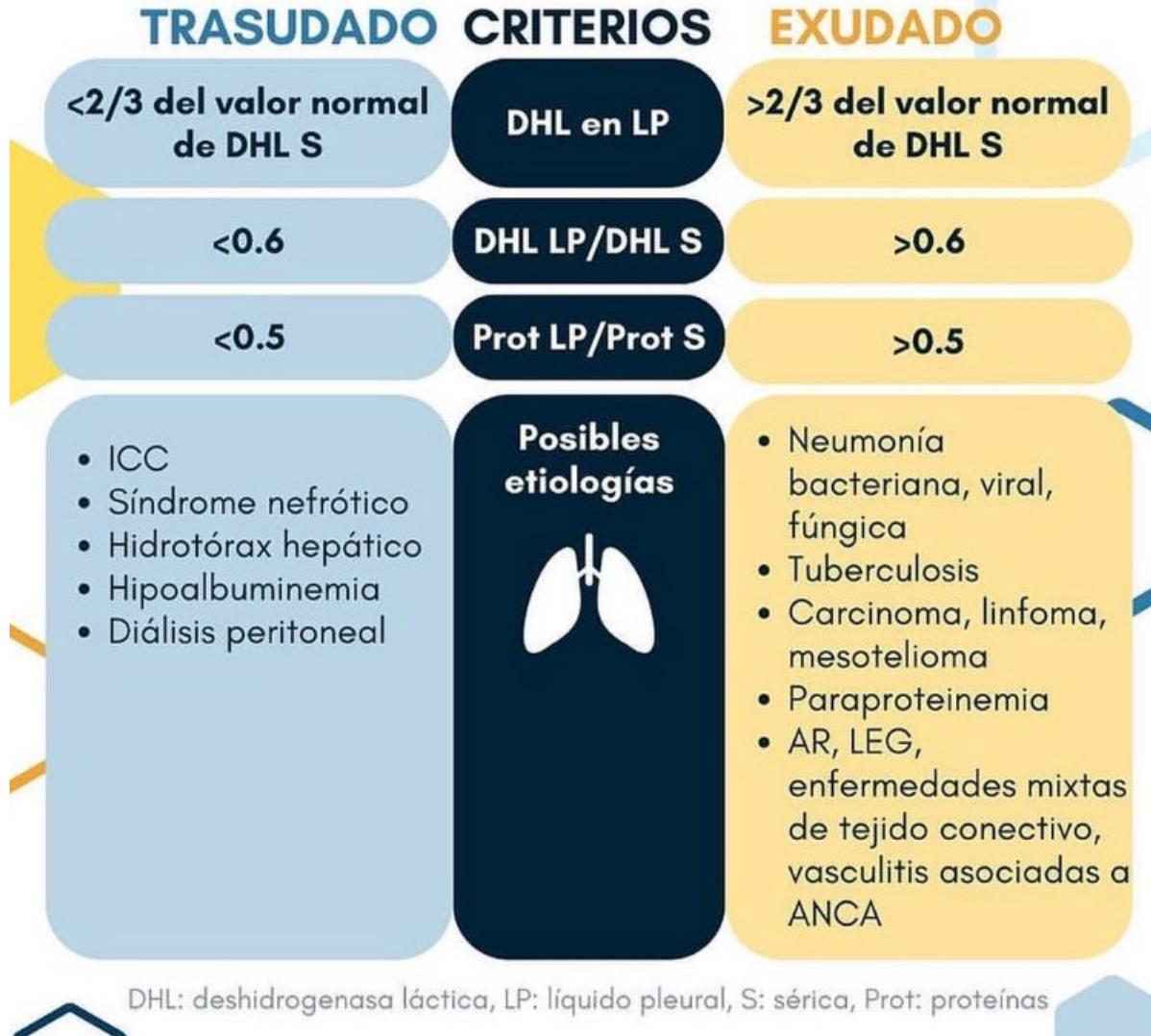
- Lo primero:
 - Actualizar la H^aC^a (Antecedentes Laborales y de vivienda –Mineria, Abestosis...- y la Exploración Física:
 - Anamnesis Dirigida Reumatólogica
 - Síndrome Constitucional + Síntomas B
 - Exploración Física con más mimo: Anejos, piel (estigmas de EI), cavidad oral, Abdomen y Neurológica
 - Escuchar con más detenimiento el corazón y el abdomen...

Paso a Paso

- Pruebas complementarias que solicitaría:
 - Analítica general con MT (estirpe hematológica) + AU + Proteinograma con cadenas
 - ACRo e iones (hiperkalemia e hiponatremia en ICC)
 - Serología:
 - Básica (VIH, Lues, Hepatotropos...)
 - Atípicas (Mycoplasma...) y Zoonosis (Coxiella –Fiebre Q-, Brucella, Rickettsia, Borrelia...)
 - Cultivo de esputo: Básico + Micobacterias (TBC)
 - Hemocultivosx2

Paso a Paso

- Pruebas complementarias que solicitaría:
 - ETT reglado -> 1º episodio IC + Cardiomegalia (baja sospecha de EI, a priori. Descartar patología estructural vs **Derrame pericárdico**)
 - Toracocentesis diagnóstica si cámara:
 - Muestra para BQ (criterios Light -> Trasudado/Exudado/Quilotorax)
 - Muestra para AP (malignidad)
 - Muestra para Micro (TBC vs infección)
 - Valoraría pedir BodyTAC (con región cervical incluida)



Causes of transudative pleural effusions

Causes of transudative effusions	Comment
Processes that always cause a transudative effusion	
Atelectasis	Caused by increased intrapleural negative pressure
Cerebrospinal fluid leak into pleural space	Thoracic spinal surgery or trauma and ventriculopleural shunts
<u>Heart failure</u>	Acute diuresis can result in borderline exudative features
<u>Hepatic hydrothorax</u>	Rare without clinical ascites
<u>Hypoalbuminemia</u>	Edema liquid rarely isolated to pleural space
Iatrogenic	Misplaced intravenous catheter into the pleural space; post Fontan procedure
<u>Nephrotic syndrome</u>	Usually subpulmonic and bilateral
Peritoneal dialysis	Acute massive effusion develops within 48 hours of initiating dialysis
Urinothorax	Caused by ipsilateral obstructive uropathy or by iatrogenic or traumatic GU injury
Processes that may cause a transudative effusion, but usually cause an exudative effusion	
<u>Amyloidosis</u>	Often exudative due to disruption of pleural surfaces
<u>Chylothorax</u>	Most are exudative effusions
<u>Constrictive pericarditis</u>	Bilateral effusions
Hypothyroid pleural effusion	From hypothyroid heart disease or hypothyroidism per se
<u>Malignancy</u>	Usually exudative, but 3 to 10 percent transudative possibly due to early lymphatic obstruction, obstructive atelectasis, or concomitant disease (eg, heart failure)
<u>Pulmonary embolism</u>	Most are exudative effusions
<u>Sarcoidosis</u>	Stage II and III disease
Superior vena caval obstruction	May be due to acute systemic venous hypertension or acute blockage of thoracic lymph flow
Coronavirus disease 2019 (COVID-19)	Limited data profile the nature of pleural fluid in COVID-19-related pleural effusions, although transudative effusions have been reported
Nonexpandable lung*	A result of remote or chronic inflammation

GU: genitourinary.

* Trapped and entrapped lung are examples of nonexpandable lung. While trapped lung typically causes a transudative pleural effusion, entrapped lung is typically associated with an exudative effusion.

UpToDate®

Causes of exudative pleural effusions

Infectious	Increased negative intrapleural pressure with accompanying pleural malignancy or inflammation
Bacterial pneumonia	Lung entrapment
Tuberculous pleurisy	Cholesterol effusion (eg, due to tuberculosis, rheumatoid arthritis)
Parasites	
Fungal disease	
Viral pneumonias (eg, influenza, coronavirus disease 2019 [COVID-19])	
Nocardia, Actinomycetes	
Subphrenic abscess	
Hepatic abscess	
Splenic abscess	
Hepatitis	
Spontaneous esophageal rupture	
Cholecystitis	
Iatrogenic or trauma	
Central venous catheter misplacement/migration	
Drug-induced (eg, nitrofurantoin, dantrolene, methysergide, dasatinib, amiodarone, interleukin-2, procarbazine, methotrexate, clozapine, phenytoin, beta blocker, ergot drugs)	
Esophageal perforation	
Esophageal sclerotherapy	
Enteral feeding tube in pleural space	
Radiofrequency ablation of pulmonary neoplasms	
Hemothorax	
Chylothorax	
Malignancy-related	
Carcinoma	
Lymphoma	
Mesothelioma	
Leukemia	
Chylothorax	
Paraproteinemia (multiple myeloma, Waldenstrom's macroglobulinemia)	
Paramalignant effusions	
Other inflammatory disorders	
Pancreatitis (acute, chronic)	
Benign asbestos pleural effusion	
Pulmonary embolism	
Radiation therapy	
Uremic pleurisy	
Sarcoidosis	
Postcardiac injury syndrome	
Acute respiratory distress syndrome (ARDS)	
Immunoglobulin G4-related disease (fibroinflammatory)	
	Movement of liquid from abdomen to pleural space
	Pancreatitis
	Pancreatic pseudocyst
	Meigs' syndrome
	Chylous ascites
	Malignant ascites
	Subphrenic abscess
	Hepatic abscess (bacterial, amebic)
	Splenic abscess, infarction
	Miscellaneous
	Endometriosis
	Drowning
	Electrical burns
	Capillary leak syndromes
	Extramedullary hematopoiesis

UpToDate®

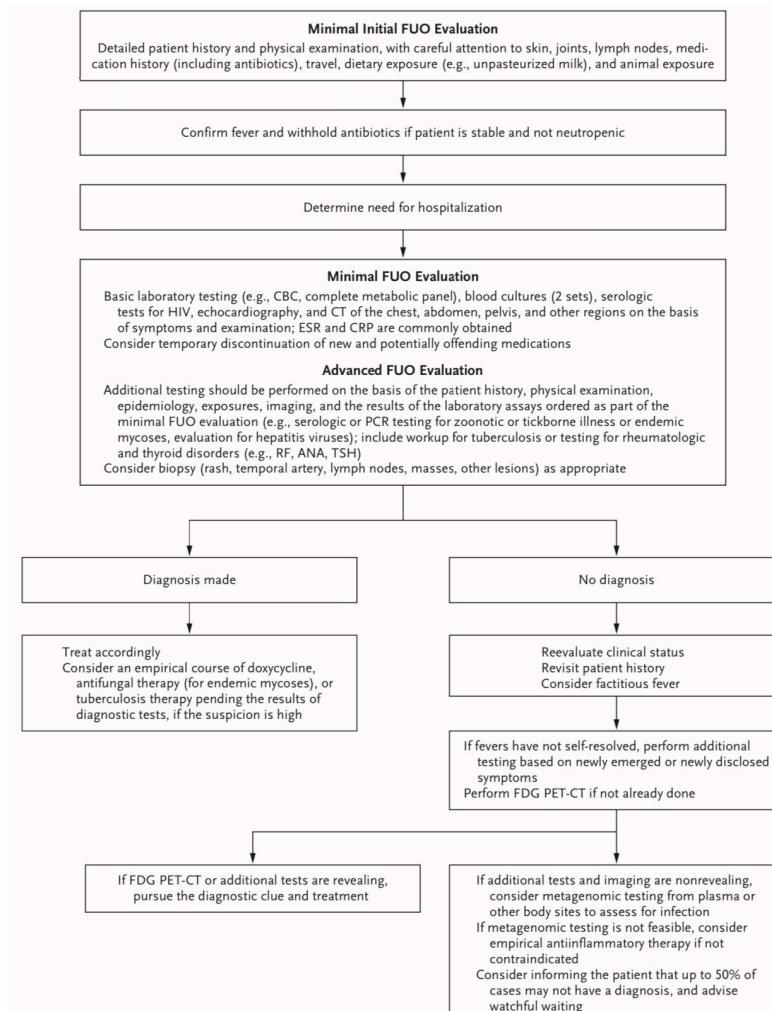


Figure 1. Suggested Diagnostic and Management Algorithm for Fever of Unknown Origin (FUO).

The approach should be individualized on the basis of the specific clinical scenario. ANA denotes antinuclear antibodies, CBC complete blood count, CRP C-reactive protein, CT computed tomography, ESR erythrocyte sedimentation rate, FDG PET-CT ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography with CT, HIV human immunodeficiency virus, PCR polymerase chain reaction, RF rheumatoid factor, and TSH thyrotropin.

Fiebre prolongada de origen desconocido



1ª fase

Test analíticos

Hemograma, ionograma, urea, creatinina, ASAT, ALAT, GGT, FA, bilirrubina, ferritina, CPK, LDH, TSH, electroforesis de las proteínas séricas

Pruebas de imagen

Radiografía de tórax, radiografía de senos paranasales
Ecografía abdominal +/- TAC toracoabdominal

Pruebas microbiológicas

Hemocultivos x 3 ± coprocultivo
Serologías VEB, CMV, VIH

2ª fase

Test analíticos

AAN, ANCA, FR, crioglobulina, complemento C3, C4, cuantificación de las inmunoglobulinas, ferritina, ferritina glicosilada

Pruebas de imagen

TC toracoabdominopélvica (si no se realizó antes)
Ecografía cardíaca transtorácica ± transesofágica

Pruebas microbiológicas

Serologías: hepatitis, intracelulares (*Coxiella*, *Borrelia*, *Rickettsia*, parvovirus B19), *Yersinia*, *Salmonella*, brucelosis, sífilis. Ante sospecha: punción lumbar, punción de ascitis, biopsia cutánea PCR ARN 16S/18S
BK esputos, ± aspirado gástrico

Biopsias

Biopsia arteria temporal si > 55 años
Biopsia/aspirado MO si sospecha LHH

Exploración oftalmológica, otorrinolaringológica y ginecológica

3ª fase

18 F-FDG PET ± biopsias dirigidas, ecografía cardíaca transesofágica, endoscopias digestiva y bronquial, biopsia osteomedular, biopsia hepática, arteriografía mesentérica laparoscópica



PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL



Junta de
Castilla y León

Consejería de Sanidad



Complejo Asistencial
Universitario de León

Impresión Diagnóstica

- Con los hallazgos en el momento actual, sería aventurarse, pero no deberíamos de olvidarnos de las principales opciones diagnósticas:
 - Infeccioso -> ¿TBC?
 - Tumoral -> Hematológico vs T.O.S
 - Autoinmune

Gracias

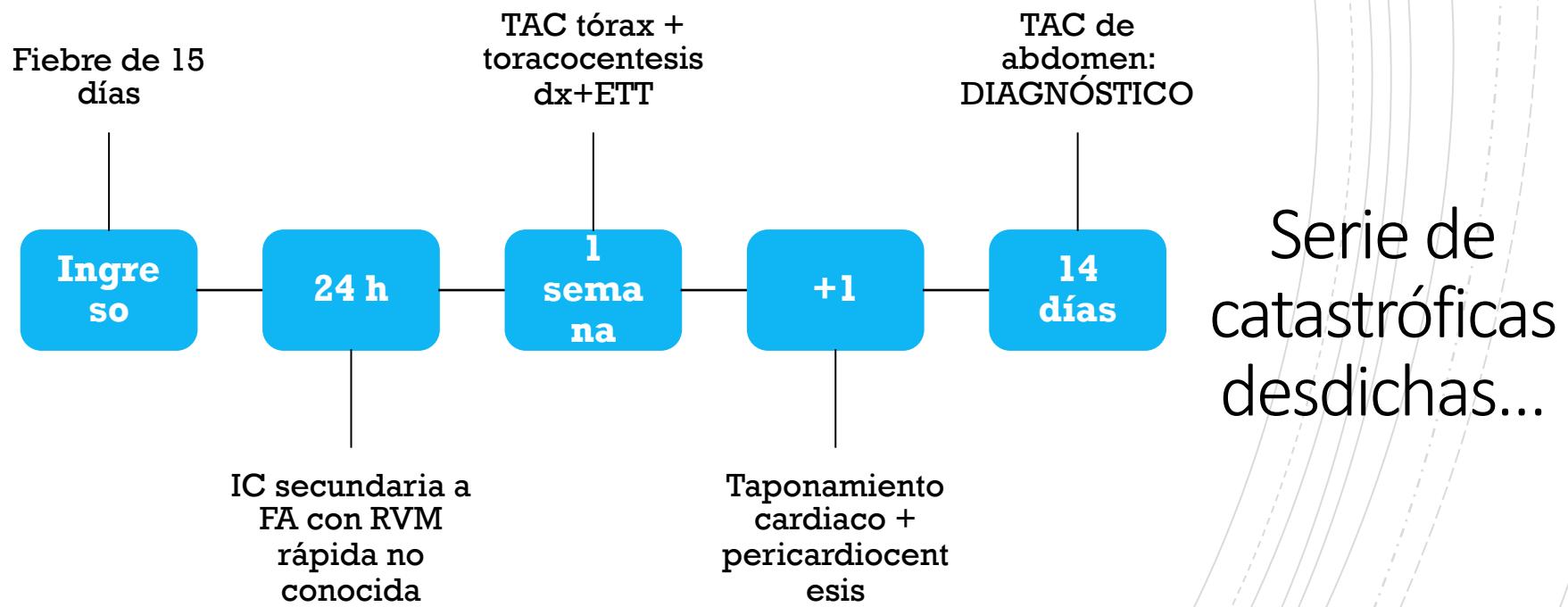




Caso clínico 5 Noviembre 2025

Pruebas solicitadas

- Microbiología:
 - Esputo
 - Ag orina
 - Hemocultivos y urinocultivo
 - PCR VR
 - Líquido pleural
 - Líquido pericárdico
- Imagen:
 - TAC torácico
 - TAC abdominal
 - ETT
 - RNM cardiaca
- Analítica:
 - Autoinmunidad, proteinograma, quantiferon, MT...

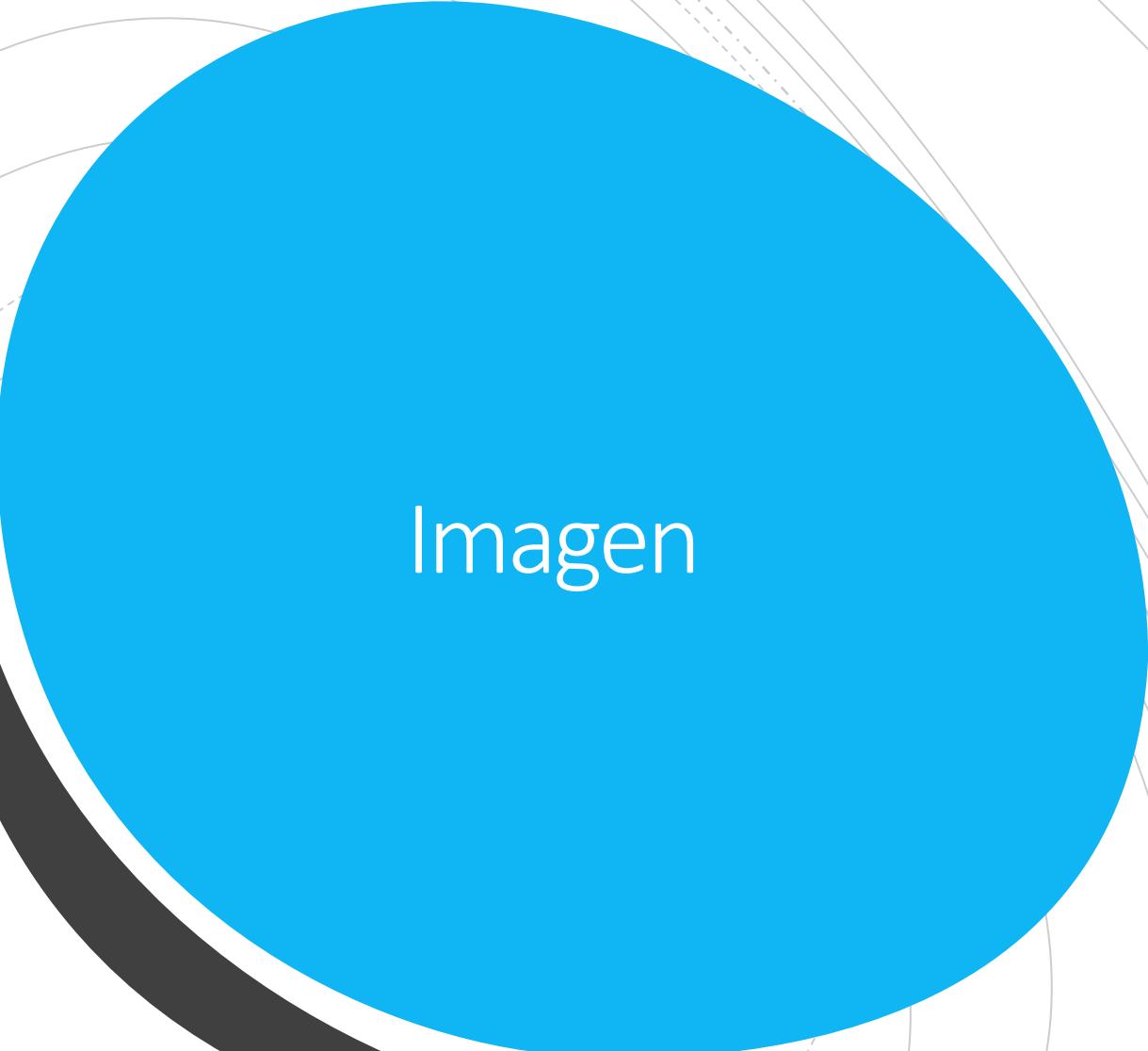


Microbiología

- Cultivo esputo: Mala calidad. Tinción auramina negativa
- PCR VR: negativa
- HC: *S. hominis* ½ . Contaminante
- UC: negativo
- Antigenuria negativa
- Líquido pleural y pericárdico sin microorganismos. Incubación prolongada negativa. Negativos micobacterias.

Laboratorio

- Quantiferon negativo
- SyS orina anodino
- Proteinograma: normal
- Autoinmunidad: FR<10. ANA 1/80, ENAs, anti-DNA, complemento normales, AL: positivo
- Marcadores tumorales:
beta2microglobulina 3.6, CA 12.5 71.2



Imagen

ETT 11/7

- Derrame pericárdico circunferencial, sin fibrina, con separación máxima de hojas de 2,4 cm. Leve repercusión a nivel de a. derecha, no a nivel de v. derecho. Cava inferior no dilatada. Dinámica de FA. No datos Doppler que sugieran taponamiento. No valvulopatías relevantes.

TAC tórax 14/7

- Severo derrame pericárdico circunferencial con un grosor máximo de unos 4.5 cm, apreciándose una mínima hipercaptación y engrosamiento del pericardio parietal sugestivo de componente inflamatorio/infeccioso. Aorta torácica ateromatosa y tronco de la arteria pulmonar de tamaño normales. Leve ateromatosis coronaria calcificada. Leve derrame pleural bilateral, más significativo izquierdo (leve-moderado) con atelectasia pasiva del pulmón subyacente. No adenopatías hiliomediastínicas ni axilares. Ligera ginecomastia bilateral. Áreas de vidrio deslustrado sugestivas de hipoventilación por decúbito. Enfisema centrolobulillar. Ligera. Dilatación VCI.

ETT 14/7

- Flutter auricular a 150 lpm. VI con dimensiones normales e hipertrofia concéntrica, FE difícil de valorar con estimación 30%. VD: normal. No valvulopatías significativas.
- Derrame pericárdico severo circunferencial sin colapso auricular ni de ventrículo derecho. VCI dilatada sin variación inspiratoria.
- Masa adherida a la víscera cardíaca de 80x50 mm sugestiva de implante metastásico.
- Conclusión:
 - Derrame pericárdico severo con riesgo de taponamiento
 - Taquiarritmia auricular con disfunción ventricular

ETT 23/7

- Persiste derrame pericárdico con fibrina adherida a hoja visceral. Actualmente ligero, con separación de hojas inferior a 0.5 en todo el perímetro, excepto anterolateral (1.3 cm). Cava inferior de 1.7 cm con variación inspiratoria <50%. No repercusión hemodinámica actual.

RNM cardiaca

- Mínimo derrame pericárdico con probables cambios inflamatorios del pericardio sin aparentes masas.
- Moderados derrames pleurales bilaterales
- Función VI normal
- Lesión hepática inespecífica

TAC abdomen 17/7

- Derrames pleurales bilaterales, más evidente en lado izquierdo que asocia atelectasia del LII. Derrame pericárdico. Hígado con lesión hipodensa de 5 mm en el segmento IV, probablemente quístico. Bazo, zona pancreática, suprarrenales, vesícula y vía biliar sin alteraciones. Quistes renales.. No adenopatías. Vejiga normal. Próstata discretamente aumentada de tamaño.
- En borde lateral-posterior del polo inferior del riñón derecho, **masa heterogénea polilobulada de 52 mm, compatible con neoplasia de células renales**. En una zona podría contactar con la fascia pararrenal que indicaría rotura de la cápsula.

Finalmente...

- IC Urología: se incluye en LEQ
- Infección por SARS Cov2

Carcinoma de Células Claras Renal

Alejandro Cuellar de la Rosa

Nakaire Bonache Castejón

Introducción y Epidemiología



El carcinoma de células claras renal (CCCR) es el tipo más común de cáncer renal, representando aproximadamente el 70-80% de los casos.



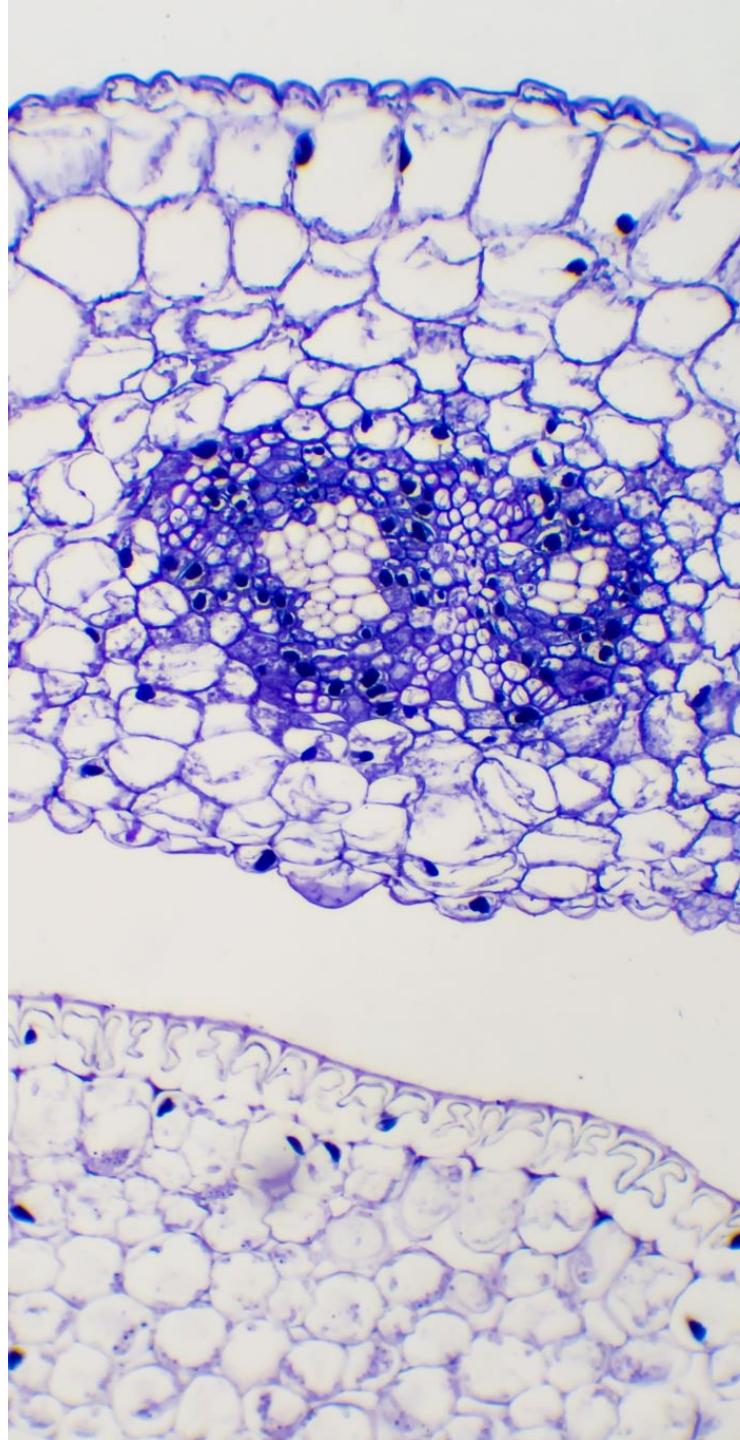
Suele diagnosticarse entre los 50 y 70 años y es más frecuente en hombres. Entre los factores de riesgo destacan el tabaquismo, la obesidad, la hipertensión y la predisposición genética.

Incidencia en España: 7.2/100000 hab/año

Fisiopatología y Etiología

El CCCR se origina en las células epiteliales del túbulo contorneado proximal.

La pérdida del gen VHL (von Hippel-Lindau) activa vías que aumentan el factor inducible por hipoxia (HIF), estimulando la angiogénesis mediante VEGF y favoreciendo la proliferación celular.



Manifestaciones Clínicas

La triada clásica (hematuria, masa palpable y dolor lumbar) aparece solo en una minoría de casos.

Muchos casos se detectan incidentalmente en estudios de imagen. Pueden presentarse síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso o anemia.

Diagnóstico



El diagnóstico se basa en estudios de imagen, especialmente TC y RNM.



La biopsia se reserva para casos seleccionados. Histológicamente, las células tumorales tienen citoplasma claro debido a la acumulación de lípidos y glucógeno.

Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento depende del estadio del tumor. La nefrectomía parcial o radical es la técnica de elección.

En enfermedad metastásica, se utilizan terapias dirigidas (inhibidores de VEGF y tirosina quinasas) e inmunoterapia (nivolumab, pembrolizumab).

El pronóstico depende de:

Estadio: Estadio I: >90% supervivencia a 5 años; estadio IV: <10% supervivencia a 5 años

Grado nuclear de Fuhrman: evalúa el aspecto del núcleo celular al microscopio: Grado 1-2 bajo grado, grado 3-4 alto grado

Conclusiones

El carcinoma de células claras renal es el subtipo más frecuente de cáncer renal, con una biología molecular caracterizada por la pérdida del gen VHL.

El diagnóstico temprano y el abordaje quirúrgico son fundamentales para un buen pronóstico.