



Excmo. Maciá Bolejano

V Libro de Casos Clínicos de la Sociedad Extremeña de Medicina Interna



Sociedad Extremeña de Medicina Interna

V LIBRO DE CASOS CLINICOS DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE MEDICINA INTERNA

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Enrique Maciá Botejara
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Revisores

Gema García García
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Fernando Muñoz Díaz
Hospital General de Llerena

Juan Manuel Urbano Gálvez
Hospital Sta Luzía de Elvas, Portugal

Joaquín Antón Martínez
Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

José Luis Jimenez Morales
Hospital Tierra de Barros, Almendralejo

Esther Arroyo Masa
Hospital de Don Benito-Villanueva

Pedro Jesús Morales Blanco
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Dolores Magro Ledesma
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

José María Calvo Romero
Hospital Ciudad de Coria

José Carlos Arévalo Lorigo
Hospital de Zafra

V Libro de Casos Clínicos de la
Sociedad Extremeña de Medicina Interna (SEXMI)

Editor: SEXMI
ISBN: 978-84-09-02577-0

Badajoz, Enero de 2018

© Sociedad Extremeña de Medicina Interna

Foto de portada: Hospitales Históricos de Extremadura. Hospital Provincial San Sebastián, Badajoz (1694-2003)

Índice

Presentación	7
Joven de 31 años con adenopatías en localización poco frecuente	
Andreia Novais Teixeira. Aida Cordero Botejara	9
Esclerosis concéntrica de Balo de inicio agresivo.	
María Josefa Martín Sánchez. María Soraya Zapata Mateos	13
Infección Nosocomial. No siempre es fácil filiar el origen.	
María González Ascarza. Lourdes Gómez Casero	17
Tras la pista de las adenopatías.	
Christian Velardo Andrés y Laura Pozo Rosado	21
Apendagitis epiploica: Una causa infradiagnosticada de dolor abdominal.	
Rafael Aragón Lara, José María Fernández Recio	25
Tromboembolismo pulmonar masivo tras vertebroplastia percutánea.	
Fernando Muñoz Díaz, José Ramón Buenavida Villar	28
Caso de poliarteritis nodosa con una forma de presentación infrecuente.	
María Rabadán López, Raquel Rostro Gálvez	32
¿Es una mononucleosis?	
Gema María García García. María González Ascarza	37
Deterioro cognitivo: El foco inesperado de la amnesia.	
Magdalena Torres Bernal, María Rabadán López	41
Dolor lumbar de evolución fatal.	
María Carmen Muñoz Reyes, Antonia Calvo Cano	45
Dorsalgia: la importancia del diagnóstico diferencial.	
Aurelia Elena Fuentes Caraballo, Juan de Dios Arrebola Benítez	49
Escombroidosis: A propósito de dos casos.	
Juan Manuel Urbano Gálvez, Eduardo Carvajal Ronderos	52
Dolor lumbar e infección por <i>Streptococcus dysgalactiae</i> un patógeno infrecuente.	
Fabio Suescún Calderón, Tamar Núñez García	55
Hepatopatía crónica de causa inusual.	
José Ramón. Buenavida Villar, Fernando Muñoz Díaz	58
Hiponatremia severa sintomática. No todo es lo que parece.	
Luis Gámez Salazar, Marta Correa Matos	61
Esplenomegalia, fiebre e ictericia en paciente procedente de zona de riesgo.	
Julia González Granados, Pedro Jesús Morales Blanco	65
Doctor, ¿puedo tener una tensión más alta en un brazo que en otro?	
Francisco Javier Monreal Periañez, Jorge Manuel Romero Requena	69
Neumonía y urticaria.	
Francisco da Mata Alves, Luis Alonso Bravo	72
Hipocalcemia e hiperfosfatemia, diagnóstico de un pseudohipoparatiroidismo tipo 1B.	
Marta Correa Matos, Luis Gámez Salazar	75

Plasmocitoma incidental al descartar un tromboembolismo pulmonar.	
Antonio González Nieto, Ángela Agea García	79
Toxicidad hepática inducida por rivaroxavan.	
Tamar Núñez García	83
Hemorragia alveolar difusa. A propósito de un caso.	
María Soraya Zapata Mateos, María Josefa Martín Sánchez	87
Trombosis Venosa Central: Una causa infrecuente de cefalea.	
Leticia Nair López Lara, Atocha María Gómez Hurtado	91
Hiponatremia euvolémica en varón de 60 años.	
Beatriz Guerrero Sánchez, Isabel Arvanas Serrano	95
Síndrome de HaNDL o de Cefalea y Déficits Neurológicos Transitorios con Pleocitosis en Líquido Cefalorraquídeo	
Cristina Carrera Bolaños	99
Hipertiroidismo por Amiodarona	
Jorge Manuel Romero Requena, Francisco da Mata Alves	103
Derrame pleural recidivante, a propósito de un caso	
Juan Carlos Cira, José María Fernández Recio	107
Sorprendente dolor abdominal.	
Raquel Rostro Gálvez, Magdalena Torres Bernal	111
Hombre con 54 años con pancitopenia, hepatoesplenomegalia y síndrome constitucional.	
Laura Rueda Carrasco, Lourdes Gómez Casero	114
Más allá de pancreatitis aguda: La piel también influye.	
Isabel Arvanas Serrano, Beatriz Guerrero Sánchez	117
Acción, reacción.	
Eva García Sardón, Adrián Montaña Martínez	121
Lesión dérmica y fiebre. La importancia de un diagnóstico precoz.	
Adrián Montaña Martínez, Eva García Sardón	125
¿Es un simple dolor lumbar?	
Juan de Dios Arrebola Benítez, Gema María García García	128
Hipernefroma en paciente con anemia.	
Guillermo Escudero Sánchez, Sidahmed Brahim Uedha	132
¿Hay algo más que no sepamos con respecto a esta paciente fría y sin pulsos?	
María del Carmen Pecero Hormigo, Alba Calderón Pecellín	135

Presentación.

Esta V edición del Libro de Casos Clínicos de la Sociedad Extremeña de Medicina Interna (SEXMI), recoge 34 casos clínicos que son una pequeña muestra de la actividad diaria de los internistas que trabajan en los diferentes servicios de Medicina Interna de Extremadura, junto con los de los dos hospitales del vecino Alentejo portugués.

No solo son una muestra del excelente trabajo asistencial que realizan, sino de nuestra especialidad: La Medicina Interna, especialidad médica que se caracteriza por la visión del paciente como un todo. El internista, con su visión generalista y globalizadora, analiza cada problema con la perspectiva de que todo aspecto concreto puede afectar a conjunto del individuo. En nuestro trabajo a la hora de recuperar y mantener la salud de una persona, consideramos –con la OMS- que esta es un estado completo de bienestar físico, mental y social y no solo ausencia de enfermedad.

La resolución de casos clínicos constituye un ejemplo de este tipo de razonamiento y un excelente entrenamiento. El razonamiento clínico, basado en la entrevista con el paciente, la exploración física, el planteamiento de hipótesis diagnóstica, la solicitud dirigida y eficiente de pruebas diagnósticas, el planteamiento de la mejor terapéutica, la adecuada información al paciente, la atención a su vulnerabilidad . . . es lo que marca la diferencia entre una buena práctica clínica y la práctica estandarizada, dirigida por el “marketing” o por la premura y el reduccionismo. Esto último no ocurre con los internistas y este libro es un buen ejemplo de ello.

Enrique Maciá Botejara
Presidente de la SEXMI

Joven de 31 años con adenopatías en localización poco frecuente.

Andreia Novais Teixeira. Aida Cordero Botejara.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Luzía de Elvas, Portugal.

Descripción del caso.

Hombre de 31 años de edad, trabajador en una fábrica de caucho, sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés, sin medicación habitual, que durante 2 meses acudió al servicio de urgencias repetidas veces por dolor lumbar con irradiación abdominal. El dolor empezó en la región lumbar de forma bilateral y continua, sin modificarse con los movimientos o posición y sin otros síntomas asociados. Posteriormente evolucionó con irradiación al hipogastrio y zona inguinal que empeoraba al caminar y cargar peso. Este agravamiento llevó el paciente varias veces a urgencias donde fue medicado con antiinflamatorios no esteroideos y calor local, con alivio parcial del dolor.

La intensidad del dolor fue aumentando progresivamente, acompañándose de náuseas y anorexia con pérdida ponderal de 3 kg en 15 días por lo que volvió nuevamente al servicio de urgencia, decidiéndose en esta ocasión su ingreso para estudio. Negaba fiebre u otros síntomas. Refería contacto frecuente con animales (perros, gatos y pájaros) y era donante de sangre.

A la exploración física se presentaba hemodinámicamente estable, subfebril (Tª 37,7 °C) y sin otras alteraciones en el examen objetivo excepto dolor lumbar difuso con irradiación al flanco derecho e hipogastrio, sin reacción peritoneal a la palpación abdominal, sin masas ni organomegalias palpables y con puño-percusión negativa bilateralmente.

Analíticamente presentaba elevación de la proteína C reactiva (17,15 mg/dl) y velocidad de sedimentación (34 mm/h), con hemograma, transaminasas, lactato deshidrogenasa y bilirrubinas dentro de los valores normales, así como el análisis de orina.

Se decidió realizar exámenes de imagen de forma urgente por la gravedad del cuadro. En primer lugar ecografía abdominal que reveló múltiples adenopatías abdominales de grandes dimensiones y, todavía en el servicio de urgencia, se complementó con una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica donde se observaban 3-4 grandes adenopatías retroperitoneales con centro necrosado, la mayor de 4,7cm de diámetro.

Excluido abdomen agudo fue transferido al Servicio de Medicina Interna, se realizaron hemocultivos y fueron pedidas serologías (HIV, VEB, virus herpes,

toxoplasma, sífilis, brucella y bartonella), prueba de liberación de Interferón gamma (IGRA) y marcadores tumorales, cuyos valores fueron normales.

Durante el ingreso el paciente fue medicado empíricamente con Amoxicilina y ácido-clavulánico con mejoría de los parámetros inflamatorios y sin nuevos episodios de fiebre, con progresiva reducción de la necesidad de analgésicos.

Se realizó una resonancia (RMN) abdomino-pélvico que confirmó la presencia de múltiples lesiones sólidas en el compartimiento retroperitoneal posterior a la vena renal derecha y un conglomerado de adenopatías pre-aórtico con centro necrosado. En la RMN de la columna lumbar no se observaban alteraciones.

A pesar de la mejoría clínica el caso fue discutido con el Servicio de Cirugía y fue decidido conjuntamente la realización de una laparotomía para biopsia escisional de la masa retroperitoneal, a la cual fue sometido sin complicaciones.

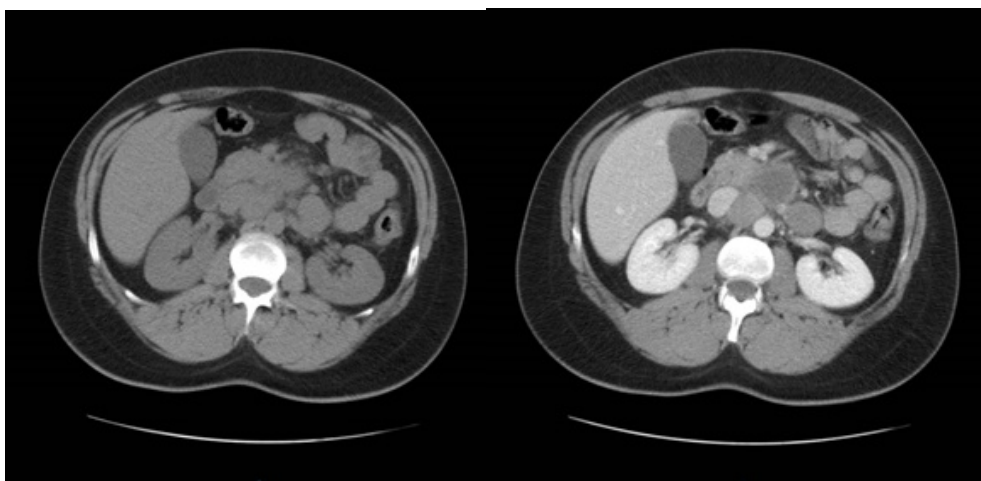


Figura 1.- Distintos cortes del TC abdomino-pélvico: adenopatías retroperitoneales junto a la salida de la vena renal derecha, sin contraste (izquierda) y con contraste (derecha) donde se ve el centro necrosado.

Diagnóstico diferencial.

La evolución de este paciente joven con una masa retroperitoneal con necrosis, inicialmente subfebril, con mejoría con analgésicos y terapéutica antibiótica, podía llevarnos a pensar que se tratase de un cuadro infeccioso. Por otra parte, por tratarse de un cuadro arrastrado, por la localización de la masa y sus características, con pérdida ponderal era necesario excluir un proceso neoplásico. Así teníamos dos grandes grupos de enfermedades como diagnóstico diferencial: Infecciosas o Neoplásicas.

En este caso es importante resaltar el dolor lumbar referido como una señal de alarma, una vez que se trataba de un dolor con localización poco precisa y sin características mecánicas.

Considerando la localización retroperitoneal tenemos siempre que pensar en los siguientes diagnósticos diferenciales: tuberculosis (enfermedades infecciosas) y linfomas o metástasis de adenocarcinoma (enfermedades neoplásicas).

El resultado de la biopsia fue compatible con Linfoma No-Hodgkin B difuso de células grandes, con inmunoexpresión de CD 20+, Bcl-2+, Bcl-6+. El paciente inició tratamiento de quimioterapia con R-CHOP 21 (6 ciclos).

Discusión y comentarios.

La presencia de adenopatías debe ser siempre estudiada. En pacientes más jóvenes con edad < 30 años la causa más frecuente es un proceso inflamatorio, mientras que en pacientes mayores con edad > 50 años la principal etiología es neoplásica.

En este caso la localización de las adenopatías era bastante infrecuente por lo que una etiología maligna era lo más probable, aunque por las características del cuadro también había que considerar posibilidad infecciosa. Es siempre obligatorio hacer una historia clínica minuciosa, con examen físico exhaustivo principalmente de la zona cuyo drenaje linfático depende de los ganglios afectados.

La realización de exámenes de imagen también es útil para orientar el diagnóstico, sin embargo, no siempre es suficiente para llevarnos a un diagnóstico final, como en este caso.

El linfoma B difuso de células grandes es el tipo más frecuente de linfoma No-Hodgkin, representando 1/3 de los casos, y es fundamental la realización de biopsia una vez que puede invadir cualquier órgano.

El régimen de tratamiento estándar para esta patología es quimioterapia con el esquema R-CHOP que asocia Rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD 20) con prednisona y una combinación de citotóxicos (ciclofosfamida, doxorubicina y vincristina).

El pronóstico es bueno, una vez que el paciente presenta un estadio II (por la clasificación de Ann-Harbor) con un índice de pronóstico internacional bueno, con tasas de remisión completa del 70-80%.

Hasta al momento completó 2 ciclos de quimioterapia con buena tolerancia, apenas presentando toxicidad gastrointestinal (náuseas y vómitos) y cutánea moderada. Deberá realizar una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) para evaluación de la respuesta a la terapéutica.

Es importante recordar que una vez que el paciente es joven y en edad fértil, es necesario informar sobre los efectos secundarios de la quimioterapia en la fertilidad masculina y de la posibilidad de criopreservación del semen en caso de que desee ser padre en el futuro.

Bibliografía.

1. Laso FJ. Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. 3ª edición. Elsevier España, S.L., 2013.

2. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19edition. McGraw Hill, 2015.
3. Rodríguez F, Pardo O, Cuervo C, Sebastián M, de la Calle G, Asín M, Ordoño L, Santos J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Univadis, 2012.

Esclerosis concéntrica de Balo de inicio agresivo.

María Josefa Martín Sánchez. María Soraya Zapata Mateos.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Llerena.

Complejo Hospitalario Llerena-Zafra.

Descripción del caso.

Mujer de 29 años fumadora de 20 cigarrillos al día, bebedora ocasional, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, en tratamiento anticonceptivo con Desogestrel. Acudió a Urgencias por parestesias a nivel distal del brazo derecho y pierna derecha de dos días de evolución. Se le realizó TC de cráneo urgente donde se objetivó una lesión hipodensa en centro semioval izquierdo.

Diagnóstico diferencial.

Dados los hallazgos radiológicos se planteó el diagnóstico diferencial de lesión isquémica, desmielinizante/inflamatoria o tumoral. Teniendo en cuenta la clínica, factores de riesgo como el tabaco y anticonceptivos se consideró como primera opción en el servicio de urgencias el ictus isquémico, desestimándose la realización de fibrinólisis por la presencia de lesión establecida y escasa focalidad neurológica.

Una característica del ictus aterotrombótico es la evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico, sobre todo cuando el mecanismo es la formación de un trombo sobre una placa ateromatosa. La progresión de un trombo puede mantenerse hasta 72 horas. Es más característico de personas mayores [1]. En personas jóvenes se precisa la suma de factores de riesgo aterogénicos, que en éste caso no existen.

A favor de ictus cardioembólico sólo tenemos edad menor de 45 años, puesto que la presentación suele ser hiperaguda. El ecocardiograma nos ayudaría a identificar mixoma o endocarditis. Se plantean en este caso las causas inhabituales de ictus como vasculitis, hipercoagulabilidad o estado protrombótico por la toma de anticonceptivos orales.

Las causas inflamatorias como meningitis o encefalitis se presentan con clínica insidiosa, pero suelen ir acompañadas de disminución del nivel de conciencia.

La etiología infecciosa como abscesos, toxoplasmosis es menos probable en éste caso por la clínica, y ausencia de factores de riesgo para su adquisición.

Los tumores primarios malignos y metástasis suelen manifestarse con clínica más intensa y con hipodensidad, edema periférico e incluso compresión de estructuras vecinas en TAC craneal.

Los tumores intracraneales, generalmente benignos como los meningiomas, habitualmente se manifiestan en la TAC craneal como imágenes hiperdensas, con desplazamiento de la línea media.

A favor de enfermedad desmielinizante tenemos la edad de la paciente, factor de riesgo como el tabaco, clínica y lesión radiológica compatible (aunque la TAC en éste caso es poco sensible y en la mayor parte de los casos no muestra alteraciones).

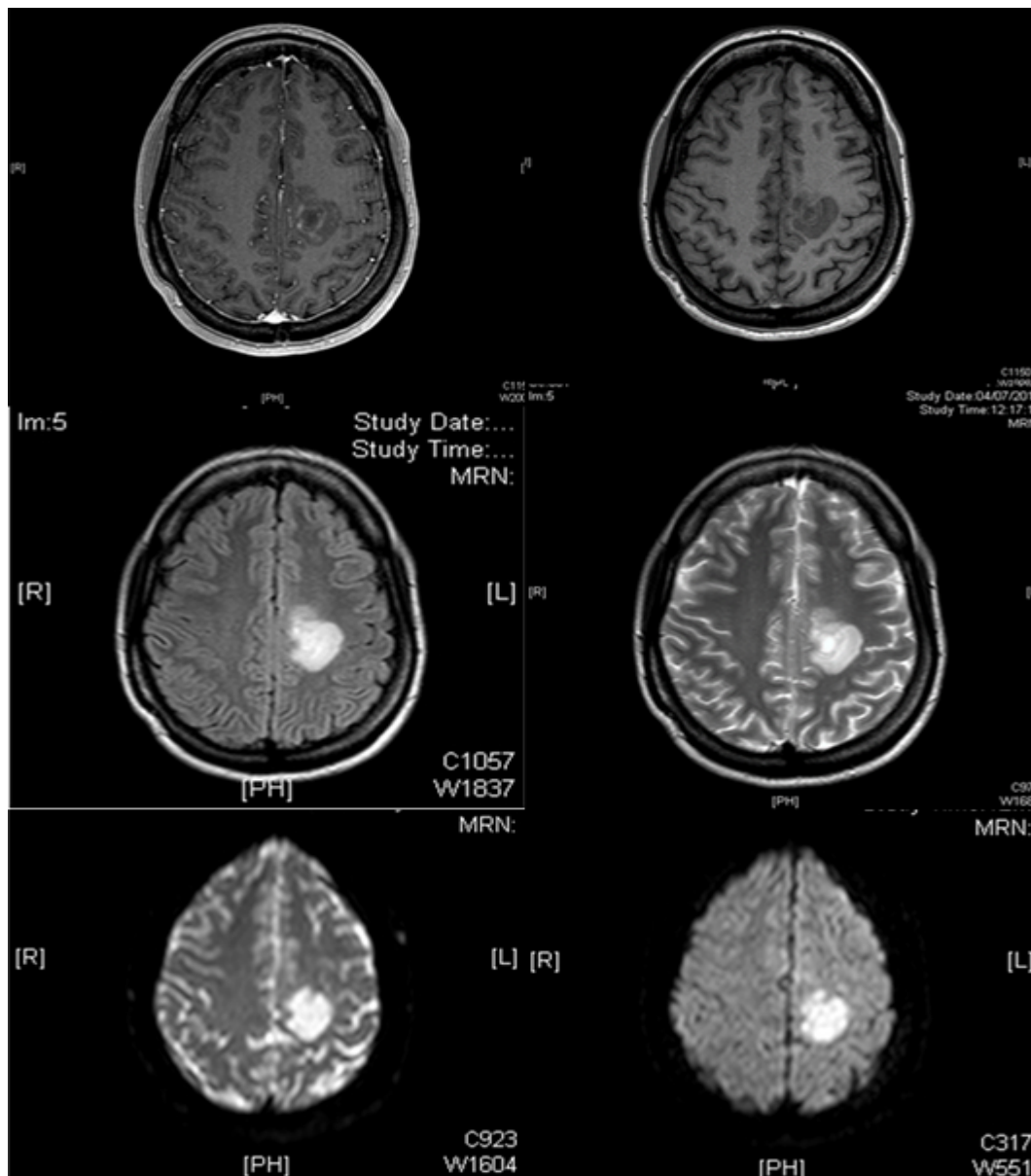


Figura 1.- RMN cerebral. Lesión bilobulada en centro semioval izquierdo con afectación del cuerpo calloso; diámetros máximos: 3 cm en plano axial y 2,9 cm en eje craneocaudal. Configuración concéntrica con centro hiperintenso en FLAIR-T2 e isointenso en T1, con periferia de menor hiperintensidad en FLAIR-T2 e isointensidad en T1. No hay realce con el contraste.

Discusión y comentarios.

La bioquímica (incluido perfil lipídico), vitamina B12, ácido fólico, TSH, VSG fueron normales. ANAs, anticoagulante lúpico, anticuerpos antifosfolípidos, anticardiolipinas, inmunoglobulinas, subpoblaciones linfocitarias, serología citomegalovirus (CMV), sífilis, virus Epstein Barr y virus Varicela Zoster (VVZ), brucella y quantiferon fueron negativas. Se realizó ecodoppler de troncos supraaórticos y ecocardiograma, ambos fueron normales. Durante su estancia en planta la paciente presentó deterioro clínico, con aparición de paresia de miembro superior derecho (3/5) y miembro inferior derecho (2/5), por lo que se le practicó punción lumbar. En el líquido cefalorraquídeo destacaban unas proteínas totales de 24.9 mg /dL, resto de parámetros fueron normales, incluido estudio de encima convertidora de angiotensina (ECA), DNA de VVZ y CMV. En la espera del resultado de bandas oligoclonales y realización de resonancia magnética nuclear (RMN) craneal, se inició tratamiento con 1 gramo de metilprednisolona intravenosa en forma de bolos. Al tercer día de ingreso hospitalario, se realizó RMN, donde se identificó una lesión redondeada en centro semioval izquierdo de 29 mm de diámetro mayor, con una configuración concéntrica con un centro hiperintenso en FLAIR-T2 e hipointenso en T1, y en la periferia de menor hiperintensidad en FLAIR-T2 e isointensidad en T1. La lesión era hiperintensa en difusión, mayor en periferia y no tenía realce con el contraste (Figura 1). Se describieron otras lesiones hiperintensas en T2-FLAIR en sustancia blanca periventricular, y una de ellas comprometía el cuerpo caloso y no tenía realce y ni restricción.

La esclerosis concéntrica de Balo (ECB), es un tipo infrecuente de enfermedad inflamatoria/desmielinizante, que fue descrita por Jozsef Balo a principios del siglo XIX [2]. Balo describió pacientes con una clínica neurológica deficitaria y una progresión fulminante, en los que la necropsia mostraba lesiones desmielinizantes estructuradas en capas de cebolla. Durante los últimos años, la aparición de la RMN ha facilitado el diagnóstico y el tratamiento en una fase más precoz [3]. Sin embargo, hoy en día la fisiopatología de la ECB sigue siendo desconocida, y no existe consenso sobre su tratamiento en fase aguda o a largo plazo [4].

Nuestra paciente mantuvo una rápida progresión clínica a pesar de tratamiento con corticoides, siendo trasladada al Servicio de Neurología del hospital Infanta Cristina de Badajoz, donde se inició la perfusión de inmunoglobulinas intravenosas, las cuales no fueron efectivas y la clínica neurológica evolucionó hasta presentar hemiplejía derecha. Por este motivo iniciaron tratamiento con Nataluzimad, ante la cual si hubo respuesta, con mejoría de los síntomas. Actualmente, mantiene paresia del miembro superior derecho (3/5) y de miembro inferior derecho (4/5), además de continuar con tratamiento rehabilitador.

Bibliografía.

1. Fernández Concepción O. Buergo Zuaznábar MA. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. RESUMED 2000;13(4):159-69 Balo J.
2. Encephalitis periaxialis concentrica. Arch Neurol Psychiatry 1928; 19: 242-64.
3. Hardy TA, Miller DA. Balo's Concentric Sclerosis. Lancet Neurol 2014; 13: 740-6.
4. Aracil-Bolaños I, Prats-Sánchez I, Gómez-Ansón B, Querol-Gutiérrez L, Núñez-Marín F, Martí-Fàbregas J. Esclerosis concéntrica de Balo: una presentación que simula un ictus isquémico. Neurología 2017; 32: 60-1.

Infección Nosocomial. No siempre es fácil filiar el origen.

María González Ascarza, Lourdes Gómez Casero.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del Caso.

Presentamos una paciente de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, con múltiples complicaciones macro y microvasculares (enfermedad renal crónica estadio 3, polineuropatía sensitivo-motora y retinopatía), dislipemia, valvulopatía mitral y tromboembolismo pulmonar. Como antecedentes quirúrgicos destaca amputación supracondilea de miembro inferior derecho y cáncer de mama. En tratamiento con antihipertensivos y diuréticos de asa, antidiabéticos orales, acenocumarol y analgésicos. Es independiente para actividades básicas de la vida diaria.

La paciente ingresó de forma programada en el servicio de Cirugía Vascular para realización de cura quirúrgica de una úlcera talar izquierda, precisando finalmente amputación supracondilea de dicho miembro inferior. Tras la intervención, se mantuvo el catéter epidural que había sido colocado previamente para control sintomático del dolor. Al quinto día de postoperatorio, inició síndrome febril sin foco del mismo, por lo que se solicita valoración por nuestro Servicio.

En la exploración física no se evidenciaron hallazgos de interés. En cuanto a las pruebas de laboratorio, había leucocitosis con neutrofilia, así como trombocitosis de 777.000/mm³. No existían alteraciones en la función renal, función hepática ni en los iones. La radiografía de tórax no mostraba datos de neumonía, y como ampliación del estudio, se solicitaron hemocultivos, urocultivo, cultivo de punta de catéter y una prueba de imagen, de la que se recibió el resultado diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial.

La fiebre es la primera complicación durante un ingreso hospitalario. El origen de la misma, suele ser infeccioso y generalmente en relación con accesos venosos periféricos, sondas uretrales, infecciones respiratoria (tabla I) (1). Se define como infección nosocomial las contraídas durante una estancia hospitalaria que no se habían manifestado, ni estaban en periodo de incubación, en el momento de ingreso. Ocurren pasadas las primeras 48 horas del ingreso y hasta 21 días después del alta hospitalaria.

El paciente está expuesto a una gran variedad de microorganismos durante la hospitalización y el contacto entre ellos no produce necesariamente una

enfermedad clínica. Normalmente, aunque una gran variedad de bacterias, virus, hongos y parásitos pueden ocasionar dichas infecciones y pueden ser transmitidas por distintas vías, los microorganismos identificados en este tipo de infecciones, son los propios del ambiente hospitalario y, por tanto, hay que tenerlo en cuenta a la hora de iniciar antibioterapia que deberá ser de amplio espectro y valorando incluir en este gérmenes multirresistentes [2].

Por tanto, ante un síndrome febril en un paciente hospitalizado, debemos descartar la infección del sitio quirúrgico como primera posibilidad además de las asociadas a catéteres y cuerpos extraños como sondaje vesical. A veces filiar el origen de dicha fiebre no es fácil, por tanto se debe hacer un examen físico exhaustivo así como una historia clínica completa cuando nos enfrentamos a este tipo de pacientes. Un hemocultivo, urocultivo, radiografía de tórax y sistemático de orina, son pruebas complementarias imprescindibles en este tipo de pacientes [3].

Tabla I: Características de las infecciones nosocomiales.

Concepto	Urinaria	Neumonía	Quirúrgica	Bacteriemia/ catéter
Frecuencia	28-45%	15-25%	17-30%	8-12%
Prolongación estancia	10-15%	20-25%	50-60%	15-20%
Mortalidad	Muy baja	6-14%	Muy variable	12-25%
Microorganismos frecuentes	<i>E.coli</i> . BGN. <i>Enterococcus</i> . <i>Candida</i> . <i>S.aureus</i>	<i>S.pneumonia</i> . <i>H.influenzae</i> . <i>S.aureus</i> . <i>Pseudomonas</i> .	<i>Streptococcus</i> . <i>S.aureus</i> . BGN. <i>Enterococcus</i>	<i>S.aureus</i> . SCN. <i>Corynebacterium</i> . BGN. <i>Candida</i>
Prevención	Sonda: retirada precoz, asepsia, sistema cerrado	Cabecera elevada, mínima sedación, profilaxis úlcera	Asepsia, profilaxis antibiótica, control de glucemia	Cateter: inserción y cuidados asepticos, protección de barrera, retirada precoz

BGN: bacilos gram negativos, SCN: Staphylococcus coagulasa negativo.

Discusión.

En el caso de nuestra paciente, tras el inicio del cuadro, se retiraron todos los accesos venosos periféricos, el catéter epidural ya había sido retirado y se solicitó cultivo de la punta del mismo. En exploración física se evidencia dolor importante a la palpación de la zona de punción epidural y exudado de la misma, así como datos de suboclusión intestinal. Se recibió el cultivo de punta de catéter positivo para *E. coli*. Se inicia tratamiento antibiótico de forma empírica con meropenem, con mejoría clínica de la paciente, disminuyendo leucocitosis, desapareciendo la fiebre. Se solicitaron hemocultivos siendo positivo para *E. coli* y modificándose tratamiento según antibiograma a cefotaxima. A las 24 horas, presenta deterioro del nivel de consciencia siendo valorada por neurología asociando al tratamiento ampicilina. En base a lo

anterior se solicita RM de columna lumbar evidenciándose realce fino leptomeníngeo del cono medular asociado a una colección a nivel del cuerpo vertebral L1 que impresiona de localización epidural, sugestivo de absceso epidural (Figura 1), fue valorada por Neurocirugía desestimándose abordaje quirúrgico.

El absceso epidural espinal es un cuadro poco frecuente con una incidencia entre el 0,2 y 1,2 por 10000 ingresos hospitalarios [4]. En revisiones recientes el 22% de los pacientes con absceso epidural espinal habían sufrido algún procedimiento invasivo sobre la columna. Los posibles factores de riesgo asociados a la técnica son la disrupción de la columna vertebral debido a una inserción dificultosa del catéter epidural, la dificultad de asepsia rigurosa, la duración de la cateterización y la existencia de lesiones residuales pustulosas cerca del lugar de punción y la bacteriemia.

La tríada clínica clásica del absceso espinal -que consiste en dolor raquídeo, fiebre y déficit neurológico- se presenta en solo el 13% de los pacientes. Estos síntomas se relacionan con compresión neurológica epidural directa así como tromboflebitis de las vénulas epidurales e infarto medular. La prueba diagnóstica de elección es la resonancia magnética, con administración de contraste (gadolinio), permite visualizar la afectación de los tejidos y determinar la extensión de la colección purulenta [4].

En casos seleccionados los abscesos epidurales pueden ser tratados de forma efectiva con antibioterapia sistémica solo. La ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico puede establecer la indicación de tratamiento quirúrgico [5]. La afectación motora, compresión del saco dural más del 50%, duración de los síntomas más de 72 horas, mayor edad y la localización cervical comportan peor pronóstico.

La escasa frecuencia de una complicación tan grave como el absceso epidural incrementa el retraso en el diagnóstico. Con tratamiento precoz, se produce una buena recuperación en el 70% aproximadamente. Pocos pacientes experimentan una recuperación significativa tras un periodo superior a 36 horas, aunque se han comunicado casos de recuperación neurológica tras 72 horas desde el comienzo de los síntomas [4].



Figura 1.- RMN de columna lumbar. Absceso epidural (flecha)

Bibliografía.

1. Gómez Gómez J, Gobernado M. Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos (5ª edición). Madrid, 2013. Ergo.
2. Prevención de las infecciones nosocomiales. Guía Práctica 2º edición. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12
3. Eroles Vega G, Fernández Pérez C, del Valle Loarte P, Márquez Salas M, Mendivil Ferrer M, García Ibarz U, Ferreiro López D. Fiebre en pacientes hospitalizados en un Servicio de Medicina Interna: análisis prospectivo de 204 casos. An Med Interna (Madrid) 2006; 23: 56-61
4. Llacer, J.L.; Pesudo, J.V.; Talamantes, F.; García-March, G.; Cerda-Nicolás, M.; Masbout, G.; Bordes, V.; Roldán, P.; Barcia-Salorio, J.L.: Absceso epidural espinal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurocirugía 1996; 7: 223-226.
5. Al-Ghanem-Al-Ghanem R, Galicia-Bulnes JL, Cabrerizo-Carbajal F, El-Rubaidi OA. Absceso epidural y de psoas bilateral tras anestesia epidural obstétrica . Prog Obstet Ginecol. 2012;55(2):89-93.

Tras la pista de las adenopatías.

Chistian Velardo Andrés. Laura Pozo Rosado

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Descripción del caso.

Se trata de una paciente de 67 años con antecedentes de hipertensión, que ha presentado lesión compatible histológicamente con eritema nodoso, cursando con varios brotes desde hace al menos quince años y que en el estudio realizado presentó prueba de Mantoux positiva con antecedente de vacunación. No describe otros antecedentes personales ni familiares de relevancia. Actualmente se encuentra en estudio por Nefrología por presentar hematuria y albuminuria desde hace seis años. Es derivada a consulta de Medicina Interna por presencia de adenopatías tóraco-abdominales en estudio de tomografía axial computarizada (TAC).

La paciente refiere importante meteorismo desde hace años, con ritmo intestinal normal, sin productos patológicos añadidos. Presenta infecciones urinarias esporádicas y refiere tos habitual sin expectoración ni disnea. Niega fiebre, sequedad de mucosas, artritis o artralgias. En la exploración, destaca un buen estado general, estando la paciente normonutrida y eupneica en reposo, a nivel cardio-pulmonar únicamente destaca un soplo sistólico no irradiado en borde paraesternal izquierdo. El abdomen no presenta datos de circulación colateral, no es doloroso, ni se objetivan masas o megalias a la palpación. No se palpan adenopatías ni describimos otros datos relevantes en el resto de la exploración.

En las pruebas complementarias realizadas hasta el momento, tenemos un hemograma normal en las tres series, ocurriendo de igual manera con la coagulación, función renal con iones, perfil hepático, metabolismo lipídico y hormonas tiroideas; destaca una elevación de proteína C reactiva (PCR) (46mg/L). El proteinograma es compatible con síndrome inflamatorio elevación leve de IgA (454mg/dL). Se solicita Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) la cual esta ligeramente elevada (55.1 U/L) con un análisis de orina de 24 h con leve hipercalcemia y microhematuria (65 hematíes/campo) sin albuminuria. Los anticuerpos antinucleares (ANA), anti-tiroideos, factor reumatoide y complemento son normales, al igual que la serología de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, citomegalovirus, brucelosis e hidatidosis. Se solicita interferón gamma (IGRA) para *Micobacterium tuberculosis* (TBC) con resultado positivo, pero la posterior tinción y cultivo de micobacterias en orina y esputo (x3) son negativas. La radiografía de tórax no muestra datos relevantes. En el estudio de TAC tóraco-abdominal inicial presenta adenopatías mediastínicas subcentimétricas con

predominio de las hiliares pulmonares y paraaórtica izquierdas junto con nódulo de unos 6 mm en lóbulo medio y adenopatías en ligamento gastrohepático de unos 12 mm, ganglios hiliares hepáticos, de zona anterosuperior a cabeza pancreática y retroperitoneales de tamaño subcentimétrico.

Diagnóstico diferencial.

Como describimos en la Tabla I, el diagnóstico diferencial del paciente con adenopatías es amplio. Ante el antecedente de eritema nodoso previo, escasa clínica, resultados analíticos poco concluyentes y los únicos hallazgos de adenopatías tóraco-abdominales sin afectación pulmonar en paciente con IGRA -TBC positivo, nos decantamos por tuberculosis extrapulmonar como primera opción a estudiar, sin poder descartar la Sarcoidosis puesto que existen datos a favor. Se plantea por lo tanto nuevo TAC y realización de eco-broncoscopia con punción transbronquial (PTB-EBUS) de las adenopatías perihiliares para realización de tinción, cultivo, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de micobacterias y estudio histológico (1).

Tabla I. Diagnóstico diferencial del paciente con adenopatías.

- 1. Enfermedades infecciosas:** Virus: síndromes mononucleósicos (VEB, CMV), hepatitis, herpes simplex, herpes-6, V-Z, rubeola, gripe, sarampión, adenovirus, VIH, queratoconjuntivitis epidémica, vacunas. Bacterias: estreptococo, estafilococo, brucelosis, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, salmonela, peste, chancroide, melioidosis, muermo, tuberculosis, micobacterias atípicas, sífilis primaria y secundaria, difteria, lepra, linfogranuloma venéreo, tracoma. Parásitos: toxoplasmosis, tripanosomiasis, leishmaniasis, filariasis.
- 2. Enfermedades inmunológicas:** Artritis reumatoide, AR juvenil, enfermedad mixta del tejido conectivo, LES, dermatomiositis, Sjögren, enfermedad del suero, cirrosis biliar primaria, enfermedad injerto contra huésped, relacionada con implantes de silicona, hipersensibilidad a fármacos (difenilhidantoína, alopurinol, carbamacepina, etc.).
- 3. Enfermedades malignas:** Linfomas Hodgkin, linfomas no Hodgkin, LLA, LLC, LMC, leucemia de células peludas, histiocitosis maligna. Metástasis.
- 4. Enfermedades endocrinas y por depósito:** Hipertiroidismo, Gaucher, Niemann-Pick, Fabry, Tangier.
- 5. Otras:** Enfermedad de Castleman o Hiperplasia linfoide folicular gigante, Enfermedad de Rosai-Dorfman, histiocitosis de células de Langerhans, Enfermedad de Kawasaki, Sarcoidosis, Amiloidosis, Granulomatosis linfomatoide, Pseudotumor inflamatorio, Fiebre mediterránea familiar, Hipertrigliceridemia grave.

AR: Artritis reumatoide. LES: Lupus eritematoso diseminado. LLA: Leucemia linfocítica aguda. LLC: Leucemia linfocítica crónica. LMC: Leucemia mieloide crónica.



Figura 1: Adenopatías axilares derechas

Discusión y comentarios.

En la TAC se observa aumento de adenopatías hiliares pulmonares y paraaórtica izquierdas sin otros cambios. La biopsia transbronquial tiene un resultado negativo para malignidad, pero no se llegan a realizar estudios microbiológicos. La paciente se encuentra asintomática, motivo por el que se decide observación anual. En la siguiente visita, persiste sin clínica respiratoria, presentando en TAC de control disminución de adenopatías hiliares y una atelectasia subsegmentaria en lóbulo con micronodulos compatible con neumonitis en resolución, por lo que se mantiene vigilancia estrecha. Tras dos años de actitud expectante, en nuevo TAC de control se visualizan la atelectasia y el nódulo sin cambios, con reducción de adenopatías previas y aparición de otras nuevas patológicas en región axilar derecha (Figura 1). Se solicita punción con aguja fina (PAAF) de las mismas, con resultado histológico de linfadenitis granulomatosa necrotizante con extensa necrosis caseosa, pero con tinción para hongos y micobacterias negativa. La muestra para PCR de DNA de *Mycobacterium tuberculosis* fue insuficiente, por lo que se realizó biopsia con aguja gruesa (BAG) (Figura 2) con resultado positivo de la PCR que confirmó el diagnóstico de Tuberculosis Ganglionar, iniciándose por tanto tratamiento con cuatro fármacos (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol) durante dos meses, ajustándose el mismo a tres fármacos, tras los resultados de antibiograma del cultivo de la primera muestra y posterior biterapia (Isoniazida y Rifampicina) durante 4 meses mas, encontrándose la paciente

actualmente en este periodo de tratamiento, con aumento de peso de unos 5 kg, asintomática y sin datos de toxicidad por fármacos.

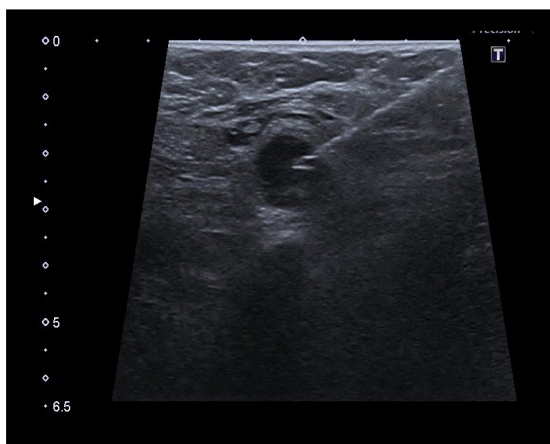


Figura 2.- Punción biopsia con aguja gruesa bajo guía ecográfica

La TBC ganglionar es la forma más frecuente de TBC extrapulmonar (40% de casos), afectando sobre todo a niños y adultos jóvenes. Los ganglios cervicales son los más afectados (60%), que cuando presentan fístula o ulceración se denominan escrófula. Tanto la prueba de tuberculina (Mantoux) como la detección de IGRA nos informan de la existencia de infección previa, no necesariamente activa, siendo la segunda ideal en pacientes vacunados, inmunodeprimidos o con infección por micobacterias atípicas.

Se debe realizar previamente estudio radiológico de tórax y baciloscopia para descartar coexistencia con forma pulmonar (18-42% de casos). Posteriormente se debe obtener muestra de ganglios accesibles mediante PAAF, recurriendo a biopsia en casos fallidos. La baciloscopia positiva en tinciones o la presencia de granulomas necrotizantes en estudio histológico nos dan un diagnóstico de sospecha. El diagnóstico de certeza lo da el cultivo de *M. tuberculosis* en medios específicos. La PCR para *M. Tuberculosis* permite un diagnóstico más rápido con una sensibilidad (77 %) y especificidad (90%). Se recomienda realizar la mismas pautas de tratamiento que para la TBC pulmonar sin asociar corticoides. (2) (3)

Bibliografía.

1. Blázquez Garrido RM, Guerrero Gómez G. Protocolo diagnóstico diferencial del paciente febril con adenopatías. *Medicine* 2010; 10 (58): 4000-3.
2. Espinosa Gimerno A, Martínez-Sanz J. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las tuberculosis extrapulmonares. *Medicine* 2014; 11(52):3091-7.
3. Ramírez-Lapausa M, Menéndez Saldaña A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Red.Esp. Sanid. Penit.* 2015; 17:3-11.

Apendagitis epiploica: Causa infradiagnosticada de dolor abdominal.

Rafael Aragón Lara, José María Fernández Recio.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente varón de 79 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica grado 3, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e incontinencia urinaria, intervenido de litiasis renales, resección prostática y hemorroidectomía. Totalmente independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Ingresó en el servicio de Medicina Interna por fiebre de tres días de evolución sin predominio horario, acompañada de malestar general y síndrome miccional. Refería molestias difusas en el abdomen sin cambios en el ritmo intestinal. No refería otra sintomatología. En la exploración física presentaba molestias a la palpación difusa, sin masas ni megalias y sin signos de irritación peritoneal. Presentaba ruidos hidroaéreos normales con timpanismo leve. El resto de la exploración sin hallazgos patológicos de interés. Nuestro paciente presenta un síndrome febril con clínica miccional y dolor abdominal.

Diagnóstico Diferencial.

Nuestro paciente presenta abdominal de características inespecíficas, con un amplio diagnóstico diferencial. La primera sospecha diagnóstica es que sea secundaria al síndrome miccional dentro del contexto de una infección del tracto urinario. Como causas de dolor abdominal difuso planteamos una obstrucción intestinal, poco probable pues el hábito intestinal se encontraba conservado. La isquemia mesentérica aguda, aunque nuestro paciente no presentaba ningún factor de riesgo (fibrilación auricular, estado de hipercoagulabilidad, etc.), no se podría descartar por lo inespecífico de la clínica. El hábito intestinal se encontraba conservado, por lo que una gastroenteritis aguda parece poco probable; al igual que estar ante un aneurisma de aorta, si bien el paciente se encontraba estable hemodinámicamente, un aneurisma aórtico abdominal produce clínica inespecífica, por lo que siempre debe estar presente en el diagnóstico diferencial. Como patologías causantes de dolor abdominal agudo en el cuadrante inferior izquierdo encontramos fundamentalmente la diverticulitis aguda y la colitis isquémica aunque en contra de esta última se encuentra la ausencia en nuestro paciente de rectorragia. La patología biliopancreática la

incluimos dentro del diagnóstico diferencial por ser causa frecuentes de dolor abdominal, aunque poco probable en nuestro caso dado lo inespecífico del dolor referido.

Para plantear el diagnóstico diferencial se solicitó analítica completa con reactantes de fase aguda, sistemático de orina, radiografía de tórax, ecografía abdominal y tomografía computarizada (TC) de abdomen.

En el hemograma presentaba leucocitosis de 14.100/mm³ con 78% de neutrófilos. La bioquímica mostraba deterioro de la función renal, con filtrado glomerular 22 mL/min y creatinina 2,98 mg/dL. PCR de 216 mg/dL y orina con bacteriuria.

El hemocultivo y el urocultivo fueron positivos para *E. coli* sensible a carbapenémicos. La radiografía de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. En la TC abdominal se apreciaban pequeñas áreas de morfología redondeada-oval y atenuación grasa, rodeadas por un anillo periférico hiperdenso, adyacentes a colon descendente y sugestivas de apendagitis epiploica (Figura 1).



Figura 1.- Pequeñas áreas de morfología oval y atenuación grasa, rodeada por un anillo periférico hiperdenso, adyacentes a colon descendente sugestivas de apendicitis epiploica.

Por lo tanto, nuestro enfermo presenta un síndrome febril de probable origen urinario con un episodio de dolor abdominal que responde a analgésicos en relación a apendagitis evidenciada en las pruebas de imagen (TC). Se procede a

reposo digestivo, fluidoterapia y antibioterapia durante 7 días con progresiva introducción de dieta y evolución favorable, siendo alta tras 10 días de ingreso.

Discusión y comentarios.

El dolor abdominal es un síntoma inespecífico, común a multitud de procesos, que supone una de las causas más frecuentes de consulta tanto en los servicios de Urgencias como en consultas de atención primaria y especializada. Su diagnóstico supone un reto para el clínico debido a la diversidad de etiologías que engloba, no alcanzándose en muchos de los casos un diagnóstico etiológico concreto. (1)

La apendagitis epiploica es una causa infrecuentemente documentada de dolor abdominal inespecífico, con prevalencia desconocida (se estima que el 2-8% de los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis/apendicitis) (2). El término fue acuñado por primera vez por Lynn y colaboradores en 1956. Consiste en un proceso inflamatorio que afecta a los apéndices epiploicos producido por torsión o trombosis de la vena de drenaje, dando lugar a inflamación de los mismos, pequeñas estructuras grasas que penden del borde antimesentérico del colon. (3)

El cuadro típico es un dolor abdominal intenso, brusco y bien localizado en el cuadrante inferior izquierdo normalmente, no irradiado y que puede asociar defensa abdominal, a pesar de un estado general conservado (4). Sin embargo, nuestro caso es atípico por tratarse de un hallazgo casual en el marco de otro proceso sin existir asociación, donde predominaba clínicamente su proceso urinario, siendo los hallazgos clínicos digestivos molestias vagas inespecíficas en contraposición a la presentación típica encontrada en la literatura.

El paciente evolucionó favorablemente con antiinflamatorios y antibioterapia para la infección del tracto urinario, desapareciendo la fiebre, el dolor abdominal. Hasta el momento sin recidivas.

Bibliografía.

1. Reyes-Balaguer J. Apendagitis epiploica: una causa infrecuente de dolor abdominal a tener en cuenta en atención primaria. *Semergen* 2014; 40(8): 478.
2. Martínez-Serrano MA, Poves I, Dorcaratto D, Burdío F, Grande L. Apendicitis epiploica primaria: una causa de abdomen agudo no quirúrgico. *Cir. Esp.* 2011; 89(3): 189-199.
3. Olmedo RV, Melgarejo F, Ortiz MC, Manteca R. Apendagitis epiploica una causa infradiagnosticada de dolor abdominal agudo. *Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 34 (6): 434-442.
4. Poves Prim I, Català Forteza J, Miquel Catà S, Pernas Canadell JC, Ballesta López C. Apendagitis epiploica primaria. *Rev Clin Esp* 2004; 204 (1): 43-7.

Tromboembolismo pulmonar masivo tras vertebroplastia percutánea.

Fernando Muñoz Díaz, José Ramón Buenavida Villar.
Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Llerena.
Complejo Hospitalario de Llerena-Zafra.

Descripción del caso.

Mujer de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, litiasis renal, extrasístoles supraventriculares frecuentes estudiadas por Cardiología, osteoporosis generalizada y dolor dorso lumbar crónico tras una caída accidental, sin mejoría tras inicio de tratamiento analgésico por su médico de Atención Primaria, por lo que fue derivada a la Unidad de Columna del Hospital de Zafra. En el estudio radiográfico y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de columna se objetivó fractura aplastamiento de D12 central superior al 60% y fractura aplastamiento de L2. Se realizó vertebroplastia percutánea en ambos niveles sin incidencias y fue dada de alta. A las 48 horas del alta la paciente refiere disnea intensa en progresión, taquipnea, así como dolor costal bilateral de características pleuríticas, lo que motivó su derivación a Urgencias de nuestro hospital.

Diagnóstico diferencial.

Atendiendo a las características de la paciente en un primer lugar deberíamos descartar tromboembolismo pulmonar asociado a ingreso hospitalario y procedimiento endovascular invasivo y en un segundo lugar también sería posible embolismo por cemento acrílico de vertebroplastia realizada recientemente en la paciente, ya que se han descrito casos como complicación tras esta técnica, aunque es poco frecuente. La paciente no refería tos ni expectoración y en la toma de sus constantes no tenía fiebre, por lo que una infección de vía respiratoria inferior la podríamos descartar de entrada. Tampoco presenta síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. En su valoración por cardiología, el estudio ecocardiográfico fue normal. La paciente no se había realizado ningún procedimiento invasivo previo a la vertebroplastia, para pensar que una bacteriemia desarrollara endocarditis sobre válvulas nativas y provocara una rotura de las mismas, que fuera causa de fallo cardíaco agudo; tampoco los síntomas iniciales son compatibles con esta entidad.

Discusión y comentarios.

A su llegada a nuestro servicio, la paciente tenía buen estado general, mantenía la estabilidad hemodinámica, aunque ingresó con taquipnea moderada. No

presentaba ingurgitación yugular ni estaba cianótica. Su saturación con O₂ era de 95% y su temperatura de 36.5°C. En la auscultación pulmonar tenía hipoventilación leve generalizada y sin ruidos acompañantes, y en la cardíaca tenía una frecuencia rítmica y sin soplos audibles. El resto de exploración fue normal y no presentaba edemas en miembros inferiores. Los parámetros analíticos básicos fueron normales, y los gasométricos con los siguientes resultados: pH 7,43, pCO₂ 38, pO₂ 70, HCO₃ 25,2 y SatO₂ 94,3%. Se realizó un dímero D que fue positivo (1.34 ng/ml), por lo que se realizó una Tomografía Computarizada (TC) torácico urgente, donde se apreciaba material hiperdenso ocupando parcialmente la luz de la arteria pulmonar principal derecha y de las arterias segmentarias de ambos pulmones, de predominio en lóbulos superiores como hallazgo congruente con tromboembolismo pulmonar muy probablemente secundario a material de vertebroplastia, así como un patrón en vidrio deslustrado bilateral extenso en mosaico, secundario a su embolismo (Figura 1). Durante su hospitalización la paciente estuvo estable en todo momento y se procedió a la anticoagulación inicialmente con HBPM y posteriormente con Acenocumarol durante 6 meses. Se realizó ecocardiograma que detectó un grado leve-moderado de hipertensión pulmonar secundaria al embolismo, con presiones en la arteria pulmonar estimadas de 42 mmHg asociado a un grado de insuficiencia tricuspídea también leve-moderada. En las revisiones sucesivas de consultas, la paciente mantuvo un grado leve-moderado de disnea a pesar de la anticoagulación, así como presiones estables en la arteria pulmonar en su seguimiento ecocardiográfico. En el seguimiento radiológico en sucesivos TC torácicos, se observó el material acrílico no disuelto y de idéntica localización y extensión que en el estudio inicial.

La vertebroplastia y la cifoplastia son técnicas percutáneas de cementación vertebral, cuyo uso se ha extendido ampliamente en los últimos años en el tratamiento del dolor asociado a fracturas vertebrales, especialmente las de origen osteoporótico. Estos procedimientos, además de aliviar el dolor, estabilizan el aplastamiento y previenen una mayor pérdida de la altura vertebral o progresión de la deformidad cifótica. En el caso de la vertebroplastia, el cemento (generalmente polimetilmetacrilato) es inyectado a través de una aguja en el hueso esponjoso del cuerpo vertebral, a través de los pedículos. El cemento fluye por la vía de menor resistencia y el procedimiento es monitorizado por fluoroscopia. Entre las posibles complicaciones derivadas de la vertebroplastia, una de las menos frecuentes es el embolismo pulmonar por cemento (EPC) (0-4,8%) [1]. Se produce por el paso accidental de émbolos de cemento acrílico a la circulación sistémica a través de los plexos venosos perivertebrales y, a través de la vena cava inferior, a la red vascular pulmonar [2]. Esta complicación es más frecuente si el cemento no ha solidificado lo suficiente en el momento de introducirlo en el cuerpo vertebral [2]. Además, la reacción exotérmica que acompaña al endurecimiento del cemento incrementa la presión intramedular [3]. Ambos factores aumentan la posibilidad de salida de material y de migración de émbolos. También se ha descrito mayor incidencia de esta complicación cuando la vértebra tratada presenta lesiones hipervascularizadas [2]. En la mayoría de los pacientes el EPC no constituye un evento clínico. En el estudio VERTOS II todos los pacientes estaban

asintomáticos en el momento del diagnóstico, el cual se hizo por los hallazgos de las pruebas de imagen [4]. Esto es debido a que los émbolos de cemento generalmente son pequeños y se distribuyen de forma esparcida en zonas periféricas de los pulmones, sin una localización específica. Además, el material no suele depositarse en el corazón o los grandes vasos. Los estudios de seguimiento demuestran que el depósito de cemento tampoco se asocia a la aparición de alteraciones estructurales en el parénquima pulmonar y los pacientes generalmente no desarrollan secuelas. Esto se considera debido a que el cemento se comporta como una sustancia biológicamente inerte, sin provocar inflamación en el parénquima pulmonar.



Figura 1. Pruebas de imagen en Tromboembolismo pulmonar por cemento de polimetilmetacrilato. A. Rx tórax: distribución del material acrílico por ambos campos pulmonares, de predominio en hemitórax derecho a nivel perihilar. B, C y D. TC pulmonar sin contraste intravenoso: material acrílico distribuido de forma predominante en arteria pulmonar derecha y sus ramas segmentarias.

Pero se han descrito casos graves de EPC, incluso algunos fatales. Estos generalmente se asocian a grandes volúmenes inyectados (9-15 ml) o a la producción de fugas masivas de material hacia el corazón o las grandes arterias pulmonares centrales. Clínicamente, nos puede orientar a sospechar EPC la aparición brusca tras la vertebroplastia de síntomas tales como disnea/taquipnea, taquicardia, cianosis, dolor torácico, tos, hemoptisis y sudoración [5]. También se ha descrito el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente tras el EPC. En cuanto al tratamiento, no existen guías de manejo de esta entidad ni un consenso establecido. En pacientes asintomáticos se

recomienda no tratar y en aquellos sintomáticos o con embolismo central se recomienda seguir las guías de tratamiento habituales para el tromboembolismo pulmonar, incluyendo medidas como la heparinización inicial y la terapia con cumarínicos durante no más de 6 meses [5]. Algunos autores recomiendan también la exéresis quirúrgica o extracción percutánea vía femoral en casos de embolias centrales y sintomáticas con el fin de evitar la sobrecarga del ventrículo derecho y mejorar la relación ventilación-perfusión, pero estas técnicas deberían reservarse para casos excepcionales de embolismos masivos muy sintomáticos, dada la complejidad y alta mortalidad asociada a ellas.

Bibliografía.

1. Venmans A, Lohle PN, van Rooij WJ, et al. Frequency and outcome of pulmonary polymethacrylate embolism during percutaneous vertebroplasty. *Am J Neuroradiol.* 2008; 29: 1983-85.
2. Padovani B, Kasriel O, Brunner P et al. Pulmonary embolism caused by acrylic cement: a rare complication of percutaneous vertebroplasty. *Am J Neuroradiol.* 1999; 20: 375-77.
3. Torres ML, Suárez V. Embolismo pulmonar por cemento tras vertebroplastia. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2003; 50: 489-91.
4. Venmans A, Klazen CA, Lohle PN et al. Percutaneous vertebroplasty and pulmonary cement embolism: results from VERTOS II. *Am J Neuroradiol.* 2010; 31:1451-53.
5. Krueger A, Bliemel C, Zetti R et al. Management of pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty.: a systematic review of the literatura. *Eur Spine J.* 2009; 18: 1257-65.

Caso de poliarteritis nodosa con una forma de presentación infrecuente.

María Rabadán López, Raquel Rostro Gálvez.

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Hombre de 45 años sin alergias medicamentosas conocidas. Natural de China, reside en España desde hace quince años; trabaja como responsable de una tienda. Fumador de 10 cigarros al día, sin otros hábitos tóxicos. No refiere antecedentes médico-quirúrgicos de interés, no toma tratamiento habitual alguno y niega viajes recientes.

Consulta a su médico de familia por cuadro de diez días de evolución de dolor y tumefacción de pantorrilla izquierda, sin eritema ni calor local, junto a sensación distérmica sin fiebre termometrada. Ligera molestia a nivel de pantorrilla derecha de menor entidad y tiempo de evolución. Se realizó D-dímero que resultó discretamente elevado (710 ng/ml) y se remitió a urgencias para valoración. En urgencias se encontraba con febrícula (37,2 °C), con signo de Homans positivo, empastamiento del área sural de miembro inferior izquierdo junto a dolor desproporcionado dado el escaso eritema y flogosis.

La analítica constató una PCR de 6mg/dL y 14.000 leucocitos con neutrofilia, por lo que se solicitó una ecografía doppler, que descartó trombosis venosa profunda. Además se realizó una tomografía axial computerizada (TC) de la pierna por dolor muy intenso y refractario al tratamiento analgésico, que constató la presencia de líquido interfascial en gastrocnemio medial, sin aire ni colecciones líquidas intramusculares, no pudiéndose descartar que se tratara de una fascitis necrosante en estadio inicial.

Por este motivo se contacta con enfermedades infecciosas y traumatología, decidiéndose realización de intervención quirúrgica urgente con desbridamiento. Desde el punto de vista macroscópico se evidenciaba un territorio isquémico muscular de 3x3cm, tomándose muestras para estudios microbiológicos y realizándose abundantes lavados, siendo posteriormente ingresado para continuar tratamiento y evolución.

Se inició tratamiento con imipenem y linezolid a la espera de los estudios microbiológicos que posteriormente resultarían negativos (tanto los hemocultivos como de las muestras intraoperatorias).

A las 48 horas del ingreso hospitalario el paciente inició cuadro de dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho, de carácter cólico e intensidad fluctuante. En los días posteriores apareció colestasis analítica y

elevación progresiva de los reactantes de fase aguda, por lo que se realizó ecografía abdominal que mostró barro biliar abundante y discreto edema de pared de la vesícula biliar.

También a las 48 horas el paciente comenzó con lesiones cutáneas en extremidad inferior derecha de carácter purpúrico y palpable, que en los días posteriores se extendieron a la extremidad inferior contralateral y a la parte inferior del tronco, tanto en región anterior como posterior. Las lesiones fueron evaluadas por dermatología y se realizó una biopsia cutánea.

Asimismo, el paciente aquejó progresión del dolor en la extremidad inferior contralateral, por lo que se solicitó una resonancia magnética (RMN) de miembros inferiores (figura 1), la cual objetivó la existencia de múltiples focos dispersos de miositis y fascitis de varios vientres musculares en ambas extremidades inferiores, predominando en la derecha.

Con todos estos datos se estableció la sospecha de vasculitis y se consultó con la Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes.



Figura 1.- Resonancia magnética de miembros inferiores.

Diagnóstico diferencial.

Dado el curso clínico descrito, poco típico de la fascitis necrosante y la aparición posterior de los acontecimientos descritos, se estableció la sospecha de vasculitis como causa del cuadro clínico, ampliándose los estudios complementarios con estudio inmunológico: VSG 72mm/h, serologías VIH, VHB y VHC negativas, complemento normal, dosificación de inmunoglobulinas normal, FR negativo, ANAs y Ac-antiDNAs negativos, crioglobulinas y ANCA negativos. Orina con microhematuria y 920mg de proteinuria en orina de 24 horas. Se realizó electromiografía compatible con mononeuropatía sensitiva del nervio mediano izquierdo, no compresiva, de grado leve a moderado. En angioTC de aorta abdominal, arterias espláncnicas, renales y extremidades inferiores destacaba oclusión de las arterias tibial anterior distal y pedia izquierdas, así como engrosamiento y edema parietal con notable captación de



Figura 2. AngioTAC de abdomen.

contraste de la mucosa a nivel de la pared del duodeno (figura 2), última asa ileal, ciego y colon ascendente con una arteriografía que no evidenciaba signos sugestivos de actividad vasculítica.

Finalmente la histología de la muestra obtenida en la intervención quirúrgica permitió identificar hallazgos compatibles con vasculitis de mediano y pequeño vaso compatible con una poliarteritis nodosa (PAN).

Discusión y comentarios.

La PAN es una arteritis necrosante de las arterias de mediano calibre y en la que no es típica la afectación de vasos de pequeño tamaño, cursa sin

glomerulonefritis y no se asocia a ANCA. Afecta de forma similar a ambos sexos y la edad de presentación más frecuente oscila entre la quinta y la sexta década. Aunque la PAN se considera una vasculitis primaria, existen formas asociadas a infecciones virales, principalmente virus de la hepatitis B.

Según los criterios clasificatorios de la American College of Rheumatology se define que deben estar presentes al menos tres de los diez criterios para obtener una sensibilidad del 82.2% y una especificidad del 86.6%, sin embargo la prueba diagnóstica principal es la obtención de material histológico que confirme la vasculitis [1].

Los órganos más afectados son piel, tracto gastrointestinal, riñón, nervios periféricos, corazón, hígado, páncreas, testículos, sistema nervioso y músculos. Lo peculiar de este caso radica en su forma de presentación tan localizada a nivel de parte distal de miembros inferiores, que junto al cuadro de fiebre hizo

complicado el diagnóstico diferencial entre patología vasculítica o infecciosa a la espera del resultado de la biopsia intraquirúrgica. Esta forma de presentación limitada suele darse con dolor, hinchazón y alteración de la sensibilidad de la parte inferior de la pierna, con un cuadro que imita a una trombosis venosa profunda, infección de tejidos blandos o incluso un síndrome compartimental. Las manifestaciones musculares son frecuentes (51%), consistiendo en tumefacción muscular y mialgias, que pueden deberse al compromiso de las arterias intramusculares, neuropatía por la afección de sistema nervioso periférico o más raramente a miositis [2].

El PAN debe considerarse un diagnóstico diferencial en los casos en que las imágenes de RM muestran cambios de señal muscular difusos o desiguales. La afectación muscular en PAN puede mostrar lesiones centradas en vasos en imágenes con contraste y se pueden acompañar de realce fascial o perióstica [3].

En el caso de nuestro paciente además de la afectación muscular respaldada por la RMN, había afectación cutánea con púrpura palpable, afectación intestinal, afectación renal que se puso de manifiesto con proteinuria y neuropatía subclínica objetivada con electromiograma.

Es importante tras la sospecha de vasculitis iniciar estudio de extensión con analítica general, incluyendo VSG, serologías víricas, perfil inmunológico con ANA, ANCA, factor reumatoide, crioglobulinas y dosificación del complemento, electrocardiograma, radiografía de tórax y estudio específico dirigido a los órganos principalmente afectados. En este caso, tras estudio de extensión, se evidenció afectación sistémica y la sospecha de vasculitis era muy alta. Finalmente se confirmó tras la biopsia, que ponía de manifiesto una marcada infiltración inflamatoria que afectaba a los vasos de mediano y pequeño tamaño que confirmó el diagnóstico.

El tratamiento inicial de la PAN dependerá de la existencia o no de los criterios de gravedad propuestos por el French Vasculitis Study Group conocidos como Five Factor Score (FFS) que se centran en la afectación gastrointestinal grave, renal, cardíaca y de sistema nervioso central. Estos factores tienen un valor pronóstico, de manera que cuanto mayor sea el número de factores presentes, mayor es el índice de mortalidad que presentan los pacientes.

En primer lugar hay que inducir remisión, si FFS es 0 se inicia prednisona a 1mg/kg/día, sin embargo si existen criterios de gravedad con un FFS ≥ 1 se debe asociar además ciclofosfamida (15mg/kg mensuales) hasta conseguir remisión. Posteriormente para mantenerla si hay FFS de 0 se debe mantener prednisona 1mg/kg/día durante un mes y después pauta descendente, y si presenta criterios de gravedad bajar la pauta de corticoides de la misma manera y asociar azatioprina o metotrexate en sustitución de la ciclofosfamida, una vez conseguida la remisión.

Así pues y con diagnóstico de PAN se retiraron los antibióticos y se inició tratamiento con bolos de 250mg de metilprednisolona intravenosos cada 24 horas durante tres días y posteriormente 1mg/kg/día. Tras la realización del angioTC y asumiendo el cuadro intestinal como manifestación grave de la

vasculitis se inició tratamiento de inducción con ciclofosfamida, administrándose la primera dosis durante el ingreso.

Con el tratamiento instaurado el paciente evolucionó de forma favorable, encontrándose al alta asintomático, afebril, sin proteinuria y con buen estado general, por lo que continuó tratamiento con ciclofosfamida y pauta descendente de corticoides.

Bibliografía.

1. Hernández J, Prieto S, Alba MA, Fornes X, Cid MC. Poliarteritis nudosa. En: Cervera R. Enfermedades autoinmunes sistémicas. Diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. Madrid: Editorial médica Panamericana, S.A.; 2014. p. 134-145.
2. Calvo R, Negri M, Ortiz A, Roverano A, Paira S. Miositis como forma de presentación de panarteritis nodosa. Reumatol. Clin. 2017. Article in press.
3. Kang Y, Hong SH, Yoo HJ, Choi JY, Park JK, Park J. Muscle Involvement in Polyarteritis Nodosa: Report of Eight Cases With Characteristic Contrast Enhancement Pattern on MRI. AJR Am J Roentgenol. 2016; 206: 378-384.

¿Es una mononucleosis?

Gema María García García. María González Ascarza.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 29 años con antecedentes personales de síndrome de apnea del sueño en tratamiento con CPAP, obesidad y fumador de un paquete diario, que ingresó por presentar fiebre de hasta 39°C de predominio vespertino de 2 semana de evolución junto con odinofagia, artralgias y artritis migratorias de grandes y pequeñas articulaciones de predominio en muñecas. A la exploración, lesiones conocidas de foliculitis junto con otras de reciente aparición de color rosáceo, que no desaparecían a la vitropresión, no pruriginosas y se acentuaban con la fiebre, localizadas en tronco, brazos y muslos (figura 1 y 2). El paciente no refería viajes recientes al extranjero ni relaciones sexuales de riesgo ni evidencia de picaduras. Analíticamente, discreta anemia normocítica normocroma (hemoglobina 11.5 g/dl, hematocrito 34.4%), leucocitosis de hasta 28.000/mm³ con neutrofilia del 84%, VSG de 59 mm/primer hora, frotis de sangre periférica con leucocitosis con neutrofilia y elevación de LDH 601 U/l, GOT 37 UI/l, GPT 42 UI/l y GGT 71 UI/l. A su ingreso se iniciaron antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el dolor y la incapacidad funcional que le producía la artritis junto con antibioterapia empírica con doxiciclina añadida a la amoxicilina-clavulánico iniciada en primaria.



Figuras 1 y 2.- Rash cutáneo.

Solicitamos analítica completa en la que destacaba ferritina de 2862 ng/ml, proteína C reactiva (PCR) 150.94 mg/l y serología negativa para *Chlamydia pneumoniae*, *Rickettsia conorii*, *Coxiella burnetti*, Brucella, Sífilis, Leishmania, Leptospira, virus herpes simplex 1 y 2, citomegalovirus y parvovirus B19, salvo

positividad del antígeno nuclear del virus de Epstein Barr (VEB) > 600 UI/ml y del antígeno de la cápside IgM 32.8 UI/ml e IgG >750 UI/ml. El urocultivo y los hemocultivos fueron repetidamente negativos, al igual que el quantiferon y los virus de la hepatitis A, B y C. La radiografía de tórax fue normal y la ecografía abdominal objetivó esteatosis hepática.

Diagnóstico diferencial.

Se trata de un paciente joven con fiebre de 15 días de evolución, es decir, fiebre de duración intermedia cuya causa más frecuente son las infecciones. Sin embargo, sólo refería odinofagia con la fiebre sin amigdalitis, ni clínica respiratoria, digestiva, urinaria ni signos meníngeos. Los antecedentes epidemiológicos y la serología descartan infección por Rickettsia, Brucella o Fiebre Q, siendo positiva la del VEB. La fiebre elevada y persistente de dos semanas de evolución y la citolisis podrían ser atribuidas a este virus, pero el exantema evanescente con la fiebre y que no apareció tras la toma de amoxicilina-clavulánico, la leucocitosis con neutrofilia y la hiperferritinemia nos hacía sospechar en otra etiología. Por ello, realizamos una tomografía axial computadorizada (TC) tóracoabdominal para descartar enfermedad linfoproliferativa y se objetivaron varias adenopatías axilares bilaterales no palpables de hasta 11 y 15 mm y discreta hepatoesplenomegalia, no presente en la ecografía abdominal una semana antes y que apoyaba a la infección por el VEB, aunque el patrón serológico era compatible con infección subaguda por la presencia del antígeno nuclear. A pesar de la antibioterapia empírica y los AINES, el paciente continuaba con fiebre, y en la analítica persistía leucocitosis con neutrofilia, elevación de LDH, transaminasas, ferritina y PCR y autoinmunidad negativa incluyendo anticuerpos antinucleares y factor reumatoide, por lo que decidimos suspender antibióticos y no iniciar antivirales al no tener datos de complicación y ser un enfermo inmunocompetente. A las 3 semanas continuaba clínica y analíticamente igual, por lo que iniciamos prednisona (50 mg diarios, peso 140 kilogramos) ante la sospecha de Enfermedad de Still del Adulto (ESA), con desaparición de la fiebre, la artritis y el exantema, junto con disminución de los valores de leucocitos, ferritina y PCR y normalización de las transaminasas.

Tabla I.- Diagnóstico diferencial de la fiebre de origen desconocido.

Infecciones	Tuberculosis, abscesos, endocarditis, osteomielitis, zoonosis, colangitis, prostatitis.
Colagenosis	Lupus Eritematoso Sistémico, Poliarteitis nodosa, Arteritis de células gigantes, Enfermedad de Still del adulto
Neoplasias	Neoplasias sólidas, linfomas, síndrome mielodisplásico, mieloma múltiple, mixoma auricular.
Miscelanea	Sarcoidosis, fiebre facticia, fármacos, tromboembolismo, hematomas, fibrosis retroperitoneal, trastornos endocrinos.
Idiopática	Hasta el 51% de los casos no tienen diagnóstico.

Discusión y comentarios.

Ante la persistencia de la fiebre de más de 3 semanas de evolución, nos debemos plantear realizar diagnóstico diferencial de la fiebre de origen desconocido, cuyas causas más frecuentes se resumen en la tabla 1 (1).

Nuestro paciente, inicialmente, parecía presentar un episodio de mononucleosis infecciosa por VEB subaguda, pero la leucocitos mantenida, el exantema evanescente con la fiebre y la ferritina elevada nos hizo sospechar en la ESA, la cual es una entidad autoinflamatoria y multisistémica de origen desconocido (1,2). La fiebre es la manifestación clínica más frecuente, seguida de la artritis en rodillas y muñecas fundamentalmente (2). La fiebre es diaria, de predominio vespertino, aparece en todos los pacientes y puede presentarse como fiebre de origen desconocido (2). El 70% de los pacientes presentan un rash típico como en nuestro caso y hasta el 30-40% afectación cardiopulmonar (3). Es frecuente la disfunción hepática con patrón de citolisis, las adenopatías y las organomegalias en más de la mitad de los casos, como objetivamos en nuestro paciente (2,3). Es característica la elevación de la ferritina, la cual se correlaciona con la actividad y la respuesta al tratamiento (2,3). El diagnóstico es clínico y de exclusión, siendo los criterios de Yamaguchi (tabla 2) los más utilizados, precisando 5 criterios, con al menos 2 criterios mayores (2,3). El diagnóstico diferencial debe incluir infecciones, neoplasias, principalmente hematológicas, enfermedades granulomatosas y del tejido conectivo (2).

Tabla II.- Criterios de Yamaguchi.

Criterios Mayores	Criterios Menores
Fiebre del al menos 39 °C más de 1 semana	Odinofagia
Artralgias o artritis de mas de 2 semanas	Linfadenopatía
Rasht ípico	Hepatomegalia y/o esplenomegalia
Leucocitosis (>10.000 mm ³ y al menos 80% neutrófilos	Elevación de GOT, GPT y LDH
	ANA y factor reumatoide negativos

Los pacientes con enfermedad leve se pueden controlar con AINES como la indometacina. Si no hay respuesta o en aquellos con afectación moderada se puede iniciar prednisona oral a dosis de 0.5-1 mg por kilogramo de peso. Los bolos de metilprednisolona se reservan para complicaciones muy graves como la coagulación intravascular diseminada (4). Los inmunosupresores se asocian como ahorradores de esteroides, ante la falta de respuesta o desarrollo de efectos adversos, siendo el metotrexate el más utilizado (2,4). Nuestro paciente fue seguido en nuestras consultas y al descender la prednisona a 30 mg diarios reapareció la odinofagia, la artritis y la elevación de transaminasas, leucocitos y ferritina, por lo que añadimos 15 mg semanales de metotrexate por vía

subcutánea con buen control clínico y analítico y permitiéndonos el descenso progresivo de esteroides. Los fármacos biológicos como los Inhibidores del factor de necrosis tumoral, Anakinra, Canakinumab o Rituximab, se reservan para casos refractarios a esteroides, metotrexate y a otros inmunosupresores como azatioprina (2,4).

Bibliografía.

1. Bor DH, MD. Approach to the adult with fever of unknown origin. Uptodate on line. Waltham, abril de 2016.
2. Fautrel B. Adult-onset Still disease. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2008; 22(5):773-792.
3. García García G, Fernández Auzmendi V, Olgado-Ferrero F, Magro Ledesma D, Sánchez Giralt S. Acute miopericarditis as the presenting feature of adult-onset Still's disease. Reumatol Clin. 2012; 8(1):31-33.
4. Mandl LA. Treatment of adult Still's disease. Uptodate on line. Waltham, abril de 2016.

Deterioro cognitivo: El foco inesperado de la anmnesia.

Magdalena Torres Bernal, María Rabadán López.

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del Caso Clínico.

Mujer de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial y trastorno depresivo, en tratamiento con telmisartán/hidroclorotiazida, nevigolol y alprazolam. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Ingresa de forma programada para estudio de un probable deterioro cognitivo subagudo. En la anamnesis, su familiar refiere que hace un mes la paciente comenzó de manera súbita con cambios de conducta, alteración grave de la memoria inmediata, desorientación temporo-espacial y lenguaje incompresible. Niega alteración de la marcha ni del control de esfínteres. No se objetivan alucinaciones asociadas. Tampoco refiere fiebre, ni presenta semiología de infección respiratoria, afectación gastrointestinal o síndrome constitucional. La familia confirma que, en el último mes, se fatiga fácilmente y que un hermano de la paciente había padecido tuberculosis años atrás. Semanas antes había consultado, en su Hospital de referencia, donde se realizó una analítica básica y un TC craneal, ambos normales.

Se encuentra con un aceptable estado general. A la inspección cutánea, observamos lesiones máculo-papulosas, eritematosas, no pruriginosas, de unos 0.5 cm de localización facial, que no desaparecen a la vitropresión.

En la exploración neurológica, presenta un Glasgow de 15 puntos, sin signos meníngeos. Lenguaje conservado. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad (termoalgésica y vibratoria) conservadas. Reflejos musculares profundos normales. Reflejo palmo-mentoniano y Hoffman bilateral negativos. No disimetrías en la prueba dedo-nariz ni talón-rodilla. No asterixis ni mioclonías. Marcha normal y Romberg negativo. El resto de la exploración física fue normal.

En el hemograma destaca una leve leucocitosis con desviación izquierda, siendo los reactantes de fase aguda negativos. La bioquímica fue normal (incluyendo la función renal, iones, perfil hepático, ácido fólico, la vitamina B12, hormonas tiroideas y metabolismo lipídico). Destaca un antígeno carcinoembrionario (CEA) de 738 ng/ml. Todos los Anticuerpos onconeuronales fueron negativos así como los marcadores de autoinmunidad. Los tóxicos en orina fueron negativos. En cuanto a la Radiografía de tórax, objetivamos un patrón micronodular bilateral así como un aumento de densidad en el lóbulo inferior derecho sugestivo de densidad versus condensación (Figura 1). Revisando las radiografías previas, esta lesión ya aparecía 3-4 meses antes.

El Mini-Mental realizado dio una puntuación de 14 sobre 30, siendo indicativo de Deterioro Cognitivo Moderado (puntuación en la escala GDS de estadio 4).

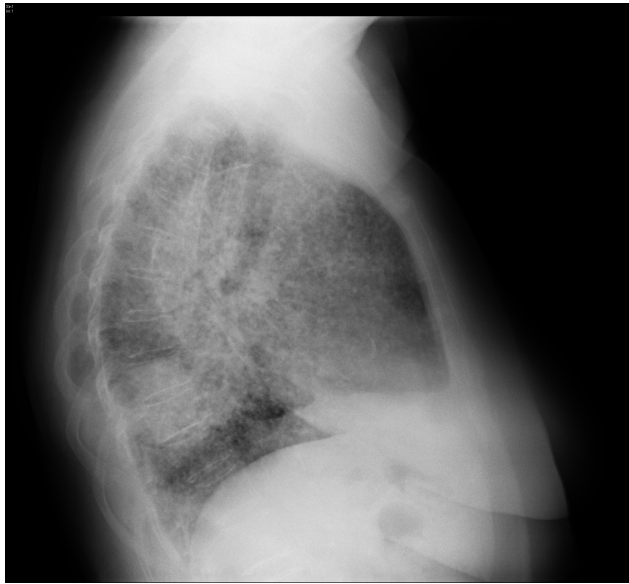


Figura 1.- Radiografía de tórax.

La Resonancia Magnética cerebral informaba de lesiones que sugerían afectación isquémico-degenerativas crónicas, con extensas zonas de captación de contraste con realce lineal, que aparentaba ser leptomeníngeo, con focos bilaterales puntiformes, a nivel fronto-parietal, con dos pequeños focos de realce talámico bilaterales. Dicho patrón de realce plantea la posibilidad de neurosarcoidosis, origen infeccioso o neoplásico.

Se realizó una punción lumbar, presentando el líquido cefalorraquídeo (LCR) un aumento moderado de proteínas con diecisiete leucocitos (a expensas de mononucleares) y glucosa normal. Su cultivo para gérmenes fue negativo y los anticuerpos onconeuronales y serologías para *Borrelia*, Sífilis y *Brucella* en LCR también fueron negativos, lo mismo que la Reacción en Cadena de la Polimerasa -PCR- para micobacterias, *Tropheryma Whipplei* y para el Virus Herpes Simple, junto con el DNA para el Virus varicela-zóster. La determinación de Adenosina deaminasa y la proteína Tau y Beta amiloide fue negativa. Solicitamos la determinación de la Proteína 14.3.3 que resultó ser positiva.

Continuamos el estudio solicitando gasometría arterial basal, que mostró insuficiencia respiratoria parcial, y serologías en suero, negativas para virus de inmunodeficiencia humana, virus hepatotropos, sífilis y *brucella*. La determinación del Quantiferón fue positiva, así como la Enzima Convertidora de Angiotensina.

En la Tomografía axial (TC) toraco-abdominal se objetivan múltiples imágenes nodulares de pequeño tamaño en ambos pulmones de distribución bilateral. En el lóbulo inferior derecho confluyen originando opacidad casi completa del mismo (Figura 2).

Finalmente, se realizó una broncofibroscopia, con cultivo microbiológico negativo (incluyendo micobacterias). La biopsia y la citología transbronquial fueron indeterminadas, aunque sugerían la posibilidad de un carcinoma.

Diagnóstico diferencial.

Ante un paciente con deterioro cognitivo subagudo, disnea, lesiones parenquimatosas cerebrales y pulmonares, junto con la positividad para quantiferon, ECA y la Proteína 14.3.3, se inició el diagnóstico diferencial entre la

Tuberculosis, la Sarcoidosis, la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la carcinomatosis meníngea.

La tuberculosis y la sarcoidosis, presentan principalmente afectación pulmonar, pero ambas pueden extenderse al sistema nervioso central. Dichos diagnósticos estaban apoyados, además de por las pruebas de imágenes, por la positividad del Quantiferón y de la Enzima Convertidora de Angiotensina. Sin embargo el resto de pruebas para la Tuberculosis [1], como son el cultivo y la PCR para micobacterias, fueron negativas.

En el caso de la Sarcoidosis, el lavado bronquialveolar necesario para la determinación del cociente de linfocitos CD4-CD8, no pudo ser realizado por la mala tolerancia de la paciente a la broncofibroscopia. Descartamos la sarcoidosis porque las manifestaciones pulmonares y cerebrales [2] no apoyaban dicho diagnóstico.

Pensamos en una enfermedad puramente neurológica de evolución rápida, como es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y para la cual obtuvimos positividad para la proteína 14.3.3 en el líquido cefalorraquídeo. No obstante revisando la bibliografía, esta proteína puede positivizarse en procesos sistémicos que condicionen una disfunción de la barrera hematoencefálica, como es la carcinomatosis meníngea [3]. Además, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob no cursa con afectación pulmonar.

Las pruebas que orientaron al diagnóstico de carcinomatosis meníngea fueron el análisis del líquido cefalorraquídeo, con elevación de las proteínas y leucocitosis con predominio de monocitos, además de la positividad de las bandas oligoclonales IgG en suero y LCR, que orientan hacia una enfermedad sistémica. La posible afectación de las leptomeninges, visualizadas en la RMN, junto con la afectación pulmonar bilateral, también apoyaban este diagnóstico.

La prueba diagnóstica definitiva fue la citología del líquido cefalorraquídeo obtenida en la tercera punción lumbar que mostró células metastásicas de carcinoma de origen pulmonar con el marcador TTF1 positivo en dichas células tumorales y mutación con delección 19 del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR).

Se estableció el diagnóstico de Carcinoma de pulmón estadio IV con carcinomatosis meníngea.

Lo curioso de nuestro caso fue que se llegó al diagnóstico final por el resultado de la citología del líquido cefalorraquídeo y no por la broncofibroscopia.

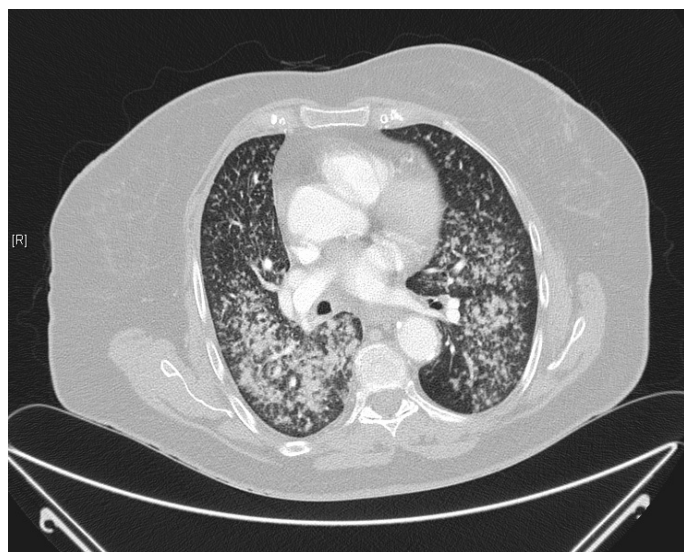


Figura 2.- TC de tórax.

Discusión y comentarios.

Todo paciente que debute con deterioro neurológico agudo o subagudo, nos debe hacer sospechar una afectación neoplásica de base. Sin embargo, nuestra paciente no contaba, de inicio, ningún síntoma guía que pudiera orientar al tumor primario.

En un principio, dado la mala evolución, la ausencia de diagnóstico y sospechando una posible meningitis tuberculosa, se inició tratamiento con Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida y Etambutol, además de metilprednisolona intravenosa. Sin embargo, al ver que los cultivos en líquido cefalorraquídeo y suero, junto con la PCR para micobacterias, eran negativos, se suspendió dicho tratamiento y tan sólo se mantuvo la Isoniacida como tratamiento de la tuberculosis latente.

Una vez que llegamos al diagnóstico de carcinoma de pulmón estadio IV, la paciente fue dada de alta después de 40 días de ingreso, presentando un deterioro neurológico y respiratorio importante, siendo totalmente dependiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria y con necesidad de oxigenoterapia crónica domiciliaria.

Fue derivada al Servicio de Oncología Médica, donde se inició tratamiento con Afatinib en dosis de 40 mg al día.

La paciente reingresó a las dos semanas en su Hospital de referencia por mal estado general e insuficiencia respiratoria global, procediendo a la sedación paliativa y falleciendo cuatro días después.

Este caso nos debe hacer reflexionar sobre la importancia de revisar todas las pruebas complementarias previas y la necesidad de una correcta anamnesis dirigida.

Bibliografía.

1. Van TT, Farrar J. Tuberculous meningitis. J Epidemiol Community Health. 2014;68(3):195-6
2. Joseph FG, Scolding NJ. Sarcoidosis of the nervous system. Pract Neurol 2007; 7:234.
3. Sánchez-Juan P, Green A, Ladogana A, Cuadrado-Corrales N, Sánchez-Valle R, Mitrová E et al. CSF tests in the differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. Neurology. 2006; 67(4): 637.

Dolor lumbar de evolución fatal.

María Carmen Muñoz Reyes¹, Antonia Calvo Cano^{1, 2}.

¹Servicio de Medicina Interna, ^{1, 2}Unidad de Patología Infecciosa.
Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Se trata de un varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, broncopatía obstructiva crónica estadio I de la GOLD y síndrome de apnea obstructiva del sueño. Sometido a trasplante renal de donante cadáver en 2011 por glomerulonefritis en el contexto de una granulomatosis de Wegener, con disfunción del injerto desde 2013. Debut de insuficiencia cardiaca en enero de 2017, siendo diagnosticado de doble lesión aórtica con estenosis grave y sustitución de la válvula aórtica por una prótesis biológica en abril de 2017. Fibrilación auricular paroxística desde la intervención.

Ingresó en el Servicio de Medicina Interna a finales de julio de 2017 por dolor lumbar de características mecánicas tras un sobreesfuerzo físico (actividad agrícola) más de dos meses antes, por lo que había acudido en varias ocasiones a urgencias. Presentó picos aislados de fiebre de hasta 38,5 °C. En la primera consulta a urgencias los hemocultivos fueron negativos y la tomografía lumbar mostró osteoporosis y espondiloartrosis de la columna lumbar, sobre todo a nivel de L3-L5. El Servicio de Traumatología diagnosticó sacroileitis postraumática. Estaba en seguimiento por la Unidad del Dolor, con tercer escalón analgésico, pese a lo cual continuaba con un mal control del dolor, lo que motivó su ingreso. Refería hiporexia y pérdida de 12 Kg de peso desde la intervención quirúrgica valvular. No refería más síntomas en la anamnesis dirigida por aparatos.

En la exploración física presentaba una auscultación cardiaca con tonos rítmicos a buena frecuencia, con soplo aórtico III/VI.

La marcha era muy dificultosa por el dolor, precisando dos muletas. La palpación de las apófisis espinosas lumbares era dolorosa. Caminaba de puntillas y talones. El arco de flexo-extensión de columna lumbar estaba disminuido, con reflejos osteotendinosos ++/++. El Lassegue y Bragard fueron negativos bilaterales, siendo el resto de la exploración sin hallazgos reseñables.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma: Hemoglobina 9.5 g/dl, Hematocrito 29.5%, Leucocitos 10100/mm³ con 8500 neutrófilos

- Coagulación: AP 30%, INR 2.56, TTPa 45.2 seg, Fibrinógeno 556 mg/dl.
- Bioquímica: Urea 118 mg/dL, Creatinina 1.9 mg/dl, Filtrado glomerular estimado, 38 ml/min, LDH 533 UI/L, resto de perfil hepatorenal e iónico dentro de la normalidad.
- Proteína C reactiva: 89 mg/l.
- Sistemático de orina: urobilinógeno 4 mg/dl, leucocitos 25 cel/ul. Sedimento: 1-3 leucocitos/campo
- Urocultivo: negativo
- Tinción de Gram (en toma de hemocultivos realizada en urgencias): cocos Gram positivos, en racimos.

Diagnóstico diferencial.

Hasta el 84% de los adultos puede padecer dolor lumbar a lo largo de la vida y menos del 1% se debe a una etiología sistémica [1]: Inflamatoria, mecánica o no mecánica, neoplásica o infecciosa.

Entre las Inflamatoria mecánica encontramos las traumáticas y las degenerativas (en el caso presente es la etiología más probable por los hallazgos de la tomografía lumbar realizada casi dos meses antes).

En cuanto a las Inflamatoria no mecánicas, la espondilitis anquilosante o psoriásica, entre otras.

Por causa neoplásica podemos tener tumores de pulmón, mama, próstata, tiroides y riñón, que son los que con más frecuencia dan metástasis a columna.

En cuanto a la patología de causa infecciosa, en este caso existía una alta sospecha de que el dolor lumbar enmascarara una infección sistémica tipo endocarditis protésica con liberación de un émbolo séptico a nivel lumbar, o bien espondilodiscitis lumbar primaria con endocarditis protésica secundaria por vía hematógena. Los datos a favor eran bacteriemia documentada, la implantación reciente de una prótesis valvular, el síndrome constitucional asociado y la falta de control analgésico. Por todo ello, se instauró el tratamiento empírico recomendado actualmente en la guía europea de endocarditis infecciosa (EI) [2] con vancomina, gentamicina y ampicilina para cubrir sobre todo estafilococo y enterococo dada la presencia de cocos Gram positivos en hemocultivos.

Se solicitó una resonancia lumbar que mostró la existencia de una espondilodiscitis vertebral en L1-L2 (Figura 1) y también se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) siendo confirmada la sospecha diagnóstica, al presentar una vegetación en el velo teórico izquierdo de la prótesis áortica de 0,6 x 0,7 cm, con un absceso de 2.2 x 1.1 cm asociado.

Discusión y comentarios.

En el presente caso, el hecho de relacionar el dolor lumbar con un sobreesfuerzo físico enmascaró la causa potencialmente mortal del mismo, si bien la toma de potente medicación para el dolor, una tomografía con hallazgos

de degeneración de columna y los hemocultivos negativos en la primera consulta a urgencias no ayudaron a esclarecer la etiología real del dolor.

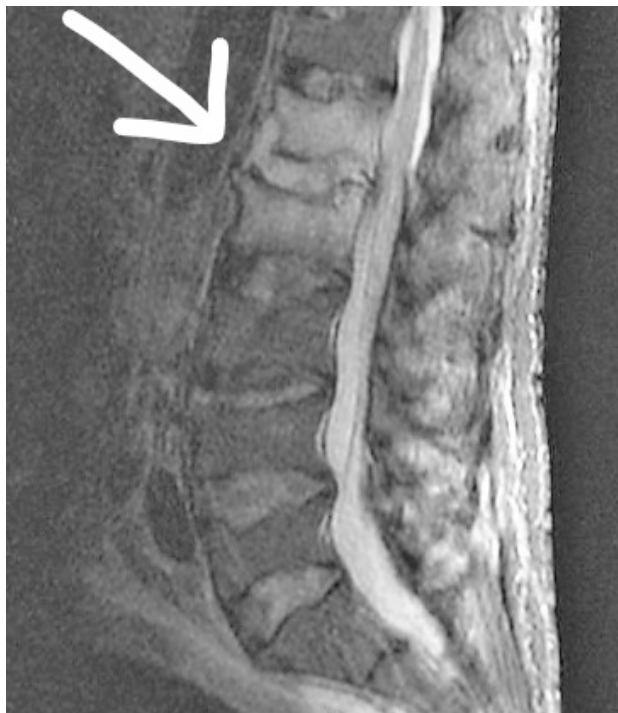


Figura 1.- Espondilodiscitis vertebral en la Resonancia Magnética Nuclear.

Cabe destacar la importancia que debe otorgarse a la fiebre en los pacientes portadores de prótesis, en los pacientes con tratamiento inmunosupresor y en los pacientes con lumbalgia de difícil control analgésico. Asimismo, es fundamental destacar el papel de los hemocultivos en el Servicio de Urgencias como prueba diagnóstica inicial antes de recibir tratamiento empírico para una infección sistémica [3], porque ayuda a orientar el origen de la infección y a dirigir el tratamiento antibiótico óptimo.

Con el diagnóstico de EI, que según los criterios de Duke modificados presenta 1

mayor (el ecográfico) y 5 menores (cardiopatía predisponente, fiebre, fenómeno vascular considerando que la espondilodiscitis es embólica, factor reumatoide positivo como criterio inmunológico y el microbiológico porque el *S. lugdunensis* no está dentro de los microorganismos típicos de EI y no se cultivó en hemocultivos posteriores), se instauró tratamiento antibiótico anti-estafilocócico con daptomicina sin gentamicina, para evitar toxicidad renal sobre el injerto ya disfuncionante. De acuerdo con el Servicio de Nefrología, se optimizó el tratamiento con rifampicina a pesar de la interacción con tacrólimus, que tomaba el paciente.

S. lugdunensis es un microorganismo más virulento que otros estafilococos coagulasa negativos [4]. Se comporta más como el *S. aureus*, especialmente por su capacidad para producir infecciones con unas tasas mayores de mortalidad. La endocarditis es la infección más grave que produce. Suele tener una evolución clínica fulminante, cursando con destrucción valvular y formación de abscesos, como ocurre en este caso. Aunque es muy sensible a la mayoría de los antibióticos, la terapia antimicrobiana sola es insuficiente y la mayoría de los pacientes requieren ser intervenidos de recambio valvular durante la fase aguda de la enfermedad. La mortalidad global de la endocarditis por *S. lugdunensis* se aproxima al 40%. Hay un mayor riesgo de complicaciones en los pacientes mayores de 50 años y en los que han recibido solo tratamiento

antimicrobiano y no quirúrgico. Muchas veces, el portal de entrada de la infección es desconocido, pero en algunos pacientes se cree que pasa a sangre a través de la colonización de la piel perineal, si bien en este paciente es difícil determinar la puerta de entrada de manera factible.

Consultado el Servicio de Cirugía Cardíaca, se considera para tratamiento quirúrgico pero, tras varias semanas de tratamiento antibiótico con el fin de evitar la recurrencia de la endocarditis sobre la nueva válvula, dada la estabilidad clínica inicial del paciente desde el punto de vista cardiológico, renal y hemodinámico, precisando control analgésico con fentanilo, que permitió sedestación.

Tras 11 días de tratamiento anti-estafilocócico, el paciente sufrió un deterioro neurológico y respiratorio progresivo (no confirmando en pruebas de imagen nuevos embolismos), con aparición de fiebre que obligó al ingreso en la unidad de paciente crítico de Cirugía Cardíaca para intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. El ETE de control confirmó la progresión local de la endocarditis con un aumento de tamaño del absceso para-aórtico y aparición de una verruga mitral. Debido a la infección no controlada, con progresión local a pesar de hemocultivos negativos, el paciente fue intervenido siendo finalmente éxitus en las primeras 24 horas postoperatorias.

Como conclusión, señalamos que, a pesar de no haber síntomas musculoesqueléticos específicos asociados a la endocarditis [5], es importante valorar el síntoma guía (en este caso lumbalgia) dentro del contexto del paciente, dado el riesgo vital que conlleva la demora del tratamiento antibiótico específico.

Bibliografía.

1. Deyo RA, Weinstein JN. Low Back Pain. N Engl J Med 2001; 344:363-370.
2. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2016;69(1):69.e1-e49.
3. Tudela P, Giménez M, Módol JM, et al. Blood cultures in the emergency department: Do we need a new approach? Med Clin. 2016; 146 (10): 455-459.
4. Liu PY, Huang YF, Tang CW et al. *Staphylococcus lugdunensis* Infective Endocarditis: A Literature Review and Analysis of Risk Factors. J Microbiol Immunol Infect 2010;43(6):478-484.
5. Bittermann V, Pros Simón A. Manifestaciones osteoarticulares de endocarditis. Semin Fund Esp Reumatol. 2010;11(4):152-158.

Dorsalgia: la importancia del diagnóstico diferencial.

Aurelia Elena Fuentes Caraballo. Juan de Dios Arrebola Benítez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Paciente de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y bloqueo aurículo-ventricular de 2º grado Mobitz II con implantación de marcapasos definitivo en 2006.

Ingresó por dolor dorsal irradiado a parrilla costal bilateral de un mes de evolución, acompañado de sudoración profusa y disnea. No había antecedentes de traumatismo previo. En la exploración física destacó dolor a la palpación de la musculatura paravertebral dorsal y un soplo mitral en la auscultación cardíaca.

En la analítica se objetivó una ligera leucocitosis con neutrofilia (leucocitos 11.800/mm³, 84% neutrófilos) y un aumento de reactantes de fase aguda (fibrinógeno 807 mg/dl, proteína C reactiva 150 mg/l). En la radiografía de tórax se observó un aplastamiento vertebral a nivel D5-D6 con acúñamiento anterior.

Diagnóstico diferencial.

Las posibles causas de dorsalgia que debemos plantearnos en el diagnóstico diferencial son [1]:

- Enfermedades degenerativas: espondiloartrosis, espondilolisis y espondilolistesis. En este caso, la imagen radiológica era incompatible.
- Discopatías: hernias discales. Son poco frecuentes a nivel dorsal.
- Enfermedades inflamatorias: espondilitis anquilosante, artritis reumatoide y artritis psoriásica. Cursan con sintomatología sistémica y localización típica en otras articulaciones.
- Infecciones: espondilodiscitis, osteomielitis y absceso epidural.
- Fracturas: traumáticas o no traumáticas (osteoporosis o neoplasia). En este caso la paciente negó historia de traumatismo previo.
- Tumorales: ya sea de origen primario (ependimoma, astrocitoma, meningioma, neurofibroma...) o metastásico (cáncer de mama, pulmón, tiroides, riñón o colon, linfomas o mielomas).
- Enfermedades metabólicas: osteoporosis, osteomalacia, enfermedad de Paget y artropatías por cristales de pirofosfato cálcico. Poco probables dada la ausencia de imagen radiológica típica y de alteraciones analíticas.

- Dorsalgias no vertebrales (dolor referido): herpes zóster dorsal (en ocasiones el dolor precede a la aparición de las lesiones cutáneas), patología cardiovascular (aneurisma disecante de aorta, síndrome coronario agudo), patología abdominal (pancreatitis, ulcus péptico).
- Patología de partes blandas y dolor psicógeno: dorsalgia mecánica y postural, fibromialgia y reumatismo psicógeno. Se plantearían como diagnóstico de exclusión.

Discusión y comentarios.

A las 48 horas del ingreso la paciente desarrolló paraplejía. Una tomografía axial computerizada (TAC) reveló la presencia de espondilodiscitis a nivel de las vértebras D5-D6 con afectación de partes blandas e invasión del canal medular (figura 1). Se inició tratamiento antibiótico empírico con vancomicina y ceftriaxona.

En la búsqueda de un posible foco infeccioso y teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente (portadora de marcapasos) se realizó un ecocardiograma transtorácico, donde se evidenciaron imágenes filiformes a lo largo del cable del marcapasos. En un ecocardiograma transesofágico (ETE) se confirmó la existencia de esas imágenes filiformes y además se objetivó una masa de 18x8 mm rodeando el cable.



Figura 1.- Espondilodiscitis a nivel de D5-D6.

La endocarditis sobre cable de marcapasos es una complicación grave y poco frecuente [2]. Se caracteriza por la infección en el electrodo del marcapasos, las válvulas o las zonas del endocardio en contacto. La prueba de imagen para su diagnóstico es el ETE. Los microorganismos implicados con mayor frecuencia pertenecen al género *Staphylococcus* spp. El hematoma y la inflamación tras la implantación, las manipulaciones quirúrgicas repetidas, las erosiones de la piel

en la zona del bolsillo del marcapasos y la edad superior a los 65 años, son factores que se han relacionado con la aparición de esta infección [2,3].

En nuestra paciente, los hemocultivos y urocultivos fueron negativos, al igual que la serología para *Brucella* spp, *Coxiella burnetii* y *Bartonella* spp. El QuantiFERON® fue positivo. Se desestimó tomar una muestra de las partes blandas afectadas mediante radiología intervencionista por las características de la paciente.

Se completaron 4 semanas de tratamiento antibiótico con vancomicina. Tras la mejoría clínica, analítica y radiológica con este tratamiento, parece poco probable que la infección fuera causada por micobacterias, a pesar de la positividad del QuantiFERON®.

El tratamiento de las endocarditis sobre cable de marcapasos consiste en la retirada del mismo asociada a tratamiento antibiótico [2,3]. En determinadas situaciones, si no es posible retirarlo, se puede tratar exclusivamente con antibióticos, como en el caso de nuestra paciente, quién rechazó el procedimiento por los riesgos que conllevaba.

En la literatura se han descrito casos de espondilodiscitis secundarias a endocarditis por embolización o bacteriemia [4,5].

Al alta, se completó tratamiento antibiótico vía oral durante dos semanas más con ciprofloxacino y trimetoprim-sulfametoxazol. La dorsalgia se resolvió, pero persistió la paraplejía. En la última revisión se objetivó una reducción de la masa adherida al cable del marcapasos en el ETE de control.

Bibliografía.

1. Cerezo S, Sánchez Atrio AI, Sánchez-Nieva G, Rodríguez-García JL. Dolor dorsal. Diagnóstico, tratamiento médico. New Green Book. Madrid: Marbán libros; 2015. 1138-1145.
2. Leung S, Danik S. Prevention, Diagnosis, and Treatment of Cardiac Implantable Electronic Device Infections. Curr Cardiol Rep. 2016;18:58.
3. Erdinler I, Okmen E, Zor U, et al. Pacemaker related endocarditis: analysis of seven cases. Jpn Heart J. 2002;43:475-85.
4. Donovan J, Hatcher J, Riddell A, Tiberi S. Back pain, leg swelling and a cardiac arrest: an interesting case of endocarditis. BMJ Case Rep. BMJ Publishing Group; 2014.
5. Nurnberger M, Treadwell T, Lin B, et al. Pacemaker lead infection and vertebral osteomyelitis presumed due to *Cardiobacterium hominis*. Clin Infect Dis. 1998; 27: 890-1.

Escombroidosis: A propósito de dos casos.

Juan Manuel Urbano Gálvez, Eduardo Carvajal Ronderos.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Luzia de Elvas, Portugal.

Descripción del caso.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón, de 58 años de edad, con antecedentes personales de obesidad, hipertensión arterial (HTA) y asma bronquial en tratamiento con enalapril 5 mg e hidroclorotiazida 25 mg. No realizaba tratamiento habitual para su problema asmático, utilizando inhalador de salbutamol esporádicamente según necesidades.

Acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar un cuadro, de una media hora de evolución, de disnea intensa acompañada de palpitaciones, náuseas y mal estar general. Estando en el servicio de urgencias refiere haber comenzado con una erupción macular en cara y tronco.

Al examen objetivo el paciente presentaba una presión arterial (PA) de 145/94 mm Hg, una frecuencia cardíaca (FC) de 110 latidos minuto y una temperatura (T^a) axilar de 36,5°C. La saturación parcial de oxígeno (spO₂) periférica era de 92 % basal. El paciente estaba polipneico, bien hidratado y perfundido. Estaba consciente y orientado en tiempo y espacio, sin déficits neurológicos focales, sin signos meníngeos y con pares craneales normales. En la auscultación cardíaca estaba rítmico, taquicárdico, sin soplos ni ruidos pericárdicos. La auscultación pulmonar presentaba una hipofonesis global con sibilancias telespiratorias diseminadas. No presentaba crepitantes ni ruidos pleurales. El abdomen no presentaba alteraciones de relevancia. A nivel de miembros inferiores no presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se observaban alteraciones tróficas de insuficiencia venosa crónica. A nivel de piel, presentaba lesiones maculares, no sobreelevadas, confluentes, a nivel de cara y tronco, con dígito presión positiva.

Se realizan exámenes complementarios, mostrando un hemograma, coagulación, perfil bioquímico renal, hepático e iónico con valores normales. Dímeros en valores normales. Gasometría arterial con pO₂ 63 pCO₂ 45, HCO₃ 36 spO₂ 94%. La radiografía de tórax no mostraba imágenes de condensación. Silueta cardíaca normal. Sin signos de estasis cardíaca. El ECG presentaba una taquicardia sinusal, eje normal y sin alteraciones de la repolarización ventricular.

Se ingresa en observación iniciando tratamiento oxigenoterápico y farmacológico con metilprednisolona 125 mg y aerosoles con salbutamol y bromuro de ipatropio.

Pasado 30 minutos, acude a urgencias la hija del paciente, de 19 años de edad y sin antecedentes patológicos de interés, por presentar unas lesiones maculosas rojizas por cara y tronco junto con taquicardia, rinorrea, prurito ocular y náuseas. En la anamnesis destacaba la ingesta de tartar de atún, en las horas previas a la aparición de los síntomas. Se confirma mediante anamnesis que su padre también había consumido tartar de atún fresco. A nivel de exploración física tan solo destacaban las lesiones maculosas confluyentes en cara y tronco sin alteración a otro nivel. No presentaba fiebre. La PA era de 120/68 mm Hg y la FC era 90 latidos minuto. Se administró tanto a la hija como al padre antihistamínico intramuscular (hidroxicina) con mejoría rápida sintomática. La hija fue dada de alta pasadas 6 horas de su llegada a Urgencias. Pasadas 12 horas y tras la desaparición de los síntomas cutáneos, normalización de la FC y normalización de la auscultación respiratoria, se procede al alta hospitalaria del padre. A ambos se pautó tratamiento con antihistamínico oral durante 3 días. Se estableció el diagnóstico de escombroidosis secundario a la ingesta de atún.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se establece con procesos debidos al Anisakis y con la verdadera alergia al pescado. El diagnóstico de la escombroidosis es clínico, basado en la historia. Una correcta anamnesis, con la historia de ingesta de pescado de los grupos antes mencionados, junto a la no existencia de alergia previa y la respuesta a antihistamínicos nos orientan hacia el diagnóstico. También es posible determinar niveles de histamina en orina de las personas con sospecha de intoxicación, pero no es una prueba que se realice de forma habitual y solo se puede confirmar mediante la determinación de los niveles de histamina en los pescados implicados.

Discusión y comentarios.

La escombroidosis es una intoxicación alimentaria que se produce por pescados escombroides (atún, bonito, caballa) pero también por otros pescados no escombroides (salmón, sardina y arenque). En condiciones inadecuadas de conservación o refrigeración, la musculatura de estos peces de carne oscura sufre descomposición bacteriana produciéndose decarboxilación del aminoácido L-histidina y liberación de histamina, fosfato de histamina y clorhidrato de histamina, que al ser ingerida provoca diversos síntomas en el individuo afectado, el más llamativo es enrojecimiento de la piel. La histamina es resistente al calor, por lo que no se destruye con la cocción doméstica o comercial; sin embargo, la formación de histamina se inhibe si se mantiene el pescado a temperaturas de 0°C o inferiores. El pescado afectado puede tener sabor metálico o picante, pero su aspecto, color y textura suelen ser normales.

Los síntomas de esta intoxicación aparecen entre 15 y 90 minutos tras la ingesta del pescado en mal estado, y recuerdan una reacción alérgica; estos síntomas son debidos en realidad a la histamina contenida en el pescado. Puede aparecer enrojecimiento cutáneo (cara, cuello y tronco), sensación de hormigueo o quemazón en la boca, sensación febril, enrojecimiento conjuntival, picor, lesiones cutáneas habonosas, náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal, disfagia, cefalea, sed, palpitaciones, angioedema e incluso

hipotensión. Habitualmente la afectación es leve o moderada y se resuelve espontáneamente en 8-12 horas, pero en ocasiones puede ser más grave, sobre todo en personas con patología cardiovascular, ancianos, o en pacientes que están tomando fármacos (como la isoniacida) que bloquean la histaminasa.

El tratamiento fundamental son los antihistamínicos, tanto antiH1 como antiH2, puesto que ambos tipos de receptores se encuentran a nivel de los vasos del organismo. A veces se precisan broncodilatadores inhalados. El tratamiento concomitante con glucocorticoides parece no aportar ninguna ventaja. En casos de shock, es necesaria una expansión adecuada del volumen plasmático e incluso el uso de soporte con amins vasoactivas.

La intoxicación escombroides está probablemente infradiagnosticada en la población, de modo que es esencial tener la sospecha clínica ante síntomas de alarma, y especialmente si ha habido ingesta de comida en probable mal estado de conservación. La principal arma contra la enfermedad es la correcta refrigeración del pescado inmediatamente tras su captura en el mar, especialmente cuando ésta tenga lugar en mares de por sí “cálidos”, y nunca romper la cadena frío.

Bibliografía.

1. Parke TRJ, Kerr GW. Scombroid poisoning-a pseudoallergic syndrome. J R Soc Med 1998; 91: 83-84
2. Guly HR, Grant IC. Case of the month: Lesson of the week: don't forget scombroid. Emerg Med J 2006;23: 955-958.
3. Field-Cortazares J, Calderon-Campos R. Escombroidosis, intoxicación por histamina. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2008; 25: 91-94.
4. Lavon O, Lurie Y, Bentur Y. Scombroid Fish Poisoning in Israel, 2005-2007. IMAJ 2008;10: 789-792.
5. Hijano Baola A, Carreño Freire P, Estévez Muñoz JC, García de la Rasilla Cooper C. Sospecha de escombroidosis. SEMERGEN. 2005; 31: 329-30.

Dolor lumbar e infección por *Streptococcus dysgalactiae* un patógeno infrecuente.

Fabio Suescún Calderón¹, Tamar Núñez García².
Servicio de Medicina Interna. ¹Hospital Santa Luzia, Elvas y
²Hospital Dr. José María Grande. Portalegre. Portugal.

Descripción del Caso.

Paciente varón de 74 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial y sobrepeso. Como antecedentes epidemiológicos reseñar que vive en la ciudad, no tiene animales en casa, no viaja, y niega salidas al campo. No consume alimentos crudos ni derivados lácteos sin pasteurizar y bebe sólo agua embotellada.

Acude al servicio de urgencias porque se siente fatigado y presenta lumbalgia de moderada intensidad desde hace aproximadamente 10 días, sin irradiación, que alivia en decúbito y se exacerba con los cambios de posición; no recuerda el momento en que apareció y no relaciona su aparición con la realización de esfuerzo físico. Las molestias en los últimos días se han agravado.

Manifiesta también que hace 4 días tuvo diarrea acuosa, sin moco ni sangre y que alivió sin terapéutica en 48 horas. No recuerda haber tenido fiebre, tiritona, sudoración y no tiene en la actualidad sintomatología respiratoria, urinaria, cardiovascular o de otros aparatos o sistemas. Conserva el apetito y no ha perdido peso.

En la sala de espera comienza con sensación de calor y enrojecimiento del dorso de la mano derecha no relacionado con lesiones de la piel ni trauma que evolucionó en las horas siguientes presentando edema local y dolor de moderada intensidad, presentando fiebre de 39°C en las siguientes 24 horas.

De la exploración física en urgencias destacar que el paciente tenía un buen estado general, estaba consciente y orientado. Se mostraba bien hidratado y perfundido, eupneico, tensión arterial normal. Sin exantema ni petequias. En el dorso de la mano derecha presentaba edema, rubor y calor, con limitación antiálgica de los movimientos de circunducción de la muñeca. Piel y uñas íntegras sin evidencia de lesiones cutáneas recientes ni antiguas. La exploración de la región lumbar y columna vertebral fue anodina. Auscultación cardiopulmonar: soplo sistólico aórtico II/VI, restante auscultación normal. Abdomen sin hallazgos de interés. Miembros inferiores: nada a señalar.

De los estudios pedidos en el servicio de urgencias destacar leucocitosis con neutrofilia y proteína C reactiva elevada; la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la ecografía renal sin hallazgos relevantes. En medicina

interna se orientó el estudio con serologías, orina, proteinograma, estudios de autoinmunidad y marcadores tumorales que fueron negativos; los resultados de hemocultivos y Quantiferon® estuvieron disponibles sólo algunos días después. Las imágenes de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) articular de la muñeca y mano derecha sugieren proceso inflamatorio-infeccioso intrarticular y tendinosa con extensión hacia la superficie hasta el tejido celular subcutáneo envolvente. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) dorso lumbar objetivó espondilodiscitis a nivel de las vértebras L4 y L5. El ecocardiograma transtorácico mostró estenosis aórtica ligera y excluyó vegetaciones y complicaciones de endocarditis lo cual se confirmó mediante ecocardiograma transesofágico.

Diagnóstico diferencial.

Las causas de dolor dorso lumbar varían en cuanto a su origen mecánico o inflamatorio. Corresponde en éste caso realizar el diagnóstico diferencial de dolor inflamatorio de etiología infecciosa, tumoral, espondilo artropatías y otras. En la etiología infecciosa se incluyen discitis séptica, abscesos epidurales o para espinales, osteomielitis, émbolos sépticos de endocarditis, entre otras. De las neoplasias causantes de dolor dorso lumbar se incluyen carcinomas metastásicos, linfomas, mieloma múltiple, leucemia, tumores retroperitoneales. Las espondilo artropatías como artritis reactiva, artritis asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal, espondilitis anquilosantes pueden ser causar dolor dorso lumbar, así como otras causas como la enfermedad de Behcet y enfermedad de Whipple [1].

Discusión y comentarios.

El dolor dorso lumbar es un motivo de consulta muy frecuente, en éste caso el deterioro del estado general, la analítica con aumento de reactantes de la fase aguda, la aparición de fiebre y los estudios de imagen fueron determinantes para excluir causas mecánicas y centrarnos en las causas de dolor inflamatorio y sus distintas causas [1].

En el caso que presentamos, los resultados parciales de los primeros hemocultivos mostraron crecimiento de cocos gram positivos.

El diagnóstico definitivo se obtuvo días después cuando 6 hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus dysgalactiae* sensible a (betalactámicos, macrólidos, imipenem). A pesar del paciente no referir clínica de bacteriemia antes de haber consultado al servicio de urgencias, todo indica que se trata de una diseminación hematógena con afectación vertebral y articular de la muñeca derecha desde un foco desconocido.

Streptococcus dysgalactiae son patógenos infrecuentes que se asocian a bacteriemia con o sin metástasis, espondilodiscitis y artritis como en éste caso, la endocarditis, osteomielitis, infecciones de piel y partes blandas, faringitis, neumonía, peritonitis, meningitis, infección intraabdominal también son característicos. Está asociado a complicaciones post infecciosas como la glomerulonefritis post estreptocócicas y fiebre reumática. [2].

En éste caso el paciente fue tratado con Penicilina G y Claritromicina con mejoría clínica, normalización analítica y negativización de los hemocultivos. Los estudios de Quantiferon® y serologías fueron negativos. El paciente fue valorado por ortopedia con indicación de tratamiento médico. Fue dado de alta y seguido en la consulta de medicina interna con realización de RMN dorso lumbar y cintigrafía ósea con Gadolinio 67, estos estudios excluyeron focos inflamatorios/infecciosos activos.

Es importante diagnosticar y tratar oportunamente éste tipo de infecciones para prevenir la morbilidad asociada y sus complicaciones [3].

Bibliografía.

1. Calvo Gutiérrez J, Collantes Estévez E. Protocolo diagnóstico de lumbalgia inflamatoria. *Medicine* 2013; 11: 1942-1944
2. Shimomura Y, Okumura K, Murayama S et al. Complete genome sequencing and analysis of a Lancefield group G *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* strain causing streptococcal toxic shock syndrome (STSS) [Monografía disponible en internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso septiembre de 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
3. Bor D, Etiologies of fever of unknown origin in adults. [Monografía disponible en internet]. Waltham(MA): UpToDate; 2017 [acceso septiembre de 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>

Hepatopatía crónica de causa inusual.

José Ramón. Buenavida Villar, Fernando Muñoz Díaz.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Llerena.

Complejo Hospitalario Llerena-Zafra.

Descripción del caso.

Se presenta el caso de un varón de 69 años, exfumador, exbebedor desde hace 4 años de 30 gr de alcohol/d. Hipertenso en tratamiento con enalapril 20mg e hidroclorotiazida 12,5 mg. Hipertrigliceridemia tratada con fenofibrato 145 y diabetes mellitus tipo 2 bien controlada en tratamiento con metformina. Gastritis crónica y reflujo biliar. Consulta por referir desde hace unos 3 meses coloración amarillenta progresiva de la piel que se acompaña en las últimas semanas de hiporexia con pérdida de unos 4 kilogramos de peso, sensación de plenitud postprandial, y aumento progresivo del perímetro abdominal. Afebril y sin alteraciones del hábito intestinal. Orinas colúricas. A la exploración cabe destacar; estado general conservado., ictericia mucocutánea. Bien hidratado y perfundido. Pequeñas arañas vasculares en torso. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: globuloso con signos de ascitis no a tensión. No masas ni megalias apreciables. Edemas en tercios inferiores de ambas piernas y lesiones petequiales múltiples en región pretibial. En el estudio inicial nos encontramos con leve anemia normocítica (Hb:11,2 VCM:91) y plaquetas en limite bajo de la normalidad (PLT: 150000). Actividad de protrombina del 49%. En estudio bioquímico destacar elevación de transaminasas, bilirrubina y enzimas de colestasis (BiT.: 3,84, Bi directa:2,75; AST:618, ALT:414, GGT:350, FA:143). Estudio ECG y radiografía de tórax: anodinos. Con estos datos se realiza paracentesis diagnostica obteniendo liquido amarillento claro con gradiente albumina sero-ascítico (GAAS) <1,1, leucocitos 270 con 90% de mononucleares. Sin consumo de glucosa y con Gram y citología negativos.

Diagnóstico diferencial.

Con los datos clínicos actuales podemos concretar que el paciente presenta una situación de hepatopatía crónica, probablemente evolucionada, con descompensación hidrópica; planteándonos el pertinente diagnóstico diferencial (Tabla I). Las causas más frecuentes en nuestro medio son la hepatopatía alcohólica, la cirrosis por virus C y la esteatohepatitis no alcohólica; que engloban aproximadamente el 80% de los casos. Si bien, el paciente ha sido bebedor moderado; hace más de 4 años que abandonó el consumo de alcohol, sin ninguna sintomatología en este periodo y con un cociente AST/ALT no claramente sugestivo de daño alcohólico. Además antes

de aventurar el diagnóstico de cirrosis alcohólica hay que descartar razonablemente otras causas. La serología negativa para VHC, la ecografía de abdomen y el perfil del hierro nos descartan razonablemente las etiologías más frecuentes; por lo que se amplía estudio bioquímico para despistaje de etiologías menos comunes

Discusión y comentarios.

El paciente permanece ingresado 6 días con buena evolución clínica, con mejoría del estado general y disminución de ascitis con tratamiento diurético. Se procede al alta y seguimiento ambulatorio. En los estudios complementarios se confirma por técnicas de imagen; ecografía y TAC de abdomen, la presencia de alteraciones de ecogenicidad hepática sugestiva de hepatopatía crónica con aumento del calibre de la porta y signos de hipertensión portal. Ascitis abundante. Colelitiasis y engrosamiento de la pared vesicular sugestivo de colecistitis crónica. No adenomegalias ni otras lesiones intraabdominales. En estudios analíticos resaltar la presencia de positividad para ANA: 1:2560 de patrón homogéneo con ANCA: Positivo (Patrón p-ANCA). Ac. Antitransglutaminasa: positivos; con antigliadina y antiendomiso: negativos. Presencia de HLA-DQ2 y HLA-DQ8; indicativo de alta susceptibilidad genética a la enfermedad celiaca. Serologías virus hepatotropos, perfil del hierro, hormonas tiroideas, ceruloplasmina, cobre y resto de estudio de autoinmunidad: dentro de valores normales. Se realiza gastroscopia objetivando gastropatía leve de la hipertensión portal. Aplanamiento de pliegues en segunda porción duodenal con biopsia informada como atrofia vellositaria parcial con hipertrofia de criptas e infiltración linfocitaria intraepitelial (Marsh III-a).

Diagnóstico: Hepatopatía crónica severa por hepatitis autoinmune (AIH) (Tabla 2), asociada a enfermedad celiaca del adulto.

La enfermedad celíaca se asocia con muchas enfermedades autoinmunes como diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, psoriasis, AIH, enfermedad inflamatoria intestinal, vitíligo, etc. Una de las afecciones extrahepáticas asociadas más comúnmente en la AIH es la enfermedad celiaca. La prevalencia varía entre el 3-6%, siendo hasta 8 veces superior que en la población general. En torno a un 75% de estos pacientes no presentan síntomas gastrointestinales, mostrándose la celiaquía como asintomática o latente. Ambas patologías comparten una base inmunológica común. Aproximadamente el 95% de los pacientes celíacos expresan HLA-DQ2, y los restantes HLA-DQ8. El HLA-DR3 expresado en AIH tiene una fuerte vinculación con HLA-DQ2 y podría explicar la asociación entre estas enfermedades.

Ante la presencia de hipertransaminasemia mantenida en paciente celíacos se debería ampliar el estudio para descartar la asociación con AIH. Así mismo, varios estudios concluyen que en todo paciente con diagnóstico de AIH es muy recomendable el estudio serológico de enfermedad celiaca con anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso. Los hallazgos de la biopsia intestinal siguen considerándose el patrón oro para el diagnóstico definitivo de celiaquía y deben ser utilizados para confirmar los resultados de autoinmunidad.

El interés por confirmar la coexistencia de ambas enfermedades viene dado en la creciente evidencia de que una dieta exenta de gluten puede mejorar el daño hepático en la IAH, al igual que disminuye el riesgo de otras enfermedades autoinmunes, de malignidad, de osteoporosis y reduce la mortalidad. No obstante el número de pacientes es limitado y se necesitan más estudios para arrojar luz sobre su implicación en la remisión del daño hepático tisular.

Bibliografía.

1. Ludvigsson JF, Elfström P, Broomé U, Ekblom A, Montgomery SM. Celiac disease and risk of liver disease: a general population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5: 63.
2. van Gerven NM, Bakker SF, de Boer YS, Witte BI, Bontkes H, van Nieuwkerk CM, Mulder CJ, Bouma G. Seroprevalence of celiac disease in patients with autoimmune hepatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014; 26: 1104-7.
3. Kaukinen K, Halme L, Collin P, et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. *Gastroenterology*. 2002; 122: 881-888.
4. Rubio-Tapia A, Murray JA. The liver in celiac disease. *Hepatology*. 2007; 46: 1650-1658.
5. Iqbal U, Chaudhary A, Karim MA, Siddiqui MA, Anwar H, Merrell N. Association of Autoimmune Hepatitis and Celiac Disease: Role of Gluten-Free Diet in Reversing Liver Dysfunction. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2017; 19; 5(2).

Hiponatremia severa sintomática. No todo es lo que parece.

Luis Gámez Salazar, Marta Correa Matos.

Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara.
Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Descripción del caso.

Mujer de 48 años, con antecedentes de síndrome ansioso-depresivo, es independiente para actividades básicas, no presenta deterioro cognitivo.

Comienza con cuadro brusco de alteración de conducta de 48 horas de evolución consistente en incoherencias, confusiones y errores en el reconocimiento de su entorno. Además la encuentran somnolienta y desorientada; sus familiares lo relacionaron con el inicio de tratamiento con benzodiacepinas. No presenta otra focalidad neurológica en ese momento.

A la exploración física se encuentra hemodinamicamente estable, con buena saturación basal de O₂. Presenta regular estado general, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo. La auscultación cardiopulmonar se encuentra dentro de los límites de la normalidad. En la exploración neurológica se aprecia somnolencia, inatención, responde a estímulos verbales, se encuentra desorientada en las tres esferas, presenta signos meníngeos negativos, no presenta déficit motor ni sensitivo.

Analíticamente destaca una leucocitosis de 11.800 mil/mm³ con desviación izquierda, fibrinógeno de 5,44 g/l, sodio de 124 mmol/l, osmolalidad 257,6 mOsm/kg, Proteína C reactiva 9.2 mg/l, el resto de parámetros de la analítica urgente se encuentra dentro de la normalidad.

El test para la detección de benzodiacepinas resultó positivo, iniciándose tratamiento en urgencias con flumazenilo, sin presentar cambios significativos. Ingresa a cargo de Medicina Interna con juicio clínico de hiponatremia grave sintomática y sobredosificación de benzodiacepinas.

La evolución a las 24 horas en planta fue tórpida, comenzando con deterioro neurológico progresivo por lo que se decide realizar TAC cerebral de urgencias, donde se objetiva la presencia de un área hipodensa a nivel de la zona medial cercana al hipocampo del lóbulo temporal izquierdo, que se extiende hacia capsula blanca, sin realce de contraste, que dada la historia previa sugiere encefalitis límbica (Figuras 1).

Tras esto realizamos punción lumbar en donde se apreció: leucos 0/μL, glucosa 60mg/dl, proteínas 1.16mg/dl. En el LCR se detectó Virus herpes simple tipo 1 (VHS1) mediante inmunomicrobiología.

Posteriormente se realizó electroencefalograma (EEG) en planta, en donde se apreció una actividad fundamentalmente bilateral y simétrica con escasa diferenciación topográfica, constituida por ondas theta generalizadas a voltaje medio, sin anomalías epileptiformes, que se informó como una actividad cerebral difusa de grado moderado.

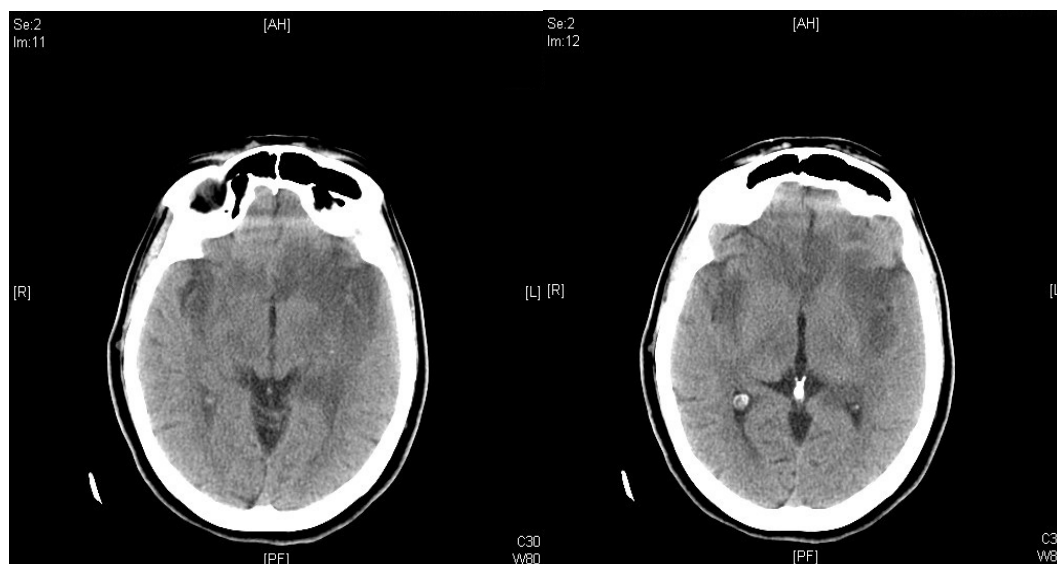


Figura 1.- Área de hipodensidad temporal izquierda en el TC realizado a la paciente.

Con el nuevo juicio clínico de encefalopatía herpética, comenzamos tratamiento con Aciclovir (completó un ciclo de veintiún días durante su hospitalización), aún así continuó las siguientes horas con deterioro neurológico hasta presentar Glasgow de 9 puntos (Ocular:3 Verbal:1 Motora:5).

Tras cuarenta días ingresada en nuestro hospital, evolucionó favorablemente desde el punto de vista cognitivo, presentando al alta fluctuación de la orientación temporo-espacial, obedeciendo órdenes simples y semicomplejas, un lenguaje con parafasias ocasionales, con capacidad para la nominación y repetición conservada. La memoria inmediata se encontraba conservada con la memoria remota abolida. El resto de la exploración no presentaba cambios con respecto al ingreso.

La paciente cursó alta, continuando la rehabilitación en un centro de media estancia, especializado en rehabilitación neurológica física y funcional.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de encefalitis por VHS1 debería ser considerado en toda encefalopatía febril con focalidad neurológica. Es importante un diagnóstico temprano en cualquier paciente. Sin embargo, los hallazgos clínicos encontrados no son claramente definitorios de esta patología. El diagnóstico es extenso y puede incluir:

- Encefalitis de otras etiologías virales tales como infecciones del arbovirus (encefalitis del nilo occidental, encefalitis de St. Louis..), herpes virus (Citomegalovirus, Virus epstein barr, Virus varicela zóster) y otros virus (Enterovirus, Influenza A, Adenovirus,.). [1], [4].
- Abscesos cerebrales o empiema subdural causados por variedad de microorganismo incluyendo bacterias, micobacterias, hongos, rickettsia, mycoplasma. [1], [4].
- Síndrome de Reye como condición post-infecciosa [1], [4].
- Encefalomiелitis aguda diseminada y Panencefalitis esclerosante subaguda [1]
- Neurosífilis: con un aumento de la incidencia en los últimos años [1], [4].
- Tumores cerebrales (primarios o metástasis de neoplasias subyacentes). [1], [4].
- Encefalitis paraneoplásica o autoinmunes.. [1]
- Otras causas como: hematoma subdural, Lupus Eritematoso Sistémico [1],
- Causas Tóxico-Metabólicas: como hiponatremia grave y sobredosificación de benzodiacepinas (sospechadas en nuestra paciente); descartándose posteriormente al corregir dichos hallazgos y continuar con deterioro cognitivo progresivo. [1],[4]

Discusión y Comentarios.

Nos encontramos ante un caso de difícil diagnóstico, puesto que la clínica inicial, sin presentar focalidad ni otra sintomatología típica (fiebre, cefalea brusca ...), junto con pruebas complementarias que podrían sugerir otra explicación, nos han podido evadir del diagnóstico definitivo. Siempre se debe sospechar encefalitis por VHS1 en un paciente que acude a urgencias por clínica brusca de deterioro cognitivo, con alteraciones conductuales, con o sin focalidad, además de poder presentar comúnmente fiebre, crisis convulsivas y cefalea intensa. [1] [4].

La encefalitis por VHS-1 es la causa más común de encefalitis esporádica fatal en todo el mundo (causa de 20% de todas las encefalitis víricas anuales en EEUU) [1].

Las anomalías en el líquido cefalorraquídeo (LCR) pueden incluir pleocitosis linfocítica, eritrocitos, y elevación proteínas. Aunque al inicio suele ser normal. [3].

El diagnóstico mediante TAC tiene una sensibilidad del 50% en estadios tempranos de la enfermedad, y la presencia de anomalías se asocia generalmente a daño severo y a pronóstico fatal. En cambio, la Resonancia Magnética (RMN) es el método de imagen más sensible y más específico para la encefalitis de VHS, especialmente en el curso temprano de la enfermedad. Sin embargo, resultados normales de RMN se han encontrado también en el curso de la enfermedad en algunos casos. [1] [2].

Los hallazgos en EEG se producen en más del 80 por ciento de los casos, mostrando ondas intermitentes de amplitud alta lenta (Delta y Theta lento) típicas de la enfermedad y, ocasionalmente, descargas continuas epileptiformes en la región afectada. Sin embargo, muchos hallazgos de EEG no son específicos. [1].

El gold-standar para establecer el diagnóstico es la detección de DNA del VHS en LCR por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La prueba tiene una sensibilidad extremadamente alta (98%) y especificidad (94 a 100%) y se positiviza de forma temprana en el curso de la enfermedad. Mientras se esperan los resultados de las pruebas de PCR, debe iniciarse el tratamiento para la encefalitis por VHS. [1][2][3][4].

Para el tratamiento del VHS1 el Aciclovir es el tratamiento de elección para la reducción de la mortalidad y la morbilidad por encefalitis de VHS. Se debe comenzar tratamiento empírico con la simple sospecha, incluso previo al diagnóstico definitivo, ya que comenzar tratamiento en fases tempranas está relacionado con mejor pronóstico. [1] [4].

Bibliografía.

1. Levitz RE. Herpes simplex encephalitis: a review. Heart Lung 1998; 27:209. [1].
2. Steiner I, Kennedy PG, Pachner AR. The neurotropic herpes viruses: herpes simple and varicella-zoster. Lancet Neurol. 2007 Nov; 6 (11):1015-28. [2].
3. Lachmann, R. Herpes simplex virus latency. Expert Reviews in Molecular Medicine, 2003; 5(29), 1-14. [3].
4. Whitley RJ. Viral encephalitis. N Engl J Med 1990; 323:242. [4].

Esplenomegalia, fiebre e ictericia en paciente procedente de zona de riesgo.

Julia González Granados, Pedro Jesús Morales Blanco.
Servicio de Medicina interna. Hospital Perpetuo Socorro.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Se trata de un varón de 61 años sin antecedentes patológicos de interés que trabaja como transportista en Angola y una semana después de su regreso, acude al servicio de urgencias por fiebre e ictericia de varios días de evolución. Refiere que comenzó hace unos días con dolor en fosa renal derecha, sudoración fría y fiebre de hasta 41 °C que no cede tras el tratamiento con antitérmicos, acompañado de intenso malestar general que ha ido en aumento. Además ha presentado episodios de vómitos y deposiciones líquidas sin productos patológicos. En la exploración destaca además del tinte icterico anteriormente mencionado, edemas generalizados con foveas y leve esplenomegalia.

En cuanto a las pruebas complementarias destaca la analítica, en la que se encuentra una leucocitosis de 13.600x mm³ (con neutrofilia y monocitosis ligera), plaquetopenia de 17.000x mm³, insuficiencia renal aguda, con creatinina de 4,12 mg/dl, y filtrado de 16 mg/min; bilirrubina total de 16,5 mg/dl (a expensas de la directa: 13,71 mg/dl); hiponatremia de 132 mEq/L, hiperpotasemia de 5,3 mEq/L; LDH de 1.747 U/L; GOT de 102 U/L; GPT de 49 U/L. Se le realizan electrocardiograma, radiografías de tórax y abdomen que resultan anodinas. Se decide ingreso en Medicina Interna para el estudio del cuadro febril con esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial.

Por los antecedentes laborales y la procedencia geográfica del paciente se pudiera tratar de un brote de malaria, ya que el único dato necesario para sospecharla es la estancia en un área endémica. Otras enfermedades a tener en cuenta ante un cuadro de fiebre tras un viaje del extranjero serían la fiebre tifoidea o el dengue.

La malaria o paludismo es una enfermedad producida por protozoos del género *Plasmodium*, transmitida a través de la picadura de la hembra del mosquito Anopheles. De sus especies, la principal causante de malaria importada en nuestro país es *Plasmodium Falciparum*, en un 90% de los casos, que además es la responsable de los cuadros más graves. El periodo de incubación suele ser de 7 a 14 días. La clínica es inespecífica siendo frecuente la presencia de fiebre,

cefaleas, artromialgias, astenia, sintomatología digestiva, tos seca. En la exploración física, solemos encontrar esplenomegalia, hepatomegalia, palidez e ictericia. Analíticamente son características las alteraciones en el hemograma tales como pancitopenia, y en la bioquímica elevación de LDH, bilirrubina, hipoglucemia y acidosis [1]. Los criterios de gravedad de malaria se exponen en la Tabla I.

Tabla I. Criterios de gravedad de malaria.

TIPO	CRITERIOS	DEFINICIÓN
Clínicos	Alterción del nivel de conciencia	Cualquier alteración del nivel de conciencia no explicable por otras causas como hipoglucemia o infección concomitante
	Postración	Debilidad generalizada que le impide andar o sentarse sin ayuda
	Múltiples convulsiones	>2 crisis comiciales en 24 horas
	Insuficiencia respiratoria aguda	PaO ₂ > 60 mmHg (FiO ₂ 21%), habitualmente causada por edema agudo de pulmón o síndrome de distrés respiratorio del adulto
	Shock	Presión arterial sistólica >70 mmHg a pesar de adecuada reposición de volumen(<50 mmHg en niños)
	Ictericia asociada a lesión de otro órgano diana	Ictericia clínica o valores de Bilirrubina>2.5 mg/dl
	Sangrado espontáneo	Presencia de sangrado espontáneo sin causa atribuible
Analíticos y radiológicos	Hipoglucemia	<2,2 mmol/l o 40 mg/dl
	Acidosis metabólica	pH<7.35 o bicarbonato<15 mmol/l
	Anemia normocítica grave	Hb<5 mg/dl; Hto<15%
	Hemoglobinuria	Hb en orina
	Hiperlactacidemia	>5mmol/l o >45 mg/dl
	Insuficiencia renal aguda	Creatinina sérica >3mg/dl o >265 mmol/l
	Edema agudo de pulmón o síndrome de distres respiratorio agudo (radiológico)	Infiltrado alveolar bilateral en radiografía de tórax
Parasitológicos	Hipeparasitemia	>2,5% en personas no inmunes

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito. Modificada del Manual de Diagnóstico y Terapéutica del hospital Universitario 12 de Octubre 8ª Edición.

Discusión y comentarios.

A su llegada a planta, se inició tratamiento empírico con doxiciclina y gluconato de quinina ante la alta sospecha diagnóstica de encontrarnos ante un cuadro de malaria [2]. En vista del resultado de pruebas anteriores y la clínica del paciente, se decide realzar una Eco abdominal en la que se detecta un bazo con un tamaño superior al límite normal, pero con morfología y ecogenicidad normales, y sin lesiones focales.

La malaria, es una enfermedad potencialmente mortal en horas y precisa de diagnóstico y tratamiento urgentes. El diagnóstico microscópico en sangre periférica, permite visualizar la presencia de parásitos e identificar la especie de *Plasmodium*, así como cuantificar el porcentaje de parasitemia, con valor pronóstico [3]. Las principales técnicas son la tinción mediante gota gruesa, de elevada sensibilidad, que evalúa la respuesta al tratamiento y el frotis de sangre periférica, que permite la identificación de la especie [4].

Una vez realizadas dichas técnicas, en nuestro paciente se confirmó la parasitación por *Plasmodium Flaciparum* mayor de 30%. Diagnosticándose de malaria grave e iniciando tratamiento con artesumato y doxiciclina.

Tras evolución tórpida con episodios de desorientación severa y deterioro neurológico junto a convulsiones tónico clónicas generalizadas e inestabilidad hemodinámica, se decide intubación orotraqueal e ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) en situación de shock séptico secundario a malaria grave en situación de disfunción multiorgánica (fallo renal, hepático y neurológico).

En UCI se mantiene tratamiento con artesumato y doxiciclina, se inicia terapia de reemplazo renal mediante hemofiltración veno-venosa continua. Durante su estancia evoluciona favorablemente desde el punto de vista infeccioso pues se detecta remisión de parasitemia mediante frotis sanguíneos y tinción de gota gruesa con Giemsa sin visualización de parásitos intracelulares en dos estudios consecutivos. Preciso para la corrección de las cifras de plaquetas de hasta 3 transfusiones de pool plaquetarios. Los controles de función hepática y hematológica fueron normalizándose, excepto por la persistencia de anemia con hemoglobina en valores de 8'5 mg/dl. Desarrolló como complicación malaria cerebral con bajo nivel de consciencia (Glasgow de 5 puntos) y tetraparesia con flexión espontánea de MMII. Dada su persistencia se decide traqueostomía quirúrgica, manteniéndose posteriormente en respiración espontánea, con adecuado intercambio gaseoso. Otra complicación más fue una neumonía asociada a ventilación mecánica presentando en radiografías infiltrado basal izquierdo y en aspirado traqueal positivo para *E. Coli* y *Klebsiella* BLEA que recibe tratamiento con meropenem y linezolid. Tras 26 días de UCI, y tras su buena evolución, se decide traslado a planta de hospitalización para continuar tratamiento de mantenimiento. Durante su estancia permaneció en todo momento afebril, recuperando fuerza parcial de miembros y iniciándose tolerancia oral tras cierre de traqueostoma, que tolera adecuadamente.

Finalmente fue dado de alta tras 24 días, con los diagnósticos de malaria grave por *Plasmodium Flaciparum* con anemia hemolítica y esplenomegalia secundarias; tetraparesia residual; neumonía nosocomial por *Klebsiella Pneumoniae*, resuelta y anemia multifactorial. En el momento actual el paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de rehabilitación, habiendo recuperado fuerza y sensibilidad de ambas piernas.

Bibliografía.

1. Breman JG. Clinical manifestations of malaria in nonpregnant adults and children. Junio 2017. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-malaria-in-nonpregnant-adults-and-children>.
2. Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G, Salas-Coronas J, Treviño B, Pérez Arellano JL. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33: e1-13.
3. Torrús D, Carranza C, Ramos JM, Rodríguez JC, Rubio JM, Subirats M, et al. Diagnóstico microbiológico de la malaria importada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33 (Supl 2): 40-46.
4. Mothe B, López-Contreras J, Torres OH, Muñoz C, Domingo P, Gurgui M. A case of hyperreactive malarial splenomegaly. The roal of rapid antigen-detecting and PCR-based tests. https://www.researchgate.net/publication/275668176_The_hyperreactive_malarial_splenomegaly_A_systematic_review_of_the_literature.

Doctor, ¿puedo tener una tensión más alta en un brazo que en otro?

Francisco Javier Monreal Periañez. Jorge Manuel Romero Requena.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 70 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, con un infarto agudo de miocardio (IAM) hacía 20 años. Ingresa en para estudio de cifras tensionales elevadas de difícil control.

El paciente refería mal control de la tensión arterial de un año de evolución a pesar de numerosos ajustes en el tratamiento antihipertensivo por parte de su cardiólogo y de su médico de familia hasta alcanzar dosis plenas, pero persistiendo cefalea y palpitaciones. También comentaba parestesias en ambos miembros inferiores tanto en la deambulación como en el reposo.

La exploración física era normal, salvo con cifras de presión arterial más altas en el brazo izquierdo. Se procede a despistaje de causas de HTA 2ª siendo normales. La MAPA realizada mostraba unas presiones arteriales sistólicas fuera de control del 97% y diastólicas del 35% con un patrón non dipper. La ecocardiografía, ecografías abdominal y renal no aportaron hallazgos relevantes. En la anamnesis el paciente nos aportó registro AMPA con tensiones arteriales más altas en un brazo que otro. Se realizó finalmente RMN de troncos supraaórticos (Figura 1) que revelaban una estenosis en el cayado de la aorta, con una diferencia de calibre de la aorta ascendente (41 mm) con respecto a al descendente (22 mm) de 19 mm. El calibre pre-estenosis era de 24 mm, post-estenosis de 22 mm y el de la estenosis era de 17 mm.

Diagnóstico diferencial.

La evaluación del paciente con hipertensión depende en gran medida del grado de dificultad para alcanzar niveles aceptables de TA ya que muchas formas de hipertensión arterial secundaria suelen ser resistentes a tratamiento farmacológico [1]. El diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial secundaria incluye enfermedades renovasculares, hiperaldosteronismo primario y otras causas menos comunes como el síndrome de Cushing, el feocromocitoma y la coartación de aorta.

La hipertensión renovascular suelen presentar otras manifestaciones arterioescleróticas, como enfermedad coronaria o enfermedad arterial periférica, y el diagnóstico suele requerir una prueba de imagen (eco-Doppler o angio-TC). El paciente efectivamente presentaba antecedentes de enfermedad

coronaria pero la ecografía realizada no apoyaba este diagnóstico. Múltiples enfermedades renales pueden causar hipertensión arterial cuya sospecha se sustenta en datos de fallo renal como la elevación de productos nitrogenados en sangre, alteraciones del análisis de orina y del filtrado glomerular. El paciente no presentaba ninguna de ellas.

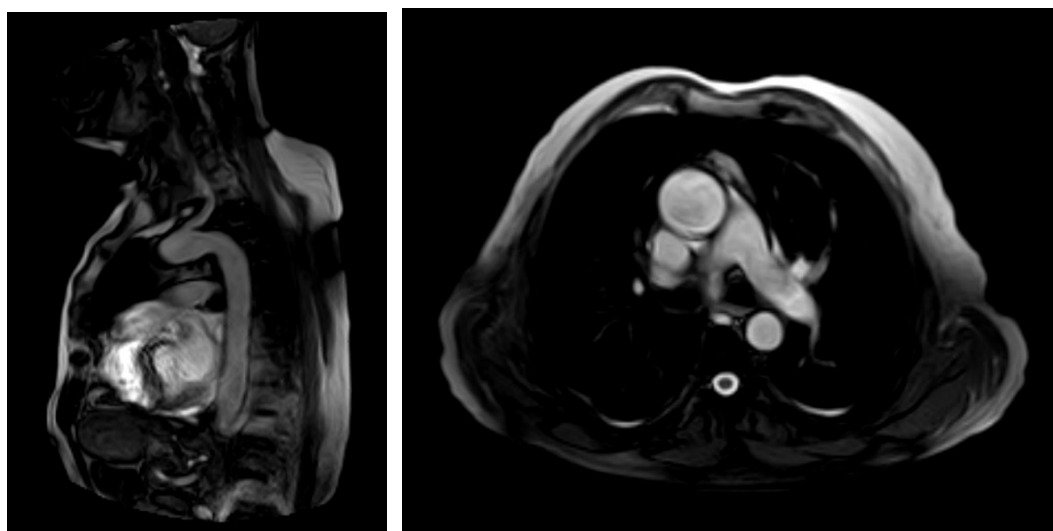


Figura 1.- RMN de Troncos Supraaórticos

El hiperaldosteronismo primario cursa con hipopotasemia secundaria a aumento de pérdidas renales. Los iones en orina de 24 horas del paciente resultaron normales.

El feocromocitoma debe ser sospechado ante la presencia de la triada de cefalea de características pulsátiles, palpitaciones y sudoración. Para su diagnóstico es necesario la medición en orina de 24 horas de metanefrinas y catecolaminas cuyos niveles también resultaron normales.

Un síndrome de Cushing, ya sea secundaria por la toma de corticoides o por un tumor de diversa localización productor de ACTH, obliga como primera aproximación diagnóstica a la medición de cortisol en orina de 24 horas. Cabe destacar que este paciente no presentaba fenotipo cushingoide, no tomaba medicación corticoidea y la cortisoluria de 24 horas fue normal.

Finalmente, el diagnóstico de la coartación de aorta se fundamenta en pruebas de imagen ya sea por ecocardiografía, TC o RMN. La ecocardiografía no siempre resulta diagnóstica. El TC o la RMN son necesarias realizarlas porque aportan información de toda la aorta torácica. En este caso en la ecocardiografía no se encontró datos en relación con coartación de aorta. La RMN mostró una estenosis en el cayado de la aorta con una diferencia de diámetros entre la aorta ascendente y la aorta descendente mayor de lo normal.

Discusión y comentarios.

La RMN de troncos suparaaórticos muestra resultados compatibles con el diagnóstico de coartación de aorta. La coartación de aorta consiste en el

estrechamiento de la luz aórtica. Es una malformación congénita cardíaca presente en 4 de cada 1.000 nacimientos con predominio masculino [2]. Hoy en día suelen diagnosticarse con ecografías prenatales e intervenirse en neonatos o niños con la resección del segmento estenosado mediante distintas técnicas según la edad. Aunque puede ocurrir como malformación aislada normalmente se encuentra asociada a otras tales como la válvula aórtica bicúspide, estenosis subaórtica defectos ventriculares y septales, así como persistencia del ductus arterioso y otras no cardíacas como los aneurismas cerebrales. Aunque depende del grado de estenosis, si se deja sin tratar, la supervivencia media está limitada a la adultez debido a complicaciones a largo plazo como la insuficiencia cardíaca congestiva, endocarditis, disección de aorta y hemorragia cerebral [3]. En adultos la presentación clínica clásica es la hipertensión siendo más rara la clínica neonatal (hipoperfusión de hemicuerpo inferior, fallo renal, acidosis metabólica).

En nuestro caso, el paciente fue derivado para valoración por parte de Cirugía Cardíaca que desestimó intervención por no presentar indicación quirúrgica. Actualmente el paciente realiza tratamiento con bisoprolol, amlodipino, hidroclorotiazida, olmesartán y doxazosina.

Bibliografía.

1. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008; 117 (25): e510-e526.
2. Singh S, Hakim FA, Sharma A, et al. Hypoplasia, pseudocoartaction and coartaction of the aorta – a systematic review. *Heart Lung Circ* 2015; 24: 110-118
3. Djikema EJ, Leiner Tim, Grotenhuis Heynric B. Diagnosis, imaging and clinical management of aortic coartaction. *Heart* 2017; 103 (15): 1148-1155

Neumonía y urticaria.

F. da Mata Alves. L. Alonso Bravo.

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial y artritis reumatoide en tratamiento con metotrexate, que consulta por un cuadro de 4 días de evolución de malestar general, astenia, tos no productiva, fiebre de hasta 40°C y una erupción cutánea eritematosa y pruriginosa en tronco y extremidades. En la exploración, la faringe era normal, no se palpaban adenopatías, en la auscultación pulmonar presentaba algunos crepitantes en hemitórax derecho y existía una erupción de aspecto urticariforme, con habones con tendencia a la coalescencia localizada en tronco y extremidades superiores que se blanqueaban a la vitropresión y sin afectación palmo-plantar (figura 1).

En la analítica destacaba una leucocitosis con neutrofilia (leucocitos 18.900/mm³, con 91% de neutrófilos) y una elevación del fibrinógeno (1.016 mg/dl). En la radiografía de tórax se objetivó una condensación en lóbulo superior derecho bien delimitada por la cisura y con imagen de broncograma aéreo compatible con neumonía (figura 2).



Figura 1.- Lesiones cutáneas.

Ante la sospecha de neumonía atípica y teniendo en cuenta que tenía una puntuación que correspondía a una clase III en la escala de Fine (riesgo moderado), ingresa en el servicio de Medicina Interna iniciando tratamiento con ceftriaxona y azitromicina.

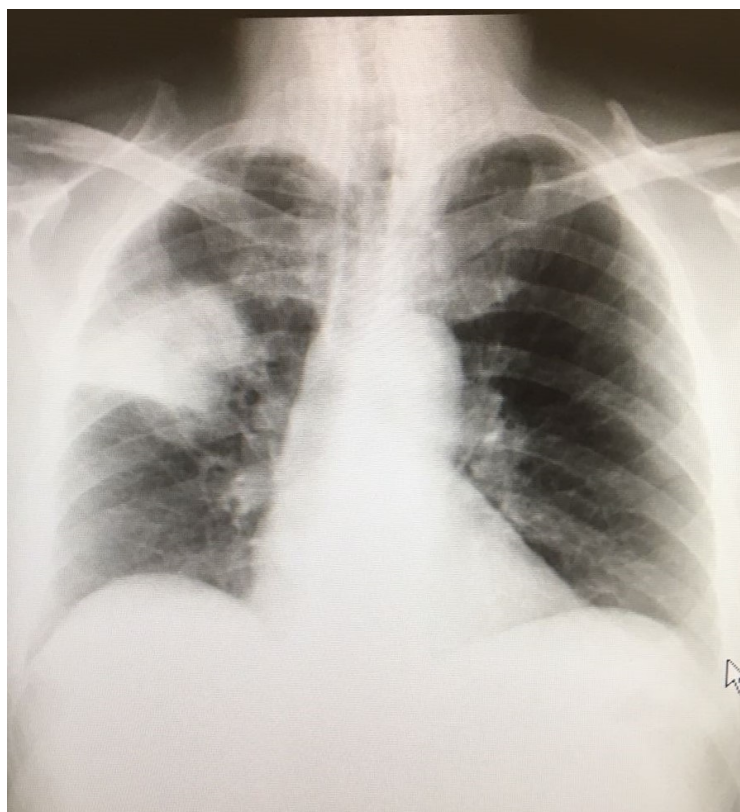


Figura 2.- RX de tórax que muestra la condensación el lóbulo superior derecho.

La determinación de antígenos en orina para neumococo y *Legionella* resultó negativa y en las serologías para microorganismos relacionados con las neumonías atípicas se objetivó una IgM negativa y una IgG positiva para *Mycoplasma pneumoniae*.

Diagnóstico diferencial.

Se ha establecido la relación entre algunas bacterias patógenas y la urticaria. La urticaria puede ser causada por la acción en la piel de toxinas o por la activación del complemento mediada por inmunocomplejos circulantes. Algunas bacterias relacionadas con urticaria son: *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp, *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella* spp, *Brucella*, *Mycobacterium leprae*, *Borrelia*, *Chlamydia pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* .. Algunas de ellas como *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* son causantes además de neumonía atípica.

Discusión y comentarios.

Mycoplasma pneumoniae pertenece al género *Mycoplasma*, del que hay descritos 16 especies patógenas para el hombre [1]. La afectación pulmonar por este microorganismo es la más común, habitualmente en forma de una neumonía de presentación atípica. La infección afecta más frecuentemente a niños y adultos jóvenes. Un porcentaje variable de la población sana presenta

Mycoplasma pneumoniae en el frotis faríngeo, sobre todo los niños de edad escolar [1].

La afectación extrapulmonar ocurre en hasta un 25% de los casos, pudiendo aparecer antes, durante o después de la afectación pulmonar. La más frecuente es la cutánea (12-20% de los casos), pero también se ha descrito la afectación neurológica, cardíaca, digestiva, articular, oftalmológica y genitourinaria [1].

La afectación cutánea más frecuente es un exantema máculo-papular, vesiculoso o urticarial, autolimitado generalmente [1, 3]. Otros cuadros dermatológicos posibles pero infrecuentes son: eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, angioedema episódico, púrpura de Schoenlein-Henoch y vasculitis leucocitoclástica [1,3]. Aún más rara es la aparición de enfermedad de Kawasaki, eritema nodoso, exantema ampolloso y angioedema no episódico [1,3].

En la primoinfección se positivizan los títulos de IgM alrededor del séptimo día de la infección y a las 2 semanas se positivizan los títulos de IgG, que alcanzan una elevación máxima a las 4-6 semanas [1, 2]. Hay una rápida elevación de la IgA específica, incluso antes que la IgM, dada su presencia en mucosa respiratoria. Tras la infección hay una progresiva negativización de todas las inmunoglobulinas específicas, sin dejar inmunidad duradera [1, 2]. En caso de reinfección, hay una muy rápida elevación de la IgG e IgA. En algunos casos, también se produce elevación de IgM que puede persistir durante meses o incluso años. Por ello, la positividad de la IgM no indica necesariamente infección reciente y en estos casos puede ser recomendable determinar la IgA e IgG [1, 2]. En nuestro caso, dada la rápida elevación de la IgG desde el inicio de los síntomas, sin positivización de la IgM, podemos concluir que se trata de una re-infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

En las primeras 72 horas del ingreso el paciente evolucionó favorablemente con desaparición de la fiebre y del cuadro cutáneo. Fue dado de alta, con observación domiciliaria y con indicaciones para completar 5 días de tratamiento con azitromicina y 7 días con cefditoreno. En una radiografía de tórax de control a las 3 semanas, se confirmó la desaparición de la condensación en lóbulo superior derecho.

Bibliografía.

1. Parrott GL, Kinjo T, Fujita J. A Compendium for *Mycoplasma pneumoniae*. Front Microbiol. 2016; 7: 513. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00513>
2. Dumke R, Jacobs E. Antibody Response to *Mycoplasma pneumoniae*: Protection of Host and Influence on Outbreaks? Front Microbiol. 2016; 7: 39.
3. Schalock PC, Dinulos JG. *Mycoplasma pneumoniae*-induced cutaneous disease. Int J Dermatol. 2009; 48: 673-81.

Hipocalcemia e hiperfosfatemia, diagnóstico de un pseudohipoparatiroidismo tipo 1B.

Marta Correa Matos. Luis Gámez Salazar.

Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara.

Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Descripción del caso.

Mujer de 43 años con antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 1 insulínica de 18 años de evolución y neuralgia del trigémino. Intervenida de Vitrectomía en ojo izquierdo y Panfotocoagulación en ambos ojos. La paciente realizaba habitualmente tratamiento insulínico intensificado que combina insulina de lenta duración con insulina rápida preprandial.

La paciente acudió al Servicio de Urgencias por presentar parestesias periorales de tres días de duración, acompañadas de espasmos musculares. También refería sensación de hormigueo en las extremidades que ha ido evolucionando progresivamente, sin otra sintomatología acompañante. A la exploración física, presentaba buen estado general, con buena coloración de piel y mucosas. Estaba eupneica en reposo con taquicardia moderada y rítmica. En la exploración de cabeza y cuello, pulmonar, abdominal y neurológica no presentaba ninguna alteración llamativa.

Entre los hallazgos de laboratorio destacaba una anemia con una hemoglobina de 11 g/dL, una función renal conservada con microalbuminuria negativa, una hipocalcemia corregida con albúmina de 6,68 mg/dL y un fósforo elevado de 5 mg/dL. Ante estas alteraciones analíticas, la paciente fue derivada a consultas externas de Medicina Interna, en la que se le realizó una analítica general que mostraba los siguientes valores: Función renal conservada con un filtrado glomerular superior al 60%, hormona paratiroidea intacta de 555 pg/ml, una hipocalcemia de 7,3 mg/dL, fósforo de 5,3 mg/dL, magnesio de 1,8 mg/dL, vitamina D de 17,71 ng/ml y la función tiroidea dentro de la normalidad.

Revisando los controles analíticos previos, presentaba unos niveles de calcio en sangre normales hasta hace un año y, subjetivamente la paciente refería sintomatología sugerente de hipocalcemia desde hacía aproximadamente nueve meses. En la consulta se le realizó el signo de Trousseau que resultó negativo. Este signo consiste en la inducción del espasmo carpopedal mediante la aplicación de un esfigmomanómetro por encima de la presión arterial sistólica durante tres minutos.

Diagnóstico diferencial.

Ante los hallazgos de laboratorio y relacionando con la clínica que presenta la paciente, es llamativa la cifra hipocalcemia y la elevación de la hormona paratiroidea. En estos casos, la hormona paratiroidea se incrementa en respuesta a concentraciones bajas de calcio sérico para intentar movilizar el calcio renal y óseo [1]. Las causas a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial son:

- Déficit o resistencia a la Vitamina D: Las principales causas son la disminución de la ingesta por problemas dietéticos, la falta de producción endógena por escasa exposición solar o la disminución de absorción por malabsorción.
- Enfermedad renal crónica: La causa más común de una disminución adquirida en la producción renal de la vitamina D es la enfermedad renal crónica. La hipocalcemia típicamente no ocurre hasta la etapa final de la enfermedad cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 15 ml/min.
- Hipoparatiroidismo postquirúrgico [2]: Es la causa más frecuente de déficit de la hormona paratiroidea. Hay que distinguir entre el hipoparatiroidismo permanente por extirpación de todo el tejido paratiroideo, y el hipoparatiroidismo funcional que resulta tras la extirpación de un adenoma productor de la hormona paratiroidea o tras una intervención quirúrgica del tiroides. Otras formas poco frecuentes de déficit de la hormona paratiroidea son: Síndrome de Di George, Síndrome de Kearn-Sayre, Hemocromatosis, Enfermedad de Wilson o Metástasis tumorales en la glándula paratiroides.
- Pancreatitis aguda: La hipocalcemia es un hallazgo frecuente en pacientes con pancreatitis aguda, que se asocia a la saponificación de iones de calcio y magnesio dentro de la cavidad abdominal.
- Hipomagnesemia [3]: Existen dos mecanismos por los que la hipomagnesemia puede producir hipocalcemia: alteración de la secreción de la hormona paratiroidea y disminución de la respuesta periférica a ésta. Por tanto, se debe descartar la hipomagnesemia en todos los casos de hipoparatiroidismo. Puede ser primaria (por defectos de absorción intestinal o renal de carácter hereditario) o secundaria (por déficits nutricionales, enfermedades intestinales y renales adquiridas, así como el uso de diuréticos).
- Raquitismo dependiente de vitamina D tipo I por la alteración de la hidroxilación renal, o tipo II por un defecto del receptor de la vitamina D [1].

Discusión y comentarios.

En los pacientes con niveles de calcio bajo con fósforo elevado, se deben determinar inicialmente las concentraciones de hormona paratiroidea. Si éstas se encuentran elevadas, como en nuestra paciente, nos encontramos ante una insuficiencia renal en fases iniciales (que se descarta por repetidas determinaciones de función renal conservada) o un pseudohipoparatiroidismo.

Si la hormona paratiroidea se encontrase disminuida, el diagnóstico sería de un hipoparatiroidismo [1]. Como la principal sospecha clínica de nuestra paciente cumple los criterios de pseudohipoparatiroidismo, se decidió solicitar el test de infusión de la hormona paratiroidea (test de Ellsworth-Howard) que nos permite diferenciar los diferentes tipos de pseudohipoparatiroidismo. Este test consiste en la administración exógena de hormona paratiroidea (tetaparatida subcutánea) y la medición de la respuesta renal a la acción de la hormona paratiroidea, midiendo el fósforo y la generación de la adenosina monofosfato cíclico urinario.

Si sólo se logra respuesta de la adenosina monofosfato cíclico correspondería a un pseudohipoparatiroidismo tipo II, y si ambas respuestas están alteradas, el diagnóstico sería de un pseudohipoparatiroidismo tipo Ib [3]. En nuestra paciente, no se obtuvo respuesta al test de Ellsworth-Howard. Por lo que, ante la ausencia de respuesta a esta prueba, la falta de características fenotípicas de la osteodistrofia de Albright, la ausencia de otras resistencias hormonales y el carácter esporádico de su presentación, nos sugiere el diagnóstico definitivo de pseudohipoparatiroidismo tipo Ib.

En la última consulta de Medicina Interna, a los once meses del inicio del tratamiento, se observaron valores de hormona paratiroidea de 22,6 pg/ml, una calcemia corregida con la albúmina de 10,46 mg/dl, un fósforo de 5 mg/dl, un magnesio de 1,5 mg/dL y una vitamina D de 29 ng/ml. El tratamiento crónico se basa en el uso de vitamina D o de sus metabolitos y en los suplementos de calcio. Desde que la paciente ha iniciado el tratamiento, no ha vuelto a presentar sintomatología asociada a la hipocalcemia y se ha observado una buena respuesta al mismo con mejoría de los parámetros analíticos.

Se han descrito varias situaciones clínicas que se caracterizan por la resistencia de los órganos a la hormona paratiroidea, que se denominan pseudohipoparatiroidismo. Dicho término incluye un grupo de trastornos heterogéneos cuyo denominador común lo constituye la señalización anormal de varias hormonas, principalmente la hormona paratiroidea, que activan la vía de la adenosina monofosfato cíclico dependiente a través de la proteína Gsa [4]. Los principales subtipos de pseudohipoparatiroidismo son:

- Pseudohipoparatiroidismo tipo Ia: Es la forma más frecuente. Se caracteriza por la presencia de anomalías somáticas características que incluyen estatura baja, cara redondeada, obesidad, pseudopterigium colli y acortamiento del 4º y 5º metacarpiano. Este cuadro se conoce como osteodistrofia hereditaria de Albright. Analíticamente presentan un calcio bajo con fósforo alto, al igual que los pacientes con hipoparatiroidismo. Sin embargo, los niveles de la hormona paratiroidea son elevados.
- Pseudohipoparatiroidismo tipo Ib: En muchos casos es esporádico, como en el caso clínico presentado, pero también han sido descritas familias con herencia autosómica dominante. Se caracteriza por una pérdida completa de la metilación de los promotores NESPas, XLas, y A/B. Las manifestaciones bioquímicas son similares al tipo Ia, pero

carecen de las características somáticas asociadas con la osteodistrofia. Existe una incapacidad para sintetizar la adenosina monofosfato cíclico nefrogénico en respuesta a la hormona paratiroidea [3].

- Pseudohipoparatiroidismo tipo II: Este trastorno es bastante raro. Los pacientes no presentan tampoco las características somáticas del morfotipo de Albright. Tienen hipocalcemia con hiperfosfatemia y elevación de la hormona paratiroidea, pero son capaces de inducir la producción de la adenosina monofosfato cíclico nefrogénico sin respuesta fosfatúrica tras la infusión de la hormona paratiroidea.

Bibliografía.

1. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008; 336: 1298-302.
2. Mishra AK, Ramakant P, Singh K. Serum phosphorus values for early prediction of hypocalcemia in total thyroidectomy. Gland Surg 2017; 6: 290-1.
3. Garcia C, Correia CR, Lopes L. Pseudohypoparathyroidism type 1B – a rare cause of tetany: case report. Paediatr Int Child Health 2017; 26: 1-4.
4. Bastepe M, Fröhlich LF, Linglart A, et al. Deletion of the NESP55 differentially methylated región causes loss of maternal GNAS imprints and pseudohypoparathyroidism type Ib. Nat Genet 2005; 37: 25-7.

Plasmocitoma incidental al descartar un tromboembolismo pulmonar.

Antonio González Nieto, Ángela Agea García.
Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara.
Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Descripción del caso.

Paciente varón de noventa y un años sin alergias medicamentosas conocidas, no fumador, con los antecedentes médicos de hipercolesterolemia, enfermedad renal crónica, neumoconiosis, parálisis facial izquierda, hernia inguinal bilateral, oligoartritis y deterioro cognitivo de perfil vascular. Cardiopatía isquémica probable por clínica de angor, con un cateterismo cardíaco con coronarias angiográficamente normales. Portador de marcapasos DDR. Miocardiopatía dilatada con Fracción de Eyección Ventricular Izquierda del 35%. Intervenido quirúrgicamente de hipertrofia benigna de próstata mediante resección transuretral y fractura pertrocantérea de cadera izquierda. En tratamiento actualmente con ácido acetilsalicílico, carbocisteína, ramipril, nebivolol y enoxaparina.

El paciente acude al servicio de urgencias por disnea de reposo, habiendo sido dado de alta veinticuatro horas antes por la intervenida tras una semana de ingreso hospitalario. Durante el ingreso presentó ruidos respiratorios aislados, sin fiebre ni disnea. Una vez dado de alta ya en domicilio, comienza con disnea de reposo, ruidos respiratorios, tos con expectoración verdosa y fiebre de hasta 37.7 grados centígrados (°C). Dolor torácico inespecífico y de tiempo de evolución indeterminado. No recorte de diuresis, edemas en pierna derecha. Deposiciones normales. A la exploración física, el paciente presentó una Presión Arterial de 133/68 mmHg, frecuencia cardíaca de 82 latidos por minutos (lpm), Saturación de Oxígeno del 93% basal y temperatura corporal de 37.2°C. Regular estado general, palidez cutánea, bien hidratado, taquipneico y con una puntuación en la Escala de Glasgow de 15. A la auscultación respiratoria destaca un murmullo vesicular conservado, con roncus aislados y sibilancias bilaterales. Auscultación cardíaca arrítmica a 90 latidos por minuto, sin soplos ni extra tonos.

Con respecto a la pruebas complementarias, en la analítica destaca: Hemoglobina de 8,5 g/dL, Hematocrito 26%, Volumen corpuscular medio 91 fl. Leucocitos 6.600/mm³ con 79% de Neutrófilos y 10% de Linfocitos, Plaquetas 234000 mil/mm³, Actividad de protrombina de 85%, Dímero D 1033, Urea 87 mg/dL, Creatinina 1,29 mg/dL, Sodio 123 mmol/L, Potasio 5,65 mmol/L,

Aspartato aminotransferasa (GOT) 67 UI/L, Alanina aminotransferasa (GPT) 30 UI/L, Lactato deshidrogenasa (LDH) 593 UI/L y Proteína C reactiva (PCR) 35,4 mg/dL. En la Gasometría arterial, pH 7,44, Presión pO₂ 74, pCO₂ 27, Bicarbonato (HCO₃) 18 y Saturación de oxígeno 95%. En el electrocardiograma, un ritmo de marcapasos de 70 lpm con conducción de imagen de rama izquierda y en el angio-TAC de arterias pulmonares (con reconstrucciones multiplanares) donde no se identifican signos de tromboembolismo pulmonar, pero sí una lesión lítica en tercer arco costal izquierdo con masa de partes blandas de 5,4 x 3 cm de probable origen metastásico o por mieloma.

Ante estos hallazgos se decide el ingreso en Medicina Interna para tratamiento antibiótico, broncodilatador y deplectivo y completar estudio.

Una vez en planta se solicita Punción aspiración con aguja fina (PAAF) de lesión costal, TAC abdominal que descarta lesiones a otros niveles. Análisis de orina con un volumen de orina de 24 horas de 3700 mL y proteínas totales de 0,11 g/L. Proteinograma sérico con Proteínas totales 6.4 g/dL, Albúmina 3.62 g/dL, Alfa 1 globulina 2,7%, Alfa 2 globulina 10,8%, Beta globulina 18,5%, Gamma globulina 11,4% y Proteína banda 1 monoclonal 4,57 % (hallazgos interpretados como pico monoclonal IgA-kappa en beta. Sobreproducción de cadenas ligeras). Inmunoproteínas séricas con IgA de 961 mg/dL, Cadenas ligeras kappa libres 32.45 mg/dL y Cadenas ligeras kappa libres/cadenas ligeras lambda libres de 14,1693. Proteinograma orina con proteinuria donde se observa muy débil pico de cadenas ligeras Kappa (0,01g/l) e Inmunoproteínas orina con Cadenas ligeras de las inmunoglobulinas kappa de 5,76 mg/dL y cadenas ligeras de las inmunoglobulinas lambda de 0,446 mg/dL. Inmunofijación orina con pico monoclonal de cadenas ligeras Kappa.

A la espera de los resultados de la PAAF guiado por ECO, el paciente es dado de alta. El resultado anatomopatológico de la PAAF de la lesión costal evidencia una neoplasia de células plasmáticas, Kappa positivo.

Ante dichos hallazgos, el paciente es derivado a la consulta de Hematología siendo diagnosticado de Plasmocitoma en tercer arco costal.

Diagnóstico diferencial.

Teniendo en cuenta la clínica presentada por el paciente y los hallazgos en pruebas analíticas (componente monoclonal) y pruebas de imagen (lesión lítica en tercer arco costal izquierdo con masa de partes blandas), es importante la realización de un exhaustivo diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta que varias de las posibilidades diagnósticas son de características malignas. A tener en cuenta:

- Mieloma Múltiple: teniendo en cuenta que el plasmocitoma no tiene repercusión medular franca, ante la presencia de datos de fallo medular (hemoglobina inferior a 10 g/dL), más de 10% de células plasmáticas en medula ósea, hipercalcemia mayor de 11.5, fallo renal, LDH aumentada y/o beta 2-microglobulina en rango patológico, tendremos que orientar nuestro diagnóstico más hacia mieloma múltiple [1, 2, 3]

- Osteosarcoma: tumor óseo maligno infrecuente, a pesar de ello el segundo en frecuencia tras el mieloma múltiple en adultos y el primero en los niños y adolescentes.
- Condrosarcoma: es la tercera causa más frecuente de tumor óseo maligno después del mieloma múltiple y del osteosarcoma. El 90% de los condrosarcomas son de bajo a medio grado y con un crecimiento lento y bajo potencial metastásico.
- POEMS: Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, proteína monoclonal y cambios en la piel. Por definición, este síndrome tiene neuropatía periférica y un desorden monoclonal de células plasmáticas [1,4].
- Metástasis: las metástasis carcinomatosas (por ejemplo: carcinoma renal), pueden producir lesiones líticas óseas y no es infrecuente la presencia de una gammapatía monoclonal de significado incierto [1]. Por lo tanto, lesiones líticas múltiples acompañadas de un cuadro constitucional y un componente monoclonal no muy acusado, es más subjetivo de metástasis óseas.

Discusión y comentarios.

Por definición, el Plasmocitoma solitario, ya sea óseo o extraóseo, es una proliferación de células plasmáticas, sin repercusión a nivel medular, ni metastásicas. La presencia de fallo medular (hemoglobina inferior a 10 g/dL), junto con datos de fallo renal e hipercalcemia, que no sean atribuibles a otras patologías ya presentes en el paciente, nos obliga a descartar Mieloma Múltiple. Por lo tanto, el diagnóstico de plasmocitoma es un diagnóstico de exclusión. En el aspirado medular, típicamente el plasmocitoma presenta una proliferación de células plasmáticas inferior al 10% [1]. Un valor superior al 10%, orienta a Mieloma Múltiple [2, 3]. Las pruebas necesarias para llegar al diagnóstico, son un estudio anatomopatológico de la lesión ósea, un estudio medular (recuento celular plasmático), una prueba de imagen ya sea TAC o RMN y estudio analítico. Con respecto al tratamiento, este consiste en Radioterapia local, reservando la cirugía para los casos de inestabilidad ósea y/o compresión medular. El uso de la quimioterapia está en controversia, no estando indicado el uso de bifosfonatos.

En el caso de nuestro paciente, los datos analíticos junto con la prueba de imagen realizada y el resultado AP de la lesión lítica, nos llevó a plantearnos la realización de una biopsia de médula ósea, así como proteinograma e inmunoproteinograma. Dada la edad del paciente y valorando el riesgo beneficio, se decidió no realizar la biopsia medular puesto que no iba a modificar el enfoque terapéutico. Finalmente, con el resultado de las distintas pruebas se llegó al diagnóstico de Plasmocitoma y valorando las distintas opciones terapéuticas y la situación basal del paciente se optó por tratamiento radioterápico. Se contactó con Servicio de Radioterapia para solicitar valoración, siendo finalmente desestimada. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por Hematología.

Bibliografía.

1. Vincent Rajkumar S. Diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2017 [acceso Septiembre 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
2. Vincent Rajkumar S. Staging and prognostic studies in multiple mieloma. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2017 [acceso Septiembre 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
3. Vincent Rajkumar S. Clinical features, laboratory manifestations, and diagnosis of multiple myeloma. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2017 [acceso Septiembre 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
4. Vincent Rajkumar S. POEMS syndrome. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2017 [acceso Septiembre 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>

Toxicidad hepática inducida por Rivaroxaban.

Tamar Núñez García¹. Fabio Suescún Calderón².

Servicio de Medicina Interna. Hospitales ¹Dr. José María Grande. Portalegre y

²Santa Luzía, Elvas. Portugal.

Descripción del caso.

Presentamos el caso de una paciente de 67 años de edad, con antecedentes personales de accidente cerebrovascular isquémico hace tres años secundario a fibrilación auricular paroxística no diagnosticada hasta entonces y sin antecedentes conocidos de alergias medicamentosas ni de consumo de tóxicos. Nuestra paciente llegó al Servicio de Urgencias por cuadro de astenia y anorexia progresivas asociadas a malestar general de 7 días de evolución e ictericia desde las 72 horas previas a venir a Urgencias.

La señora negaba haber tenido vómitos o deposiciones diarreicas en los últimos días y tampoco refería sintomatología genitourinaria ni infecciosa alguna. Una hija de la paciente, que la acompañaba en Urgencias, apuntó que su madre se empezó a sentir mal después de haber tenido revisión con su Médico de Atención Primaria (MAP), el cual había efectuado cambios en la medicación habitual de la paciente.

Hasta la pasada consulta con su MAP la paciente tomaba acenocumarol según el esquema terapéutico que se programaba en consonancia a sus determinaciones del tiempo de protrombina (TP). El resultado se expresa como INR (ratio internacional normalizada), que es el cociente entre el TP del paciente en tratamiento y el TP teóricamente normal (en personas sanas sin toma de anticoagulantes).

En dicha consulta, después de haber considerado las opciones terapéuticas para la arritmia cardíaca que padecía la paciente [1] se decidió cambiar el esquema terapéutico de anticoagulación oral y comenzó la terapia con un fármaco de efecto anti Factor Xa, el rivaroxaban.

Procedimos a la exploración física de la paciente, la cual no reveló ningún hallazgo patológico a excepción de una ligera ictericia conjuntival.

Fueron solicitados estudios diagnósticos que revelaron los resultados que a continuación les detallamos.

En la analítica de sangre apreciamos un hemograma sin alteraciones. Había un ligero aumento del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y del tiempo de protrombina (TP), con determinación de INR dentro de los límites normales para no usuarios de acenocumarol. En las determinaciones de bioquímica fueron llamativas las cifras de aspartato aminotransferasa (AST) 219

U/l, alanina aminotransferasa (ALT) 484 U/l, bilirrubina total 8,18 mg/dl, bilirrubina directa 7,45 mg/dl, fosfatasa alcalina (FA) 243 U/l, amilasa 53 U/l, lipasa 27 U/l, proteína C reactiva 40 mg/l. Del estudio efectuado a la orina llamó nuestra atención el valor de la excreción de urobilinógeno 8 mg/dl y de bilirrubina 6 mg/dl.

El trazado de electrocardiograma obtenido estaba en ritmo sinusal y no presentaba alteraciones de la repolarización.

La ecografía abdominal realizada no aportó información relevante para el caso en cuestión.

Fueron excluidas cualquier infección por virus hepatotropos y el estudio inmunológico fue negativo.

Revisando las analíticas anteriores, vimos que ya tenía alteración de las transaminasas en una determinación ambulatorio que se hizo de rutina para una consulta de cardiología dos días antes de venir a urgencias, en la que presentaba: AST 1617 U/l y ALT 1051 U/l. No había registro de bilirrubina ni de FA.

Ingresa en observación para determinación seriada de marcadores hepáticos y estudio de virus hepatotropos que resultaron todos negativos. Evolutivamente, en cuestión de 4 días, tras abandonar la toma de rivaroxaban, las cifras de AST y ALT disminuyeron hasta 27 y 86 U/l respectivamente y la bilirrubina total y directa a 2,8 y 2,3mg/dl respectivamente.

La paciente fue diagnosticada de hepatotoxicidad secundaria a toma de rivaroxaban y se reinició anticoagulación con acenocumarol como había venido realizando desde el diagnóstico de fibrilación auricular.

Diagnostico diferencial.

El hígado es un órgano que se afecta en numerosos procesos inflamatorios como infecciones víricas, toxicidad por fármacos y sus metabolitos, metabolopatías, procesos autoinmunes y diversos defectos genéticos. En los últimos años numerosas publicaciones [2] sugieren que las reacciones adversas a fármacos son responsables de una mayor proporción de casos de lesión hepática de lo que inicialmente se pensaba, constituyendo un desafío para el médico al que acuden con frecuencia pacientes tratados con varios fármacos, que presentan, muchas veces en el curso de revisiones, una alteración en la analítica hepática.

La carencia de especificidad clínica y de laboratorio de las reacciones hepatotóxicas obliga a excluir otras causas de daño hepático. Dicha evaluación debe incluir la exclusión de ingesta alcohólica, la realización de pruebas serológicas de los virus hepatotropos A, B y C, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr (IgM anti-VHA, IgM anti-HBc, anti-VHC, PCR VHC, IgM CMV y EBV), serología bacteriana (Salmonella, Campylobacter, Listeria, Coxiella) en los casos en los que haya síntomas de infección bacteriana (algo que no fue estudiado en nuestra paciente debido a la ausencia completa de signos/síntomas de infección), la determinación de marcadores de autoinmunidad (anticuerpos

antinucleares, anticuerpos anti mitocondriales, anticuerpos anti-músculo liso y anticuerpos antimicrosomas del hígado y riñón de tipo I o Anti-LKM1) y marcadores metabólicos (ceruloplasmina, índice de saturación de transferrina, alfa-1-antitripsina). Conviene señalar que la presencia de autoanticuerpos, y especialmente ante títulos altos de anti-músculo liso, no descarta el diagnóstico de hepatotoxicidad dado que existen reacciones que se acompañan de alteraciones serológicas de autoinmunidad. En estos casos estaría indicada la realización de una biopsia hepática para realizar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Por último, las pruebas de imagen como la ultrasonografía, la colangiorensonancia magnética, la tomografía axial computarizada de abdomen y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica ayudan a descartar lesiones neoplásicas, vasculares y patología de la vía biliar. De ellas, la más utilizada es la ecografía abdominal por su menor coste y riesgo. Esta fue la que se utilizó en nuestro caso.

La realización de exploraciones o estudios adicionales dependerá del ámbito clínico y de la presencia de síntomas particulares, por ejemplo, la realización de serología de sífilis cuando existe un aumento desproporcionado de fosfatasa alcalina o en pacientes con antecedentes de prácticas de riesgo.

Una vez excluidas las causas alternativas de enfermedad hepática, la probabilidad diagnóstica de hepatotoxicidad puede reforzarse analizando la presencia de manifestaciones de hipersensibilidad y otros criterios clínicos positivos, evaluando la evolución del cuadro tras la suspensión del agente causal y la presencia de reexposición positiva.

Discusión y comentarios.

Para el diagnóstico de hepatotoxicidad, tras la sospecha clínica, es fundamental realizar una anamnesis general y farmacológica minuciosa [3] [4] que tenga en cuenta todos los productos de prescripción o de libre dispensación consumidos en los meses previos, no olvidando los analgésicos como el paracetamol, los productos de herboristería, así como las drogas de abuso, algo muy propio de la labor del Médico Internista.

Dentro de la historia farmacológica es importante hacer hincapié en la relación temporal entre la exposición al agente sospechoso, la aparición de la lesión hepática y la mejoría o desaparición de la misma tras su suspensión.

Debido a la ausencia de criterios clínicos o marcadores específicos en la mayoría de los casos, el diagnóstico constituye un verdadero desafío para los profesionales basado en el juicio clínico.

Bibliografía.

1. Harder S, Graff J. Novel oral anticoagulants: clinical pharmacology, indications and practical considerations. Eur J Clin Pharmacol. 2013; 69(9): 1617-1633.
2. Russmann S, Niedrig DF, Budmiger M, et al. Rivaroxaban postmarketing risk of liver injury. J Hepatol. 2014; 61 (2): 293-300.

3. Edwards IR, Aronson JK. Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. *Lancet*. 2000; 356 (9237): 1255-1259.
4. E. S. Björnsson and J. H. Hoofnagle, "Categorization of drugs implicated in causing liver injury: critical assessment based on published case reports," *Hepatology*, vol. 63, n.º. 2, pp. 590–603, 2016.

Hemorragia alveolar difusa. A propósito de un caso.

María Soraya Zapata Mateos. María Josefa Martín Sánchez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Llerena.

Complejo Hospitalario Llerena-Zafra.

Descripción del caso.

Varón de 44 años, marmolista de profesión, sin antecedentes personales de interés. Fumador de 40 cigarrillos al día, bebedor de 2-3 litros de cerveza/día, y ex-adicto a drogas (cocaína inhalada). Acude por presentar desde hace 1 semana dolor en mesogastrio y epigastrio que se intensifica con la ingesta de



Figura 1. RX de Tórax.

alimentos y se acompaña de fiebre de 38°C desde hace 2 días, con anorexia, vómitos de tipo alimenticio sin productos patológicos y estreñimiento con ausencia de emisión de gases.

A la exploración física destaca abdomen blando con molestias a nivel epigástrico, más acentuado a nivel de fosa iliaca derecha con Blumberg positivo y peristalsis disminuida. Resto de exploración sin hallazgos significativos.

En analítica destacaba Hemoglobina 8,6 g/dl, hema-tocrito 26,4%, VCM 91,3 fl, leucocitos y plaquetas normales, creatinina 4,32 mg/dl, filtrado glomerular estimado 15,94, LDH 310 U/L, GOT 301 U/L, GPT 260 U/L, GGT 261 U/L, fosfatasa alcalina 199 U/L, proteína C reactiva 9,6 mg/dl, siendo el resto de la bioquímica incluyendo glucosa, iones, bilirrubina, amilasa, lipasa, CPK y perfil lipídico normales. Los marcadores tumorales (CA 125, CA 15.3, CA 19.9, CEA) también se encontraban en rango de normalidad y la determinación de pruebas de autoinmunidad dio los siguientes resultados: ANAs (+): título 1/160 con patrón moteado (Acs SSa/Ro 107, Acs DNA, Acs Sm, Acs RNP, Acs SSb/La negativos), ANCAS (+) P-anca MPO 38 UA. Acs antimitocondriales (-), Acs LKM1 (-), Acs anti músculo liso (-), Acs anti membrana basal glomerular 0,2 (valores de normalidad ≤ 10). Sedimento urinario presentó 15-20 hematíes por campo y proteínas 200 mg. El análisis de tóxicos en orina fue positivo para benzo-diacetinas y opiáceos.

La Rx tórax (Figura 1) mostró un índice cardior torácico normal, sin alteraciones pleuro-parenquimatosas significativas. Se realizó una tomografía axial

computarizada (TC) de abdomen que se informó como proceso inflamatorio, isquémico, tumoral o vasculitis en retroperitoneo, afectando principalmente a la porción horizontal del duodeno. Una TC de tórax realizada 3 meses antes del ingreso, por estudio de episodios de hemoptisis leve, tos y cuadro catarral persistente en consultas de Medicina Interna, mostró nódulos pulmonares milimétricos en segmentos basales del lóbulo inferior izquierdo (LII) y en lóbulo medio (LM).

Durante su estancia en planta evolucionó con empeoramiento clínico con tendencia a la anemización, deterioro de la función renal, inicio de hemoptisis franca y desaturación de oxígeno, realizándose una TC de tórax urgente (Figura 2) que reveló afectación parenquimatosa pulmonar bilateral extensa en vidrio deslustrado, sospechoso de hemorragia alveolar difusa como primera posibilidad diagnóstica, precisando de intubación orotraqueal y traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Tabla I. Clasificación por tipos de causas.

	TIPOS DE CAUSAS	
VASCULITIS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS	Amiloidosis. Artritis Reumatoide Capilaritis pulmonar aislada Colitis Ulcerosa, Crioglobulinemia Enfermedad de Behçet. Esclerosis sistémica Granulomatosis de Wegener GN idiopática. Glomerulonefritis Ig A / Púrpura de Schönlein- Henoch. Glomerulonefritis por depósito IC. Glomerulonefritis pauciinmune Miastenia gravis. Poliarteritis Nodosa,	Lupus Eritematoso Sistémico Polimiositis / Dermatomiositis S. Antifosfolípido Catastrófico S. autoinmune poliglandular. S. de Churg-Strauss. S de Goodpasture Síndrome de Sjögren Urticaria-vasculitis Vasculitis inducida por fármacos
FARMACOS	Abciximab, Alemtuzumab Ácido all-trans-retinoico, Amiodarona, Azitromicina -Benzbromarona, Benziltiouracilo -Carbimazol, Citotóxicos (bleomicina, mitomicina) -D-penicilamina, Difenilhidantoína -Filgrastim, Haloperidol, Hidralazina	Infliximab, Itraconazol, Leflunomida Metimazol, Metilergotamina Metotrexato, Montelukast 5-nitroimidazol, Nitrofurantoina Sales de oro, Propiltiouracilo Sirólimus, Everolimus, Sunitinib
DROGAS Y TÓXICOS	-Anhídrido trimelítico -Cocaína inhalada o inyectada	Detergentes, Isocianato y pesticidas
INFECCIONES	Bacterianas: • Procesos: endocarditis subaguda, neumonía y sepsis • Gérmenes: MRSA, legionela, leptospirosis, <i>P. jirovecii</i> y <i>M. tuberculosis</i>	Hongos: <i>Aspergillus</i> , <i>Scedosporium prolificans</i> -Virus: Citomegalovirus, Gripe A (H1N1), Hantavirus, virus de Hepatitis B y C, Herpes simple
COMPLICACIONES DE TRASPLANTES	Trasplante autólogo de M.ósea Trasplante de células madres, de sangre de cordón umbilical	-Enfermedad injerto contra huésped -Rechazo agudo de trasplante pulmonar. Post-trasplante renal
COAGULOPATÍAS Y TRATAMIENTOS SOBRE LA HEMOSTASIA.	Coagulación intravascular diseminada (CID) Púrpura trombocitopénica idiopática Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)	Hemofilia. Antiagregantes plaquetarios, Anticoagulantes, Trombolíticos
NEOPLASIAS	Angiosarcoma pulmonar Leucemia promielocítica aguda	Mieloma múltiple Sarcoma de Kaposi
MISCELANEA	Barotrauma, Daño alveolar difuso, Edema pulmonar de altitud, Radioterapia. Embolismo de silicona, Embolismo o infarto pulmonar, Enfermedad venooclusiva pulmonar. Esclerosis tuberosa, Estenosis o insuficiencia mitral,	Hipertensión maligna, Síndrome Distrés Resp del adulto Hemangiomatosis pulmonar capilar Hemosiderosis pulmonar idiopática Linfangiografía, Linfangioleiomatosis

MRSA: *Satfilococcus aureus* metiliclin resistente

Diagnóstico diferencial.

Las hemorragias alveolares difusas (HAD) son cuadros clínicos que pueden ser catastróficos si no se diagnostican y tratan a tiempo.

Hay múltiples causas que se pueden presentar en forma de HAD. Para el estudio etiológico se pueden emplear dos tipos de clasificaciones, una basada en la enfermedad responsable del síndrome (tabla I) y otra en función del patrón histológico que presente (tabla II).

Tabla II. Clasificación histológica.

SEGÚN PATRÓN HISTOLÓGICO	CAUSAS	
CAPILARITIS PULMONAR	Artritis Reumatoide, Colitis Ulcerosa, Lupus Eritematoso Sistémico, Miastenia Gravis, Polimiositis, Crioglobulinemia Enfermedad de Behçet, Enfermedad mixta del tejido conectivo, Esclerosis sistémica Fibrosis Pulmonar idiopática. Nefropatía Ig A / Púrpura Schönlein-Henoch, Enfermedad de Goodpasture. Síndrome antifosfolípido primario.	Rechazo agudo de trasplante, Trasplante autólogo de médula ósea Vasculitis ANCA (E. Wegener, Churg Strauss, Poliangeítis microscópica) / capilaritis pulmonar aislada / GN pauciinmune aislada Difenilhidantoína, Propiltiouracilo, Toxicidad por ácido retinoico
HEMORRAGIA PULMONAR FRANCA	Amiodarona, Anhídrido trimelítico, Exposición a isocianato, Penicilamina, Nitrofurantoína Endocarditis subaguda bacteriana, Estenosis mitral Hemosiderosis pulmonar idiopática.	Mieloma múltiple. Enf. de Goodpasture Síndrome poliglandular autoinmune Trastornos de la coagulación Lupus Eritematoso Sistémico
DAÑO ALVEOLAR DIFUSO	Inhalación de cocaína Lupus eritematoso sistémico Radioterapia	Trasplante de médula ósea Tratamiento con citotóxicos S. de Distrés Respiratorio del Adulto

El diagnóstico se basa en la integración de signos, síntomas, estudios serológicos y morfológicos. [1] [2]

En nuestro caso ante la presencia de un síndrome renopulmonar con marcadores P-ANCA y antiMPO se realizó biopsia renal con hallazgos histológicos concordantes con glomerulonefritis proliferativa extracapilar por lo que finalmente se llegó al diagnóstico de Síndrome de Goodpasture.

Discusión y comentarios.

Durante su estancia en UCI se inicia tratamiento con plasmaféresis (7 sesiones en total) asociada a inmunosupresores (corticoides + ciclofosfamida durante 4 meses, seguido de corticoides + azatioprina) con buena evolución posterior. Hubo mejoría en la función renal tras 8 meses de tratamiento (creatinina 1,64 mg/dl y proteinuria 1,6 gr/24 horas) y disminución importante de los infiltrados alveolares bilaterales en TC torácico de control a los 5 meses (Figura 3).

El síndrome de Goodpasture y la enfermedad de Goodpasture se usan sinónimamente para referirse a la enfermedad mediada por anticuerpos anti-MBG, que típicamente se presenta con el síndrome de glomerulonefritis y hemorragia pulmonar, pero puede presentarse con glomerulonefritis sola. Algunos utilizan el término de síndrome de Goodpasture para la constelación clínica de glomerulonefritis y hemorragia pulmonar, independientemente de la patogénesis subyacente, como en este caso. El término enfermedad de Goodpasture se reserva para los pacientes con glomerulonefritis, hemorragia pulmonar y anticuerpos anti-MBG.

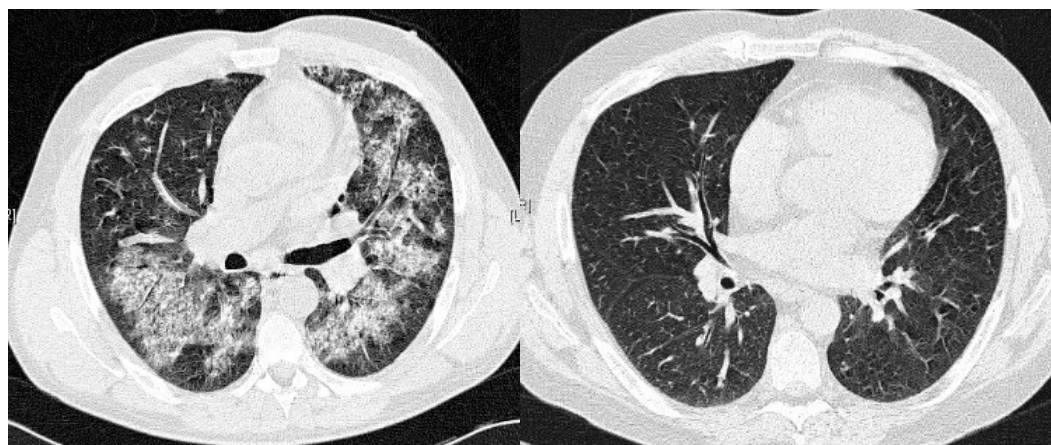


Figura 1. TC Tórax en el momento del ingreso (izquierda) y a los 5 meses (derecha)

Se presenta clínicamente con insuficiencia renal aguda con proteinuria en rango no nefrótico y hematuria. La afectación pulmonar, generalmente en forma de hemorragia alveolar, afecta al 40-60% de los casos. Los síntomas sistémicos como malestar, anorexia, fiebre o artralgia están típicamente ausentes y la presencia de estos sugiere una vasculitis concurrente. [3]

El tratamiento de elección es plasmaféresis junto con prednisona y ciclofosfamida. La plasmaféresis elimina los anticuerpos anti-MBG circulantes y otros mediadores de la inflamación y los agentes inmunosupresores minimizan la formación de nuevos anticuerpos [4].

Bibliografía.

1. Gómez-Román JJ. Hemorragias alveolares difusas pulmonares. Arch Bronconeumol 2008;44:428-36.
2. Andrés M, Romera C. Enfermedades reumáticas: Actualización SVR. [Internet] Disponible en: www.svreumatologia.com/.../10/Cap-19-Hemorragia-alveolar-difusa.pdf.
3. Uptodate. [Internet]. Charles D Pusey, MD, Raghu Kalluri, MD. Pathogenesis and diagnosis of anti-GMB antibody (Goodpasture's) disease. Actualizado en Agosto 2017.
4. Uptodate. [Internet]. Andre A Kaplan, MD, Gerald B Appel, MD, Charles D Pusey, MD. Treatment of anti-GMB antibody (Goodpasture's) disease. Actualizado en Agosto 2017.

Trombosis Venosa Central: Una causa infrecuente de cefalea.

Leticia Nair López Lara. Atocha María Gómez Hurtado.
Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara.
Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Descripción del caso.

Mujer de 21 años que acude al servicio de urgencias por presentar cefalea intensa en región parietal izquierda que le despierta por la noche así como parestesias en miembro superior derecho e incoordinación para articular palabras y realizar tareas sencillas (como ingerir una pastilla o beber agua). Niega fiebre o pérdida de conciencia. No presenta náuseas ni vómitos, no sonofobia ni fotofobia. No otra sintomatología asociada. Refiere cuadros similares de cefalea en los últimos seis meses siendo todos ellos de menor intensidad y duración y acompañados únicamente de leve sensación de parestesias en mano derecha.

Como antecedentes personales destacan hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina 50 mcg; síndrome depresivo sin tratamiento en la actualidad; migraña con aura con mal control, actualmente en tratamiento con flunarizina; y dismenorrea para lo cual toma un anticonceptivo oral (dienogest 2 mg /etinilestradiol 0,03 mg).

En la exploración física inicial, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientada en tiempo, persona y espacio. Presenta buena hidratación de piel y mucosas. La auscultación cardíaca es rítmica, ligeramente taquicárdica, sin soplos ni extratonos; en la auscultación pulmonar se aprecia murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. En la exploración neurológica destaca un enlentecimiento del habla con pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservadas, sin datos de focalidad neurológica ni otros hallazgos de interés.

Se realiza un electrocardio-grama (ECG) que presenta taquicardia sinusal sin otras alteraciones. La analítica realizada en urgencias es normal. Se administra analgesia intravenosa con mejoría parcial de la cefalea. Posteriormente, la paciente refiere pérdida súbita de fuerza y sensibilidad en el brazo derecho y presenta disartria, por lo que ante la sospecha de lesión orgánica cerebral, se solicita una tomografía axial computarizada (TC) cerebral donde se observa una lesión hipodensa de dos centímetros con centro hiperdenso de cinco milímetros y edema perilesional en región frontoparietal izquierda (Figura 1).

Con el diagnóstico de lesión ocupante de espacio (LOE) cerebral, ingresa en Neurocirugía para completar estudio. En planta, presenta cuatro crisis convulsivas tónico-clónicas por lo que pasa a unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se realiza un electroencefalograma (EEG) que muestra actividad

lenta focal hemisférica izquierda de grado acusado, se repite el TAC craneal donde se observa aumento del edema perilesional y focos de hemorragia subaracnoidea de nueva aparición en los surcos adyacentes y se realiza una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral con hallazgos sugestivos de infarto venoso en la convexidad frontoparietal izquierda con complicación hemorrágica en probable relación con trombosis parcial del seno sagital superior (Figura 2).

Durante su estancia en UCI se instaura tratamiento antiepiléptico sin presentar nuevas crisis. En la exploración física presenta inicialmente plejía en miembro superior derecho que mejora parcialmente y en el fondo de ojo se observa edema de papila izquierda sin objetivar hemorragia retiniana que se normaliza al día siguiente. Dada la estabilidad clínica, la paciente pasa a planta para continuar seguimiento. Se suspende el anticonceptivo oral, se inicia tratamiento

anticoagulante con heparina de bajo peso molecular y tratamiento rehabilitador con mejoría clínica progresiva.

Se completa estudio analítico, presentando autoinmunidad y serologías negativas, proteinograma e inmunoproteínas normales. Se repite TC craneal con desaparición de los focos de hemorragia subaracnoidea y mejoría parcial de la lesión frontoparietal izquierda y EEG que muestra actividad lenta focal parietotemporal izquierda leve con gran mejoría respecto al



Figura 1. TC craneal que muestra una lesión hipodensa con edema perilesional en región frontoparietal izquierda.

previo. No presenta nueva sintomatología comicial y al alta mantiene leve paresia en la mano derecha sin otra limitación.

Con los diagnósticos de trombosis venosa cerebral de seno longitudinal de origen indeterminado en probable relación con toma de anticonceptivos orales, ictus isquémico secundario con transformación hemorrágica parenquimatosa y subaracnoidea y crisis comiciales parciales complejas de origen vascular, se mantiene tratamiento con levetiracetam y anticoagulación con acenocumarol en domicilio hasta revisión en consultas externas tras realización de RMN cerebral de control y estudio de coagulopatías.

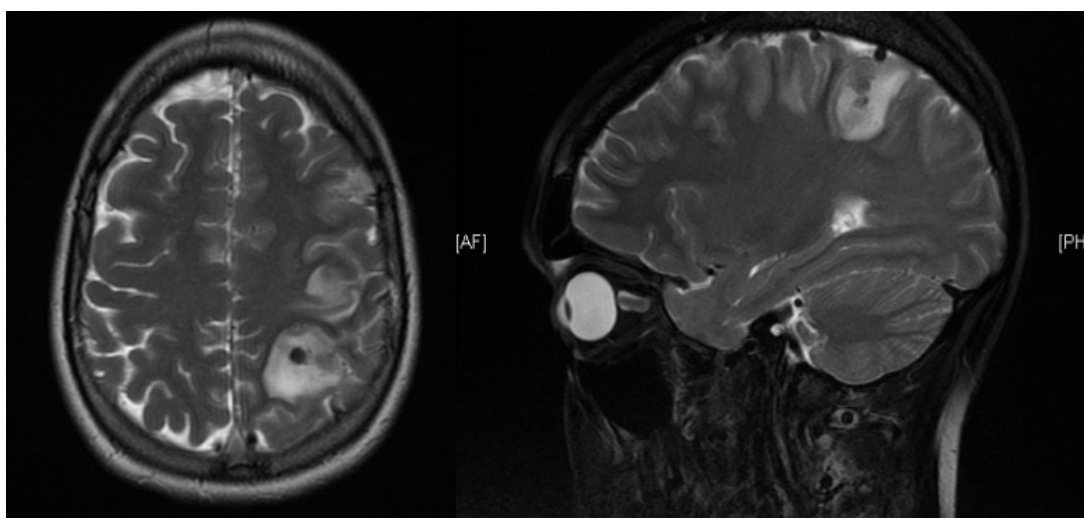


Figura 2.- RMN cerebral con hallazgos sugestivos de infarto venoso en la convexidad frontoparietal izquierda con complicación hemorrágica.

Diagnóstico diferencial.

Ante un paciente con cefalea y síntomas de focalidad neurológica, se plantea en urgencias el diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentes asociadas a estos síntomas: eventos cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos, infecciones del sistema nervioso central, hipertensión intracraneal o patología tumoral. Aunque su incidencia sea menor, en un paciente joven sin factores de riesgo, hay que valorar otras causas como enfermedades sistémicas con afectación cerebral como la sarcoidosis, el lupus o el síndrome antifosfolípido, hemorragias cerebrales por malformaciones arteriovenosas o patología trombótica venosa cerebral. Para diferenciar entre ellas, es fundamental la realización de una prueba de imagen, que en muchos de los casos confirma el diagnóstico.

Discusión y comentarios.

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad poco común que constituye menos del 1% de todas las enfermedades vasculares cerebrales, afectando principalmente al seno sagital superior y los senos laterales. Su incidencia es variable, situándose entre 0,25-1 /100000 habitantes. Afecta principalmente a personas jóvenes menores de 50 años, siendo más prevalente entre los 20 y los 35 años. Su incidencia es mayor en mujeres que en varones, lo que puede estar relacionado con estados protrombóticos como el embarazo o el puerperio o el uso de anticonceptivos orales que se han asociado frecuentemente a esta patología (1, 2).

Se han descrito múltiples factores causales y de riesgo asociados a la TVC, aunque entre el 15-20 % de los casos son de etiología desconocida. Los principales son: fármacos (siendo los anticonceptivos orales los que se asocian con mayor frecuencia), enfermedades inflamatorias sistémicas (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet), trastornos de la coagulación (déficit de antitrombina III, proteína C o S, mutación del factor V Leyden), enfermedades gastrointestinales (Crohn, colitis ulcerosa o celiaquía), neopla-

sias, embarazo o puerperio, enfermedades infecciosas (más frecuentes en países subdesarrollados) (3).

El tiempo de aparición de la sintomatología es variado y las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Las más frecuentes son cefalea, déficit motores, crisis convulsivas, síntomas sugestivos de hipertensión intracraneal (náuseas o vómitos, papiledema) o encefalopatía.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las pruebas de neuroimagen como la TC y la RMN cerebral, siendo esta última la más sensible y específica.

El tratamiento se basa en el control sintomático (antiepilépticos, medidas generales si existe hipertensión intracraneal,...) y la anticoagulación con heparina inicialmente y posteriormente anticoagulación oral (4). La terapia endovascular solo está recomendada en casos en los que exista un empeoramiento clínico con la anticoagulación, aunque no hay estudios concluyentes al respecto. Su pronóstico ha mejorado en los últimos años debido al mayor conocimiento de esta patología y la mejora en las técnicas diagnósticas. A pesar de ello, tiene una mortalidad del 10% y una recurrencia en torno al 3% con una correcta terapia anticoagulante.

Por tanto, ante un paciente joven con cefalea intensa y/o síntomas de focalidad neurológica, debemos tener en cuenta la trombosis venosa cerebral entre las posibilidades diagnósticas para instaurar el tratamiento anticoagulante de forma precoz y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Bibliografía.

1. Guenter G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2011; 26 (8): 488-498.
2. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-1798.
3. Nalan Gunes H, Gokce Cokal B, Keskin Guler S, Kurtulus Yoldas T, et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *Journal of International medical Research* 2016. 44 (6): 1454-1461.
4. Ferro JM, Canhao P, Stam J et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004; 35: 664-670.

Hiponatremia euvolémica en varón de 60 años.

Beatriz Guerrero Sánchez, Isabel Arvanas Serrano

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 60 años con antecedentes personales de: hemorragia cerebral secundaria a aneurisma de la arteria temporal que requirió lobectomía, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), hepatopatía crónica secundaria a enolismo y fumador activo, totalmente independiente para actividades básicas de la vida diaria y con buena calidad de vida, que ingresa para realizarse estudio por hiponatremia crónica. En la anamnesis refiere astenia de semanas de evolución acompañada de náuseas sin vómitos, con mareos, con pérdida de peso no cuantificada y con episodios de disartria, bradilalia y cefaleas. En la exploración física no se evidenciaron edemas ni otros datos de interés. Tratamiento habitual: omeprazol, trazodona, olmesartán, lorazepam, y levetiracetam. En la analítica al ingreso destaca hiponatremia en torno a 120 mmol/l, con resto de parámetros de analítica básica sin relevancia.

Diagnóstico diferencial.

Ante una hiponatremia (Sodio < 135 mmol/l), lo primero es valorar si es cierta o es una pseudohiponatremia, después valoraremos el estado del volumen corporal total (hipovolemia, euolemia o hipervolemia), buscando la presencia de exceso o de déficit de volumen (edemas vs signos de deshidratación), siguiendo el esquema que se muestra en la Figura 1. En caso de no encontrar estos signos sospecharemos una hiponatremia euvolémica y buscaremos alguna de las causas de la misma: déficit de glucocorticoides que se daría fundamentalmente en la insuficiencia suprarrenal secundaria, el hipotiroidismo, el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), el estrés y las drogas. [1].

En este caso, inicialmente se descartó la pseudohiponatremia, no existiendo datos de hipertrigliceridemia, hiperglucemia o hiperproteïnemia, u otras causas secundarias, ni de hipervolemia ni de hipovolemia, por lo que se trataba de un caso de hiponatremia con euolemia.

Determinamos la osmolaridad plasmática que fue normal (237 mOsm/Kg), y la urinaria que resultó ser superior a 100 mOsm/kg (398 mOsm/Kg), con un Sodio (Na) en orina de 92 mmol/l.

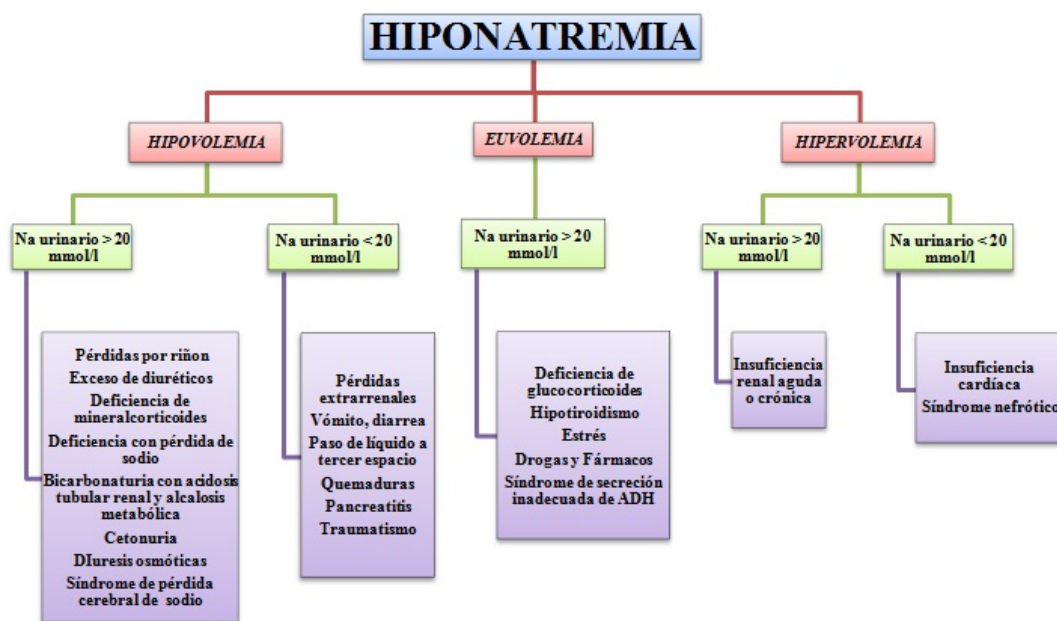


Figura 1.- Diagnóstico diferencial de la Hiponatremia.

El paciente presentaba una hiponatremia euvolémica hipoosmolar y cumplía los criterios esenciales por lo que se iniciamos estudio para confirmar un SIADH.

Procedimos entonces a retirar los fármacos que pudieran causar hiponatremia, entre ellos los antihipertensivos y omeprazol, se realizó tratamiento con suero salino hipertónico con empeoramiento analítico (Na plasmático 119 mmol/l), posteriormente se procedió a dieta con 8 gramos de sal y restricción hídrica según fórmula de Furts con buena respuesta clínica y analítica (Osmolaridad plasmática 261 mOsm/kg, Na 127 mmol/).

En el diagnóstico del SIADH seguimos los siguientes criterios:

A) Criterios Esenciales:

- Hiponatremia hiposmolar: Na plasmático < 135 mEq/l y osmolalidad plasmática < 280 mOsm/Kg
- Normovolemia
- Osmolaridad urinaria inapropiadamente elevada (> 100 mOsm/Kg)
- Concentración de sodio urinario inapropiadamente elevada (> 40 mEq): si la ingesta de agua y sal es normal. Habitualmente: Sodio en orina + Potasio en orina > Sodio en plasma.
- Exclusión de hipotiroidismo y déficit de glucocorticoides
- Ausencia de tratamiento reciente con diuréticos

B) Criterios suplementarios:

- Test de sobrecarga de agua: Incapacidad de eliminar al menos el 90% de una carga de agua de 20 ml/Kg administrada en 4 horas y/o incapacidad de disminuir la osmolaridad urinaria a < 100 mOsm/Kg.

- Niveles de ADH plasmáticos inapropiadamente elevados a la osmolaridad plasmática
- Ausencia de mejoría en la natremia con suero salino isotónico, pero sí con restricción de líquidos
- Uricemia < 4 mg/dl, nitrógeno urémico plasmático < 10 mg/dl, excreción fraccional de Na > 1% [2]

Por otra parte, procedimos al estudio etiológico del SIADH que catalogamos inicialmente como mixto: alteración del homeostato tras patología neuroquirúrgica, hepatopatía, fármacos, ausencia de cumplimiento de la restricción hídrica y causas tumorales ocultas.

Discusión y comentarios.

La hiponatremia es el trastorno metabólico más frecuente en la práctica clínica [3] y dentro de las causas de hiponatremia (Figura 1), el SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia euvolémica y sus causas pueden ser múltiples:

- Neoplasias: el 75% de los SIADH que aparecen en cánceres se dan el carcinoma microcítico de pulmón.
- Trastornos pulmonares: neumonía, asma, fibrosis quística...
- Trastornos del sistema nervioso central: encefalitis, SIDA, hemorragias...
- Drogas y fármacos: es frecuente en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, entre otros muchos.
- Otras causas: hereditario, anestesia general, idiopático. [1]

De forma que, el siguiente paso consistía en encontrar o descartar una causa orgánica para proceder al tratamiento más adecuado en cada caso. Se solicitaron perfiles analíticos básicos y marcadores tumorales (alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario y antígeno prostático) sin encontrar alteraciones significativas; radiografía de tórax, en la que se vio un aumento de ambos hilios de predominio izquierdo con pérdida de volumen del mismo pulmón; ecografía abdominal donde se visualizaron signos de hepatopatía crónica enólica ya conocida y dos lesiones hipoecoicas de 23 mm y 10 mm que no pudieron caracterizarse por lo que se recomendó la realización de una TC. Se solicitó, entonces una TC toracoabdominal en la que se objetivó una tumoración en el hilio pulmonar izquierdo de 3 cm y múltiples lesiones ocupantes de espacio en hígado de entre 12-13 cm de diámetro no pudiendo caracterizarse por lo que se solicitó una TC trifásica hepática que confirmó la presencia de múltiples metástasis hepáticas, diagnosticándose así de hiponatremia por SIADH paraneoplásico.

Bibliografía.

1. Mount DB. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 1. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 341-359.
2. Alcázar R, Albalade M, Sequera P. Aspectos actuales en el tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los antagonistas de los receptores de la vasopresina en el tratamiento de los trastornos del agua. S.E.N.

- [Internet]. 2011 [citado 30 Sept 2017]; 2 (6): 77. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-suplementosextra-articulo-aspectos-actuales-el-tratamiento-del-sindrome-secrecion-inadecuada-hormona-antidiuretica--X2013757511000186>
3. Spasovski G, Vanholder R, Allollioc B, Annane D, Ball S, Bichetf D. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. S.E.N. [Internet]. 2017 [citado 30 Sept 2017]; 37 (4): 2. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-guia-practica-clinica-sobre-el-diagnostico-tratamiento-hiponatremia-S0211699517300942>

Síndrome de HaNDL o de Cefalea y Déficits Neurológicos Transitorios con Pleocitosis en Líquido Cefalorraquídeo

Cristina Carrera Bolaños.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Luzia de Elvas. Portugal.

Descripción del Caso.

Hombre de 54 años, comerciante. Antecedentes de Hipertensión (en tratamiento con Candesartan 4mg/día), dislipidemia y linfoma de Hodgkin en remisión desde 2012 (seguido por Hematología). Consulta a Urgencias por un primer episodio de 3 horas de evolución de cefalea, dificultad para comunicarse y caminar, debilidad en extremidad superior derecha, sin fiebre ni cuadro infeccioso previo. A la exploración sólo presenta afasia mixta. La tomografía computarizada craneal (TC) y l punción lumbar (PL) fueron normales (Tabla 1). Se inicia Aciclovir, Ampicilina y Ceftriaxona e ingresa en Neurología. 24 horas después mejora la cefalea y el lenguaje. El electroencefalograma (EEG) mostró escasos signos irritativos y ondas theta en región fronto-temporo-parietal izquierda. Se suspende Aciclovir y antibióticos por negatividad de una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de Virus del Herpes Simple (VHS) y del cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR). A los 25 días vuelve por empezar en la mañana con alteración sensitiva en extremidades derechas, seguido de afasia durante 15 minutos y cefalea frontal bilateral persistente. El EEG realizado 2 días después presentaba un foco lento, moderadamente persistente, y anomalías epileptiformes asociadas en región fronto-temporal izquierda. Se realizó una nueva PL (Tabla 1). A los 6 días reingresa por mareo, cefalea bitemporal opresiva, náuseas, pérdida de visión en el campo izquierdo y déficit sensitivo motor en extremidades izquierdas, que duran 24 horas y la cefalea se prolonga por unas horas más.

Analíticamente no presentaba alteraciones en hemograma, coagulación, bioquímica, orina, Enzima Convertidora de Angiotensina, función tiroidea, inmunoglobulinas, cadenas ligeras, proteinograma, marcadores tumorales, serología a Brucella, Borrelia, Sífilis y Virus de inmunodeficiencia Humana, PCR VHS (tipos 6, 7 y 8), cultivos, PCR *Mycobacterium tuberculosis* anticuerpos antinucleares, onconeuronales, anti-tiroperoxidasa y antifosfolípidos. La radiografía de tórax, TC craneal, Doppler transcraneal (DTC), Tomografía por Emisión de Positrones (PET), Angio-TAC cerebral y de troncos supraaórticos y electromiograma (EMG) fueron normales. Se hizo una Resonancia Magnética craneal (RM) con algunas imágenes puntiformes hiperintensas en sustancia blanca subcortical bihemisféricas inespecíficas en T2 y FLAIR.

Diagnóstico Diferencial.

Tabla I.- Características del LCR.

	25/05/2017	6/6/2017
Apariencia	claro y transparente	claro y transparente
Microscopía	No se observan gérmenes	No procede
Hematies	13 hem/ul	<1 hem/ul
Leucocitos	51 leu/ul	115 leu/ul
Mononucleares	98%	100%
Polimorfonucleares	2%	0%
Glucosa	65 mg/dl	69 mg/dl
Proteínas totales	110,2 mg/dl	163,9 mg/dl
Citología	447 Celularidad linfoide (12-25 células p.c.g.a.)	

Establecer el diagnóstico diferencial con la migraña con aura, si bien la alteración licuoral es específica de este síndrome. La migraña hemipléjica familiar es infrecuente, se produce durante el aura un déficit motor; hasta ahora relacionada con mutaciones en 4 genes (CACNA1A, ATP1A2, SCN1A y PRRT2). El hallazgo de células en el LCR es excepcional en esta entidad. La tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT) durante el aura migrañosa presenta reducción local de la captación del trazador ipsilateral a la región que provoca los síntomas, y desaparecen en 24h. En la fase aguda del HaNDL hay grandes áreas cerebrales de hipoperfusión y la SPECT puede permanecer alterada por semanas o meses. El EEG del 80% de las migrañas con aura presentan anomalías en la fase aguda, de los cuales el 90% es un enlentecimiento de la actividad cortical basal y en periodos intercríticos el trazado es normal (1). Al inicio deben descartarse ictus o meningoencefalitis agudas, sobre todo, las debidas al VHS-1. Por un lado, el 80% de estos pacientes presentan cefalea, el 30-40% déficit motor y un tercio alteraciones del lenguaje, con alteraciones en el EEG similares a las descritas en nuestra serie. Por otra parte, más del 20% de HaNDL presentan fiebre y más del 50% aumento de la presión de apertura de LCR. Por todo ello, la Clasificación Internacional de las Cefaleas, III Edición (CIC-III) indica que el estudio etiológico relacionado con la pleocitosis ha de ser negativo (4). Los ictus cursan con déficits focales y temporales de aparición súbita que deben durar menos de 1 hora; suelen ser en edades más tardías que el HaNDL y sin cefalea. En fase sintomática se deben realizar imágenes para filiación de las lesiones.

Surge la duda entre hacer fibrinólisis en periodo ventana o PL (contraindicada si fibrinólisis). El HaNDL es uno de los imitadores más frecuentes del ictus junto con los trastornos de conversión y la fibrinólisis es segura y preferible en caso de duda (4).

Discusión y Comentarios.

En 2 ocasiones (1ª y 3ª) en Urgencias se orientó como código ictus, aún en la tercera sospechando su diagnóstico se hizo angio-TAC de TSA y arterias cerebrales. En el primer episodio, se sospechó un infarto de la ACM izquierda (TACI), pero debido al tiempo prolongado de evolución y escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) de 2 se desestima fibrinólisis y ante la cefalea se decide hacer la PL. Conocido el resultado, ante la sospecha de HaNDL, el paciente afebril y frente a la posibilidad de una encefalitis aguda se iniciaron Aciclovir por ser la herpética la más frecuente y antibióticos incluyendo Ampicilina para cubrir infección por *Listeria monocytogenes*, al ser un paciente de 54 años y tener antecedentes de linfoma de Hodgkin (en remisión). Tras nuevos episodios de déficit neurológicos, cefalea y estudio etiológico negativo para otras enfermedades, incluso se descartó la infiltración meníngea por el linfoma de Hodgkin con citología y citometría de flujo en LCR, se confirmó que el diagnóstico del paciente era HaNDL. Este síndrome es autolimitado y benigno y se caracteriza por uno o más episodios de cefalea moderada-severa, déficits neurológicos transitorios y pleocitosis linfocitaria en el LCR. Los Criterios Diagnósticos según la Clasificación Internacional de los trastornos de cefalea 3ª edición 2017 (ICHD-3) son los siguientes (5):

- A) Episodios de cefalea de tipo migrañoso que cumplan los criterios B y C.
- B) Ambos de los siguientes:
 - Antes o durante al menos algún déficit neurológico transitorios de duración >4 horas: Hemiparestesia, Disfasia, Hemiparesia.
 - Pleocitosis linfocítica del LCR (>15 leucos/ml), con estudios etiológicos negativos.
- C) Evidencia de causalidad demostrada por uno o ambos de los siguientes:
 - La cefalea y los déficits neurológicos transitorios se han desarrollado o empeorado significativamente en relación temporal con la pleocitosis linfocítica del LCR, o han conducido a su descubrimiento.
 - La cefalea y los déficits neurológicos transitorios han mejorado significativamente en paralelo con la mejora de la pleocitosis linfocítica del LCR.
- D) No mejor explicado por otro diagnóstico ICHD-3.

Así, nuestro paciente cumplía criterios del síndrome HaNDL al presentar cefalea con características migrañosas de intensidad moderada, déficits neurológicos con una duración entre 15 minutos y 24 horas y la última PL, 4 meses tras el inicio de la clínica, con disminución importante de leucocitos, normalización de las proteínas en el LCR y asintomático.

Por tanto, se trata de una enfermedad rara, frecuente entre 3ª-5ª década de vida (2), de etiología desconocida y posible origen inflamatorio/infeccioso (Echovirus 30, VHH-6, VHH-7, ...), ya que pueden presentar pródromo virales en

25-40% de los casos (1). La cefalea puede ser de intensidad moderada-severa, pulsátil, uni o bilateral, autolimitada desde 1 hora a 1 semana, acompañarse de náuseas y vómitos y precede de 15 a 60 minutos a los síntomas neurológicos (sensitivos 70%, afasia 66%, hemiparesia 42% y visuales 18%). Es menos frecuente el síndrome confusional agudo (3) y el 75% recurren, pudiendo variar en cada episodio (5). La falta de imágenes específicas para otras entidades es un criterio de HaNDL. Nos encontramos con anomalías inespecíficas en la RMN en difusión (2, 3) como aumento difuso de las leptomeníngeas que se resuelve semanas después y puede ser normal en el episodio agudo y regiones focales de hipoperfusión. La angiografía convencional puede mostrar inflamación en las paredes de pequeñas arterias y el SPECT, disminución focal del flujo sanguíneo (4). A nuestro paciente se le realizó un PET sin encontrar en la literatura aplicación en el síndrome HaNDL.

El EEG durante el periodo sintomático puede mostrar ondas lentas delta o theta focales o bilaterales, que desaparecen cuando remite la clínica, y el DTC puede objetivar fluctuaciones asimétricas en la velocidad y pulsatilidad del flujo sanguíneo cerebral. Los datos del EMG y los potenciales evocados son similares a la migraña con aura (3).

En este caso llama la atención la actividad epileptiforme, raramente descrita, además de ondas lentas congruentes con la topografía de los déficits neurológicos (3).

Bibliografía.

1. Kürtüncü M, Kaya D, Zuliani L, et al.. CACNA1H antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia*. 2013; 33(2): 123-9.
2. Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, Karacostas D. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache*. 2011; 51(8): 1285–1288.
3. Barón J, Mulero P, Pedraza M, Gamazo C, et al.. Síndrome HaNDL: correlación entre la topografía del déficit neurológico y las alteraciones en electroencefalograma y SPECT en una serie de 5 nuevos casos. *Neurología*. 2016 Jun; 31(5): 305-10.
4. Gómez-Aranda F. Migraña con pleocitosis. Análisis de sus características y etiopatogenia. La experiencia española y revisión de la literatura. *Neurología*. 1997; 12 Suppl 5: 24-30.
5. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *Cephalalgia*. 2013; 33(9): 629-808.

Hipertiroidismo por Amiodarona

Jorge Manuel Romero Requena. Francisco da Mata Alves

Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Paciente mujer de 78 años con antecedentes de diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada, fibrilación auricular no valvular paroxística en tratamiento con amiodarona hace más de 10 años y anticoagulada con apixaban y una insuficiencia renal crónica estadio III. Mantiene disnea basal grado 3 de la NYHA.

Acude al servicio de Urgencias por cuadro de 5 días de evolución compuesto por aumento de disnea hasta hacerse de reposo, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. Tos con expectoración verdosa y fiebre de hasta 39°C. A la exploración una frecuencia cardíaca de 130 lpm, arrítmica, con crepitantes bilaterales y edemas tibiales con fóvea. En la radiografía, signos congestivos sin clara condensación. En la analítica, una leve anemia microcítica hipocrómica, 14.800 leucocitos/mm³ con 85% de neutrófilos, una creatinina de 1,82mg/dL, VSG 58 mm/1ª hora, PCR de 126 mg/L, LDH de 564 UI/L. Siendo por todo ello, diagnosticada de insuficiencia cardíaca secundaria a infección respiratoria y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, además de insuficiencia renal crónica agudizada probablemente prerrenal.

En las primera 24 horas presenta un empeoramiento clínico, con aumento de disnea y una saturación de oxígeno de 77%, taquipneica, mala mecánica respiratoria y mala perfusión distal, manteniendo buenas tensiones arteriales. A la auscultación cardíaca ritmo caótico arrítmico a unos 140-150 lpm, con soplos sistólico II/VI en foco mitral, a nivel pulmonar destacan crepitantes húmedos hasta campos superiores bilateralmente. En clara situación de edema agudo de pulmón que se corrobora en la radiografía. Dadas las comorbilidades de la paciente no es candidata a ingreso en Cuidados Intensivos, y se inicia tratamiento con furosemida y solinitrina en perfusión, soporte ventilatorio no invasivo, dopamina a dosis dopaminérgicas para estimular diuresis, ceftriaxona y levofloxacino como tratamiento empírico de la infección respiratoria, corticoterapia con metilprednisolona para optimización de vía aérea, se mantiene tratamiento con amiodarona para control de ritmo.

Presenta una mejoría clínica en los siguientes 3 días, con balances hídricos negativos, mejoría de la mecánica y parámetros respiratorios, sin fiebre y mejoría renal, pero difícil control de la frecuencia cardíaca pese a tratamiento

con amiodarona, digoxina y bisoprolol (estos dos últimos iniciados a las 48 horas de ingreso).

Se solicita analítica con cuantificación de hormonas tiroideas que pone en manifiesto un hipertiroidismo primario con una TSH de 0,058 mU/L, T4 libre de 28 mg/dL y T3 de 2,7 mg/dL con valores totalmente normales dos meses antes.

La palpación tiroidea no fue dolorosa y no puso en manifiesto la presencia de ningún nódulo ni ningún aumento atípico del tamaño de la glándula. Se realizó una ecografía que resultó normal. El estudio de autoanticuerpos anti TSI y TPO fue negativo.

Diagnóstico Diferencial.

Entre las causas de hipertiroidismo primario las más frecuentes son:

- Enfermedad de Graves-Basedow: enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de autoanticuerpos anti receptor de TSH tipo IgG (también conocidos por TSI) o antitiroperoxidasa y antitiroglobulina (TPO). [1]
- Adenoma tóxico donde destaca la presencia de un nódulo tiroideo hipercaptante en gammagrafía o hiperfuncionante en Eco-doppler de tiroides. [1]
- Bocio multinodular tóxico: Compuesto por un aumento asimétrico de la glándula, la presencia de varios nódulos hiperfuncionantes y otros nódulos no funcionantes en gammagrafía y eco-doppler. [1]

Entre las causas de hipertiroidismo primario mas infrecuentes destaca:

- Tirotoxicosis producida por yodo (fenómeno de Jod-Basedow), en relación con la profilaxis con yodo para el bocio endémico, con un mecanismo no del todo aclarados, pero aparentemente, un aporte exógeno alto de yodo a un paciente con bocio multinodular (aunque sea subclínico) provoca un mecanismo de regulación positivo en las células tiroideas lo que estimula la producción de hormonas.[2,1]
- Amiodarona: este fármaco presenta en su composición un 40% de yodo, además de una gran capacidad de acumulación en tiroides (40-100 días), por ello provocaría un forma peculiar de Job-Basedow [3]. Existen dos tipos de hipertiroidismo por amiodarona, ambos potencialmente mortales. El tipo 1 o tipo inducido por el yodo, se da en pacientes añosos con patología tiroidea de base tipo bocio multinodular (aunque sea subclínico) y habitualmente los anticuerpos referidos previamente son positivos (en raras ocasiones son negativos). También a destacar que los niveles de IL-6 están habitualmente elevados. Por el efecto duradero de la amiodarona, la respuesta bioquímica al tratamiento solo se empieza a objetivar a las 2-3 semanas [2]. El tipo 2 es un tipo de tiroiditis destructiva inducida por un efecto tóxico de la amio-darona sobre tiroides sanos. Destaca la

presencia de histiocitos y coloides y posteriormente fibrosis que hace probable el desarrollo de un hipotiroidismo. Los niveles de IL-6 son habitualmente muy elevados. Una vez que se empieza el tratamiento, se suele objetivar una respuesta al final de la primera semana.[3]

- Carcinoma folicular de tiroides: tipo de tumor maligno primario tiroideo productor de hormonas parecido en gammagrafía y en ecografía al adenoma tóxico.[1]
- Tiroiditis: Se dividen en agudas, subagudas y crónicas. Considerando el tiempo de evolución del cuadro serían fácilmente descartadas las tiroiditis crónicas.
 - Las tiroiditis agudas son habitualmente infecciosas y provocadas por bacterias u hongos, y se propagan por contigüidad, diseminación hematológica o linfática, presentan importante inflamación local y destaca el importante dolor a la palpación de la glándula. Cursan habitualmente con función tiroidea conservada.
 - La tiroiditis subagudas, de etiología habitualmente desconocida, se dividen en granulomatosa (de De Quervain) y linfocítica o silente. La primera, cursa con dolor local, aumento de parámetros de inflamación (VSG > 80 mm/1ª hora) y con aumento del tamaño de la glándula. La segunda, habitualmente con un inicio de síntomas más larvado, se acompaña de bocio hasta en el 60% de los casos y, si llegara a producir fase hipertiroidea (que es bastante raro), llevaría a que presentara las mismas características de una tiroiditis subaguda de De Quervain. [1]
- Mola hidatiforme, coriocarcinoma y estruma ovárica: considerando las características de nuestra paciente sería fácil de excluir las primeras dos causas señaladas. En el caso de estruma ovárica, esta se desarrolla habitualmente en el seno de un tumor ovárico gigante que se identifica fácilmente por una prueba de imagen.[1]
- Síndrome de McCune-Albright: raro, que asocia displasia fibrosa poliestótica, pigmentación cutánea, precocidad sexual y otras alteraciones endocrinas. [1]
- Tirototoxicosis facticia: provocada por sobreingesta de hormona tiroidea o compuestos ricos en ella, que nuestra paciente nos niega. [1]

Discusión y Comentarios.

Una vez realizado el diagnóstico diferencial concluimos que estamos ante un hipertiroidismo por amiodarona probablemente tipo 2, sin poder descartar el tipo 1.

Respecto al tratamiento, el hipertiroidismo por amiodarona tipo 1, presenta respuesta a antitiroideos (principalmente al perclorato potásico) y escasa

respuesta a antiinflamatorios y corticoides. El tipo 2, al revés, al tratarse de una lesión por destrucción, presenta respuesta a corticoides y nula a antitiroideos. En ambos casos, no se recomienda la retirada de amiodarona, porque por un lado, su efecto a nivel tiroideo dura entre 40-100 días y, por otro, la amiodarona a nivel sistémico realiza un efecto de bloqueo de transformación de hormonas a su forma activa, funcionando como antitiroideo. [3] La no respuesta al tratamiento médico puede indicar la realización de tiroidectomía total que resulta ser curativa. No se suele realizar de primera elección dado la habitual inestabilidad y difícil control del pacientes.[2]

Considerando la elevada mortalidad del cuadro, es importante un inicio precoz del tratamiento y, teniendo en cuenta la dificultad para diferenciar rápidamente entre un tipo u otro, se suele aconsejar inicio de tratamiento con corticoides y antitiroideos. [3]

En nuestro caso, se inició tratamiento médico con antitiroideos (tiamizol y perclorato de potasio), metilprednisolona (a dosis de 1 mg/Kg/día) y se cambió el betabloqueante a propanolol para mejor control sintomático. Manteniéndose la amiodarona.

Presentó una mejoría clínica al cabo de una semana, aunque la mejoría bioquímica solamente se empezó a objetivar levemente a los 15 días- Dada la lentitud de la mejoría analítica y la mejoría clínica que presentó la paciente, ya con un ritmo cardíaco controlado, se propuso intervención quirúrgica, que la paciente desestimó.

Dada la estabilidad la paciente fue dada de alta al mes del ingreso con derivación preferente a Endocrinología y manteniendo el tratamiento médico pautado.

Al mes del alta, apareció una nueva descompensación cardíaca secundaria a infección respiratoria, presentando las pruebas bioquímicas de tiroides aun alteradas. No presentó respuesta al tratamiento médico por lo que fue exitus a las 48 horas del ingreso.

Bibliografía.

1. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" volume II, 16ª edición Doyma, Madrid, de 2010.
2. Pavan R, de Jesus AM, Maciel LM. Amiodarone and the thyroid. Arq Bras Endocrinol Metab 2004; 48: 176-82
3. Marques P, Bugalho MJ. Disfunção tireóidea induzida pela amiodarona. Rev Port Endocrino, Diabetes e Metabolismo 2011; 2: 31-41.

Derrame pleural recidivante, a propósito de un caso.

Juan Carlos Cira, José María Fernández Recio.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del Caso.

Se presenta el caso de una mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de cardiopatía isquémica con SPECT cardíaco sin lesiones objetivables, insuficiencia cardíaca, ulcus gástrico por toma de antiinflamatorios y derrame pleural recidivante. Buena calidad de vida previa e independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Ingresa en el servicio de Medicina Interna por síndrome constitucional con importante astenia, anorexia y pérdida de peso. Además, presenta tos seca.

A la exploración física la paciente está delgada con ligera palidez cutáneo-mucosa. Hemodinámicamente estable, pero con saturación basal de oxígeno del 91 %. En la auscultación cardíaca destaca únicamente un soplo sistólico II/VI y en la pulmonar, hipofonesis y ausencia de vibraciones vocales en la base pulmonar sobre todo derecha. El resto de la exploración sin hallazgos de interés.

En la placa de tórax se objetiva derrame pleural en el lado derecho. Gasométricamente, destaca insuficiencia respiratoria parcial. Análíticamente muestra una anemia normocítica normocrómica con trombocitosis, con un frotis de sangre periférica normal, un aumento de la fosfatasa alcalina, con fólico, vitamina B12, TSH, marcadores tumorales y estudio de autoinmunidad normales. Asimismo, en el estudio ferrocínético se objetiva ligera ferropenia con índice de saturación de transferrina disminuido. Como reactantes de fase aguda destaca una elevación de la velocidad de sedimentación globular. En el proteinograma sérico: gamma del 20% con base ancha y un pico de IgA 503 mg/dl, resto normal. Quantiferon negativo. Se solicitan además valores séricos de enzima convertidora de angiotensina (ECA), que resultan elevados (64 ug/L valores normales hasta 50 ug/L). Hemocultivos negativos. Se realiza un ecocardiograma: disfunción diastólica tipo I, insuficiencia mitral ligera y tricuspídea moderada, con fracción de eyección conservada. Gastroscopia y colonoscopia normales. En ecografía abdominal, escaso líquido libre intraperitoneal con ecogenicidad aumentada. En la tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal se objetiva derrame pleural derecho con atelectasia compresiva y aspecto tabicado, con escaso derrame pericárdico; adenopatías mediastínicas de tamaño significativo, prevasculares y paratraqueales bilaterales (Figura 1). Además, engrosamiento y trabeculación del hueso pélvico derecho. Dados los hallazgos hasta el momento, se decide realizar una

gammagrafía pulmonar en donde no se aprecian imágenes sugestivas infección o proceso inflamatorio, pero sí hay un refuerzo en la captación en la articulación sacroilíaca derecha que se confirma con una nueva gammagrafía ósea. Dicha hipercaptación puede ser sugestiva de un proceso Pagetoide, sin que se pueda descartar totalmente una neoplasia. Se decide realizar una toracocentesis del líquido pleural, extrayéndose unos 50 ml de líquido claro, compatible con un exudado mononuclear según los Criterios de Light. Además, se manda el líquido pleural a estudio con los siguientes resultados: Gram y tinción, cultivo y PCR para micobacterias: negativos. Citología: negativa para malignidad. En la biopsia pleural realizada, los estudios bacteriológicos y citológicos también fueron negativos. Se solicita posteriormente PET-TAC en donde se detectan adenopatías mediastínicas hipermetabólicas que no sugieren un comportamiento neoplásico, pero sin poder descartarse proceso inflamatorio. Se consulta con cirugía torácica y se realiza mediastinoscopia con biopsia de ganglio linfático. Los resultados del estudio del mismo son negativos para bacterias y micobacterias y en la anatomía patológica se observa una linfadenitis reactiva con patrón granulomatoso con focos de necrosis fibrinoide de aspecto sarcoideo (Figura 2).

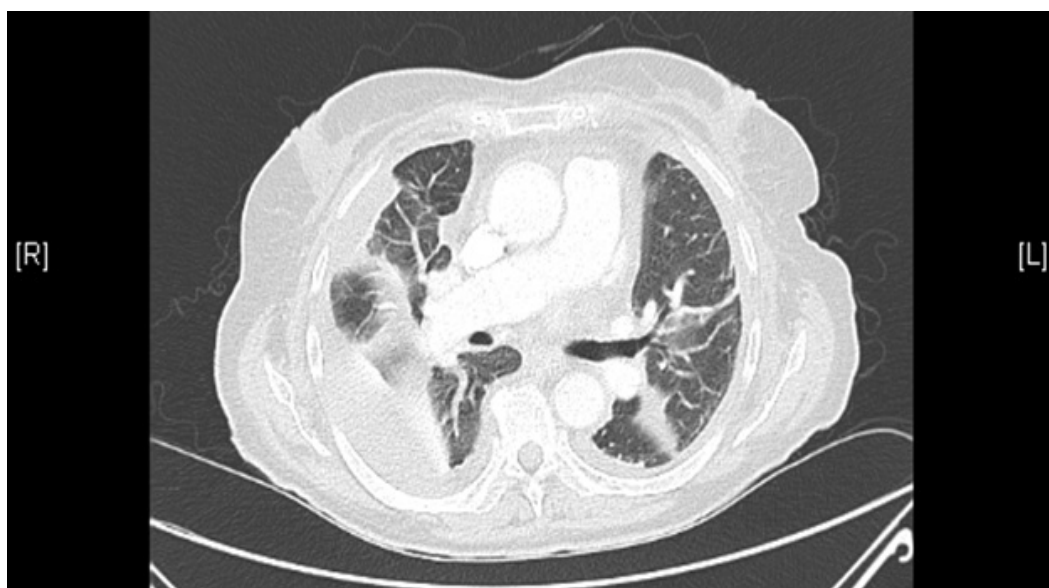


Figura1. TC tórax. Detalle derrame pleural y adenopatías.

Diagnóstico diferencial.

Se trata de una mujer de edad avanzada con síndrome constitucional que presenta derrame pleural recidivante con un exudado mononuclear, adenopatías mediastínicas, anemia normocítica y una hipercaptación patológica en la articulación sacroilíaca. El diagnóstico diferencial es muy amplio. Sin embargo, deberíamos plantear la totalidad del cuadro sindrómico en el contexto de la paciente y desglosar las posibilidades según diferentes tres grandes bloques etiológicos: infecciones subagudas, neoplasias y enfermedades autoinmunes o procesos inflamatorios.

En primer lugar, se planteó la posibilidad de que se tratase de un cuadro infeccioso. La paciente no presentaba fiebre ni tampoco presentó un curso agudo, por lo que no cabe pensar en un proceso infeccioso bacteriano más agudo en este caso, igualmente los hemocultivos y el estudio para micobacterias, fueron negativos. Otra posibilidad serían determinadas enfermedades linfáticas como la

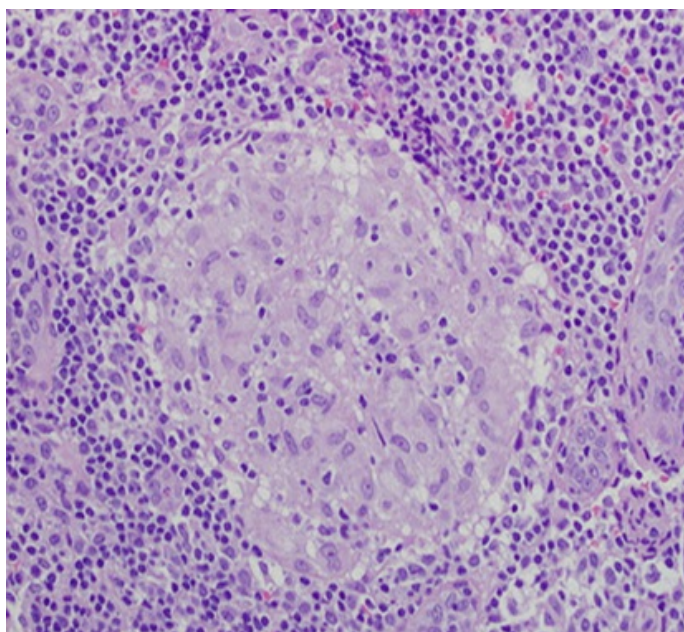


Figura 2.- Granuloma bien formado, sin necrosis, perteneciente a la biopsia ganglionar.

linfangiomatosis o linfangiectasias; endocrinológicas como el hipotiroidismo o el síndrome de hiperestimulación ovárica; patología esofágica o enfermedades del tejido conectivo. Se descartó también la existencia de un tromboembolismo pulmonar. Dada la clínica de la paciente y la progresión de los síntomas es muy importante llevar a cabo el diagnóstico diferencial de las posibles etiologías neoplásicas (linfoma, mieloma múltiple, síndrome de Meigs, etc.). En este caso, se buscaron activamente enfermedades inflamatorias, y si bien la autoinmunidad fue negativa, los diagnósticos más probables según los resultados obtenidos podrían ser la enfermedad de Paget o la Sarcoidosis.

Discusión y comentarios.

En este caso la anatomía patológica fue determinante para esclarecer el diagnóstico, si bien inicialmente la sospecha según las pruebas radiológicas era más sugestiva de la Enfermedad de Paget. Sin embargo, en los granulomas de la sarcoidosis hay una 1-alfa hidroxilación ectópica de vitamina D que aumenta absorción intestinal de calcio, produciendo hipercalcemia, que puede explicar la aparición de placas erosivas óseas en la Sarcoidosis crónica. La Sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria caracterizada por la presencia de granulomas no caseosos. Es una patología multisistémica que puede afectar a cualquier órgano, siendo el más frecuentemente afectado el pulmón (1). La frecuencia y afectación ganglionar está en torno al 85 % (2), siendo la afectación radiológica más frecuente, típicamente adenopatías hiliares bilaterales y paratraqueales derechos. Por otro lado, la afectación pleural es poco frecuente, 2-4%. Provoca derrame pleural que se resuelve en 2-3 meses y puede dejar como secuela una paquipleuritis. Es más frecuente en los estadios II-III. Además, hasta en un 5 % de los casos puede existir afectación cardíaca donde es frecuente la presencia de arritmias, insuficiencia cardíaca o angina (2).

En la mayoría de los pacientes la enfermedad suele remitir de forma espontánea o con esteroides sin secuelas o con disfunciones orgánicas leves. En el 10-20% de los casos evoluciona hacia fibrosis pulmonar con hipertensión pulmonar, lesiones cutáneas deformantes, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal por nefrocalcinosis. La mortalidad es inferior al 5 %.

En general, no es necesario tratar los síntomas sistémicos, pero a veces la magnitud de la fiebre, la astenia o la pérdida de peso obliga a optar por el tratamiento. En el estadio I (adenopatía hiliar bilateral y/o paratraqueal derecha) no se tratan, salvo obstrucción bronquial asociada. En los estadios II y III (afectación bilateral con infiltrados parenquimatosos, o infiltrados sin adenopatías, respectivamente) solo se tratan en caso de síntomas respiratorios, alteraciones de pruebas de función pulmonar o progresión de las alteraciones radiológicas. En estadio IV (fibrosis pulmonar avanzada) la indicación de tratamiento es controvertida (3). En nuestro caso, dado que existían síntomas pulmonares se inició tratamiento esteroideo (Prednisona a dosis de 25 mg/día), volviéndose a reevaluar 5 meses después persistiendo la clínica con descenso de los reactantes de fase aguda (VSG, PCR y ECA). En posteriores revisiones, continuando con el tratamiento esteroideo, se produce una importante mejoría radiológica y clínica de la paciente, disminuyendo los reactantes de fase aguda en el último control tras 7 meses de tratamiento. En este punto, es importante destacar que la ECA no es específica, y que se encuentra elevada en la mayoría de las Sarcoidosis. Es útil para evaluar la progresión y respuesta al tratamiento, por lo que quedan regladas a la monitorización del curso evolutivo de la enfermedad en casos con valores iniciales elevados. Además, en estos pacientes es necesario realizar TAC torácico de alta resolución (TACAR) para evaluar la progresión o no de la enfermedad y la necesidad de introducir tratamiento. Ya que, los corticoides, si bien mejoran la clínica, no han confirmado que modifiquen la evolución de la enfermedad a largo plazo. Aproximadamente un tercio tendrá recurrencias, requiriendo un nuevo ciclo de tratamiento, y un pequeño porcentaje necesitará tratamiento indefinido, por lo que es importante tener en cuenta los ahorradores de corticoides como el Metrotexato. Por otro lado, el Infliximab podría unirse al arsenal terapéutico para la sarcoidosis extratorácica, asegurándonos la exclusión de Tuberculosis.

Bibliografía.

1. Kasper DL, Harrison. Principios de medicina interna. Mexico D.F.: McGraw-Hill Educación; 2016.
2. Herráez Ortega I, López González L. La Sarcoidosis torácica. Radiología. 2011; 53(5):434-448
3. Valverde García J, García Gómez C. Sarcoidosis. Medicine 2009, 10 (33): 2192-8

Sorprendente dolor abdominal.

Raquel Rostro Gálvez. Magdalena Torres Bernal.

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Se reporta el caso clínico de una mujer de 29 años sin hábitos tóxicos que ingresa en medicina interna para estudio de dolor abdominal. Como antecedentes de interés presentaba una cardiopatía congénita con válvula aórtica bicúspide normofuncionante. Consultó hace años con el servicio de digestivo por posible intolerancia a la lactosa sin completar estudio. Refería dolor abdominal epigástrico y a nivel de hipocondrio izquierdo, punzante y constante de una semana de evolución, que empeoraba tras las comidas, con sensación de plenitud postprandial. Nauseas sin vómitos. Hábito intestinal y heces eran normales. Refería astenia y pérdida de peso de unos 3 kg en los últimos dos meses, así como sensación distérmica no termometrada. No presentaba síndrome miccional ni otras alteraciones a nivel urinario. Menstruaciones abundantes. Convivía con pájaros y un gato desde hacía unos tres meses.

En la exploración física destacar a la palpación abdominal una masa de unos 7 cm a nivel de hipocondrio izquierdo, dura, redondeada, adherida a planos profundos y dolorosa. La radiografía de abdomen realizada en el servicio de urgencias presentaba heces de distribución normal con menos gas en hemiabdomen izquierdo, sin imágenes de litiasis ni niveles hidroaéreos. Analíticamente destacaba una anemia microcítica e hipocroma con cifras de hemoglobina de 10,6 g/dL. Fibrinógeno 479 mg/dL. Proteína C reactiva 102 mg/l. Proteinograma con aumento de la fracción alfa 1 y 2 como proteínas de fase aguda. El resto, perfil hepático (incluida bilirrubina, amilasa, transaminasas), renal, coagulación, metabolismo del hierro y fólico, se encontraban dentro de la normalidad.

Diagnostico diferencial.

En el diagnostico diferencial de las masas abdominales con esta presentación podemos diferenciar cuatro entidades:

1. Intraperitoneales: hígado y vías biliares (Colecistitis, hepatocarcinoma, carcinoma de vesícula biliar), bazo (absceso, linfoma, mielofibrosis), intestino delgado (enfermedad de Crohn, adenocarcinoma, tumor carcinoide, linfoma no Hodgkin, tumores del estroma gastrointestinal-GIST, metástasis) y mesenterio (paniculitis mesentérica, tumor desmoide, linfadenopatías, linfangiomas, lipomas,

sarcomas, linfomas y metástasis), colon transverso-sigma (diverticulitis, carcinoma colorrectal, vólvulo).

2. Retroperitoneales: segunda y tercera porción duodenal (adenocarcinoma, perforación por cuerpo extraño), ciego y colon ascendente-descendente (carcinoma colorrectal, diverticulitis, megacolon), páncreas (pseudoquiste, absceso, carcinoma de páncreas) y aorta (aneurisma de aorta abdominal).
3. Pared abdominal: hernias y hematomas. Sarcomas y metástasis.
4. Pelvis y anejos: endometriosis. Embarazo. Fecaloma.

Discusión y comentarios.

Se amplió estudio con serologías a *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetti*, *Rickettsia conorii* y Leishmania, resultando negativas. Antígeno carbohidrato (CA) 19.9 60,4 UI/ml. Lactato deshidrogenasa 357 UI/l. Se realizaron técnicas

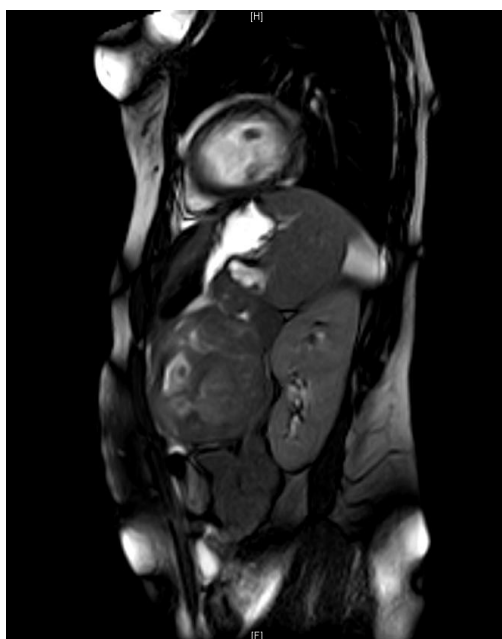


Figura 1.- RMN que muestra la masa peritoneal. Corte sagital.

de imagen incluyendo ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética (Figuras 1 y 2) y gastroscopia confirmándose la presencia de una masa peritoneal con densitometría mixta quística, de unos 8 cm de diámetro mayor, sin poder establecer su dependencia exacta aunque claramente resultaba extramural. Derivada a cirugía, se realizó entonces gastrectomía y reconstrucción Billroth II. Los estudios histológicos y moleculares (gen EWSRI 22q12) nos permitieron completar el diagnóstico final de sarcoma de Ewing estadio pT2b, pN0, M0. La paciente se encuentra, tras ser valorada por el servicio de oncología de nuestro complejo, en tratamiento y seguimiento por el servicio de oncología del

Hospital Virgen del Rocío, con buena evolución clínica y sin evidencia de captaciones patológicas en la última tomografía por emisión de positrones.

Resulta inquietante la presentación completamente atípica de nuestro caso. El sarcoma de Ewing y los tumores neuroectodérmicos primitivos periféricos (PNET) comprenden el espectro de enfermedades conocidas como la familia de los tumores EFT (Ewing sarcoma Family Tumors). Dichos tumores se presentan con mayor frecuencia en niños y en huesos largos de las extremidades y pelvis, por lo que típicamente se presentan como dolor localizado con un trauma menor como evento iniciador del cuadro y su diagnóstico inicialmente se basa en una radiografía simple del área afectada. En nuestro caso, el hecho de ser una mujer adulta con debut en forma de dolor abdominal y localización gástrica modifica completamente nuestra visión clásica invitándonos por ello a

reflexionar sobre la premisa de que verdaderamente no existen enfermedades sino enfermos.

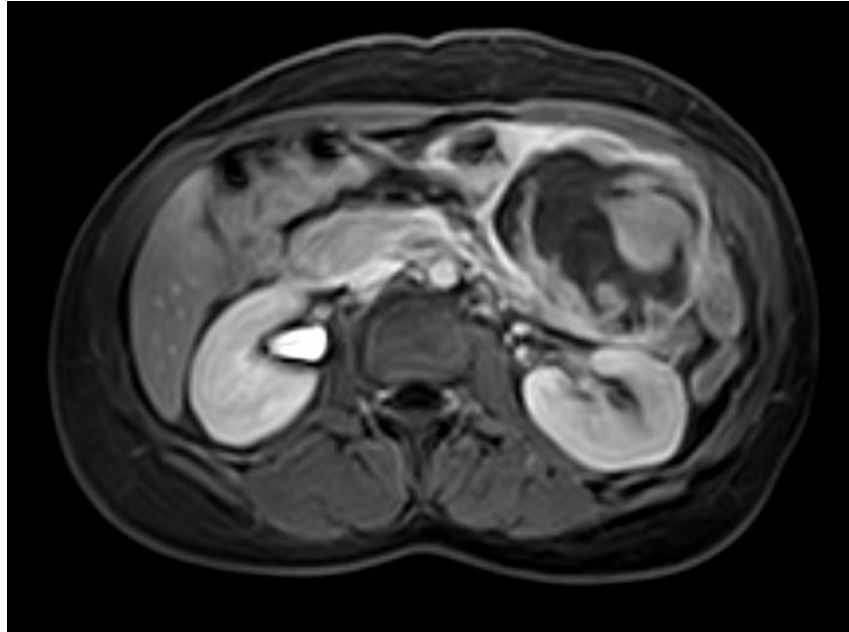


Figura 2.- RMN que muestra la masa peritoneal. Corte transversal.

Bibliografía.

1. DeLaney TF, Hornicek FJ. Clinical presentation, staging, and prognostic factors of the Ewing sarcoma family of tumours. Post TW, ed. Uptodate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Jul 2017)
2. Goldstein G, Shemesh E, Frenkel T, et al. Abnormal body mass index at diagnosis in patients with Ewing sarcoma is associated with inferior tumor necrosis. *Pediatr Blood Cancer* 2015; 62: 1892-6 doi: 10.1002/pbc.25589
3. Xie CF, Liu MZ, Xi M. Extraskkeletal Ewing's sarcoma: a report of 18 cases and literature review. *Chin J Cancer*. 2010;29: 420-4.
4. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines available online at www.nccn.org (acceso 01 sept 2017).

Hombre con 54 años con pancitopenia, hepatoesplenomegalia y síndrome constitucional.

Laura Rueda Carrasco, Lourdes Gómez Casero.
Servicio de Medicina interna. Hospital Infanta Cristina.
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Se trata de un paciente de 54 años con antecedentes personales de diabetes tipo 2, dislipemia y fibrilación auricular de reciente diagnóstico. Fumador de un paquete de cigarrillos al día desde hace más de veinte años, sin otros hábitos tóxicos. No ha realizado viajes al extranjero recientemente y no tiene animales en domicilio, aunque sí cuenta con un perro de la familia. Su tratamiento habitual consta de antidiabéticos orales, atorvastatina, ácido acetilsalicílico, atenolol, omeprazol y hierro oral. Acude a Urgencias del hospital derivado de su centro de atención primaria tras referir síndrome constitucional con astenia intensa de un mes de evolución, pérdida de peso de hasta diez kilogramos en los últimos meses y falta de apetito. Además cuenta con sensación de calor nocturno con sudoración profusa. Exploración física dentro de la normalidad a excepción de palpación de hepatoesplenomegalia. En la analítica presentaba pancitopenia con reactantes de fase aguda elevados, con frotis en sangre periférica con poiquilocitosis, ovalocitos y dacriocitos, coagulación dentro de la normalidad con bioquímica con perfiles renal y hepático normales, proteína C reactiva elevada, beta2microglobulina de 3.905 mg/L, proteinograma con elevación de proteínas de fase aguda, inmunoglobulina G elevada en sangre, con resto normal, inmunoproteínas en orina normales, autoinmunidad con ANA positivos con resto negativos, gen JAK2 negativo, serologías a virus de la inmunodeficiencia humana y hepatotrópos negativos, Parvovirus, Citomegalovirus, Virus de Epstein Barr, negativos, siendo la serología a Leishmania inmunoglobulina G positiva, con ADN de Leishmania positiva. El inmunofenotipaje de la médula ósea mostró una médula polimórfica en la que no se observan alteraciones cuantitativas ni cualitativas en las poblaciones linfoides, con el aspirado donde destacaban abundantes macrófagos con leishmaniasis en su interior. La tomografía axial computarizada de abdomen mostró una esplenomegalia de 18 centímetros sin lesiones focales, con un bazo accesorio de 19 milímetros, resto normal.

Diagnóstico diferencial.

- Malaria: ambas tienen similar forma de presentación, con mal estado general, fiebre y esplenomegalia, en nuestro caso parece

poco probable, por la ausencia de antecedente epidemiológico y por los hallazgos encontrados en el frotis de sangre periférica.

- Linfoma: suele presentarse como síndrome constitucional con pérdida de peso, junto con adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, citopenias, fiebre y sudoración nocturna. También parece poco probable ya que en el inmunofenotipaje las células no tienen alteraciones ni cuantitativas ni cualitativas.
- Histoplasmosis: presentan fiebre, astenia, hepatoesplenomegalia y pancitopenia en pacientes inmunodeprimidos, el diagnóstico diferencial se realiza con serología, cultivos e histología.
- Esquistosomiasis: es otra causa de esplenomegalia de gran tamaño, ya que produce cirrosis con hipertensión portal con la consecuente esplenomegalia. Se descarta por pruebas de imagen.

Discusión y comentarios.

La leishmaniasis visceral es causada mayormente por la *Leishmania Donovanii* y la *Leishmania infantum*, invaden los macrófagos del paciente evadiendo la respuesta innata y celular. La infección puede ser asintomática dependiendo del sistema inmune del paciente así como de otros diversos factores. La presentación subclínica es conveniente detectarla ya que puede ocasionar reactivación de la enfermedad en el caso que sufran una inmunosupresión. La manifestación más importante es la conocida como “Kala-azar”. Suele incubarse de 2 a 6 meses, pero esto puede variar. El inicio suele ser insidioso con lenta progresión de la clínica que consiste fundamentalmente en mal estado general, fiebre, pérdida de peso y esplenomegalia (con o sin hepatomegalia). En algunos casos cursa con anemia severa debido a supresión medular, hemólisis, secuestro esplénico y en los casos más graves disfunción hepática. Para el diagnóstico pueden utilizarse los test serológicos, aunque un resultado positivo no lo confirma y normalmente se requiere la demostración del parásito en los tejidos o en cultivos de material obtenido por aspirado o biopsia de los órganos afectados, normalmente la médula ósea, como fue en el caso de nuestro paciente, o el bazo.

Para el tratamiento de la *Leishmania* se disponen de diversos fármacos incluyendo la anfotericina B, compuestos de antimonio pentavalentes, la paromomicina y la miltefosina (el único fármaco oral para el tratamiento del kala-azar). La Anfotericina B liposomal, que tiene la más alta eficacia así como el perfil de seguridad más favorable, es el tratamiento de primera línea en Europa, América del norte y América del sur. Sin embargo, depende de la sensibilidad a fármacos en cada región y áreas endémicas, en las que se prefiere el uso de Miltefosina, la Anfotericina convencional o el uso combinado para prevenir resistencias y establecer tratamientos de duración más cortos. En el caso de embarazadas la Anfotericina B liposomal también es el de primera indicación, estando contraindicada la miltefosina. En pacientes con Kala-azar hay que detectar si existe coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana, debiendo realizarse tratamiento agresivo con Anfotericina B liposomal así como terapia antiretroviral, siendo subsidiarios de profilaxis secundaria dado el riesgo de recaídas.

La resistencia a la Anfotericina B liposomal es rara, y su principal efecto adverso es la insuficiencia renal aguda que suele ceder tras la suspensión del fármaco siendo la toxicidad crónica menos probable.

La respuesta de la enfermedad al tratamiento se evalúa generalmente por la clínica basada en la resolución de la fiebre en una o dos semanas, la disminución del tamaño del bazo y aumento de peso, así como de la mejoría de los parámetros analíticos, con resolución de la pancitopenia y disminución de los reactantes de fase aguda. En pacientes con respuesta clínica no necesitan someterse a pruebas parasitológicas de confirmación adicionales pero deben ser seguidos clínicamente durante al menos 12 meses, siendo la mayoría de las recaídas de 6-12 meses post-tratamiento. Si se sospecha recaída puede ser necesario un nuevo aspirado de médula ósea para confirmarlo, ya que las pruebas serológicas suelen seguir siendo positivas durante meses después del tratamiento.

En el caso de que el paciente no responda inicialmente al tratamiento, debe utilizarse un medicamento alternativo, o una dosis más alta o más larga de Anfotericina B, así como podría plantearse un régimen de combinación.

En el caso de nuestro paciente tras el tratamiento con Anfotericina B liposomal, desarrolló una insuficiencia renal aguda que se resolvió tras la suspensión del fármaco y sueroterapia pudiéndose ir de alta con una función renal normal y el tratamiento completado, teniendo en la revisión en las consultas una mejoría clínica y de todas las series celulares así como negativización de los reactantes de fase aguda.

Bibliografía.

1. Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) (2016). <http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2016/11/03/cid.ciw670.full.pdf+html> (Accessed on November 16, 2016).
2. Laguna F. Treatment of leishmaniasis in HIV-positive patients. *Ann Trop Med Parasitol* 2003; 97 Suppl 1:135
3. van Griensven J, Carrillo E, López-Vélez R, et al. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20:286.

Más allá de pancreatitis aguda: La piel también influye.

Isabel Arvanas Serrano, Beatriz Guerrero Sánchez.

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 40 años, con antecedentes de tabaquismo y enolismo activo (10 Unidades de Bebida Estándar al día), episodio de pancreatitis aguda biliar 3 meses antes, pendiente de colecistectomía. Ingresa por epigastralgia, distensión abdominal y síndrome emético, en el seno de pancreatitis aguda. Durante el ingreso, importante distensión abdominal, con intolerancia oral y difícil control de dolor, precisando analgesia de tercer escalón en perfusión. En tomografía computarizada (TC) al ingreso, páncreas y grasa peripancreática desflecada y edematosa, con dilatación de Wirsung y formación de colección en cabeza pancreática. En TC de control (48 horas), varias colecciones intraabdominales, algunas de ellas comunicadas entre sí, sin signos de complicaciones, de hasta 14 cm acompañadas de ascitis grado 2. Derrame pleural bilateral en controles radiológicos sucesivos, con atelectasias compresivas asociado a cambios en parénquima pulmonar con patrón en mosaico en vidrio deslustrado bilateral, en el seno de pre-edema agudo de pulmón y anasarca. En paracentesis diagnóstica, ascitis pancreática con cultivos negativos. Analíticamente, leucocitosis importante con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda, hiperamilasemia, elevación de Proteína C Reactiva, inmunoglobulinas G y A, y anticuerpos anti-musculo liso positivo a título bajo.

En la antepierna, se aprecian lesiones nodulares, induradas, dolorosas a nivel subcutáneo, algunas de aspecto contusiforme, distribuidas de forma simétrica, valoradas y biopsiadas por Dermatología, compatibles con paniculitis. (Figura 1).

Diagnóstico diferencial.

Por paniculitis se entiende inflamación focal a nivel de hipodermis o tejido celular subcutáneo, tanto a nivel septal, lobular o de ambas, con o sin afectación vascular. Clínicamente, cursa con nódulos o placas eritematosas/violáceas, induradas, únicas o múltiples, generalmente dolorosas. En función de su localización, se pueden clasificar en septales (septos interlobulillares), lobulares (lóbulos grasos), y mixtas o difusas (afectación de septos interlobulillares y lóbulos grasos). (Tabla I)

Cuando nos enfrentamos un nódulo cutáneo, las paniculitis son apartado obligatorio en el diagnóstico diferencial, y por lo tanto, en la aproximación diagnóstica, se requiere relacionar datos clínicos, analíticos y de pruebas complementarias. En los últimos protocolos de práctica asistencial, se propone

un algoritmo diagnóstico, en los que la sospecha clínica asienta en datos de historia clínica, exploración física, resultados analíticos y radiológicos, que se deben complementar con microbiología incluido Quantiferon, autoinmunidad y pruebas de imagen en función del cuadro clínico; además de la biopsia de un nódulo para diferenciar paniculitis según su localización a nivel subcutáneo.



Figura 1.- Nódulos en ambos miembros inferiores.

Así, este algoritmo diagnóstico propone seis grandes grupos de paniculitis: Reactivas (eritema nodoso, vasculitis, paniculitis esclerosante), Autoinmunes (lupus, morfea, Behçet, nódulos reumatoides,...), Metabólicas (necrosis de grasa pancreática, grasa del recién nacido, calcifilaxis, déficit de alfa-1-antitripsina,...), Físicas (traumática, por frío, facticia), Neoplásicas e Infecciosas [1]. Siguiendo este algoritmo diagnóstico, en nuestro paciente todo el estudio de autoinmunidad, así como serológico fue negativo, incluido Quantiferon, y por lo tanto, de entrada, se excluyen causas infecciosas, físicas, autoinmunes y en principio neoplásicas, dado que tanto marcadores tumorales como en múltiples pruebas de imagen no se evidencian lesiones sugestivas de malignidad. Correlacionando el entorno clínico del paciente, pancreatitis aguda grave, con importante afectación sistémica, lo primero en descartar sería etiología de origen metabólico, entre las que se hallan necrosis de grasa pancreática, calcifilaxis o déficit de alfa (α)-1-antitripsina. Todas son predominantemente lobulillares sin vasculitis. Las paniculitis pancreáticas, forma poco frecuente de paniculitis de origen inflamatorio pancreático o neoplásico, cursan con nódulos eritematosos, dolorosos, ocasionalmente ulcerados, con drenaje de contenido graso. Histológicamente, son típicas las células fantasma, con necrosis de los adipocitos [2]. En el déficit de α 1-antitripsina los nódulos son inflamatorios, dolorosos, generalmente ulcerados, abscesificados y con supuración serosanguinolenta. La calcifilaxis, arteriopatía urémica calcificante, cursa con

nódulos subcutáneos y placas violáceas, purpúricas o equimóticas, muy dolorosas, sobre en una base eritematosa que recuerda a la livedo reticularis, y que en pocos días se ulceran [3].

Tabla I.- Clasificación de paniculitis y otros trastornos de la grasa subcutánea.

PANICULITIS LOBULARES	
Sin Vasculitis	Con Vasculitis
- <u>Inmunológicas</u> • Paniculitis lúpica • Paniculitis hipocomplementémica • Paniculitis asociada a dermatomiositis • Paniculitis asociada a artritis reumatoidea • Paniculitis lipoatrófica - <u>Enzimáticas</u> • Paniculitis pancreática • Paniculitis asociada a déficit de alfa-1-antitripsina - <u>Neoplásicas</u> • Paniculitis histiocítica citofágica • Asociada a linfomas y leucemias - <u>Paniculitis físicas</u> • Paniculitis por frío • Paniculitis facticia • Paniculitis química • Necrosis grasa traumática - <u>Paniculitis infecciosas</u> • Paniculitis por micobacterias atípicas • Paniculitis por micosis subcutáneas - <u>Paniculitis asociada a depósitos</u> • De grasa - Esclerema neonatorum, Necrosis grasa del recién nacido, Paniculitis postesteroidea • De calcio - Paniculitis calcificada en insuficiencia renal • De ácido úrico - Paniculitis gotosa • De colesterol - Paniculitis hemorrágica secundaria a émbolos ateromatosos - <u>Paniculitis eosinofílica</u> - <u>Paniculitis nodular idiopática</u> (E. de Weber-Christian) - <u>Lipogranulomatosis subcutánea</u> - <u>Lipodermatoesclerosis</u> - <u>Lipodistrofias</u> - <u>Paniculitis en otros procesos</u>	- Eritema indurado de Bazin - Eritema nodoso leproso - Fenómeno de Lucio - Enfermedad de Crohn
PANICULITIS SEPTALES	
Sin Vasculitis	Con Vasculitis
- Eritema nodoso - Paniculitis migratoria nodular subaguda - Fascitis eosinofílica - Esclerodermia paniculitis	- Poliarteritis nodosa - Tromboflebitis migratoria superficial - Vasculitis leucocitoclástica

Discusión y comentarios.

En anatomía patológica de la biopsia cutánea, se informa como “necrosis de grasa subcutánea, de predominio lobulillar sin datos de vasculitis”, compatible con paniculitis pancreática. La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas, que puede comprometer tanto órganos adyacentes como a distancia,

de forma proporcional a la gravedad del cuadro. La necrosis pancreática, estéril o infectada se produce de forma precoz, y la falta de tratamiento antibiótico y sospecha clínica puede culminar en cirugía. La necrosis grasa también ocurre a distancia, generando paniculitis pancreática, como en nuestro caso, aunque hay casos descritos de necrosis incluso a nivel óseo. En nuestro caso, la evolución clínica fue lentamente favorable. Dada la persistencia de colecciones, e incluso aumento de las mismas junto con estagnación de cuadro clínico, con sospecha de rotura del conducto de Wirsung, se solicita colangio-resonancia con secretina. Esta permitió comprobar función pancreática y descartar rotura del mismo conducto. El paciente cursa alta, reingresando a los pocos días con empeoramiento de colecciones intraabdominales y deterioro analítico. Con tratamiento conservador se consigue estabilizar clínica pancreática, y mediante CPRE, se confirma estenosis de Wirsung, fistula del conducto pancreático a una cavidad y deformidad en antro prepilórico secundaria a pancreatitis complicada, precisando colocación de prótesis intrapancreática, con buena evolución posterior. Las pancreatitis son procesos graves, con elevada mortalidad pudiendo llegar hasta el 50% de los pacientes, y el caso expuesto pone de manifiesto algunas de las complicaciones típicas y atípicas de la misma.

Bibliografía.

1. Blázquez-Cañamero MA, Revenga-Martinez M, Llop-Vilatella M. Protocolo diagnóstico de las paniculitis. *Medicine*, 2017; 12 (27): 1599-1603. ISSN 0304-5412.
2. Laureano A, Mestre T, Ricardo L, Rodrigues AM, Cardoso J. Pancreatic panniculitis - a cutaneous manifestation of acute pancreatitis. *J Dermatol Case Rep*, 2014; 8(1):35-37.
3. Cervera Segura, R. Paniculitis y otros trastornos de la grasa subcutánea. En Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 18ª edición. Vol 1, Cap 130, pp. 1063-1064. 2016.

Acción, reacción.

Eva García Sardón¹, Adrián Montaña Martínez².

Servicios de Medicina Interna. ¹HDJMG-Ulsna. Portalegre, Portugal, y ²Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, España.

Descripción del caso.

Mujer de 78 años con antecedentes personales de lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, tromboembolismo pulmonar bilateral masivo en 2013 con disfunción de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar que requirió fibrinólisis y fibrilación auricular (FA) desde ese año. Anticoagulada con acenocumarol. Difícil control de la frecuencia cardíaca teniendo en ocasiones episodios de taquicardia. Se intentaron en dos ocasiones cardioversión eléctrica (CVE) y farmacológica no siendo efectivas y manteniendo un rítmico de fibrilación auricular crónica.

La paciente desde hace varias semanas presenta mal control de su frecuencia cardíaca teniendo que acudir en varias ocasiones al Servicio de Urgencias a pesar de realizar correctamente su tratamiento con frenadores. El día del ingreso llega con clínica de disnea a mínimos esfuerzos de 2 días de evolución, ortopnea de 2 almohadas y crisis de disnea paroxística nocturna. En consulta se visualiza una frecuencia cardíaca a unos 150 lpm, tensión arterial de 90/60 y claros signos shock cardiogénico. Se estudian sus INR de los seis meses previos detectando sólo un INR bajo hacía unos días (INR 1,73), el resto dentro de rango terapéutico. Se decide CVE ante la situación de gravedad de la paciente, controlando la fibrilación auricular a 75 lpm, con mejora hemodinámica. Con tratamiento deplectivo con diuréticos mejora la situación de insuficiencia cardíaca.

Ingresa en planta para completar estudio y tratamiento, y a las 24 horas comienza con dolor lumbar izquierdo intenso, que calma parcialmente con analgesia sin asociar otra clínica. Se solicita analítica encontrándose un deterioro de la función renal que no tenía previamente (Urea 73 mg/dl, Creatinina 1,73 mg/dl y filtrado de 30 mL/min) con una fracción de excreción de sodio de 0,2%, se rehidrata a la paciente ya que puede estar en el contexto de la pérdida de volumen por el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.

En las siguientes 24 horas continúa con el dolor, por lo que se repite analítica continuando con el fallo renal, pero asociando en esta ocasión un lactato deshidrogenasa (LDH) de 1031 UI/l y una proteína C reactiva (PCR) de 277,83 mg/l. No asocia otra clínica y se decide realizar tomografía computarizada (TC) de abdomen para estudio del dolor y el fallo renal. En la TC se apreciaba una

alteración en el nefrograma del riñón izquierdo, en el que no había presencia de contraste, siendo compatible con infarto renal y, de la misma manera se apreciaba una falta de repleción en la arteria renal izquierda, compatible con trombosis de la misma. (Figura 1).

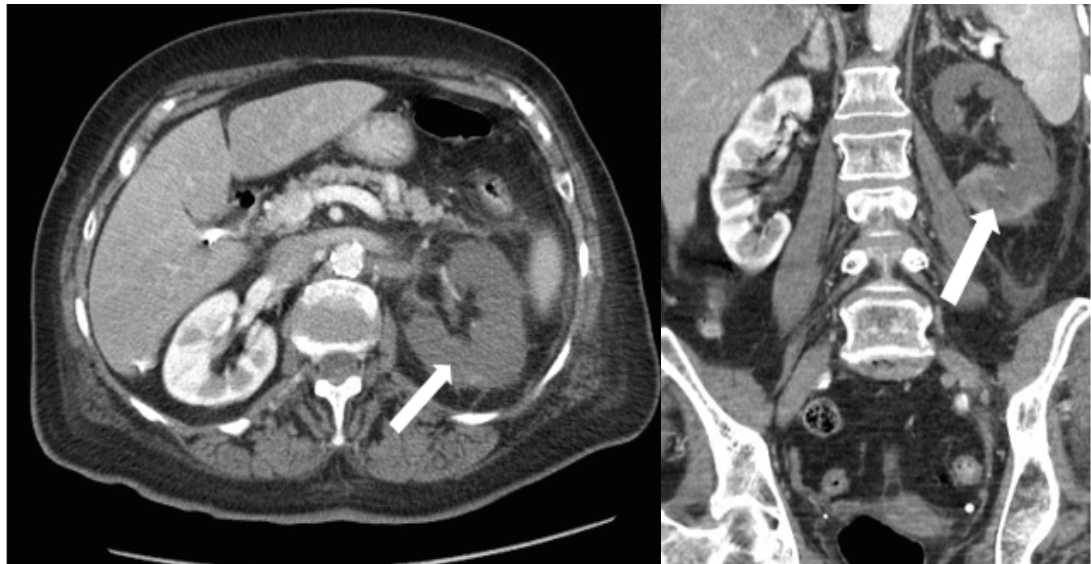


Figura 1.- RMN abdominal, apreciándose signos de necrosis parenquimatosa y obstrucción de la arteria renal.

Diagnóstico diferencial.

La oclusión trombótica de los vasos renales o ramas arteriales ocasiona un deterioro de la función renal e hipertensión arterial (liberación súbita de renina), puede asociar dolor, sudoración, deterioro del estado general etc., si el inicio es agudo. Las causas de la trombosis renal las podemos dividir en dos grupos, congénitas o adquiridas, aunque en la mayoría de los pacientes se dan varias circunstancias al mismo tiempo, como ocurre en nuestro paciente.

A) Congénitas: estados de hipercoagulabilidad

- Mutación del Factor V de Leiden
- Mutación del gen de la Protrombina (G20210A)
- Deficiencia de las proteínas C y S.
- Deficiencia de antitrombina
- Disfibrinogenemia
- Otros menos frecuentes: deficiencia del cofactor II de la Heparina, deficiencia del plasminógeno etc.

A) Adquiridas: situaciones predisponentes o factores de riesgo para una trombosis.

- Episodio trombótico previo: trombosis venosa profunda de miembros inferiores o superiores, a nivel cerebral, pulmonar, mesentérico, cardíaco...

- Cirugía mayor reciente.
- Portador de catéter central.
- Traumatismo.
- Inmovilización prolongada.
- Neoplasia a algún nivel.
- Embarazo.
- Vasculitis y algunas enfermedades autoinmunes
- Uso de anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutivo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias protrombóticas (FA)
- Síndromes mieloproliferativos (policitemia vera o trombocitosis esencial)
- Síndrome antifosfolípido.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

Discusión y comentarios.

La CVE y la desfibrilación son técnicas usadas habitualmente en el Servicio de Urgencias para el manejo de los pacientes con arritmias cardíacas. La persecución del ritmo sinusal (conversión a ritmo sinusal y mantenimiento del mismo) en la FA ha sido siempre un objetivo a conseguir, pero en los grandes estudios realizados actualmente (AFFIRM y RACE) son favorables a un óptimo control de la arritmia y no a recuperar el ritmo del nodo.

En las situaciones de Urgencias, como era el caso de nuestra paciente, es necesario recurrir a la CVE para revertir la situación de shock cardiogénico desencadenada por la FA. Sin embargo, no es una técnica exenta de riesgo. Pueden surgir complicaciones, la mayoría son autolimitadas y relativamente benignas (cambios en el electrocardiograma con ascenso o descenso transitorio del ST, hipotensión relacionada con la sedación y/o vasodilatación, irritación de la piel, etc). Sin embargo, existen complicaciones graves que amenazan la vida, tales como arritmias postcardioversión (taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, fibrilación ventricular...), edema agudo de pulmón y la posibilidad de tromboembolismo (pulmonar o sistémico) entre otras.

En el caso del tromboembolismo (TE) puede deberse a un trombo alojado previamente en la aurícula o a la formación de uno de novo tras la cardioversión por una disfunción mecánica auricular. Esta complicación es más probable que ocurra con pacientes en FA que no han sido anticoagulados previamente a la CVE o que no estuviesen correctamente anticoagulados.

En nuestra paciente se consultó la posibilidad de trombectomía mecánica, pero debido a sus comorbilidades, el paso de 24 horas desde el comienzo del cuadro y su edad, se decidió manejo conservador con heparina durante la fase aguda del tromboembolismo. La evolución fue buena, recuperando un filtrado mayor de 60 ml/min y revirtiendo la clínica cardiológica al controlar la frecuencia cardíaca.

Bibliografía.

1. Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, et al. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV study. *Europace* 2013; 15:1432.
2. Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: S706.
3. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:392.
4. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, et al. Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. *Nefrología* 2016; 36:141.

Lesión dérmica y fiebre. La importancia de un diagnóstico precoz.

Adrián Montaña Martínez¹. Eva García Sardón².

Servicios de Medicina Interna del ¹Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, España, y del ²Hospital Dr. JMG-Ulsna. Portalegre, Portugal.

Descripción del caso.

Paciente de 83 años, con antecedentes de diabetes y de cáncer de mama que fue tratado en 2003, actualmente en remisión. Diagnosticada un mes antes del ingreso de síndrome mielodisplásico hipocelular. Acude a Urgencias por cuadro de fiebre (39°C de máxima) de 24 horas de evolución, acompañado de tiritona y deterioro del estado general. Sólo comenta la aparición de una lesión dérmica desde hace 3-4 días que está aumentado de tamaño, dolorosa, no pruriginosa, que no relaciona con nada en concreto. No otra sintomatología asociada (ni cardiorrespiratoria, ni digestiva, ni urológica, ni otorrinolaringológica, ni ginecológica). La paciente es monja y vive en ambiente urbano. No contacto con animales ni viajes recientes. No exposición a tóxicos. En la exploración la paciente se encuentra con regular estado general, temperatura es de 39.6°C, tiene tendencia a hipotensión y es todo normal, salvo una lesión en zona esternal, necrótica, con zona ampollosa central y eritema periférico, indurada a la palpación (figura 1). En la analítica básica de Urgencias destaca una pancitopenia con neutropenia y plaquetopenia severas (Hb 10.3g/dl, leucocitos 3900/mm³ con neutrófilos 100/mm³ y plaquetas 7.000/mm³). La función renal, hepática, radiografía de tórax y sistemático de orina son normales.

Diagnóstico diferencial.

En nuestra paciente las alteraciones hematológicas eran esperables por su enfermedad de base, pero la fiebre y neutropenia severa (100/mm³) implican la búsqueda activa de una infección. La neutropenia predispone a infecciones graves por bacterias y hongos, siendo las víricas menos frecuentes. También es relativamente frecuente que las infecciones sean por flora endógena. En el diagnóstico se deben tener en cuenta los gérmenes multirresistentes, mucho más frecuentes en estos pacientes por su inmunosupresión e intervencionismo hospitalario (en la enferma se habían cogido semanalmente vías periféricas, recibía transfusiones de hemoderivados, etc).

Es fundamental identificar el posible foco infeccioso. En nuestra paciente sólo destacaba la lesión cutánea, no contaba otra clínica, por lo que se tomó este signo y la fiebre con neutropenia como guía. La clasificación de las infecciones de la piel se muestra en la Tabla I.

Tabla I.- Clasificación de las infecciones de la piel y partes blandas.

Sin Necrosis	Con Necrosis
Impetigo Erisipela Celulitis Piomiositis	Celulitis necrotizante Fascitis necrotizante Mionecrosis

Sospechando una infección de piel y partes blandas necrotizante, se comentó el caso con Dermatología para valoración.

Discusión y comentarios.

Se contacta con Dermatología que deciden toma de muestra de la lesión esternal. Por su aspecto e inmunosupresión les sugiere un posible ectima gangrenoso. Se le toman hemocultivos y se comienza tratamiento con meropenem y cefepime por la sospecha de infección por *Pseudomonas* y por la intensa inmunosupresión con mal estado hemodinámico. A las 24 horas la paciente pasa a estar afebril y recupera tensiones. A los 4 días se recibe el cultivo de la herida confirmando una infección cutánea por *Pseudomonas aeruginosa*. Cuando el hemocultivo se valida como negativo, ante la buena evolución y mejoría de la lesión dérmica, se retira meropenem y mantiene el cefepime hasta completar las 2 semanas de tratamiento. Finalmente es alta en tratamiento con ciprofloxacino durante otra semana hasta completar tratamiento. Actualmente la paciente sigue revisión en consultas de Hematología por su enfermedad de base, pero esta estable desde el punto de vista del cuadro infeccioso. En la neutropenia febril, *Pseudomonas aeruginosa* ha sido de manera histórica y en la actualidad el microorganismo al cual es esencial dirigir el tratamiento por la alta morbilidad que implica. *P. aeruginosa* es un bacilo gram negativo aeróbico y causa tres tipos de infecciones de partes blandas: ectima gangrenoso en los pacientes neutropénicos, foliculitis del baño caliente y celulitis después de heridas penetrantes.

El ectima gangrenoso por *P. aeruginosa* ocurre casi exclusivamente en paciente inmunodeprimidos. Los estudios histológicos indican que las lesiones son ocasionadas por invasión vascular, a menudo con abundantes bacterias, y su aparición sugiere bacteriemia. Las lesiones dérmicas suelen presentarse de forma dolorosa, con lesión eritematosa y maculopapular con bordes irregulares, al inicio rosada y más tarde se oscurecen hasta adquirir un color purpúrico y, por último, se tornan negruzcas y necróticas. La evolución de las lesiones dérmicas es de pocas horas (12-18 horas) a pocos días. Puede aparecer en cualquier lugar, pero el más frecuente es el anogenital y axilas (57%), siendo el tronco poco frecuente (6%). Suele aparecer en el contexto de fiebre y otros síntomas sistémicos, pero la ausencia fiebre no descarta la infección dérmica por *Pseudomonas*. El diagnóstico de sospecha debe ser clínico, que es suficiente motivo para comenzar un tratamiento empírico antibiótico. El diagnóstico definitivo se realiza con una toma de muestra de la lesión. En caso de ser negativo, y continuar la sospecha, otra opción es hacer una biopsia. También es obligatorio realizar hemocultivos previos a comenzar el tratamiento. Los

neutrófilos constituyen el mecanismo de defensa normal del hospedador en contra de estos microorganismos y se encuentra mermado en los pacientes con neutropenia febril por lo que el tratamiento debe ser precoz y a dosis plenas. El tratamiento del ectima gangrenoso por *P. aeruginosa* debe ser con antibioterapia sistémica, y en casos seleccionados (por su extensión, gravedad, etc) hay que valorar posibilidad de tratamiento quirúrgico de desbridamiento de la lesión. El uso de la doble terapia antibiótica está discutido, pero con él se busca un efecto sinérgico que potencie los efectos bactericidas y tener una doble vía para evitar las posibles resistencias hasta la llegada del antibiograma. En nuestro caso, dada la profunda inmunosupresión y la inestabilidad hemodinámica comenzamos con doble terapia hasta que la paciente mejoró y se obtuvo el resultado del cultivo y el antibiograma. La duración del tratamiento suele ser dos semanas, dependiendo de la gravedad del cuadro. En nuestra paciente mantuvimos tres semanas por la persistencia de la neutropenia por su enfermedad de base, en este caso con una semana de tratamiento con ciprofloxacino domiciliario.

Bibliografía.

1. Arévalo-Serrano J, Ateka O. Edema facial y periférico. En J. L. Rodríguez García. Diagnóstico y tratamiento médico new Green book. Madrid, Marbán libros, 201; p 142 -180.
2. Kanj SS, Sexton DJ. *Pseudomonas aeruginosa* skin and soft tissue infections. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso 10 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
3. Ramphal R. Infecciones por *Pseudomonas* y microorganismos relacionados. Anthony S. Fauci, en Harrison Principios de Medicina Interna. Madrid. Mc Graw-Hill. 17ª edición. 2009; p 949 – 956

¿Es un simple dolor lumbar?

Juan de Dios Arrebola Benítez. Gema María García García.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Descripción del caso.

Varón de 44 años sin antecedentes personales de interés, que acudió a Urgencias por presentar desde hacía 3 meses, dolor de tipo mecánico en región lumbar, junto con náuseas y vómitos de varios días de evolución, además de pérdida ponderal de 3 kilogramos de peso en un mes, anorexia y astenia. A la exploración física, presentaba palidez cutánea y febrícula. Analíticamente, había una anemia normocítica normocrómica, insuficiencia renal (IR) no conocida previamente (urea 78 mg/dl, creatinina 3,7 mg/dl, filtrado glomerular 14 ml/min) e hipercalcemia de 14,5 mg/dl. El electrocardiograma fue normal y en la radiografía posteroanterior de tórax se observó una masa de partes blandas que contactaba con la pleura y afectaba a la costilla adyacente en el lóbulo superior derecho (Figura 1).

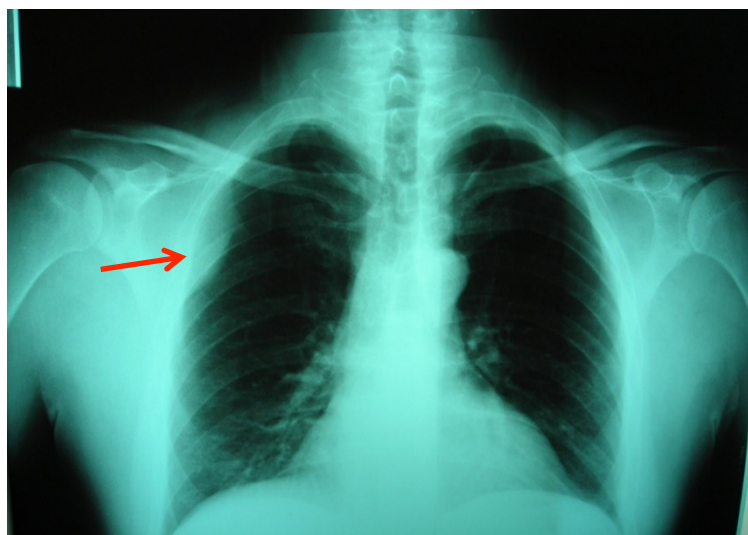


Figura 1.- RX tórax. Masa extraparenquimatosa (flecha roja).

Diagnóstico diferencial.

El primer paso es repetir la medición para verificar que se trata de una hipercalcemia verdadera, ya que el 40-45% del calcio sérico está ligado a proteínas, principalmente a la albúmina [1]. El grado de hipercalcemia y la rapidez de instauración determinan los síntomas y el tratamiento. Los pacientes con hipercalcemia leve (niveles de calcio menores de 12 mg/dl) e

hipercalcemia moderada (calcio entre 12 y 14 mg/dl) crónica, precisan hidratación para minimizar el riesgo de nefrolitiasis y evitar fármacos como tiazidas, reposo prolongado, además del tratamiento etiológico [1,2]. Si la hipercalcemia moderada es aguda o se trata de una hipercalcemia severa (niveles de calcio superiores a 14 mg/dl) requieren tratamiento urgente, independientemente de los síntomas. En cuanto a la clínica secundaria a la hipercalcemia, las manifestaciones gastrointestinales son las más comunes, tales como estreñimiento, anorexia y náuseas [2]. El dolor óseo constituye la segunda manifestación clínica más frecuente tras los síntomas digestivos [2]. En los pacientes con hiperparatiroidismo (HP) primario se ha descrito la osteítis fibrosa quística [1]. La hipercalcemia aguda puede producir alteraciones electrocardiográficas como acortamiento del QT, elevación del ST, bradicardia sinusal o arritmias [2, 3]. Las manifestaciones renales más importantes son poliuria, nefrolitiasis, IR aguda y crónica y nefrocalcinosis [2].

Una vez confirmada la hipercalcemia se necesita conocer la causa, como los fármacos (litio, tiazidas, preparados de calcio y vitamina D, teriparatida y suplementos de vitamina A), la nutrición parenteral total y la inmovilización prolongada [1, 2]. Se deben indicar pruebas bioquímicas como la determinación de hormona paratiroidea intacta (PTH) para determinar si la hipercalcemia está mediada por la PTH, cuya causa más común es el HP primario, producido frecuentemente por adenomas en el 80% de los casos o bien por hiperplasia o carcinoma [1, 2]. Los pacientes con IR crónica pueden desarrollar HP secundario por hiperplasia de la glándula paratiroides y cuando la enfermedad renal es avanzada causa una estimulación y producción persistente de PTH que resulta autónoma, lo que se denomina HP terciario [1, 2]. El HP también puede formar parte de una neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo 1 y MEN 2A [1]. El hipertiroidismo grave o la insuficiencia suprarrenal son trastornos endocrinos que pueden producir hipercalcemia [2]. La hipocalciuria debe hacernos sospechar en la toma de diuréticos tiazídicos, la hipercalcemia hipocalciúrica familiar y el síndrome de leche-alcalinos [1, 2]. Si la PTH está baja estaremos ante hipercalcemia no dependiente de PTH y se debe medir la proteína relacionada con la PTH (PTHrP) producida por neoplasias, la vitamina D para descartar intoxicación por vitamina D o entidades que la producen, como el linfoma y las enfermedades granulomatosas, tales como Sarcoidosis y tuberculosis [1, 2].

Discusión y comentarios.

Nuestro paciente refirió dolor lumbar y síntomas digestivos y se objetivó hipercalcemia severa e insuficiencia renal por lo que se inició hidratación con solución salina isotónica intensiva y diuréticos de asa sin mejoría, por lo que se administró una dosis intravenosa de zoledronato e ingresó en nuestro servicio de Medicina Interna. Se solicitaron 1,25-dihidroxitamina D, 25-hidroxitamina D, PTH, hormonas tiroideas y enzima convertidora de angiotensina, las cuales fueron normales. La orina de 24 horas evidenció aclaramiento de creatinina disminuido y proteinuria leve. La beta2-microglobulina estaba elevada, la cuantificación de inmunoglobulinas séricas G, M y A estaban disminuidas; asimismo, las cadenas ligeras Kappa en orina estaban elevadas y

el proteinograma y la inmunofijación sérica pusieron de manifiesto una banda monoclonal de la cadena ligera Kappa, por lo que se realizó una biopsia de médula que fue compatible con mieloma múltiple. Por tanto, estamos ante un mieloma múltiple de cadenas ligeras kappa que produce IR principalmente por la precipitación de las cadenas ligeras en los túbulos renales, lo que se denomina “riñón del mieloma” [2]. La función renal no mejoró, pero no precisó diálisis. Por otra parte, se realizó una tomografía axial computadorizada (TC) tóraco-abdominal, apreciándose en la pared torácica derecha destrucción de un arco costal con masa de partes blandas asociada (Figura 2), lesiones osteolíticas costales y vertebrales dorso-lumbares compatibles con metástasis óseas, responsables del dolor lumbar referido. El enfermo fue trasladado al Servicio de Hematología con respuesta inicial a la terapia. Presentó varias complicaciones infecciosas que impidieron la realización de un autotransplante de médula ósea, falleciendo en el primer año del diagnóstico.



Figura 2.- TC tórax. Masa que destruye el arco costal (flecha).

La hipercalcemia es la urgencia metabólica más frecuente en pacientes con cáncer y condiciona mal pronóstico. Las neoplasias constituyen la primera causa de hipercalcemia en pacientes hospitalizados. El adenocarcinoma de mama u ovario, el carcinoma de células renales y con mayor frecuencia el carcinoma de células escamosas de pulmón, producen PTHrP que aumenta la resorción ósea y la reabsorción de calcio en el túbulo distal [2]. Los linfomas secretan 1,25-dihidroxitamina D de forma independiente de la PTH [2]. Otros tumores ocasionan hipercalcemia al producir metástasis óseas, como el mieloma múltiple o el cáncer de mama [2]. La producción ectópica de PTH por algunos tumores es una causa muy infrecuente [1, 2].

Respecto al tratamiento, la administración de calcitonina aumenta la excreción renal de calcio y disminuye la resorción ósea, pero sólo es eficaz en las primeras 48 horas [1]. Por ello, se combina con los bifosfonatos, cuyo efecto comienza entre el segundo y el cuarto día de su administración y constituyen el tratamiento de la hipercalcemia debida a la resorción ósea excesiva de cualquier causa. Hay varios fármacos disponibles, siendo de elección el ácido zoledrónico, al ser el más potente en la hipercalcemia tumoral y su corto

período de administración [1]. En la hipercalcemia severa sintomática refractaria a estos fármacos o en aquellos con IR grave, se puede administrar denosumab (anticuerpo monoclonal que inhibe a los osteoclastos) [4]. La diálisis debe considerarse en la hipercalcemia severa con IR o cardíaca grave. Cinacalcet es un calcimimético indicado en el HP primario no quirúrgico o en HP terciario en pacientes en hemodiálisis [1].

Bibliografía.

1. Marcocci C, Cetani F. Clinical practice. Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med. 2011; 365(25): 2389-97.
2. Powe NR, Peterson PG, Mark EJ. Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 27-2015: A 78-Year-Old Man with Hypercalcemia and Renal Failure. N Engl J Med. 2015; 373(9): 864-73.
3. Nishi SP, Barbagelata NA, Atar S, Birnbaum Y, Tuero E. Hypercalcemia-induced ST-segment elevation mimicking acute myocardial infarction. J Electrocardiol. 2006; 39(3): 298-300.
4. Dietzek A, Connelly K, Cotugno M, Bartel S, McDonnell AM. Denosumab in hypercalcemia of malignancy: a case series. J Oncol Pharm Pract. 2015; 21(2): 143-7.

Hipernefroma en paciente con anemia.

Guillermo Escudero Sánchez, Sidahmed Brahim Uedha.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Descripción del caso.

Paciente de 38 años, remitido por su médico de cabecera a consulta de Medicina Interna para estudio de anemia. Como antecedentes personales, fumador de 6-8 cigarros al día desde los 18-20 años, bebedor de alcohol de forma esporádica y hepatitis en la infancia. Niega viajes al extranjero o conductas de riesgo. No alergias medicamentosas conocidas ni toma medicación. Se realiza analítica en su mutua, destacando anemia normocítica normocrómica con una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 32 mm, sin más hallazgos. En la anamnesis el paciente cuenta ardores tras las comidas, molestias faríngeas al tragar, pérdida de peso de unos 6 Kg y febrícula a días alternos, sin destacar otra sintomatología. En la exploración física el paciente tiene buen estado general, se encuentra consciente, orientado, normohidratado, perfundido y eupneico en reposo. TA 149/77 mmHg, FC 97 lpm, peso 81 Kg, talla 181 cm, IMC 24,72 Kg/m². No se palpan adenopatías. La auscultación cardiopulmonar es normal. En el abdomen y las extremidades no se encuentran alteraciones. Se solicitan analíticas con serologías y autoinmunidad por la fiebre, endoscopia digestiva alta y una ecografía abdominal. El resultado de las serologías fue negativo. En la ecografía abdominal (Figura 1) se observa masa renal derecha de aproximadamente 16 x 13 x 1,5 cm sugerente de hiperne-

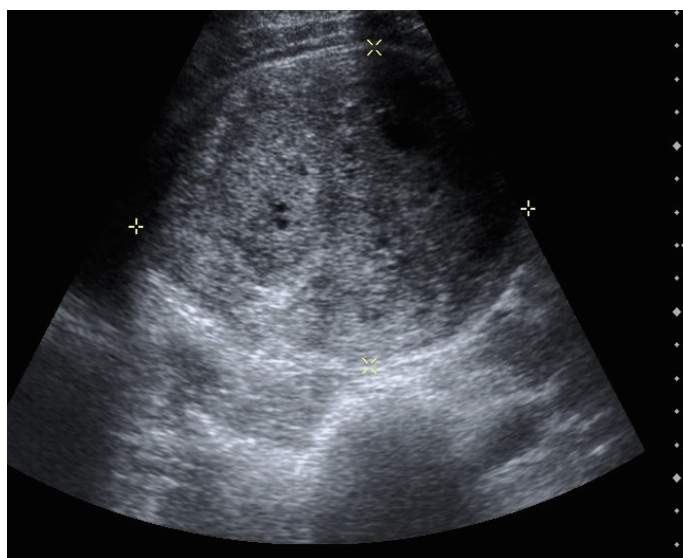


Figura 1.- Masa renal visualizada en ecografía abdominal.

froma y adenopatías retroperitoneales. La endoscopia se canceló ante los hallazgos de la ecografía. Se realiza tomografía axial computarizada (TC) de Tórax/Abdomen/Pelvis (Figura 2), observándose un gran tumoración renal derecha, probable hipernefroma, con adenopatías hiliares retroperitoneales, nódulo suprarrenal derecho, probablemente metastásico y adenopa-

tías traqueobronquiales e hiliares derechas. Se propone laparotomía para extirpación del riñón derecho con suprarrenal así como adenopatías retroperitoneales.

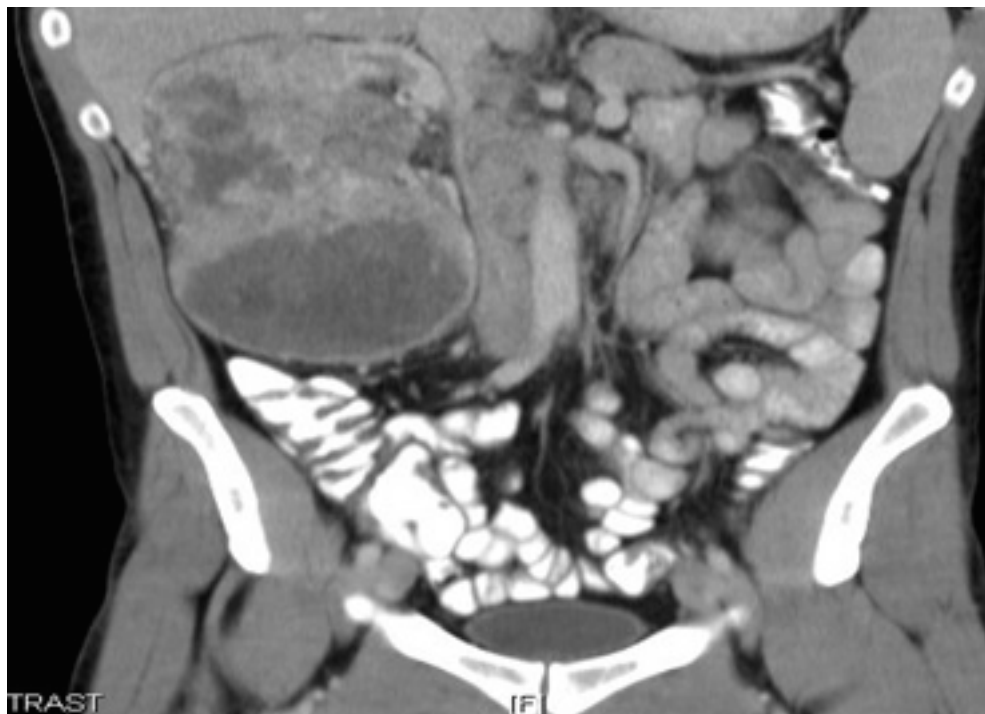


Figura 2.- La TC muestra la gran masa en el lado derecho del paciente.

Diagnóstico Diferencial.

Ante el hallazgo de una masa renal, el carcinoma de células renales (CCR) es el tumor renal más común. Además del carcinoma de células renales, masas sólidas pueden representar metástasis de un tumor primario o una masa renal benigna, como son:

- Tumores renales benignos: Las masas renales también pueden representar lesiones renales benignas.
- Oncocitoma: El oncocitoma suele aparecer en la tomografía computarizada (TC) o en la resonancia magnética (RM) como una masa sólida homogénea y bien circunscrita que contiene una cicatriz central.
- Angiomiolipoma: Los angiomiolipomas se pueden distinguir de forma fiable como una masa que contiene grasa macroscópica y sin calcificaciones.
- Adenoma metanéfrico: Los adenomas metanéfricos son lesiones benignas raras. Aunque muchos casos se identifican inicialmente de manera incidental, algunos pacientes presentan dolor, hematuria o una masa palpable. Los adenomas metanéfricos se definen por una histología característica pero pueden ser difíciles de distinguir.

- Enfermedad metastásica: en pacientes con antecedentes de cáncer no renal, una lesión solitaria en el riñón puede representar una enfermedad metastásica o un tumor renal primario.
- Pielonefritis xantogranulomatosa: La pielonefritis xantogranulomatosa es una variante inusual de la pielonefritis crónica. Se sospecha cuando hay antecedentes de infecciones del tracto urinario, piuria y bacteriuria (1).

Discusión y comentarios.

Clásicamente se decía que había una tríada de síntomas que hacían sospechar el diagnóstico de carcinoma renal: hematuria, dolor costovertebral y masa palpable. Pero en realidad estos síntomas de inicio sólo aparecen en el 10% de los casos (2, 3). El carcinoma de células renales permanece asintomático durante mucho tiempo. En el 30% de los cánceres de células renales, hay metástasis en el momento del diagnóstico inicial. El carcinoma de células renales se considera uno de los grandes “imitadores” de enfermedades. Ello es debido a la gran cantidad de síndromes paraneoplásicos que puede originar. El 30% de los enfermos diagnosticados de un carcinoma de células renales comienza con un síndrome paraneoplásico. En muchos de los casos, cuando se reseca el tumor desaparece el síndrome paraneoplásico, que en general está producido por secreción de hormonas similares a las que originan los síndromes endocrinos o por otras sustancias que produce el propio tumor. Una de las características de este tumor es que con frecuencia las metástasis se hacen evidentes en la clínica antes de producir signos o síntomas locales. Las localizaciones metastásicas por orden de frecuencia son: pulmón (50%-75%), ganglios linfáticos y tejidos blandos (36%), hueso (20%-23%), hígado (18%), cerebro (8%) y piel (8%). Los factores pronósticos más importantes en el carcinoma de células renales son: grado de extensión del tumor, grado de diferenciación y subtipos anatomopatológicos. La nefrectomía es el único tratamiento curativo del carcinoma renal cuando no hay metástasis. En casos seleccionados puede haber indicación de una cirugía de exéresis de las metástasis sobre todo si son únicas y aparecen con un intervalo libre largo tras la exéresis del tumor primario. La indicación de una linfadenectomía retroperitoneal constituye una controversia. En el momento actual no se indica la realización de un tratamiento adyuvante con radioterapia en pacientes en estadio I, II y III una vez que se ha realizado la nefrectomía, aunque si tiene papel paliativo. El tratamiento con quimioterapia sistémica tampoco ha demostrado una clara efectividad en el carcinoma de células renales (4).

Bibliografía.

1. Lee SI, Duigenan S. Diagnostic approach, differential diagnosis, and treatment of a small renal mass, Up to Date (Aug 2017),
2. Khong HT, Bates S. Renal cancer. En: Abraham J, Allegra CJ, eds. Handbook of clinical Oncology (Bethesda). Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2001; p 145-153.
3. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DN. Renal-Cell Carcinoma. N Engl J Med 1996; 335: 865-875.

¿Hay algo más que no sepamos con respecto a esta paciente fría y sin pulsos?

María del Carmen Pecero Hormigo. Alba Calderón Pecellín.
Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Descripción del caso.

Paciente mujer de 51 años, que presenta como antecedentes médicos alergia al ácido acetil salicílico y pirazonas, fumadora de un paquete diario, sin antecedentes quirúrgicos. No presenta ingesta crónica de anticonceptivos orales. Comenta pirosis que trata con ranitidina y cefaleas frecuentes que solamente controla con paracetamol, según refiere.

Presenta cuadro clínico de tres días de evolución de dolor y parestesias bilaterales distales en miembros superiores e inferiores. Inicialmente lo relaciona con agujetas por trabajo físico en el hogar. Se acompaña de sensación de debilidad generalizada sin dolor torácico ni disnea, ni fiebre, ni otra sintomatología.

A la exploración física presenta buen estado general pero llama la atención signos físicos de cianosis central manteniéndose eupneica. En miembros superiores destaca frialdad y cianosis distal, sin palpar pulsos radiales de forma bilateral junto con parestesias a nivel distal, presentando en miembros inferiores los mismos signos físicos, sin palpar pulsos pedios ni tibiales pero sí proximales. El resto de la exploración física es anodina.

En cuanto a constantes vitales, no se detecta cifras de tensión arterial, la frecuencia cardíaca es de 78 latidos por minuto (lpm) y la saturación de oxígeno al pulsioxímetro de 83% y afebril.

Se realiza una analítica estándar con hemograma y bioquímica sin alteraciones, coagulación con dímero D de 550 ng/ml y resto normal. El electrocardiograma presenta ritmo sinusal a 80 lpm sin otras alteraciones y la radiografía de tórax en la que no se objetivan datos patológicos ni en partes blandas ni óseas, parénquima pulmonar o silueta cardíaca.

La paciente ingresa a cargo del Servicio de Cirugía Vascular con seguimiento diario por parte de Medicina Interna. Se inicia tratamiento vasodilatador con alprostadil y heparinización a dosis anticoagulantes, recuperando pulsos distales en miembros superiores e inferiores pero permaneciendo disestesias en manos y plantas aunque de menor intensidad respecto al ingreso.

Se realiza angio-tomografía computerizada (angio-TC) de aorta y troncos supraaórticos, de aorta abdominal y miembros inferiores que resultan normales (Figura 1), así como doppler dúplex arterial en miembros superiores

e inferiores sin lesiones. El estudio completo de vasculitis y colagenosis, hipercoagulabilidad, perfiles férricos y tiroideos son normales, destacando como única alteración déficit de vitamina D. Es dada de alta con revisiones posteriores en consultas, sin embargo, cuatro meses después reingresa por claudicación intermitente a corta distancia en ambas piernas con predominio en miembro inferior izquierdo, sin lesiones tróficas ni dolor de reposo con pulsos femorales conservados, poplíteos dudosos y distales ausentes. Se realiza doppler bidireccional en el que se detecta flujo monofásico turbulento más fuerte en el lado derecho y en la pedia izquierda muy escaso con relleno capilar enlentecido más en el lado izquierdo. Se repite ciclo de tratamiento con alprostadil y anticoagulación volviendo a mostrar mejoría clínica.

En estos momentos la paciente es reinterrogada y valorada por segunda opinión hasta que se descubre y confirman, paciente y familiar directo (marido), la ingesta crónica de ergóticos que no constaban y lo negaron en el momento de la presentación del cuadro, retirando éstos de su tratamiento habitual y mejorando clínicamente hasta desaparecer los síntomas y signos clínicos.



Figura 1.- Angio-TC de miembros inferiores.

Diagnóstico diferencial.

- A) Tromboangitis Obliterante (TAO), su diagnóstico es siempre de exclusión y apoyado en seis criterios [1]:

- Aparición en edad igual o inferior a los 50 años
 - Fumador activo
 - Isquemia arterial distal en miembros documentada con técnicas no invasivas
 - Descartar enfermedades autoinmunes, enfermedades del colágeno y diabetes mellitus
 - Excluir mediante pruebas de imagen la presencia de lesiones proximales potencialmente embolígenas
 - Demostración mediante pruebas de imagen de lesiones arteriales oclusivas, apareciendo tardíamente la clásica circulación colateral “en sacacorchos”.
- B) Arteritis de mediano o gran vaso
- C) Vasculitis, enfermedades del colágeno, esclerodermia, síndrome de CREST, Lupus Eritematoso Sistémico (LES)
- D) Patología arterial no aterosclerótica: atrapamiento poplíteo, enfermedad quística adventicial de la poplítea
- E) Patología aterosclerótica clínicamente significativa
- F) Síndromes de hipercoagulabilidad, síndrome antifosfolipídico.
- G) Policitemia vera y trombocitosis esencial, en principio descartados por cifra de hematocrito y plaquetas normales.
- H) Lesiones por congelación, lesiones por utilización de martillos neumáticos, síndrome del martillo hipotenar quedan descartadas por la historia clínica.
- I) Ingestión de tóxicos [2]:
- Ergóticos: muy eficaces en el control de las cefaleas. Contraindicados y en completo desuso por sus efectos secundarios; pero aun muy utilizados “a escondidas” por los pacientes.
 - Anfetaminas
 - Drogas de abuso: cocaína y cannabis.

Discusión y comentarios.

La isquemia periférica grave y/o que amenaza la vida se ha asociado con la coadministración de ergotamina con inhibidores potentes del CYP 3A4, incluidos los inhibidores de la proteasa y los antibióticos macrólidos [3]. Debido a que la inhibición de CYP3A4 eleva los niveles séricos de ergotamina, el riesgo de vasoespasmo que conduce a isquemia cerebral y/o isquemia de las extremidades se incrementa [2]. Por lo tanto, el uso concomitante de estos medicamentos está contraindicado a día de hoy.

Es de vital importancia realizar una anamnesis detallada y minuciosa así como la insistencia en la ingesta de tóxicos ya sean fármacos o drogas de abuso, puesto que los pacientes presentan una tendencia a no comunicar estos datos que podrían cambiar el curso de cualquier cuadro clínico al que nos enfrentemos.

Existen fármacos administrados crónicamente por los pacientes de “motu proprio” por los que entienden que no son considerados como tratamiento habitual y por lo tanto no los informan a la pregunta del profesional que lo interroga.

Bibliografía.

1. Olin JW. Thromboangitis obliterans (Buerger's disease). [Monografía en internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso Agosto 2017]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
2. Adam G. Ergotamine-induced vasospastic ischemia mimicking arterial embolism: unusual case. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2014 Jul;20(4):291-4. doi: 10.5505/tjtes.2014.43433.



**SOCIEDAD EXTREMEÑA
DE MEDICINA INTERNA**