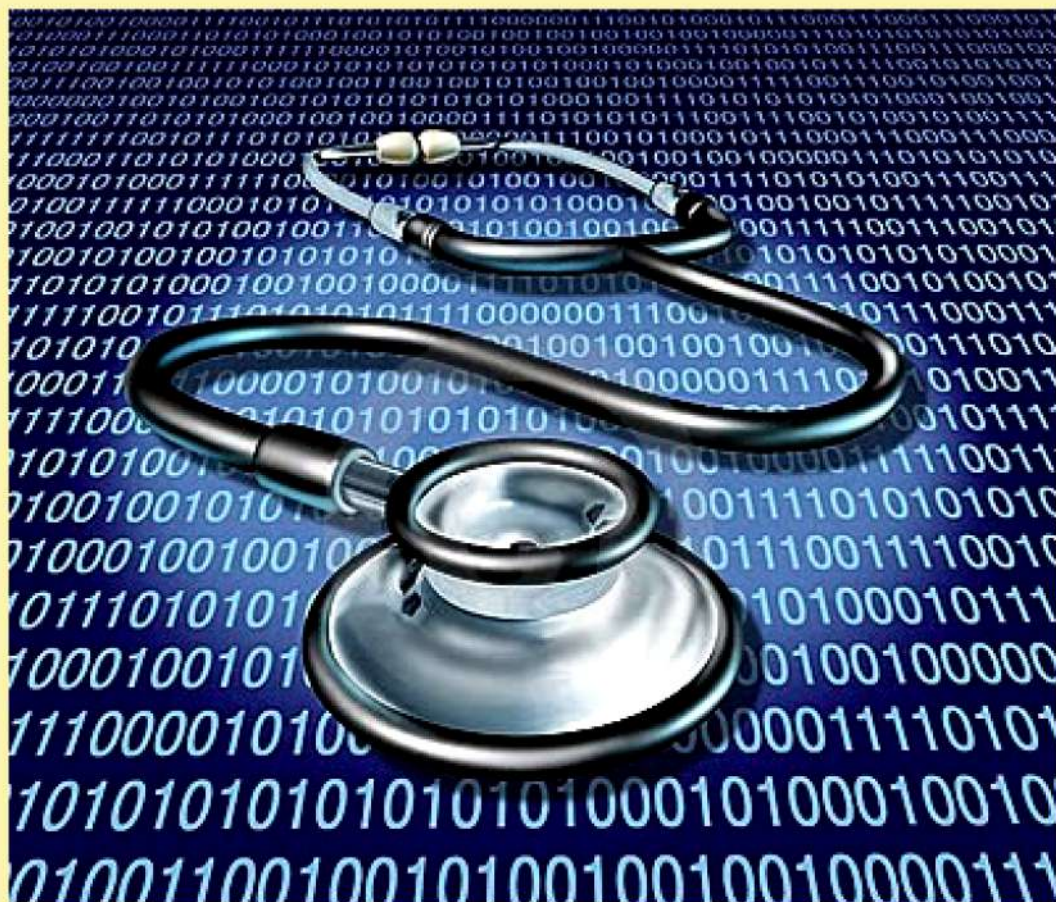


II CONVOCATORIA

PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»



Patrocinado por:



ESTEVE
más cerca

II CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»

II CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»



Patrocinadores:



Valladolid, 2013

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor.

Edita: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

Dirección de la publicación: JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ
Y JOSÉ LUIS ALMUDÍ ALEGRE

Imprime: Casa Ambrosio Rodríguez, S.L.
Embajadores, 16 • 47013 Valladolid

© De esta publicación: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

ISBN: 978-84-941191-1-8
Depósito Legal: VA 205-2013

ÍNDICE GENERAL

PRÓLOGO DE JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ	19
JURADO PREMIOS DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ	
A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS	21
CASOS CLÍNICOS MÉDICOS	23
PREMIADOS	25
I Premio. HECTOR GARCÍA PARDO	
<i>Miocardiopatía inducida por taquicardia secundaria a fibrilación auricular</i>	27
II Premio. TAMARA GÓMEZ TRAVESO	
<i>Una asociación infrecuente</i>	33
III Premio. ANGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA	
<i>Urticaria crónica y fiebre: una entidad poco frecuente</i>	39
CASOS PRESENTADOS	45
MARIA ISABEL ACOSTA OCHOA	
<i>Fracaso renal agudo, anuria y edemas</i>	47
PEDRO JESUS AGON BANZO	
<i>Tratamiento de la hepatitis C de transmisión vertical en niños</i>	53
IGNACIO AGUADO MAESTRO	
<i>Artropatía destructiva de rápida evolución con afectación poliarticular</i>	57
INGRID CATERINE ALARCON GARZÓN	
<i>Un caso de Síndrome PAPA. Concluyendo el tratamiento en Atención Primaria</i>	63
PILAR ALONSO MARTÍNEZ	
<i>Mielopatía paraneoplásica: Una forma rara de presentación de una neoplasia tímica ...</i>	67
FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS	
<i>El Feocromocitoma existe</i>	73
ALEJANDRO ALVAREZ HODEL	
<i>Exantema febril en paciente en tratamiento de deshabitación alcohólica con Cianamida ..</i>	79
MAXIMILIANO GERMÁN AMADO ESCAÑUELA	
<i>Tormenta arrítmica</i>	85
IGNACIO AMAT SANTOS	
<i>Debut tardío y curso maligno de un caso de enfermedad de Kawasaki</i>	91

KARINA AMPUERO ANACHURI	
<i>Afectación multiorgánica: a propósito de un caso clínico</i>	97
ANA M. ^a ANDRÉS TORIBIO	
<i>Miositis calcificante. A propósito de un Caso Clínico</i>	105
M. ^a SONSOLES ARENAS LÓPEZ	
<i>Metástasis Pulmonares y Ganglionares de Angiomiolipoma Epitelioide Renal</i>	111
ELSA MARIA ARIAS VALDÉS	
<i>Dolor crónico osteomuscular idiopático. La clave está en el sol</i>	117
BEATRIZ AYLLÓN MARTIN	
<i>Eritema nodoso, la punta del iceberg. A propósito de un caso</i>	121
NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ	
<i>Hiperandrogenismo e hiperplasia suprarrenal congénita</i>	127
DAGOBERTO BEJARANO UGALDE	
<i>Varón de 62 años con dolor pleurítico, fiebre, disnea de reposo y derrame pleural izquierdo progresivo tras postoperatorio reciente de cirugía cardíaca</i>	135
ANA M. ^a BELTRAN SÁNCHEZ	
<i>Síndrome febril permanente en paciente DM</i>	141
SOFIA BENEITEZ BARTOLOMÉ	
<i>Mononucleosis infecciosa y hallazgo casual</i>	147
HELVIA BENITO PASTOR	
<i>Colitis ulcerosa de debut precoz</i>	153
GEMMA CABUS PIÑOL	
<i>Un caso de pseudología fantástica en la adolescencia</i>	159
LAURA CALLEJO ARRANZ	
<i>Una enfermedad rara: Encefalitis de Hashimoto</i>	165
SERGIO CALZADA SIMÓN	
<i>Una causa poco frecuente de colestasis</i>	171
JESUS ISRAEL CARRION HERNÁNDEZ	
<i>Síndrome febril en paciente con antecedente de disgerminoma ovárico</i>	177
MERCEDES CASTELLANOS FERNÁNDEZ	
<i>Tuberculosis verrugosa</i>	181
FANNY CASTILLO RAMOS	
<i>Insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva secundaria a amiloidosis cardíaca</i>	185
MARTA CELORRIO SAN MIGUEL	
<i>Amiloidosis secundaria a artritis reumatoide. A propósito de un caso</i>	191

M.^a ENCARNACIÓN CORREA PÉREZ	
<i>Pronóstico visual tras la cirugía de un macroadenoma hipofisario basado en la medición de la capa de fibras nerviosas de la retina con Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) ...</i>	197
ELISA CORTIJO GARCÍA	
<i>Cefalea hemicraneal: la importancia de la anamnesis</i>	203
ANDREA CRESPO SEDANO	
<i>Mujer de 21 años con infiltrados cavitados pulmonares e insuficiencia renal aguda grave .</i>	207
HECTOR CUBERO GALLEG0	
<i>Arco aórtico derecho</i>	213
BEATRIZ DE LA CRUZ MARTIN	
<i>Fibrosis retroperitoneal secundario a linfoma no Hodgkin de células B</i>	219
VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO	
<i>Coincidencia de dos síndromes compresivos agudos en un paciente oncológico</i>	225
CAROLINA DE LA CRUZ RODRIGUEZ	
<i>Y se hizo la oscuridad... ..</i>	231
PABLO DEL VILLAR GUERRA	
<i>Azul casi negro... ..</i>	237
LORENA DELGADO ALONSO	
<i>Síndrome de Guillain-Barré. A propósito de un caso</i>	241
FRANCISCO JAVIER DÍAZ GÁLVEZ	
<i>Lesiones cutáneas distales como manifestación inicial de hemopatía aguda</i>	245
ELENA DOMINGUEZ ALVAREZ	
<i>Cambios en la neuroimagen en la paciente anoréxica</i>	251
ANDRÉ DUQUE CHAUX	
<i>Déficit motor progresivo en paciente sin alteración neurológica evidente</i>	257
IRIA CARLOTA DURO AGUADO	
<i>Masa cardíaca de rápido crecimiento</i>	263
SARA FERNÁNDEZ CORTES	
<i>Linfadenopatía regional aguda</i>	269
M.^a DEL PILAR FERREIRA FRÍAS	
<i>Tdah, tus y psicosis tóxica, un enfoque terapéutico</i>	275
GARAZI FRAILE ASTORGA	
<i>Intoxicación por anís estrellado</i>	281
ANA GAJATE GARCÍA	
<i>Cervicalgia e insomnio con final inesperado</i>	287

LAURA GALLARDO BORGE	
<i>¿Convulsión continua o hemiplejía motora? Esa es la elección</i>	293
MARIA GARCÍA LÓPEZ	
<i>Hepatitis C aguda</i>	299
REBECA GARROTE MOLPECERES	
<i>Taquicardia auricular incesante en pediatría, una urgencia vital</i>	303
JUDITH GIL DOMINGUEZ	
<i>Hipoglucemia, hiponatremia y acidosis metabólica en una paciente con cáncer de mama ..</i>	309
LISBETH GONÇALVES DE FREITAS	
<i>Candidemia en paciente diabético</i>	315
LUIS RENIER GONCALVES RAMÍREZ	
<i>Sepsis por gram negativo en paciente portador de prótesis valvular aórtica mecánica ...</i>	319
M. ^a BEATRIZ GONZÁLEZ GARCÍA	
<i>¿Abdomen agudo o problema cardíaco?</i>	325
ANGELA GONZÁLEZ SALAMANCA	
<i>“Si me quitas la sal me paralizó”. A propósito de un caso.</i>	329
ALFONSO GUTIÉRREZ GARCÍA	
<i>Insuficiencia renal aguda como manifestación inicial de Sarcoidosis</i>	335
ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ	
<i>Intolerancia a sorbitol como causa de abdominalgia y diarrea</i>	341
ANTONIO HERMOSIN PEÑA	
<i>Pseudobstrucción intestinal y síndrome de Ogilvie. Caso clínico</i>	347
LIDIA HERNANZ ROMAN	
<i>Síndrome febril en paciente joven. ¿Diagnóstico?</i>	353
RUBÉN HERRÁN MONGE	
<i>Evolución tórpida de paciente trasplantado hepático; “un regalo envenenado”</i>	359
M. ^a TERESA HERRANZ BACHILLER	
<i>Paciente con gist e hipernefoma sincrónico: ¿casualidad o asociación?</i>	367
LINA MARIA LOAIZA SALAZAR	
<i>Recidiva mediastínica vs segundo primario de tumor de células germinales</i>	373
LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ	
<i>Hematoma retroperitoneal, a propósito de un caso</i>	379
SARA LORENZO PELAYO	
<i>Hemorragia digestiva alta: un telón de muchos actores</i>	383
RAQUEL LOZANO GIMÓN	
<i>Lo que cuentan las manos</i>	389

SUSANA MANSO GARCÍA	
<i>Derrame pericárdico como debut de un linfoma no hodgkin</i>	395
MARIANELA MARCOS TEMPRANO	
<i>Causa infrecuente de incontinencia urinaria en niña</i>	401
NOELIA URUEÑA MARTÍNEZ	
<i>Shock cardiogénico secundario a crisis tirotóxica</i>	407
MARIA MARTIN HERNÁNDEZ	
<i>Complicación nerviosa de una fractura-luxación de hombro</i>	411
MARTIN NICOLÁS MASDEU METRANO	
<i>Hernia hiatal gigante en un paciente asmático</i>	417
EDUARDO MAYOR TORANZO	
<i>Púrpura de Schönlein-Henoch en colitis ulcerosa a propósito de un caso</i>	423
IRENE MENDI GABARAIN	
<i>Lesiones nerviosas y luxación anteroinferior de hombro</i>	429
XIMENA MONCAYO GAIBOR	
<i>Paresia en extremidades inferiores como manifestación inicial de malformación arterio-venosa</i>	433
DANTE MONDRAGON OJEDA	
<i>Hemorragia digestiva de origen oculto: a propósito de un caso</i>	439
ALBA LUZ HERMINIA MONTECINOS ASTORGA	
<i>Cuando los ojos avisan, no siempre es lo que parece. Síndrome de Mascarada</i>	445
PLINIO ABEL MONTES DE OCA JIMÉNEZ	
<i>Agenesia renal con atrofia testicular mixta</i>	453
M.^a BEGOÑA MOREJÓN HUERTA	
<i>Carcinoma broncogénico de células grandes como causa poco frecuente de síndrome de Cushing</i>	459
AURA CECILIA MORRIS MONTOYA	
<i>Masa mediastínica en un varón joven</i>	467
PEDRO JOSE MUJICA ADDIMANDI	
<i>Caso clínico. Hallazgo casual en la práctica clínica</i>	473
PATRICIA MULERO CARRILLO	
<i>Instauración neurológica atípica de un caso de recidiva de Leucemia Linfoblástica aguda ...</i>	481
IRENE MUÑOZ LEÓN	
<i>Calmante vitaminado te devuelve la alegría</i>	487
MAYTE NAVARRO MONJE	
<i>Fibrilación auricular paroxística de comienzo en gestante</i>	493

ELENA ORTEGA VICENTE	
<i>Síndrome de Poland: a propósito de un caso</i>	497
CARLOS ORTIZ BAUTISTA	
<i>Una causa poco frecuente de síncope</i>	503
ADDISON JULIAN PALOMINO DOZA	
<i>Bloqueo aurículo-ventricular y fiebre</i>	509
ANGELA PASCUAL FERNÁNDEZ	
<i>Cistitis enfisematosa: Una grave complicación de una patología tan habitual como la ITU</i> ..	515
M. ^a ISABEL PEDRAZA HUESO	
<i>Cefalea episódica con síntomas autonómicos asociados</i>	521
ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE	
<i>Pluripatología de naturaleza autoinmune</i>	525
ANGELA PEÑALOZA GONZÁLEZ	
<i>Amiloidosis Traqueobronquial</i>	533
IRENE PEÑAS HERRERO	
<i>Orificio fistuloso como debut de Enfermedad de Crohn</i>	539
CARLOS PÉREZ FERNÁNDEZ	
<i>Manifestación inusual de la enfermedad infecciosa mas importante en nuestro medio:</i> <i>Tuberculosis</i>	543
LAURA PESQUERA ORTEGA	
<i>Hemorragia retroperitoneal espontánea: Síndrome de Wunderlich</i>	549
M. ^a DOLORES PINILLA GARCÍA	
<i>A propósito de un caso: paraganglioma extra adrenal</i>	555
ANA M. ^a PRIETO DE LAMO	
<i>Hipertensión intracraneal y tips., a propósito de un caso</i>	563
VERONICA PUERTAS MARTIN	
<i>Distrofia miotónica congénita de Steinert: del caso guía al diagnóstico familiar</i>	571
VIOLETA RAMÍREZ ARROYO	
<i>¡Este hipo me está matando doctor!</i>	575
MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ	
<i>Un desenlace inesperado ante un dolor torácico</i>	581
JULIO MARTIN RIVERA OLIVERA	
<i>Importancia de la radiografía de tórax precoz en la infección de varicela en el adulto ...</i>	587
SOFIA RIZZO RAZA	
<i>Una nueva entidad clínica. Masa pulmonar asociada a enfermedad por igg4.,</i> <i>a propósito de un caso</i>	593

CRISTINA RODRIGUEZ MARTIN	
<i>Hiponatremia, otra forma de diagnóstico de cáncer de pulmón</i>	599
M. ^a DEL CARMEN RODRIGUEZ MOREJÓN	
<i>Diagnóstico diferencial entre recurrencia de síndrome nefrótico en una gestante y preeclampsia sobreañadida: importancia del manejo multidisciplinar</i>	605
LUIS DAVID ROMERO TABARES	
<i>Lesión traumática del plexo braquial</i>	613
VERONICA RUBIO GONZÁLEZ	
<i>Granuloma de los acuarios, ¿de qué estamos hablando?</i>	617
MARINA RUIZ PIÑERO	
<i>Doctor, hoy el periódico está en extranjero</i>	623
RAFAEL RUIZ-ZORRILLA LÓPEZ	
<i>Arterioesclerosis y dolor abdominal. A propósito de un caso</i>	627
IRENE RUPEREZ SAN EMETERIO	
<i>Neuralgia postherpética y alcaloide del pimiento</i>	631
BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA	
<i>Insuficiencia suprarrenal de debut en el período neonatal</i>	635
JAIME SANABRIA GRANADOS	
<i>Estenosis traqueal en varón de 16 años de edad tratada con bisturí eléctrico y dilatación mediante broncoscopia flexible</i>	639
MÓNICA SÁNCHEZ GARCÍA	
<i>Hemoptisis amenazante en mujer de 74 años: a propósito de un caso de tuberculosis endobronquial</i>	643
RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ	
<i>Dispepsia, melenas y anemia, manifestaciones frecuentes del Tumor del Estroma Gastrointestinal (GIST)</i>	651
LORENA SANCHO DEL VAL	
<i>Múltiples lesiones focales hepáticas por ecografía en paciente trasplantada por virus hepatitis C</i>	657
MARIA DE GRACIA SANDÍN FUENTES	
<i>Un corazón en esponja</i>	663
FERNANDO SANTOS SANTAMARÍA	
<i>Una causa poco conocida de hemorragia digestiva</i>	671
ISABEL SEVILLANO BENITO	
<i>Rabdomioma intracardíaco único fetal</i>	675
LETICIA SIERRA MARTÍNEZ	
<i>A propósito de un caso de síndrome de ataxia en atención primaria</i>	681

JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA	
<i>Angor hemodinámico secundario a hipertiroidismo por enfermedad de Grave's</i>	687
ROCIO SOBEJANO DE PABLO	
<i>A propósito de un caso: Encefalomiелitis Diseminada Aguda</i>	691
NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ	
<i>Feocromocitoma versus dopaje</i>	697
JAIRO ALONSO TORO GIL	
<i>Una etiología extraña de insuficiencia cardíaca en el varón</i>	701
ELENA URBANEJA RODRIGUEZ	
<i>Enfermedad de Milroy, una causa infrecuente de linfedema congénito</i>	707
ALBA LUZ VARGAS GARCÍA	
<i>Hepatitis tóxica medicamentosa</i>	713
GRETTEL ROSCEL VARVARO PARDO	
<i>Nauseas, vómitos y bradicardia extrema; porque en medicina no todo lo que brilla es oro ..</i>	719
DAMARIS VASQUEZ BLANDINO	
<i>Síndrome de la bolsa de orina púrpura: a propósito de un caso</i>	725
JOSE MANUEL VICENTE MUÑOZ	
<i>La ecografía en la práctica clínica del médico de primaria</i>	733
NIDIA FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ	
<i>Coinfección de micobacterium tuberculosis y streptococcus pneumoniae como causa de neumonía y shock séptico secundario</i>	739
CRISTINA VILLAR FERNÁNDEZ	
<i>Polineuropatía aguda con perfil clínico de Síndrome de Guillain-Barré complejo</i>	745
MARIA VILLAVERDE DE LUCAS	
<i>Diagnóstica diferencial de un derrame pleural</i>	753
EDUARDO ZATARAÍN NICOLÁS	
<i>Fiebre y disfunción ventricular aguda: no siempre es miocarditis</i>	759
VERONICA ZURDO DE PEDRO	
<i>Síndrome paraneoplásico endocrino, a propósito de un caso clínico</i>	767
CASOS CLÍNICOS QUIRÚRGICOS	773
PREMIADOS	775
I Premio. GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ	
<i>Exéresis de neoplasia renal con extensión tumoral desde vena renal hasta arteria pulmonar, bajo circulación extracorpórea y parada cardiocirculatoria completa</i>	777

II Premio. M.^a DEL PILAR PAREJA PELAEZ

<i>Reparación valvular aórtica con parche de pericardio autologo en insuficiencia aórtica severa. a propósito de un caso</i>	783

III Premio. HORACIO VALENZUELA LIVIA

<i>Insuficiencia cardíaca como presentación de cardiopatía congénita en una paciente de 35 años</i>	789

CASOS PRESENTADOS 795

DANIEL ALMUDI CEINOS

<i>Epidurolisis química lumbar en el tratamiento de la lumbalgia</i>	797

M.^a ENGRACIA ALONSO GARCÍA

<i>Carcinoma de mama y ovario, ¿metástasis o tumores sincrónicos?</i>	803

NOELIA ALONSO GARCÍA

<i>Parálisis del ciático secundaria a hematoma tras fractura pertrocanterea de cadera</i>	809

CHRISTIAN ALVARADO ROSAS

<i>Parálisis del nervio interóseo posterior secundaria a un lipoma</i>	817

ANGELA MARIA AREVALO PARDAL

<i>Falso positivo de neoplasia pulmonar</i>	823

CARLOS JACOBO BARO ALONSO

<i>Mixoma odontogénico y reconstrucción microquirúrgica con colgajo de hueso peroné ...</i>	829

JOSE IGNACIO BARRAGAN TABARES

<i>Tratamiento endovascular de malformación arterio-venosa intraorbitaria mediante punción percutánea de vena oftálmica superior. a propósito de un caso</i>	833

MARIA BEDATE NÚÑEZ

<i>Uropatía obstructiva bilateral de repetición: "calcinosis- calcinuria"</i>	839

SARA BLANCO SANFRUTOS

<i>La distracción osteogénica para el tratamiento de un caso de asimetría facial infantil ...</i>	847

MARIA BRODAT RODRIGUEZ

<i>Evolución tórpida de fractura de húmero proximal</i>	853

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

<i>Complicaciones de una vía central: derrame pleural y hemotórax</i>	857

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

<i>Hamartoma fibrolipomatoso del nervio mediano</i>	863

CAROLINA CANTOS GARCÍA

<i>Hallazgo casual de tumoración ovárica sospechosa en gestante de 5 semanas</i>	869

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

<i>Carcinoma mucoepidermoide intraóseo. A propósito de un caso</i>	873

M.^a EUGENIA CENTENO ROBLES	
<i>Síndrome de Distress respiratorio agudo: tratamiento con membrana de extracción de co2 (ila) y ventilación modo nava</i>	879
JESUS MANUEL CORTES VILLAR	
<i>Fractura-Luxación C2-C3.A propósito de un caso</i>	885
INÉS CORTIÑAS DIEZ	
<i>Melanoma vulvar en mujer joven</i>	889
ROBERTO ESCUDERO MARCOS	
<i>Paresia aguda de extremidades inferiores en segundo trimestre del embarazo</i>	893
ISABEL ESTEVEZ FERNÁNDEZ	
<i>Aneurisma disecante de aorta torácica. reparación mediante endoprótesis y embolización de tronco celiaco</i>	899
JULIO CESAR GALLEGO BEUTH	
<i>Diagnóstico por TC de perforación intestinal por cuerpo extraño</i>	905
JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA	
<i>Paciente politraumatizado en un accidente de tráfico; fractura-luxación de cadera</i>	911
MARTA GARCÍA GARCÍA	
<i>Destrucción tisular masiva tras trauma eléctrico</i>	917
BELÉN GARCÍA MEDRANO	
<i>Avances terapéuticos en la incipiente necrosis avascular de cadera. despistaje etiológico ...</i>	923
IRENE GARCÍA SAIZ	
<i>¿Cuestión de prioridades?</i>	929
ISABEL GARCÍA SERNA	
<i>Embarazo ectópico cervical</i>	933
VIRGINIA GARCÍA VIRTO	
<i>Afectación neurológica en paciente politraumatizado</i>	937
RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ	
<i>Carcinoma mucoepidermoide de canto interno de ojo izquierdo</i>	943
JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ	
<i>Presentación inusual de cáncer de colon</i>	949
ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA	
<i>Embolismo aéreo venoso en cirugía de fosa posterior</i>	955
MARTA GONZALO MARTIN	
<i>Insulinoma: cuando la hipoglucemia es todavía un reto diagnóstico</i>	961
SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA	
<i>Disgerminoma ovárico: recidiva mediastínica 13 años después de su diagnóstico inicial. ¿Hasta cuándo precisa revisión sistemática el cáncer de ovario?</i>	967

RUBÉN HERNÁNDEZ RAMAJO	
<i>Artritis en la infancia de extraña localización</i>	973
FERNANDO LABARGA RODRIGUEZ	
<i>Histoplasmosis: causa infrecuente de abdomen agudo</i>	979
ANA LÓPEZ GAMO	
<i>Metástasis cutáneas de melanoma en localización atípica</i>	985
MARIO LORENZO LÓPEZ	
<i>Hipoxemia severa intraoperatoria</i>	993
MAURICIO ALFREDO LOUCEL BELLINO	
<i>Paciente joven con neumotórax recidivante</i>	997
MARINA MADRIGAL REVUELTA	
<i>Linfangioma cavernoso cervical como hallazgo casual en la edad adulta</i>	1003
JUAN ANTONIO MAINEZ RODRIGUEZ	
<i>Síndrome del Cascanueces o Nutcracker</i>	1009
MANUEL ÁNGEL MARCOS FERNÁNDEZ	
<i>Proceder diagnóstico-terapéutico ante una masa amelanótica de coroides</i>	1015
SUSANA MARTIN BATISTA	
<i>Disnea severa por pólipos gigante antrocoanal</i>	1021
JULIO MARTIN RODRIGUEZ	
<i>Complicaciones postquirúrgicas del carcinoma de colon</i>	1025
RUTH MARTÍNEZ DÍAZ	
<i>Hematoma esplénico gigante ¿secundario a sobreesfuerzo físico?</i>	1033
MARINA MARTÍNEZ IBEAS	
<i>Actuación y manejo del paciente politraumatizado, a propósito de un caso</i>	1039
NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO	
<i>Hematoma epidural lumbar tras anestesia intradural</i>	1045
BORJA MERINO DÍAZ	
<i>Reparación endovascular de endofuga tipo IA tras endoprótesis torácica mediante</i> <i>“Chimney Graft Technique”</i>	1051
LUIS MERINO MERINO PEÑACOBÁ	
<i>Devastadora herida por asta de toro toraco-abdominal</i>	1057
TERESA MILLAS GÓMEZ	
<i>Pericondritis de tórpida evolución</i>	1065
YUDELKA MONTERO VARGAS	
<i>Obstrucción intestinal secundaria a íleo biliar</i>	1071

CLAUDIA MONTOYA GARCÍA	
<i>Hidrosálpinx bilateral en mujer de 19 años</i>	1077
FRANCISCA MORENO RACIONERO	
<i>Invaginación intestinal por lipoma intraluminal en el adulto</i>	1081
ANA MORENO REVIRIEGO	
<i>Tuberculosis urogenital como hallazgo casual en miomectomía múltiple en paciente con esterilidad primaria</i>	1087
M. ^a DEL HENAR NÚÑEZ DEL BARRIO	
<i>Tumores carcinoides gástricos múltiples: a propósito de un caso</i>	1091
CHRISTIAN PEREA OSORIO	
<i>Un nuevo enfoque en el tratamiento del cáncer de próstata en edad temprana</i>	1097
DIEGO PÉREZ BERMEJO	
<i>Artroplastia de hombro secundaria a fractura patológica por metástasis de carcinoma renal</i>	1103
OLGA PÉREZ-MACIAS MARTIN	
<i>Luxación crónica recidivante de mandíbula</i>	1109
MARÍA PLATA GARCÍA	
<i>Lesiones raquídeas ocultas en traumatismos de alta energía</i>	1115
ALVARO REVILLA CALAVIA	
<i>Pseudoaneurisma infeccioso tibial posterior</i>	1121
ALBERTO RIVERO CARDENES	
<i>Cólico renal secundario a compresión extrínseca</i>	1127
MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ	
<i>Hemorragia digestiva baja secundaria a enterocece parcial</i>	1131
JUAN JOSE TAVAREZ RODRIGUEZ	
<i>Hallazgo casual de gran tumoración parafaríngea en paciente con adenoma paratiroides</i>	1137
M. ^a ANTONIA UDAONDO CASCANTE	
<i>Neumoperitoneo espontáneo</i>	1143
ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ	
<i>Nuevo tumor pineal en varón de 54 años</i>	1147
M. ^a ESTHER VALSERO HERGUEDAS	
<i>Linfoma no Hodgking primario de testículo. Presentación de un caso</i>	1151
ROSALÍA VELASCO LÓPEZ	
<i>Celulitis necrotizante, una rara forma de presentación de diverticulitis aguda</i>	1157
LAURA PATRICIA ZORRILLA MATILLA	
<i>Invaginación yeyunal en adulto por pólipo fibroide inflamatorio</i>	1163

PRÓLOGO

JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ
Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

Tiene en sus manos una vibrante muestra del trabajo que se realiza diariamente en los centros sanitarios de nuestra provincia, tanto en Hospitales como en los Centros de Salud. Casos Clínicos que por su originalidad, escasa prevalencia, dificultad diagnóstica, o por todas estas cuestiones a la vez, contribuyen, tras su lectura, a aumentar el conocimiento de todos.

Esta segunda convocatoria presenta la novedad de mostrarse en dos formatos: por un lado el libro tradicional que contiene los "abstract" y por otro lado en formato electrónico mediante un CD con los textos completos de todos los casos.

El gran incremento del número de Casos Clínicos presentados por nuestros residentes en esta ocasión hace que se sobrepase la dimensión adecuada para un libro, figurando tan sólo en él los resúmenes de los casos o "abstract", pudiendo ser consultados con más profundidad en el formato electrónico.

Por último, merecen el agradecimiento de todos, los laboratorios Esteve y el Banco Popular por contribuir de manera decisiva en la financiación de los premios y en la edición de los libros y CD's.

JURADO PREMIOS DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS

MÉDICOS

D. FÉLIX DEL CAMPO MATÍAS
D. RUPERTO SANZ CANTALAPIEDRA
Dña. ROSA IBAN OCHOA
D. JOSÉ LUIS PÉREZ CASTRILLÓN
D. JOSE MARIA PRIETO DE PAULA

QUIRÚRGICOS

D. FÉLIX HERAS GÓMEZ
D. MIGUEL ÁNGEL DíEZ GARCÍA
Dña. M.^a PILAR CARTON SANCHEZ
Dña. M.^a PILAR RODRIGO CALABIA
D. JESÚS MANUEL BLANCO VARELA
D. JOSE IGNACIO DE ANDRES VILORIA
D. ASTERIO BARRERA REBOLLO
D. ROBERTO GARCIA BARBADILLO

Casos Clínicos Médicos

PREMIADOS

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR TAQUICARDIA SECUNDARIA A FIBRILACIÓN AURICULAR

Autor principal:

HÉCTOR GARCÍA PARDO

MIR 4 Cardiología Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradoras:

IRIA CARLOTA DURO AGUADO

MIR 4 Cardiología Hospital Clínico Universitario Valladolid

NOELIA MARTÍNEZ URUEÑA

MIR 4 Cardiología Hospital Clínico Universitario Valladolid

ANTECEDENTES

Mujer de 53 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes de dislipemia, menopausia a los 50 años y tabaquismo activo de 10 cigarrillos al día. Sin otros antecedentes de interés o tratamientos habituales.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por cuadro de disnea progresiva de un mes de evolución hasta hacerse de reposo con aparición de ortopnea y disnea paroxística nocturna. No clara angina o síncope.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 90/45 mmHg, FC 170 latidos por minuto, consciente, orientada témporo-espacialmente, con funciones simbólicas conservadas. Taquipneica. Presión venosa yugular elevada. AC: arrítmica, taquicárdica sin soplos audibles. AP: crepitantes húmedos bilaterales en bases. Abdomen: blando, depresible, sin masas o megalias. EELL: sin edemas con pulsos simétricos conservados sin signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica: hemoglobina 14.3 g/dl, hematocrito 42.8%, leucocitos 13200/mm³, neutrófilos 82%, plaquetas 214000/mm³, glucosa 198 mg/dl, urea 39 mg/dl, potasio 4.5 mEq/l, sodio 137 mEq/l, Troponina T 0.01 ng/ml (seriación enzimática negativa), coagulación normal, pO₂ arterial de 62 mmHg.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico límite con patrón intersticial compatible con congestión pulmonar importante.

Electrocardiograma al ingreso (figura 1A): fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 173 latidos por minuto sin alteraciones significativas en la repolarización.

EVOLUCIÓN

En su estancia en Urgencias se intentó control de la arritmia con 5 miligramos de atenolol y 300 mg de amiodarona, todo intravenoso. Tras el inicio de la medicación la paciente hipotensión progresiva que obliga a ingreso en UCI. En este ámbito se inicia perfusión de amiodarona intravenosa con reversión a ritmo sinusal. A pesar de ello la paciente presenta progresiva desaturación e hipotensión, precisando finalmente intubación orotraqueal, inicio de ventilación mecánica y aminas simpáticomiméticas, a pesar de los cuales no se consigue estabilización hemodinámica de la paciente por lo cual es derivada a la Unidad Coronaria de nuestro hospital.

A la llegada a nuestro servicio la paciente se encuentra sedoanalgesiada y adaptada al ventilador, pero con presión arterial de 80/50 mmHg a pesar de dosis crecientes de noradrenalina y dobutamina en perfusión por lo que se realiza implante de balón de contrapulsación intraaórtico y supresión de la amiodarona intravenosa. El electrocardiograma (**figura 1B**) mantenía un ritmo sinusal a 55 lpm con onda T negativa de VI a V3 en ausencia de bloqueo de rama. Se realiza ecocardiograma urgente que muestra disfunción sistólica izquierda severa con hipocinesia difusa e insuficiencia mitral grado II sin anomalías en la estructura valvular. En la analítica se objetivó deterioro de la función renal con aumento de creatinina y acidosis mixta en la gasometría.

Posteriormente al implante del balón de contrapulsación, la paciente se estabiliza hemodinámicamente, con recuperación de la diuresis, normalización tanto del equilibrio ácido base como de los niveles de productos nitrogenados,

y bajada progresiva de inotrópicos. En el estudio de causas de fibrilación auricular de difícil control no se aprecian alteraciones tiroideas. Retirada a los dos días del balón de contrapulsación y de los agentes inotrópicos y vasopresores con buena tolerancia, iniciándose maniobras de destete del respirador mecánico. En este contexto se repite ecocardiograma con ligera mejoría de la función sistólica izquierda (40% de fracción de eyección). La paciente presenta caída en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que no revierte tras 3 intentos de cardioversión eléctrica externa por lo que se reinicia perfusión de amiodarona, con reversión de nuevo a ritmo sinusal. A las pocas horas en telemetría se detectan rachas de taquicardia ventricular polimorfa (**figura 2A**) de hasta 25 segundos de duración. Se profunde sulfato de magnesio y se solicita analítica sin hallar disonía relevante. En el electrocardiograma de doce derivaciones (**figura 2B**) se objetiva ritmo sinusal con intervalo QT corregido por método de Hodges de 640 mseg por lo que se suprime amiodarona intravenosa, con caída precoz en fibrilación auricular rápida sin nuevos episodios de arritmias ventriculares. Se opta por estrategia de control de frecuencia con digital y dosis bajas de bisoprolol por sonda nasogástrica. Un análisis más minucioso del electrocardiograma en ritmo sinusal al ingreso en nuestro centro ya revela un QT corregido de 580 mseg. En ningún momento el autoanalizador del electrocardiograma detectó un QT prolongado.

Se efectúa extubación sin complicaciones tras 5 días de ingreso. Al consultar a la paciente, ésta refiere haber notado episodios de palpitaciones acompañantes con la disnea progresiva de un mes de evolución. Dada la situación de shock cardiogénico y los factores de riesgo cardiovascular se realiza coronariografía que no muestra lesiones significativas.

Posteriormente paso a planta con aumento de los niveles de betabloqueante con control de frecuencia de la fibrilación auricular y normalización del intervalo QT. Se inicia deambulaci3n sin aparici3n de disnea. Se realiza ecocardiograma en fibrilaci3n auricular controlada, por otro lado compatible con la normalidad. La paciente es dada de alta tras 18 d3as de ingreso con la siguiente medicaci3n oral: anticoagulaci3n con acenocumarol, 0,25 mg de digoxina y 10 mg de bisoprolol diarios, permaneciendo posteriormente asintomática desde el punto de vista cardiol3gico.

JUICIO CLÍNICO

1. Miocardiopatía dilatada por taquicardia secundaria a fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. función sistólica izquierda normal.
2. Shock cardiogénico secundario a medicación en situación de insuficiencia cardiaca descompensada que precisa intubación orotraqueal e implante de balón de contrapulsación.
3. Fibrilación auricular permanente con respuesta ventricular rápida con estrategia de control de frecuencia. chads-vasc 2.
4. Síndrome de QT largo secundario a antiarrítmicos clase III.

DISCUSIÓN

Un manejo inadecuado de una fibrilación auricular de nuevo diagnóstico puede conducir a complicaciones graves. En el caso expuesto el uso de betabloqueantes debe ser muy cuidadoso o evitarse cuando los datos clínicos y exploración física orientaban a insuficiencia cardiaca descompensada grave, contexto en el que la digoxina hubiera sido una opción más adecuada. La amiodarona tiene capacidad para frenar y cardiovertir una fibrilación auricular⁽¹⁾, pero la historia de la paciente hace muy probable una fibrilación de más de 48 horas de duración con el riesgo de embolismos periféricos. Además tanto los betabloqueantes como la amiodarona intravenosa son hipotensoras⁽²⁾ y pueden descompensar una situación hemodinámica precaria como la de la paciente, con tendencia a la hipotensión. En caso de que se asuma que la fibrilación auricular causa inestabilidad hemodinámica, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica externa. Además hay que tener en cuenta los efectos secundarios del uso de antiarrítmicos. En el inicio de un tratamiento con amiodarona, especialmente intravenoso debe monitorizarse de forma cuidadosa el intervalo QT por el riesgo de prolongación, que predispone a arritmias malignas⁽³⁾. El análisis clásico del QT se realiza por el método de Bazett, pero éste es impreciso con frecuencias por debajo de 60 y por encima de 110 latidos por minuto⁽⁴⁾, siendo preferible otros métodos como el de Hodges. Por último, la miocardiopatía por taquicardia, o taquimiocardiopatía, es un tipo de miocardiopatía en la que arritmias auriculares o ventriculares rápidas sostenidas inducen disfunción ventricular y fallo cardiaco⁽⁵⁾. La

sospecha es importante, puesto que el control de frecuencia lleva a una recuperación parcial o global de la función cardíaca en ausencia de otras condiciones concomitantes (cardiopatía isquémica, valvulopatía significativa...).



Figura I. **Electrocardiograma el día de ingreso:**

- a. **Fibrilación auricular con respuesta ventricular izquierda rápida sin alteraciones agudas en la repolarización**
- b. **Bradicardia sinusal con QT corregido de 580**

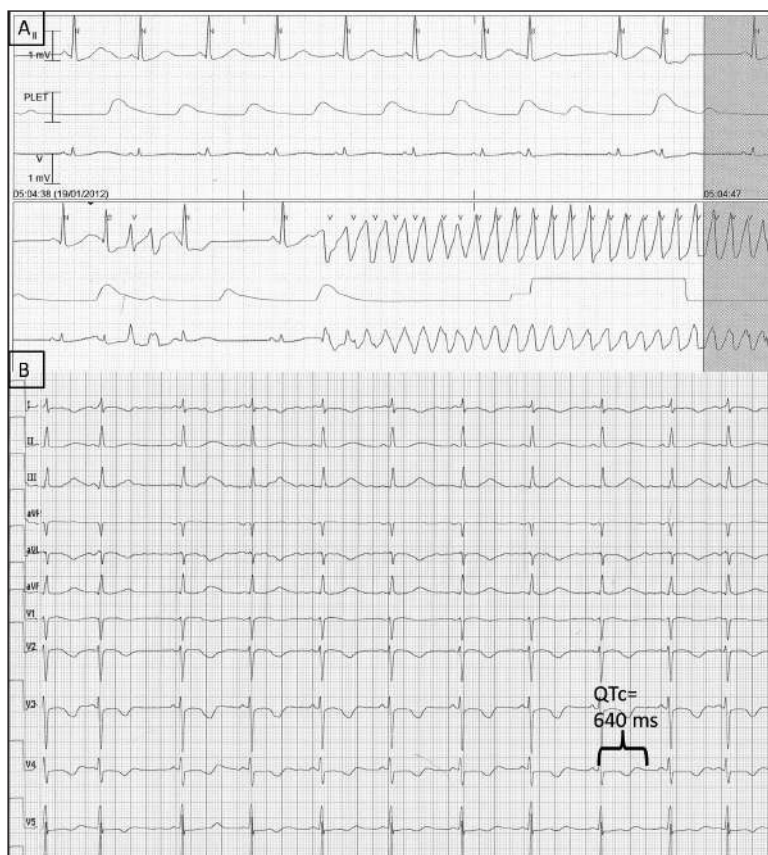


Figura 2. Registros con 5 días de amiodarona intravenosa.
a. Telemetría con taquicardia ventricular polimorfa.
b. Ritmo sinusal con QT corregido de 640 ms

BIBLIOGRAFÍA

1. Marinelli A, Capucci A. Antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Expert Opin Pharmacother*. 2011 Jun;12(8): 1201-15.
2. A Schwartz, E Shen, F Morady, K Gillespie, M Scheinman, K Chatterje. Hemodynamic effects of intravenous amiodarone in patients with depressed left ventricular function and recurrent ventricular tachycardia. *Am Heart J*, 106 (1983), pp. 848-856
3. Hohnloser SH, Klingenstein T, Singh BN. Amiodarone-associated proarrhythmic effects: a review with special reference to torsade de pointes tachycardia. *Ann Intern Med*. 1994;121:529-535.
4. Luo S, Michler K, Johnston P, Macfarlane PW. A comparison of commonly used correction formulae: the effect of heart rate on the QTc of normal ECGs. *J Electrocardiol*. 2004;37 Suppl:81-90
5. Lishmanov A, Chockalingam P, Senthilkumar A, Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest Heart Fail*. 2010 May-Jun; 16: 122-6.

UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE

Autor principal:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

Médico Residente de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río-Hortega.

Colaboradoras:

LAISA BRIONGOS FIGUERO

Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital Universitario Río-Hortega.

ALBA LUZ VARGAS GARCÍA

Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.

Hospital Universitario Río-Hortega.

ANAMNESIS

Paciente varón de 65 años de edad con antecedentes personales de hernia de hiato y reflujo gastroesofágico en tratamiento con Omeprazol. Ex-bebedor de 50 gr de alcohol al día, actualmente sin hábitos tóxicos. Intervenido quirúrgicamente de enfermedad de Dupuytren, amigdalectomía y herniorrafia derecha.

Acude a consulta de Medicina Interna por astenia intensa y coloración amarillenta de la piel de una semana de evolución. Refiere además disfonía, disartria y disfagia para sólidos de un mes de evolución. Ha perdido 2 kg de peso en el último mes a pesar de conservar el apetito. No ha presentado alteraciones del tránsito intestinal ni dolor abdominal, tampoco ha tenido fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tinte ictérico de piel y mucosas. No presencia de adenopatías. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin

masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas ni otros signos de trombosis venosa profunda.

Exploración neurológica sin focalidad salvo rinolalia y disartria fluctuantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Datos de laboratorio:

- Hemograma y coagulación normales.
- Bioquímica: iones y función renal normales. Destaca la elevación de transaminasas y enzimas de colestasis con GPT 1512, GOT 1587, GGT 194, FA 155, BT 6.0, BI 2.6 y BD 3.4. LDH 382. VSG y PCR normales.
- Estudio de anemias: ferritina 1437, transferrina normal, IST 91%, hierro 300, hierro en tejido hepático normal. Ácido fólico y vitamina B12 normales. Hemosiderinuria negativa.
- Hormonas tiroideas, cortisol basal y PTH normales.
- Ceruloplasmina y cobre dentro de los rangos de normalidad.
- Proteinograma: hipergammaglobulinemia policlonal.
- Ig G 3140 (600-1700), Ig A 387 (60-300), Ig M normal.
- Serologías para VIH, VHA, VHB, VHC, CMV y herpes simple negativas.
- Marcadores tumorales: CA19.9 276 (<37), alfa feto proteína 159 (<20), CEA, CA 125 y CA 15.3 normales.
- Estudio de autoinmunidad: anticuerpos anti-receptor de acetilcolina 19.81 (<0.2). ASMA positivos a título 1/40, anticuerpos mitocondriales y LKM negativos. ANA, ANCA y anticuerpos anti-tiroideos negativos.

Pruebas de imagen:

- Rx tórax y TAC torácico normales.
- Ecografía abdominal: esteatosis hepática, leve hipertensión portal.
- RMN abdominal: signos de hepatopatía crónica en estadio cirrótico con nódulo de regeneración en segmento 4a.
- Gastroscoopia: varices esofágicas grado I-II/IV y gastritis crónica.
- Colonoscopia normal.
- RMN cerebral: pequeñas lesiones compatibles con leucoencefalopatía de pequeño vaso.
- ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones.

DIAGNÓSTICOS

Ante la existencia de clínica compatible con miastenia gravis y la presencia de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina se realiza electromiografía de fibra aislada y estimulación nerviosa repetitiva que confirman el diagnóstico de miastenia gravis de predominio bulbar.

La elevación persistente de transaminasas y enzimas de colestasis, la positividad de los anticuerpos anti músculo liso, la hipergammaglobulinemia policlonal y la presencia de cirrosis hepática en las pruebas de imagen hacen sospechar la existencia de una hepatopatía de etiología autoinmune asociada a la miastenia gravis. Para apoyar este diagnóstico se decide realizar biopsia hepática guiada por ecografía (foto I A y B) que resulta compatible, este dato junto con la ausencia de otras posibles causas de lesión hepática confirman el diagnóstico de hepatopatía de origen autoinmune.

TRATAMIENTO

Piridostigmina 60 mg: un comprimido 30 minutos antes de las comidas de forma indefinida.

Prednisona: 20 mg cada 24 horas durante 12 meses.

Calcio 1250 mg asociado a vitamina D 400 UI: un comprimido con la comida coincidiendo con tratamiento con Prednisona.

Hierro 325 mg: un comprimido al día antes del desayuno durante 4-6 meses.

Omeprazol 20 mg: un comprimido cada 24 horas durante corticoterapia.

EVOLUCIÓN

La clínica miasténica mejoró de forma notable con piridostigmina permaneciendo prácticamente asintomático con dosis de 60 mg antes de las comidas. Las enzimas hepáticas, la bilirrubina y las gammaglobulinas se normalizaron tras tratamiento con 20 mg de Prednisona. Tras 12 meses de tratamiento se retiraron los corticoides y el paciente permaneció asintomático y sin signos de recidiva de enfermedad hepática. A pesar de la buena evolución observada, durante su seguimiento en consulta desarrolló una anemia microcítica hipocroma moderada (Hb 9.2, VCM 69.9, HCM 21.9) compatible

con un origen ferropénico. La gastroscopia y colonoscopia realizadas previamente descartaron el sangrado digestivo como origen de la misma y la gastritis atrófica hallada en el estudio endoscópico fue desestimada por ser una causa poco frecuente de anemia microcítica. Así, se pensó en la enfermedad celíaca como una causa probable debido a su carácter autoinmune y a su alta prevalencia en la población. Los anticuerpos Ig A antitransglutaminasa resultaron negativos pero el estudio genético y la biopsia intestinal fueron compatibles con enfermedad celíaca. El diagnóstico definitivo de esta patología se llevó a cabo al observar una clara mejoría del cuadro tras varios meses con dieta exenta de gluten, este dato junto con la anatomía patológica y el estudio genético confirmaron el diagnóstico. Además de la dieta sin gluten se prescribió hierro por vía oral que se mantuvo durante 3 meses tras la corrección de la anemia para rellenar los depósitos de hierro. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, estable de sus tres patologías y sin complicaciones secundarias.

DISCUSIÓN

La enfermedad celíaca es una patología frecuente, con una prevalencia en la población general del 1%. Suele presentarse como síntomas digestivos y clínica derivada de la malabsorción de nutrientes pero en ocasiones se manifiesta como sintomatología extraintestinal siendo la anemia por déficit de hierro la manifestación más frecuente y, en algunos casos, puede ser la primera manifestación de la enfermedad ⁽¹⁾. Se estima que el 5% de las anemias ferropénicas inexplicadas se deben a la enfermedad celíaca por lo que es importante pensar en ella sobre todo cuando el cuadro no mejora a pesar del tratamiento médico. También se debe sospechar enfermedad celíaca cuando existen otras enfermedades de base autoinmune ya que la tendencia que tienen estas patologías a asociarse entre sí es bien conocida, como en el caso de nuestro paciente, que presenta miastenia gravis y hepatopatía autoinmune además de la celiaquía. La prevalencia de enfermedad celíaca en pacientes con miastenia es del 4% y está aún por determinar qué porcentaje de celíacos puede sufrir miastenia, sin embargo, es posible que la frecuencia de asociación entre ambas enfermedades sea mayor de la descrita ya que al tener manifestaciones clínicas similares la existencia de una puede enmascarar a la otra. La asociación entre estas dos patologías parece deberse a que comparten varios antígenos HLA (B8 y DR3) y ciertos anticuerpos como los anti-reticulina y los anti-receptor de acetilcolina ^(2, 3). En el caso de la hepatitis

autoinmune, la frecuencia de enfermedad celíaca se sitúa entre 4 y el 5,4 %, su relación se basa en mecanismos inmunogenéticos ya que el haplotipo HLA DQ2/DR3 B8 es más frecuente en ambas patologías que en la población general ^(4,5). En resumen, el cribado de enfermedad celíaca no se debe hacer de forma sistemática pero sí se debe realizar cuando existen ciertas enfermedades autoinmunes, trastornos hepáticos o anemia de causa no aclarada asociadas. El tratamiento con dieta exenta de gluten no sólo mejora la sintomatología digestiva sino que también mejora el control de estas enfermedades asociadas.

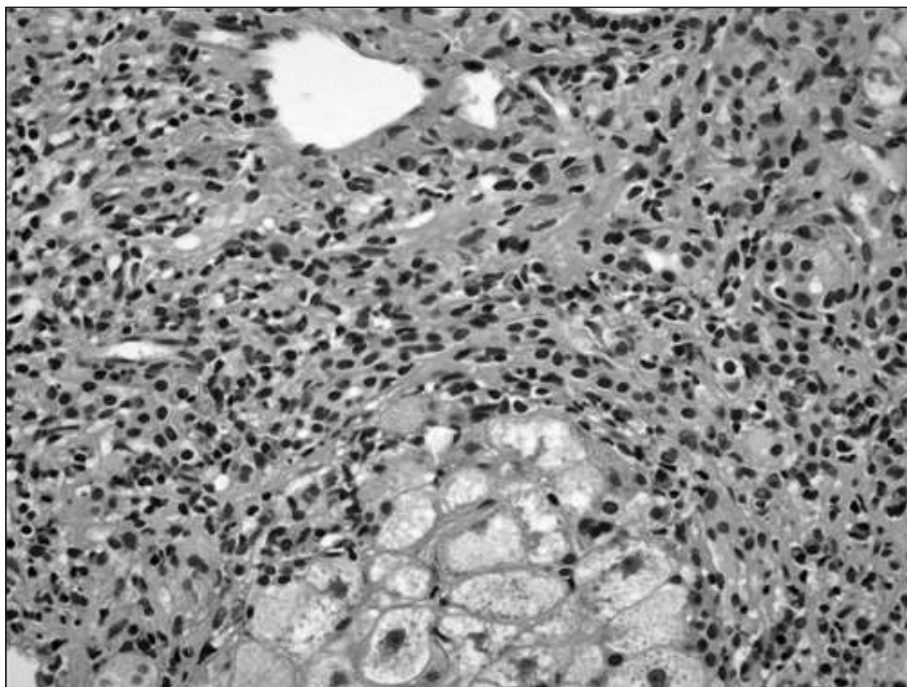


Foto 1A. Infiltrado inflamatorio portal y periportal de predominio crónico linfoplasmocitario con algún acúmulo linfoide y entre ellos aislados histiocitos y eosinófilos.

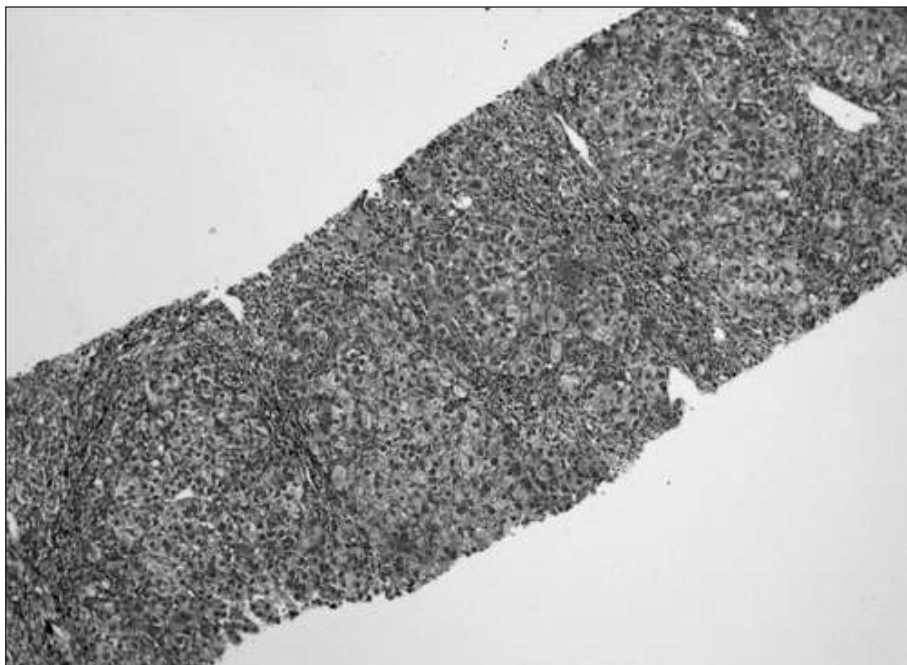


Foto 1B. Fibrósisis y necrósis en puente postoportai y portocentral que se acompaña de proliferación colangiolar. Signos de regeneración hepatocitaria con nódulos delimitados por densa fibrosis con inflamación.

BIBLIOGRAFIA

1. Carroccio A, Iannitto E, Cavataio F, Montalto G, Tumminello M, Campagna P, Lipari MG, Notarbartolo A, Iacono G. Sideropenic anemia and celiac disease: one study, two points of view. *Dig Dis Sci* 1998; 43:673-678.
2. Hoogenraad TU, Gmelig Meyling FH. Putative role of antireticulin antibody in antiacetylcholine-receptorantibody-negative myasthenia gravis. *Arch Neurol* 1987; 44: 536-538.
3. Briani C, Doria A, Ruggero S, Toffanin E, Luca M, Albergoni MP, D'Odorico A, Grassivaro F, Lucchetta M, De Lazzari F, Balzani I, Battistin L, Vernino S. Antibodies to muscle and ganglionic acetylcholine receptors (AChR) in celiac disease. *Autoimmunity* 2008; 41: 100-104.
4. Krawitt E. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 1996; 334: 897-903.
5. Biecker E, Stieger M, Zimmermann A, Reichen J. Autoimmune hepatitis, cryoglobulinaemia and untreated coeliac disease: a case report. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15:423-7.

URTICARIA CRÓNICA Y FIEBRE: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Autora principal:

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.*

Colaboradoras:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.*

ANA BELTRÁN SÁNCHEZ
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 48 años, que presenta lesiones cutáneas pruriginosas en tronco y extremidades, acompañado de fiebre de hasta 40 °C. El cuadro había sido precedido 15 días antes por un síndrome gripal autolimitado, de 3-4 días de duración, caracterizado por fiebre de 38 °C, rinorrea y mialgias generalizadas, que cedió con paracetamol.

Como antecedentes personales destaca: fumador de 10 cigarros/día, ulcus péptico perforado tratado con piloroplastia y vagotomía, y neumonía 34 años antes. Su padre falleció por Tuberculosis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 110/60, FC 84 lpm, Sat O₂ 99%, temperatura 38,5 °C. Exantema máculo-papuloso, con lesiones eritematosas sobreelevadas, algunas anulares, confluentes, de predominio en tronco, espalda, cara y extremidades (Figura 1). Además presenta adenopatías subcentimétricas cervicales, axilares e inguinales

de consistencia elástica, redondeadas, móviles y no dolorosas a la palpación. El resto de la exploración fue normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica:
 - Hemograma: leucocitos 17500/ μ l (92% Neutrófilos, 5% linfocitos), Hemoglobina 8,7 g/dl, trombocitosis.
 - Coagulación: normal.
 - Bioquímica: VSG 100 mm/h, PCR 119 mg/dl, función renal y hepática normales, sin alteraciones hidroelectrolíticas.
- Hemocultivos seriados: estériles.
- Urocultivo, coprocultivo y cultivos de esputo: estériles.
- Radiografía de Tórax: sin hallazgos significativos.

Para descartar proceso infeccioso se realizaron serologías de: VIH, Virus de Hepatitis B y C, Virus del Herpes Simple, Virus de Epstein Barr, Citomegalovirus, Mycoplasma, Brucella, Treponema Pallidum, Leishmania, Coxiella y Legionella, resultando todas negativas. El mantoux fue positivo, indicando contacto con la infección tuberculosa.

Los marcadores tumorales, ecografía abdominal y TAC toraco-abdominal no mostraron alteraciones relevantes.

También se realizó estudio inmunológico y de vasculitis, siendo normales los anticuerpos y el complemento. La IL-6 y la IL-2 se mantuvieron elevadas en sucesivas determinaciones (64,2 y 2338 pg/ml respectivamente). La biopsia de las lesiones cutáneas mostró un patrón de reacción vasculopático urticariforme con signos de vasculitis.

Dentro del diagnóstico diferencial se consideraron las enfermedades hematológicas malignas. En el proteinograma se objetivó un pico monoclonal de IgM de 1990 mg/dl (valor normal: 60-350), que persistía tras varias determinaciones, lo que nos obligó a descartar la Enfermedad de Waldenstrom. Se realizó biopsia de médula ósea, observándose hiperplasia mieloide sugestiva de enfermedad infecciosa. La citometría de flujo, citogenética y biología molecular no tenían alteraciones, y los esternomiocultivos fueron negativos. La biopsia ganglionar mostraba una adenitis reactiva y presencia de gran cantidad de mastocitos. Aunque no cumplía los criterios diagnósticos para una mastocitosis sistémica, se

solicitaron triptasa sérica e histamina urinaria que fueron normales, por lo que se descartó esta entidad.

Continuando con el estudio de fiebre de origen desconocido se realizó biopsia hepática y gammagrafía con galio que no aportaron datos reseñables. También se realizó un PET que no mostró signos de enfermedad macroscópica maligna, pero sí un acúmulo patológico en el colon sigmoide, de características inflamatorias. Se realizó colonoscopia con biopsias de la zona, observándose micropólipos hiperplásicos y signos de inflamación crónica.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Inicialmente, dados los hallazgos de la biopsia cutánea y la clínica compatible, la sospecha diagnóstica fue de vasculitis. Se inició tratamiento corticoideo con Deflazacort a dosis de 1,5 mg/kg/día, con respuesta parcial de las lesiones cutáneas pero persistencia de la fiebre. Se cambió por Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día durante 1 mes con pauta descendente posterior. El paciente desarrolló cortico-dependencia, reapareciendo la clínica al descender la prednisona por debajo de 20 mg/día. Tras sufrir múltiples complicaciones secundarias al uso de corticoides (osteopenia con fractura vertebral, cataratas, cushing iatrogénico), se añadió inmunosupresión con azatioprina primero, y metotrexato posteriormente, para intentar ahorro corticoideo. A pesar de ello no se pudo disminuir la dosis de corticoides.

Ante la respuesta parcial al tratamiento, se volvió a analizar la historia y la evolución clínica. Nos encontramos ante un paciente con urticaria crónica, fiebre persistente, un pico monoclonal de IgM mantenido, leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. Tras revisar la literatura se realizó diagnóstico de exclusión de Síndrome de Schnitzler. Se inició tratamiento con anakinra 100 mg subcutánea cada 24 horas, presentando una rápida remisión de la clínica, con normalización de las alteraciones analíticas, exceptuando el pico monoclonal de IgM.

También se pautó profilaxis de tuberculosis con isoniácida y de osteoporosis con bifosfonatos y calcio con vitamina D.

Actualmente nuestro paciente sigue en revisión en la consulta externa de medicina interna, y permanece asintomático, sin embargo persiste el pico monoclonal de IgM. Aunque no ha presentado efectos adversos al tratamiento con Anakinra, se ha intentado retirar en varias ocasiones, pero los síntomas reaparecen en pocas horas.

DIAGNÓSTICO

- Síndrome de Schnitzler.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Schnitzler es una enfermedad poco frecuente, habiéndose descrito 100 casos en la literatura ^(1,2,3). Se caracteriza por la presencia de urticaria crónica y un pico monoclonal de IgM (IgG menos frecuentemente), acompañado de al menos dos de las siguientes manifestaciones: fiebre recurrente, artralgias o artritis, dolor óseo, linfadenopatías, hepato-esplenomegalia, leucocitosis, aumento de la VSG y anomalías óseas ^(1,2,3,4). La fisiopatología es desconocida, aunque se ha propuesto la existencia de mecanismos autoinflamatorios y autoinmunes ⁽¹⁾. Se cree que puede haber una disregulación en la interleucina 1 que es la responsable de los fenómenos inflamatorios ^(1,2,3,4).

El curso en la mayoría de los casos es crónico y benigno, sin embargo hasta un 15% de los pacientes pueden desarrollar enfermedades linfoproliferativas ^(1,2,3,4). También se han reportado casos de amiloidosis primaria asociada ^(1,2).

Se han probado diferentes tratamientos como AINEs, antihistamínicos, corticoides e inmunosupresores clásicos (metotrexato, ciclosporina, interferon) con respuestas variables. En los últimos años se han comunicado buenos resultados con el tratamiento con anakinra. Se trata de un antagonista del receptor de la interleucina 1 que consigue una remisión completa de la clínica con su pauta diaria, aunque se ha comprobado que tras la retirada los síntomas reaparecen en menos de 24 horas ^(1,2,3,4). No se han descrito efectos secundarios importantes, salvo reacciones locales en el sitio de punción. También se han propuesto otros fármacos como el rituximab y el tocilizumab, sin resultados concluyentes hasta el momento ⁽¹⁾. En nuestro caso, tras el tratamiento con anakinra, la clínica desapareció y los parámetros analíticos se normalizaron, excepto el pico monoclonal de IgM, lo que nos lleva a considerar una fisiopatología más compleja del síndrome, que implica a otras citocinas o estimuladores de las células plasmáticas.

Como conclusión, recordar la importancia de tener en cuenta este síndrome, porque aunque es una entidad poco frecuente y el curso suele ser benigno, produce un deterioro importante de la calidad de vida y puede asociarse a otras enfermedades malignas.



Figura 1. **Exantema máculo-papuloso.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Tinazzi E, Puccetti A, Patuzzo G, Sorleto M, Barbieri A and Lunardi C. Schnitzler syndrome, an autoimmune–autoinflammatory syndrome: Report of two new cases and review of the literature. *Autoimmun Rev.* 2011;10:404–409.
2. Kurian A, Lee JK and Vadas P. Schnitzler syndrome with cold-induced urticaria. *J Dermatol Case Rep.* 2010;4:50-53.
3. Vandenhende MA, Bentaberry F, Morlat P, Bonnet F. Anakinra: An effective treatment in the Schnitzler syndrome. *Joint Bone Spine.* 2011;78:636–637.
4. Saiz E, Gálvez J, Mora A and Contreras L. Síndrome de Schnitzler y Anakinra. *Med Clin (Barc).* 2008;130:357-359.



**ENTREGA DE LOS PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS
MEDICOS Y QUIRÚRGICOS:**

A la izquierda: Eva María Pérez (Representante del Banco Popular). Al centro: Los premiados (Hector García Pardo, Tamara Gómez Traveso, Angela Ruiz de Temiño de la Peña, Gregorio Laguna Núñez, M.^a del Pilar Pareja Peláez y Horacio Valenzuela Livia) junto a Dña. Concepción Molpeceres Casado (Viuda del Dr. Miguel García Muñoz). A la derecha: ().

CASOS PRESENTADOS

FRACASO RENAL AGUDO, ANURIA Y EDEMAS

Autor principal:

MARÍA ISABEL ACOSTA OCHOA

MIR 4 Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

JANSEN QUISPE GONZALES

MIR 3 Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega

KARINA AMPUERO ANACHURI

MIR 2 Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente varón de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial de 4 años de evolución en tratamiento con Lercanidipino 10mg/día con buen control ambulatorio, accidente cerebrovascular en 2002 con secuela de temblor, no Diabetes Mellitus, sin hábitos tóxicos, no intervenciones quirúrgicas. En analíticas previas (pertenecía a otra área sanitaria) refiere que no padecía de anemia ni alteraciones de la función renal. Presenta cuadro 10 días previo al ingreso de cervicalgia asociada a contractura muscular que fue tratada por Médico de Atención Primaria con una dosis de Diclofenaco intramuscular y 50 mg vía oral cada 12 horas por 3 días (tomó 7 comprimidos en total) y Diazepam 5 mg en la noche por 3 días, únicos fármacos nuevos en su tratamiento habitual. Casi simultáneo con el comienzo de la aplicación y toma del Diclofenaco el paciente presenta abdominalgia, edema acral de predominio en miembros inferiores y oliguria con polaquiuria. Acude a urgencias por aumento progresivo de los edemas. En el interrogatorio dirigido niega cefalea, dolor torácico, disnea, fiebre, no prurito ni parestias, no hematuria ni orina espumosa. No diarrea ni contacto con personas con diarrea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 152/86; FC: 68, Temperatura: 36.4°, Oximetría de pulso: 98%.

Consciente, alerta, colaborador. Leve palidez muco-cutánea. No soplos cardíacos, auscultación pulmonar normal. Abdomen: blando, depresible, sin

masas ni megalias. Extremidades: edema pretibial con fovea en ambos miembros inferiores. Neurológico: temblor leve en extremidades superiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica al ingreso: Hematimetría: **Hb 7gr/dL** (Valor normal 13.2-16.8), Leucocitos $6.200 \times 1.000/\mu\text{L}$ (Neutrófilos 59%), **Plaquetas 69.000** (VN $150-350 \times 1.000/\mu\text{L}$), Coagulación valores dentro de límites normales. Coombs directo e indirecto negativo, **Reticulocitos 8.5 %** (VN 0.4-2.5), **Frotis de Sangre periférica: presencia de numerosos esquistocitos**. Bioquímica: Glucosa 80 mg/dL, Urea 231 mg/dL (VN 17-49), **Cr 10.8 mg/dL** (VN 0.8-1.3), Na 134 mmol/L, K 4.6 mmol/L, Ca 7.8 mg/dL (VN 8.8-10.2), Fósforo 6.2 mg/dL (VN 2.3-3.7), Uratos 12.5 mg/dL (VN 3.5-7.2), Colesterol total 170 mg/dL, Triglicéridos 151 mg/dL, GOT 73.1 U/L (VN 0-50), GPT 67.9 U/L (VN 1-50), GGT 33 U/L (VN 0-55), Bilirrubina Total 0.98 mg/dL (VN 0.2-1.1), Fosfatasa alcalina 54 U/L (30-120), **Lactato Deshidrogenasa (LDH) 1.717 U/L** (VN 110-210), **Haptoglobina > 5.8 mg/dL** (VN 40-200), Ferritina 1.275 ng/mL (VN 20-300), Proteína C Reactiva >200 mg/L (VN 0-10), pH venoso 7.3, Bicarbonato venoso 14.8 mmol/L (VN 26-32).
- Orina Sistemático: Hematíes +++, Proteínas +++, Sedimento: abundantes hematíes, 15-20 Leucocitos x campo. Potasio urinario 39.9 mmol/L (VN 25-50), Sodio urinario 71 mmol/L (VN 50-120)
- Autoinmunidad: antiMembrana Basal Glomerular, antiCardiolipina, ANAS y ANCAS negativos, **C3 50 mg/dL** (VN 60-110), C4 19 mg/dL (15-40),
- Marcadores Tumorales: Antígeno Carcinoembrionario CEA, Antígeno CYFRA 21.1, Antígeno Carbohidrato 19.9 (CA19.9), Antígeno prostático específico (PSAT), Alfa feto proteína, dentro de límites normales.
- Serologías víricas: VHB core total positivo, core IgM negativo, VHB anticuerpos de superficie positivos, VHB antígeno de superficie negativo, VHB antígeno e negativo, Carga viral VHB no detectable, VHC anticuerpos negativo, VIH anticuerpos negativo.
- Ecografía Abdomen Total: Hígado de ecogenicidad y estructura normal. Dos quistes hepáticos. Vesícula con cálculos. Vía biliar intra y extrahepática normal.

- Riñones aumentados de ecogenicidad, sugestivo de nefropatía. El riñón derecho presenta un quiste lobulado. No hay dilatación de vía excretora ni evidencia de imágenes litiásicas.
- Biopsia Renal: se observa un cuadro con necrosis fibrinoide, fibrina intimal y subintimal en arteriolas, trombosis, y proliferación de células endoteliales en arterias pequeñas y arteriolas. Los glomérulos en general presentan cambios de carácter isquémico agudo. Se observa hipertrofia endotelial, con estrechamiento muy importante de la luz capilar. Algunos capilares presentan un material fibrilar particular, que podrían corresponder a restos nucleares y se manifiestan sobre todo en áreas claramente trombosadas. A nivel intersticial, se aprecian acúmulos de elementos inflamatorios crónicos, con predominio de linfocitos maduros. Se ha realizado estudio de Inmunofluorescencia Directa (IFD) observándose positividad para IgM, Fibrinógeno; IgG; C4; y C3 en la íntima de arteriolas interlobulares. Con diagnóstico Anatómo-Patológico de cambios histológicos compatibles, con síndrome urémico hemolítico.

DIAGNÓSTICO

Microangiopatía trombótica y Fracaso Renal Agudo, cuadro compatible con Síndrome Hemolítico Urémico.

TRATAMIENTO

Se inició hemodiálisis por la pérdida de la función renal, bolos de metilprednisolona 750 mg al día por 3 días, continuando con Prednisona 1 mg/Kg/día en pauta descendente. Al tener el resultado de la biopsia renal se inició Plasmaféresis a días alternos durante dos semanas.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso el paciente presenta un síndrome coronario agudo por lo que tuvo que ser trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos con buena respuesta al tratamiento médico. Requirió varias transfusiones para manejo de la anemia. A pesar de los corticoides y la plasmaféresis el paciente

no recupera la función renal por lo que se encuentra en programa de hemodiálisis crónica, manteniendo una cifra estable de plaquetas.

DISCUSIÓN

El daño de las células endoteliales es el evento primario en la patogénesis del síndrome hemolítico urémico (SHU), la lesión cardinal se compone de microtrombos arteriolares y capilares (microangiopatía trombótica) y la fragmentación de los hematíes (esquistocitos en frotis periférico) ^(1,2,3).

El SHU se clasifica en 2 categorías: el típico ó clásico (90% de los casos) es el asociado a la toxina Shiga-like. Se presenta en brotes, con mayor frecuencia en niños de 2 á 3 años y asociado a diarrea (aunque 25% pueden no referir diarrea), tiene un curso más benigno aunque se presente Fracaso Renal Agudo (FRA) ya que más del 80% llega a recuperar la función renal. El atípico (10% de los casos) puede ser esporádico o familiar y no se asocia con diarrea ni con la toxina Shiga-like, en general tiene peor pronóstico con 25% de mortalidad y 50% de progresión a Enfermedad Renal Crónica. Entre las causas se han descrito el Lupus, Esclerodermia, inmunosupresores (Ciclosporina y Tacrolimus), Hipertensión maligna, embarazo y toma de anticonceptivos ^(1,2,3,4). La forma familiar se asocia con un defecto genético de las proteínas del complemento ⁽⁵⁾. El tratamiento de elección es la plasmaféresis ya que remueve los factores defectuosos del complemento y el plasma fresco congelado los reemplaza por proteínas con función normal. En Septiembre de 2011 fue aprobado por la US Food and Drug Administration (FDA) para uso en SHU atípico en niños y adultos el Eculizumab, es un anticuerpo monoclonal de ratón humanizado contra el factor C5 del complemento, se ha empleado en pacientes que no responden a la plasmaféresis ⁽⁵⁾ con buenos resultados clínicos.

En nuestro paciente creemos que el desencadenante pudo ser el consumo de Diclofenaco y/o Diazepam ya que hubo una coincidencia temporal entre la exposición y el cuadro clínico, aunque existen pocos casos reportados en la literatura, algunos anti-inflamatorios no esteroideos se han asociado como causa de SHU atípico ⁽⁴⁾.

Agradecimiento: A los doctores Antonio Rodrigo Parra y M.ª de la Flor Rodríguez Martín, adjuntos del Servicio de Nefrología del Hospital Universitario Río Horta, por su apoyo en la realización de este caso clínico.

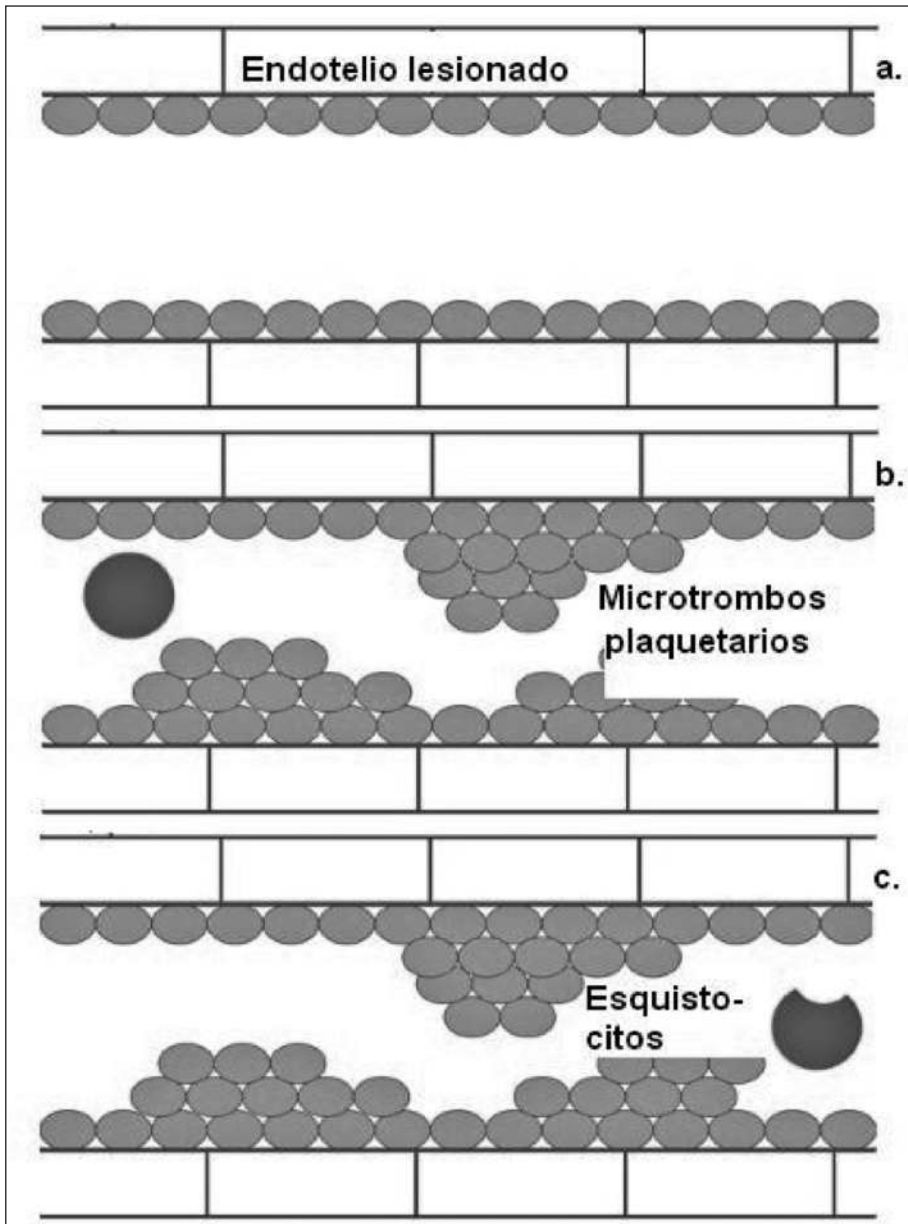


Figura 1. a. Endotelio lesionado con agregación plaquetaria, b. Formación de microtrombos en la microcirculación (consumo de plaquetas que se traduce en trombocitopenia), c. Daño de los eritrocitos con ruptura de la membrana celular (anemia hemolítica no autoinmune).

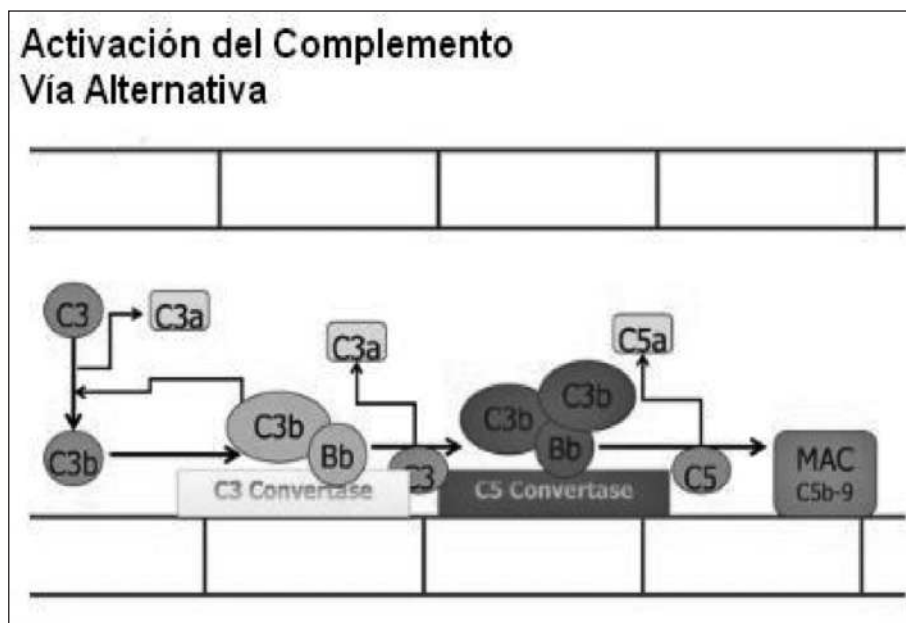


Figura 2. **Activación de la Vía Alternativa del Complemento, con posterior daño del endotelio.**

BIBLIOGRAFÍA

1. S. Rodríguez de Córdoba, T. Montes. Síndrome Hemolítico Urémico Atípico. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(1):58-65.
2. Noris M, Remuzzi G. Atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med*. 2009;361:1676-1687.
3. Ryan J. Goldberg, et al. The Role of Endothelial Cell Injury in Thrombotic Microangiopathy. *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 56, No 6 (December), 2010: pp 1168-1174.
4. Schoenmaker NJ, Weening JJ, Krediet RT. Ibuprofen Induced HUS. *Clin Nephrol*. 2007 Sep;68(3):177-8.
5. Loirat C, Babu S, Furman R, Sheerin N, Cohen D, Gaber O, et al. Eculizumab Efficacy and Safety in Patients With Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (aHUS) Resistant to Plasma Exchange/Infusion [poster]. Presented at the 16th Congress of European Hematology Association (EHA). 2011; London, UK.

TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C DE TRANSMISIÓN VERTICAL EN NIÑOS

Autor principal:

PEDRO JESÚS AGÓN BANZO

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JOAQUÍN VILLAGÓMEZ HIDALGO

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

NOELIA MUÑOZ RAMÍREZ

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MOTIVO DE CONSULTA

Niño de 11 meses de edad, remitido desde su centro de procedencia a la consulta de Digestivo Infantil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, para evaluación de hipertransaminasemia, Anti VHC (+) y RNA VHC (+).

ANTECEDENTES

Madre de 29 años de edad. Primípara. Diagnosticada de hepatitis crónica por VHC. Embarazo controlado. Anti VHC (+) y RNA VHC (+). Parto por cesárea a las 39+5 semanas de edad gestacional. Somatometría normal. Periodo neonatal sin incidencias. Lactancia materna durante el 1er mes de vida, posteriormente artificial.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL NACIMIENTO

Buen estado general. Tono y actitud normales. Reactivo a estímulos, buenos movimientos espontáneos. Normocoloreado. No dismorfias, ni malformaciones externas. Llanto enérgico. Fontanela anterior de 3x2cm normotensa. AC rítmica sin soplos, a 160 l.p.m. AP murmullo vesicular normal, 60 r.p.m. Abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias. Extremidades normoconfiguradas simétricas, caderas estables. Genitales masculinos normales. ORL sin hallazgos.

EVOLUCIÓN

- Revisiones programadas a los 15 días de vida, un mes y dos meses dentro de la normalidad.
- A los 3 meses de edad se realiza la primera analítica, que muestra Anti VHC (+) y RNAVHC (+) 7.629.632 UI/ml, con transaminasas normales, confirmándose la transmisión vertical de VHC.

Comentario: Hay que tener en cuenta que los hijos de madre Anti VHC (+) tienen el Anti VHC en sangre por transferencia placentaria, y puede ser detectable hasta el 18.º mes. Por lo tanto, la transmisión vertical de VHC se confirma mediante la detección de Anti VHC en niño mayor de 18 meses o mediante la detección de RNA VHC en niño mayor de 2 meses ⁽¹⁾.

- A los 8 meses de edad la analítica de control muestra Anti VHC (+) y RNAVHC (+) 3.811.831 UI/ml, con transaminasas normales.
- A los 11 meses de edad continúa asintomático con somatometría normal. La analítica de control muestra Anti VHC (+) y RNA VHC (+) 5.195.508 UI/ml, con aumento de las transaminasas: GOT 212 UI/L, GPT 341 UI/L y GGT 20 UI/L, siendo derivado a consulta de Digestivo Infantil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid..
- A los 13 meses de edad la exploración física y la somatometría continúan dentro de la normalidad. Peso 12,100 kg (p 90-97), talla 77 cm (p 50-75), cefálico 47,5 cm (p 50). Analítica: GOT 112 UI/L, GPT 187 UI/L, GPT 14 UI/L, FA 251 UI/L, albúmina 4,5 g/dl, resto normal. Persiste carga viral positiva RNA VHC (+) 5.082.061 UI/ml. Serologías de VHB y VIH negativas. Genotipo VHC 3A.

Comentario: Se han identificado 6 genotipos principales del VHC, y subtipos dentro de cada genotipo (a, b, c...). Los genotipos 2 y 3 son más sensibles al tratamiento, precisan terapia mas corta y presentan mayor probabilidad de curación ⁽²⁾.

- A los 23 meses de edad la exploración física es normal. Analítica: GOT 55 UI/L, resto normal. RNAVHC (+) 555.246 UI/ml.
- A los 2 años y medio: Peso 18,300 kg (p > 97), Talla 94,7 cm (p 50). Exploración física normal. Analítica: GOT 88 UI/L, GPT 154 UI/L, GGT 10 UI/L, ferritina 6,7 ng/ ml, resto normal. RNAVHC (+) 368.868 UI/ml. Se programa biopsia hepática.

Comentario: La biopsia hepática es necesaria para valorar correctamente la lesión causada por la hepatitis crónica, ya que los parámetros bioquímicos solamente indican histolisis. Se recomienda demorarla hasta los 3 años de edad, porque antes se han descrito casos de resolución espontánea ⁽³⁾.

- A los 3 años de edad: Exploración física normal. Analítica: GOT 89 U/l, GPT 129 U/l, resto normal. RNA VHC (+) 8.321.092 UI/ml. Biopsia hepática: Hepatitis crónica portal con algunos signos de inflamación periportal. Signos de necrosis focal perilobulillar. Fibrosis grado I. Ligera degeneración grasa de pequeña gota.

Comentario: No existe una definición universalmente aceptada para el diagnóstico de Hepatitis C crónica en la infancia, pero suele aceptarse la persistencia de RNA VHC (+) 3 años después del comienzo de la infección ⁽⁴⁾.

- A los 3 años y 11 meses de edad: Peso 22,700 kg (p 97), talla 108,9 cm (p 75-90). Superficie corporal 0.80. Inicio de tratamiento: **Peginterferón alfa 2b**, vía subcutánea 1,5 mcg/kg/sem y **Ribavirina**, vía oral, 15 mg/kg/día. En relación con la primera administración de interferón presenta astenia, mialgias y febrícula que ceden con paracetamol.
- A las 2 semanas de tratamiento: Hb 12,3 gr/dl. Leucocitos 5.130 (N 1.440). Plaquetas 296.000. GOT 46 U/l, GPT 65 U/l.
- A las 4 semanas de tto: Hb 11,7 gr/dl, Leucocitos 4.040 (N 980), Plaquetas 237.000, GOT 41 U/l, GPT 40 U/l, **RNA VHC (-)**. Esta es la primera analítica donde la carga viral resulta negativa.
- A las 6 semanas de tto: Hb 12,2 gr/dl. Leucocitos 3.720 (N 956), Plaquetas 245.000, GOT 34 U/l, GPT 24 U/l.
- A las 8 semanas de tto: Hb 11,9 gr/dl, Leucocitos 4.120 (N 1.030), Plaquetas 290.000, GOT 30 U/l, GPT 19 U/l, GGT 12 U/l.
- A las 12 semanas de tto: Hb 11,5 gr/dl, Leucocitos 3.830 (N 1.150), Plaquetas 248.000, GOT 36 U/l, GPT 20 U/l, Anti VHC (+), **RNA VHC (-)**.
- A las 16 semanas de tto: Hb 12 gr/dl, Leucocitos 3.750 (N 1.125), Plaquetas 275.000, GOT 42 U/l, GPT 35 U/l, **RNA VHC (-)**.
- A los 4 años y 6 meses de edad (24 semanas de tratamiento): Peso 2,300 kg (p 90-97), talla 111,3 cm (p 75-90). Asintomático. Exploración física normal. Hemograma y bioquímica normal. Ferritina 12 mcg/l. **RNA VHC (-)**. Se interrumpe el tratamiento.

JUICIO CLÍNICO

Hepatitis crónica por VHC de transmisión vertical, aparentemente curada. Pendiente de control en 6 meses para comprobar respuesta virológica sostenida.

DISCUSIÓN

Después de 4 años presentando de forma mantenida una carga viral positiva, esta se negativiza en solo cuatro semanas de tratamiento, lo cual no deja de resultar sorprendente. Los nacidos de madre AntiVHC (+) y RNAVHC (+) tienen un riesgo de adquirir la infección del 4-10%. El riesgo asciende al 19% en nacidos de madre RNAVHC (+) y VIH (+). No hay riesgo de transmisión en nacidos de madres AntiVHC (+) sin viremia. El 80% de los infectados evolucionan a la cronicidad⁽⁵⁾. El tratamiento combinado de peginterferon alfa 2b y ribavirina proporciona tasas de respuesta sostenida mejores que otros tratamientos. Esta pauta, utilizada habitualmente en adultos, ha comenzado a utilizarse en pediatría a partir del año 2010, a raíz de la publicación de un ensayo clínico europeo que evaluó este tratamiento en niños⁽²⁾. Los genotipos 2 y 3 se tratan durante 24 semanas y la curación se logra en el 93-100%. La respuesta al tratamiento de los genotipos 1 y 4 se evalúa a las 12 semanas de tratamiento y si la carga viral ha disminuido al menos 2 logaritmos se continúa hasta 48 semanas. Si no es así se suspende el tratamiento. La curación se logra en el 50% del genotipo 1 y en el 80% del genotipo 4⁽²⁾.

Caso clínico tutorizado por: Dr. José Manuel Marugán de Miguelsáinz. Unidad de Digestivo Infantil. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hierro L, Jara P. Hepatitis crónica C. En: Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHPN 2011. Vol 2, 534-541
2. Wirth S, Ribes C, Calzado MA, Bortolotti F, Zancan L, et al. High sustained virologic response rates in children with chronic hepatitis C receiving peginterferon alfa-2b plus ribavirin. J Hepatol. 2010 vol. 52, 501-507
3. Bortolotti F, Iorio R, Resti M, Camma C, Marcellini M, et al, and the Italian Observatory for HCV infection and Hepatitis C in Children. Epidemiological profile of 806 Italian children with hepatitis C virus infection over a 15-year period. J Hepatol. 2007; 46: 783-90.
4. Hierro L, Jara P. Hepatitis crónica C. En: Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHPN 2011. Vol 2, 534-541.
5. Seeff LB. Natural history of chronic hepatitis C. Hepatology. 2002;36:S35-S46

ARTROPATÍA DESTRUCTIVA DE RÁPIDA EVOLUCIÓN CON AFECTACIÓN POLIARTICULAR

Autor principal:

IGNACIO AGUADO MAESTRO

Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

DIEGO PÉREZ BERMEJO

Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega.

NOELIA ALONSO GARCÍA

Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 67 años sin antecedentes personales de enfermedades inflamatorias, endocrinopatías ni vasculares, así como en ausencia de historia familiar de artropatías, enfermedades metabólicas ni hereditarias, que acude a consultas externas del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica por presentar tumoración en hueso poplíteo derecho de aparición rápidamente progresiva, acompañado de dolor monoarticular en dicha rodilla, de características mecánicas.

A la exploración, se aprecia rodilla derecha con buen alineamiento, discreto cajón anterior y maniobras meniscales positivas para ambos meniscos, así como tumoración en hueso poplíteo fluctuante, sin signos de flogosis.

Se solicitan, ecografía, radiografías simples (anteroposterior y lateral) y resonancia magnética como pruebas de imagen, con los siguientes hallazgos: gonartrosis derecha incipiente, más llamativa en el compartimento externo. Rotura degenerativa de ligamento cruzado anterior, menisco interno y menisco externo. Gran quiste de Baker de 11x6x5 cm de larga evolución posiblemente con contenido mucinoso.

Se realiza drenaje e infiltración córtico-anestésica (triamcinolona-mepivacaína) y se pauta tratamiento con etoricoxib.

En el transcurso de un mes, durante el seguimiento conjunto con el Servicio de Reumatología del hospital, la paciente aqueja dolor en ambos

hombros, asociado a derrame articular bilateral, así como dolor articular en la mano derecha. Durante el mes siguiente, la paciente comienza progresivamente con intenso dolor en cadera izquierda y región lumbar, claudicación neurógena y empeoramiento de la situación funcional en la rodilla derecha, provocando en su conjunto la imposibilidad para la deambulación, que hace que la paciente acuda a revisión en silla de ruedas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los hombros presentan abombamiento general fluctuante, dolor moderado con los movimientos que son incompletos, más marcado en hombro derecho (abducción 75°, rotación externa 15°). Tumefacción de articulaciones interfalángicas proximales con aumento de tejidos blandos y óseos. Dolor en la articulación trapecio-metacarpiana.

Existe presencia de dolor a los movimientos pasivos de la articulación de la cadera derecha, con limitación para la movilidad activa y pasiva de la misma. Fuerza conservada.

Dolor a la palpación apofisaria en vértebras lumbares, marcada escoliosis y cifosis lumbar. Bragard y Lassegue negativos. Exploración vascular, motora y sensitiva distal normal.

A nivel de la rodilla derecha se observa importante deformidad con desviación en valgo, estabilidad varo-valgo y discreto cajón anterior sin modificaciones respecto de la exploración previa. Derrame articular y recidiva del quiste de Baker. Se realiza centesis del quiste obteniéndose 120 cc de líquido de aspecto mucoide y artrocentesis de ambos hombros, obteniéndose 6 cc de líquido sinovial espeso, amarillento en el hombro derecho, y 12 cc de líquido ocre, menos espeso, en el hombro izquierdo. Se realiza infiltración córtico-anestésica (triamcinolona-mepivacaína) de ambas articulaciones y se solicita analítica, cultivo y anatomía patológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan radiografías simples en dos proyecciones de ambos hombros, pelvis, cadera izquierda, ambas rodillas y columna dorso-lumbar, así como resonancia nuclear magnética de hombro derecho y columna lumbar.

Los hallazgos sugieren omartrosis severa, bilateral, con subluxación glenohumeral derecha y moderada cantidad de derrame articular con engrosamiento sinovial y erosiones condrales y subcondrales en el contexto de una artropatía erosiva.

Artrosis rápidamente destructiva de cadera derecha (radiografía anteroposterior de pelvis en los 6 meses previos sin hallazgos significativos). **(Imagen 1)** Espondiloartrosis de columna lumbar con inversión de la lordosis fisiológica fisiológica lumbar. Escoliosis. Fusión parcial de cuerpos vertebrales L2-L5 con espacios discales prácticamente destruidos, observando una barra osteodiscal difusa L2-L3 que condiciona la aparición de estenosis de canal. **(Imagen 1).**

La radiografía anteroposterior de rodilla confirma la deformidad en valgo (20°) y una precipitada evolución de la gonartrosis, que repentinamente se encuentra en estadios avanzados con marcada afectación tricompartmental, más acusada en el compartimento externo. **(Imagen 2).**

Analítica de sangre no significativa, factor reumatoide (<10 U/L), anticuerpos antipéptido citrulinado (5 U), anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo negativos. Proteinograma: perfil proteico sin anormalidad evidente. 25-OH-Vitamina D3 (24 ug/L) en el rango de la insuficiencia. Serología para VIH, Hepatitis B y C, negativa. Pruebas de complemento normales. Hormonas tiroideas normales. Fosfatasa alcalina 245 U/L. No alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Perfil lipídico normal. Coagulación normal.

Análisis de muestras extraídas de líquido articular de ambos hombros y rodilla: ausencia de depósitos de formas cristalinas. Ausencia de células inflamatorias en rodilla. Abundantes linfocitos y polimorfonucleares en muestras de líquido sinovial de ambos hombros.

DIAGNÓSTICOS

A día de hoy se continúa realizando el diagnóstico diferencial entre una poliartropatía seronegativa asimétrica no filiada y osteoartritis rápidamente destructiva de afectación poliarticular. Dada la negatividad de todas las pruebas analíticas, nos decantamos por esta última.

TRATAMIENTO

Tras la lectura de los resultados obtenidos y la imposibilidad para caminar de nuestra paciente, se pauta como tratamiento médico etoricoxib y pregabalina, y se decide ingreso para tratamiento quirúrgico en varias fases, comenzando, realizando artroplastia total de cadera izquierda con par cerámica-cerámica, de mayor resistencia al desgaste por la fricción de sus componentes. Durante la intervención, se aprecia gran hipertrofia sinovial y severa destrucción articular. Se envían muestras de cápsula y cabeza femoral a anatomía patológica confirmándose los hallazgos esperados a nivel microscópico de necrosis avascular. El alta se produce a los 5 días de la intervención, la paciente camina.

Al mes de la cirugía de cadera, se introduce a la paciente en lista de espera quirúrgica y 3 meses después se programa la intervención procediéndose a la artroplastia total de rodilla (componentes femoral y tibial) no cementada, optándose por modelos con vástago para corregir la importante valguización articular.

Durante el ingreso post-operatorio, es necesario transfundir a la paciente dos concentrados de hematíes por anemia. La paciente comienza la fisioterapia rehabilitadora a las 48 horas de la intervención y es dada de alta caminando a los 5 días de la intervención quirúrgica.

EVOLUCIÓN

En la revisión del alta hospitalaria, la paciente se encuentra bien, caminando y con el dolor controlado con analgesia vía oral (ibuprofeno y paracetamol a demanda). Se decidirá en futuras consultas la necesidad de actuación quirúrgica a nivel de la columna vertebral y los hombros, cuyo dolor es actualmente controlado con medicación oral.

DISCUSIÓN

La artrosis rápidamente destructiva es un tipo de osteoartritis descrita hace 60 años que se ha definido como el adelgazamiento del espacio articular a una velocidad mayor de 2mm al año o bien, una pérdida del mismo mayor del 50% en un año.⁽¹⁾ La etiología se desconoce aunque entre los factores predisponentes se encuentran la isquemia subcondral y necrosis celular y el

uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (etiología controvertida ⁽²⁾), no relacionándose con la toma de corticoides.

Los estudios anatomopatológicos son similares a aquellos encontrados en la necrosis avascular secundaria, con presencia de áreas necróticas y zonas de reparación ósea.

Inicialmente, las radiografías muestran una anatomía normal, o muy leves cambios artrósicos. Al poco tiempo de instaurarse la clínica, se demuestra la destrucción articular. La rapidez de instauración hace difícil obtener radiografías secuenciales. ⁽⁴⁾

Existen pocos estudios al respecto, la gran mayoría descritos en la articulación fémoro-acetabular, siendo un proceso poco frecuente a nivel de la rodilla.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, de laboratorio, radiológicos y anatomopatológicos, siempre después de descartar los procesos infecciosos, metabólicos e inflamatorios crónicos más comunes.

La literatura sugiere que la mayoría de estos pacientes pueden ser candidatos al reemplazamiento articular mediante artroplastia de sustitución y la posterior rehabilitación. ⁽³⁾

Agradecimientos: A todos los miembros del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Río Hortega, y en especial al Dr. Nistal Rodríguez por su tutela durante la realización del caso y a mis compañeros residentes por su ayuda y docencia a lo largo de este primer año de residencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rapidly destructive osteoarthritis of the hip: case presentation
Amao Ruiz EJ, Bayón Calatayud MR, Nieto Rodríguez JA, García Alberdi E.
Reumatol Clin. 2011 Jan-Feb;7(1):56-8.
2. Rapidly destructive osteoarthritis of the hip joint: a case series.
Batra S, Batra M, McMurtrie A, Sinha AK.
J Orthop Surg Res. 2008 Jan 11;3:3.
3. Total prosthetic replacement in rapidly destructive arthrosis of the hip joint.
Postel M, Kerboull M.
Clin Orthop Relat Res. 1970 Sep-Oct;72:138-44.
4. Early MRI findings of rapidly destructive coxarthrosis.
Watanabe W, Itoi E, Yamada S.
Skeletal Radiol. 2002 Jan;31(1):35-8.

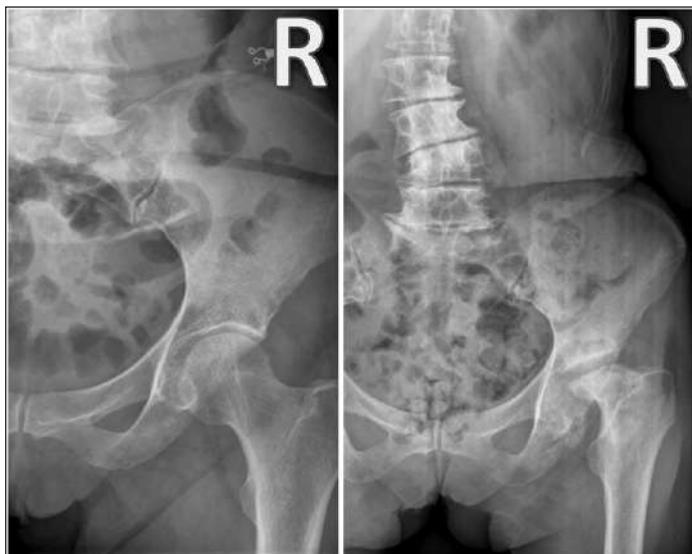


Imagen 1. Radiografías en proyección anteroposterior de pelvis tomadas con 6 meses de diferencia, en ausencia de dolor (izquierda), con dolor (derecha).



Imagen 2. Radiografías en proyección anteroposterior en carga de rodilla izquierda tomadas con 8 meses de diferencia. En la imagen derecha se observa valguización de 20°.

UN CASO DE SINDROME PFAPA. CONCLUYENDO EL TRATAMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autora:

INGRID CATERINE ALARCÓN GARZÓN

Medicina Familiar y Comunitaria. Pediatría Atención primaria. Centro de Salud la Victoria

PALABRAS CLAVES

Fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervical.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 8 años y 9 meses de edad ***sin antecedentes familiares de interés***

ANTECEDENTES PERSONALES

Dermatitis atópica leve y eritema nodoso inespecífico a los 5 años. Crecimiento y desarrollo normal.

ENFERMEDAD ACTUAL

El niño presenta desde los 11 meses de vida episodios recurrentes de fiebre elevada. La temperatura oscila entre 38° y 41° y dura entre 2 - 4 días, con mala respuesta al tratamiento antitérmico. El cuadro se acompaña de odinofagia, en ocasiones aftas y microadenias subangulomandibulares, dolor abdominal leve y deposiciones blandas. Dichos episodios se repiten cada 3-6 semanas, sin preferencia estacional, ni relación con el inicio de la guardería o ambiente epidémico catarral. El cuadro descrito es similar desde su inicio hasta los 8 años en que desaparece. Entre los episodios descritos el niño está asintomático y su desarrollo póndero-estatural es adecuado.

La exploración física es similar en casi todos los episodios: febril, aftas bucales y leve enrojecimiento faríngeo. Se palpan adenopatías subangulomandibulares de apariencia banal. No otros hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante los diferentes episodios febriles se documentaron las siguientes resultados:

Analítica: hemogramas repetidos normales sin neutropenia. PCR, ASLO y proteinograma: normales. En ocasiones discreta elevación de la VSG. Anticuerpos antigliadina, antiendomiso y antitransglutaminasas negativos. Mantoux negativo. Cultivos de orina, heces y frotis faríngeos repetidamente negativos. Aislamiento de virus respiratorios negativo. Radiografía de tórax y abdomen normales. Ecografía abdominal y Cistouretrografía miccional seriada (CUMS): normales.

Estudio inmunológico: IgG, IgA, IgM, Ac Antitetanos, Ac Antidiftericos, Ac antineumococo, ANA, ANCA, FR, C3, C4, subpoblaciones de linfocitos CD3, CD19, CD4, CD8, CD4Ra, CD4Ro, CD8Ra, CD8Ro, DR, CD18, NK, CD11a, cultivo de linfocitos mitogenos normales. Tan sólo cabe destacar una IgD elevada que se normaliza a los 3 meses.

Estudio genético de enfermedades autoinflamatorias sistémicas: no se identifican mutaciones de los genes MEFV, TNFRSF1A, MVK, CIASI, responsables de la fiebre mediterránea familiar, síndrome TRAPS, síndrome de Hiper IgD, Fiebre periódica (HIDS) y síndromes asociados a la criptopirina respectivamente.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Los episodios febriles se intentan tratar tan sólo con antitérmicos, advirtiendo a los padres que no precisaban antibiótico, y que evitaran acudir al Servicio de Urgencias, no obstante en varias ocasiones tomó cefalosporinas al ser diagnosticado de faringoamigdalitis.

Con el diagnóstico de Síndrome PFAPA a los 2 años de edad se realiza el seguimiento en Atención primaria.

A partir de los 4 años, se indicó tratamiento con corticoides (prednisona 10 mg cada 12 horas) durante los episodios febriles. Los padres fueron reacios a administrarlo, pero cuando accedieron a hacerlo (a partir de los 6 años) se obtuvo como respuesta una ligera disminución de la duración de la fiebre, sin que afectase a la periodicidad de la misma, por lo que se decide aumentar la dosis a 30 mg/día sin evidente mejoría y se retiran.

Al continuar con episodios febriles, a los 7 años se pauta cimetidina (Agonista H₂), sin respuesta significativa.

Se plantea realizar amigdalectomía a los 8 años presentando 1 episodio de febrícula en el postoperatorio que cede con la administración de corticoides. El último episodio febril se documenta a los 3 meses de la intervención asociado a la clínica habitual, y en el seguimiento realizado los últimos 8 meses el paciente se encuentra asintomático sin ningún nuevo episodio.

DISCUSION

Los niños presentan múltiples cuadros febriles ocasionados por infecciones respiratorias, que suelen ser autolimitados y con buena respuesta al tratamiento. Hasta 8-10 episodios febriles al año en la época del inicio de la escolarización pueden considerarse normales. Esta situación que es normal, aunque inquietante, debe diferenciarse de los síndromes de fiebre periódica o recurrente.

El Síndrome PFAPA es una patología benigna de etiología desconocida y no hereditaria. Se sospecha una alteración inmunitaria con elevación de interferon (IFN), IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF) durante los episodios febriles. El diagnóstico se basa en los criterios clínicos establecidos por Marshall en 1987, modificados por Thomas en 1999. Se manifiesta antes de los 5 años. Los episodios se repiten cada 2-3 semanas y se caracteriza por fiebre de comienzo abrupto (39 - 41 °C) de 3-5 días. Los pacientes presentan frecuentemente: adenopatías cervicales, estomatitis aftosa y faringitis. Pueden acompañarse de náuseas, vómitos, tos, dolor abdominal, diarrea y exantema. En los hallazgos de laboratorio puede encontrarse leucocitosis, neutrofilia y elevación de la VSG, rara vez aparece una moderada elevación de la IgD (muy por debajo de la presente en el síndrome de hiper IgD). No se detecta ningún agente bacteriano ni viral en los cultivos.

Los pacientes a largo plazo evolucionan favorablemente curándose en promedio a los 8 años de edad, permaneciendo asintomáticos entre los episodios y con un crecimiento y desarrollo normal.

En el **diagnóstico diferencial** se deben incluir los *principales síndromes de fiebre periódica*, como la neutropenia clínica, fiebre mediterránea familiar, síndrome de hiperinmunoglobulinemia D, síndrome asociado al receptor TNF. *Los síndromes hereditarios de fiebre periódica*: Poliserositis familiar paroxística (MEFV), fiebre periódica de tipo holandés (MVK), fiebre hiberniana familiar (TNFRSF1A), urticaria familiar inducida por frío (CIAS1), síndrome de Muckle-Wells (urticaria-sordera-amiloidosis). Y según la *etiología*: enfermedades infecciosas, conectivopatías-vasculitis (artritis idiopática juvenil, lupus

eritematoso sistémico), neoplasias (leucemias, linfomas) y misceláneas (Enfermedad de Crohn, enfermedad de Kawasaki, hipertiroidismo).

Tratamiento. Los antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos solo producen un alivio momentáneo de la fiebre. Los corticoides orales: Prednisona 0.6 - 1mg/kg/d o Betametasona 0.15mg/kg/d durante el inicio de los síntomas reduce, en ocasiones, la duración del episodio febril. Como tratamiento profiláctico para evitar la recidiva de la fiebre se ha utilizado Cimetidina a dosis de 150 mg cada 12 horas y Colchicina a dosis de 0.5-1mg/kg/d durante varios meses obteniendo resultados variables. Como última opción algunos autores proponen la amigdalectomía.

CONCLUSION

Desde el punto de vista clínico el caso se ha diagnosticado mediante criterios de exclusión entre los principales síndrome de fiebre periódica. La persistencia del cuadro clínico durante 7 años ha motivado múltiples interconsultas a pesar de haberse realizado el diagnóstico a los 2 años de vida y haber intentado tranquilizar a la familia desde el inicio. Se considera un caso interesante dado que ha sido resistente a varios tratamientos, resultando la amigdalectomía definitiva en la resolución del caso.

Se pretende dar a conocer el síndrome para tratar de evitar tratamientos y pruebas diagnósticas innecesarias.

Agradecimiento: Dra. Marta Sánchez Jacob. Pediatra AP CS La Victoria

BIBLIOGRAFIA

1. Marshall GS, Edwards KM, Butler J, Lawton AR. Syndrome of periodic fever, pharyngitis, and aphthous stomatitis. *J Pediatr* 1987;110:43-6.
2. Thomas KT, Feder H Jr, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr* 1999;135:15-21.
3. HM Feder, JC Salazar. A clinical review of 105 patients with PFAPA (a periodic fever syndrome). *Acta Paediatrica* ISSN 0803-5253.
4. C. Calvo Rey, P. Soler-Palacín, R. Merino Muñoz, J. Saavedra Lozano, J. Antón López, J.I. Aróstegui, D. Blázquez Gamero, A. Martín-Nalda, M. Juan, M. Méndez, R. Piñeiro Perez e I. Calvo. Documento de Consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(3):194.e1—194.e16
5. R. Rocco. Fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis: síndrome PFAPA en Argentina. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(3):161—167

MIELOPATÍA PARANEOPLÁSICA: UNA FORMA RARA DE PRESENTACIÓN DE UNA NEOPLASIA TÍMICA.

Autor principal:

PILAR ALONSO MARTÍNEZ

Residente tercer año Oncología Radioterápica.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

CHRISTIAN KEVIN PEREA OSORIO

Residente cuarto año Oncología Radioterápica.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

LINA M.ª LOAIZA SALAZAR

Residente segundo año Oncología Radioterápica.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Paciente Varón, de 49 Años de edad con los siguientes antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Hipertensión arterial controlada con dieta y ejercicio físico.
- Episodio de hematuria autolimitada en 2003.
- Acidez ocasional.

TRATAMIENTO HABITUAL

- Famotidina 20mg: un comprimido diario.

MOTIVO DE CONSULTA

El paciente acude al servicio de urgencias, en agosto de 2010, por cuadro de quince días de evolución de dificultad para la marcha que comenzó en extremidad inferior izquierda y posteriormente afectó también a la extremidad derecha. Se acompaña también de sensación de hiperestesia en silla de montar junto a espasmos frecuentes en extremidades inferiores. En los tres últimos días acompaña al cuadro dificultad para la micción y la defecación.

Se avisó al neurólogo de guardia, que solicitó TAC Cerebral, el cual no objetivó alteración alguna. Con la sospecha diagnóstica de afectación medular, y estableciéndose el diagnóstico diferencial entre afectación por tumor primario medular o lesiones vasculares o metastásicas a ese nivel, se procedió al ingreso del paciente pautándose tratamiento sintomático y preventivo con antiespásticos (Clonacepam y Baclofeno) y corticoides a dosis altas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 132/86. FC: 80; T^a: 36.4°C; Sat O₂: 97%

Auscultación Cardiopulmonar: Sin alteraciones.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Ruidos Hidroaereos presentes.

Extremidades Inferiores (EEl): no edemas. No signos de trombosis venosa profunda.

Neurológica:

- Vigíl. Orientado. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales.
- Fuerza: EESS: balance motor sin alteraciones. EEl: tibial anterior 4/5. resto 5/5.
- ROT: EESS: 2/5. EEl: 4/5 con clonus más acusado en patelar y aquileo izquierdo.
- Tono: espasticidad predominante de EEl.
- Sensibilidad: No alteración de la sensibilidad táctil. Leve hipopalestesia en EEl.
- Disimetrías: no disimetrías en dedo nariz ni talón rodilla.
- Romberg: sin alteraciones.
- Marcha en pseudostoppage.
- RCP: flexor bilateral.

Pruebas Complementarias:

- Bioquímica, Sistemático y coagulación: sin alteraciones.
- TAC cerebral: sin alteraciones.
- RMN columna Dorsal y Lumbar: La columna dorsal y lumbar, así como el cono medular y las raíces de la cola de caballo, muestra una morfología y señal normal. Tampoco se encuentran captaciones leptomeníngeas patológicas.

A nivel dorsal se evidencian pequeñas masas paravertebrales (sin afectación de canal) que parecen corresponder con implantes pleurales.

- RMN Cerebral: Sin alteraciones.
 - Rx. Tórax (Figura I): se identifican múltiples imágenes de morfología nodular y borde bien definido, situadas en hemitórax derecho. La mayor de ellas se localiza por delante y en relación con el hilio pulmonar, midiéndose de hasta 9cm. El resto de imágenes son de inferior tamaño localizándose, una en LS de hasta 3,6cm y tres en lóbulo inferior de 3,6cm. La gran masa, situada por delante del hilio derecho, presenta bordes calcificados en cáscara.
 - TAC Tóraco-abdominal(Figura I): masa de partes blandas situada en mediastino anterior, de contorno lobulado, heterogénea y con calcificaciones en su interior, con unas medidas aproximadas de 10,4 x 6,3cm. Asocia múltiples implantes pleurales derechos, el mayor de ellos de aproximadamente 2,7cm situado en ápex. Adenopatías hiliares derechas de en torno al centímetro de tamaño. Resto sin alteraciones.
 - Electromiografía: El estudio de PESS de ambos nervios tibiales posteriores evidencia una afectación a nivel de cordones posteriores a nivel medular bilateralmente. No se objetivan signos de neuropatía en los nervios explorados.
 - Potenciales evocados: sin alteraciones concluyentes.
 - Videotoracoscopia: presenta múltiples implantes tumorales en pleura parietal de tamaños que oscila entre 1 y 3cm (Fig II). En mediastino anterior y superior presenta una tumoración abigarrada de 12cm con zonas de aspecto quístico y otras de consistencia dura leñosa (Fig II). Se toman biopsias.
 - Anatomía Patológica: Timoma B2/ B3 que invade pleura parietal.
 - Microbiología: Hidatidosis (IEF, IgG, IgE); LUES (RPR, TPHA, IgM); Brucella (Aglut., Brucellacapat); Borrelia (IgG, IgM); HLA-B27; Ac anti-DNA; Ac anti-RNA; Ac anti-Ro, anti-Ri; anti-La; anti SCL-70; anti JO-I; anti-histonas, anti-centromero, anti-ribosoma; anti PCNA; anti.nucleosoma; anti RO-52 , Ac Micoplasma y PCR Herpes Grupo : NEGATIVO.
- Indice de Reiber sin alteraciones. ANA positivo 1/160.
- Punción Lumbar: Sin alteraciones. Citología negativa para células malignas.

DIAGNÓSTICO

- Timoma B2/ B3.
- Síndrome paraneoplásico: Mielopatía paraneoplásica.

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de Timoma B2/B3 metastásico, el paciente es derivado al servicio de Oncología para valoración de tratamiento paliativo a ese nivel.

Se le explica al enfermo que la finalidad del tratamiento es conseguir un control de la enfermedad, no pudiendo, por el estadio tumoral, conseguir una curación de la misma. El paciente entiende, acepta y comienza tratamiento quimioterápico (QT) según esquema Cisplatino/Adriamicina el 27 de septiembre de 2010 hasta completar 6 ciclos.

Para control sintomático de la mielopatía paraneoplásica, el paciente continuó tratamiento con antiespásticos.

EVOLUCIÓN

Una vez realizada, durante el ingreso, RM a nivel cerebral y de todo neuroeje, se descartaron alteraciones de SNC pero se objetivaron tumoraciones pleurales múltiples.

Se realizaron Radiografía y TAC a ese nivel. Dadas las características de la imagen radiológica, se pensó como primera posibilidad un timoma invasivo, aunque el diagnóstico diferencial también incluía los tumores de células germinales (seminoma, tumores del seno endodérmico, teratoma...), tumoración pulmonar primaria con diseminación, linfoma, metástasis, sin poder descartar causa reumatológica o infecciosa siendo estas últimas posibilidades menos probables.

Tras la realización de Videotoracoscopia y recogida de muestras para anatomía patológica, se estableció el diagnóstico definitivo de Timoma B2/B3.

Tras ser valorado por el servicio de oncología, comenzó primer ciclo QT objetivándose una mejoría de la sintomatología neurológica, sobre todo a nivel de la deambulación. La respuesta de la clínica neurológica paralelamente a la respuesta tumoral, unido a la ausencia de lesión física o química a nivel medular

y teniendo en cuenta los resultados de las pruebas complementarias y exploración física, apuntó al diagnóstico de mielopatía paraneoplásica.

Tras finalizar el tratamiento, en febrero 2011, se objetivó en el TAC de control una disminución de las lesiones unido a desaparición de la clínica neurológica, motivo por el cual se le suspendió la medicación antiespástica.

Se trata por lo tanto, de un varón de 49 años, diagnosticado de Timoma B2/B3 metastásico, cuyo debut fue una mielopatía paraneoplásica y que en el momento actual se encuentra en fase de revisión. Se realiza TAC y analítica cada 3-4 meses, no presentando clínica neurológica, la analítica no muestra alteraciones y las lesiones pulmonares y pleurales se mantienen estables.

DISCUSIÓN

El timoma representa el 0,2-1,5% de todas las neoplasias malignas, puede aparecer a cualquier edad, siendo su aparición más frecuente en la octava década de la vida. En el 50% de los casos se diagnostican de forma encapsulada y los síntomas más frecuentes son la tos, la disnea y el dolor torácico. Su diagnóstico principalmente se establece mediante radiografía de Tórax, encontrándose situados, en el 75% de los casos, en mediastino anterior. El tratamiento se basa en cirugía, radioterapia, quimioterapia y tratamiento sintomático, eligiendo entre estas opciones según el estadio de la enfermedad ⁽ⁱ⁾.

El timoma se relaciona frecuentemente con síndromes paraneoplásicos, en concreto con Miastenia Gravis, que ocurre en el 45% de los pacientes diagnosticados, especialmente en tipo B2 y B3, relacionándose con la presencia de Acs anti MGT30 y Acs anti. STR. ⁽ⁱⁱ⁾.

La patogenia de los síndromes paraneoplásicos se conocen de forma incompleta, pero se sabe que los factores inmunológicos son importantes ya que en un alto porcentaje de los pacientes es posible encontrar anticuerpos, algunos de ellos muy específicos, de un restringido grupo de síndromes ⁽ⁱⁱⁱ⁾.

Uno de los criterios definidos para el diagnóstico de síndrome paraneoplásico describe la existencia de síndrome no clásico que se resuelve o mejora con el tratamiento del cáncer, en ausencia de tratamiento inmunosupresor ^(iv). Es por esto, que en nuestro caso clínico, basándonos en la clínica neurológica descrita, la ausencia de lesión física a nivel medular, lesiones vasculares, carcinomatosis meníngea, virus y anticuerpos negativos y la respuesta de la clínica tras control tumoral con quimioterapia, se establece el diagnóstico de mielopatía paraneoplásica,

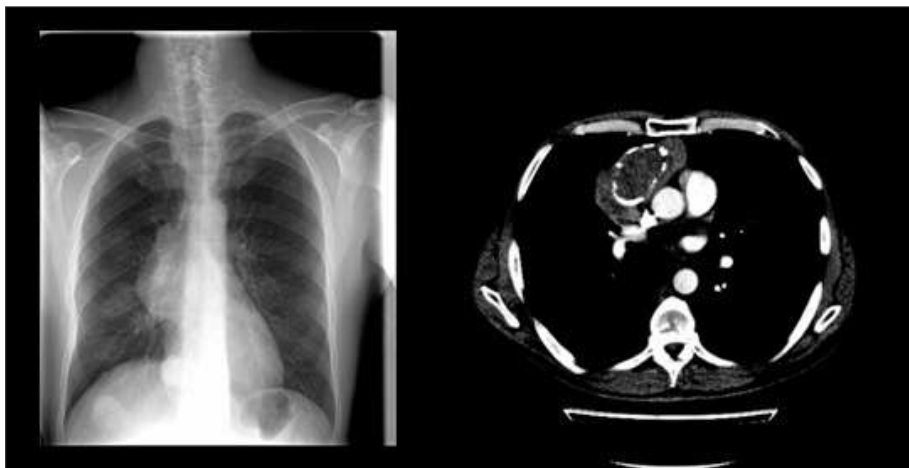


Figura 1. Imágenes radiológicas del Tumor. A la izquierda Radiografía de Tórax y a la derecha TAC torácico.

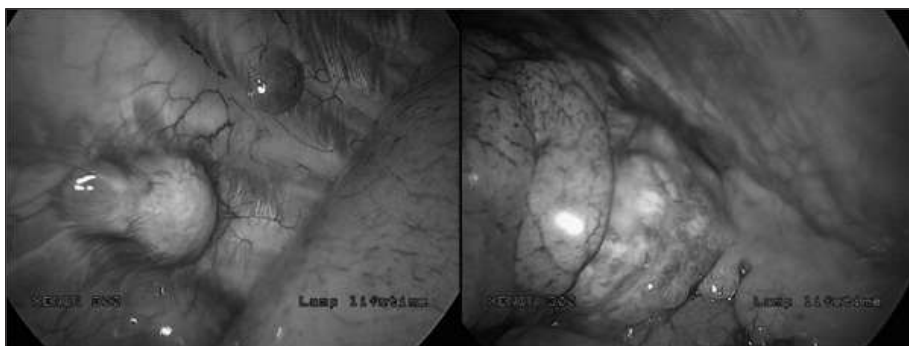


Figura 2. Imágenes Videotoroscopia. A la izquierda imagen de implantes pleurales y a la derecha imagen de la neoplasia tímica.

BIBLIOGRAFÍA

- I. Koppitz H et al. Stage of the art classification and multimodality treatment of malignant thymoma. Cancer Treat Rev (2012), doi:10.1016/j.ctrv.2011.11.010.
- II. Voltz RD, Albrich WC, Nagele A, y col. Paraneoplastic Myasthenia gravis: Detection of antiMGF30 (titin) antibodies predicts thymic epithelial tumors. Neurology 49:1454, 1997.
- III. Dalmau J, Gultekin HS, Posner JB. Paraneoplastic neurologic syndromes: pathogenesis and physiopathology. Brain Pathol 1999; 9:275.
- IV. Erro-Aguirre ME, Miasterra-santos O, gallego_ Culieré J. Síndromes paraneoplásicos neurológicos. Med Clin (Barc). 2005; 125 (14):543-7.

EL FEOCROMOCITOMA EXISTE...

Autora principal:

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

Residente Servicio de Nefrología Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradoras:

KARINA AMPUERO ANACHURI

Médico Residente de Nefrología. Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANDREA CRESPO SEDANO

Médico Residente de Neumología. Servicio de Neumología.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Varón de 36 años de edad, enviado al Servicio de Nefrología por cuadro de 6 años de evolución con episodios cada vez más frecuentes de cefalea, palpitaciones y cifras de tensión arterial elevadas de forma intermitente. Siendo al menos dos episodios al mes, coincidiendo tanto con el reposo como con la actividad física.

El paciente había sido estudiado en Cardiología por taquicardia con el diagnóstico de taquicardia supra ventricular por reentrada en nodo AV realizando ablación por radiofrecuencia de la vía nodal lenta. Así mismo había sido estudiado por Endocrinología por una masa suprarrenal con estudio hormonal normal. El paciente no presentaba otros antecedentes y no recibía tratamiento habitual.

ANAMNESIS

Refiere episodios de cefalea y palpitaciones que han persistido a pesar de la ablación y que se repiten cada 10-15 días; se acompañan de cifras de tensión arterial muy elevadas alcanzando valores de hasta 203/85 mmHg que bajan hasta 113/62 mmHg en los periodos inter crisis. Persistiendo las palpitaciones y la taquicardia a pesar de la ablación. No refiere otra clínica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: que varía entre 113/71 mmHg y 136/80 sin objetivar diferencias entre ambas extremidades superiores, FC oscila entre 73- 82 lpm, Peso 62,7kg Talla: 1.75 m IMC: 20.47

Consciente, orientado y colaborador. Normo coloreado y bien perfundido.

Cabeza y Cuello: no ingurgitación yugular, no adenopatías, pulsos carotídeos isopulsátiles.

Tórax: Auscultación Cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. No sibilancias ni crepitantes.

Abdomen: blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, no masas, ni visceromegalias palpables, no doloroso a la palpación profunda, no soplos.

Extremidades inferiores: no edemas, ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

I-Análisis de sangre:

- Hemograma: Hemoglobina 12.7 g/dl, Leucocitos 49000/ μ l con formula normal, plaquetas 233000/ μ l.
- Función renal: Urea 30.7mg/dl, creatinina 1.08mg/dl, iones normales, pH 7.36, CO_3H 24.3mmol/l, proteinuria de orina de 24 horas negativa. Sistemático y sedimento urinario: hematíes y proteínas negativo
- Perfil lipídico normal. Enzimas hepáticas normales
- Estudio hormonal en sangre: TSH 1.41 mUI/L (Valor normal: VN) , T4 libre 0.88 ng/dL (VN), PTHi 29.3 pg/mL (VN), Cortisol basal 13.3 μ g/dL (VN), Cortisol a las 20:00 horas 9.8 μ g/dL (VN), Aldosterona en suero 73 pg/mL(VN), DHEAS 248 μ g/dL (VN), ARP en plasma 1.9 ng/mL/h (VN), cociente aldost/ARP (VN), Catecolaminas Fraccionadas en Plasma: Noradrenalina, Adrenalina y Dopamina: dentro de valores normales. Metanefrinas Fraccionadas en Plasma: **Metanefrina 299 pg/ml (valor alto)**, Normetanefrina: 46 pg/ml (VN).
- Estudio hormonal en orina de 24 horas: Aldosterona 73 pg/ml (VN), **Ac Vanil Mandélico de 24 h: 10.8 mg/24 h (valor alto) (VN 1-6.6)**,

Ac Homovanílico 9 mg/24 h (Valor alto)(VN 0-6.9), Ac 5-hidroxiindolacético 24 h: 3.6 (VN). Catecolaminas fraccionadas en orina: Noradrenalina 36 µg/L(VN), Noradrenalina (Orina 24h) 64.8 µg/24 h (VN), Adrenalina 25 µg/L(VN), **Adrenalina (Orina 24h) 45 µg/24 h (Valor alto)(V.N.: Hasta 18 mcg/24h)**, Dopamina 101 µg/L, Dopamina (Orina 24h) 181.8 µg/24 h (VN) .Metanefrinas fraccionadas en orina: Normetanefrina 155 µg/L (VN), Normetanefrina (Orina 24h) 279 µg/24 h (VN), Metanefrina 352 µg/L (VN), **Metanefrina (Orina 24h) 633.6 µg/24 h (Valor alto) (V.N.: Hasta 341 mcg/24h)**.

4- TAC ABDOMEN (junio/2009):

Se confirma la presencia de una masa adrenal derecha levemente heterogénea de 2,2 x 2,5 cm que muestra realce con la administración de contraste intra venoso, sin zonas de necrosis, dependiente de la glándula suprarrenal derecha.

Hallazgos compatibles como 1.^a posibilidad con adenoma.

5- RM de abdomen/suprarrenales (7/01/11):

Masa suprarrenal derecha de 2,7 x 2,6 cm. aproximadamente bien definida con alguna imagen hiperintensa en T2 hipointensa en T1 en su interior que en la secuencia o fuera de fase parece caer algún pequeño foco su señal, valorar con estudio previo la evolución.

6- Se solicita estudio de Medicina Nuclear con MIBG:

Se realizan estudios de cuerpo entero a las 4 y 24 horas tras la administración del trazador, y SPECTTAC abdominal a las 24 horas observándose un depósito patológico del trazador a nivel abdominal que en estudio de fusión SPECT-TAC se localiza en el nódulo situado en suprarrenal derecha, y que es compatible con el diagnóstico de sospecha de feocromocitoma.

DIAGNÓSTICO

- La masa suprarrenal derecha tras las determinaciones hormonales y gammagrafía con Iodo 123, corresponde a un feocromocitoma.

- Hipertensión arterial secundaria a Feocromocitoma de Glándula Suprarrenal Derecha.

TRATAMIENTO

- Dieta sin sal sin grasa animales.
- Medicación:
 - Doxazosina 4mg un comprimido en el desayuno y en la cena.
 - Bromazepam 1,5 mg un comprimido a las 23 horas.
 - Suprarrenalectomía derecha programada (realizada en nov 2011)

EVOLUCIÓN

Presentó buen control de la tensión arterial con doxazosina manteniendo cifras de 105-136/ 60-80 mmHg y frecuencias cardíacas en torno a 80 lpm con buena tolerancia al tratamiento. En cuanto a las pruebas hormonales observamos valores elevados en metanefrinas en plasma, y en orina valores altos de ácido vanilmandélico de 24h (parámetro muy específico), ácido homovalínico, adrenalina y metanefrinas fraccionadas en orina (parámetro muy específico importante en pacientes de baja sospecha). Tras los resultados hormonales el estudio de nuestro paciente se enfocó en las pruebas de imagen que justificaran los valores hormonales comentados. En el TAC y en la RM se observa una masa suprarrenal que podría justificar esta actividad hormonal y ésta fue confirmada con la prueba de elección en el estudio de pacientes con feocromocitoma, como es el MIBG donde se observa el depósito patológico en la masa suprarrenal derecha.

Se presenta en sesión conjunta con urología para valorar intervención quirúrgica. Y se realiza ingreso programado en noviembre 2011 para suprarrenalectomía controlando las tensiones con alfa bloqueantes. Previo a la cirugía preparación del paciente con ingesta de sal para evitar las hipotensiones consecuentes de la extirpación de la glándula, metirosina (inhibidor de la tirosina hidroxilasa) y β bloqueantes. Tras la intervención quirúrgica es citado en consulta de endocrinología con analítica hormonal normal y solicitado estudio en medicina nuclear para evaluar la desaparición total del feocromocitoma.

DISCUSIÓN

En el estudio de hipertensión arterial (HTA) en un paciente joven siempre hay que descartar causas de HTA secundaria, fundamentalmente si se asocia a las manifestaciones clínicas de este caso y a los hallazgos de una masa suprarrenal unos años antes ⁽¹⁾. El Feocromocitoma supone el 6.5% de los incidentalomas suprarrenales y es un tumor productor de catecolaminas que procede de las células cromafines del sistema nervioso simpático. Pueden ser esporádicos o asociados a enfermedades genéticas. Su incidencia está entre 1-2 de cada 100.000 hab/año y constituye el 0.3-1.9% de las causas secundarias de HTA en la población general. Debido a su baja incidencia es fundamental el diagnóstico de sospecha al que nos orienta la tríada clínica clásica que incluye cefalea (80%), palpitaciones (64%) y diaforesis (57%); si se asocia a HTA la sensibilidad puede llegar hasta el 90.9% y la especificidad al 93.8%. La determinación de metanefrinas en orina tiene una alta especificidad y una aceptable sensibilidad para el diagnóstico siendo de elección en los casos de sospecha débil pues evita los falsos positivos ⁽²⁾. En los pacientes de alto riesgo podría estar justificada la determinación de metanefrinas plasmáticas por su elevada sensibilidad. Tras ello lo inmediato es localizar el tumor mediante el diagnóstico por imágenes siendo la prueba definitiva la gammagrafía o MIBG ⁽³⁾. El tratamiento de elección es la cirugía y como tratamiento medico precisa el control de la tensión mediante bloqueantes, β bloqueantes y metirosina. Es importante sospechar, confirmar, localizar y resear el feocromocitoma ya que la HTA asociada es curable, tiene riesgo de muerte súbita, el 10% son malignos y la detección de casos familiares puede resultar para el diagnóstico precoz de otros miembros.

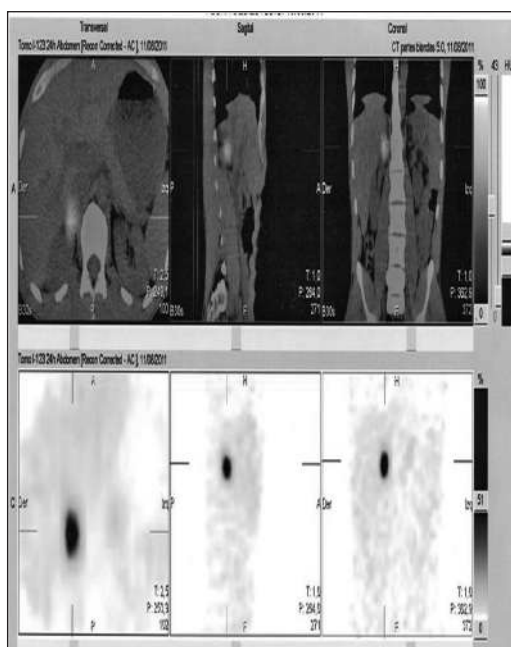


Fig. 1. Estudio de Medicina Nuclear con MIBG

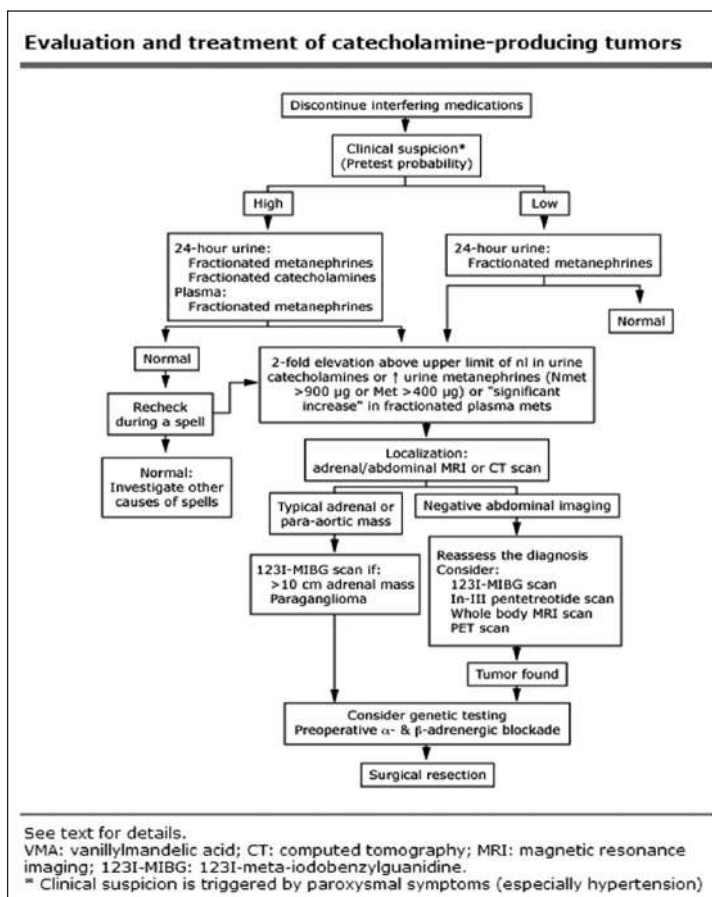


Figura II. Esquema diagnóstico.

Agradecimiento: Flor Rodríguez Martín. Médico Adjunto Servicio de Nefrología.
 Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. L. Hernando Avendaño. Nefrología clínica.
2. Sawka AM, Prebtani APH, Thabane L, Gafni A, Levine M, Young WF Jr. A systematic review of the literature examining the diagnostic efficacy of measurement of fractionated plasma metanephrines in the biochemical diagnosis of pheochromocytoma. BMC Endocr Disord. 2004; 4; 2.
3. Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez- Roqueplo AP, Grossman AB, et al. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. Nat Clin Prac End Metab. 2007; 3:92-102.

EXANTEMA FEBRIL EN PACIENTE EN TRATAMIENTO DE DESHABITUACIÓN ALCOHÓLICA CON CIANAMIDA.

Autor principal:

ALEJANDRO ÁLVAREZ HODEL

Servicio de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradoras:

NATALIA PEREA LAM

Residente de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega.

MARIA JOSÉ PÉREZ VELESAR

Residente de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Paciente masculino de 40 años de edad, que presenta cuadro de unos 10 días de evolución de erupción maculopapular pruriginosa y coalescente de inicio en tronco, con progresión centrífuga hasta afectar incluso palmas y plantas, además de mucosa oral, conjuntivas y escroto. También refiere fiebre de hasta 38°C y malestar general con odinofagia. Niega síndrome miccional. Se encontraba en tratamiento previo con clorazepato 10 mg cada 8 horas, y, unas 2 semanas antes de la aparición de la clínica actual, había iniciado terapia para deshabituación alcohólica con complejo vitamínico B (vitaminas B1, B6 y B12), cianamida cálcica 12 gotas cada 12 horas y tiaprida 100 mg cada 8 horas. A los pocos días del inicio del cuadro es valorado por su médico de Atención Primaria, quien suspende todos los fármacos por sospecha de reacción adversa, manteniendo sólo clorazepato que venía tolerando sin problemas, e inicia tratamiento con corticoides sistémicos (dosis desconocida), sin embargo, el cuadro persiste e incluso empeora en los días siguientes. Acude al Servicio de Urgencias de su Hospital de referencia, donde se decide ingreso.

ANTECEDENTES PERSONALES

Ausencia de alergias conocidas. Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) conocida desde hace 13 años, tratada por primera vez con lamivudina + zidovudina y nevirapina, sustituidos al año de su inicio por hepatitis colestásica aguda y en el momento del inicio de la clínica, sin

tratamiento. Hepatitis C crónica sin signos de infección activa. Infección pasada por virus de hepatitis A citomegalovirus. Alcoholismo crónico aunque niega consumo de alcohol reciente. Ex-adicto a drogas por vía parenteral. Fumador de unos 20 cigarrillos diarios y de cannabis, consumidor activo de cocaína inhalada y de anfetamina. Monorreno por agenesia de riñón izquierdo. Otitis media crónica derecha. Niega relaciones sexuales de riesgo en el mes y medio previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento del ingreso se objetivan: tensión arterial: 104/73 mm Hg; temperatura. 38,5 °C. Piel y faneras: Exantema maculopapular descamativo sobre base eritematosa, de predominio en zona anterior y posterior de tórax, extremidades inferiores y superiores, con afectación palmo-plantar y en región escrotal que blanquea a la vitropresión. Mucosa oral: enantema con membranas que se desprenden con facilidad. Tórax y abdomen: exploración normal. Genitales: eritema escrotal con dolor a la manipulación sin claro aumento de tamaño testicular y exudación blanquecina grumosa en zona de glándula.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina: 13,9 g/dL, hematocrito: 39,6%, leucocitos totales: 12.030/mm³ (neutrófilos 8640/mm³, linfocitos 2050/mm³, eosinófilos 620/mm³, plaquetas 118.000/mm³). Glucosa: 114 mg/dL, urea, creatinina, sodio, potasio, transaminasas, lactato-deshidrogenasa, proteína C reactiva normales. Sistemático de orina: 25 leucocitos por campo. TSH: normal.

Microbiología: Hemocultivos: *Staphylococcus aureus* meticilinsensible aislado en 1 de los 2 realizados (posible contaminante). Cultivo de exudado de mucosa oral: en cultivo de aerobios crece flora mixta y se aísla < 1% de *Staphylococcus aureus* pansensible. En cultivo de hongos crece *Candida albicans*. Urocultivo negativo. Exudado uretral: Gram: cocos grampositivos. Se observa crecimiento del 10% de *Staphylococcus aureus* y 90% *Enterococcus faecalis*, ambos sensibles a levofloxacino y crecen > 10.000 UFC/mL de *Ureaplasma urealyticum*. Exudado balanoprepucial: crecimiento de 70% *Staphylococcus aureus*, 30% *Enterococcus faecalis*, sensibles ambos, entre otros antibióticos, a levofloxacino y < 1% de *Candida* spp.

Serologías: antiHIV positivo (confirmado), IgG virus hepatitis A positivo, serología de hepatitis B (Ag HBs y Ac anti HBc), lúes y antiHTLV-II negativas.

Radiografía de tórax: normal. Endoscopia digestiva alta: gastritis atrófica subcardial. Ecografía abdominal: hígado de tamaño, morfología y ecoestructura normales. Vesícula biliar distendida, sin identificar imágenes de litiasis. Resto normal. Ecografía escrotal: Mínimo hidrocele derecho. Cambios epididimarios crónicos leves.

EVOLUCIÓN

Tras tratamiento con hidratación, corticoides sistémicos en pauta descendente (metilprednisolona), antihistamínico (dexclorfeniramina), antitérmicos, heparina profiláctica, protectores gástricos, levofloxacino, nistatina tópica, fluconazol oral y olanzapina, además de su tratamiento de base con clorazepato, presentó evolución clínica satisfactoria, con importante mejoría de las lesiones mucocutáneas, cediendo la fiebre, con normalización de conteo y fórmula de leucocitos en sangre y velocidad de sedimentación globular (VSG) de 34, y decidiéndose el alta tras una semana del ingreso.

TRATAMIENTO AL ALTA

Continúa hasta completar y suspender pauta decreciente de corticoides por vía oral, y antihistamínico, tratamiento antibiótico y antifúngico sin presentar recidivas posteriores del cuadro. Se mantiene tratamiento continuo con protección gástrica, clorazepato y olanzapina.

ESTUDIO ALERGOLÓGICO

Acude de forma ambulatoria dos meses después de resolución del cuadro cutáneo y de haber recibido las pautas de fármacos indicadas, medicado para el momento de nuestra valoración, sólo con su tratamiento de base. Persiste solo descamación cutánea generalizada, fundamentalmente en extremidades, coincidiendo con regiones afectadas de forma más tardía. No se objetivan alteraciones de la pigmentación residuales

- Pruebas cutáneas en prick con cianamida cálcica, tiaprizal, tiamina, piridoxina y cianocobalamina en lectura inmediata y tardía: negativas
- Prueba epicutánea con cianamida cálcica al 10 % en suero fisiológico en zona de piel afectada previamente en parche abierto (aplicación y retirada a los 15 minutos): negativa.
- Prueba epicutánea con cianamida cálcica al 10% en suero fisiológico, en piel sana y afectada previamente en parche cerrado con lectura a las 48 y 72 horas: positiva (++: Reacción fuerte positiva, eritema, infiltración, papulas, vesículas) ⁽¹⁾.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Síndrome de hipersensibilidad: exantema farmacológico con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS: Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) por sensibilización a cianamida cálcica.

TRATAMIENTO

Se prohíbe la utilización de cianamida cálcica.

DISCUSIÓN

La cianamida (o carbimida) se usa en la agricultura como pesticida y abono. En medicina, se utiliza en la deshabitación alcohólica por interferir en el metabolismo del etanol al inhibir la aldehído-deshidrogenasa. Suele ser bien tolerada, pero hay casos notificados de reacciones adversas, algunas de tipo alérgico, en pacientes y en personal sanitario que está en contacto con el medicamento ^(2, 3). Estas pueden tener diferentes presentaciones, principalmente dermatitis de contacto y erupciones liquenoides ⁽³⁾.

El síndrome de hipersensibilidad o síndrome DRESS es una entidad poco frecuente que se define como una erupción en piel inducida por fármacos a 1 y 6 semanas de su inicio, con eosinofilia y síntomas sistémicos, entre ellos fiebre, mialgias y artralgias, adenopatías, leucocitosis, e incluso hepatitis y nefritis. Fue descrito inicialmente y ocurre más a menudo con antiepilépticos, pero se ha relacionado con otros medicamentos. Las lesiones cutáneas son variables, incluso pueden llegar a parecerse a las del Síndrome de Stevens-

Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica, que pueden ser causados por los mismos fármacos. Debe suspenderse el medicamento causal en cuanto se plantee la sospecha, y tratar con medidas de soporte además de corticoides sistémicos ⁽⁴⁾.

Presentamos el caso de un paciente que ingresa por manifestaciones cutáneas y síntomas sistémicos con antecedente de introducción previa de nuevos fármacos, además de leucocitosis y eosinofilia al ingreso, confirmando posteriormente la etiología con la positividad de la prueba cutánea. Solo hemos encontrado un caso previamente descrito en la literatura en el que se identificó a la cianamida como fármaco causal de DRESS ⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde-Salazar L, Heras Mendaza F. Concepto actual y clasificación de las Dermatitis Profesionales. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III.
2. M. Armisén, Rodríguez V, Vidal C. Dermatitis alérgica de contacto por Colme® (cianamida cálcica). *Alergología e Inmunología Clínica* 2003; 18: 236-238
3. Kawana S. Drug eruption induced by cyanamide (carbimide): A clinical and histopathologic study of 7 patients. *Dermatology* 1997; 195: 30-34.
4. Peláez Hernández A, Dávila González I. Tratado de Alergología SEAIC (Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica). Madrid: Ergon; 2007.
5. , , , , , . Drug-induced hypersensitivity syndrome due to cyanamide associated with multiple reactivation of human herpesviruses. 2005 Mar;75(3):430-4.

TORMENTA ARRITMICA

Autor principal:

MAXIMILIANO GERMAN AMADO ESCAÑUELA

Servicio de cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ADDISON JULIÁN PALOMINO DOZA

Servicio de cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARINA REVILLA MARTÍNEZ

Servicio de cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 54 años, con antecedentes personales de politraumatismo en 1992 con pérdida de visión en ojo y audición en oído izquierdos, con fracturas costales y de tobillo izquierdo, fumador activo de 20 cigarrillos/día y portador de desfibrilador automático implantable en el 2008 por arritmias ventriculares y disfunción ventricular severa por oclusión crónica de la coronaria descendente anterior. En tratamiento habitual con: ácido acetil salicílico 100 mg/día, bisoprolol 10 mg/día, enalapril 10 mg/12 horas, atorvastatina 40 mg/día, espironolactona 25 mg/día.

Paciente consulta nuevamente al servicio de urgencias por episodios de palpitaciones y múltiples descargas del desfibrilador automático implantable, con un episodio sincopal. Niega dolor torácico.

En urgencias se evidencia taquicardia ventricular con nueva descarga efectiva del desfibrilador automático implantable.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración el paciente se encuentra ansioso, normohidratado y normocoloreado, con tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca 150 lpm, saturación basal 94%.

Auscultación cardiaca: rítmico taquicárdico, con soplo mesosistólico II/VI en foco aórtico. Sin ingurgitación yugular, sin soplos carotídeos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, ligeros crepitantes bibasales. Abdomen con ruidos hidroaéreos conservados, blando, depresible y no

doloroso. Extremidades inferiores: pulsos conservados y simétricos, sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

- Previo a la descarga del DAI: taquicardia de QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha a 150 lpm, eje desviado a la derecha, onda Q en cara anterior. (Fig. 1)
- Post descarga del DAI: ritmo sinusal, eje a -45° , hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo completo de rama derecha, onda Q de VI a V5.

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico aumentado con calcificación a nivel del ápex, sin signos de congestión pulmonar, desfibrilador automático normo posicionado,

Analítica: hemograma, bioquímica con iones normales. Elevación de marcadores de daño miocárdico: Creatinkinasa 653 U/L, troponina T: 0,45 ng/mL.

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo moderadamente dilatado. Función sistólica global deprimida en forma severa. Presencia de aneurisma apical. Función diastólica con alteración de la relajación. Ventrículo derecho de dinámica conservada. Válvula aórtica esclerosada, funcionalmente normal. Válvula mitral fibrosada funcionalmente normal.

Cateterismo cardíaco: Ventrículo izquierdo dilatado, con función ventricular severamente deprimida, con gran aneurisma apical calcificado con trombo en su interior. Enfermedad coronaria con oclusión completa de descendente anterior proximal; buen vaso distal visualizado por circulación heterocoronaria. Resto de árbol coronario con ateromatosis moderada no significativa.

Tomografía computada cardíaca: Ventrículo izquierdo dilatado con gran aneurisma apical. Función sistólica global severamente deprimida (FEVI 32%). Gran trombo apical (medido de 25x44 mm en 4 cámaras y 31x38 mm en 2 cámaras) con calcificación de su zona más apical. Función ventricular tras excluir la zona aneurismática apical: FEVI: 43%. (Fig. 2)

DIAGNOSTICO

1. Tormenta arritmica con múltiples descargas adecuadas del desfibrilador automatico implantable con agotamiento de batería del mismo requiriendo recambio de generador secundario a aneurisma apical calcificado.
2. Cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo de miocardio anterior en 2008. enfermedad coronaria de descendente anterior no revascularizable, aneurisma apical y trombo apical. función sistólica ventricular izquierda severamente deprimida.
3. Tabaquismo activo.
4. Obesidad.

TRATAMIENTO

Inicialmente el paciente ingresa en la unidad coronaria comenzando tratamiento antiarrítmico con amiodarona y betabloqueantes a dosis máximas, sobre estimulación con marcapasos y balón de contrapulsación intraaórtico. Se repite el cateterismo cariaco que no evidencia cambios respecto al previo, salvo un aneurisma apical calcificado y trombosado. Dada la persistencia de las arritmias se decide realizar ablación de la taquicardia ventricular en la sala de electrofisiología que resulta ineficaz por persistencia de arritmias. Requiriendo, también, recambio del generador del desfibrilador por agotamiento de la batería por descargas múltiples.

Ante la persistencia de las taquicardias ventriculares, a pesar del tratamiento antiarrítmico agresivo, se decide presentar el caso clínico en sesión medico-quirúrgico decidiéndose realizar aneurismectomía ventricular y cierre con parche endoventricular según técnica de Dor junto con trombectomía y ablación circular endocavitaria de exclusión mediante radiofrecuencia, previo estimación de los volúmenes y función ventricular izquierda residual que quedaría al excluir la zona aneurismática.

EVOLUCION

Se realiza la cirugía cardiaca sin complicaciones durante la cirugía ni en el post-quirúrgico. Pasando a planta de cardiología para optimizar el tratamiento médico y vigilar arritmias mediante monitorización continua. Ante la buena

evolución y la ausencia de nuevos eventos arrítmicos se da el alta médica al paciente.

Tras dos años de seguimiento en consulta de cardiología, el paciente se encuentra en clase funcional II, asintomático para angor y sin nuevos eventos arrítmicos detectados en el registro del desfibrilador automático implantable.

DISCUSIÓN

La presencia de frecuentes episodios de descargas apropiadas por arritmia ventricular en pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable es una situación de difícil manejo médico y elevada mortalidad⁽¹⁾. Especialmente en su presentación más dramática: la tormenta arrítmica. Su tratamiento se basa, dependiendo de su etiología, en: fármacos antiarrítmicos, sobreestimulación con marcapasos, balón de contrapulsación intraaórtico, ablación por radiofrecuencia, cirugía y trasplante cardíaco⁽²⁾.

El 5-30% de los infartos de miocardio transmurales extensos se complican con aneurismas del ventrículo izquierdo. La oclusión completa de la arteria coronaria afectada es la causa predisponente mas frecuente. Los tratamientos de reperfusión miocárdica han reducido de forma considerable la presencia de aneurismas ventriculares. Los síntomas y la disfunción ventricular van a marcar el pronóstico de estos pacientes.

En la mayoría de los casos cursan de forma asintomática o bien pueden producir angina, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares o fenómenos embólicos. La reparación quirúrgica está indicada ante la presencia de síntomas.

Su mortalidad quirúrgica ha disminuido progresivamente gracias a la utilización de mejores métodos de protección miocárdica y al mejor manejo de la etapa post-quirúrgica⁽³⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Gatzoulis KA. Electrical storm: a new challenge in the age of implantable defibrillators. *Hellenic J Cardiol.* 2008 Mar-Apr;49 (2):86-91.
2. Eifling, MD. The evaluation and management of electrical storm. *Tex heart Inst J* 2011; 38: 111-21.
3. Alejandro Martín-Tenor. Cirugía del aneurisma ventricular izquierdo. *Cir. Cardio.* 2011;18 (4): 293-301.



Fig. 1: Electrocardiograma con taquicardia ventricular monomorfa a 150 lpm, con morfología de bloqueo de rama derecha. Onda Q en cara anterior. Eje eléctrico desviado a la derecha.

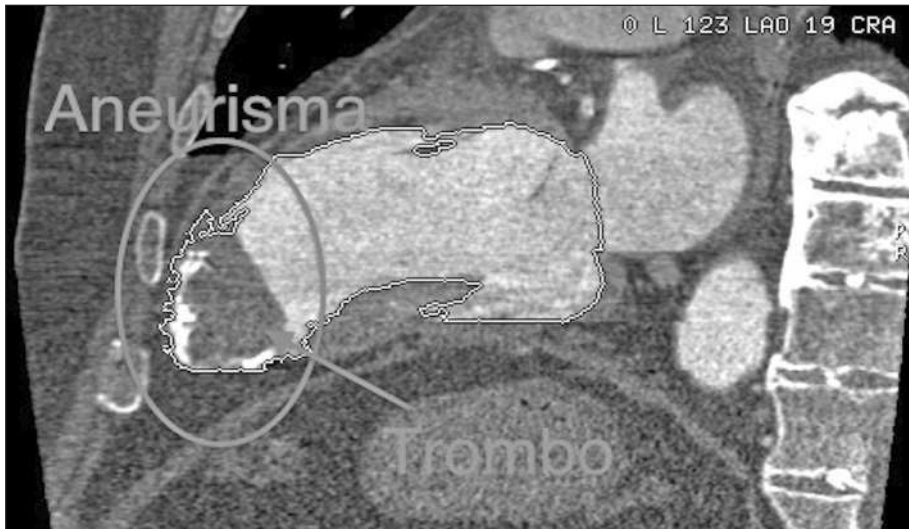


Fig. 2: Tomografía computada cardiaca detenida en diástole que muestra el aneurisma apical calcificado con trombo en su interior (falta de relleno con contraste del ventrículo izquierdo).

DEBUT TARDÍO Y CURSO MALIGNO DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Autor principal:

IGNACIO J AMAT SANTOS

Médico Interno Residente de Cardiología. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

MARÍA SANDÍN FUENTES

Médico Interno Residente de Cardiología. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

EDUARDO ZATARAIN NICOLÁS

Médico Interno Residente de Cardiología. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Presentamos el caso de un paciente de 16 años que fue trasladado a nuestro centro en situación de insuficiencia cardiaca terminal para valoración de opciones terapéuticas, incluyendo trasplante cardiaco.

Hasta llegar a esta situación el paciente había tenido una vida activa, normal para su edad, libre de sintomatología cardiológica. Sin embargo, había sido estudiado dos años antes en consulta de Pediatría por un cuadro de fiebre mantenida, pérdida de peso y adenopatías. En ese momento se descartaron tanto síndromes linfoproliferativos como procesos infecciosos y entre la batería de pruebas se incluyó un ecocardiograma con resultado dentro de la normalidad.

En el ingreso que nos ocupa, el motivo de consulta inicial fue un cuadro más florido caracterizado por inyección conjuntival, descamación palmoplantar, leucocitosis y trombocitosis. En ese momento se sospechó el *síndrome de los ganglios linfáticos mucocutáneos* o enfermedad de Kawasaki, al menos en una forma incompleta por lo que se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico a altas dosis. Ante una mala respuesta inicial se optó por tratamiento con gammaglobulina intravenosa sin buenos resultados. En los días siguientes el paciente desarrollo un cuadro de disnea y tos seca así como náuseas, vómitos y dolor abdominal, evolucionando a insuficiencia respiratoria que precisó intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En el estudio diagnóstico mediante angioTC se objetivaron imágenes de tromboembolismo pulmonar y una embolia en la arteria ilíaca común derecha que fue tratada

mediante embolectomía y fasciotomía. Ante estos hallazgos se sospechó la posibilidad de un síndrome antifosfolípido concurrente y se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas. Finalmente los autoanticuerpos fueron negativos.

En un nuevo ecocardiograma se demostró una disfunción biventricular severa (Imagen 1, panel A) con imágenes compatibles con aneurismas coronarios (Imagen 1, panel B), por lo que se inició administración de dobutamina, vasodilatación con nitroprusiato sódico y anticoagulación con heparina no fraccionada.

En ese momento el paciente, como se comentaba al inicio, fue trasladado a nuestro centro. Para filiar con mayor certeza la etiología, se realizó una biopsia miocárdica mediante acceso por vena femoral derecha y toma de muestras con biotomo en el ventrículo derecho, y además se realizó una coronariografía que demostró la presencia de los característicos aneurismas tanto en coronaria derecha (Imagen 2, panel A) como en el árbol izquierdo (Imagen 2, panel B), apoyando ambas pruebas el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. La realización de un nuevo angioTC objetivó presencia de múltiples dilataciones y estenosis en tándem a nivel de arterias subclavas y la recurrencia de la trombosis previamente tratada a nivel de íliaca externa derecha, lo que obligó finalmente a amputación a nivel pertrocantereo de la extremidad inferior derecha y a inicio de hemodiafiltración veno-venosa continua para resolver la insuficiencia renal aguda ocasionada por la extensa rabdomiolisis asociada al cuadro.

Con el resultado de las pruebas previamente descritas y el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki activa, se administraron sucesivamente ácido acetilsalicílico a altas dosis, corticoides endovenosos e inmunoglobulinas con una respuesta parcial, por lo que se optó por inicio de plasmaféresis. Esta última terapia logró finalmente cierto grado de mejora en la perfusión, en especial a nivel de extremidades superiores tal y como se objetivó mediante capilaroscopias sucesivas.

Esta respuesta favorable permitió una mejora clínica del paciente. Se decidió introducir ciclofosfamida al retirar la plasmaféresis para evitar un rebrote del estatus inflamatorio. En los días siguiente se pudo retirar la terapia de sustitución renal por recuperación de su diuresis espontánea y proceder a la extubación del paciente tras dos semanas conectado a ventilación mecánica.

A las 48 horas de la extubación, el paciente desarrolló fiebre y nueva insuficiencia respiratoria con presencia de un infiltrado pulmonar basal

derecho. Pese a inicio de antibioterapia de amplio espectro, la evolución del cuadro a shock séptico en el contexto de inmunosupresión del paciente fue galopante sin respuesta a todas las medidas tomadas para atajarlo y condujo al fallecimiento del paciente.

Este caso, de final desgraciado, parece corresponderse con una enfermedad de Kawasaki que, sin embargo, resulta atípica en varios aspectos. En primer lugar, la edad de presentación es inhabitual ya que hasta el 80% suelen aparecer en los primeros años de vida ⁽¹⁾. Podemos sospechar que este paciente tuvo un debut de su enfermedad a una edad más temprana, pero con un curso subagudo y que esto, en lugar de representar una forma benigna de la enfermedad, acabó por resultar más grave a largo plazo, ya que impidió su correcto diagnóstico y tratamiento, que es la principal y única forma de prevenir el desarrollo de aneurismas coronarios ⁽²⁾. Otras estrategias terapéuticas, como el empleo de inmunosupresores pueden ser más controvertidas, pero pueden justificarse con el objetivo de minimizar la duración de la fase inflamatoria y por tanto sus secuelas ⁽³⁾.

La enfermedad coronaria es sin duda el principal factor pronóstico en esta enfermedad ⁽⁴⁾. En nuestro paciente condujo a un fallo biventricular que pudo jugar un papel en la aparición de embolismos en la circulación sistémica y en la pulmonar. Fue también la causa de la insuficiencia cardíaca que obligó a la intubación del paciente y que fue el principal predisponente para la neumonía que finalmente condujo al fatal desenlace. Por desgracia, la opción del trasplante cardíaco no es la panacea y en el contexto de una enfermedad inflamatoria sistémica y posteriormente de una infección grave, no pudo plantearse.

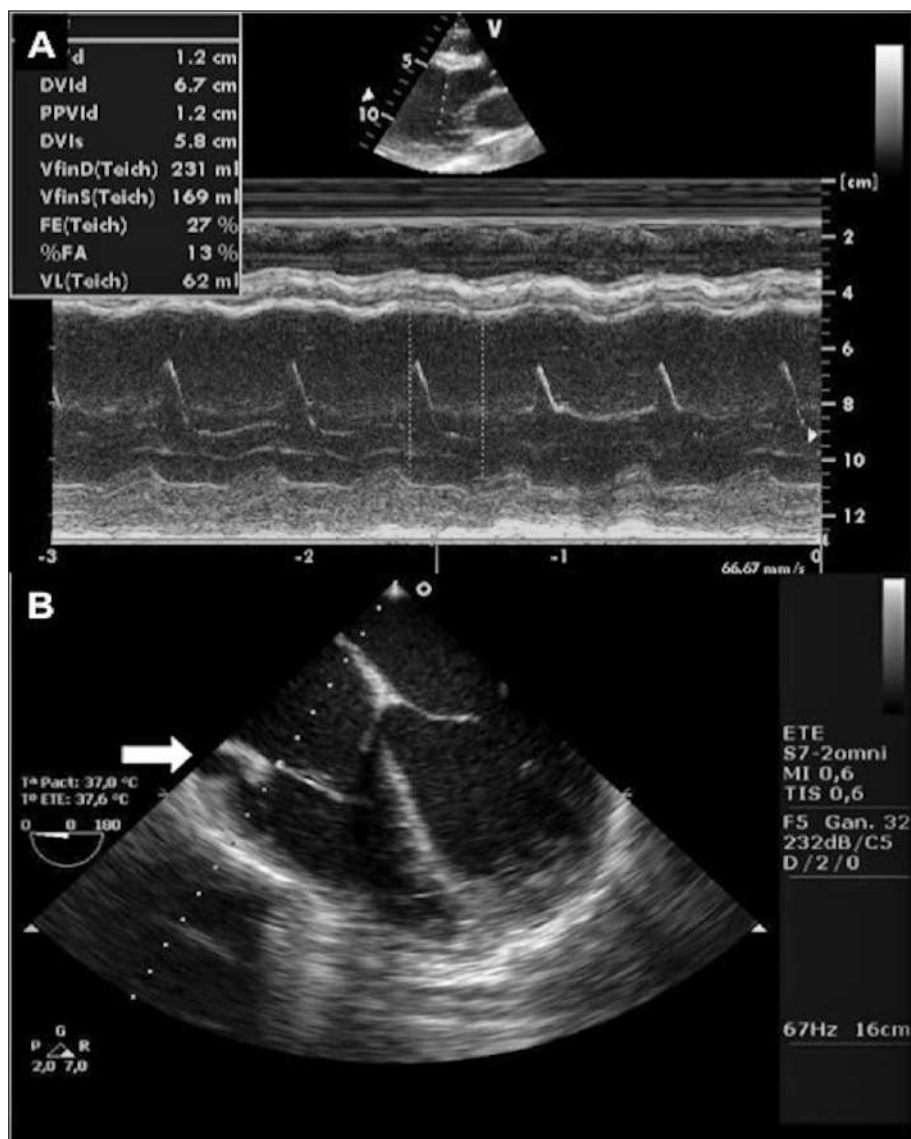


Figura 1: **Panel A:** Ecocardiograma transtorácico en proyección paraesternal eje largo en modo M, que objetiva una severa dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico de 67 mm) y una disfunción sistólica severa (fracción de eyección del 27%). **Panel B:** ecocardiograma transesofágico en proyección cuatro cámaras. Además de confirmar la dilatación ventricular izquierda, llama la atención la marcada dilatación de la arteria circunfleja en su trayecto por el surco atrioventricular (flecha).

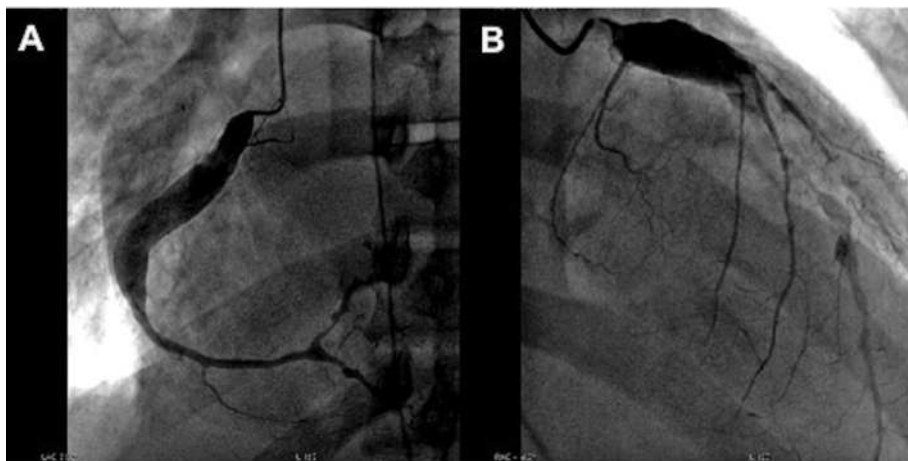


Figura 2: Panel A: Angiografía que muestra la arteria coronaria derecha (proyección craneal 25°) con un gran aneurisma en todo su segmento proximo medial. Panel B: Angiografía de la arteria coronaria izquierda (proyección oblicua anterior derecha 30°) con múltiples aneurismas, más llamativos a nivel proximal y suboclusión trombótica de la descendente anterior.

Agradecimientos: A la Dra. Hernández y a la Dra. Barbado por su abnegado esfuerzo diario. A todos mis compañeros (y amigos) residentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almeida B, Gleeson P, Chawla K, Brogan P. Kawasaki disease: a case report and overview of symptoms, signs, investigations and treatment. *Br J Hosp Med (Lond)* 2012;73:c26-28.
2. Hsu YC, Liang KW, Lin MC, Fu YC, Jan SL. Stent implantation for a totally occluded right coronary artery in a 6-year-old boy after Kawasaki disease: a case report. *J Med Case Reports* 2012;6:111.
3. Langford CA et al. Use of cytotoxic agents and cyclosporine in the treatment of autoimmune disease. Part 2: Inflammatory bowel disease, systemic vasculitis, and therapeutic toxicity. *Ann Intern Med* 1998;129:49.
4. Oyamada J, Toyono M, Shimada S, Aoki-Okazaki M, Takahasi T. Altered Central Aortic Elastic Properties in Kawasaki Disease are Related to Changes in Left Ventricular Geometry and Coronary Artery Aneurysm Formation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2012.03.003>

AFECTACIÓN MULTIORGANICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

KARINA AMPUERO ANACHURI

MIR 2 de Nefrología Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

JANSEN QUISPE GONZALES

MIR 3 de Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

MIR 1 de Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega

Paciente de 61 años de edad con antecedentes personales: Historia de artritis episódica de 12 años de evolución. Sin alergia a medicamentos conocidos. No hipertenso, ni diabético. Exfumador de 30 cigarrillos/día.

Anamnesis: Cuadro clínico de tos y expectoración hemoptoica acompañado de disnea, poliartralgias que afecta articulaciones de muñecas, manos, rodillas y antepies y en ocasiones coincide con la presencia de lesiones purpúricas en ambas extremidades inferiores. No presenta fiebre, molestias urinarias ni molestias gastrointestinales.

Exploración física. TA: 159/89 mmHg FC: 84 lpm T.^a 36.2 Sat O₂: 98% Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado y normocoloreado. Sin ingurgitación yugular ni adenopatías cervicales. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con crepitantes finos bibasales. Abdomen normal. Extremidades con lesiones purpúricas sin edemas. Discreta alteración de la sensibilidad termoalgésica distal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hematimetría: Destaca una anemia normocítica normocrómica; Hematíes 3xmill/ μ l, Hemoglobina 9.8 g/dl, Hematocrito 27.5%, V.C.M 91.8fL. Resto de los parámetros son normales (Leucocitos y plaquetas normales).

Coagulación: normal.

Bioquímica y Función renal: Creatinina 1.6 mg/dl (previa 0.8), Urea 90 mg/dl (previa 68 mg/dl), sodio, potasio, cloro, calcio y fosfato normales, equilibrio venoso normal Orina: microhematuria 10-25 hematíes/campo, proteinuria 0.66 g/24hr. Iones en orina Sodio y Potasio normales. Parámetros analíticos de función hepática y pancreática son normales.

Autoinmunidad: Anticuerpos antinucleares (ANA), Anticuerpo anti dsDNA (anti dsDNA), Anticuerpos anti-citoplasma neutrófilos (ANCA), Anticuerpo anti membrana basal glomerular (AMBG), Anticuerpo anti péptido citrulinado (anti-citrulina), Anticardiolipina (aCL) negativos, Factor reumatoide (FR) 1067 U/L (normal 0-14), Proteína C reactiva 128mg/dl (normal 0-10), Inmunoglobulinas (Ig): IgG 215mg/dL (normal 600-1700), IgA, IgM, IgE normal. Proteinograma en suero con Gammapatía monoclonal IgM tipo Kappa. Cadenas ligeras libres en suero y en orina normales. Complemento C4 3 mg/dl (normal 15-40) y C3 normal. Crioglobulinas (CG) positiva en tres determinaciones con un Criocrito 33% (normal <0.5%) constituido por IgM Kappa no se observa IgG policlonal.

Microbiología: Hemocultivos, urocultivos, coprocultivos, baciloscopias y cultivo de micobacterias, fueron negativos

Serología: virus Hepatitis B (VHB) incluida PCR- carga viral, virus Hepatitis C (VHC) incluida PCR- carga viral, virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), neumonías atípicas (Chlamydia Pneumoniae, Coxiella Burnetii, Legionella Pneumophila, Micoplasma Pneumoniae) Brucella, Citomegalovirus, Ebstein barr fueron negativas.

Pruebas de imagen: Radiografía de tórax infiltrados alveolointersticiales bilaterales, Tomografía computarizada de Tórax: Lesiones residuales de los vértices pulmonares varias áreas parcheadas y dispersas con posible patrón en vidrio deslustrado. Ecografía Abdominal, Eco doppler renal normal. Tomografía computarizada craneal, cervical y abdominal sin hallazgos patológicos Broncoscopia: signos de bronquitis crónica e hipervascularización, paredes bronquiales hiperémicas. No es posible Biopsia transbronquial por sangrado en sábana. Citología del lavado bronquioalveolar: 25% linfocitos, 15% polimorfos y más de 80% de macrófagos.

Marcadores tumorales: Ag. Carcinoembrionario, Ag. Carbohidrato 19.9, Ag. Carbohidrato 125, Ag. Carbohidrato 15.3, Ag. Prostático específico, Alfa feto proteína negativos

Electromiografía (EMG): Polineuropatía sensitivo-motora mixta de predominio en extremidades inferiores.

DIAGNOSTICO

Crioglobulinemia mixta esencial Tipo II

Evolución: Paciente que presento dos episodios de tos y expectoración hemoptoica, disnea, poliartralgias con FR a título muy elevado y lesiones purpúricas en ambas extremidades inferiores. En la radiografía y TAC de tórax se evidencia patrón alveolointerstitial bilateral y varias imágenes parcheadas con dudoso patrón en vidrio deslustrado. Inicialmente se sospecha una neumonía comenzamos tratamiento antibiótico empírico; los cultivos y serología de neumonías atípicas fueron negativos y el paciente evoluciona con persistencia de la clínica y sin mejoría de la imagen radiológica; asocia hipertensión y deterioro de la función renal con Creatinina de hasta 2.2 mg/dl y proteinuria en rango nefrótico (4.4 gr/24 horas) y microhematuria (25-50 H/campo). En los estudios realizados se descartan causas funcionales, vasculares y obstructivas del fracaso renal; la serología de VHB, VHC y VIH son negativas; el estudio inmunológico evidencia FR muy positivo, disminución importante de C4 con C3 normal, CG positivas, descenso moderado de IgG y proteinograma con gammapatía monoclonal IgM Kappa. En el contexto de clínica de poliartralgias y FR muy elevado se considera el diagnóstico de posible Artritis Reumatoide, que se descarta por presentar artritis sin nódulos, tumefacción ni limitación funcional, Ac anti- citrulina negativos y radiografía de ambas manos normales sin criterios de la misma. Las lesiones purpúricas en extremidades inferiores fueron valoradas por Dermatología que las diagnostica de posible vasculitis leucocitoclástica y no se biopsian por estar en resolución. Ante la sospecha de enfermedad autoinmune con hemorragia pulmonar se realiza broncoscopia en dos ocasiones sin poder obtener biopsia transbronquial por sangrado en sábana. Ante los hallazgos de hemorragia pulmonar, afectación renal, articular, neurología y dermatológica con FR muy elevado, C4 muy disminuido, gammapatía monoclonal IgM kappa y CG positivas se plantea biopsia renal con el diagnóstico de sospecha de: CRIOGLOBULINEMIA MIXTA Tipo II y AFECTACIÓN RENAL SECUNDARIA.

El resultado de la biopsia renal fue compatible con Glomerulonefritis Membranoproliferativa por Crioglobulinemia. Con este diagnóstico se amplía el estudio para descartar Crioglobulinemia Esencial o Secundaria. Se repite

nuevamente serología y PCR de VHB, VHC y VIH que fueron negativas. Se realiza estudios de enfermedades linfoproliferativas con aspirado y biopsia de médula ósea objetivando aplasia medular grado I sin infiltración neoplásica; los marcadores tumorales y las pruebas de imagen son negativas para tumores sólidos por lo que se diagnóstica de Crioglobulinemia Mixta Esencial Tipo II.

TRATAMIENTO

Inicialmente se realiza tratamiento con corticoides a dosis de 0.5-1 mg/kg/día con mejoría de la poliartritis y la vasculitis leucocitoclástica. Posteriormente presenta nuevo episodio de hemoptisis, empeoramiento de la proteinuria y de la neuropatía mixta en EEII por lo que se decide realizar tratamiento con bolos de Metil-prednisolona iv, de 1 gr/24h, 3 días consecutivos asociado a Plasmaféresis 6 sesiones a días alternos; se descarta tratamiento con ciclofosfamida o mofetil micofenolato por aplasia medular grado I, añadimos rituximab 4 ciclos semanales combinando con sesiones de plasmaferesis y disminuyendo la dosis de los corticoides. Actualmente está recibiendo el tercer ciclo de rituximab.

Discusión: La Crioglobulinemia mixta (CM) está clasificada en el subgrupo de vasculitis de pequeño vaso, se diagnostica cuando hay afectación de diferentes órganos (principalmente piel, articulaciones, riñones y nervios periféricos) y CG circulantes Tabla I. Las CG son proteínas en su mayoría Ig, que precipitan a temperaturas inferiores a 37 °C ⁽¹⁾. Hay tres tipos de CG, Tipo I: Ig monoclonal sin actividad FR, Tipo II mixta: Ig monoclonal y policlonal con actividad FR, Tipo III mixta: Ig policlonales con actividad FR ⁽²⁾. La CM se asocia a infección de virus sobre todo hepatitis C (70-90%), enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren, Lupus eritematoso, artritis reumatoide), enfermedades linfoproliferativas (linfomas de células B, leucemia linfocítica crónica). Casi el 10% CM se consideran como idiopática o esencial ⁽³⁾. El compromiso pulmonar es raro, suele ser una alveolitis subclínica que predispone a infecciones y hemorragia pulmonar; hay pocos casos publicados, mal pronóstico y tasas de mortalidad muy altas (> 80%) (3-4). La CM puede ser considerado un proceso linfoproliferativo de células B de bajo grado con alto riesgo de desarrollar LNH-B, se debe vigilar regularmente estos pacientes. El tratamiento inicial con corticoides recomendado para el control de púrpura, artralgias y debilidad, en casos leves de compromiso renal y/o neuropatía periférica, se asocia inmunosupresores (ciclofosfamida, mofetil micofenolato)

y/o plasmaféresis en formas moderadas y severas de glomerulonefritis y alveolitis ⁽³⁻⁴⁾. El rituximab es un anticuerpo monoclonal, puede ser una buena opción en la formas más severas y refractarias, existen estudios controlados con buenos resultados ⁽⁵⁾.

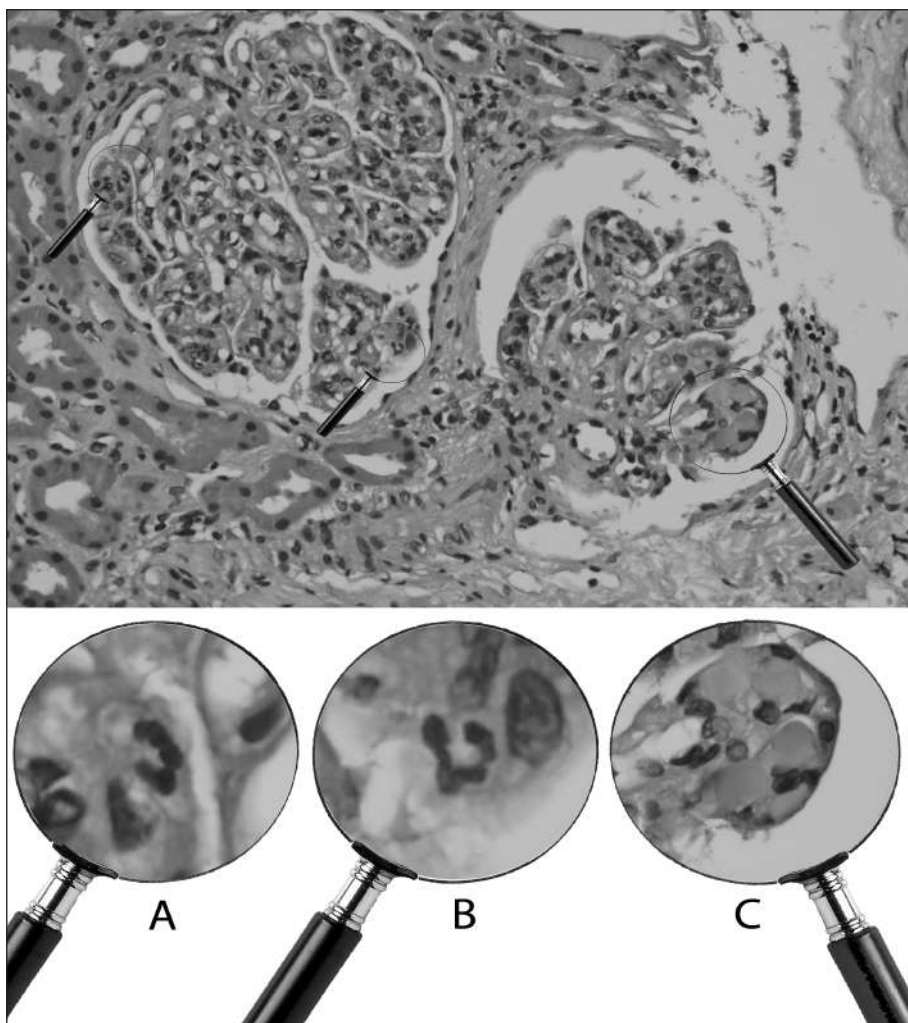


Figura I: Biopsia renal. Afectación global de los glomérulos, con hiper celularidad de numerosos monocitos, macrófagos y algunos neutrófilos (A y B). Presencia de pseudotrombos hialinos (C) en los capilares glomerulares que es muy característico de la Glomerulonefritis Menbranoproliferativa compatible con Glomerulonefritis Crioglobulinémica.

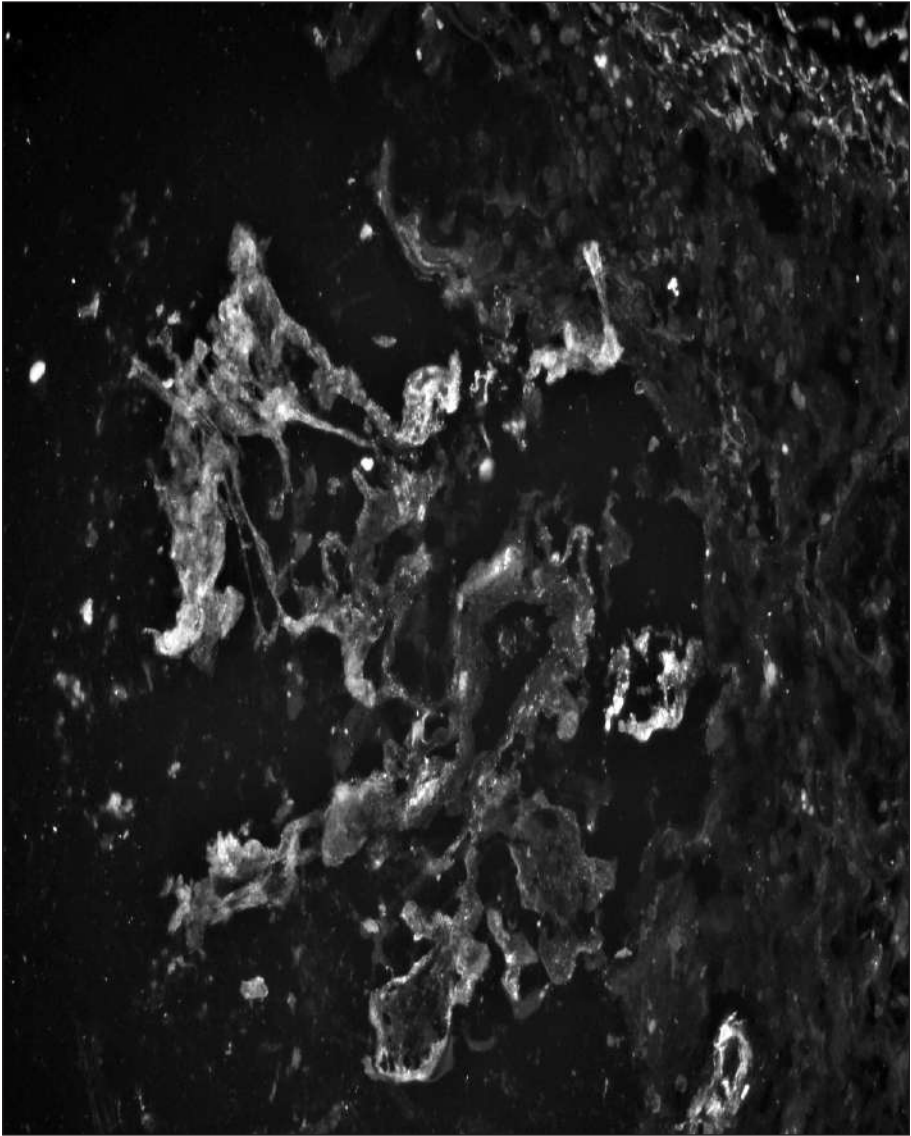


Figura II: Estudio de inmunofluorescencia muestra depósitos subendoteliales parcheados granulares de IgM.

Tabla I
El diagnóstico de Crioglobulinemia

Diagnostico		
Clínica	Laboratorio	Histopatología
• Lesiones purpúricas • Glomerulonefritis • Neuropatía periférica • Artritis no erosiva • Isquemia Acral • Acrocianosis inducida por el frío • Fenómeno de Raynaud	• Gammapatía monoclonal particularmente IgM • Complemento C4 inexplicablemente disminuido • Factor reumatoide elevado • Pseudotrombocitosis	• Vasculitis leucocitoclastica • Glomerulonefritis Membranoproliferativa tipo I • Vasculitis necrotizante sistémica de pequeño y mediano vaso
El diagnóstico de Crioglobulinemia requiere la demostración de la presencia de crioglobulinas en suero. Considere crioglobulinemia como altamente probable cuando al menos dos características de los diferentes subconjuntos están presentes.		

(Manuel Ramos-Casals, John H Stone, Maria C Cid, Xavier Bosch. The cryoglobulinaemias. Lancet 2012; 379: 348–60).

BIBLIOGRAFIA

1. Gabriela Motyckova, Mandakolathur Murali. Laboratory testing for cryoglobulins. American Journal of Hematology 2011; 86:500–502.
2. Jolanta Kowalewska. Cryoglobulinemic glomerulonephritis - lessons from animal models. Folia Histochemica et Cytobiologica 2011; Vol. 49: 537–546.
3. Manuel Ramos-Casals, John H Stone, Maria C Cid, Xavier Bosch. The cryoglobulinaemias. Lancet 2012; 379: 348–60.
4. Clodoveo Ferri. Mixed cryoglobulinemia. Orphanet Journal of Rare Diseases 2008; 3:25.
5. B. Terrier, D. Launay, G. Kaplanski, A. Hot, C. Larroche, P. Cathébras, b. Combe, J. P. De Jaureguiberry, O. Meyer, T. Schaefferbeke, A. Somogyi, L. Tricot, T. Zeng, P. Ravaud, J. E. Gottenberg, X. Mariette, and P. Cacoub. Safety and efficacy of rituximab in nonviral cryoglobulinemia vasculitis: Data from the french autoimmunity and rituximab registry. Arthritis Care & Research 2010; Vol. 62: 1787–1795.

MIOSITIS CALCIFICANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

ANA M.^a ANDRÉS TORIBIO

MIR Medicina Física y Rehabilitación Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

IRENE MENDI GABARAIN

MIR Medicina Física y Rehabilitación Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

CHRISTIAN ARTURO ALVARADO ROSAS

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

La miositis o periostosis osificante corresponde a la aparición de tejido óseo en el espesor de partes blandas (generalmente musculatura) o en relación con el periostio, frecuentemente a causa de un traumatismo.

Se distinguen dos grupos de miositis osificante: la miositis osificante progresiva o enfermedad de Munchmeyer, de carácter hereditario y la miositis osificante circunscrita, que es autolimitada y adquirida. Esta última, que es a la que haremos referencia en nuestro caso clínico, es un proceso proliferativo reactivo, benigno, que se desarrolla comúnmente en el músculo estriado, el cual se reemplaza por tejido óseo metaplásico.

Normalmente ocurre alrededor de la segunda o tercera década de la vida. Las localizaciones más comunes incluyen el muslo (el músculo cuádriceps), el brazo (el músculo brachialis), el hombro (los músculos deltoides y escapular), y la mano. Más de la mitad de los pacientes tiene una historia de una sola lesión o de eventos traumáticos múltiples. En algunos pacientes no se descubre ninguna historia de trauma.

Cursa con dolor localizado e impotencia funcional y el cuadro clínico difiere del producido por el osteosarcoma (qué entra a menudo en el diagnóstico diferencial) ya que el dolor de la miositis osificante tiende a disminuir con el tiempo mientras que en los osteosarcomas tiende a aumentar.

Como pruebas complementarias de imagen, en la radiografía simple aproximadamente 2-4 semanas después de la lesión aparece inicialmente, una imagen de radiodensidad débil, irregular y flocular (a veces llamado patrón del

velo-punteado). Cuando la lesión madura, la apariencia radiográfica cambia a la de formación de hueso, empezando característicamente por la periferia de la lesión.

CASO CLÍNICO

Acude a consulta externa de Rehabilitación una mujer de 45 años de edad, alérgica a ácido acetil salicílico, cuya actividad laboral implica trabajo diario de horas con ordenador y que no presenta ningún antecedente personal más de interés, a parte de padecer asma que trata de forma pautada con montelukast y budesonida-formoterol. Su motivo actual de consulta es la presencia de dolor selectivo a nivel del espacio interdigital de 4.º y 5.º dedo de su mano izquierda, sin traumatismo previo ni otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se objetiva dolor a la palpación de espacio interdigital 4.º-5.º dedo, sin edema ni signos inflamatorios. El balance articular de muñeca, mano y dedos es normal y la exploración vasculonerviosa está conservada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita radiografía simple de la zona donde se visualiza una calcificación de partes blandas adyacente a la vertiente cubital de la cabeza del cuarto metacarpiano que no se asocia a alteraciones óseas ni en el espacio articular, inespecífica en este estudio (**Figura 1**).

TRATAMIENTO

Dada la clínica y los hallazgos radiológicos, se pauta tratamiento rehabilitador con iontoforesis con ácido acético durante 15 sesiones.

La iontoforesis es la capacidad de introducir iones fisiológicamente activos a través de la epidermis y mucosas facilitados por una corriente o carga eléctrica. Es decir, una corriente “continua” provoca la transferencia iónica al colocar iones de la misma carga sobre polos de igual signo. El objetivo es el

envío de concentraciones terapéuticas de una droga a una superficie limitada, con una exposición mínima del resto del organismo a dicha sustancia, en este caso ácido acético.

Se revisa al paciente 2 meses después de finalizar el tratamiento refiriendo una disminución importante del dolor objetivable mediante la exploración, por lo que se solicita nueva radiografía simple de control de la zona (Figura 2), en la cual se visualiza una desaparición del 90% de la calcificación intermetacarpiana 4.º-5.º dedo mano izquierda.

CONCLUSIONES

La miositis osificante es un crecimiento de hueso extraóseo nuevo, no neoplásico. Hay varios subtipos clínicos de miositis osificante. La miositis osificante circunscrita se refiere a nuevo hueso extra-óseo que aparece después de un traumatismo. La miositis osificante progresiva es un desorden raro, heredado caracterizado, a menudo, por la fibrosis y osificación del músculo, tendones y ligamentos de sitios múltiples en las extremidades superiores y espalda que es incapacitante y finalmente fatal.

El tratamiento de esta patología es generalmente conservador, por lo que la cirugía en fases precoces está contraindicada. El manejo inicial de la enfermedad consiste en tratamiento analgésico-antiinflamatorio unido a reposo relativo. Una vez pasada la fase más aguda el tratamiento rehabilitador mediante iontoforesis con ácido acético, terapia utilizada con éxito en las tendinitis calcificantes de hombro, constituye una opción terapéutica útil para reducir el tamaño de la calcificación local y disminuir el dolor local. La cinesiterapia consistente en tonificación muscular, ejercicios isométricos y asistidos es una opción importante para recuperar el balance articular y por tanto la funcionalidad en caso de afectación articular.



Figura 1: Se observa una calcificación de partes blandas adyacente a la vertiente cubital de la cabeza del cuarto metacarpiano que no se asocia a alteraciones óseas ni en el espacio articular.



Figura 2: Radiografía de control tras tratamiento con iontoforesis con ácido acético. Reducción del 90% de la calcificación presente en anterior prueba de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juan Rioja Toro. Manual de electroterapia. Edición del 2007.P. 123-163.
2. <http://www.bonetumor.org/es/unknown-tumor-soft-tissue/miositis-osificante>
3. J. Rioja Toro, M. Romo Monje, E. Cantalapiedra Puentes, A. González Rebollo y E. Blázquez Sánchez. Tratamiento de la tendinitis calcificante del hombro mediante iontoforesis con ácido acético y ultrasonidos. Rehabilitación. Madrid. 2001;35 (3):166-170
4. Pereda Cardosa, O, Echevarria Castillo, R, Blanco Placencia, H, González Reinaldo, O, Padrón Valdés, F. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología. 2007;21(1)
5. J. Guodemar Pérez, P. García Fernández, E. Rodríguez González. Universidad Alfonso X el Sabio. Iontoforesis, dosis y tratamientos. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Vol. 2- año 2004.

METÁSTASIS PULMONARES Y GANGLIONARES DE ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE RENAL

Autor principal:

MARÍA SONSOLES ARENAS LÓPEZ

Radiodiagnóstico.Hospital Universitario Rio Hortega.

Colaboradores:

JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS Y SUSANA MANSO GARCÍA

Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Rio Hortega.

EXPOSICIÓN

Se presenta el caso (muy raro) ⁽¹⁾ de una mujer de 71 años con antecedente de nefrectomía radical izquierda y linfadenectomía dos años antes, con el resultado anatomopatológico de angiomiolipoma epitelioide (AMLE) con extensión al sistema venoso intrarrenal y con ganglios linfáticos negativos. Los seguimientos realizados durante dos años fueron normales; Ese mismo año la paciente acude a urgencias por un cuadro catarral por lo que se le realiza una Radiografía de tórax, donde se identifican varios nódulos pulmonares y una masa en el mediastino anterior (Fig. 1).

ANAMNESIS:A.P.Y F.

- Hipercolesterolemia.
- Colelitiasis.
- Lipomatosis familiar (padre, hermanos, primos, etc...): lipomas en hombro derecho, Extremidad Superior Izquierda (reciente, en último año) y abdomen.
- Angiomiolipomas múltiples en ambos riñones.
- Monorrena. Nefrectomía radical izquierda en 2008.
- Tratamiento: Sirolimus ⁽²⁾ de 2 mg (3 comprimidos/comida), Paracetamol 650 s. p. y Orfidal (1/2 noche).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Consciente, orientada, colaboradora, eupneica en reposo.

- Lipomas subcutáneos más en hombro derecho y brazo izquierdo, más alguno abdominal.
- ACP: normal. Crepitantes en LII.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica al 1.º ingreso en Medicina Interna, remitida de urgencias por masa/nódulos pulmonares** (Enero 2011): **Analítica:** normal, leucocitos de 7500. Destaca VSG =43. **Coagulación:** fibrinógeno =692, Resto normal. **Bioquímica:** GPT = 60, GGT =370, FA =302, resto de perfil con iones, normal. PCR =30mg/dl (n<10). **Marcadores Tumorales:** CEA, CA 12.5, CA 15.3, CA19.9: normales.

TC tóracoabdominal sin y con contraste i.v.: (Febrero 2011) con hallazgos: Imágenes nodulares sólidas, compatibles con metástasis, la mayor de 3 cm en LID, gran masa en mediastino anterior de 5.3 cm (Fig.2), sólida que realza tras la administración de contraste que pudiera corresponder a conglomerado adenopático. Imagen sugestiva de hemangioma en vértebras. Hígado de tamaño normal, en segmento VIII, hemangioma ya conocido de 11 mm. Litiasis biliar. Vía biliar de calibre normal. Páncreas, bazo y suprarrenal derechas normales. Riñón derecho compensador con pequeños quistes corticales y una imagen de 6 mm, compatible con angiomiolipoma. No adenopatías retroperitoneales ni en abdomen. No signos subjetivos de recidiva local. No líquido ascítico.

Fibrobroncoscopia: algunas placas dispersas con mucosa violácea-rosada o antracosa de superficie lisa, movable, sin aparente significado patológico, que se biopsia y se realiza BAS.

- **En 2.º ingreso en M.I;** para realización de biopsia pulmonar transtorácica.

PET; positivo = TC.

Colonoscopia ambulatoria: pólipo pediculado de 3 cm con polipectomía sin complicaciones.

Biopsia (20G) transtorácica con control de TC de la masa del mediastino anterior.

Consulta al **Servicio de Cirugía Torácica**, descartándose por el momento intervención quirúrgica. Se remite al **Servicio de Oncología**.

DIAGNÓSTICOS

- **Al 1.º ingreso: Metástasis pulmonares** y adenopatías hiliares derechas y mediastínicas, de angiomiolipoma renal (PEComa: neoplasia de células epitelioides perivasculares).
- **Al 2º ingreso:** PET: Múltiples focos patológicos F-18 FDG: campos pulmonares, mediastino anterior, focos aislados en hemiabdomen derecho; colon ascendente: **Adenoma vellosa con displasia moderada en colon ascendente con pedículo libre.**

TRATAMIENTO

- **Azitromicina e Ibuprofeno en Urgencias por posible neumonía.**
- **Al alta del 1.º ingreso en M. I, no precisa.**
- **Al alta del 2.º ingreso en M.I, se remite al Servicio de Oncología, sin tratamiento.**
- **En Oncología** se comienza tratamiento con Sirolimus (inhibidor mTOR), Megestrol (citostático), Fe, Loratadine (prurito), Antitérmicos esporádicamente (“gripe crónica”). Antibióticos sensibles para cistitis de repetición, por E. coli.

EVOLUCIÓN

- En Enero de 2011, estando prácticamente asintomática, en Rx de tórax de control por cuadro catarral, se observó imagen patológica.
- En Febrero de 2011 se remite a Neumología con diagnóstico de metástasis de angiomiolipoma, se le practica una fibrobroncoscopia sin complicaciones, observándose placas azuladas (biopsia) de las mismas con diagnóstico **anatomopatológico de hiperplasia de células basales, donde no se identifica la presencia de células atípicas ni tumorales malignas y BAS negativo.**
- Colonoscopia, para ubicar el supuesto tumor primario desconocido, cuyo diagnóstico: **Adenoma vellosa con displasia moderada en colon ascendente con pedículo libre.**

- Trás estos hallazgos, se remite la paciente a **Oncología** y se inicia tratamiento **con inhibidor de mTOR (sirolimus): 6 mgrs/día (v.oral) con Respuesta clínica y radiológica positiva.**
- Se realiza PET/TC para control evolutivo y valorar la posibilidad de **Tratamiento Quirúrgico:** “Captación en mediastino anterior - suprahiliar dcho (aprox. 6 x 5 cm), con SUV 3,1 (previo 6,2). Presenta zona central de hipometabolismo en probable relación con necrosis. Han desaparecido los múltiples acúmulos focales patológicos en ambos campos pulmonares, los focos de hilio pulmonar derecho y en mediastino subcarinal; también ha desaparecido un acúmulo previo en región de colon ascendente”= **Respuesta metabólica evidente.**
- **Cirugía Torácica,** se desestimó la Intervención Quirúrgica. Rx de tórax: **Estabilización Radiológica.**
- **Revisión Oncología.** Febrícula de unos 8 días, se trata con Azitromicina con mejoría. Tratamiento con Loratadine por prurito. Rx tórax estable. **Próxima revisión:** trás vuelta de Madrid con TC solicitado, para realizar 2.^a opinión de Cirugía Torácica.
- Revisión: Astenia moderada, inapetencia, “gripe crónica”, tos y dolor costal. **E.F.:** crepitantes en base izda. **Analítica:** Hb=11g/dl, Fe=22pg/dl, VCM=77, glucemia=128mg/d, GGT=469, FA=150, aumento de CT y TG con IR normal. **Cultivo orina:** +E. coli, ya tratada. **Rx tórax:** estable con algún dudoso micronódulo en LII. **Aconsejado:** Megestrol y Fe. **Plan:** Analítica+ Rx tórax.
- Revisión: BEG. Buena tolerancia al tratamiento. 1 episodio de fiebre autolimitado, buen apetito, Hb=10,9g/dl, CT=318mg/dl, (IR=5,9). **PET/TC:** disminución de captación, en región paramediastínica dcha (conocida, mayor zona de necrosis), captación basal izda por posible proceso inflamatorio/infeccioso. **Control:** Madrid en diciembre.
- Trás vuelta **Madrid,** Cirugía Torácica, desestimado tratamiento quirúrgico. Clínica de astenia, inapetencia y osteoartralgia. (1.^{er} escalón analgésico). Hb=11,2g/dl, resto sin cambios. TC tórax sin cambios. **Control:** Buena tolerancia a Sirolimus, cistitis, vida activa, Rx tórax: estable. Pendiente valoración de Cirugía Torácica en Madrid.

- Revisión: MBEG, sin alteraciones de interés. **TC: respuesta parcial mayor. Valorada Cirugía en Madrid, no descartada.** Se mantiene tratamiento.
- Cistitis (ITU) con disuria en Febrero 2012. Urocultivo positivo: crecimiento de > 100.000 UFC/mL para E. coli con disuria y tratamiento antibiótico. Bioquímica en orina: + para leucocitos, hemáties, nitritos, glucosa **y microalbumina/g Creatinina.**
- Controles con Rx de tórax, TC tórax y PET (hasta Septiembre de 2011), evidenciándose una disminución del tamaño de los nódulos pulmonares y de la masa hilar derecha, existiendo respuesta metabólica positiva en ambos campos pulmonares.
- Se suspende Sirolimus en 02/2012 por sospecha de pérdida proteica urinaria progresiva, +/- toxicidad general/pulmonar?, mejoría E.G., sistemático de orina (-) para proteínas. Rx tórax :desaparición completa de nódulos en LII. Se reintroduce Sirolimus a dosis reducida con controles. Continúa en estudio.

DISCUSIÓN

- **Nefrectomía radical izquierda** con linfadenectomía de AMLE renal, de 12 cm con extensión al sistema venoso intrarrenal. Estructuras vasculares de hiliol, 17 ganglios linfáticos, uréter y glándula suprarrenal.
- Ante estos hallazgos **se amplía el estudio con TC torácico/ abdominal** que confirma las lesiones visualizadas en la Rx de tórax. Se practica biopsia con aguja 20G guiada mediante TC de la masa localizada en el mediastino anterior. **El resultado anatomopatológico e inmunohistoquímico** ⁽³⁾ fue de metástasis de AMLE.
- El angiomiolipoma renal es un tumor poco común (0,3% de la población) que en la mayoría de los casos presenta un curso benigno. Su variante epitelioide es una entidad rara de difícil caracterización histológica y con un comportamiento agresivo y potencialmente maligno. En un tercio de los casos, se han descrito metástasis a ganglios linfáticos, hígado, pulmón, hueso y médulaespinal ⁽⁴⁾. Basándose únicamente en la histología no es posible predecir su comportamiento maligno. El único criterio aceptable de malignidad es la presencia de

metástasis a distancia. Se sugieren unos criterios de seguimiento más estrictos por posible diseminación.

- Los AMLE se originan en las células epitelioides perivasculares. **Su diagnóstico se establece con técnicas de inmunohistoquímica.** Las características inmunohistoquímicas. Coexpresión de marcadores melanocíticos, marcadores de músculo liso y débil para receptores de estrógenos y progesterona junto con negatividad para marcadores epiteliales, ésto junto con la naturaleza multifocal descartó la posibilidad de carcinoma de células renales, corroborando un origen epitelial perivascular. El hallazgo en nuestra paciente de nódulos pulmonares y masa en el mediastino con sus antecedentes, nos hizo sospechar que el tumor primario fuera AMLE.



Figura 1: Rx tórax en P.A.: Masa en Mediastino anterior de 5,3 cm, lateralizada hacia la derecha.

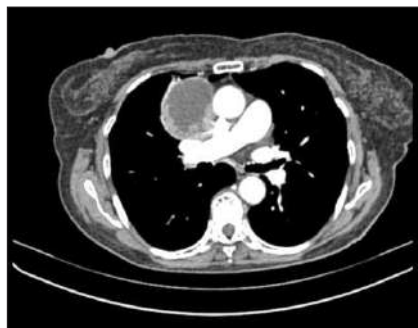


Figura 2: TC tórax con contraste intravenoso: misma Masa en Mediastino anterior que la observada previamente en Rx de tórax que muestra realce tras la administración del contraste

BIBLIOGRAFÍA

1. Angiomiolipoma Epiteliode: una variante rara del angiomiolipoma renal. Arch. Esp. Urol. 2009; 62(6): 493-497.
2. Andrew J. Wagner, Izabela Malinowska, Clinical Activity of mTOR Inhibition With Sirolimus in Malignant Perivascular Epithelioid Cell Tumors: Targeting the Pathogenic Activation of mTORC1 in Tumors. Journal of Clinical Oncology. 2010; 28(5): 835-839.
3. Faragi H, Nguyen BN and Mai KT. Renal Epithelioid Angiomyolipoma: A study of six cases and meta-analytic study. Development of criteria for screening the entity with prognostic significance. Histopathology 2009; 55: 523-534.
4. Controversies Related to Epithelioid Variant of Renal Angiomyolipoma: A Review of the Literature. Urology 2006. c2006 Elsevier. Inc.; 67(4): 846.e3- 846.e5.

DOLOR CRÓNICO OSTEOMUSCULAR IDIOPÁTICO. LA CLAVE ESTÁ EN EL SOL

Autor principal:

ELSA MARÍA ARIAS VALDÉS

Residente de cuarto año, Obstetricia y Ginecología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Colaboradoras:

NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ

Residente de tercer año, Obstetricia y Ginecología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

ISABEL SEVILLANO BENITO

Residente de cuarto año, Pediatría, Hospital Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 38 años, soltera y nulípara, que trabaja en hostelería. Como antecedentes personales, cabe destacar hipotiroidismo autoinmune tratado con levotiroxina sódica, tendinitis calcificante del supraespinoso, con epicondilitis y epitrocleítis izquierda, así como la presencia de una hiperelasticidad muscular inespecífica productora de contracturas generalizadas, siendo tratada habitualmente con antiinflamatorios no esteroideos y fisioterapia.

Como antecedente quirúrgico único merece la pena reseñar la realización de una histerectomía subtotal sin doble anexectomía hace más de un año, por la presencia de un mioma bilobulado intramural con componente submucoso de 12 centímetros de diámetro máximo. La revisión postquirúrgica cursó sin alteraciones.

Unos meses más tarde, posterior a la última revisión postcirugía, acude de nuevo a la consulta de ginecología general, derivada de su médico de atención primaria, por petición propia. Refiere presentar dolor en la zona pericicatricial desde la intervención, intenso y continuo, con exacerbaciones sobre todo al caminar y con maniobras de Valsalva, que le afecta a la calidad de vida, motivo por el que acaba solicitando, según nos refiere la paciente, la baja laboral por incapacidad de desempeño de sus funciones. A esta clínica se asocia a mayores astenia, disnea de mínimos esfuerzos con ortopnea de dos almohadas y un aumento ponderal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente se encuentra con buen estado general aparente, consciente, orientada y colaboradora. Peso de 72 kilogramos, Talla de 156 centímetros (índice de masa corporal de 29.8). La tensión arterial es de 118/81, con una frecuencia cardíaca de 63 latidos por minuto.

Coloración de piel y mucosas normal. No se objetivan incidencias reseñables a la auscultación cardiopulmonar.

El abdomen es blando, depresible, no se palpan masas ni megalias; existe un dolor a la palpación en región infraumbilical, superior a la cicatriz de laparotomía, con coloración normal. Murphy y Blumberg negativos.

La paciente presenta dolor a la movilización de extremidades, sobre todo superiores, probablemente por su antecedente de hiperelasticidad inespecífica productora de contracturas musculares generalizadas, pero no se objetiva una limitación de la amplitud de movimientos. Se aprecian signos leves de insuficiencia venosa en extremidades inferiores, sin edemas, con signos de Lasegue y Bragard negativos en la exploración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan en un primer lugar un perfil básico de reconocimiento con hemograma y bioquímica básico, siendo los resultados compatibles con normalidad. En la ecografía abdominal realizada a continuación, no se objetivan incidencias morfológicas salvo los cambios secundarios propios de la cirugía uterina a la que fue sometida la paciente. Debido a estos resultados obtenidos y puesto que la paciente refiere que la clínica es más acusada, se remite a la Unidad del dolor de nuestro centro, donde solicitan una resonancia magnética nuclear, no visualizándose alteraciones morfológicas ni de señal de pared abdominal anterior, sin evidenciarse tampoco colecciones.

Por el momento la paciente es diagnosticada de neuralgia postcicatricial, pero el tratamiento con analgésicos e incluso la asociación con antidepresivos tricíclicos cursa sin éxito.

En un último intento de filiación de este dolor crónico de origen desconocido, dada la mermada calidad de vida que presenta la paciente, se plantea la opción de someter a la misma a una laparotomía exploradora, con el fin de buscar procesos inflamatorios crónicos o cuadros adherenciales producidos por la cirugía anterior que no hayan sido visibles en las pruebas

de imagen solicitadas anteriormente; y liberación de los mismos en caso de hallazgo. Pero antes de iniciar el protocolo preoperatorio se acuerda con la paciente la realización de una nueva analítica, esta vez ampliando las peticiones dentro de la bioquímica, y solicitando una coagulación, de cara a un posible preoperatorio, y también unos marcadores tumorales y estudio de autoinmunidad. El resultado de las pruebas de laboratorio fue absolutamente normal, exceptuando unos niveles de 25 hidroxivitamina D de 11 nanogramos/mililitro, indicando el analista una deficiencia de vitamina D, en el límite entre moderada y severa.

DIAGNÓSTICOS

- Hipotiroidismo autoinmune.
- Tendinitis calcificante del supraespinoso.
- Hiperelasticidad muscular generalizada.
- Algias inespecíficas.
- Hipovitaminosis D.

TRATAMIENTO

La paciente fue sometida a tratamiento con Calcifediol, una ampolla bebible de 3 miligramos a la semana durante en principio 3 meses. Se suspendieron los analgésicos múltiples y los antidepresivos tricíclicos, manteniéndose la levotiroxina sódica por su antecedente de hipotiroidismo autoinmune.

EVOLUCIÓN

Actualmente sólo se ha podido realizar un control postratamiento, a los tres meses del diagnóstico de hipovitaminosis. En dicho control la paciente refirió mejoría significativa aunque aún no revisión parcial de los síntomas. Se realizarán controles posteriores, tanto de sintomatología como de determinación de niveles séricos de vitamina D.

DISCUSIÓN

La causa principal de un déficit de vitamina D es la inadecuada exposición solar ⁽¹⁾. Existen diversos factores que pueden condicionar a un déficit de producción de vitamina D por la piel, como el uso de protectores solares, la vestimenta tradicional de cada país o el fototipo de piel (una persona de piel oscura puede requerir de tres a cinco veces más tiempo de exposición solar para una misma producción de vitamina D que una persona de piel clara) ⁽²⁾. Por otro lado, existen variables que influyen en la cantidad de rayos ultravioleta tipo B de la radiación solar ⁽³⁾, como la hora del día, estación del año, latitud o altitud. En población anciana, aún con exposición solar regular, se puede llegar a producir un 75% menos de vitamina D que en población joven. Existen otras causas de déficit de vitamina D como una inadecuada ingesta, enfermedad celíaca, by pass gástrico, pancreatitis crónica u otras enfermedades que produzcan síndrome malabsortivo ⁽⁴⁾. Clásicamente, las manifestaciones clínicas asociadas a déficit son las resultantes de una alteración en la mineralización ósea, que puede ser del hueso en crecimiento (raquitismo), o del hueso del adulto (osteomalacia). En la última década el objeto del estudio de esta “mal llamada vitamina” (en realidad se trata de una prohormona) ha sido la asociación con determinadas enfermedades crónicas como esclerosis múltiple, diabetes mellitus, enfermedades infecciosas, enfermedades cardiológicas, etc. Incluso en mujeres gestantes, un déficit de vitamina D aumenta el riesgo de preeclampsia y necesidad consecuente de cesárea ⁽⁵⁾. Las últimas investigaciones al respecto van encaminadas al dolor crónico osteomuscular producido en pacientes con este déficit, objeto del estudio en el caso clínico propuesto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hollis BW, Wagner CL, Drezner MK, Binkley NC. Circulating vitamin D3 and 25-hydroxyvitamin D in humans: An important tool to define adequate nutritional vitamin D status. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 103 (2007):631-634.
2. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an endocrine society practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, July 2011, 96(7): 1911-1930.
3. Kennel KA, Drake MT, Hurley DL. Vitamin D deficiency in adults: when to test and how to treat. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85(8): 752-758.
4. Arvold DS, Odean MJ, Dornfeld MP, Regal RR, Arvold JG, Karwoski GC, Mast DJ, Sanford PB, Sjöberg RJ. Correlation of symptoms with vitamin D deficiency and symptom response to cholecalciferol treatment: a randomized controlled trial. *Endocr Pract*. 2009 Apr; 15(3):203-12.
5. Holick MF. The D-lightful vitamin D for child health. 2012 Jan; 36(1 Suppl):9S-19S.

ERITEMA NODOSO, LA PUNTA DEL ICEBERG. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora:

BEATRIZ AYLLÓN MARTÍN

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Circunvalación.

EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Varón de 33 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador ocasional. Como antecedentes de importancia cuenta que ha viajado en varias ocasiones a países africanos. Sufrió un accidente de tráfico en Angola con fractura de cúbito (2008). No recuerda si fue transfundido. No toma ninguna medicación.

Acude al Servicio de Urgencias por poliartralgias en codos y talones junto con dolor y tumefacción en región pretibial de tres meses de evolución. Fue inicialmente diagnosticado de celulitis, responde parcialmente a antibióticos, pero se repiten nuevos brotes en ambas piernas. Fiebre de 38-39°C en los últimos cuatro días y rectorragia ese mismo día. En la analítica inicial destaca únicamente una leve leucocitosis. Dada la evolución se decide ingresar en Medicina Interna para continuar estudio. Rehistoriado el paciente refiere tos pertinaz y varios episodios de heces líquidas sin productos patológicos durante los últimos cinco meses, que relaciona con problemas familiares. Pérdida de 7 kg de peso en ese tiempo. Resto de la anamnesis por órganos y aparatos sin alteraciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Tensión arterial 140/86 mmHg. Saturación O₂ 97%. Temperatura 39.4°C. Cabeza y cuello: sin alteraciones. Tórax: auscultación cardiopulmonar rítmica a 110 latidos por minuto. Abdomen: ruidos hidroaéreos aumentados, no doloroso. Sin peritonismo ni masas palpables. Miembros inferiores: lesiones nodulares, eritematosas, dolorosas a la palpación en ambas regiones pretibiales, muy sugestivas de eritema nodoso. Dolor a la movilización de los tobillos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN

Analítica al ingreso: Sistemático de sangre: eritrocitos $4.87 \times 10^6/\mu\text{l}$, hemoglobina 13.3 gr/dl, v. hematocrito 40.3 %, volumen corpuscular medio 82.8 fl, Hb corpuscular media 27.3 pg, leucocitos $9.35 \times 10^3/\mu\text{l}$, linfocitos 21.1 %, monocitos 4.9 % neutrofilos 71.6 % eosinofilos 2.1 %, basofilos 0.3 %, plaquetas $273.00 \times 10^3/\mu\text{l}$, velocidad de sedimentación 1.^a h 44.00 mm. Bioquímica: urea 26.00 mg/dl, creatinina 1.0 mg/dl, glucosa 74 mg/dl, ácido úrico 7.9 mg/dl, triglicéridos 104.00 mg/dl, colesterol total 154.00 mg/dl, proteínas totales 6.4 gr/dl albumina 3.8 gr/dl, bilirrubina total 0.40 mg/dl, GOT 23.00 u/l, GPT 29.00 u/l, GGT 17.00 u/l, fosfatasa alcalina 78.00 u/l, hierro 44.00 $\mu\text{g/dl}$, ferritina 687.5 ng/ml, PCR 37.9 mg/l, ECA 80. Coagulación: normal. Sistemático de orina: negativo. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 103 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Rx tórax PA/L: aumento de ambos hilos, sin signos de derrame ni condensación.

Se toma biopsia de las lesiones cutáneas.

A la espera de la confirmación histológica de la biopsia de piel se continúa estudio. La clínica del paciente junto con la exploración sugiere la existencia de un proceso inflamatorio sistémico, sin que se pueda descartar la presencia de una infección que pueda justificar el cuadro (Tabla I) por lo que se decide realizar:

- **Colonoscopia:** se visualizan múltiples úlceras en recto ciego e íleon terminal junto con tejido sano. Diagnóstico de enfermedad de Crohn colónica, que se confirma posteriormente con la anatomía patológica (Figura 2)
- **Serologías de VHC, VHB, LUES, citomegalovirus y VIH negativos. Epstein Barr:** seroconversión por infección antigua. Detección molecular virus respiratorios negativa. Mantoux negativo. Coprocultivos repetidos, urocultivo y cultivo de esputo negativos.

Se inicia tratamiento con sueroterapia, paracetamol, mesalazina y dieta de Crohn tras colonoscopia. Mejora notablemente la diarrea, disminuyendo el número de deposiciones y permaneciendo afebril. Desaparecen progresivamente las artralgias, sin embargo persiste la tos. Dado el aumento hilar en la placa de tórax y la clínica respiratoria se decide hacer:

- **TAC tóraco-abdomino-pélvico:** adenopatías mediastínicas paratraqueales, prevasculares e hiliares bilaterales con discreta afectación

intersticial perihiliar. Discreta hepatoesplenomegalia homogénea. Resto de la exploración sin alteraciones. Conclusión: adenopatías medias-tínicas bilaterales con discreta afectación intersticial perihiliar. Probable sarcoidosis.

- **Broncoscopia:** sin hallazgos macroscópicos. Broncoaspirado compatible con proceso inflamatorio, no células neoplásicas. Cilindro de biopsia bronquial informa de “granulomatosis no necrotizante de tipo sarcoideo”. Cultivo de lavado broncoalveolar fue negativo.

Se instaura tratamiento con prednisona previamente a recibir el resultado de las biopsias pulmonares, con mejoría de la sintomatología pulmonar hasta la completa desaparición de la tos.

Se recibe la biopsia de piel con resultado de paniculitis preferentemente septal sin evidencia de vasculitis, compatible con eritema nodoso.

DIAGNÓSTICOS

1. Eritema Nodoso
2. Enfermedad de Crohn
3. Sarcoidosis estadio I-II

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Al alta el hemograma fue normal, excepto velocidad sedimentación 1.^a h y PCR algo elevadas y en la radiografía de tórax persistía un discreto aumento hilar. Se mantuvo el tratamiento con mesalazina y prednisona en pauta descendente.

En TAC de control a los 6 meses se observó notable disminución de las adenopatías y normalización completa de bioquímica sanguínea. El paciente continuaba asintomático.

COMENTARIO

El eritema nodoso es una reacción cutánea caracterizada por múltiples nódulos o placas inflamatorias rojizas de 1-10 cm, irregulares y dolorosas que se localizan habitualmente en la cara anterior de las piernas. Puede

acompañarse de fiebre, astenia, cefalea, y edema de miembros inferiores. Parece estar relacionado con una reacción de hipersensibilidad tardía que puede ser desencadenado por una gran variedad de procesos (Tabla I) Generalmente es idiopático y se resuelve de forma espontánea, sin dejar secuelas. Al ser debido a una respuesta inmune no es necesario el uso de antibióticos, y el único tratamiento necesario sería sintomático, principalmente con AINES. Sin embargo en un 15-40% de los casos está asociado a infecciones o enfermedades sistémicas y puede ser la manifestación que oriente el diagnóstico de dichas enfermedades ⁽¹⁾, por lo que es importante hacer un estudio básico de las causas más frecuentes

Hemos presentamos un caso en el que concurren dos enfermedades poco frecuentes asociadas al eritema nodoso: sarcoidosis y enfermedad de Crohn.

La sarcoidosis y la enfermedad de Crohn son dos enfermedades granulomatosas de etiología desconocida, que rara vez ocurren en el mismo paciente ⁽²⁾ Se han confirmado muy pocos casos en la literatura por lo que nos preguntamos si no estaremos hablando de la misma entidad, ya que se han descrito manifestaciones pulmonares de la enfermedad de Crohn y también sarcoidosis gastrointestinal. Comparten muchas características clínicas e inmunológicas: granulomas, activación de macrófagos, aumento de la activación de los linfocitos T, elevación de receptores de interleukina 2, lo que sugiere que podrían ser diferentes manifestaciones de un mismo mecanismo patogénico. Algunos estudios familiares apuntan la existencia de factores genéticos predisponentes comunes asociados a factores ambientales que favorecen esta asociación. Sin embargo, aunque raro, la asociación de ambas enfermedades puede ser debida al azar ⁽³⁾

Agradecimiento: a Don Jose María Manso.

Tabla 1:
Etiología del Eritema Nodoso I

I. Infecciosa: • Bacterias: <i>M. tuberculosis</i>, <i>Streptococcus</i> betahemolítico, <i>Yersinia</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Campylobacter</i>, meningococo, rickettsia, <i>Chlamidia</i> sp. , difteria, lepra, enfermedad por arañazo de gato, <i>M. pneumoniae</i>, tularemia. • Virus • Hongos • Helmintos • Protozoos
2.No Infecciosa: • Medicamentos: anticonceptivos, betalactámicos, bromuros, yoduros, tetraciclinas, estreptomicina, codeína, sulfamidas, barbitúricos, cotrimoxazol. • Idiopática. • Enfermedad Inflamatoria Intestinal. • Colagenosis: LES, panarteritis nodosa. • Neoplasias: linfomas y leucemias. • Otras: trastornos hormonales, embarazo, síndrome de Sweet, síndrome de Behçet, sarcoidosis, síndrome de Reiter.



Figura 2: Imagen de colonoscopia a nivel de recto en la que se aprecian múltiples úlceras triangulares junto con tejido de aspecto sano.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Gay MA, García-Porrúa C, Pujol RM, Salvarani C. Erythema Nodosum: a clinical approach. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19:365.
2. McCormick PA, O'Donoghue DP, FitzGerald MX. Crohn's colitis and sarcoidosis. *Postgraduate Med J* 1986; 62:951-953.
3. Rajoriya N, Wooton CJ, Yeates DGR, Travis SPL, Goldacre MJ. Immune-mediated and chronic inflammatory disease in people with sarcoidosis: disease associations in a large UK database. *Postgrad Med J* 2009; 85:233-237

HIPERANDROGENISMO E HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

Autor principal:

NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ

*M.I.R. Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital
Universitario Río Hortega de Valladolid.*

Colaboradoras:

ELSA MARÍA ARIAS VALDÉS

*M.I.R. Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital
Universitario Río Hortega de Valladolid.*

ANA MORENO REVIRIEGO

*M.I.R. Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital
Universitario Río Hortega de Valladolid.*

ANAMNESIS

Mujer de 33 años remitida por su Médico de Atención Primaria a consultas externas de Ginecología General por sospecha de Síndrome de Ovario Poliquístico, refiere morfología ovárica sospechosa en reciente intervención de apendicitis aguda, informado por los Cirujanos Generales a la paciente.

Durante la primera visita recogemos todos los antecedentes de la paciente e indagamos en su historial ginecológico.

Anotamos como antecedente médico alergia ambiental, sin antecedentes familiares ginecológicos conocidos. Los antecedentes quirúrgicos, apendicectomía.

La menarquía a los 15 años, con reglas regulares de 3 o 4 días de duración cada 28-30 días, dolorosas necesitando toma de analgésicos. Nuligesta.

Screening de carcinoma de cuello de útero según la Junta de Castilla y León realizado correctamente, hasta ahora normal.

La paciente refiere preocupación por la cantidad y distribución del vello corporal en Z de la cara, abdomen y espalda, además tendencia a la obesidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 83,100 Kg Talla: 1,52 IMC: 35 (Obesidad leve-moderada)

Tensión arterial: 121/81

Especuloscopia: genitales externos normales, flujo de características normales, cervix de nuli para bien epitelizado.

Tacto vaginal: útero móvil en anteversoflexión, no doloroso.

Mamas simétricas, vello periareolar. No nódulos, no adenopatías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía transvaginal: Útero en anteversoflexión de tamaño y morfología normal, con endometrio lineal de primera fase. Ovarios de tamaño y ecoestructura aparentemente normales.

Con los síntomas y signos clínicos obtenidos creemos oportuno realizar un análisis hormonal que clarifique el origen de su hirsutismo, sospechando posible etiología ovárica o suprarrenal (las 2 causas más frecuentes).

Se solicita analítica hormonal en primer día de ciclo menstrual incluyendo andrógenos en sangre, cuyos resultados son los siguientes:

- Hemograma normal.
- Hormonas Tiroideas normales.
- FSH(hormona foliculo estimulante): 4,3 mUI/ml (normal)
- LH (hormona luteinizante) : 3,2 mUI/ml (normal)
- Prolactina: 25 ng/ml (normal)
- 17-β-estradiol: 36 pg/ml (normal)
- Progesterona: 0,4 ng/ml (normal)
- **Testosterona: 120 pg/ml (elevado)**
- **17-OH-Progesterona: 23,93 nmol/l (elevado)**
- DHEA-sulfato: 240 µg/dl (normal)
- Insulina: 12,3 µUI/ml
- **Índice de resistencia a Insulina (HOMA): 3,3 (elevado)**

Pruebas dinámicas suprarrenales (solicitado desde consulta de Endocrinología en primera visita tras interconsulta de Ginecología). Se realizó prueba de estimulación con ACTH (también llamada test de estimulación rápido con ACTH o prueba de Nuvacthen). Consiste en la determinación basal de las hormonas suprarrenales, repitiendo el análisis (a los 30 y 60 minutos) tras la administración de 0,25 mg de ACTH (hormona adrenocorticotropa), para forzar el metabolismo enzimático suprarrenal. (Gráfico 1)

Los resultados fueron los siguientes en nuestra paciente:

	BASAL	30 Minutos	60 Minutos
17-OH-Progesterona	27,34 nmol/l	66,35 nmol/l	98 nmol/l
DHEA-sulfato	235 µg/dl	212 µg/dl	173 µg/dl
Cortisol	18,5 µg/dl	18,5 µg/dl	21,3 µg/dl
Delta-4-Androstendiona	4,5 ng/ml	4,5 ng/ml	4,55 ng/ml

Se propuso entonces realizar análisis molecular del gen 21-hidroxilasa observándose la mutación de V281L aparentemente en homocigosis (también compatible con heterocigosis V281L y un reordenamiento del gen CYP21A2. Para confirmarlo sería necesario estudio de segregación por lo que habría que estudiar a los padres).

DIAGNOSTICOS

Tras exhaustiva exploración y primeros resultados analíticos sospechamos aumento de andrógenos de origen suprarrenal y derivamos a consulta de Endocrinología.

El Endocrinólogo completa estudio con pruebas dinámicas suprarrenales por sospecha de déficit de enzima 21-hidroxilasa suprarrenal. Confirmándose a la luz de los resultados analíticos hormonales y estudio molecular del gen 21-hidroxilasa (expuestos en el apartado anterior).

Por lo tanto el diagnóstico principal es el **Déficit de la enzima 21-hidroxilasa causando un síndrome adrenogenital de aparición tardía (forma no clásica)**. Como *diagnóstico secundario* **Síndrome de Ovario Poliquístico con Resistencia Insulínica**, puesto que existe anovulación e hiperandrogenismo con alteración en el metabolismo hidrocarbonado.⁽¹⁾

TRATAMIENTOS

Al recibir en segunda visita a nuestra paciente (previo a evaluación por Endocrinología) proponemos pauta temporal de anticonceptivo hormonal oral con antiandrógenos (Etinilestradiol 0,02 mg/Drospirenona 3mg) que se suspende previo a la realización de nuevas pruebas.

Una vez establecido el diagnóstico definitivo se pauta Metformina 850 mg a dosis de medio comprimido en el desayuno y medio en la cena. Se aconseja dieta de 1200 kcal y ejercicio físico diario. El objetivo es mejorar el perfil del metabolismo hidrocarbonado.

En el caso de nuestra paciente no se instauró tratamiento específico para el hiperandrogenismo e hirsutismo puesto que deseaba gestación. Si no hubiese acontecido esa circunstancia, el tratamiento de primera línea sería anticonceptivo hormonal oral asociado o no a antiandrógenos (ej. acetato de ciproterona). Los anticonceptivos orales, que suprimen los andrógenos de origen ovárico, también suprimen la hormona corticotropa (ACTH) y el resto de andrógenos suprarrenales. Dado los potenciales riesgos y efectos adversos de los glucocorticoides, sumado a que habitualmente el hirsutismo requiere tratamiento de larga duración, parece razonable usar como primera opción terapéutica anticonceptivos orales con o sin antiandrógenos ⁽²⁾.

EVOLUCIÓN

Se programan controles anuales tanto en consulta de Endocrinología como en la de Ginecología.

El control anual analítico solicitado por Endocrinólogo objetiva: Insulina 10,1 µUI/ml ; índice HOMA 2,8; glucosa 114 mg/dl ; 17-hidroxi-progesterona: 6,69 ng/ml. Por lo tanto ligera mejoría de los parámetros. En la exploración se aprecia ligera disminución de peso (2 Kg. en un año).

Desde consulta de Ginecología observamos esterilidad primaria de 2 años de evolución. Por lo que se propone a la paciente evaluación desde la Unidad de Reproducción.

En la primera visita en consulta de reproducción asistida se realiza el protocolo de estudio básico de esterilidad de la pareja (que no expongo porque sería demasiado extensa la exposición). Como curiosidad importante, se solicita estudio genético a la pareja para descartar posible alteración en el gen de la enzima 21-hidroxilasa resultando negativo para mutaciones por lo que al ser de herencia autonómica recesiva no hay riesgos de transmisión de la enfermedad a los hijos en común.

Tras estudio completo se determina esterilidad primaria de causa anovulatoria por lo que cumple condiciones para inseminación artificial conyugal. Se ofrecen cuatro ciclos de Inseminación Artificial Conyugal sin conseguir gestación. Puesto que su Índice de Masa Corporal es de 33 no se le

puede ofrecer otras técnicas de reproducción más complejas (Fecundación in Vitro/ICSI) puesto que se elevarían los riesgos materno-fetales de morbi-mortalidad (mínimo IMC inferior a 30).

Meses después la paciente tras pérdida de peso de 5 Kg. Acude a consulta para darnos una buena noticia: refiere embarazo espontáneo de aproximadamente 6 semanas que confirmamos con ecografía trasvaginal.

DISCUSIÓN

Es común en la consulta de ginecología atender a pacientes con irregularidades menstruales asociado o no a hirsutismo, acné y/o tendencia al sobrepeso; con diferente intensidad de síntomas. Es importante diferenciar las pacientes con un problema fundamentalmente estético de aquellas con un problema subyacente grave.

Para orientar bien el diagnóstico es importante distinguir dos conceptos sencillos pero muy importantes: Hipertrichosis e Hirsutismo. La Hipertrichosis se define por el exceso de vello en zonas de vello andrógeno-independientes, generalmente con agregación familiar o secundario a problemas sistémicos (ej. hipotiroidismo, anorexia nerviosa). El Hirsutismo por el contrario, comporta un incremento de pelo terminal andrógeno-dependiente sobre el labio, mentón, abdomen y espalda, zonas en las que existe escasa o ninguna cantidad de vello en la mujer normal.⁽³⁾

El diagnóstico diferencial debe hacerse entre múltiples causas, aunque las más comunes son : Síndrome de ovario poliquístico, Hirsutismo idiopático y Déficit de 21-hidroxilasa forma no clásica. (Gráfico 2)

El caso de nuestra paciente es complejo por ser un hirsutismo de causa mixta, asociando un Síndrome de Ovario Poliquístico (causa ovárica) con la Hiperplasia Suprarrenal Congénita de aparición tardía (o no clásica).

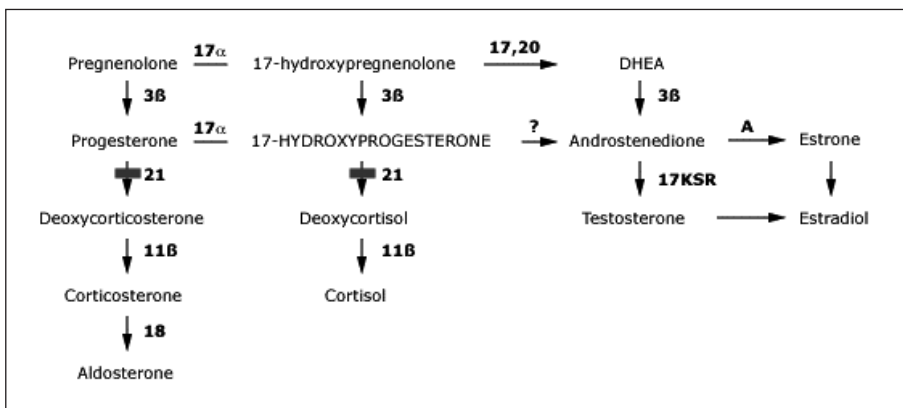
La hiperplasia suprarrenal congénita es la causa más frecuente de los androgenismos de origen suprarrenal. En el caso de la forma no clásica (o de aparición tardía) es indistinguible clínicamente del síndrome de ovario poliquístico. Es una enfermedad autosómica recesiva y la frecuencia es muy variable (en la raza blanca desde 1/1000 hasta 1/100 según etnias). La mayoría de los pacientes con la forma no clásica no son identificados en los estudios de screening neonatal puesto que solo detectan niveles muy elevados de 17-hidroxiprogesterona.⁽⁴⁾

Como ha ocurrido en la paciente descrita, la actividad de la enzima 21-hidroxilasa está reducida pero es suficiente para mantener la producción normal de glucocorticoides y mineralcorticoides, a expensas de la excesiva producción de andrógenos.

Otra consideración en las mujeres con hiperplasia suprarrenal congénita es la posibilidad de desarrollar ovarios poliquísticos, como ha sucedido en el caso de nuestra paciente, con la subsiguiente disminución de la fertilidad, sobretodo cuando el control es deficiente. Entre el 50 y el 90% de las mujeres alcanza la fecundidad, pero muchas veces es necesaria la inducción de la ovulación.⁽⁵⁾

Gráfico I

Defecto síntesis por alteración del gen CYP21A2 (21-hidroxilasa)



Las vías de la síntesis de esteroides suprarrenales. Un defecto en la síntesis de 21-hidroxilasa conduce a la síntesis de cortisol disminuida, aumento de la liberación de ACTH, la acumulación de 17 -hidroxiprogesterona (particularmente después de la administración de ACTH), virilización debido a una mayor producción de andrógenos, y posible pérdida de sal debido a la producción disminuida de aldosterona y la desoxicorticosterona.

Los números en las flechas se refieren a las enzimas específicas: 17 : 17 -hidroxilasa (P450c17); 17,20: 17,20 liasa que es parte de la enzima P450c17; 3β: 3β-hidroxiesteroide deshidrogenasa; 21: 21-hidroxilasa (P450c21) ; 11β: 11β-hidroxilasa; (P450c11); 18 se refiere al proceso de dos pasos de la sintasa de aldosterona (P450c11as), resultando en la adición de un grupo hidroxilo que se oxida entonces a un grupo aldehído en la posición 18-carbono; ? : no está claro si las funciones de las vías in vivo; DHEA: dehidroepiandrostendiona; 17KSR: 17-cetosteroides reductasa, y A: la aromatasa

Gráfico 2
Clasificación del hirsutismo

Ovárico
Síndrome de ovario poliquístico (SOP). La causa más frecuente.
Fisiológico: climaterio y embarazo.
Hipertecosis del estroma ovárico.
Tumoral: el más frecuente el arrenoblastoma.
Trastornos de diferenciación sexual.
Síndromes con resistencia a la insulina.
Suprarrenal
Hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). Es la causa adrenal más frecuente.
Síndrome de Cushing.
Tumoral
Mixto
Periférico
Yatrogénico
Andrógenos, progestágenos sintéticos, corticoides, danazol.
Difenilhidantoína, minoxidil, diazóxido, ciclosporina, hexaclorobenceno, penicilamina, estreptomycin, psoralenos. Todos ellos son causa de hipertriosis.
Acromegalia. Hiperprolactinemia. Hipotiroidismo
Trastornos cerebrales e hipotalámicos
Idiopático

Agradecimientos:

En primer lugar a la Dra. Yolanda Pascual Arévalo (Médico Adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del H.U. Río Hortega de Valladolid) por su generosidad y su tiempo tutorizando mi trabajo, gracias por enseñarnos tanto.

También al Dr. Daniel A. De Luis Román (Especialista en Endocrinología y Nutrición Clínica del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid), a la Dra. Ana Belén R. Bujes (Médico Adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del H.U. Río Hortega de Valladolid), Dr. Fernando Vázquez Camino (Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia del H.U. Río Hortega de Valladolid), a Maria del Mar Calleja (Enfermera de consulta de endocrinología del Centro de Especialidades Arturo Eyries de Valladolid).

BIBLIOGRAFIA

1. Cánovas B, Beato P, Valero MA, Botella JI. Patología Suprarenal. En: Botella JI, Valero MA, Beato P, Cánovas B, Arredondo M. Directores: Valera C, Sancho-Rof J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología Básica. Servicio de Endocrinología Hospital Ramón y Cajal. Madrid: Novo Nordisk ; 2000. p.63-74.
2. Diagnosis and treatment of nonclassic (late-onset) congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency.(monográfica en Internet): UptoDate;2010 (acceso 12 abril de 2012). Disponible en:
3. Barbieri R.L., Ehrmann D.A. Evaluation of women with hirsutism.(monográfica en Internet):UptoDate; 2011 (acceso 30 marzo de 2012). Disponible en:
4. Nieman L.K., Lacroix A., Raby B.A., Martin K.A. Genetics and clinical presentation of nonclassic (late-onset) congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency.(monográfica en Internet):UptoDate;2010 (acceso 12 abril de 2012). Disponible en:
5. Achermann John C., Jameson J.Larry. Trastornos de la diferenciación sexual. En: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L. et al. Harrison Principios de Medicina Interna. Ed. 17. Mexico. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.

VARÓN DE 62 AÑOS CON DOLOR PLEURÍTICO, FIEBRE, DISNEA DE REPOSO Y DERRAME PLEURAL IZQUIERDO PROGRESIVO TRAS POSTOPERATORIO RECIENTE DE CIRUGÍA CARDIACA

Autor principal:

DAGOBERTO BEJARANO UGALDE

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JAIME SANABRIA GRANADOS

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANGELA PEÑALOZA GONZÁLEZ

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente varón de 62 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumador, procedente desde otro centro hospitalario, con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y cardiopatía isquémica crónica con enfermedad arterial coronaria de dos vasos con revascularización quirúrgica completa (derivación de arteria mamaria interna izquierda a arteria descendente anterior media y arteria mamaria izquierda derecha “en Tector” a bisectriz y I.^a arteria obtusa marginal “en kissing”, realizada bajo circulación extracorpórea con carácter electivo.

Presenta postoperatorio inmediato complicado con episodio de fibrilación auricular que precisa cardioversión con amiodarona y neumotórax bilateral que requirió drenaje endotorácico en hemitórax izquierdo, manteniendo cavidad de neumotórax anterior izquierdo sin despegamiento lateral completo y derrame pleural bilateral de pequeña cuantía hasta su traslado nueve días después a su centro médico de referencia.

Al día siguiente, cumpliendo diez días de postoperatorio quirúrgico, reingresa nuevamente en el servicio de Cirugía Cardíaca presentando cuadro clínico de dolor pleurítico izquierdo, fiebre hasta 38.4°C, aumento de disnea habitual hasta reposo (clase funcional MRC IV/IV) e incremento progresivo del derrame pleural izquierdo, solicitándose la valoración del enfermo por parte del servicio de Neumología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 124/74 mmHg, frecuencia cardíaca: 95 latidos por minuto, saturación transcutánea de oxígeno basal 94%, temperatura 38.4° C. Exploración neurológica normal, consciente, orientado en tiempo-espacio-persona, eupneico, normocoloreado, sin signos de ingurgitación yugular, cuello simétrico sin masas palpables. Auscultación pulmonar con hipofonesis en tercio inferior de base pulmonar izquierda, con crepitantes húmedos y auscultación normal en campos pulmonares derechos. Corazón con ruidos bien timbrados, rítmicos sin soplos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial o profunda, ruidos hidroaéreos conservados, sin masas ni visceromegalias palpables. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de insuficiencia venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica y bioquímica:** hemoglobina 9.10 g/dL, hematocrito 27.7%, volumen corpuscular medio 95.6 fL, concentración de hemoglobina corpuscular media 32.5%, leucocitos 11740/mm³ (neutrófilos 82%, linfocitos 7.8%, monocitos 7.30%, eosinófilos 3.8%, basófilos 0.80), plaquetas 399000/mm³, urea 17 mg/dL, glucosa 120 mg/dL, creatinina 0.81 mg/dL, aspartato aminotransferasa 39 U/L, creatinquinasa 63 U/L, lactado deshidrogenasa 190 U/L, sodio 133 mEq/L, potasio 5.2 mEq/L, cloruros 101 mEq/L, osmolaridad 270 mOsm/L, proteína C reactiva 232.9 mg/dL, procalcitonina 0.12 ng/mL.
- **Gasometría arterial basal:** pH 7.46, PaCO₂ 34.5 mmHg, PaO₂ 82.2 mmHg, SO₂ 96.5%, HCO₃C 24.4, ABEE 1.50.
- **Radiografía de tórax posteroanterior y lateral:** aumento de derrame pleural izquierdo respecto a controles radiológicos previos.
- **TC torácico:** cambios postquirúrgicos con esternotomía media, sin evidencia de líquido libre ni imágenes sugestivas de colecciones mediastínicas. Adenopatías mediastínicas con centro graso, siendo la mayor de 2.2 cm de diámetro y de localización pretraqueal. Derrame pleural bilateral, de mayor cuantía en lado izquierdo, asociando atelectasia compresiva, más importante en el lóbulo inferior izquierdo, visualizándose en su segmento más inferior pequeñas burbujas aéreas,

sin evidencia clara de loculación. Neumotórax bilateral de mayor cuantía en el lado izquierdo (pequeña burbuja aérea en el lado derecho).

- **Análisis del líquido pleural tras toracocentesis diagnóstica:** se obtiene líquido pleural de aspecto serohemático, con estudio de celularidad: eritrocitos 38000/mm³, leucocitos 6043/mm³, (neutrófilos 68.4% y mononucleares 31.6%) y bioquímica: pH 7.33, adenosin deaminasa 28.10 U/L, glucosa 105 mg/dL, proteínas totales 4.7 g/dL, albúmina 2.4 g/dL, lactato deshidrogenasa 701 U/L, amilasa 129 U/L.
- **Drenaje endotorácico bajo guía ecográfica:** se realiza drenaje pleural izquierdo guiado por ecografía, colocándose catéter de drenaje tipo *pig tail*. El derrame pleural se encontraba muy tabicado y encapsulado, por lo que se intentó romper mecánicamente los tabiques con la guía de punción de punción con poco éxito.
- **Análisis de líquido pleural tras colocación de drenaje endotorácico:** se obtiene líquido pleural de aspecto seroso, con estudio de celularidad: eritrocitos 7000/mm³, leucocitos 1002/mm³, (neutrófilos 56.7% y mononucleares 43.3%) y bioquímica: pH 7.36, adenosin deaminasa 29.8 U/L, glucosa 88 mg/dL, proteínas totales 5.2 g/dL, albúmina 2.5 g/dL, lactato deshidrogenasa 479 U/L, amilasa 119 U/L.
- **Cultivo de líquido pleural:** negativo por hongos, bacterias, baciloscopia y micobacterias.
- **Cultivo de exudado de herida quirúrgica:** negativo por hongos, bacterias, parásitos y micobacterias.
- **Hemocultivos:** negativos por hongos y bacterias.
- **Citología del líquido pleural:** negativa para células malignas, con escasas células mesoteliales que se acompañan de numerosos linfocitos y leucocitos polimorfonucleares, compatible con intensa inflamación crónica y aguda.

DIAGNÓSTICO

Síndrome Postpericardiotomía.

TRATAMIENTO

Piperacilina-Tazobactam 4/0.5 g cada 8 horas IV, Levofloxacin 500 mg cada 12 horas IV, Linezolid 600 mg cada 12 horas IV, drenaje endotorácico con instilación de Uroquinasa 100000 U cada 8 horas vía pleural y Ácido acetilsalicílico 500 mg cada 6 horas VO.

EVOLUCIÓN

En vista de intervención quirúrgica reciente y primer análisis de líquido pleural compatible con derrame pleural tipo exudado polimorfonuclear no complicado, se inicia cobertura antibiótica de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y levofloxacin intravenoso asociándose posteriormente dos días después también Linezolid, debido a persistencia los primeros días de síndrome febril, aumento de derrame pleural izquierdo y sospecha de sepsis de herida quirúrgica. Se coloca bajo guía ecográfica drenaje endotorácico izquierdo, iniciando al mismo tiempo fibrinólisis intrapleural con uroquinasa.

Tras confirmarse el estudio microbiológico negativo de cultivos de líquido pleural, exudado de herida quirúrgica y hemocultivos, además de la tendencia a la normalización bioquímica del líquido pleural tras las muestras obtenidas durante la colocación del drenaje pleural, se decide iniciar tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis altas, presentando el enfermo una rápida y evidente mejoría clínica, cursando posteriormente afebril y sin dolor torácico hasta la resolución prácticamente completa del derrame pleural, retirándose en este momento el drenaje endotorácico y el tratamiento fibrinolítico intrapleural.

DISCUSIÓN

El síndrome postpericardiotomía (SPP) es un síndrome inmuno-mediado que ocurre en el 10-40% de los pacientes siguiendo a una cirugía cardíaca. El inicio de sus complicaciones se desarrolla después de 1 semana hasta varios meses después de la cirugía, con aproximadamente un 85% de los eventos reportados dentro del período de los primeros 30 días del postoperatorio. No existe actualmente un consenso diagnóstico para el SPP, sin embargo, 2 ó más de los siguientes criterios han sido sugeridos para su diagnóstico: fiebre prolongada más allá de la primera semana tras el postoperatorio sin evidencia de infección, dolor torácico pleurítico, roce pleural, evidencia de derrame

pleural y empeoramiento o inicio de derrame pericárdico. Aunque suele ser frecuentemente benigno y de curso autolimitado, en raras ocasiones se han informado complicaciones por taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva o recurrente y oclusión del injerto *by-pass* arterial coronario ⁽¹⁾.

La etiología precisa del SPP es incierta, pero se considera que involucra una respuesta autoinmune ante la lesión directa del tejido miocárdico, teoría sustentada en parte por la frecuente presencia de anticuerpos antimiocárdicos ⁽²⁾.

Las claves del tratamiento incluyen la atenuación de los signos y síntomas, promover el confort del paciente y reducir las complicaciones, consistiendo generalmente la terapia inicial en la administración de antiinflamatorios no esteroidales (AINES), siendo el ácido acetilsalicílico el fármaco de referencia.

Recientemente, varios estudios han asociado la administración de colchicina en la profilaxis del SPP, siendo no solamente efectiva en la prevención del síndrome sino también segura y bien tolerada ⁽³⁾.

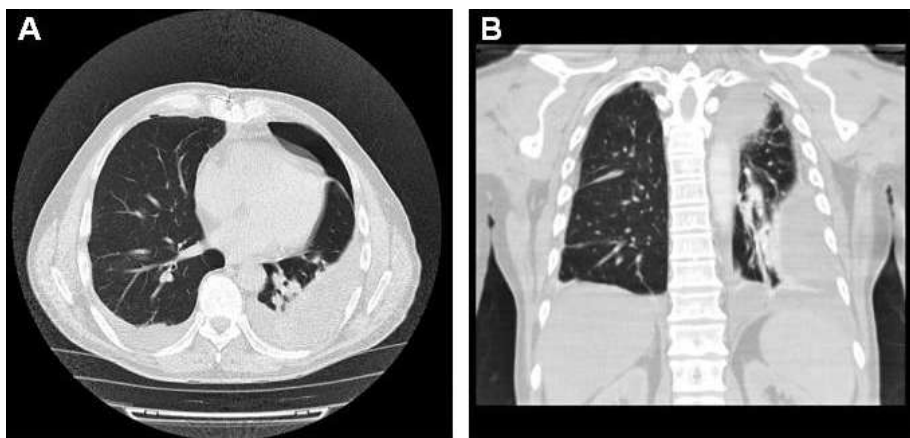


Figura 1: A. Corte axial de TC torácico mostrando el derrame pleural en situación basal y posterior izquierda, con cámara de neumotórax anterior. B. Corte coronal de TC torácico que evidencia derrame pleural encapsulado en región posteroinferior y lateral izquierda.

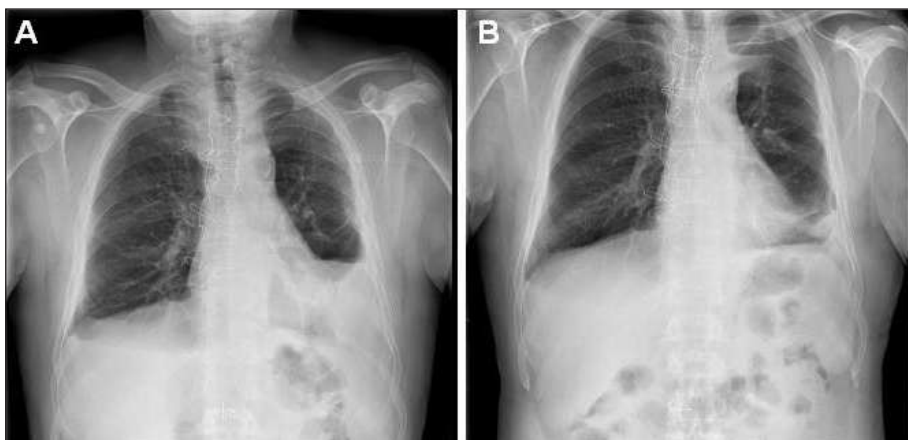


Figura 2: A. Radiografía de tórax posteroanterior mostrando el derrame pleural izquierdo al momento del ingreso. B. Radiografía de tórax posteroanterior con pequeño derrame pleural residual al alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mack DR, Cahoon WD Jr, Lowe DK. Ann Pharmacother. 2011 Jun;45(6):803-6. Epub 2011 Jun 7. Review. Citado en PubMed PMID 21652788.
2. Heffner JE. Pleural effusions following cardiac surgery. In: UptoDate, Sahn, SA (Ed), UptoDate, Waltham, MA, 2012.
3. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trinchero R, Spodick DH et al. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. Am J Cardiol. 2011 Aug 15;108(4):575-9. Epub 2011 May 31. Review. Citado en PubMed PMID 21624554.

SÍNDROME FEBRIL PERMANENTE EN PACIENTE DM

Autora principal:

ANA MARÍA BELTRÁN SÁNCHEZ

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Colaboradoras:

JUDITH GIL DOMINGUEZ

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

ANGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 58 años que acude a urgencias derivada por su Médico de Atención Primaria por presentar clínica de dolor e impotencia funcional en pie derecho de 4 días de evolución, siendo diagnosticada de fractura de astrágalo en otro centro hospitalario. Desde entonces describe clínica de dolor en tobillo y pantorrilla derecha asociada a tumefacción, eritema y calor. No ha presentado fiebre. No traumatismo ni sobreesfuerzo previo. La paciente es valorada en urgencias por Traumatología quienes descartan fractura y se decide ingreso a cargo del servicio de Medicina Interna bajo el diagnóstico de celulitis, iniciando tratamiento con ertapenem 1g/24h.

La paciente no presenta alergias medicamentosas conocidas, HTA. DM tipo 2. Obesidad, IAM en 2005. Colectomía hace 2 años. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. No antecedentes familiares de interés.

En tratamiento habitual con Insulina detemir, AAS 100mg, carvedilol 6.25mg, diovan 160mg, atorvastatina, 40mg, desketoprofeno si dolor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 110/70, FC: 95lpm, Saturación de oxígeno 98% basal. T^a 37.3°.

Consciente, orientada, colaboradora. Normocrómica. Normohidratada. Eupneica. No adenopatías submandibulares, axilares ni inguinales.

Auscultación cardíaca: rítmico, soplo sistólico panfocal ya conocido.

Extremidades inferiores: Edema en miembro inferior derecho hasta mitad de la pierna, con temperatura aumentada respecto al miembro contralateral, eritema en caras laterales del tobillo, dolor que se reproduce a la palpación. No puerta de entrada evidenciada. Hommans negativo.

Auscultación pulmonar, exploración abdominal y neurológica rigurosamente normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Sistemático de sangre:** Leucocitos 17000 /ml(N82.5%),Hb 11.3g/dl,Hto 35%,plaquetas 446000/ml. Coagulación: Índice de protrombina 90%,INR 1.07,fibrinógeno>1000mg/dl, dímero D>1100ng/ml. Bioquímica: Na 137mmol/l, K 3.9mmol/l, glucosa 71mg/dl, urea 42mg/dl, Cr 0.57mg/dl, proteínas totales 7.5mg/dl,AST 27U/L,ALT 23U/L, GGT 296U/L, FA 335U/L, LDH 281U/L,PCR 37,5mg/ml, Procalcitonina 29ng/ml proteinograma compatible con proceso inflamatorio inespecífico. ANA y ANCA negativos. Serologías: VHB,VHA,VHC,VIH, Toxoplasma, Equinococo, fasciola, treponema negativos.
- **Hemocultivos:** persistentemente negativos durante todo el ingreso. Urocultivo negativo.
- **ECG:** Ritmo sinusal a 105 lpm. PR normal. No alteraciones del segmento ST.
- **Rx Tórax:** Cardiomegalia, signos de hipertensión pulmonar
- **Rx tobillo derecho:** No se observan lesiones osteoarticulares agudas.
- **Ecodoppler miembro inferior derecho:** Descarta Trombosis venosa profunda.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso en Medicina interna destacan picos febriles a pesar de tratamiento antibiótico, con aumento de reactantes de fase aguda en analítica y aumento de signos inflamatorios sobre maléolo externo derecho,

por lo que se realiza ecografía de partes blandas que no descarta fascitis. Valorada por Reumatología, indican artrocentesis por sospecha de artritis séptica de tobillo, con salida de escaso líquido hemático, aislándose *Staphylococo coagulasa negativo* en cultivos y se añade al tratamiento daptomicina. Dado que la paciente presenta evolución tórpida con fiebre a diario, molestias inespecíficas abdominales y en ojo derecho, se cambia a ertapenem por meropenem y se solicitan estudios de extensión para buscar foco infeccioso a distancia o neoplasia, realizándose las siguientes pruebas diagnósticas: Ecocardiograma transtorácico, donde se observa estenosis aórtica ligera, función sistólica global normal y ausencia de imágenes sugestivas de endocarditis. Oftalmología, tras estudio, añade el diagnóstico de coriorretinitis en ojo derecho e indican tratamiento con corticoides y ciclopéjico, en RM de tobillo derecho (**figura 1**) se aprecia un absceso intramuscular situado en sóleo de pierna derecha el cual es drenado, se envían muestras del líquido con resultado para cultivo negativo y PCR 16S positiva para *Streptococo Pneumoniae*, finalmente en TAC toraco abdominal (**figura 2**), destaca el hallazgo de un absceso en lóbulo hepático izquierdo que es drenado quirúrgicamente, creciendo en cultivo del líquido *E.coli* y PCR 16S positiva para *S.pneumoniae*, post-drenaje del absceso hepático la paciente queda afebril.

Finalizado el estudio de extensión (y a la espera de resultados microbiológicos), la paciente requiere ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos en dos ocasiones, por episodio de edema agudo de pulmón en el contexto de crisis hipertensivas, en el último episodio se realiza ecocardiograma transesofágico donde se evidencian dos verrugas sugestivas de endocarditis de gran tamaño, una adosada a valva coronaria derecha de 1.5 x 0.5cm y otra en valva coronaria izquierda de al menos 1.0 x 0.9cm que genera insuficiencia aórtica severa IV/IV.

DIAGNÓSTICO

- Endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa por *S. pneumoniae* embolígena.
- Absceso partes blandas en pierna derecha por *S.pneumoniae*.
- Absceso hepático (LHI) pos *S.pneumoniae*.
- Coriorretinitis.

TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico de endocarditis se mantiene tratamiento con daptomicina y meropenem y se solicita valoración urgente por Cirugía cardíaca procediendo a realizar sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica, sin complicaciones. El cultivo de la válvula cardíaca fue negativo, con PCR 16S positiva para *S.pneumoniae*. Tras la sustitución valvular se desescala terapia antibiótica a ceftriaxona 2g/24h con la que se mantiene por 3 semanas, desapareciendo la fiebre. Se realiza ecografía abdominal de control de absceso hepático que muestra evolución favorable sin evidencia de colecciones.

En el postoperatorio llama la atención la persistencia de impotencia funcional del pie derecho asociado a signos inflamatorios, por lo que se solicita RM del pie que muestra alteración de la señal ósea a nivel del calcáneo y astrágalo sin poder descartar osteomielitis.

Por todo lo anterior se decide continuar tratamiento antibiótico vía oral con levofloxacino 500mg/24h por mínimo de 1 mes con control en Consultas Externas de Microbiología. Añadiéndose al tratamiento habitual anticoagulación vía oral.

DISCUSIÓN

La endocarditis bacteriana por *Streptococcus pneumoniae* es una entidad poco frecuente en nuestro medio, sobre todo tras la introducción de la penicilina en la era de los 40, su incidencia se encuentra entre 1-3% de las endocarditis sobre válvula nativa. Sin embargo dado al aumento de cepas resistentes a penicilina, su frecuencia se ha incrementado en los últimos años ⁽¹⁾.

Los factores de riesgo no están bien definidos aunque se consideran edades extrema de la vida, cirrosis, malnutrición, uso de corticoides crónicos, diabetes mellitus, VIH, defectos en la agregación de anticuerpos, defectos cuantitativos o cualitativos de neutrófilos y/o una anormal función del sistema reticuloendotelial, como ocurre en pacientes esplenectomizados, importante factor de riesgo el alcoholismo, que ha demostrado una estrecha relación con la endocarditis neumocócica ⁽²⁾.

El curso de la enfermedad es habitualmente agudo y muy agresivo, con una elevada morbimortalidad, produce rápida destrucción valvular, preferentemente en hemicordio izquierdo siendo la válvula aórtica la más afectada. Es característico la presencia de émbolos sépticos y abscesos, la

asociación de neumonía, meningitis y endocarditis es conocida como tríada de Austrian y hoy día una es una rareza clínica⁽³⁾.

La penicilina ha sido considerada el tratamiento de elección, pero dado los casos de resistencia moderada a penicilina (CMI 0,5-1 $\mu\text{g/ml}$), se han utilizado con éxito cefalosporinas de tercera generación, en caso de resistencia total, vancomicina sería el tratamiento antibiótico de elección⁽⁴⁾. La sustitución valvular quirúrgica es habitualmente necesaria dada la agresividad de la enfermedad, es probable que una indicación precoz de cirugía contribuya a mejorar el pronóstico de esta enfermedad.

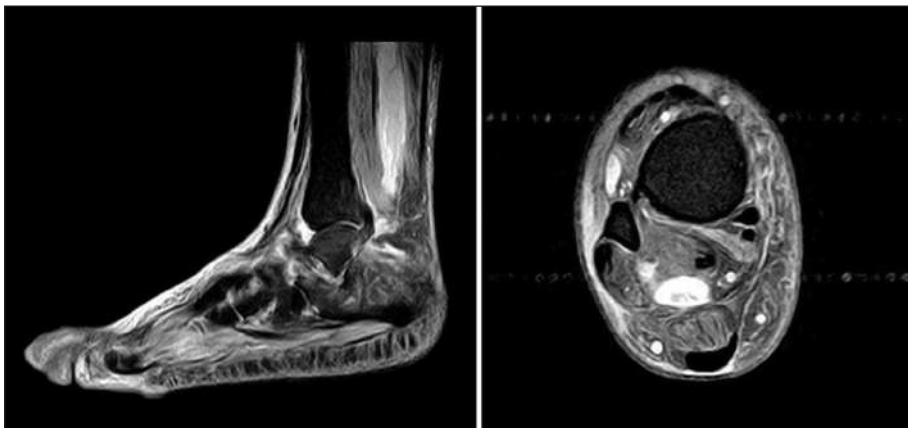


Figura 1: **RM pie derecho.** Se observa colección de partes blandas en tercio inferior de pierna, entre los músculos flexor del primer dedo y músculo sóleo.



Figura 2: TAC Toraco- abdominal, se observa gran absceso hepático en LHI, DE 8,1cm X 8,5cm

BIBLIOGRAFÍA

1. Uemura L, Grassi N, Cazarin L. Pneumococcal Endocarditis of subacute evolution. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 76: 319-22.
2. Aronin S, Mukherjee S, West J, Cooney E. Review of Pneumococcal Endocarditis in Adults in the Penicillin Era. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 26:165-71.
3. Rubio JRS, Sánchez MA, Domínguez JCC, Moreno AR, Pavlovic D, Cortés FB, et al. Síndrome de Austrian (Endocarditis, meningitis y neumonía por *Streptococcus pneumoniae*): a propósito de un caso poco frecuente. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51 (12): 1006-8.
4. Aguado JM, Casillas A, Lizasoain M, Lumbreras C, Peña C, Martín-Durán R et al. Endocarditis por neumococos sensibles y resistentes a penicilina: perspectivas actuales de la enfermedad. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 325-328
5. Finley JC, Davison M, Parkinson AJ, Sullivan RW. Pneumococcal endocarditis in Alaska natives: a population based experience, 1978 through 1990. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1.641-1.645.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y HALLAZGO CASUAL

Autora principal:

SOFÍA BENÉITEZ BARTOLOMÉ

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Parquesol del Área Oeste de Valladolid.

Colaboradoras:

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Parquesol del Área Oeste de Valladolid.

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Huerta del Rey del Área Oeste de Valladolid.

MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 16 años. Acude a su médico de atención primaria por presentar fiebre y odinofagia.

ANTECEDENTES PERSONALES.

No alergias medicamentosas conocidas. No enfermedades de interés. No intervenciones. No tratamiento habitual. No hábitos tóxicos. Es estudiante y practica deporte de forma habitual.

ANTECEDENTES FAMILIARES.

Padres y los cuatro abuelos sanos.

ENFERMEDAD ACTUAL.

El paciente refiere odinofagia de cinco días de evolución acompañado de mal estar general. Presenta fiebre termometrada en el domicilio de 39°. Sensación nauseosa sin vómitos. Su madre hace mención a varios “bultos” que le han aparecido en el cuello.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T 37,8°, TA 111/78, FC 70 l.p.m, saturación basal 98%.

Paciente consciente, orientado, colaborador, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido, eupneico con mal estado general.

Cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles, sin ingurgitación yugular. Se palpan varias adenopatías cervicales posteriores y submandibulares bilaterales de un centímetro de diámetro, rodaderas, móviles, regulares e indoloras. Orofaringe eritematosa, hipertrofia amigdalar con exudado blanquecino.

Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Ruidos hidroaéreos conservados, no se auscultan soplos, blando, depresible, indoloro a la palpación, se palpa esplenomegalia, Murphy y Blumberg negativos, no signos de irritación peritoneal.

Extremidades inferiores: sin edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL CENTRO DE SALUD

Analítica:

- **Sistemático de sangre:** leucocitos 11.400 (neutrófilos 22,5%, linfocitos 65,9%). Frotis periférico: al microscopio, se observan numerosos linfocitos activados compatibles con proceso vírico. Resto normal.
- **Bioquímica:** GOT 146,1, GPT 259,3, GGT 109. Iones normales.
- **Serología:** citomegalovirus y mononucleosis infecciosa pendiente.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Sospecha de mononucleosis infecciosa con afectación hepática y esplenomegalia.

TRATAMIENTO

Se recomienda no realizar deporte durante 4 semanas. Así mismo, recibe tratamiento sintomático con paracetamol, ibuprofeno y metoclopramida. También se pauta amoxicilina sospechando una sobreinfección bacteriana faringoamigdalár.

EVOLUCIÓN

A los dos días el paciente presenta empeoramiento del estado general con dolor cervical y acude al servicio de urgencias del hospital. Desde allí tras realizar las pruebas pertinentes es ingresado en el servicio de medicina interna.

En la analítica pedida desde el centro de salud se objetivan anticuerpos IgM positivos para CMV, IgM Epstein Barr positivo y Paul Bunnell positivo.

Se solicitan además:

Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos de interés.

Ecografía abdominal: Riñón izquierdo aumentado de tamaño, con cortical adelgazada (3mm), importante dilatación del sistema pielocalicial (pelvis renal 3,5 cm). Compatible con estenosis de la unión pieloureteral. Bazo aumentado de tamaño (15cm), de ecogenicidad normal y homogénea. **(Figura 1)**

El paciente es tratado con antitérmicos pautados con buena evolución. Como hallazgo casual aparece una hidronefrosis secundaria a estenosis pieloureteral izquierda por lo que se solicita valoración ambulatoria por urología y se le da el alta.

Desde el servicio de urología se pide TAC abdominal con contraste en el que se objetiva: arteria polar inferior izquierda con origen en la arteria mesentérica superior. Arteria hepática con origen en la arteria mesentérica superior y doble vena izquierda una de ellas con trayecto retroaórtico. **(Figura 2)**

Tras ser valorado en sesión, el paciente actualmente se encuentra pendiente de tratamiento quirúrgico mediante pieloplastia laparoscópica izquierda.

DISCUSIÓN

La mononucleosis infecciosa causada por el virus de Epstein-Barr afecta principalmente a niños mayores de 5 años y a adolescentes. Tiene un periodo

de incubación de 4 a 7 semanas seguido de un periodo prodrómico caracterizado por fiebre, amigdalitis y dolor abdominal. En el 15% de los casos presenta un exantema que dura 7 días, localizándose en tronco, cara y extremidades superiores. La administración de antibióticos aumenta su incidencia en un 80%. La triada característica es fiebre alta, adenopatías y odinofagia. En ocasiones, puede aparecer edema de párpados superiores y hepatomegalia. El tratamiento es sintomático.

Por otra parte, la obstrucción de la unión pieloureteral es la causa más frecuente de hidronefrosis en la infancia. Puede mantenerse asintomática u oligosintomática y aparecer en cualquier edad. Es algo más frecuente en hombres que en mujeres y tiene una predominancia leve por el riñón izquierdo. Entre un 5% y un 20% puede ser bilateral.

El uso rutinario de las ecografías prenatales ha condicionado una variación en la forma de presentación clínica de las hidronefrosis, permitiendo el diagnóstico antes de que comiencen los síntomas.

El tratamiento consiste en extirpar el segmento pieloureteral y restablecer un buen paso urinario sin hiperpresión. Debe intentarse aun en casos de función renal de 15% en ese riñón. Con un buen riñón contralateral y una función mala, especialmente en personas mayores, la indicación puede ser nefrectomía.

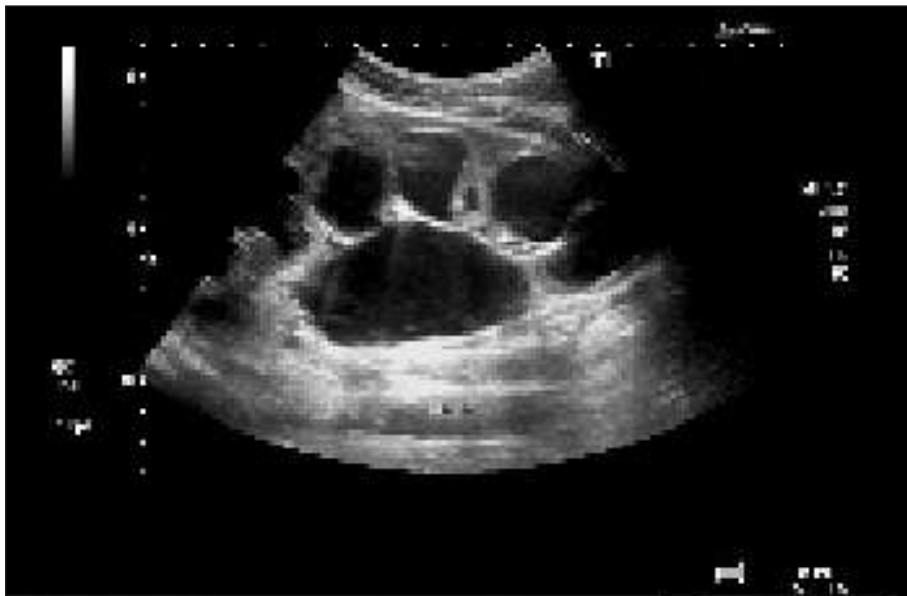


Figura 1: **Ecografía abdominal que muestra hidronefrosis renal izquierda.**



Figura 2: Imagen de TAC abdominal donde se visualiza la hidronefrosis renal izquierda.

Agradecimientos: Dra. Carmen Gómez Martín. Médico de Familia. Centro de Salud Parquesol. Área Valladolid Oeste.

BIBLIOGRAFÍA

1. González R, Schimke CM. Ureteropelvic junction obstruction in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1505-18.
2. Odumade OA, Hogquist KA, Balfour HH. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. *Clin Microbiol Rev* 2011; 24:193.
3. Pérez Martín A, López Ianza R, García Gallego A. Enfermedades exantemáticas en el niño. Guía de actuación en atención primaria. *Semfyc. Tomo I. págs 1215-1216, 2011 Barcelona.*

COLITIS ULCEROSA DE DEBUT PRECOZ

Autor principal:

HELVIA BENITO PASTOR

MIR Pediatría Servicio de Pediatría.Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

MIR Pediatría Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

ELENA SANTAMARÍA MARCOS

MIR Pediatría Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

MOTIVO DE CONSULTA

Niña remitida por su Pediatra de Atención primaria por diarrea prolongada de 16 días de evolución. Estando previamente asintomática comienza con diarrea de 6 deposiciones al día, líquidas-grumosas, con sangre fresca al final de la deposición; y dolor abdominal cólico que precede a la misma. Diagnosticada inicialmente de fisura anal y tratada con pomada local. Posteriormente comienza con deposiciones líquidas, con sangre fresca abundante mezclada con las heces. Afebril. Pérdida de peso de 500 gramos.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Madre 33 años sana. Padre 35 años intervenido de fisura anal.

I.^a/I Embarazo y parto normales. Periodo neonatal inmediato normal. Peso al nacimiento 3450 g. Pruebas metabólicas normales. Lactancia materna hasta los 18 meses de edad. Diversificación alimentaria según pauta habitual de su pediatra. No enfermedades previas. No alergias conocidas. Vacunación correcta, incluida antineumocócica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 14,200 Kg (P50).T.A. 100/57mmHg.FC: 128lpm. Buen estado general. Normohidratada. Palidez cutánea, no de mucosas. No exantemas ni petequias. No signos meníngeos ni rigidez nuchal. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado,

buena ventilación, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, dolor leve difuso a la palpación profunda, no masas ni megalias palpables, ruidos hidroaéreos aumentados. Oídos normales. Orofaringe hiperémica. Inspección anal: no fisuras

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio:

- Serie roja: 3.450.000 hematíes/ μ L, Hb 9,4 g/dL, VCM 83.6 fL
- Serie blanca: 16000 leucocitos/ μ L con fórmula normal
- Trombocitosis: 658000 plaquetas/ μ L
- VSG 24 mm 1.^a hora
- Coagulación normal con fibrinógeno elevado: 528
- Perfil férrico: hierro 15 μ g/dL, ferritina 10 ng/mL
- PCR máxima 14 mg/L
- Anticuerpos P-ANCA elevados
- Calprotectina fecal: 474
- Coprocultivo positivo para Rotavirus y Adenovirus

Ecografía abdominal: Hígado de ecogenicidad y estructura normales. No se observan lesiones focales. Vesícula de pared fina, sin cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática de características normales. Ambos riñones son de ecogenicidad y estructura normal. No hay dilatación de la vía excretora ni evidencia de imágenes litiásicas. Bazo y área pancreática visualizada sin alteraciones. Íleon terminal con pared engrosada, fijo. Pequeña cantidad de líquido libre a nivel pélvico. En la raíz del mesenterio se observan pequeñas adenopatías, todas ellas inferiores al centímetro.

Colonoscopia: (figura I)

A lo largo de todo el colon se observa pérdida de patrón vascular; mucosa friable al paso del endoscopio y múltiples aftas milimétricas, más numerosas en recto y sigma.

En íleon terminal imagen de hiperplasia nodular linfoide, sin apreciarse otras lesiones.

Pancolitis moderada

Histología

Proceso inflamatorio crónico de lámina propia con infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas con numerosos abscesos crípticos. Destrucción progresiva de las glándulas con alteración de número y forma de células caliciformes. En algunas zonas del colon se observa distorsión de las criptas así como vasos sanguíneos dilatados y trombos capilares en lámina propia.

DIAGNÓSTICO

Pancolitis ulcerosa moderada

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Prednisona a 2mg/kg/día y Mesalazina oral 1 gr/día. Con ello se consigue mejoría de los síntomas y normalización de parámetros analíticos.

Se disminuye la dosis de corticoides a la semana del inicio, lo que conlleva la reaparición de síntomas, aunque la analítica sanguínea es normal. Se vuelve a subir la dosis de corticoides a dosis plenas con mejoría.

Se intenta una nueva bajada de dosis de hasta llegar a 1 mg/kg/día y vuelve a presentar recaída clínica.

Se añade Azatioprina al tratamiento a 1,5mg/kg/día con lo que se consigue mejoría y permite bajar dosis de corticoides sin recaída.

Actualmente en tratamiento con Azatioprina a 2,5 mg/kg/día, Mesalazina 500 mg/ día y hierro vía oral. No tratamiento corticoideo. Asintomática. PUCAI 0.

DISCUSIÓN

Presentamos este caso por lo precocidad con que ha debutado, en una niña de 3 años.

La colitis ulcerosa suele aparece en edades más avanzadas con un pico máximo de incidencia entre los 10 y los 14 años. Es frecuente la afectación en forma de pancolitis (60%) y la clínica característica suele ser diarrea sanguinolenta, abdominalgia y pérdida de peso, como en nuestro caso. Hay

que recordar, que es frecuente la aparición de manifestaciones extradigestivas, sobre todo articulares, que nuestra paciente no presentaba. Las pruebas de laboratorio pueden orientar el diagnóstico, especialmente la calprotectina fecal, como marcador de inflamación intestinal, aunque el diagnóstico definitivo lo da la colonoscopia y las biopsias correspondientes. Los objetivos del tratamiento son, principalmente, obtener la remisión clínica, mantener una nutrición y desarrollo adecuados y reducir el número y duración de las recaídas. Se basa en la administración de corticoides en la fase aguda, que nunca deben mantenerse de mantenimiento, utilizando para ello derivados del 5-ASA.⁽¹⁾ Los inmunosupresores están indicados en los casos de corticorresistencia y corticodependencia, como en nuestro caso, en que el intento de bajada de corticoides producía recaída clínica siendo preciso añadir azatioprina al tratamiento, para conseguir la retirada de corticoides.

En las opciones de tratamiento se ha introducido últimamente el Infliximab, un anticuerpo monoclonal que resulta eficaz en la colitis severa y refractaria, produce remisión clínica e histológica y que puede usarse tanto en la inducción de la remisión como en el mantenimiento, permitiendo un mejor control de la enfermedad.⁽²⁾

Agradecimientos

Laura Crespo Valderrábano. Digestivo Infantil. Hospital Universitario Río Hortega

Ana M.ª Vegas Álvarez. Digestivo Infantil. Hospital Universitario Río Hortega

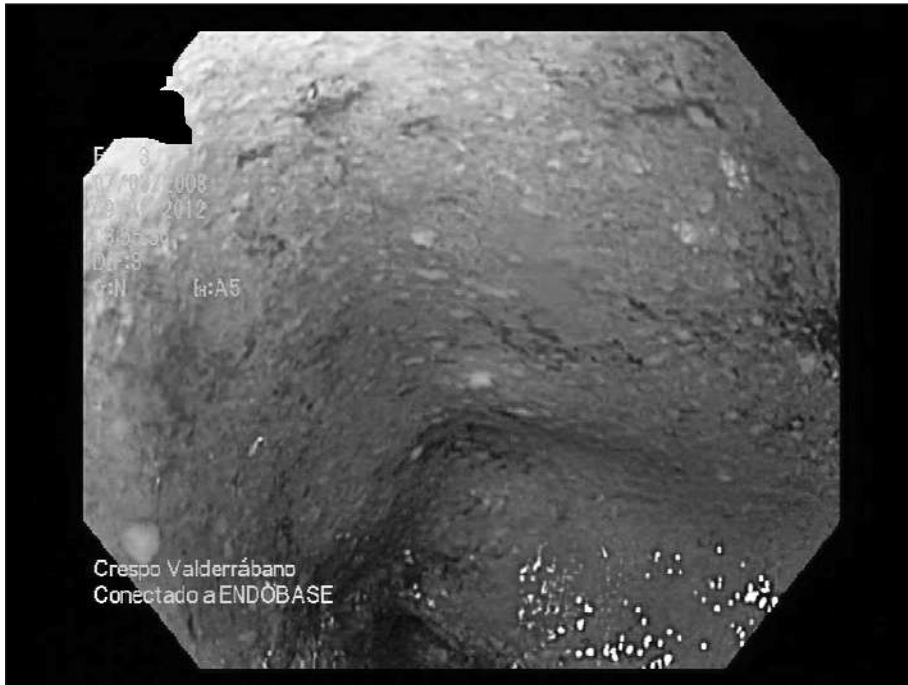


Figura 1: Imagen de colonoscopia, donde se aprecia la mucosa friable que sangra con facilidad al paso del endoscopio y numerosas aftas milimétricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Medina Benítez, G. Prieto Bozano, M.F. Rodríguez Reynoso y L. Suárez Cortina. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. SEGHNP-AEP 2.ª ed. 2010
2. C. Bousoño García, E. Ramos Polo. Enfermedad inflamatoria intestinal. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL. 1): 91-99

UN CASO DE PSEUDOLOGÍA FANTÁSTICA EN LA ADOLESCENCIA

Autora:

GEMMA CABÚS PIÑOL

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio De Psiquiatría.

ANAMNESIS

Mujer que ingresa vía urgencias por presentar ideación autolítica con realización de cortes superficiales en brazo izquierdo.

ENFERMEDAD ACTUAL

Preadolescente de 13 años reside con sus padres y su hermano pequeño en un medio urbano. Cursa 2.º de la ESO en un colegio público con buenos rendimientos académicos. Antecedentes de una consulta en psiquiatría con el diagnóstico de trastorno del control de los impulsos, expresado por explosividad intermitente y prácticas evasivas, en personalidad límite (inestable), sensitivo-paranoide, narcisista y depresiva. En tratamiento con topiramato 25mgr (1-0-1), sertralina 50mgr (1/2-1/2-0), lorazepam 1 mgr (1/2-0-1/2) si ansiedad.

La familia refiere que a partir de los 10 años de edad, observaron un cambio de actitud en su hija, contestaba mal, tiraba las cosas, rebelde. Verbalizaba repetidos rechazos al padre “o te vas de casa, o me voy yo, mi padre es un borracho”, y rivalidad con su hermano “a quién queréis más, a él o a mi”, en ocasiones le empujaba o le insultaba. La actitud hacia la figura materna era de tolerancia, pero con desobediencia, en ocasiones “10 minutos de móvil se pueden convertir en 3 ó 4 horas”. Inició un consumo de alcohol y tabaco de forma esporádica y circunscrita al domicilio. El aumento progresivo de la sintomatología propició la consulta a psiquiatría, con mejoría parcial de la clínica. La familia había planeado las vacaciones, sin embargo, la paciente se negó a ir, insultando a los padres, y posponiendo el viaje. Un semana posterior, se autolesionó con un cuchillo en el brazo izquierdo con cortes superficiales mientras se enfrenta verbalmente con la madre. Esa misma tarde, se presentó en el salón con un cuchillo verbalizando que “iba a conseguirlo como sea”. La noche siguiente, en su domicilio con la madre y la abuela se encerró en la

habitación, y posteriormente, la encontraron ensangrentada con cortes en antebrazo izquierdo. Acudieron a urgencias desde donde se realizó el ingreso en la unidad de hospitalización infanto-juvenil.

Durante el ingreso, la madre relató que su hija mantenía una relación con un chico del colegio, con el que se enviaban mensajes de móvil, quedaban asiduamente, y había sido de gran apoyo. Refería que un día el padre del chico, médico, acudió a una visita durante este ingreso, aprovechando que el chico había estado ingresado en el hospital recientemente por accidente. Finalmente, afirmó que dicha historia había sido producto de su imaginación y que eso nunca había ocurrido.

ANTECEDENTES PERSONALES

Fruto de un embarazo deseado, a término, de curso normal, parto eutócico sin instrumentalización, con hematoma craneal. Peso al nacimiento de 3.500 kg, 50 cm. Lactancia artificial. Hitos del desarrollo normales. Control de los esfínteres a los 2 años, y vesical nocturno a los 5,5 años. Autonomía con apoyo. Hábitos de sueño regular, con acompañamiento materno hasta los 8 años. Buena adaptación académica. No había presentado la menarquia todavía. Mononucleosis a los 6 años. No intervenciones quirúrgicas. No alergias medicamentosas conocidas.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre y familiares por parte materna y paterna sin antecedentes médicos, quirúrgicos o psiquiátricos de interés. Madre con antecedentes de tratamiento psiquiátrico de un mes de duración por síndrome ansioso-depresivo. Fratría: varón de 5 años de edad, insomnio de mantenimiento precisando de acompañamiento materno.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Paciente de biotipo leptosómico y aspecto aseado. Consciente, orientada, abordable y colaboradora.

Ansiedad ideica y somática importante en relación a conflictiva familiar. Labilidad emocional, episodios de irritabilidad. Rasgos de personalidad en

primer plano con sentimientos de vacío, y soledad, actitud manipulativa acerca del ingreso, impulsividad en las respuestas y en el paso al acto, con consumo de alcohol y tabaco esporádicamente, autolesiones con cortes superficiales para evadirse de la tensión interna. Ideación de muerte no estructurada sin intención autolítica. Verbalización de una relación sentimental de un año de duración reconociendo la paciente la falsedad de la misma con posterioridad, constituyendo una historia elaborada con ideación estructurada no delirante, con crítica adecuada, en la que participan varios personajes sin aparente beneficio personal, en probable relación a sentimientos de inferioridad y de envidia hacia iguales. No alteraciones sensorio-perceptivas, ni fenómenos psicóticos de primer rango. FIS preservadas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre: Normal.

Sistemático orina: Positivo a benzodiazepinas, resto de tóxicos negativo.

EKG: ritmo sinusal. PR normal. No alteraciones en la repolarización.

DIAGNÓSTICO

Eje I: F43.25 Trastorno adaptativo crónico con alteración mixta de las emociones y el comportamiento (309.4).

F63.9 Trastorno del control de los impulsos no especificado (312.30).

Lesión intencionalmente autoinfligida por objeto cortante. X78.

Eje II: Rasgos de personalidad límite.

Eje III: Sin diagnóstico.

Eje IV: Problemas relacionados con el grupo primario de apoyo

Z63.8 Problemas paterno-filiales(V61.20)

Eje V: EEAG al ingreso:50; EEAG al alta:70.

EVOLUCIÓN.

Se realizó un ajuste de medicación, se suspendió el topiramato, se mantuvo sertralina, y lorazepam, con buena respuesta y tolerabilidad. En una ocasión, precisó de alprazolam 0,5 mgr sublingüal por una crisis de ansiedad, que se resolvió. Durante el ingreso se trabajaron aspectos cognitivo-conductuales para el afrontamiento de la ansiedad, tolerancia a la frustración, impulsividad, consumo de tóxicos y labilidad emocional. Los primeros días de ingreso se mostró inadecuada, con elevada labilidad emocional, a veces da saltos, ríe o llora sin motivo, conflictos de relación con sus compañeros de ingreso, en ocasiones, fría y distante, con dificultad para expresar sus emociones. Las visitas terminaban antes porque expulsaba al padre. El primer fin de semana se le negó el permiso de salida por ideación de muerte, porque “saca malas notas y su vida es una mierda”. Se trabajaron las motivaciones del gesto autolítico, y los conflictos de relación con sus padres. La familia refería una conflictiva conyugal de años de evolución. Durante este proceso, los hijos habían presenciado las discusiones, y los abandonos del domicilio del padre en reiteradas ocasiones. La paciente había adoptado un posicionamiento claro hacia la madre, defendiéndola, con insultos al padre, amenazas, y rechazándole del hogar en distintas ocasiones. Justificaba su elección porque creía que “mi madre es una persona débil” y por eso ella se enfrenta al padre. La madre expuso una historia sentimental de un año de duración de la paciente con un chico, así como la visita del padre de éste. Finalmente, se realizó una confrontación de los hechos, y reconoció que era producto de su imaginación, nunca había mantenido una relación con ese chico, no le había enviado mensajes de móvil, ni le había visitado nadie ajeno a la familia cercana. Refería tener celos de sus amigas, “la picaba mucho con el novio”, y por eso “me imaginaba cosas, me hacía ilusiones y me inventé la historia de mi novio”. Los mensajes que enseñaba a la madre del supuesto novio, se los había enviado ella misma. Durante la entrevista, mostraba una indiferencia afectiva, sin sentimientos de culpa.

Progresivamente, controlaba los impulsos con iguales y durante las visitas, disminuyendo la labilidad emocional. No realizó más gestos autolesivos ni ideación de muerte.

TRATAMIENTO AL ALTA.

Se recomienda a los padres mantener unas normas y pautas en el domicilio, compartidas por ambos. Planificación de tareas y horarios de la

paciente. Realización de ejercicio adecuado a su edad. Supervisar las relaciones de amistad de su hija. Abstinencia de tóxicos.

Pauta psicofarmacológica:

- Sertralina 100 mgr: un comprimido en el desayuno.
- Lorazepam 1mgr: ½ en desayuno, 1/2 en cena.
- Si insomnio, puede administrarse un comprimido de lormetazepam 1 mgr v.o.

Acudirá a su psiquiatra infanto-juvenil del equipo de salud mental correspondiente.

DISCUSIÓN DEL CASO.

En la preadolescencia se tiende a focalizar el origen de los estresores en los eventos negativos asociados a problemas familiares y a las actividades que se desarrollan en su entorno ⁽¹⁾. En nuestro caso clínico, se identifica un estresor claro de origen parental con la amenaza constante de una posible separación matrimonial. Aunque no es el único factor observado, con una tendencia a la impulsividad, y a las conductas de riesgo con consumo de tabaco y alcohol. Los comportamientos de riesgo no sólo indican una búsqueda de refuerzos positivos, sino también pueden utilizarse para reducir la disforia o el estrés ⁽¹⁾. La labilidad de la paciente se acompaña de una baja tolerancia a la frustración, y unos deficientes mecanismos de defensa a la ansiedad, culminando en verbalización de ideación de muerte con autolesiones. Aunque la personalidad se va forjando hasta llegar a la edad adulta, el sustrato cerebral influido por los estresores ambientales y la vulnerabilidad genética también ejercerán su influencia en la transformación del adolescente, imprimiendo una huella para el posible desarrollo de trastornos psiquiátricos ⁽¹⁾. En nuestro caso, conformando unos rasgos de personalidad límite.

Las mentiras elaboradas como historias construidas sobre una matriz de realidad, perdurables en el tiempo, no utilizadas para un beneficio propio y/o externo, sino para la autosatisfacción personal, que se reconocen como falacias al confrontar al sujeto se definen como pseudología fantástica o mitomanía ⁽²⁾. La paciente construyó una pseudología elaborada, con mensajes de móvil, de un año de duración, aceptada como una falsedad en la confrontación, y justificada como “celos de las amigas”. Aunque la mentira intencionada se

desarrolla en la infancia, y refleja las capacidades cognitivas y sociales adquiridas ⁽³⁾, la pseudología llevaría a la realidad algo que es psicológicamente cierto ⁽²⁾. La identificación de estos mecanismos psicológicos que acompañan al desarrollo de este cuadro constituyen un factor clave para establecer las bases del tratamiento individualizado y en combinación con una modificación de la conducta, organización, psicoterapia individual y de grupo, intervención del entorno ⁽⁴⁾.

Agradecimientos a la Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil del HCUV por su ayuda y apoyo, especialmente a la Dra. C. Ballesteros, Dr. C. Ímaz, y Dra. S. Geijo

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Linda Spear. The Behavioral Neuroscience of Adolescence. Ed. W.W. Norton. First Edition. 2010.
- 2 Ford C, King B, Hollender M. Lies and Liars: Psychiatric Aspects Prevarication. Am J Psychiatry; 145:5, May 1988.
- 3 Talwar V, Crossman A. From Little white lies to filthy Liars: The Evolution of Honesty and Deception in Young Children. Adv Child Dev Behav. 2011;40:139-79. Review.
- 4 Dike C, Baranoski M, Griffith E. Pathological Lying Revisited. J Am Acad Psychiatry Law 33:342-9, 2005.

UNA ENFERMEDAD RARA: ENCEFALITIS DE HASHIMOTO

Autora:

LAURA CALLEJO ARRANZ

MIR familiar y Comunitaria.Centro Salud Gamazo

ANAMNESIS

Mujer de 36 años, sin antecedentes personales de interés hasta el ingreso.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude al servicio de Urgencias en Mayo 2011 por crisis tónico-clónicas. Refiere un cuadro de malestar general, vómitos y cefalea, de cuatro días de evolución. Durante su estancia en Servicio de Urgencias presenta una nueva crisis comicial, presentado un estatus postcrítico por lo que se decide ingreso en UCI.

EXPLORACIÓN

TA 80/60 FC 110lpm.PVC 12cm H2O, sat 97%.Glasgow 8-9/15.

Neurológico: Consciente, orientada, nerviosa. Pares craneales: motilidad ocular conservada con debilidad facial bilateral. Moviliza extremidades de forma torpe y atáxica. Debilidad y amiotrofia generalizada. La debilidad predomina en miembro superior derecho con dificultad para los movimientos finos. Imposibilidad para la flexión dorsal de pie izquierdo.

Resto de exploración física sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

Analítica general: GGT 1333U/l, FA 190U/l, Hb9.3gr/dl, VSG 88mm, TSH 25microIU/ml, T3 y T4 libres normales, resto sin alteraciones significativas.

Sistémico orina: nitritos positivos, resto sin relevancia.

TAC cerebral: No se observan alteraciones morfológicas o de la densidad de estructuras parenquimatosas supra o infratentoriales.

PL: Líquido claro sin presión, muestras de LCR dentro de la normalidad, sin alteraciones significativas en el análisis bioquímico.

Autoinmunidad: (LCR y suero): Ac relacionados con canal K: negativos, Ac anti-HU, anti-YO, anti-TR, anti CV2, antififisuna, anti-neuropilo,: negaivos, ANA, ANCA: negativos, Ac antiperoxidasa 60.53U/ml (0-34).

RM cerebral: Hiperseñal de ambos lóbulos temporales. La afectación del putamen es mínima.

EEG: Actividad theta difusa. Actividad bioeléctrica globalmente lentificada sin diferenciación topográfica. Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas en región temporal derecha

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EEG en el último control: La actividad de puntas que se registraba previamente en region fronto temporal derecha, ha sido sustituida por una lenificación focal de análoga localización. En relación con el anterior estudio, se observa mejoría tanto en la actividad de fondo que esta mejor sincronizada y es mas reactiva como de los signos de irritación que son menos persistentes y más focales(occipitales) aunque sigue observando una afectación cortical difusa severa.

RMN cerebro sin contraste en el último control: Higroma subdural bilateral en ambas convexidades, sin cambios respecto resonancias previas. No ocasionan desplazamientos de la línea media, Se aprecia cierta atrofia de ambas regiones mesiales, Hiperseñal de ambos globos pálidos en T1. Atrofia encefálica leve, difusa supra e infratentorial, periférica y central,. Atrofia parcial simétrica de hipocampos, con señales T2 simétricas. Colección laminar subdural de la convexidad parietal izquierda, no compresiva.

Ecografía tiroidea: glándula tiroidea de tamaño y morfología normales, parénquima heterogéneo compatible con tiroiditis crónica.

Durante su estancia en UCI y NRL es valorada por diversos servicios sin encontrar ninguna patología justificante a su sintomatología y evolución.

DIAGNOSTICO

1. Epilepsia focal de posible origen autoinmune.
2. Hipotiroidismo autoinmune.
3. Probable: Encefalitis de Hashimoto.

TRATAMIENTO: (ACTUAL)

- Prednisona 10mg desayuno
- Omeprazol 20/dia
- Levotiroxina sodica 75/dia
- Gabapentina 800/8h
- Diazepam 10(1/2-1/2-1)
- Lactulosa 1 sobre al desayuno
- Clorobutanol,Vaselina filante blanca,Vaselina líquida pomada oftálmica 4 aplicaciones al dia.
- Carmelosa sodica 4 aplic al dia
- Fenobarbital 100/noche
- Citalopram 10/mañana
- Resource 2 al dia
- Oxcarbacepina 600/12 horas

EVOLUCIÓN

En su ingreso en **UVI** la paciente recibió tratamiento anticomicial con fenitoína, levetiracetam, antibioterapia con ceftriaxona, vancomicina, aciclovir, sin control de las crisis comiciales, asociando entonces inmunoglobulina que tampoco modificó la situación de la paciente.

Una vez conseguida estabilidad hemodinámica, la paciente es trasladada al servicio de **Neurología**. La paciente continúa con crisis mioclónicas en hemicara, posición distónica , elevación del brazo y disminución del nivel de conciencia. Respecto al tratamiento anticomicial se inició gabapentina 800/8h carbamazepina lamotrigina sin clara mejoría; Fue valorada por varios servicios,

incluido el servicio de Endocrinología, ante la sospecha de patología inmunitaria. Revisando los datos previos se plantea un diagnóstico de posible encefalitis de Hahimoto, en base a un diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto(hipotiroidismo, con Ac AntiTPO en rango alto de la normalidad y ecografía sugestiva de tiroiditis crónica)y tras excluir otras causas de Encefalopatía metabólica, infecciosa o inmunitaria. Es entonces cuando se inicia tratamiento con glucocorticoides a dosis de 2 mg/Kg de peso ev , observándose en la 24 horas posteriores una mejoría en el control de las crisis comiciales y del nivel de conciencia.

La evolución en el estado general de la paciente ha sido favorable lo que ha permitido disminuir dosis de glucocorticoides sin empeoramiento clínico. En la actualidad se encuentra con buen nivel de conciencia, ninguna alteración del lenguaje, buena deglución, mínima debilidad proximal en miembros superiores e inferiores. Presentas crisis mioclónicas esporádicas 2/3 semana de menos de 15 segundos. . .Precisa minima ayuda para la bipedestacion con claudicación leve.

La paciente hizo rehabilitación motora durante su ingreso y se derivó a otro centro de Daño cerebral para continuar alli su recuperación.

DISCUSION

La encefalitis de Hashimoto es una entidad poco frecuente, probablemente infradiagnosticada, más habitual en mujeres y rara en la infancia. No existen datos específicos que hayan permitido establecer criterios para su diagnóstico. La respuesta al tratamiento con corticoides llega a ser en algunos casos espectacular. Se desconoce el mecanismo patogénico y el verdadero papel de los anticuerpos antitiroideos (tiroperoxidasa, antitiroglobulina) o de los anticuerpos NAE. Las anomalías de laboratorio y las detectadas en estudios de LCR, EEG, RMN o SPECT tampoco son específicas. El diagnóstico diferencial se plantea frecuentemente con encefalitis virales, encefalitis subagudas no virales, demencias degenerativas o enfermedad de Creutzfeld-Jacob. **El diagnóstico se basa fundamentalmente en un alto índice de sospecha ante cuadros neurológicos inexplicados o resistentes a tratamientos específicos junto con la elevación de anticuerpos antitiroideos y la rápida mejoría con corticoides.**

Ciertos pacientes con encefalopatía de Hashimoto sólo tienen una respuesta parcial o son refractarios a los corticoides. Algunos datos indican

que la azatioprina puede ser de utilidad en estos casos, casi siempre en combinación con los corticoides. Las inmunoglobulinas intravenosas y la plasmaféresis pueden ser eficaces como tratamiento inicial o cuando los corticoides no son efectivos. Otros tratamientos, como ciclofosfamida y metotrexato, tuvieron un grado variable de eficacia.

Las medidas de sostén también son importantes en los pacientes con encefalopatía de Hashimoto (líquidos, analgesia, control de las enfermedades infecciosas comórbidas). Las convulsiones requieren medicación antiepiléptica y los síntomas neuropsiquiátricos, como psicosis persistente, pueden responder a los antipsicóticos atípicos: olanzapina y la risperidona.

Este caso nos muestra cómo la encefalopatía de Hashimoto, frecuentemente, tiene muy buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides, por lo que quizá deberíamos plantearnos este diagnóstico en aquellos pacientes con encefalopatía en los que se han descartado otras etiologías de carácter infeccioso, metabólico o inmunológico, ya que se trata de una entidad potencialmente curable.



Figura 1: Registro EEG del día del ingreso: Actividad theta difusa. Actividad bioeléctrica globalmente lentificada sin diferenciación topográfica. Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas en región temporal derecha.



Figura 1: Registro EEG tras un mes de tratamiento con metilprednisona: Actividad alfa posterior con abundante actividad theta. Ondas agudas de baja persistencia en región fronto-temporal derecha.

Agradecimientos: Beatriz Torres, LE Endocrinología HCUV, Gonzalo Diaz Soto, LE Endocrinología HCUV; Dulce Campos, LE Neurología HCUV.

BIBLIOGRAFIA

1. Kothbauer-Margreiter I., Sturzeneger M., Komor J. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: Diagnosis and treatment. *J Neurol* 243: 585-593, 1996.
2. Henchey R, Cibula J, Helveston VV, Malone J, Gilmore RL. Electroencephalographic findings in Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 1995; 45: 977-981
3. Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol*. 2003;60:164-71.

UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE COLESTASIS

Autor principal:

SERGIO CALZADA SIMÓN

M.I.R. Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaborador:

GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO

M.I.R. Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 84 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de: bebedor de más de 120g de etanol diarios durante 20 años (actualmente unos 50g); no fumador; enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neumopatía restrictiva en tratamiento con oxigenoterapia domiciliar y BiPAP nocturna; hepatopatía crónica mixta (enólica - hígado de estasis) con varios episodios de descompensación ascítico edematosa y en tratamiento actual con Furosemida y Espironolactona; fibrilación auricular permanente; insuficiencia mitral moderada.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente remitido al Servicio de Urgencias hospitalario desde su Centro de Atención Primaria por presentar un cuadro de 7 días de evolución caracterizado por ictericia mucocutánea progresiva, prurito intenso, coluria y acolia. No ha presentado fiebre, dolor abdominal, dolor torácico, alteraciones del tránsito intestinal ni síndrome miccional. Unos 10 días antes del comienzo del cuadro actual el paciente ha recibido tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico por cuadro de infección respiratoria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: T.A.: 106/54 mmHg, F.C.: 67 lpm, T.^a: 36.0°C, Sat. O₂ basal: 95%. Consciente, orientado y colaborador. Obeso. Intensa ictericia de conjuntivas, piel y mucosas. Normohidratado y normoperfundido. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico en foco mitral III/VI.

Auscultación pulmonar con hipofonesis generalizada pero sin ruidos patológicos añadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, con signos superficiales de circulación colateral, ruidos intestinales presentes y de frecuencia normal, reborde hepático blando, elástico y doloroso a expensas de LHD que parece continuarse hacia epigastrio. Extremidades inferiores con edemas bilaterales que dejan fóvea hasta las rodillas. Exploración neurológica sin *flapping* ni signos de focalidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

Sistemático de sangre: hemoglobina: 12.4 g/dl, hematocrito: 34.7%, leucocitos: 5.230/ μ l (fórmula leucocitaria normal), trombopenia con plaquetas: 79.000/ μ l, VSG 1.^a h: 9 mm.

Bioquímica: función renal normal; glucosa normal; perfil lipídico con triglicéridos normales e hipocolesterolemia (colesterol total: 53 mg/dl); proteínas totales: 5.5 g/dl y albúmina: 3.5 g/dl; patrón de citolisis leve (GOT: 76 U/l, GPT: 63 U/l) y colestasis severa con bilirrubina total: 48 mg/dl (35 mg/dl directa y 12.69 mg/dl indirecta), GGT: 147 U/l y FA: 201 U/l; enzimas pancreáticas normales; iones con hiponatremia e hiperpotasemia moderadas (Na: 127 mEq/l y K: 5.6 mEq/l); metabolismo del hierro con Fe: 189 μ g/dl, transferrina: 148 mg/dl y ferritina: 887.6 ng/ml; ceruloplasmina y alfa-fetoproteína normales; proteína C reactiva: 17.6 mg/l.

Coagulación: sin alteraciones (IP: 71%, TTPA: 34 s).

Proteinograma: sin alteraciones significativas.

Análisis de orina: pH: 5, indicios de proteínas, bilirrubina 3+, urobilinógeno 4+, sedimento sin alteraciones significativas.

Gasometría venosa: sin alteraciones del equilibrio ácido-base (pH: 7.42, pCO₂: 35.9 mmHg y HCO₃: 22.6 mEq/l).

Electrocardiograma: fibrilación auricular con respuesta ventricular a unos 70 lpm, sin otros signos patológicos.

Rx de Tórax PA y lateral: cardiomegalia global con ligero derrame pleural izquierdo.

Rx de Abdomen simple: aire de distribución normal, sin otras alteraciones.

Ecografía abdominal: hígado y vías biliares normales; solamente se aprecia un pequeño quiste en LHI de 1 cm. Vesícula no visible con su morfología habitual, probablemente sea una vesícula atrófica. Porta permeable con flujo hepatópeto. Riñones sin alteraciones significativas. Área pancreática normal. No líquido libre en abdomen.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en planta con situación clínica estable y para estudio del cuadro de colestasis.

Dado que en la ecografía realizada de urgencia no se aprecia dilatación de vías biliares se inicia estudio de otras hepatopatías incluyendo virus y patología autoinmune (VHA, VHB y VHC; fasciola hepática, brucella, coxiella, chlamidia y leptospira; ANA y autoanticuerpos incluyendo LKM-I; CMV, VEB, VHS, virus respiratorios y virus gripales), resultando todas ellas negativas.

Para valorar el componente de hígado de estasis se decide realizar ecocardiograma que muestra dilatación de ambas aurículas y de ventrículo derecho; función sistólica global y segmentaria conservadas; movimiento anómalo del septo por sobrecarga de presión; insuficiencia mitral y aórtica leves; hipertensión pulmonar con PSAP de 50 mmHg; ventrículo derecho dilatado (DTDVD: 49 mm) con función deprimida (velocidad del anillo: 7 cm/s); derrame pericárdico leve en cara posterior de ventrículo izquierdo (7 mm), parcialmente organizado.

Así pues tenemos como causas de hepatopatía de base en el paciente su enolismo y la congestión vascular, mientras que como única causa desencadenante para la descompensación actual sólo aparece el cuadro de infección respiratoria previo tratado con amoxicilina-clavulánico.

Analíticamente en todo momento destaca la hiperbilirrubinemia con ligera citolisis y función hepática normal valorada a través de la coagulación. Conforme avanzan los días se hace más importante la misma, alcanzando cifras de bilirrubina total de 56.30 mg/dl (directa 41.39 mg/dl e indirecta 14.91 mg/dl), GOT y GPT en torno a 50 U/l, GGT de 77 U/l y FA de 158 U/l.

De forma paralela se produce un deterioro de la función renal con ascenso de creatinina desde cifras basales en torno a 1.0 mg/dl hasta 3.1 mg/dl,

acompañado de hipotensión y oliguria (400 ml / 24h). Para estudio de la misma se solicitan iones en orina (Na: 36 mEq/l y K: 48.16 mEq/l) y sedimento que resulta normal. Dado que todo ello concuerda con una situación de síndrome hepatorrenal tipo I se inicia tratamiento con sobrecarga de cristaloides y albúmina, seguido tras falta de respuesta clínica de terlipresina.

A pesar de todas las medidas tomadas el paciente continúa con oliguria e hipotensión y progresivamente se produce un deterioro del estado general que conduce al fallecimiento por shock hemodinámico a los 10 días del ingreso. Destacar que continuaba mostrando datos de coagulación normal hasta el momento del éxitus.

JUICIOS CLÍNICOS

1. Shock hemodinámico secundario a síndrome hepatorrenal tipo I.
2. Hepatopatía crónica de etiología enólica e hígado de estasis agudizada por toxicidad de amoxicilina-clavulánico.

DISCUSIÓN

Como hemos descrito se trata de un paciente de edad avanzada con hepatopatía crónica de etiología mixta (enólica y por congestión vascular) que permanecía en situación estable hasta debutar con intensa colestasis tras un tratamiento con amoxicilina-clavulánico.

Según diversas publicaciones esta asociación antibiótica podría ser fármaco con más reacciones de hepatotoxicidad en España, algo que se comprende dado su uso generalizado en toda la población⁽¹⁾. Parece que, aunque se han detectado casos de hepatotoxicidad con amoxicilina sola, su combinación con ácido clavulánico aumenta la posibilidad de las mismas, además de que la adición de este compuesto a otros antimicrobianos betalactámicos hace que estos aumenten su número de reacciones adversas con hepatotoxicidad⁽²⁾.

Como factores de riesgo para el desarrollo de la misma se presenta la edad avanzada, la presencia de hepatopatía previa, la duración del tratamiento antibiótico y el sexo masculino⁽²⁾. El tipo de daño hepático es predominantemente de tipo colestático frente a la toxicidad celular, máxime cuando la edad del paciente es avanzada. No se conoce con exactitud el

mecanismo de toxicidad del este fármaco y las hipótesis se centran en una reacción alérgica / idiosincrásica. El contacto de las células de los canalículos biliares con determinados metabolitos generaría una reacción inmunitaria contra los mismos, conduciendo a una inflamación periductal y con ello a la colestasis, sin afectar de forma importante a los hepatocitos y, por tanto, sin producirse deterioro de la función hepática como exponemos en nuestro caso. Como se puede deducir de lo anterior, en pacientes con edad más avanzada la eliminación de metabolitos hepáticos es más lenta por lo que se aumenta el tiempo de contacto con los mismos. Con respecto a la presencia de hepatopatía previa hay cierta controversia ya que pacientes con menor reserva hepática producirían menos metabolitos del fármaco y eso podría tener efecto protector, pero queda claro que cuando la reacción se desencadena en pacientes con disminución de la reserva hepática el pronóstico de los mismos se ensombrece de forma importante. También se han descrito asociaciones con variantes del antígeno leucocitario humano (HLA) de clase II, concretamente con antígenos DRB1 y DQB1 y sus alelos 15 y 06 respectivamente⁽³⁾.

El diagnóstico de este tipo de reacción es complejo, sobretudo por el decalaje entre la ingesta del fármaco y la aparición de la clínica. Se han descrito casos con hasta 7 semanas de diferencia entre las mismas, por lo que se hace difícil relacionarlas⁽³⁾. Además si se presenta en pacientes con hepatopatía previa, como es el caso que exponemos, se crea aún más confusión entre las causas de deterioro hepático.

El pronóstico de este tipo de toxicidad hepática es en muchos casos sombrío. En nuestro caso, como en otros expuestos en la literatura, el desarrollo de otros procesos relacionados con la colestasis o el fracaso hepático por empeoramiento de la hepatopatía de base (encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal, etc.) conducen al fallecimiento o al trasplante hepático si se sobrevive a la fase aguda⁽⁴⁾. No obstante la mayoría de pacientes afectados por esta toxicidad, dado que no desarrollan fallo hepático, presentan curación completa después de varios meses⁽²⁾.

Por tanto exponemos un caso de toxicidad farmacológica por un fármaco de uso común como es la asociación antibiótica amoxicilina-clavulánico que consideramos importante tener en cuenta para su administración en pacientes de edad avanzada y sobretudo con hepatopatía previa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade RJ, Lucena MI, Fernández MC, Peláez G, Pachkoria K, García-Ruiz E, et al. Drug-induced liver injury: an analysis of 461 incidences submitted to the Spanish registry over a 10-year period. *Gastroenterology* 2005;129:512-521.
2. D Larrey, T Vial, A Micaleff, et al. Hepatitis associated with amoxycillin-clavulanic acid combination report of 15 cases. *Gut* 1992 33: 368-371 DOI: 10.1136/gut.33.3.368.
3. Lucena et al. Determinants of the Clinical Expression of Amoxicillin-Clavulanate Hepatotoxicity: A Prospective Series From Spain. *Hepatology*, Vol. 44, No. 4, 2006; DOI 10.1002/hep.21324
4. Robert J. Fontana, MD, A. Obaid Shakil, MD, Joel K. Greenson, MD, Ian Boyd, PHD and William M. Lee, MD. Acute Liver Failure Due To Amoxicillin and Amoxicillin/Clavulanate. *Digestive Diseases and Sciences*, Vol. 50, No. 10 (October 2005), pp. 1785–1790. DOI: 10.1007/s10620-005-2938-5.

SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE DISGERMINOMA OVÁRICO.

Autor principal:

DR. JESÚS ISRAEL CARRIÓN HERNÁNDEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias HCUV. C.S. Magdalena

Colaboradoras:

DRA. MARIANA GABRIELA ROLDÁN CONTRERAS

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias HCUV. C.S. Magdalena

DRA. CELORRIO SAN MIGUEL MARTA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias HCUV. C.S. Magdalena

PALABRAS CLAVES

Fiebre, tos, Disgerminoma.

CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años de edad, sin antecedentes familiares de interés

ANTECEDENTES PERSONALES

Disgerminoma ovárico hace 12 años intervenida quirúrgicamente en seguimiento por ginecología y oncología (no precisó tratamiento con QMT), hasta el año 2008.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por fiebre de 15 días de evolución, asociado a tos no productiva de aproximadamente un mes de evolución y dolor costal derecho; en la última semana ha presentado ligera expectoración amarilla. Cinco meses antes de la consulta presentó dolores a nivel dorsal. Recibió tratamiento antibiótico durante 10 días sin mejoría clínica ni radiológica. Pérdida de peso de aproximadamente 3 kilos en el último mes, no astenia ni anorexia. No disnea. Sudoración nocturna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 120/70 FC 110 lpm T 37.5 SO₂ Basal 98%

Consciente, orientada, colaboradora, eupneica. No adenopatías supraclaviculares, axilares, ni inguinales.

Auscultación cardíaca: Rítmico, no soplos.

Auscultación pulmonar: MV conservado, no ausculto estertores.

Adbomen y EEII: Hepatomegalia 2 cm por debajo del reborde costal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica de Urgencias: Hb 16, leucocitos 21 100, neutrófilos 85%, PCR 112, sodio 134, osmolaridad 217, resto normal.

ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización.

Hemostasia: Normal

Rx de Tórax: imagen aumento de densidad parahiliar derecho que se localiza en proyección lateral en mediastino anterior.

TAC Tórax-abdomen-pelvis: En mediastino visualizamos múltiples conglomerados adenopáticos de tamaño superior a 2 cm localizados en distintos compartimentos (supraclavicular izquierdo, cadena mamaria interna izquierda, mediastino anterior, ventana aortopulmonar, subcarinales, paratraqueales), que se continúan con una gran masa mediastínica mayor derecha con unas dimensiones aproximadas de 9 x 5 x 7,5 cm (craneocaudal, anteroposterior y transversal), dicha masa ocasiona atelectasia compresiva de parte del segmento apical del LSD. La vena cava superior es permeable aunque se encuentra comprimida por la masa.

En el resto del parénquima pulmonar no se visualizan nódulos sospechosos.

Mínimo derrame pleural postero basal derecho.

En abdomen visualizamos adenopatías inferiores a 1,2 cm localizadas en unión esofagogástrica, retroperitoneo y cadenas inguinales, de carácter en principio inespecífico.

Hepatomegalia homogénea sin LOES. Bazo, páncreas y adrenales sin alteraciones.

Quiste anexial derecho de 1,6 cm de diámetro ya descrito en estudios previos.

Clips quirúrgicos en pelvis menor.

Biopsia tratorácica con aguja gruesa: Compatible con **Disgerminoma**

DISCUSION

Los tumores de células germinales se derivan de las células germinales primordiales del ovario, constituyen aproximadamente el 20 al 25% de los tumores ováricos en general, pero sólo representan el 5% de todos los tumores de ovario malignos. El disgerminoma es el tumor maligno de células germinales más frecuente, representando aproximadamente el 45%, se manifiesta en mujeres jóvenes entre 13 y 30 años de edad. Todos los disgerminomas son malignos, pero el grado de atipia histológica es variable, y sólo alrededor de un tercio se comporta de manera agresiva. Entre los Tumores Malignos de Células Germinales ovárico,s el disgerminoma es el de menor agresividad biológica, con tumores localizados, al diagnóstico en el 75-80% de los casos. La cirugía se realiza para el diagnóstico definitivo, la estadificación y tratamiento inicial. Así mismo, la respuesta clásica a la radioterapia y actual a la quimioterapia logra supervivencias globales a largo plazo > 90%. Las lesiones metastásicas más frecuentes son a pulmón.

BIBLIOGRAFIA

1. M J. Rodríguez Fernández, R. Navarro, Pérez, I. Rausell Segarra, E. Carvajal Roca, J. Ferris i Tortajada. Gonadoblastoma con transformación a Disgerminoma ovárico, a propósito de dos casos. *An Esp Pediatr* 1999;51:293-296
2. Ovarian germ cell tumors: Pathology, clinical manifestations, and diagnosis. David M Gershenson, Barbara Goff, Alberto S Pappo.
3. Clinical analysis of 15 cases of malignant **ovarian** germ cell tumors with lung metastasis]. **Liu Y, Ren T, Feng FZ, Wan XR, Shen K, Xiang Y.** Source Department of Obstetrics and Gynecology, Peking Union Medical College Hospital.

TUBERCULOSIS VERRUGOSA

Autora:

MERCEDES CASTELLANOS FERNANDEZ

MIR Medicina de Familia y Comunitaria. CS Plaza del Ejército

ANAMNESIS

Varón de 44 años, de profesión matarife y encargado de mantenimiento en una granja de cerdos, enviado a la consulta de Dermatología para tratamiento de lesiones hiperqueratósicas en mano izquierda diagnosticadas de “verrugas”. El paciente refería que hace unos 17 años, posiblemente sobre una herida accidental, comenzó con una lesión inflamatoria en región periungueal del primer dedo de la mano izquierda, que fue curando lentamente por la parte distal mientras se extendía en sentido proximal hasta llegar a afectar a todo el dedo y parte de la palma de la mano. La lesión era asintomática, no había realizado ningún tratamiento en ella y se acentuaba notablemente durante los meses de invierno. No presentaba fiebre ni ningún otro síntoma general.

EXPLORACION FISICA

En primer dedo de mano izquierda, parte dorsal y eminencia tenar se observa una placa sonrosada, de bordes nítidos levemente eritematosos, aspecto atrófico-cicatricial con pequeñas depresiones vermiculadas, sobre la que aparecen varias (4 ó 5) lesiones verrugosas, hiperqueratósicas, no supurativas a la presión. No se palpan adenopatías epitrocleares ni axilares.
Figura(1)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Biopsia cutánea: hiperplasia epidérmica (hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis) y en dermis una inflamación crónica con granulomas, compatible con tuberculosis cutánea. **Figura (2)**. No se encontraron bacilos ácido-alcohol resistentes.

Baciloscopia y PCR para tuberculosis negativa.

Cultivo: de una muestra de tejido en medio de Lowenstein, el día 39, se obtiene crecimiento de una micobacteria del Complejo *Micobacterium tuberculosis* que se identifica como *Mycobacterium bovis*, sensible a estreptomycin, isoniacida, rifampicina y etambutol y resistente a piracinamida.

Análítica: Hemograma y Bioquímica sin alteraciones valorables.

Mantoux: 26 mm de induración.

Radiografía de tórax: sin alteraciones valorables.

DIAGNOSTICO

TUBERCULOSIS VERRUGOSA por *Mycobacterium bovis*.

TRATAMIENTO

Se instauró tratamiento con tres fármacos:

- Rifampicina 10 mg/kg/día/6 meses
- Isoniacida 5 mg/kg/día/6 meses
- Etambutol 15 mg/kg/día/2 meses

EVOLUCION

Excelente respuesta terapeutica, con resolución de las lesiones cutáneas.

COMENTARIO

La tuberculosis cutánea es un proceso poco frecuente en la actualidad y representa menos del 1,5% de las formas extrapulmonares de tuberculosis. La variedad denominada Tuberculosis verrugosa se produce por inoculación directa o autoinoculación de *M.tuberculosis* en pacientes previamente infectados o sensibilizados con un grado alto de inmunidad específica (mecanismo de contagio raro hoy en día). El mecanismo de contagio más frecuente es la inoculación exógena, accidental o profesional, a través de pequeñas erosiones o heridas en la piel. Así, es bien conocida la afectación clásica de anatomopatólogos y forenses o del personal auxiliar de las salas de

autopsia, que se contaminaban a través del contacto con material procedente de pacientes tuberculosos (“verruga necrogénica del disector” o “tubérculo anatómico”). Actualmente es más frecuente la presentación como enfermedad profesional en ganaderos, veterinarios, carniceros o matarifes en contacto con productos contaminados de origen animal. Por estos motivos, la tuberculosis verrugosa se localiza en zonas cutáneas expuestas a pequeños traumatismos, generalmente dorso de manos o dedos. La lesión clínica se inicia como una pápula de consistencia firme y rodeada de un halo inflamatorio en el lugar de la inoculación. Con el tiempo va creciendo lentamente por extensión periférica hasta configurar una placa verrugosa, de superficie queratósica con fisuras por donde puede drenar un material purulento. Sin tratamiento, la evolución es muy prolongada. No suelen palpase adenopatías regionales.

El diagnóstico se basa en datos clínicos, epidemiológicos, aspecto de las lesiones, imagen histológica, Mantoux y buena respuesta al tratamiento.

El tratamiento de la tuberculosis cutánea es similar al de la tuberculosis de otras localizaciones. En el caso de infección por *M.bovis* hay que tener en cuenta la elevada frecuencia de resistencias a la piracinamida.



Figura 1: **Tuberculosis verrugosa.**

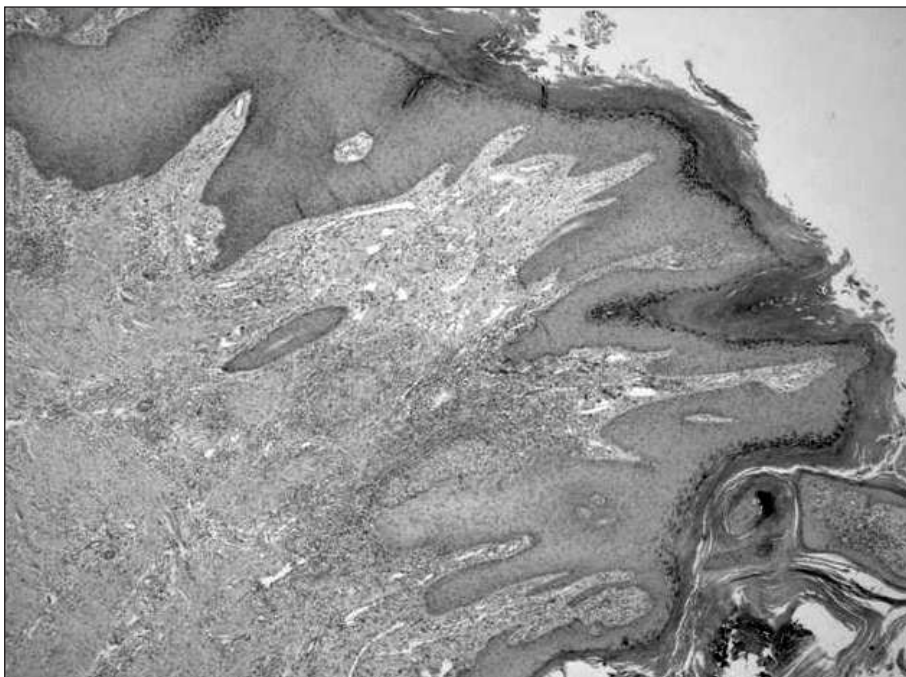


Figura 2: Imagen histológica.

Agradecimientos: Dra. Mercedes Miranda Fontes, Servicio de Dermatología HURH.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fariña Sabaris MC, Escalonilla García-Patos P, Soriano Pérez ML, Martín Moreno L, Requena Caballero L, de Castro Torres A. Tuberculosis cutáneas. Actualización clínico-patológica y terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* 1996;87:509-519.
2. Sehgal VN, Sehgal R, Bajaj P, Srivastava G, Bhaattacharya S. Tuberculosis verrucosa cutis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:319-321.
3. González-López MA, Yañez Díaz S, González Vela C, Riancho JA, Val-Bernal JF, Fernández-Llaca JH. Placa verrugosa persistente en dedo de mano. *Rev Clin Esp* 2006;206(5):243-5.
4. García Lora ME. Placa verrucosa limitada. En: García Díez A, Fernández Peñas P editores. *Dermatología caso a caso*. Madrid ; Luzán; 2006, p.78-80.
5. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(5):319-28.

INSUFICIENCIA CARDÍACA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A AMILOIDOSIS CARDÍACA

Autor principal:

FANNY CASTILLO RAMOS

Mir-2 de Medicina Familiar y Comunitaria, C. S. Plaza del ejército. GAP Valladolid Oeste.

Colaboradoras:

MARÍA DEL PILAR ALFONSO MARTÍN

Mir-2 de Medicina Familiar y Comunitaria, C. S. Casa del Barco. GAP Valladolid Oeste.

CONCEPCIÓN ANA FERRER FERRER

Mir-2 de Medicina Familiar y Comunitaria, C. S. Casa del Barco. GAP Valladolid Oeste.

ANAMNESIS

Antecedentes Personales: paciente mujer de 69 años, previamente sana y de profesión administrativa (actualmente jubilada), no alergias medicamentosas conocidas. Niega hábitos tóxicos. Diverticulosis de colon En tratamiento con Omeprazol.

Antecedentes Familiares: Hermana con mieloma múltiple de cadenas ligeras.

Enfermedad actual: La paciente refiere que comienza en Abril de 2011 con episodios recurrentes de dolor centrotorácico opresivo y disnea acompañado de cortejo vegetativo, que aparecen con esfuerzos moderados y ceden con reposo. En Julio de 2011, estando en otra comunidad autónoma, ingresa por colecistitis aguda y se le realiza una colecistectomía, es derivada a consultas externas de Cardiología para estudio al alta dado que en la radiografía de tórax se vio derrame pleural. Allí se le diagnostica de Hipertensión pulmonar leve - moderada, derrame pleural bilateral. Dado que el ecocardiograma no presentaba alteraciones significativas y la ergometría fue negativa se derivó a Neumología y se recomendó completar estudio Cardiológico en su comunidad autónoma

En Agosto, se amplía estudio por parte de Neumología, realizándose estudio funcional y TAC, descartándose tromboembolismo pulmonar, y se diagnostica de Síndrome de Apnea – Hipopnea del Sueño moderada que se trata con CPAP nocturna domiciliaria.

En Noviembre de 2011, se le repitió ergometría que fue negativa pero con baja capacidad de esfuerzo por lo que se le realiza ecocardiograma de estrés farmacológico con dobutamina que fue también negativo.

La paciente sigue con síntomas, disnea, astenia e hiporexia con pérdida de 4-5 kg en los últimos 4 meses, asociadas a náuseas además de hipogammaglobulinemia policlonal en la analítica. Por todo ello su médico de atención primaria solicita valoración por Hematología a finales de Noviembre 2011, desde donde le solicitan nueva analítica con control posterior en 3 meses.

En Diciembre de 2011 ingresa en Cardiología procedente del Servicio de Urgencias, por disnea progresiva de varios meses de evolución y de Grado Funcional II-III.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 127/69 mmHg, FC: 100 lpm. Saturación O₂: 100%. T.^a 35,3°C, Presión venosa central normal, Pulsos normales. AC: rítmica, sin soplos con cuarto ruido en apex. AP: Murmullo vesicular disminuido en 1/3 inferior de hemitórax derecho. Abdomen: sin alteraciones. EEl: no edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb: 12,9 gr/dl. Hto: 38%. Urea: 69/ mg/dl. Cr: 0,8 mg/dl. Determinación de cadenas lambda en sangre y orina, positiva. Hipoalbuminemia severa con prealbúmina baja. BNP: 991 pg/mL.

ECG: Ritmo sinusal, criterios de bajo voltaje en derivaciones de los miembros y de crecimiento aurícula izquierda (Figura 1).

RX Tórax: Derrame pleural bilateral, mayor en hemitórax derecho, patrón de redistribución vascular, crecimiento aurícula izquierda.

Ecocardiograma: Aurícula izquierda dilatada, hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo con fracción de eyección normal. Llenado mitral pseudonormal, válvulas engrosadas normofuncionantes. Hipertrofia ventrículo derecho, insuficiencia tricúspide leve. PSAP 37 mmHg. Derrame pericárdico leve (figura 2).

Cateterismo en Enero 2012: Ventrículo izquierdo de tamaño normal con función preservada e hipertrofia concéntrica ligera. Arterias coronarias angiográficamente normales. Estudio hemodinámico no concluyente para Miocardiopatía restrictiva/ constrictiva subyacente.

Biopsia grasa: Fragmento de piel y grasa abdominal sin alteraciones histológicas relevantes.

Ecografía abdominal: normal a excepción de la presencia de derrame pleural.

RMN cardíaca: Hipertrofia en ambos ventrículos, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal. Realce tardío con Galodinio subendocárdico que abarca el 50% del espesor miocárdico en todos los segmentos ventriculares, aurículas y aorta compatible con amiloidosis cardíaca biventricular (**Figura 2a/2b**).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante su ingreso, la paciente continúa empeorando a pesar del tratamiento diurético por lo que ante los datos del ecocardiograma se decide realizar cateterismo cardíaco con la sospecha de miocardiopatía restrictiva por depósito y para descartar enfermedad coronaria.

La paciente sufre episodio de palpitaciones rápidas y se realiza ECG en el que se comprueba fibrilación auricular, se administra verapamilo para control de frecuencia cardíaca presentando posteriormente cuadro de hipotensión arterial severa y bradicardia importante con bajo gasto cardíaco por lo que tuvo que ser derivada en Unidad Coronaria (UVI). Dicha situación se resolvió con la administración de sueroterapia de forma intensiva, Noradrenalina y Dopamina y la retirada de verapamilo.

Tras regreso a planta de Cardiología, se realiza analítica con proteinograma y cadenas ligeras, presentando pico monoclonal de 0,06 g/dL y cadenas ligeras lambda en orina por lo que se consulta con Hematología. Se realiza aspirado de médula ósea en el que presenta un 20% de células plasmáticas por lo que fue diagnosticada de Mieloma Múltiple y pasó al servicio de Hematología para iniciar tratamiento quimioterápico con Bortezomib/Dexametasona con mala tolerancia al mismo por incremento de su disnea que se hizo de reposo. Se

ajustó la medicación y la paciente mejoró clínicamente y además con respuesta objetiva con disminución de las cadenas ligeras libres en plasma de 1260 a 600.

La paciente fue dada de alta pero ingresó unas semanas después por insuficiencia cardíaca derecha reagudizada por infección respiratoria asociada, pendientes de ver respuesta al tratamiento.

DIAGNÓSTICOS

1. Insuficiencia cardíaca progresiva secundaria a amiloidosis AL .
2. Mieloma múltiple de cadenas ligeras lambda con
3. Fibrilación auricular permanente

DISCUSIÓN

La amiloidosis cardíaca es la forma más frecuente de miocardiopatía restrictiva. Presentamos un caso de amiloidosis sistémica primaria AL por depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas monoclonales.

El estudio de las miocardiopatías se basa inicialmente en el ecocardiograma. El aumento del grosor parietal que no es debido a hipertrofia sino a infiltración, unido a un ECG con criterios de bajo voltaje es un rasgo característico de las miocardiopatías infiltrativas ^(1 y 3).

En pacientes con amiloidosis cardíaca se recomienda tener precaución con ciertos fármacos como verapamilo que pueden empeorar la insuficiencia cardíaca. Se discute si es porque desenmascara una alteración del sistema autónomo o por unión del fármaco a las fibras de amiloide ⁽⁵⁾.

La función ventricular izquierda en las miocardiopatías restrictivas inicialmente es normal pero se va deteriorando según aumenta el depósito. No obstante el patrón restrictivo solamente se observa en los casos más avanzados, lo que explica que en nuestra paciente el estudio hemodinámico aun no cumpliera criterios de restricción.

Aunque el diagnóstico definitivo de amiloidosis se realiza mediante análisis histológico la biopsia de grasa abdominal es positiva solamente en el 70% de los casos. La resonancia cardíaca es fundamental en el diagnóstico diferencial de las miocardiopatías. En la amiloidosis cardíaca se observa un patrón de realce tardío con captación subendocárdica difusa y un lavado del gadolinio

de la circulación más rápido de lo normal ya que los depósitos de amiloide tienen gran avidéz por el gadolinio (sensibilidad del 80%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo de 92% y valor predictivo negativo del 85% respecto a la biopsia endomiocárdica) ⁽⁴⁾.

En general, el pronóstico es malo. El tratamiento se basa en diuréticos para la insuficiencia cardíaca y combinaciones quimioterápicas para evitar el depósito de más amiloide. Si hay afectación cardíaca el trasplante de médula ósea tiene menos éxito ⁽³⁾.

Agradecimientos: Agradecemos la colaboración de la Dra. María del Mar de la Torre Carpenle. y Dra. Belén Redondo Bermejo (S. de Cardiología del HURH). También del Dr. Javier García Frade (jefe del S. de Hematología del HURH).

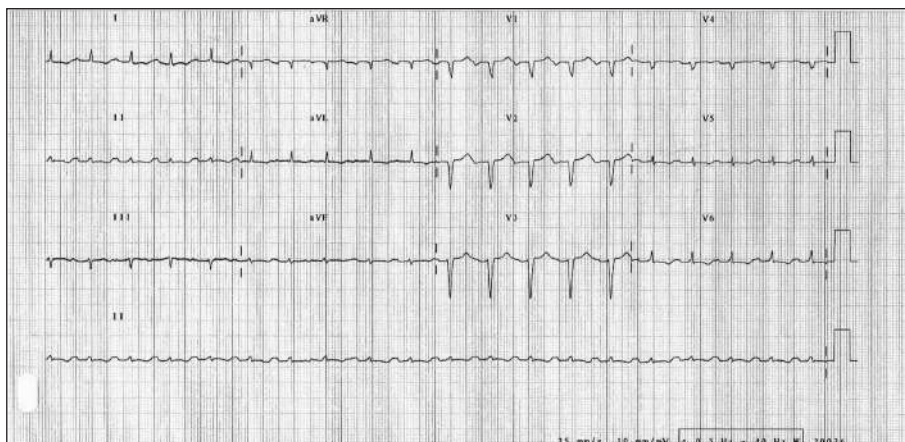


Figura 1: ECG: taquicardia sinusal a 120 latidos por minuto, criterios de bajo voltaje en derivaciones de los miembros (suma voltaje QRS miembros ≤ 5 mm) y criterios de crecimiento aurícula izquierda ($P \geq 0,12$ y modo negativo P en V1 $\geq 0,04$ mm.s)

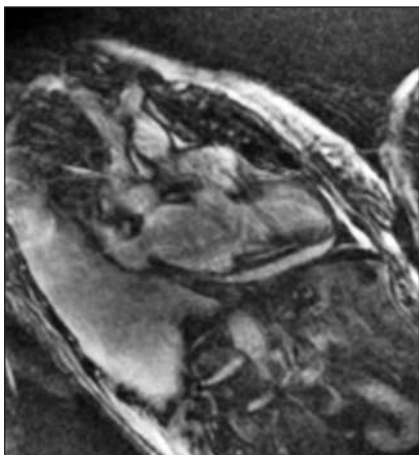


Figura 2a: **RMN cardiaca en eje de dos cámaras.**



Figura 2a: **RMN cardiaca en eje corto.**

En ambas imágenes se aprecia captación depósito de amiloide intramiocárdico. Se observa hipertrofia de Ventrículo derecho y pequeño derrame pericárdico

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons M, Rajkumar S, Falk R, McKenna W, Yeon S. Amyloid cardiomyopathy. www.uptodate.com, 2012.
2. Irigoyen Oyarzábal M, López Lasanta M, Ureña Garnica I, Fernández-Nebro A. Amiloidosis. *Medicine*. 2009; 10(33) :2185-91.
3. Rodney H, Falk. *Circulation*. 2011; 124:1079-1085.
4. Vogelsberg H, Marholdt H, Seluigi CC et al. Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1022-30
5. Arthur Pollak and Rodney H. Falk. Left ventricular systolic dysfunction precipitated by verapamil in cardiac amyloidosis. (*Chest* 1993; 104:618-20).

AMILOIDOSIS SECUNDARIA A ARTRITIS REUMATOIDE. A PROPOSITO DE UN CASO

Autor principal:

MARTA CELORRIO SAN MIGUEL

Medicina Familiar y Comunitaria,

Servicio de Atención Primaria Valladolid Este. C.S. Magdalena

Colaboradores:

MARÍA GABRIELA ROLDÁN CONTRERAS

Medicina Familiar y Comunitaria,

Servicio de Atención Primaria Valladolid Este. C.S. Magdalena

JESÚS CARRIÓN HERNÁNDEZ

Medicina Familiar y Comunitaria,

Servicio de Atención Primaria Valladolid Este. C.S. Magdalena

PALABRAS CLAVE

Amiloidosis, artritis reumatoide, proteinuria, insuficiencia renal.

CASO CLINICO

Varón de 71 años, sin antecedentes familiares de interés.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Alérgico al esparadrapo.
- Artritis reumatoide desde 2007, habiéndose sometido a tratamiento con Metrotexato 15 semanal hasta julio de 2011.
- Tuberculosis urinaria (diagnosticada en septiembre de 2011 y en tratamiento con cuatro fármacos).
- Insuficiencia renal crónica leve-moderada.
- Polimialgia reumática en tratamiento con esteroides.
- En el estudio inmunológico ANA y ANCA negativos.
- Hiperuricemia.
- Hipoacusia neurosensorial bilateral.
- Intervenciones quirúrgicas: Gastrectomía por ulcus pilórico hace 30 años. Falectomía.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a la consulta por hematuria. En estudios previos a esta consulta, encontramos: proteinuria de > de 1 gramo en 24 horas, y deterioro de la función renal (creatinina: 2.3 mg/dl) hace 3 meses. En el urocultivo crece M. tuberculosis y se inicia tratamiento específico. A pesar del tratamiento con cuatro fármacos, y tras llevar dos meses y medio, no ha mejorado, por lo que le derivamos a consulta de medicina interna para ingreso y realización de biopsia renal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Tensión Arterial 135/71 Frecuencia Cardíaca: 81 latidos por minuto. Afebril.
- Sin adenopatías cervicales, ni supraclaviculares ni axilares. Sin signos de ingurgitación yugular.
- **Auscultación Cardíaca:** rítmico, con soplo sistólico II/VI en foco mitral.
- **Auscultación Pulmonar:** murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos añadidos.
- **Abdomen:** cicatriz de laparotomía, no se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes. Blando, depresible y no doloroso a la palpación.
- **Exploración de miembros inferiores:** Sin edemas, pulsos pedios presentes.
- **Neurológico:** Paciente consciente, orientado, fuerza y sensibilidad conservada en miembros superiores e inferiores. Reflejos aquileos abolidos, rotulianos disminuidos. Marcha con aumento de base de sustentación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica: Sistemático de sangre y bioquímica (al ingreso): Hemoglobina 11,6 g/dl, hematocrito 34,8%, leucocitos 14260 con fórmula normal, plaquetas 281000, creatinina 2.4 mg/dl, urea 93 mg/dl, glucosa 92 mg/dl, proteínas totales 7.5 g/dl, sodio 141 mEq/l, K 4.7 mEq/l, osmolaridad 310 mosm/l.

Coagulación: normal.

Analítica control: Hemograma: Hemoglobina 11.5, Hematocrito 35.4, Leucocitos 10910 (fórmula normal), plaquetas 262000. Bioquímica Urea 96, glucosa 83, Creatinina 2.4, GOT 15, LDH 285, Sodio 142, Potasio 4.9, Osmolaridad 313, Lactato 10, PCR 154.4, Procalcitonina 0.24.

Coagulación: dentro de la normalidad.

Sistemático de orina: Hematíes 4-6 por campo, pH 5, indicios de proteínas, resto dentro de la normalidad.

Analítica al alta: Hemograma: Hemoglobina 10.6, Hematocrito 30.8, Volumen Corpuscular Medio 93.3, Hemoglobina Corpuscular Media 32.1. Leucocitos 7200 (fórmula dentro de la normalidad). Plaquetas 308000, VSG 115. bioquímica: Urea 101, Creatinina 2.3, Urato 13.9, Triglicéridos 99, Colesterol 174, GOT 12, GPT 10, GGT 40, Fosfatasa Alcalina 51, Sodio 144, Potasio 5, Proteína C Reactiva 47.

Rx tórax: sin hallazgos relevantes.

Microbiología: hemocultivos con baciloscopia y bacterias negativos.

Biopsia renal con aguja gruesa guiada por ecografía: Tras información y consentimiento del paciente, se realiza biopsia del riñón derecho con pistola automática (aguja de calibre 18G), sin complicaciones inmediatas.

Anatomía patológica de biopsia renal: Compatible con **amiloidosis secundaria a artritis reumatoide**.

EVOLUCIÓN

Se ha realizado la biopsia renal sin ninguna complicación, manteniendo estables en todo momento las cifras de tensión arterial y ausencia de hematuria. Refiere ligero dolor en zona de punción. A la exploración abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Dolor en región de la punción a punta de dedo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

1. Amiloidosis secundaria a artritis reumatoide.
2. Polimialgia reumática
3. Tuberculosis urinaria.

TRATAMIENTO

Se le pauta el siguiente tratamiento:

- Preparado de rifampicina 120 mg, isoniazida 50 mg y pirazinamida 300 mg: 5 grageas hasta cumplir 2 meses (60 días) de tratamiento y después suspender e iniciar preparado de rifampicina 300 mg e isoniazida 150 mg: 2 grageas al día.
- Etambutol 400 mg tomará 2 grageas al desayuno.
- Piridoxina 300 mg tomará 1 comprimido a la semana (jueves).
- Prednisona 30 mg tomará 1/3 comprimido al día.
- Alopurinol 300 mg tomará 1 comprimido en la comida
- Omeprazol 20 mg tomará 1 comprimido al desayuno.
- Si dolor, Paracetamol 500 mg un comprimido cada 8 horas

DISCUSIÓN

La amiloidosis es un grupo de enfermedades raras y de causa desconocida, que se caracterizan por el depósito de sustancia amorfa (amiloide), en los espacio extracelulares de diversos órganos y tejidos, condicionando alteraciones funcionales y estructurales, según la localización e intensidad del depósito.

Alrededor del 75% de los pacientes que la padecen tienen una amiloidosis primaria, el 5% del total presenta **amiloidosis secundaria a otra enfermedad, (Infecciosa: TBC, bronquiectasias, osteomielitis, lepra; o Inflamatoria: Artritis reumatoide, espondiloartritis, Lupus Eritematoso Sistémico, fiebre mediterránea familiar...)** en la que el **tratamiento de la enfermedad de base puede enlentecer o frenar la progresión de la enfermedad**, y menos del 5% desarrolla una forma de amiloidosis familiar. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, determinadas por el órgano o el sistema afectado. El diagnóstico se basa en la sospecha

clínica y en la demostración de la presencia de la sustancia amiloide en los tejidos.

La evolución de la amiloidosis es difícil de comprobar debido a que casi nunca se conoce con precisión el inicio de la misma. En cuanto al tratamiento médico, se observa respuesta favorable con melfalán más prednisona. Respecto al trasplante de órganos, no se cuenta con un protocolo de aceptación universal, éste depende en cada caso, extensión y estadio evolutivo de la enfermedad.

Agradecimiento: Dra. Begoña Romo Espeso. Médico AP C.S. Magdalena

BIBLIOGRAFÍA

1. Anthony S. Fauci, y otros, Eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17.^a Ed. 2012. Mc Graw Hill.
2. Macías Fernández I, et al. Uso de etanercept en amiloidosis secundarias a artritis reumatoide: a propósito de dos casos. Reumatología Clínica, 2011. En: www.reumatologiaclinica.org.
3. <http://www.institutferran.org/amiloidosis.htm>
4. VV.AA. Medimecum 2012. Guía de terapia farmacológica (17.^a ed.). Adis. medilogic, s.l.

PRONÓSTICO VISUAL TRAS LA CIRUGÍA DE UN MACROADENOMA HIPOFISARIO BASADO EN LA MEDICIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS DE LA RETINA CON TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT).

Autor principal:

MARÍA ENCARNACIÓN CORREA PÉREZ

MIR Oftalmología. Servicio de Oftalmología.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

VICTORIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

MIR Oftalmología. Servicio de Oftalmología.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

MARIA CALABUIG GOENA

MIR Oftalmología. Servicio de Oftalmología.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Los adenomas hipofisarios se encuentran entre las causas más importantes de lesión de las vías visuales, produciendo típicamente una pérdida bitemporal del campo visual por la compresión quiasmática. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), es una técnica de adquisición de imágenes in vivo, realizable hoy en día en la mayoría de los servicios de Oftalmología, que estima entre otras cosas, el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina. El primer estudio sobre valor predictivo de la OCT en la recuperación visual tras el tratamiento de masas paraquiasmáticas se realizó en 2008.

CASO CLÍNICO

Presentamos a un varón de 40 años, que acude por la urgencia de nuestro hospital refiriendo alteraciones visuales inespecíficas de varios meses de evolución, y una pérdida de visión en ojo derecho que permanece constante desde hace 5 días, unido a una astenia generalizada.

ANAMNESIS

No antecedentes personales ni familiares de interés. Niega fosfenos o miodesopsias, no alteración en la visión de los colores, no dolor con los movimientos oculares. Niega cualquier otra clínica ocular o sistémica.

EXPLORACIÓN

- Agudeza visual en ojo derecho: 0.3. Agudeza visual en ojo izquierdo: 1.
- Reflejos pupilares normales, no defecto pupilar aferente.
- Motilidad ocular extrínseca normal.
- Segmento ocular anterior normal en ambos ojos.
- Fondo de ojo normal en ambos ojos, no edema de papila, no alteraciones vítreas o retinianas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (Figura 1)

Campo visual:

- En ojo derecho refleja una afectación del hemicampo temporal y del cuadrante nasal inferior, con cuadrante nasal superior claramente respetado.
- En ojo izquierdo el defecto es más difuso, también con predominio del hemicampo temporal.

Tomografía de coherencia óptica (OCT):

- En ojo derecho: Refleja disminución generalizada de la capa de fibras nerviosas de la retina, con un valor global de 76 μ de grosor, con predominio de la atrofia en cuadrantes temporal y superior.
- En ojo izquierdo: Disminución de la capa de fibras nerviosas, con valor global de 78 μ , y disminución más marcada en cuadrantes temporal e inferior.

DIAGNÓSTICO

Los principales diagnósticos diferenciales fueron neuritis retrobulbar y síndrome quiasmático por compresión a ese nivel.

Dada la ausencia de defecto pupilar y de dolor con los movimientos oculares, así como la no alteración de la visión cromática, pero principalmente por la afectación bitemporal del campo visual, se solicitó técnica de imagen de urgencias para valorar lesión ocupante de espacio a nivel quiasmático.

Mediante un TAC se diagnosticó una lesión compatible con un macroadenoma hipofisario. Se solicitó valoración por neurología, que solicitó RMN confirmando el diagnóstico, y decidieron intervención quirúrgica por parte de neurocirugía, con abordaje por craneotomía frontal dado el gran tamaño del tumor.

EVOLUCIÓN

Se ha seguido al paciente en nuestro servicio de Oftalmología mensualmente tras la extirpación, para valorar la evolución. La exploración a los 3 meses de la intervención es (Figura 2):

Agudeza visual: 1 en ambos ojos.

Campo visual:

- Ojo derecho: El defecto se ha hecho más profundo, con respeto únicamente de pequeño islote central y nasal superior.
- Ojo izquierdo: El defecto se ha hecho mayor, y únicamente conserva pequeño islote central de visión.

Capa de fibras nerviosas de la retina (valorado por OCT):

- Disminución generalizada del espesor en ambos ojos, apareciendo una atrofia del nervio óptico bilateral. Se conserva dentro de valores normales únicamente el cuadrante nasal en los dos ojos.

DISCUSIÓN

Resulta de mayor utilidad evaluar la afectación del campo visual, que la agudeza visual, pues ésta refleja únicamente la función de una pequeña área, mientras que el campo visual muestra mejor el efecto de la compresión en las vías visuales.

En distintos trabajos se han buscado factores pronósticos visuales en casos de adenomas hipofisarios compresivos, no hallándose conclusiones claras.

En los últimos años, la Tomografía de Coherencia Óptica se ha establecido como una herramienta útil por darnos información objetiva y reproducible del grosor de la capa de fibras nerviosas, siendo además un test rápido y que precisa de menor colaboración por parte del paciente en comparación con la realización de otras pruebas como pueda ser el campo visual, que necesita más tiempo, atención y colaboración, pudiendo verse afectado más fácilmente por factores subjetivos.

La neuropatía compresiva por lesiones quiasmáticas produce un adelgazamiento difuso de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR), con predominio horizontal (cuadrantes nasal o temporal), lo cual es valorable mediante la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) ⁽¹⁾.

El grado de reversibilidad de la función visual se ha visto relacionada con la OCT preoperatoria. Se ha comprobado que un espesor promedio de CFNR < 75 μ se relaciona con una menor probabilidad de recuperación tras cirugía ^(2,3). Un daño en el OCT preoperatorio menor de lo esperado por la afectación del campo visual, se relaciona con un mejor pronóstico de recuperación visual a los 3 meses de la cirugía ⁽⁴⁾.

En conclusión, el grosor de CFNR nos da una medida cuantitativa de la cantidad de tejido axonal viable, siendo un novedoso marcador preoperatorio que ayuda a predecir el grado de recuperación visual en pacientes con compresión quiasmática, tras el procedimiento de descompresión, así como su evolución, lo que puede ayudar a la planificación de las estrategias de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal BC, Moura FC, Monteiro ML. Retinal nerve fiber layer loss documented by Stratus OCT in patients with pituitary adenoma: case report. *Arq Bras Oftalmol*. 2006 Mar-Apr; 69(2):251-4.
2. Muñoz FJ, Rebolleda G, Díaz-Llopis M. Tomografía de Coherencia Óptica, Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2011. Madrid: Mac Line; 2011. pp. 559-566.
3. Danesh-Meyer HV, Papchenko T, Savino PJ, Law A, Evan Js Gamble GD. In Vivo Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measured by Optical Coherence Tomography Predicts Visual Recovery after Surgery for Parachiasmal Tumors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008 May;49(5):1879-85.
4. Jacob M, Raverot G, Jouanneau E, Borson-Chazot F, Perrin G, Rabilloud M, et al. Predicting visual outcome after treatment of pituitary adenomas with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2009;147:64-70.

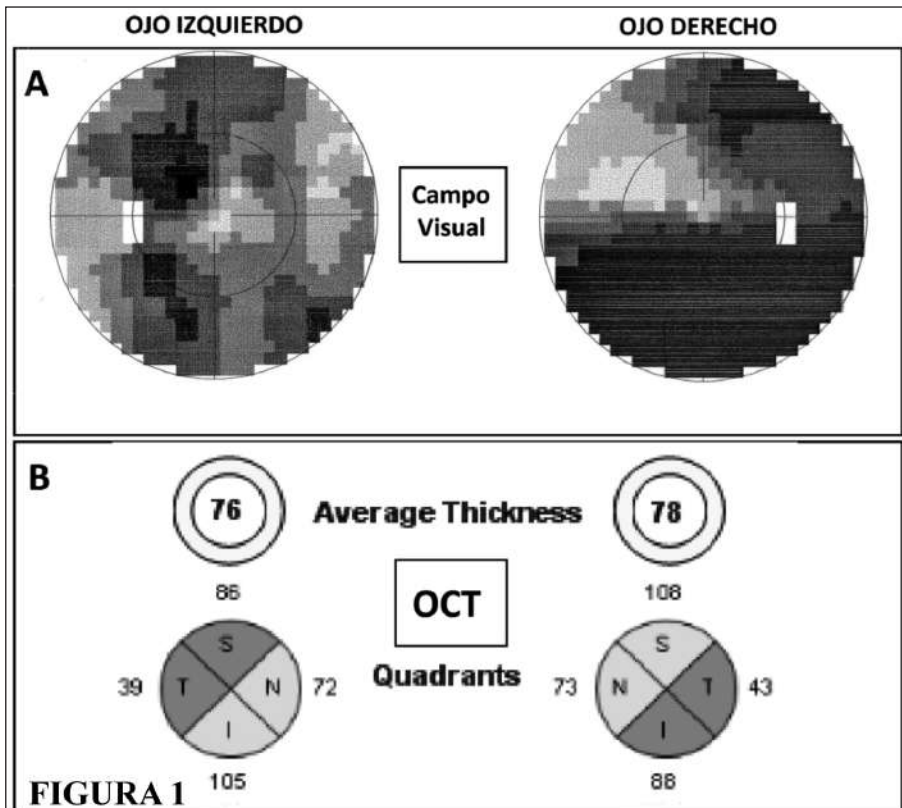
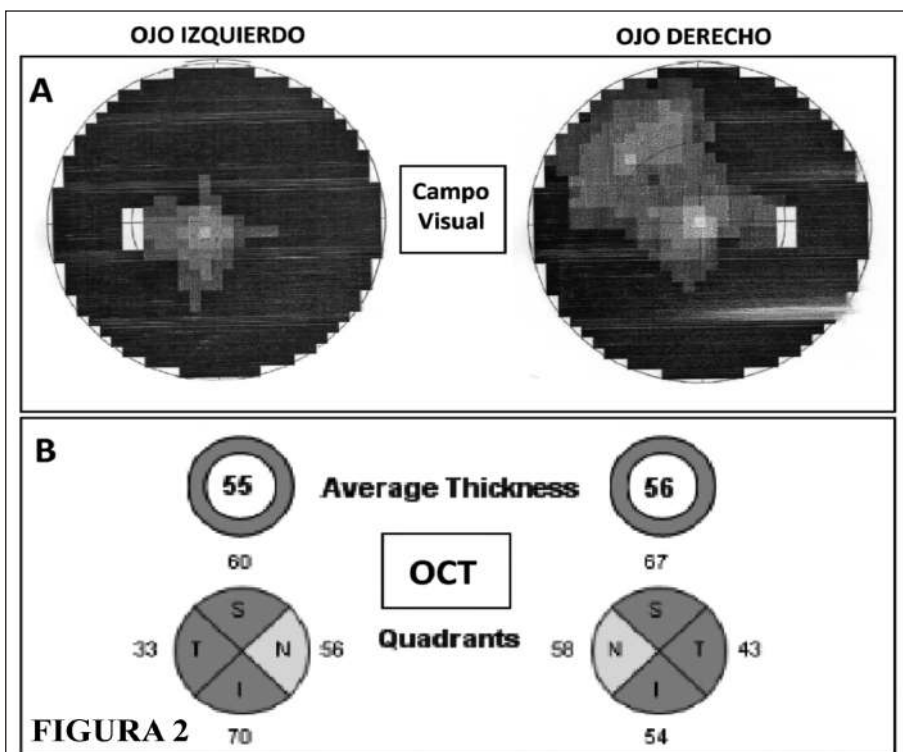


FIGURA 1

A: Campo visual previo a la intervención quirúrgica. Se aprecia predominio de afectación en hemicampos temporales en ambos ojos (escala de grises, a mayor intensidad del gris, mayor defecto visual en ese punto).

B: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) previa a la intervención quirúrgica. Vemos el espesor de capa de fibras nerviosas global, 76 μ en ojo izquierdo, y 78 μ en ojo derecho, así como la distribución por cuadrantes (S= Superior, T= Temporal, I= Inferior, N= Nasal), (Verde= Valores dentro de la normalidad, Rojo= Valores patológicos).

Figura 1: Primera exploración.



A: Campo visual a los tres meses de la cirugía. Se conserva únicamente pequeño islote central de visión en ambos ojos, y parte del cuadrante nasal superior en ojo derecho (escala de grises, a mayor intensidad del gris, mayor defecto visual en ese punto).

B: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) a los 3 meses de la intervención. Vemos que el espesor de capa de fibras nerviosas global ha disminuido, siendo de 55 μ en ojo izquierdo, y 56 μ en ojo derecho, así como la distribución por cuadrantes (S= Superior, T= Temporal, I= Inferior, N= Nasal), (Verde= Valores dentro de la normalidad, Rojo= Valores patológicos), demostrándose una atrofia difusa con conservación únicamente de los cuadrantes nasales.

Figura 2: Nueva exploración a los 3 meses de la intervención.

CEFALEA HEMICRANEAL: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

Autor principal:

ELISA CORTIJO GARCÍA

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Departamento de Neurología.

Colaboradoras:

PATRICIA MULERO CARRILLO

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Departamento de Neurología.

MARÍA ISABEL PEDRAZA HUESO

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Departamento de Neurología.

ANAMNESIS

Mujer de 32 años, con antecedentes personales de antiguo tabaquismo y uso de anticonceptivos orales. Historia de cefaleas episódicas infrecuentes sin claras características migrañosas. Ausencia de historia familiar de cefaleas.

En Septiembre de 2010 ingresó como consecuencia de un cuadro de instauración reciente de cefalea de carácter opresivo, hemicraneal derecha, acompañada de déficit sensitivo-motor de extremidades derechas. Durante el ingreso se realizaron exploraciones complementarias (analítica, neuroimagen y estudio neurosonológico), sin alteraciones significativas. Recibió tratamiento con Prednisona en pauta descendente y Naproxeno.

Tras 1 mes asintomática, acudió a consulta por reaparición de dicho dolor sin otros síntomas acompañantes. El dolor era descrito como de carácter opresivo, continuo, de localización hemicraneal derecha, y de una intensidad de 6-7/10 en una escala analógica verbal (correspondiendo 1 a un dolor mínimo y 10 al peor dolor imaginable). La paciente refería ocasionales exacerbaciones de dolor pulsátil en la misma localización con una intensidad de 10/10. No había síntomas vegetativos ni autonómicos acompañantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin alteraciones en la exploración general y neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se llevó a cabo un estudio analítico sistemático y Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cerebral y angio RM de polígono de Willis sin alteraciones significativas.

PRIMER DIAGNÓSTICO

Hemicránea continua

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Dada la mencionada sospecha diagnóstica se llevó a cabo un indotest oral alcanzándose una dosis de 150 miligramos de indometacina sin obtenerse respuesta alguna.

Por ello repetimos la anamnesis. La paciente refería un dolor basal y exacerbaciones de las mismas características e intensidad. Nos fijamos especialmente en que el dolor se localiza en una zona muy bien delimitada, ovoidea, de 8 x 5 centímetros, en región parietal derecha, sin alodinia, disestesias ni cambios tróficos acompañantes en la zona dolorosa.

SEGUNDO DIAGNÓSTICO

Cefalea Numular

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Iniciamos, ante este nuevo juicio diagnóstico, tratamiento con Gabapentina, con mejoría del cuadro parcial, aunque claramente superior a la obtenida con indometacina. La asociación de Lamotrigina, dio lugar a una resolución del cuadro doloroso, momento en el que se retira la Gabapentina manteniendo monoterapia con Lamotrigina.

DISCUSIÓN

La hemicránea continua (HC) es una cefalea primaria, que según los criterios diagnósticos establecidos en 2004 por la Segunda Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-2) ⁽¹⁾, se caracteriza por un dolor unilateral continuo de intensidad moderada con exacerbaciones superimpuestas de intensidad severa frecuentemente acompañada de síntomas autonómicos y con respuesta absoluta a la indometacina (**Tabla I**). ^(1,2)

TABLA I
Criterios diagnósticos de la Hemicránea continua (CIC-2) (4.7)

A	Cefalea de más de 3 meses que cumple los criterios B-D
B	Todas las características siguientes: 1. Dolor unilateral, sin cambio de lado. 2. Diario y continuo, sin periodos libres de dolor. 3. Intensidad moderada, pero con exacerbaciones de dolor intenso.
C	Al menos una de las siguientes manifestaciones autonómicas en el lado del dolor durante las exacerbaciones: 1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo. 2. Congestión nasal y/o rinrrea. 3. Ptosis y/o miosis.
D	Respuesta completa a indometacina a dosis terapéuticas.
E	No atribuida a otro trastorno.

En nuestra paciente se sospechó en primer lugar una Hemicraneal continua, diagnóstico que no se confirmó dada la ausencia de respuesta a la indometacina. En medicina, neurología, y aún más en cefaleas, una segunda anamnesis puede ser la mejor exploración complementaria, y en ella se planteó el diagnóstico de cefalea numular.

La cefalea numular (CN) es recogida en el apéndice de la CIC-2 y se define como un dolor circunscrito de intensidad leve ó moderada en una zona

del cráneo, bien delimitada, de forma redonda u elíptica, típicamente de entre 2 y 6 centímetros de diámetro. A menudo, el dolor se acompaña de alteraciones sensitivas, y ocasionalmente de cambios tróficos en dicha zona. En cuanto, a su patrón temporal, la CN puede ser continua ó cursar con remisiones espontáneas (**Tabla 2**)^(3,4). En un porcentaje de casos se recoge la aparición de exacerbaciones dolorosas de duración variable⁽⁵⁾. En cuanto al tratamiento, muchos pacientes no requieren terapia alguna y en casos leves el dolor basal suele responder a la analgesia común. En casos de mayor intensidad, la Gabapentina es uno de los fármacos más usados y, en nuestra experiencia, la Lamotrigina es un fármaco especialmente eficaz en casos con respuesta parcial a la Gabapentina⁽⁴⁾.

TABLA 2

Criterios diagnósticos para la cefalea numular de acuerdo con la Clasificación Internacional de Cefaleas, 2.ª edición (A.13.7.1)

A	Cefalea de leve a moderada que cumple los criterios B y C
B	El dolor se siente exclusivamente en un área redonda ó elíptica, típicamente de 2-6 cm de diámetro,
C	El dolor es crónico y/o continuo ó interrumpido por remisiones espontáneas que duran de semanas a meses.
D	No atribuida a otro trastorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2.ª ed. Cephalalgia 2004; 24(Suppl 1): 9-160.
2. Cittadini E, Goadsby PJ. Hemisrania continua: a clinical study of 39 patients with diagnostic implications. Brain 2010; 133: 1973-1986.
3. Pareja JA, Caminero AB, Serra J, Barriga FJ, Barón M, Dobato JL, et al Nummular headache: a coin-shaped cephalalgia. Neurology 2002; 58: 1678-9.
4. Cefalea numular: características clínicas y experiencia terapéutica en una serie de 30 nuevos casos. E. Cortijo, AL Guerrero, S Herrero, ML Peñas, E. Rojo, P Mulero, R Fernández. Rev Neurol R. Rev Neurol 2011; 52: 72-80.
5. Nummular headache with and without exacerbations. Comparative characteristics in a series of 72 patients. AL. Guerrero, E. Cortijo, S. Herrero, P. Mulero, S. Miranda, ML Peñas, MI Pedraza, R Fernández. Cephalalgia. In press.

MUJER DE 21 AÑOS CON INFILTRADOS CAVITADOS PULMONARES E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA GRAVE

Autora principal:

ANDREA CRESPO SEDANO

MIR Neumología, Servicio de Neumología.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradoras:

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

MIR Nefrología, Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

LORENA DELGADO ALONSO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Huerta del Rey, Valladolid Área Oeste.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 21 años que ingresa en el Servicio de Neumología para estudio de masa pulmonar cavitada.

Es estudiante de magisterio sin hábitos tóxicos. Como antecedentes personales presenta anemia crónica en tratamiento con ácido fólico. No tiene antecedentes familiares de interés.

La paciente refiere desde hace un mes dolor intermitente en costado derecho de características pleuríticas con tos, expectoración hemoptoica y disnea de moderados esfuerzos. Presenta fiebre diaria de hasta 38,5°C que no ha cedido a pesar de tratamiento antibiótico (levofloxacino y cefotaxima) y antituberculoso. No tiene síntomas de afección de la vía aérea superior. No presenta síndrome constitucional, síntomas digestivos, urinarios, alteraciones cutáneas ni focalidad neurológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T.^a 37,4°C, TA 106/72, FC 97 latidos por minuto, FR 14 respiraciones por minuto, Sat O₂ 93%.

Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada con palidez mucocutánea y eupneica. Delgadez. Cabeza y cuello: no adenopatías, no

ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, mínimo derrame conjuntival bilateral, no faringe eritematosa. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con crepitantes finos húmedos en base derecha. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, no palpación de masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios presentes, no alteraciones cutáneas. Exploración neurológica: pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales normales, sensibilidad y fuerza conservadas, no signos cerebelosos, no rigidez de nuca ni signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hematimetría:** Leucocitos $11.9 \times 1000/\mu\text{L}$ (Neutrófilos 73.1%), Hb 8.8 g/dL, Hto 26.5%, VCM 82.3 fL, Plaquetas $354 \times 1000/\mu\text{L}$, resto normal.
- **Hemostasia:** INR 1.23, Dímero D 1300 ng/mL, Fibrinógeno 828 mg/dl, resto normal.
- **Bioquímica:** iones, glucosa y función renal normal (16 días después del ingreso Urea 145.8 mg/dL y Creatinina 4.1 mg/dL). Proteína C reactiva 231 mg/L, VSG 68 mm. Proteínas totales 5.71 g/dL. Ácido fólico y Vitamina B12 normales, Ferritina 990.5. Factor reumatoide 50 U/L. Coombs directo e indirecto negativos.
- **Gasometría venosa (16 días después del ingreso):** pH 7.13, pCO_2 57 mmHg, HCO_3^- 19, Lactato 2.6 mmol/L.
- **Sistemático de orina:** incontables hematíes y proteinuria.
- **Esputo:** tinción y cultivo de micobacterias negativos. Tinción y cultivo de bacterias aerobias negativo. Ziehl-Neelsen esputo x3: negativos.
- **Serologías** de neumonías atípicas, Citomegalovirus, Rickettsias, Hepatitis, Rubeola, Toxoplasma, Sífilis y VIH: negativas.
- **Autoinmunidad:** Anticuerpos antinucleares, Anticuerpos anticardiolipina y Anticuerpos antiMieloperoxidasa negativos. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos 1/320 Patrón cANCA. Anticuerpos antiProteinasa 3 positivos.
- **Rx Tórax PA y L:** imagen cavitada en lóbulo superior derecho. (Figura 1).

- **TAC torácico:** masa cavitada en LSD de aprox 7,5 cm de contornos irregulares. En segmento anterior del LSD consolidación pulmonar no cavitada de 7,4 cm. Consolidación de pequeño tamaño en segmento ápico-posterior del LSI. No presenta derrame pleural. Mediastino normal, sin adenopatías. No derrame pericárdico. (**Figura 2**).
- **Broncofibroscopia:** En ambos árboles bronquiales centrales la mucosa presenta un aspecto de infiltración “granular” con placas blanquecinas ocasionales que sangran fácilmente. BAS: tinción de Gram, cultivo de bacterias aerobias, tinción de micobacterias, tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de micobacterias negativas. Citología de fondo con intensa inflamación aguda y crónica con cambios reactivos. Biopsia bronquial: infiltrado inflamatorio mixto con focal vasculitis aguda y crónica que sugiere granulomatosis broncocéntrica con eosinófilos.
- **Punción-biopsia guiada por TC** de lesión pulmonar: Granulomatosis necrotizante con vasculitis, congruente con Granulomatosis de Wegener.

EVOLUCIÓN

Paciente que ingresa para la realización de broncoscopia y seguimiento por nuestra parte, presentando empeoramiento lento y progresivo de la función renal a pesar del tratamiento con prednisona en bolus y ciclofosfamida una vez se confirma el diagnóstico. Debido a este empeoramiento, se realiza interconsulta al servicio de nefrología, que vista la insuficiencia renal severa, decide la realización de hemodiálisis (de la que se realizan 3 sesiones) y plasmáferesis (7 sesiones en total). A partir de este momento, mejoría progresiva de la función renal recuperándose el aclaramiento de creatinina. En el momento del alta, mantiene cifras altas de creatinina, aunque todavía en descenso, y no requiere de cuidados especiales manteniendo buena diuresis. Desde el punto de vista respiratorio, tras iniciar el tratamiento específico se constata mejoría de los infiltrados pulmonares en cuanto a su tamaño y cavitación con desaparición de la clínica que presentaba al ingreso y normalización de los parámetros analíticos de respuesta inflamatoria.

A los cuatro meses después del alta hospitalaria, la paciente estuvo en tratamiento con aciclovir por infección por Herpes Zoster; había ido disminuyendo progresivamente la dosis de prednisona y comenzó con azatioprina suspendiendo la ciclofosfamida. A los diez meses, continúa en

tratamiento con corticoides e inmunosupresores encontrándose asintomática, con disminución de los infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax y con normalización de todos los parámetros analíticos, no presentando anemia, ni elevación de los reactantes de fase aguda, manteniendo gasometría venosa y función renal normales, sin hematuria ni proteinuria y los Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos y Anticuerpos antiProteínasa 3 se han negativizado.

DIAGNÓSTICO

Granulomatosis de Wegener:

- Infiltrados cavitados pulmonares.
- Insuficiencia renal aguda grave.
- Anemia normocítica refractaria.

DISCUSIÓN

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis de pequeño vaso, caracterizada desde un punto de vista anatomopatológico, por la presencia de granulomas necrotizantes en las vías aéreas que se asocian a una glomerulonefritis focal ⁽¹⁾. Es una enfermedad poco frecuente que afecta a varones con edad media de 45 años, aunque se ha descrito algún caso en ancianos, niños y mujeres jóvenes como es nuestro caso ⁽²⁾.

Las manifestaciones clínicas iniciales consisten en la afección de la vía respiratoria superior en más del 90% de los pacientes, asociándose un cuadro general de astenia, anorexia y pérdida de peso, a diferencia de nuestro caso. En el parénquima pulmonar se pueden observar o bien nódulos pulmonares múltiples con elevada tendencia a la cavitación, como es nuestro caso, o puede aparecer un patrón intersticial en vidrio deslustrado asociado a zonas de condensación alveolar. Sus manifestaciones son tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis ⁽³⁾. La afectación renal ocurre en más de un 80% de los casos con proteinuria y hematuria, con rápida progresión hacia la insuficiencia renal como en nuestro caso, que puede ser terminal si no es tratada a tiempo. También puede haber afectación de piel y/o mucosas. En la analítica el dato más importante es la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (c-ANCA)/ PR3-ANCA y puede haber leucocitosis, elevación de VSG y anemia hemolítica ⁽⁴⁾.

El tratamiento se basa en la administración de inmunosupresores y antiinflamatorios esteroideos. En aquellos pacientes con enfermedad renal que requieren diálisis algunos estudios sugieren que pueden beneficiarse de plasmaféresis, como nuestra paciente ⁽⁵⁾. En la fase activa de la enfermedad se pauta ciclofosfamida más prednisona, reduciendo estos últimos semanalmente hasta retirar en 8-12 meses. Tras 3-6 meses de la inducción de la remisión, la ciclofosfamida se debe cambiar por un inmunosupresor menos tóxico como metotrexato o azatioprina al menos durante 12-24 meses tras la remisión. La causa más frecuente de muerte es la afectación renal ⁽²⁾.



Figura 1: Radiografía de tórax posteroanterior que muestra imagen cavitada en lóbulo superior derecho.

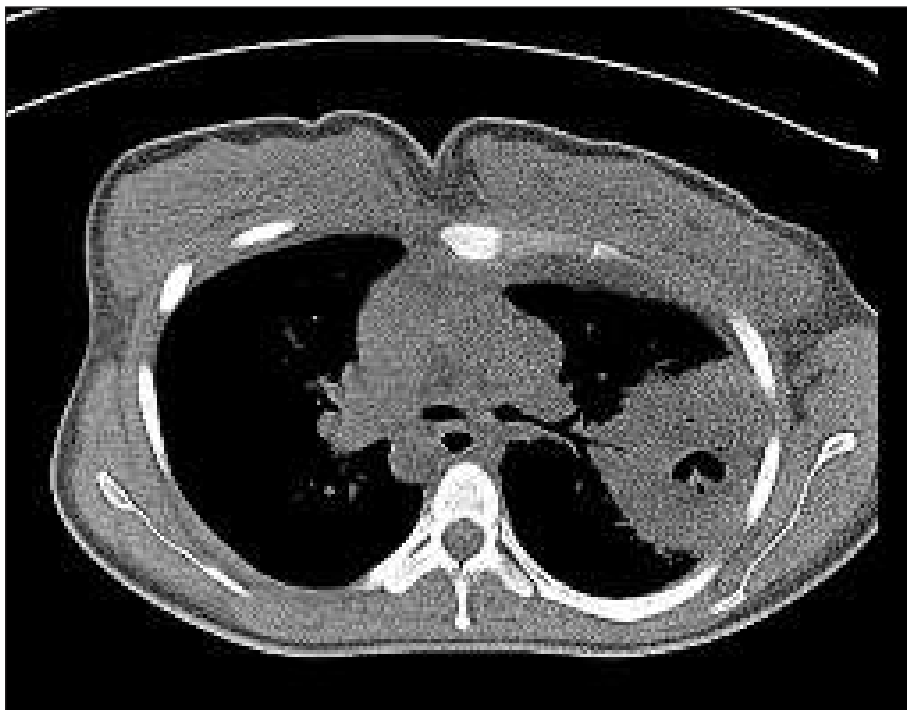


Figura 2: Corte de tomografía computarizada de tórax donde se observa infiltrado denso con aspecto de masa pulmonar en lóbulo superior del pulmón derecho con zonas de cavitación.

Caso clínico tutorizado por: Carmen Ainhoa Arroyo Domingo. Médico de Neumología, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Río Hortega.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown KK. Pulmonary vasculitis. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3:48-57.
2. Leslie KO, Trahan S, Gruden J. Pulmonary pathology of the reumatic diseases. *Semin Respir Care Med* 2007;28: 369-78.
3. Thickett DR, Richter AG, Nathani N, Perkins GD, harper L. Pulmonary manifestations of anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA) positive vasculitis. *Rheumatology* 2006; 45: 261-8.
4. Frankel SK, Cosgrove GP, Fischer A, Meehan RT, Brown KK. Update in the Diagnosis and Management of Pulmonary Vasculitis. *Chest* 2006; 129: 452-65.
5. Linch J, White E, Tazelaar H: Wegener's Granulomatosis: Evolving Concepts in treatment *Semin Respir Crit Care Med* 2004; 25: 491-521.

ARCO AÓRTICO DERECHO

Autor principal:

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

MIR-I de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

LUIS RENIER GONCALVES RAMIREZ

MIR-I de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA

MIR-I de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 59 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de mastoidectomía radical derecha, hamartoma del seno piriforme derecho intervenido quirúrgicamente y gastritis crónica con metaplasia intestinal focal a nivel gástrico, déficit de vitamina B 12, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente que consulta por episodios esporádicos de sensación de falta de aire, molestias torácicas prolongadas de aproximadamente una hora de duración, sin irradiación, cortejo vegetativo ni relación con el esfuerzo. Asimismo refiere de forma esporádica dificultad para la deglución, de predominio para alimentos sólidos, de semanas de evolución, sin pérdida de peso asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 125/82 mmHg. Frecuencia cardíaca: 83 latidos por minuto. Saturación basal de oxígeno: 96%. Talla: 159 cm. Peso: 59 kg. No ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles, sin soplos. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni organomegalias, no doloroso a la palpación. Extremidades superiores con pulsos conservados

de forma bilateral y simétrica. Extremidades inferiores sin edemas, con pulsos periféricos conservados de forma bilateral y simétrica, sin signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto. Sin alteraciones de la repolarización ni de la conducción intraventricular.

Analítica: hemoglobina 13.3 g/dL, hematocrito 40.8%, leucocitos 4770, plaquetas 151000, VSG 6 mm, creatinina 0.8 mg/dL, glucosa 101 mg/dL, colesterol total 217 mg/dL, enzimas de daño miocárdico sin alteraciones con seriación negativa. Coagulación sin alteraciones.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico normal, sin signos de redistribución vascular ni derrame pleural. Se aprecia imagen compatible con arco aórtico derecho. **Figura 1.**

Esofagograma: el estudio esofágico superior no muestra imágenes de recidiva del hamartoma. Como hallazgo se observa a nivel del tercio medio del esófago una impronta en su cara posterior derecha en probable relación con cayado aórtico derecho.

Resonancia magnética cardíaca: ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica global y segmentaria conservadas. Ventrículo derecho no dilatado con función sistólica global y segmentaria conservadas. Arco aórtico derecho (situado a la derecha de la tráquea) con acodamiento marcado antes del origen de la subclavia izquierda sin detectarse circulación colateral significativa (no coartación de aorta). La aorta torácica descendente discurre a la derecha de la columna dorsal y a nivel diafragmático se hace izquierda. Origen independiente de los cuatro troncos supraaórticos: de la pared anterior de la aorta ascendente distal nace inicialmente la carótida izquierda, posteriormente la carótida derecha. A nivel del arco inicial se origina la subclavia derecha. Por último y tras el acodamiento del cayado, se origina la subclavia izquierda. Aorta descendente inicial ligeramente dilatada. **Figura 2.**

Ecocardiograma transtorácico: dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica de ventrículo izquierdo global y segmentaria conservada. Función de ventrículo derecho normal (TAPSE de 23 mm). Función diastólica sin alteraciones. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. En plano supraesternal se detecta una

aorta con arco derecho, sin que se observe la presencia de coartación de la misma ni se visualice aceleración de flujos en el trayecto que se observa. Pericardio normal.

DIAGNÓSTICO

- Arco aórtico derecho sin coartación aórtica. Aorta ascendente de tamaño normal. Función ventricular izquierda conservada.
- Dolor torácico atípico para angor en relación con situaciones de ansiedad en paciente con baja probabilidad pretest de enfermedad coronaria.

EVOLUCIÓN

La paciente ha presentado durante el seguimiento buen estado general, encontrándose estable y asintomática desde el punto de vista cardiológico. La disfagia fue controlada realizando la paciente una dieta con alimentos más blandos y realizando una adecuada masticación de los mismos. Los episodios de molestias torácicas estaban asociados a situaciones de ansiedad. Dado que la paciente no tiene indicación de cirugía en el momento actual, se encuentra en seguimiento en la consulta de Cardiología encontrándose asintomática.

DISCUSIÓN

El arco aórtico derecho es una anomalía vascular infrecuente, siendo su prevalencia en la población general de 0.05-0.1% aproximadamente. Se trata de una anomalía congénita en el desarrollo embrionario como consecuencia de la falta de resorción de la porción dorsal del cuarto arco derecho y por la resorción de la porción ventral del cuarto arco izquierdo durante el desarrollo embrionario. En ocasiones la falta en la migración de las células de las crestas neurales hacia las arterias de los arcos aórticos puede dar lugar a malformaciones cardíacas, entre éstas el arco aórtico derecho. Sin embargo, este mecanismo no es el único que afecta el desarrollo anormal del arco aórtico, también ocurre por falta en la flexión cervical del embrión, manipulación directa del tracto del flujo venoso y por teratogenia. Generalmente cursa de forma asintomática aunque en ocasiones puede

producir tos irritativa, disnea, infecciones respiratorias de repetición y disfagia, como consecuencia de la compresión que produce sobre tráquea y esófago. Forma parte del diagnóstico diferencial de las masas mediastínicas antero superiores entre las que se encuentran el bocio endotorácico, timomas, teratomas, lipomas, tumor carcinoide, linfoma y conglomerados de adenopatías. En caso de disfagia, el manejo clínico depende de la severidad de los síntomas. En situaciones de disfagia leve o moderada un tratamiento conservador modificando la dieta como en nuestro caso y administrando fármacos procinéticos puede ser suficiente. El tratamiento quirúrgico está reservado para aquellos casos en que la disfagia sea severa o en aquellos casos en los que el arco aórtico derecho se acompañe de aneurisma y el riesgo de rotura sea elevado.



Figura 1: Radiografía de tórax pósterio-anterior: índice cardiotorácico normal, sin signos de redistribución vascular ni derrame pleural. Se aprecia imagen compatible con arco aórtico derecho.

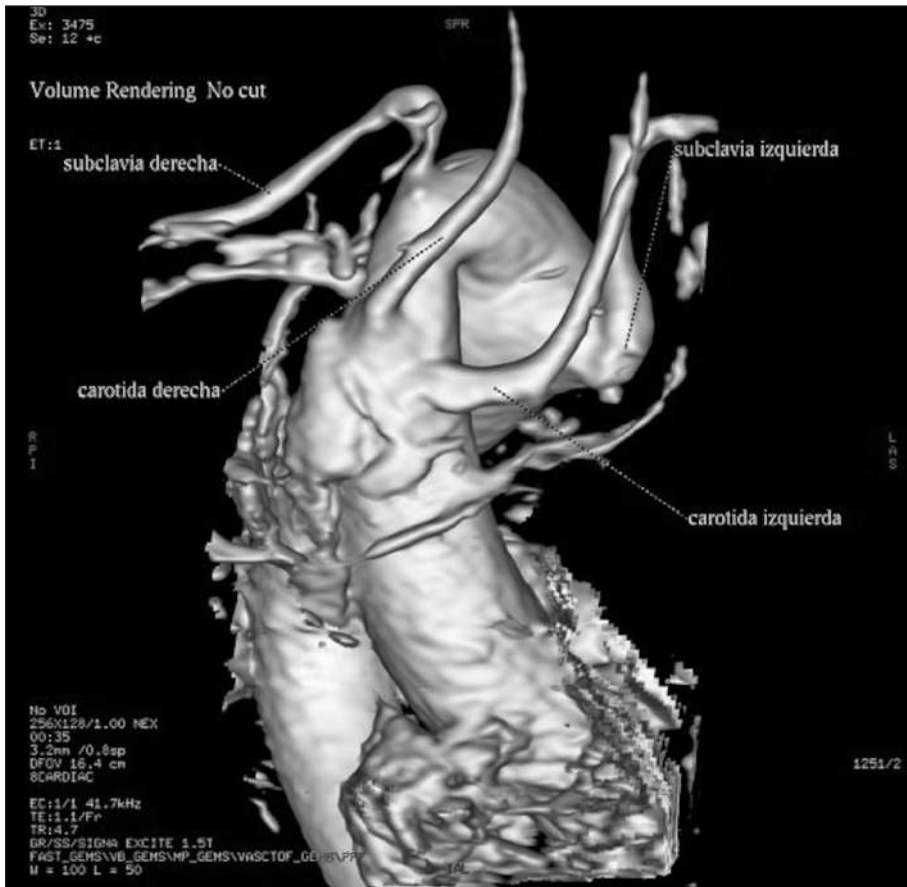


Figura 2: Reconstrucción en 3D de AngioResonancia. Se observa disposición del arco aórtico derecho con el origen independiente de los cuatro troncos supraaórticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sadler TW, Langman. Embriología médica con orientación clínica. 8a ed. España: Madrid 2002.
2. Weinberg P. Aortic arch anomalies. J Cardiovasc Magn. Reson 2006; 8: 633-643.
3. Rauch R, Rauch A, Koch A, Zink S, Kaulitz R, Girisch M et al. Laterality of the aortic arch and anomalies of the subclavian artery reliable indicators for 22q11.2 deletion syndromes. Eur J Pediatr 2004; 163: 642-645.
4. Reece TB, Wallen TJ, Jagasia DH, Bavaria JE, Szeto WY. Open thoracic aortic repair for dysphagia in patients with Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch with aberrant left subclavian artery. J Card Surg 2010; 25: 62-64.
5. Kleinman PK, Spevak MR, Nimkin K. Left-sided esophageal indentation in right aortic arch with aberrant left subclavian artery. Radiology 1994; 191: 565-567.

FIBROSIS RETROPERITONEAL SECUNDARIA A LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS B

Autora principal:

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

Servicio de Urología. Hospital Rio Hortega.

Colaboradores:

L. ÁLVAREZ BUITRAGO

Servicio de Urología. Hospital Rio Hortega

J.A. MÁINEZ RODRÍGUEZ

Servicio de Urología. Hospital Rio Hortega

RESUMEN

La fibrosis retroperitoneal es una entidad poco frecuente, caracterizada por presentar a nivel retroperitoneal prevertebral un componente de origen inflamatorio con evolución fibrótica que, habitualmente, produce el atrapamiento de uréteres, linfáticos, venas y arterias a los que comprime.

Dos tercios de las veces es de causa idiopática y, en el tercio restante, es secundaria a otros procesos como fármacos, infecciones o enfermedades sistémicas y tumores de los que se estima pueden ser responsables del 8 al 10%.

Presentamos un caso de una paciente con Fibrosis retroperitoneal secundaria a un linfoma de difícil diagnóstico y manejo.

CASO CLINICO

Paciente de 83 años derivado desde otro centro por oliguria con edemas en miembros inferiores y empeoramiento progresivo de la función renal.

Entre sus antecedentes personales destaca una hipertensión arterial, diabetes y marcapasos por Cardiopatía isquémica crónica.

A la exploración se objetiva un abdomen distendido ligeramente doloroso a la palpación en flanco derecho y masa de consistencia dura a nivel de hipogastrio.

Las pruebas de laboratorio revelaron una alteración de función renal con valores de Creatinina de 7,39mg/dL y Urea 158mg/dL. El resto parámetros no mostraban alteraciones significativas.

Se realiza ecografía abdominal objetivándose ambos riñones de ecogenicidad y estructura normal con dilatación del sistema excretor sin poder objetivarse causa obstructiva. El Riñón izquierdo presenta una ectasia pielocalicial con una pelvis de 20mm, respectivamente, el riñón derecho presenta una pelvis de 24mm y un uréter de 8mm no consiguiéndose seguir el trayecto del uréter.

El paciente es ingresado en el Servicio de Urología con el diagnóstico de Uropatía obstructiva bilateral de causa no filiada.

Para completar el estudio se solicita TAC abdominal sin contraste que se informa como aumento de la grasa retroperitoneal por delante de aorta y cava, sin claras imágenes de masa, que produce retracción hacia atrás de duodeno y parece desplazar medialmente uréteres de ambos lados, todo ello compatible con fibrosis retroperitoneal. **(Figura 1)**

Los riñones se muestran de tamaño y morfología normal con ligera dilatación pielocalicial de ambos riñones.

Como otros hallazgos destaca la presencia de un engrosamiento de la pared del colon de ángulo hepático y colon ascendente con aumento de la densidad de la grasa circundante de aspecto inflamatorio. Se observa también un aumento de la densidad de los músculos rectos anteriores en región suprapúbica y aumento de densidad de la grasa prevesical en espacio de Retzius.

Se colocan catéteres doble J bilaterales con gran dificultad técnica para tratar de resolver el problema obstructivo consiguiendo una mejoría inicial de la función renal pero sin llegar a alcanzarse valores dentro de la normalidad.

Se inicia tratamiento médico con corticoides, ante la sospecha diagnóstica de fibrosis retroperitoneal, dado el empeoramiento de la función renal. El paciente es sometido a hemodiálisis por parte de Nefrología.

Se realiza colonoscopia para estudiar las imágenes sospechosas objetivándose un atrapamiento del colon por fibrosis/adherencias externas muy intenso a nivel del sigma. Se realiza así mismo una endoscopia alta observándose el bulbo duodenal con mucosa pálida, muy friable al roce, con lesiones petequiales y pequeños hematomas submucosos tomándose biopsias múltiples, 1.^a rodilla duodenal con estenosis que cuesta franquear, y que parece secundaria a retracción-compresión extrínseca.

Se decide completar el estudio con una ecoendoscopia alta hallándose abundante líquido ascítico perihepático, periesplénico y entre asas que se punciona. Se objetiva retroperitoneo muy hiperecogénico y adenopatía de aspecto patológico en tronco celiaco que se punciona. **(Figura 2)**

La anatomía patológica de las lesiones puncionadas en bulbo duodenal muestra fragmentos de mucosa artefactada por infiltración tumoral por un linfoma no Hodgkin de probable tipo no Malt, así mismo, la histología del aspirado de líquido ascítico y de la adenopatía parapancreática muestra afectación en ambos por linfoma no Hodgkin B de alto grado de origen folicular.

Con el diagnóstico final de Linfoma no Hodgkin de células B de alto grado el paciente se deriva al servicio de Hematología para tratamiento.

DISCUSIÓN

La fibrosis retroperitoneal es una entidad muy poco frecuente caracterizada por presentar a nivel retroperitoneal prevertebral un componente de origen inflamatorio con evolución fibrótica. Como consecuencia de dicho proceso se produce el atropamiento de estructuras adyacentes como uréteres, linfáticos, venas y arterias a los que comprime.

Presenta una clara preferencia por el sexo masculino siendo la relación aproximadamente de 3 a 1 sobre todo en la 5.^a-6.^a década de la vida ⁽¹⁾.

Dos tercios de las veces es de causa idiopática y en un tercio es secundaria a otros procesos como fármacos, infecciones, enfermedades sistémicas y tumores de los que se estima puede ser responsables del 8 al 10%.

El dolor, lumbar o abdominal difuso, es el síntoma inicial más frecuente referido por los enfermos. Habitualmente suele acompañarse de otra sintomatología inespecífica como astenia, anorexia, pérdida de peso lo que obliga al diagnóstico diferencial con otros procesos como síndromes linfoproliferativos, sarcomas, etc. ⁽²⁾

El escáner abdominal, y sobre todo la resonancia magnética, son las exploraciones de elección orientativas del diagnóstico de la fibrosis retroperitoneal.

La sintomatología inespecífica y la posibilidad de tratarse de una fibrosis retroperitoneal secundaria a otro proceso hacen el diagnóstico histológico muchas veces imprescindible. ⁽³⁾

Actualmente se desconoce si la fibrosis retroperitoneal en el contexto de una neoplasia es debida a un fenómeno inflamatorio reactivo o si por el contrario puede tratarse de una diseminación locorregional del propio tumor, pero sí parece relacionarse con un estadio evolutivo mayor de la enfermedad y por lo tanto le confiere una menor resecabilidad y un peor pronóstico.⁽⁴⁾

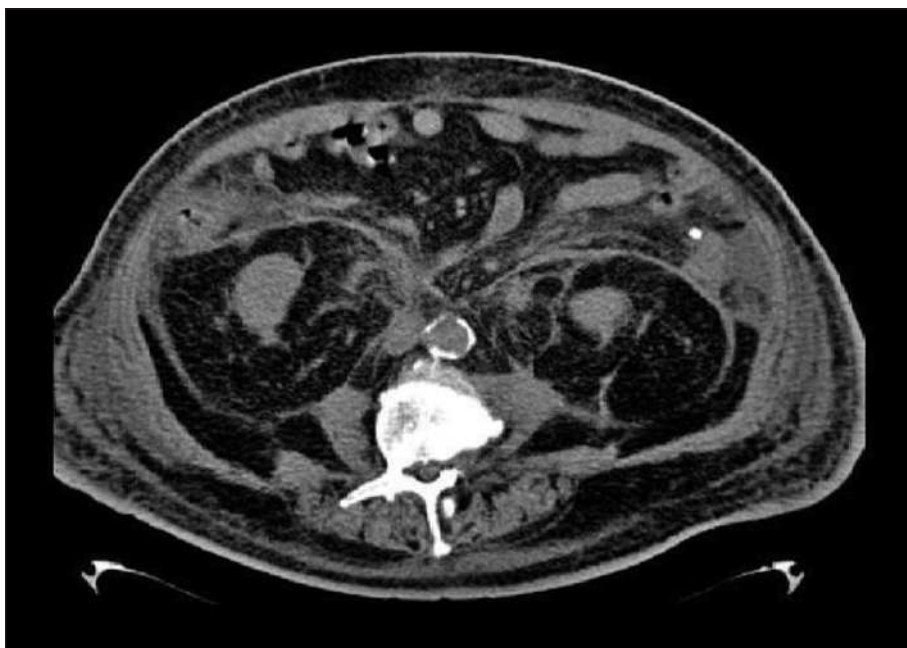


Figura 1: Aumento de la grasa retroperitoneal por delante de aorta y cava, sin claras imágenes de masa, que desplaza medialmente ambos uréteres compatible con fibrosis retroperitoneal.

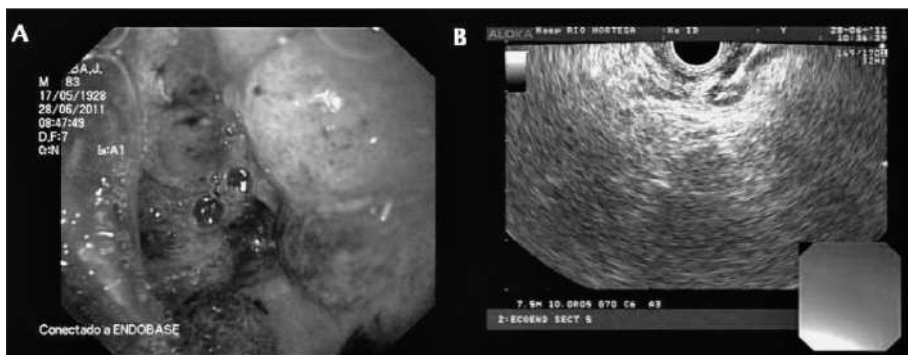


Figura 2: **A.** Bulbo duodenal con mucosa pálida, lesiones petequiales y pequeños hematomas submucosos. **B.** Adenopatía de aspecto patológico en tronco celiaco que se punciona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A. Campbell-Walsh Urology, 9.^a ed. Volumen 2. p.1270-1273. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2008.
2. Rodríguez Jornet A, Andreu Navarro F.J., Orellana Fernández R. Fibrosis retroperitoneal idiopática: características clínico-patológicas
3. Mañero C, Navas-Parejo A, Prados M. D., García-Valdecasas J, Hornos C, Espigares M. J., Manjón M, Hervás J, López R, Peña M, Cerezo S. Fracaso renal obstructivo por masa retroperitoneal.
4. Oyarzabal Pérez I, Zubiaurre Lizarralde L, Bujanda Fernández de Pierola L, Agirreazaldegí García L, Crespo Crespo I. Fibrosis retroperitoneal secundaria a neoplasia gástrica.

COINCIDENCIA DE DOS SÍNDROMES COMPRESIVOS AGUDOS EN UN PACIENTE ONCOLÓGICO.

Autora principal:

VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO

MIR Oncología Médica.

Sección de Oncología Médica del Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

BEGOÑA MOREJÓN HUERTA

MIR Oncología Médica.

Sección de Oncología Médica del Hospital Universitario Río Hortega.

ALFONSO GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR Oncología Médica.

Sección de Oncología Médica del Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 56 años de edad con los siguientes antecedentes personales reseñables: sin alergias medicamentosas conocidas. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica de más de 10 años de evolución. Fumador activo de más 20 cigarrillos/día hasta hace un mes durante aproximadamente 30 años y secuelas radiológicas de posible tuberculosis pulmonar en la juventud.

En enero de 2012, fue diagnosticado de carcinoma de células grandes de pulmón con una masa en el lóbulo superior izquierdo, adenopatías mediastínicas, múltiples nódulos pulmonares, linfangitis y metástasis óseas. Gen KRas no mutado.

Ingresado en traumatología por fractura patológica de cabeza de fémur derecho, tratada con artroplastia con resultado histológico de metástasis de carcinoma de células grandes.

En febrero de 2012 inició tratamiento con intención paliativa con quimioterapia Cisplatino y Premetrexed.

En tratamiento habitual con ácido fólico y vitamina B12, omeprazol, broncodilatadores, fentanilo transdérmico y morfina oral.

Acudió al Servicio de Urgencias por presentar desde hacía varios días, dolor dorsal, paraparesia de extremidades inferiores con edema facial y de

extremidades superiores. Además refiere fiebre de hasta 38.5°C, acompañado de disnea progresiva y expectoración verdosa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T.^a 37.5. TA 120/78. FC 125. Sat O₂ 94%.

Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado, palidez cutáneo-mucosa.

En la exploración destaca el edema facial y de miembros superiores.

A la auscultación pulmonar existe hipoventilación de hemitórax derecho.

En la exploración neurológica llama la atención la pérdida de fuerza de extremidades inferiores; en EID 0/5 y en EII 0-1/5. Sensibilidad conservada. Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral.

El resto de la exploración física fue normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la **analítica** se encontraron los siguientes hallazgos:

- **Hemograma:** leucocitos 10600(82.7% N), Hb 9.9, Hto 29.8, VCM 85.9, HCM 28.5, Plaquetas 261000.
- **Bioquímica:** glucosa 167, urea 29, Cr 0.57, Na 126, K 4.4.
- **Marcadores Tumorales:** CEA 404.5, CYFRA 21.1 12.4, resto normal.
- **Gasometría venosa:** pH 7.44, pCO₂ 39, pO₂ 61, HCO₃ 26.6, lactato 1.7
- **Hemocultivos:** negativos para hongos y bacterias.

En la **radiografía de tórax (figura 1)** se observa una masa en lóbulo superior izquierdo con ensanchamiento mediastínico y cardiomegalia. En la radiografía de columna dorsal se observa aplastamiento de D6.

Ante la sospecha de la coexistencia de síndrome de vena cava superior y compresión medular, se somete al paciente a un **TAC tóraco sin/contraste intravenoso**, el cual nos revela: masa con atelectasia que afecta al lóbulo superior izquierdo; signos de linfangitis en hemitórax izquierdo; derrame pleural derecho; **importante conglomerado adenopático paratraqueal derecho que contacta y engloba parcialmente a la vena**

cava superior que aparece estenótica con flujo filiforme; adenopatías hiliares bilaterales; **lesión del cuerpo vertebral de D6 con masa de partes blandas asociada que parece protuir en el interior del canal raquídeo;** nódulo dependiente de la glándula suprarrenal izquierda compatible con metástasis (**figura 2**).

DIAGNÓSTICO

- Carcinoma de pulmón de células grandes estadio IV (metástasis óseas, ganglionares y suprarrenal).
- Coexistencia de síndrome de vena cava superior y compresión medular en el contexto de una neoplasia pulmonar.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras confirmar nuestra sospecha de síndrome de vena cava superior y compresión medular en el contexto de una neoplasia pulmonar, se inicia de forma preferente tratamiento con radioterapia a nivel del conglomerado adenopático paratraqueal derecho y de la metástasis de D6 con objetivo paliativo. En total se administraron 20 Gy, con un fraccionamiento de 4 Gy por sesión, 5 sesiones a la semana. Además se inició tratamiento corticoideo intravenoso (dexametasona 8 mg/8horas).

A pesar del tratamiento, la evolución del paciente no fue satisfactoria; el edema facial mejoró discretamente pero la paraparesia de extremidades inferiores fue empeorando progresivamente, evolucionando a la paraplejia completa. A los pocos días comenzó con incontinencia esfinteriana.

Durante el ingreso el paciente presentó síndrome ansioso depresivo secundario a su situación clínica, que requirió tratamiento con ansiolíticos y rescates con opiáceos.

Finalmente el paciente presentó aumento de disnea progresiva, abundantes secreciones respiratorias, taquipnea e inestabilidad hemodinámica, falleciendo el 17 de Marzo del 2012.

DISCUSIÓN

El síndrome de compresión medular se produce por la invasión, desplazamiento o atrapamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo por una enfermedad neoplásica. Los tumores más frecuentemente implicados son: próstata, mama y pulmón. Constituye la complicación neurológica más frecuente en oncología, sólo superada por las metástasis cerebrales. Se presenta en aproximadamente un 5% de los pacientes oncológicos ⁽¹⁾. El dolor es el síntoma inicial más frecuente, posteriormente aparecen los síntomas motores y sensitivos.

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que el estatus neurológico previo al inicio de tratamiento es el principal factor pronóstico.

El tratamiento se basa en la administración de corticoides asociados a radioterapia de la zona afecta. Siempre que sea posible, debe valorarse la posibilidad de descompresión quirúrgica, que acelera la recuperación neurológica ⁽²⁾.

El síndrome de vena cava superior se caracteriza por la obstrucción del flujo de la vena cava superior por invasión o compresión externa debida a un proceso expansivo. En el pasado las causas más frecuentes eran las infecciones (histoplasmosis y tuberculosis), pero en la actualidad los procesos tumorales han desplazado a los infecciosos. El cáncer de pulmón es la causa más frecuente, sobretudo los tumores localizados en pulmón derecho, el 50% corresponde a carcinoma de células pequeñas y el otro 50% a carcinoma pulmonar no microcítico, principalmente epidermoide, debido fundamentalmente a su localización central. La triada clásica de: edema en esclavina, cianosis y circulación colateral junto con la aparición de disnea constituyen el hallazgo más frecuente en la exploración física ⁽³⁾.

El tratamiento varía según la etiología: de primera elección son los corticoides y la radioterapia y/o colocación de prótesis endovasculares, se plantea la quimioterapia en neoplasias muy quimiosensibles. Además de las medidas generales y tratamiento diurético, discutible para algunos autores, para reducir el edema ⁽⁴⁾.

Presentamos este caso clínico como hallazgo inusual de ambos síndromes clínicos sincrónicos en un mismo paciente.

Tras una revisión bibliográfica exhaustiva acerca de estas dos emergencias oncológicas, no hemos encontrado más casos publicados en los que de forma

sincrónica apareciesen estos procesos, por lo que hasta el momento actual desconocemos cual es la prevalencia de que en un paciente como el nuestro, con una neoplasia, presente estos dos síndromes clínicos coincidiendo en el tiempo.



Figura 1: Radiografía de Tórax (30/02/2012): masa en LSI, ensanchamiento mediastínico y cardiomegalia.



Figura 2: TAC torácico (27/02/2012): conglomerado adenopático que estenosa vena cava superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. César A. Rodríguez Sánchez, Juan J. Cruz Hernández, María Isabel Ruiz Martín. Manual de Urgencias en Oncología. Edición 2011. Editorial: Luzán 5. Madrid.
2. César A. Rodríguez Sánchez, L. M. Navarro Martín, L. Bellido Hernández, M.^a. I. Ruiz Martín. Oncología Clínica. 4.^a edición. Editorial: Nova Sidonia. Madrid. 2008.
3. Luis Cereceda G. Oncologic Emergencies. Centro clínico del cáncer. Clínica las condes. 2011.
4. B. de las Heras García, AM. Jiménez Gordo, E. Casado Saenz, P. Zamora Auñón, M. Cantalejo Moreira, M. González Barón. Síndrome de vena cava superior: presentación de seis casos. An. Med. Interna v.18 n.7, Madrid, Julio 2001.

Y SE HIZO LA OSCURIDAD...

Autora principal:

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

Médico Residente de Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradora:

MARINA RUIZ PIÑERO

Médico Residente de Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 28 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de: seguimiento en consultas de Neurología pediátrica desde los 4 años y posteriormente en Neurología de adultos hasta los 16 años, por cefalea tensional, papiledema idiopático y pseudotumor cerebri asintomático. Seguimiento en consultas de Psiquiatría por ludopatía durante los últimos tres años, estable en el momento actual.

ANAMNESIS

El paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar síncope de características vasovagales en contexto de maniobra de Valsalva. En la anamnesis destaca un deterioro de la agudeza visual asociado a episodios de cefalea, que habían aumentado en intensidad y frecuencia en el último año, motivo por el que había sido recientemente estudiado por los servicios de Oftalmología y Neurocirugía de otro centro hospitalario. El paciente aportaba informes y pruebas de dicho estudio: campimetría y resonancia magnética (RM) cerebral, en las que se evidenciaba una tumoración compatible con meningioma, pendiente de cirugía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 109/71 FC: 58 T.^a: 36.3 Sat O₂: 97%. Buen estado general. Normocoloreado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico.

- **Cabeza y cuello:** carótidas isopulsátiles sin soplos.
- **Auscultación cardíaca:** rítmica sin soplos.
- **Auscultación pulmonar:** murmullo conservado sin ruidos patológicos.
- **Extremidades inferiores:** pulsos presentes y simétricos. Sin edemas y sin signos de trombosis venosa profunda.
- **Exploración neurológica:** vigil, orientado, colaborador. Obedece órdenes, mirada centrada, afectación campimétrica bitemporal, pupilas isocóricas reactivas, pares craneales normales, no déficit motor o sensitivo de extremidades, no extinción sensitiva o visual. No alteración en la articulación ni en la emisión del lenguaje. No alteraciones en la marcha. No dismetrías. Reflejos de estiramiento muscular simétricos. Reflejos cutáneo-plantares flexores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hb: 14.8 g/dl. Leucocitos: 5510/mm³ (fórmula normal). Plaquetas: 196000/mm³. VSG: 5mm. Cr: 1 mg/dl. Bilirrubina: 1.5 mg/dl (indirecta: 1.24 mg/dl). Ferritina: 223 ng/ml. Resto de parámetros normales.
- **Coagulación:** sin alteraciones.
- **ECG:** en ritmo sinusal a 60 lpm sin alteraciones en la repolarización.
- **Radiografía de tórax:** sin imágenes de infiltrado o derrame pleural.
- **Marcadores tumorales:** negativos.
- **Estudio hormonal:** hormonas tiroideas y prolactina: normales. Cortisol 9am: 0.80 g/100ml [5.50 - 23.00]. Resto de tomas de cortisol (13h, 21h.): normales.
- **RM cerebral:** demuestra una lesión ocupante de espacio en fosa craneal anterior, que se extiende posterior e inferiormente. Presenta un crecimiento en placa, con un nódulo en surco olfatorio, otro en clivus preprotuberancial y el mayor volumen de la tumoración se encuentra en región optoquiasmática y diafragma selar, con extensión

a canales ópticos, senos cavernosos (de predominio en el derecho) y cisterna trigeminal derecha.

- **AngioRM del polígono de Willis:** demuestra afectación de la arteria carótida derecha y el compromiso del polígono anterior (sobre todo en segmento A1 derecho) en el seno del tumor.
- **Valoración oftalmológica:** agudeza visual (AV): 0.8 para ambos ojos. Importante daño de vías ópticas en el seno del tumor.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Probable meningioma en placa.

TRATAMIENTO

Bajo anestesia general, se practicó craneotomía subfrontal derecha pasando línea media, y se procedió a realizar una resección subtotal de la tumoración de base anterior, hasta el diafragma selar, liberando ambos nervios ópticos, el quiasma, el tallo pituitario y el polígono anterior de Willis, todos en íntima relación con la cápsula tumoral.

Posterior a la cirugía, se inició tratamiento antiepiléptico con levetiracetam y corticoides a dosis altas, de manera profiláctica, ante la posibilidad de desarrollar crisis comiciales.

EVOLUCIÓN

Las primeras 24 horas tras la cirugía, transcurren sin complicaciones, pero al día siguiente de la misma, tras ser extubado, el paciente refiere falta de visión bilateral, sin poder distinguir la luz. A la exploración, se aprecian pupilas medias, escasamente reactivas a la luz. Es valorado por oftalmología, quienes emiten el siguiente informe:

- **Reflejo fotomotor en Ojo Derecho (OD):** abolido tanto el directo como el consensuado.
- **Reflejo fotomotor en Ojo Izquierdo (OI):** ambos presentes aunque muy deprimidos.

- **Agudeza Visual:** no percibe luz bilateral.
- **Pupilas:** midriasis arreactiva.
- **Fondo de Ojo:** papilas pálidas en ambos ojos. No edema ni hemorragia.
- **Juicio Clínico:** alteración de la vía aferente bilateral.

Se solicita RM urgente, que descarta causa compresiva sobre el quiasma o nervios ópticos.

Se realizan potenciales evocados visuales que confirman la integridad anatómica de la vía visual central.

Como consecuencia de su nueva situación clínica, el paciente desarrolló un cuadro depresivo reactivo, valorado por Psiquiatría durante su ingreso, quienes inician tratamiento con quetiapina, duloxetina, tiaprida y metilfenidato.

El paciente es dado de alta hospitalaria, sin mejoría clínica, y derivado a la Unidad de Rehabilitación Visual Especializada de la ONCE.

A los 2 meses, el paciente es ingresado en la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría, por episodios repetidos de desorientación y heteroagresividad en su domicilio.

La familia del paciente refiere que presenta ceguera completa, que le lleva a tropezarse con el mobiliario y dado que no acepta su nueva situación, se suceden con relativa frecuencia episodios como el que motivaron el ingreso.

A la exploración psicopatológica, el paciente se muestra desconfiado, irritable, receloso, con ánimo subdepresivo reactivo a su situación vital. Ansiedad ideica y somática moderadas que aumentan cuando aparecen episodios de desorientación autolimitada, durante los cuales el paciente pierde la noción de lateralidad y tiene problemas de simetría y de pérdida de distancias, experimentando una intensa angustia al estar certeramente convencido de que han cambiado su casa, los muebles de su habitación, de que lo han encerrado... Llega a parecer un cuadro de posible ideación deliroide de perjuicio autorreferencial, originado y alimentado, en su mayoría, por la ausencia de referencias visuales. Asimismo, el paciente refiere alucinaciones visuales, de predominio nocturno al meterse en la cama, consistentes en imágenes de puertas y ventanas cerradas en lugares donde no se encuentran ubicadas realmente, imágenes de agua y barro en el suelo de la habitación, caras de personas que ocupan su casa... El paciente, no obstante, es capaz de hacer crítica de dichas imágenes cuando supera la fase inicial de angustia.

Se asocia tratamiento con Olanzapina, Risperidona, Mirtazapina y Haloperidol, logrando el control sintomático a los 2 meses del alta.

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO

Al diagnóstico inicial de meningioma psamomatoso (según informe de anatomía patológica), se añade el de Síndrome de Charles Bonnet, secundario a ceguera bilateral postquirúrgica.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Charles Bonnet fue definido por primera vez en 1760, por el naturalista y filósofo suizo que le da nombre. Hace referencia a la presencia de alucinaciones visuales en pacientes con déficit adquirido tanto de la agudeza como del campo visual. Se estima una prevalencia del 10 al 15% en todos los grupos de edad, aunque de mayor predominio en la población anciana (1,2). Esto puede ser debido también, a la mayor prevalencia de alteraciones visuales en este grupo de edad, tales como la degeneración macular o la retinopatía diabética, u otras entidades sistémicas también asociadas, como las enfermedades cerebrovasculares, el deterioro cognitivo o la enfermedad de Parkinson.

La teoría fisiopatológica más aceptada es que la ausencia de aferencias visuales, conduce a una descarga espontánea en las regiones corticales encargadas de la visión, como así lo demuestran estudios como la RM funcional (3).

El tipo de alucinación puede variar desde simples líneas a situaciones concretas o personas, siendo más frecuentes las primeras. Aunque algunos pacientes pueden percibir siempre la misma, lo habitual es que no sean estereotipadas, lo que las distingue de las de los pacientes epilépticos. Es necesario para el diagnóstico que no se asocien a otro tipo de alucinaciones táctiles o auditivas, y que el paciente conserve la capacidad de crítica de las mismas (3).

En ocasiones, pueden ceder temporalmente con simples movimientos de apertura y cierre de los ojos, aunque si se cronifican, puede ser de utilidad el tratamiento farmacológico con quetiapina u olanzapina, como es el caso de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2003; 48:58.
2. Freiman TM, Surges R, Vougioukas VI, et al. Complex visual hallucinations (Charles Bonnet syndrome) in visual field defects following cerebral surgery. Report of four cases. *J Neurosurg* 2004; 101:846.
3. Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, Woodruff DP, Williams S. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nat Neurosci* 1998; 1: 738-42.

AZUL CASI NEGRO...

Autor principal:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradoras:

ISABEL SEVILLANO BENITO

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

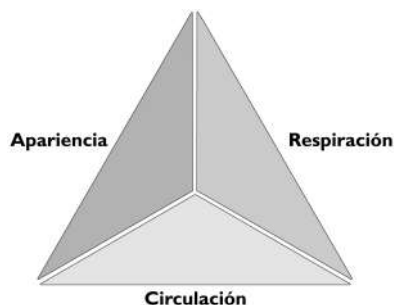
ANAMNESIS

Lactante de 5 meses de edad, que acude a Urgencias de Pediatría por cianosis en labios y manos, tendencia a la somnolencia e irritabilidad. Ha tenido un vómito aislado y se encuentra afebril, sin otra sintomatología reseñable.

Antecedentes personales y familiares, sin interés para el proceso actual. Alimentación según su pediatra. Vacunación correcta para su edad; no tiene alergias medicamentosas ni ambientales.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: Presión arterial 122/50, FC 146 lpm, eupneico, SatO 87%, afebril.



Triángulo de evaluación pediátrica anormal (alteración de la circulación). Buen estado general, palidez cutánea y cianosis en manos. Buen estado nutricional y normohidratado. No exantemas ni petequias. Fontanela anterior

normotensa. Cabeza y cuello normales, sin adenopatías laterocervicales ni ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, buena entrada de aire bilateral, sin signos de dificultad respiratoria ni otros hallazgos significativos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias palpables. Orofaringe normal. Neurológico sin hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica de urgencias normales.

ECG y radiografía de tórax normales.

Ante la normalidad de las pruebas complementarias iniciales, el buen estado general del lactante, la persistencia de la palidez cutánea y la cianosis labial y en manos, se rehistoria a la familia de manera exhaustiva, para poder identificar el proceso actual, siendo toda la anamnesis normal, salvo que refieren haberle introducido la alimentación complementaria en esa semana y le han dado un puré de verduras (acelga y alubia verde) preparado del día anterior. Debida a esa sospecha diagnóstica se realiza una cooximetría.

Cooximetría inicial: MetHb 19%, CoHb 0%, Hb 13 g/dl, O₂Hb 79%, SO₂ 97.5%.

DIAGNÓSTICO

Metahemoglobinemia de causa adquirida en lactante sano.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Ante la sospecha diagnóstica de metahemoglobinemia debido a la ingesta de verduras, ingresa en la unidad de críticos pedrátricos y se inicia oxigenoterapia en mascarilla con reservorio al 100% y tratamiento intravenoso con azul de metileno al 1% a 1 mg/Kg. Se realiza control cooximétrico tras 1 hora después del tratamiento, teniendo una metahemoglobina de 1.5%. Posteriormente, mejoría de la coloración cutánea, de la cianosis labial y manos, retirándose progresivamente la oxigenoterapia, estando en todo momento asintomático durante toda su estancia hospitalaria.

Se realiza una interconsulta al Servicio de Toxicología del Hospital, para completar estudio y descartar otras fuentes de intoxicación (agua contaminada, tintes de ropa y calzado, fármacos...) que se descartan.

DISCUSION

La metahemoglobinemia (MHb), es una causa poco común de cianosis en pediatría y es debida a un exceso de metahemoglobina en sangre. La metahemoglobina es una forma oxidada de la hemoglobina, en la que el hierro del grupo Hem es oxidado de la forma ferrosa ($\text{Fe}+2$) a la forma férrica ($\text{Fe}+3$); esto produce una alteración en la curva de disociación de la hemoglobina, desplazándola hacia la izquierda, generando hipoxia tisular, debido a su incapacidad para transportar oxígeno.⁽¹⁾

La metahemoglobinemia adquirida, es inducida por agentes oxidantes, y ocurre cuando la tasa de formación de metahemoglobina (MetaHb), excede a la tasa de reducción de la misma tras una exposición a nitratos ⁽²⁾. En los menores de 12 meses, la metahemoglobinemia, recibe el nombre de “síndrome del niño azul” (“Blue baby syndrome”) ⁽¹⁾.

Los síntomas fundamentales, pueden ir, desde la cianosis cutáneo mucosa y síntomas secundarios a hipoxia tisular, hasta cuadros graves (visión borrosa, náuseas y vómitos, acidosis metabólica, convulsiones, coma, incluso muerte en tasas de metahemoglobina $>70\%$). ⁽¹⁾

El diagnóstico se realiza principalmente mediante cooximetría; cifras por debajo del 3% no producen síntomas, entre el 3 y el 15% proporcionan un color grisáceo; si el valor de la metHb se encuentra entre 15 y 30% se produce cianosis y la sangre adquiere un color achocolatado característico; entre el 30 y el 50% existe disnea, cefalea, cansancio y mareo; con valores de 50 a 70% puede existir acidosis metabólica, convulsiones y coma; la muerte se suele producir con cifras mayores al 70%. Para el diagnóstico, no son útiles la pulsioximetría ni la gasometría (falsean los valores de saturación de oxígeno). ⁽¹⁾

Existe mayor predisposición a padecer metahemoglobinemia en neonatos y lactantes, debido a una serie de factores facilitadores; su pH gástrico es superior, esto facilita la proliferación de la flora intestinal, por lo que se reducen más fácilmente los nitratos en nitritos; la hemoglobina fetal que predomina en menores de 3 meses, se oxida más rápidamente a metaHb por los nitritos que la hemoglobina del adulto; y también debido a que los hematíes de los menores

de 3 meses tienen menor actividad del citocromo b5 (metahemoglobina reductasa que transforma la metaHb en hemoglobina); así como la comorbilidad con gastroenteritis.(2,3)

El tratamiento fundamentalmente está basado en medidas generales de soporte vital, oxigenoterapia al 100% en mascarilla con reservorio, se podría realizar un lavado gástrico de forma precoz, así como administrar carbón activado y realizar descontaminación de la superficie corporal si es preciso; así mismo, es muy importante la administración de su antídoto el azul de metileno a 1-2 mg/Kg intravenoso, estando indicado con cifras de metahemoglobina mayores al 25-30% ó en metahemoglobinemias con síntomas de hipoxemia; su efecto comienza a los 30-60 minutos de su administración, reduciendo las cifras de metahemoglobina hasta la normalidad. La exanguinotransfusión, estaría indicada con cifras de MetaHb mayores al 60%. ⁽¹⁾

Agradecimientos: Agradecer la inestimable ayuda al Dr. C.Alcalde Martín y al Dr. Dueñas Laita por su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Dueñas Laita, A. Ed. Elsevier. 1999. Sánchez Echaniz J, Benito Fernández J, Mintegui Raso S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics* 2001;107:1024-1028.
2. Dueñas Laita A. Nitratos: Informe toxicológico sobre los riesgos para la salud humana en Castilla y León por consumo de agua con concentración por encima del límite legal. ToxUVa. Disponible en: www.toxicologia.uva.es

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

LORENA DELGADO ALONSO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. Valladolid Oeste

Colaboradores:

ANDREA CRESPO SEDANO

MIR Neumología. Servicio de Neumología de HURH

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. Valladolid Oeste

ANAMNESIS

Varón de 21 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés, no hábitos tóxicos ni tratamientos crónicos habituales.

ENFERMEDAD ACTUAL

Anamnesis: El paciente, acude al Servicio de Urgencias de HURH en dos ocasiones, de manera consecutiva, refiriendo un cuadro de debilidad progresiva en las cuatro extremidades de 3 días de evolución, que le imposibilitan la marcha, así como una mayor torpeza y dificultad para la realización manual de trabajos que requieren gran precisión. Como dato de interés, refiere la semana previa, un cuadro diarreico de 3-4 días de duración, que cedió con dieta astringente. Febrícula. Niega disestesias y parestesias.

Exploración física: Constantes: TA 141/91, FC 98 lpm, 35 °C, SatO2 99%

EXPLORACIÓN GENERAL

Consciente, orientado, colaborador. Normohidratado, normocoloreado y bien perfundido. Eupneico. Pulsos carotídeos rítmicos y simétricos, no ingurgitación yugular no adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. A la

auscultación cardíaca, ruidos rítmicos y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. En extremidades inferiores, ausencia de edemas y de signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Pupilas isocóricas normorreactivas y simétricas. Fondo de ojo normal. Pares craneales normales. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Sistema motor: paresia 4/5 de bíceps y tríceps. 2/5 de flexión de dedos y plejía para extensión de dedos. Paresia 4/5 de ambos psoas. 4/5 de extensión de rodillas y 0/5 para flexoextensión de ambos pies. Reflejos normales en miembros superiores. Hiporreflexia rotuliana. Arreflexia aquilea. Sensibilidad conservada. Imposible la bipedestación y la deambulación.

- **Exploraciones complementarias** (en urgencias) :
 - **Analítica:** sistemático de sangre, bioquímica, coagulación y sistemático de orina, sin alteraciones patológicas.
 - **Rx Tórax:** no se observan imágenes de condensación, no signos de derrame pleural ni de fallo cardíaco.
 - **TAC cerebro sin contraste:** sin hallazgos significativas.

Nuestro paciente ingresa en planta de Neurología con el diagnóstico de debilidad simétrica distal en extremidades a estudio / Sospecha de Guillain-Barré.

- **Exploraciones complementarias** (durante el ingreso):
 - **Analítica:** Hematimetría sin alteraciones. Bioquímica: uratos 2.94, resto sin alteraciones, incluido el perfil lipídico. Sistemático de orina y sedimento urinario, normales. Hormonas tiroideas e inmunoglobulinas, normales. Serología para Hepatitis B, A, C, VIH, Rickettsias, Sífilis y Borrelia, negativo. Serología para Mycoplasma Pneumoniae: positiva para IgG con IgM negativa. Ac Compylobacter negativos, Ac anti GM I positivos.
 - **Estudio neurofisiológico:** Se observan signos de polirradiculo-neuropatía aguda de predominio motor con aparición de severos

signos de degeneración axonal compatibles con variante axonal del síndrome de Guillain-Barré.

- **LCR:** glucosa y proteínas normales, con recuento celular normal. Líquido transparente con escasa-leve celularidad dispersa pleomórfica con linfocitos de pequeño-mediano tamaño, aislados histiocitos y algún polimorfo. LCR con ligeros cambios reactivos inespecíficos.

EVOLUCIÓN (DURANTE EL INGRESO)

Diagnosticado de neuropatía axonal aguda, se inicia tratamiento con Inmunoglobulina intravenosa a 400mg/kg/día, durante 5 días, obteniéndose muy buena respuesta clínica. Al inició, presentó un episodio de leve empeoramiento con plejía de manos y paresia grave de piernas que posteriormente se resolvió. Durante su estancia en planta, no tuvo signos de alteración de las funciones superiores ni afectación del territorio de pares craneales. Preciso sondaje vesical transitorio. Fue valorado por el Servicio de Rehabilitación para inicio de tratamiento rehabilitador y posterior seguimiento de manera ambulatoria.

El paciente es dado de alta con el diagnóstico de Neuropatía Motora Axonal Aguda. Variante Axonal de Síndrome de Guillain-Barré, con tratamiento rehabilitador.

EVOLUCIÓN (AL ALTA)

Se le realiza una nueva exploración neurofisiológica que muestra signos de polirradiculoneuropatía subaguda de predominio motor, con afectación axonal. Con respecto al estudio previo realizado 5 meses antes, se objetiva una leve afectación sensitiva, sin variantes significativas en los estudios de conducción motora. Los Ac anti GM I, se siguen manteniendo débilmente positivos.

A día de hoy, el paciente se encuentra bien, presentando alguna dificultad para la realización de movimientos precisos con las manos y sensación disestésica. A la exploración, amiotrofia de interóseos y lumbricales de ambas manos y eminencias, con disminución de fuerza en tibiales y gemelos. Reflejos vivos difusos. Puede deambular de forma autónoma y correr, no presentando secuelas significativas.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (Guillain-Barré síndrome, GBS) es una polirradiculoneuropatía aguda, de origen autoinmunitario, relativamente frecuente en nuestro medio. El patrón clínico de presentación más habitual, es una debilidad ascendente que el paciente nota como un acorchamiento de las piernas y arreflexia.. Hasta en un 75% de los casos de GBS, vienen precedidos la semanas previas por un cuadro infeccioso agudo, generalmente respiratorio o gastrointestinal, *Campylobacter* Jejuni, CMV, *Mycoplasma Pneumoniae* y VIH entre otros ⁽¹⁾.

En un primer momento, el diagnóstico es básicamente clínico, pues los exámenes de LCR y el EMG-ENG pueden ser aún normales o inespecíficos. El diagnóstico diferencial de urgencia, debe hacerse con otros cuadros de debilidad aguda, entre ellos: lesión medular aguda, miastenia, botulismo, porfiria aguda intermitente, polineuropatía aguda secundaria a tóxicos, etc. Al principio, no suele haber fiebre ni síntomas generales, por lo que si se presentan, se debería poner en duda el diagnóstico ⁽²⁾.

Siempre se debe ingresar al paciente, ya que el cuadro clínico puede progresar dentro de las tres primeras semanas incluso con tratamiento y en ocasiones puede requerir ingreso en UVI, sobre todo por compromiso respiratorio secundario. En nuestro caso el tratamiento de elección fue Inmunoglobulina iv a dosis de 0,4 g/kg/día durante 5 días. La mitad de los pacientes se recuperan sin secuelas significativas, el 80% puede deambular de forma autónoma en 6 meses y hasta el 10-15% queda con secuelas definitivas. La mortalidad oscila entre el 3 y el 5% y son debidas en su mayoría a complicaciones respiratorias y disfunción autonómica ⁽²⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Pacheco Jiménez, B. Mondéjar Marín, J.A. Garrido Robres. Debilidad aguda simétrica. En: Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS , Complejo Hospitalario de Toledo, Tercera Edición; 2010. p. 568-571.
2. Stephen L. Hauser, Arthur K. Asbury. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías mediadas por mecanismos inmunitarios. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill, 16º edición. Vol II. P. 2767-2771.

LESIONES CUTÁNEAS DISTALES COMO MANIFESTACION INICIAL DE HEMOPATÍA AGUDA

Autor principal:

FRANCISCO JAVIER DÍAZ GÁLVEZ

*MIR IV Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradora:

MARÍA GARCÍA LÓPEZ

*MIR I Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 28 años que refiere aparición de lesiones eritematosas, no pruriginosas en pulpejos de manos y pies de 15 días de evolución, motivo por el cual acude a consulta Dermatología, que ante la sospecha de trombofilia por lesiones isquémicas distales (síndrome antifosfolípido) realiza hemograma, estudio de coagulación ampliado así como pruebas de inmunología.

El hemograma muestra linfocitosis y monocitosis, permaneciendo normales el resto de las series. En la extensión de sangre periférica se cuantificó un 10% de blastos de estirpe mieloide.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

No alergias medicamentosas. No Diabetes Mellitus ni hipertensión arterial. Toma alprazolam de forma ocasional.

Madre fallecida por cirrosis hepática secundaria a infección por virus de hepatitis C (VHC).

EXPLORACIÓN FÍSICA

ECOG 0. Lesiones puntiformes en pulpejo de dedos de ambas manos. En los de dedos de los pies presenta también lesiones nodulares y máculas (Ver **figura 1**) y alguna pequeña lesión violácea en talones No adenopatías

periféricas. Orofaringe normal. Auscultación cardio- pulmonar normal. No visceromegalias. No edemas en extremidades inferiores.

DATOS ANALITICOS

Hemograma: Hb 14.5 g/dl, Hto 43.1%, VCM 86.2 fl Leucocitos 7.14 $\times 10^3/\mu\text{l}$ (con fórmula S 8%, L 59%, M 22%, Blastos mieloides 10%). Plaquetas 150 $\times 10^3/\mu\text{l}$.

Bioquímica sérica: Dentro de valores normales excepto urato 6.8 mg/dl, LDH 313 U/l, ferritina 211.7 ng/dl y B2 microglobulina 2.3 mg/l

Coagulación: IP 91%, INR 1.06, TTPA 39.4 seg. Fibrinógeno 334 mg/dl. El estudio de trombofilia fue negativo para todos los parámetros estudiados.

Serología: VIH, VHA, VHB, VHC, VEB, CMV, VHS, VVZ: Negativos.

Inmunología: Cuantificación de Inmunoglobulinas y Complemento normales. ANAs y Autoanticuerpos normales.

BIOPSIA DE LESIONES CUTANEAS (Realizada por Dermatología)

Cilindro cutáneo con infiltración perivascular dérmica superficial y medial, y difusa a nivel dérmico profundo e hipodérmico, por células de núcleos lobulados de tamaño intermedio y ocasionalmente grande, con citoplasmas mal definidos que a veces presentan una fina granularidad acidófila. De forma aislada se observa ligera segmentación nuclear. Son frecuentes las imágenes de apoptosis. El estudio inmunohistoquímico muestra en gran parte de las células de hábito mielo- monocitoide descritas expresión de CD15, CD4 y Mieloperoxidasa. No se observa expresión significativa de CD34, ni CD117.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: Ritmo sinusal a 90 latidos por minuto. No alteraciones de repolarización.

Radiología simple de tórax: Sin alteraciones significativas.

Ecocardiograma: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas.

Función diastólica sin alteraciones. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Resto sin alteraciones. Fracción de eyección normal

Fondo de ojo: No presenta alteraciones.

ESTUDIO DE MÉDULA ÓSEA

Mielograma: Médula ósea hipercelular. Infiltrada por un 62% de blastos mieloides que desplaza la hemopoiesis normal de la médula ósea.

Se observan dos poblaciones blásticas:

- Un 40% de blastos, con aspecto monocitoide, son de tamaño grande con relación núcleo- citoplasma intermedia. El citoplasma es amplio, basófilo, con granulación fina, sin bastones de Auer, y algunos de ellos con presencia de vacuolas. El núcleo presenta cromatina laxa, la mayoría con un nucleolo evidente.
- Un 22% de blastos, con aspecto mieloblástico, presenta tamaño grande, relación núcleo- citoplasma alta, el citoplasma presenta granulación, sin observarse Bastones de Auer. El núcleo presenta cromatina laxa, sin nucleolo.

Además se observa un 10% de serie eosinófila en distintos estadios de maduración. Algunos elementos eosinófilos presentan granulación primaria. (Ver Figura 2)

Citoquímica: PERLS: Negativo. Hierro intersticial disminuido, macrofágico normal. Sideroblastos tipo I 95%, tipo II 5%. MIELOPEROXIDASA: Positiva. PAS: Negativo.

Inmunofenotipo: 20% de los blastos son: Tdt -, CD34 +, HLA DR +, CD19 -, cCD79a -, CD7 - (+19%), CD3c -, CD2 -, CD13 +, CD33 +, CD117 +, CD15 +, cMPO +, CD11b -, CD45 +, CD56 -. Además se objetiva 34% de blastos con fenotipo normal.

Citogenética: 46 XX (5), 47 XX, +8, inv. (16)(p13q22) (7). HIS: CBFB/MYH11 + en el 47% de las células analizadas.

Biología Molecular: CBFB/MYH11 +, NPM1 no mutado, FLT3-ITD no mutado, C- KIT no mutado.

DIAGNÓSTICO

Leucemia aguda mieloblastica con eosinófilos anormales e inv 16 (p13q22) (CBFB/MYH 11+) (Clasificación OMS 2008) con infiltración cutánea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Inicia tratamiento según el protocolo de PETHEMA (Programa español de Terapéutica hematológica) LMA-2011 con Idarrubicina y Citarabina. Recibe Profilaxis antifúngica con Posaconazol.

Como complicaciones presentó: Cuadro febril el día +6 iniciando tratamiento antibiótico con Piperacilina- Tazobactam, al que posteriormente se añade Teicoplanina y Anfotericina B liposómica ante persistencia de fiebre. Como focalidad infecciosa hidrosadenitis izquierda con documentación microbiológica de *Citrobacter Koseri*.

Eritema purpúrico no pruriginoso en extremidades inferiores, superiores y tronco en posible relación con Citarabina, así como, cefalea frontal y molestias oculares con TAC craneal y exploración de oftalmológica normal.

Actualmente la paciente se encuentra asintomática. Las lesiones dérmicas desaparecieron tras el inicio del tratamiento quimioterápico.

En el control medular del día +30 la paciente alcanza remisión completa morfológica y por citometría de flujo, lo que le ha permitido iniciar la terapia de consolidación de su proceso leucémico.

DISCUSION

Las leucemias agudas son proliferaciones clonales malignas de células hematopoyéticas inmaduras de tipo blástico, cuya acumulación progresiva se acompaña de disminución en la producción de elementos de otras líneas celulares. El subtipo de leucemia aguda mieloide que presentamos (variante eosinófila) representa el 4% del total de leucemias agudas mieloblásticas⁽¹⁾. Es característica la participación eosinófila medular, sin eosinofilia periférica y el hallazgo de anomalías genéticas asociadas al cromosoma 16, considerándose una entidad clínica bien definida. Suelen tener un curso clínico más indolente que otras leucemias agudas. Se alcanzan altas tasas de remisiones completas con los tratamientos de inducción lo que le confiere un pronóstico más

favorable. La infiltración cutánea en la LMA es poco frecuente (en torno al 10% en la mayoría de los estudios revisados) ⁽²⁾, y se observa más en las variantes M4 y M5 (de la clasificación de la FAB) en forma de lesiones puntiformes, nódulos (Síndrome de Sweet) o cloromas.

El síndrome antifosfolípido es una afección autoinmune que debe sospecharse ante el desarrollo de fenómenos trombóticos poco frecuentes o abortos de repetición, asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico y B2glicoproteína I). Tiene una incidencia baja y para su correcto diagnóstico se requiere el cumplimiento de criterios tanto clínicos como de laboratorio. ^(3, 4)

En el caso de nuestra paciente la presencia de lesiones cutáneas distales (vasos de pequeño tamaño) fue el punto de partida del estudio a partir del cual se diagnosticó de una hemopatía aguda en fase inicial. Un diagnóstico más tardío hubiese supuesto una peor situación clínica por la aparición de citopenias, así como un peor pronóstico por el aumento de probabilidad de infiltración en sistema nervioso central.



Figura 1: Lesión eritematosa nodular de 0.5 cms. de diámetro con ligero collarete descamativo periférico en cara lateral externa de pulpejo de primer dedo de pie izquierdo. Máculas eritematosas con collarete descamativo que afectan a pulpejo y pliegues ungueales laterales de segundo y tercer dedo de pie izquierdo, sin afectación de lámina ungueal.

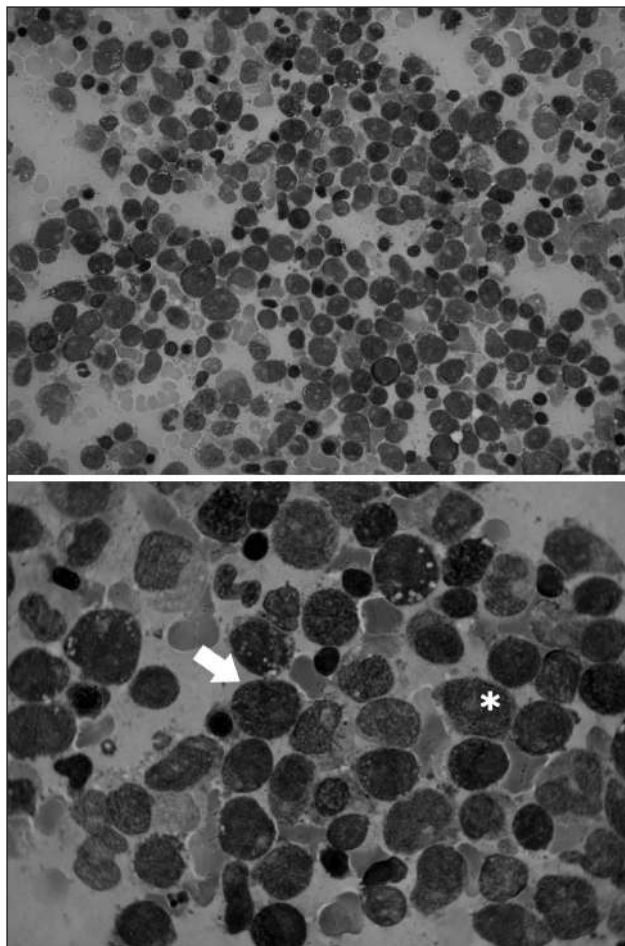


Figura 2: Aspirado medular el que se observan blastos mieloides (*) con nucleolo evidente y algún precursor eosinófilo con granulación primaria (flecha).

BIBLIOGRAFÍA

1. La citología óptica en el diagnóstico hematológico. S. Woessner Casas y L. Florensa Brichs. Quinta edición. SEHH.
2. Pathogenesis of acute myeloid leukaemia and inv (16) (p13; q22): a paradigm for understanding leukaemogenesis? Reilly JT. Br J Haematol. 2005 Jan; 128(1):18-34. Review.
3. Antiphospholipid syndrome diagnosis: an update. Visseaux B et al. Ann Biol Clin (Paris). 2011 Jul-Aug; 69(4):411-8. Review.
4. Antiphospholipid syndrome. Ruiz-Irastorza G et al Lancet. 2010 Oct 30; 376 (9751): 1498-509. Epub 2010 Sep 6. Review.

CAMBIOS EN LA NEUROIMAGEN EN LA PACIENTE ANORÉXICA

Autora principal:

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR I Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

LAURA GALLARDO BORGE

MIR I Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR II Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS Y PATOBIOGRAFÍA

Se trata de una paciente de 43 años, soltera, que reside en Valladolid con sus padres. Tiene antecedentes de consulta y tratamiento psiquiátrico desde aproximadamente los 30 años de edad por anorexia nerviosa con un primer ingreso en la Unidad de Agudos en el 2004 e ingresos posteriores en 2007 y 2010. Al parecer ya en la adolescencia mantenía una relación conflictiva con la alimentación aunque tenía un peso adecuado pero con una gran preocupación por su imagen. El inicio del trastorno de la conducta alimentaria propiamente dicho data aproximadamente desde hace unos 13 años tras viajar a Alemania con una beca de trabajo para impartir clases en dicho país. Comenzó entonces su miedo a perder el control con la comida y aumentar el peso, situación que junto al estrés laboral y sentimientos de soledad en un país extranjero le llevaron a perder hasta 10 kilos. A los 6 meses regresó a España, en aquellos momentos pesaba aproximadamente 45 kilos iniciando una etapa con pérdida del control de la alimentación, con conductas bulímicas y ganancia de peso manteniéndose más o menos estable durante 2 años. Con posterioridad vuelve a presentar conductas anoréxicas restrictivas, con adelgazamiento extremo recibiendo la baja temporal por parte de la inspección médica. Desde entonces no volvió a ejercer su profesión y regresó a Valladolid con sus padres. Continuó con posterioridad perdiendo peso e ingresó en la Unidad de Agudos en 2004, con 30 kilos, estabilizándose al alta con un peso de 35 kilos. Sin embargo volvió a empeorar de forma progresiva precisando otro ingreso en Psiquiatría en 2007. Con posterioridad durante 3 años, siguió revisiones en su ESM y consultas ocasionales en el Servicio de Nutrición, manteniéndose en una

situación de cronificación, sin superar los 30 kilos con hábitos alimenticios restrictivos y ejercicio físico excesivo.

Cuenta con 3 ingresos en el último año en Medicina Interna por cuadros de desorientación, mareos, mal estado general, un episodio convulsivo por hipoglucemia, extrema postración y alteraciones analíticas graves. Peso de 26,5 Kg. Tras la estabilización clínica es derivada a psiquiatría.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Al ingreso la paciente está consciente, orientada, abordable y suficientemente colaboradora, con comportamientos oposicionistas en relación con la alimentación y aunque realiza el periodo de reposo que se le exige, con posterioridad continúa realizando de forma compulsiva ejercicio y con comportamientos de potomanía que obligan a un control conductual por parte de enfermería. Presenta un estado caquéctico, con delgadez extrema, una importante distorsión de la imagen corporal e intenso miedo a engordar. Presenta una importante labilidad emocional con un ánimo depresivo leve y una ansiedad somática e ideica moderada en relación a sus miedos a perder el control sobre la alimentación. No se objetivan trastornos del curso del pensamiento y si cierta ideación de cualidad casi deliroide, de perjuicio referida al personal sanitario que se ocupa de su cuidado, con episodios de irritabilidad y oposicionismo en el momento que se le intenta imponer determinadas normas. FIS aparentemente conservadas. Escasa conciencia de enfermedad. Niega ideación autolítica o de muerte.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

IMC al ingreso: 11.32. Al alta: 13.58.

Última analítica realizada: Hemoglobina 8.7 gr/dl. Hematocrito 26.5%. Leucocitos 3.34×10^3 mcr/l. Monocitos 11.7%.

BQ sanguínea: Sodio 130 mEq/l con descenso de osmolaridad, GOT 29 u/l. GPT 48 u/l. Proteínas totales 6.1 gr/dl, Albúmina normal. Sideremia 32 mcg/dl. Transferrina 256 mg/dl. Ferritina 75.7 ng/ml. Resto de parámetros bioquímicos normales.

Vitamina B12 2486 pgr/ml

Proteinograma normal.

Estudio de Coagulación: incremento leve de tiempo de Protrombina.

Estudio Hormonal: T3 total 0.5 ng/ml. T3 libre 1.82 pgr/ml. LH 0.22 mUy/ml. PRL 20.52 ngr/ml. Estradiol 1.65 pgr/ml. Testosterona, Progesterona, FSH, TSH, T4 libre T4 Total normales.

Interconsulta a Medicina Interna: Hiponatremia moderada, anemia normocítica normocrómica sin repercusión en hemodinámica. Recomiendan controles analíticos.

RMN cerebral: hiperintensidad de las señales secuencias de TR largo, corto y subcortical parietal paramedial bilateral, que en ambos lados se extiende hacia la circunvolución del cíngulo. La distribución de la afectación parenquimatosa orienta la posibilidad de que se trate de cambios en el contexto de un síndrome de encefalopatía subcortical posterior reversible. Se descarta causa isquémica o lesión ocupante de espacio, no se observan signos de enfermedad de Wernicke. Ausencia de grasa tanto en tejido celular subcutáneo como a médula ósea. **(Imagen I)**

DIAGNÓSTICO ⁽¹⁾

Según DSM-IV-TR se realizan los siguientes diagnósticos:

- Eje I: F.50.0 Anorexia Nerviosa (307.1)
- Eje II: Sin diagnostico.
- Eje III: Amenorrea. Síndrome anémico. Potomanía.
- Eje IV: Sin diagnostico.
- Eje V: EEAG al ingreso 40, al alta 50.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su estancia en la Unidad la paciente mantiene una alimentación oral suficiente que se realiza según las pautas del Servicio de Nutrición. Realiza reposo que se le exige y se mantiene estable clínicamente.

Al alta se mantiene el mismo tratamiento psicofarmacológico con Olanzapina 50 mg, 1 comprimido en el desayuno y otro antes de acostarse y Lorazepam 1mg 1 comprimido en la cena.

Así mismo, se recomienda seguimiento continuado por su Psiquiatra de zona y control domiciliario por parte de su familia de los hábitos y horarios alimentarios.

DISCUSIÓN

En la génesis de la Anorexia Nerviosa intervienen múltiples factores: genéticos, neuronales, hormonales, sexuales, evolutivos, cognitivos, emocionales, conductuales, psicológicos, sociales, familiares, de personalidad y culturales. Para que se desarrolle la Anorexia Nerviosa es necesario que concurran en mayor o menor medida casi todos, pero son factores inespecíficos. El factor específico de la Anorexia Nerviosa sólo puede ser aquello que determina una restricción voluntaria de la ingesta. Sin olvidar que sin malnutrición no hay Anorexia Nerviosa, y que este fenómeno biopatológico de la desnutrición es el que crea las principales condiciones de mantenimiento y agravamiento de la sintomatología de dicho trastorno, convirtiéndolo en una enfermedad deteriorante y en un absorbente círculo vicioso.

Revisando estudios ⁽²⁾ de las alteraciones neuropsicológicas en pacientes con Anorexia Nerviosa, se han observado cambios estructurales, funcionales y morfológicos a nivel cerebral, así como de las capacidades cognitivas y su reversibilidad. Se plantea si dichos cambios se producen a posteriori en la enfermedad o si supondrían una predisposición para desarrollar la sintomatología. Nos debemos plantear que cuanto mayor sea el campo de conocimiento y mejores técnicas e intervenciones empleemos desde un punto de vista multidisciplinar mayor porcentaje de remisiones y recuperaciones se obtendrán. Por ello, en este caso la Neuropsicología Clínica se convierte en una herramienta básica para la identificación, la prevención y el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria, siendo posible identificar precozmente la sintomatología y actuar en fases iniciales evitando así alcanzar la gravedad de la propia enfermedad.



Imagen 1: **RMN cerebral.**

BIBLIOGRAFÍA

1. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico de los trastornos mentales. El sevier-Masson. 4.ª ed.
2. Drevelengas A, Chourmouzi D, Pitsavas G, Charitandi A, Boulogianni G. Reversible brain atrophy and subcortical high signal on MRI in a patient with anorexia nerviosa. *Neuroradiology*. 2001 February;43:838-840.

DÉFICIT MOTOR PROGRESIVO EN PACIENTE SIN ALTERACIÓN NEUROLÓGICA EVIDENTE

Autor principal:

ANDRÉ DUQUE CHAUX

*Médico interno residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Rio Hortega.*

Colaboradora:

VERÓNICA ZURDO DE PEDRO

*Médico interno residente Medicina Familiar y comunitaria.
Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Rio Hortega.*

ANAMNESIS

Mujer de 49 años de edad con antecedente de dolor lumbar de 3 años de evolución por el que fue valorada por traumatología tiempo atrás; sin antecedentes quirúrgicos relevantes, consumidora de suplementos de soja y vitamina C de forma habitual no pautados por ningún profesional sanitario; realiza deporte diariamente (3 hrs. de bicicleta), sin hábitos tóxicos ni antecedentes familiares de patología alguna. Como dato de interés mantiene una dieta vegetariana con ocasional ingesta de productos lácteos y huevos desde hace aproximadamente 20 años y ausencia de consumo de arroz, pastas y pescados desde hace 10 años por decisión propia.

ENFERMEDAD ACTUAL

Es valorada en el servicio de urgencias refiriendo cuadro de torpeza motora de 2 meses de evolución en extremidades inferiores de inicio en miembro inferior derecho, haciéndose lentamente progresiva hasta comprometer las 2 extremidades, asociado a hiperalgesia con el movimiento, de predominio en región inguinal y cara interna de muslos que se ha tornado incapacitante para las actividades normales de la vida diaria. La paciente fue valorada en los meses previos al ingreso por traumatólogo, neurólogo y médico internista, siendo remitida al servicio de urgencias por sospecha de polineuropatía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso presenta como hallazgos positivos en la exploración neurológica: Leve nistagmus horizontal en la mirada extrema hacia la izquierda, extremidades inferiores de difícil valoración por la referencia de dolor, manteniéndolas contra gravedad pero con fácil claudicación ante mínima resistencia y discreto aumento del tono muscular con leve atrofia en región de gemelos. Reflejos osteotendinosos vivos con hiperreflexia rotuliana y de extremidades superiores. Reflejo cutáneo plantar extensor derecho, izquierdo indiferente. Sin claras alteraciones de la sensibilidad. Marcha con ligera espasticidad bilateral en miembros inferiores. Signos vitales dentro de los límites de la normalidad. Peso: 39.9 kilos, talla: 1.55 metros, índice de masa corporal: 16 Kg./m². En el resto de la exploración llama la atención su delgadez extrema, presenta extrasistolia aislada en la auscultación cardíaca; fragilidad en cuero cabelludo con fácil caída del pelo, sin claras lesiones cutáneas y cambios tróficos en uñas con evidente debilidad y cambios en su coloración. (**Figura 1**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- Hemograma normal, metabolismo del hierro: Fe: 37 mcg/dl, rango (50-120), Ferritina: 7 ng/ml, rango (10-120), tranferrina: 280 mg/dl rango (200-350), índice de saturación de transferrina: 10% rango (15-50); coagulación normal, VSG: 23 mm, fosfatasa alcalina: 1027 U/L, rango (30-120). Sistemático de orina normal. Serologías VIH y sífilis negativas. TSH: 0.62 mUI/L rango (0.4-5.9), T4 libre 0.62 ng/dl, rango (0.57-1.53), **Hormona paratiroidea (PTHi): 478 pg/ml, rango (12-72), 25-OH Vitamina D3: 4 mcg/L, rango (30-80)**. Calcio 8.72 mg/dl rango (8.6-10), fósforo: 3.1 mg/dl, rango (3.4-4.4), Magnesio: 1.96 mg/dl, rango (1.5-2.6), vitamina B12: 180.7 mcg/dl, rango (180-970) **vitamina B6: 7 nmol/L, rango (14-100)**, ácido fólico: 4.7 ng/ml, rango (3-30). Anticuerpos anti-transglutaminasa: 9 U.

Otras exploraciones:

- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca: 70 por minuto, normal. Radiografía de tórax: Normal, Radiografía de caderas: Signos de artrosis incipiente.

- **Resonancia nuclear magnética cerebral:** sin alteraciones de interés.
- **Resonancia nuclear magnética de columna Cérvico-dorsal:** Cambios degenerativos con pequeños osteofitos entre las vértebras C4-C6 y discreta estenosis de procesos laterales. Sin alteraciones en señal a nivel de la medula espinal.
- **Estudio neurofisiológico con estimulación magnética trans-craneal:** dentro de la normalidad.
- **Electromiografía de aguja a nivel de los músculos cuádriceps femoral, tibial anterior bilateral y deltoides derecho:** Sin alteraciones.
- **Ecografía tiroidea:** Tiroides de tamaño y forma normal. Área desestructurada a nivel de lóbulo tiroideo izquierdo y estructura ecográfica irregular.

PROCESO DIAGNÓSTICO

La evolución del proceso diagnóstico se hizo en el siguiente orden:

- 1- Síndrome piramidal,
- 2- Déficit severo de vitamina D3 con hiperparatiroidismo secundario,
- 3- Hipovitaminosis B6 - B12,
- 4- Ferropenia.

Dentro del anterior contexto y evaluando el proceso evolutivo del cuadro clínico la paciente fue diagnosticada en primera instancia en el servicio de neurología con la sospecha diagnóstica inicial de una probable isquemia medular espinal, la cual se descartó tras la realización del estudio de imagen correspondiente. Fue valorada por el servicio de traumatología que descartó cualquier alteración por su parte. Consultado el servicio de endocrinología tras la valoración de la paciente y las pruebas bioquímicas referidas consideró el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario al déficit de vitamina D3 con otros déficits vitamínicos asociados (B6, B12). Seguidamente se evaluó la ingesta alimentaria de la paciente con la realización de encuesta nutricional alimentaria de un día en la que se observó un claro déficit respecto a los consumos recomendados de los siguientes nutrientes: Consumo de hierro (-22.6%), niacina (-51.8%) y vitamina D (-76%), curiosamente no se evidencian grandes déficits en el aporte proteico-calórico. **(Tabla 1).**

TRATAMIENTO

La paciente recibió complejo vitamínico B 6, B12 y B1 parenteral durante los primeros días de su estancia hospitalaria y posteriormente vía oral en forma de Hidroxicobalamina hidrocloreto, Piridoxina hidrocloreto, Tiamina hidrocloreto, 1 comprimido cada 12 hrs, además de aporte de vitamina D (Calcifediol 266 microgramos/mes), calcio oral en forma de pidolato cálcico 600 mgs mas asociación de Vitamina D (Colecalciferol 4 mgs/día), ácido fólico 5 mgs/día y hierro en forma de sulfato ferroso 80 mgs/día. Presentó una evolución lenta hacia la mejoría del déficit motor, con disminución de la hiperalgesia del ingreso y recuperación de su capacidad motora de forma parcial 15 días después. 40 días después la paciente presenta marcada disminución del dolor en extremidades y gran disminución de la limitación para la marcha manteniendo mismo esquema de tratamiento y continuando seguimiento por Endocrinología, Nutrición y Neurología.

DISCUSIÓN

Es de interés en este caso la evidencia de un déficit nutricional como agente causal de un cuadro clínico que sugería complejidad diagnóstica. Presentándose como un déficit mixto de Vitamina D, hierro, niacina y vitamina B12 que explica la sintomatología de la paciente ⁽¹⁾, su diagnóstico y la recuperación lenta pero progresiva al administrar los elementos deficitarios ⁽²⁾. Diagnóstico al que se llegó por el estudio de la analítica junto a la encuesta nutricional realizada ⁽³⁾, en una paciente que mostraba en la anamnesis una clara obsesión con su aspecto físico hacia el mundo exterior.

Aunque en nuestro medio el déficit multivitamínico no constituye una patología común ⁽⁴⁾, ⁽⁵⁾, es de especial interés tenerla en cuenta al momento de realizar un diagnóstico diferencial en los pacientes que presentan alteraciones neurológicas periféricas de etiología no clara, ya que este tipo de entidades requieren un tiempo de instauración prolongado antes de ser evidente un déficit que genere clínica como la descrita en este caso. De igual forma es necesario el tratamiento integral teniendo en cuenta el paciente como un conjunto biológico, psicológico y social con el fin de realizar el abordaje adecuado de patologías sistémicas derivadas de alteraciones nutricionales por estados carenciales autoinducidos de forma involuntaria.

Agradecimientos:

Dr. Luis Cuellar Olmedo – Jefe de Servicio Endocrinología Hospital Río Hortega.

Dra. Concepción Terroba – Adjunta servicio Endocrinología Hospital Río Hortega.

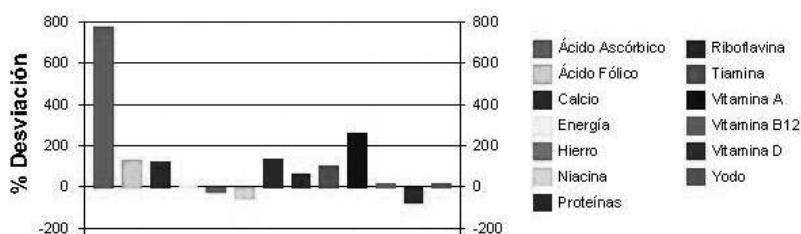


Figura 1: Cambios ungueales secundarios al déficit vitamínico.

Tabla I
Resultados encuesta nutricional.

Comparación de la dieta según la RDA-España basada en la media de 1 día

Nutriente	Media Recom.	% Desv.
Ácido Ascórbico (mg)	60,0	773,8
Ácido Fólico (µg)	200,0	130,1
Calcio (mg)	600,0	124,6
Energía (Kcal)	2185,0	5,4
Hierro (mg)	18,0	-22,6
Niacina (mg)	14,0	-51,8
Proteínas (g)	41,0	137,9
Riboflavina (mg)	1,3	66,3
Tiamina (mg)	0,9	101,4
Vitamina A (µg)	750,0	263,4
Vitamina B12 (µg)	2,0	20,0
Vitamina D (µg)	2,5	-76,0
Yodo (µg)	110,0	17,7



BIBLIOGRAFÍA

1. Arnaud J, Fleites-Mestre P, Chassagne M, Verdura T, García García I, Hernández-Fernández T, Gautier H, Favier A, Pérez-Cristià R, Barnouin J. Vitamin B intake and status in healthy Havanian men, 2 years after the Cuban neuropathy epidemic. *Br J Nutr.* 2001 Jun; 85(6):741-8.
2. Weber GA, Sloan P, Davies D. Nutritionally induced peripheral neuropathies. *Clin Podiatr Med Surg.* 1990 Jan; 7(1):107-28.
3. Pfeiffer CM, Schleicher RL, Johnson CL, Coates PM. Assessing vitamin status in large population surveys by measuring biomarkers and dietary intake - two case studies: folate and vitamin D. *Food Nutr Res.* 2012; 56. doi: 10.3402/fnr.v56i0.5944. Epub 2012 Apr 2.
4. Laillou A, Pham TV, Tran NT, Le HT, Wieringa F, Rohner F, Fortin S, Le MB, Tran do T, Moench-Pfanner R, Berger J. Micronutrient Deficits Are Still Public Health Issues among Women and Young Children in Vietnam; *PLoS One.* 2012, 7(4):e34906. Epub 2012 Apr 17.
5. Darling AL, Hart KH, Macdonald HM, Horton K, Kang'ombe AR, Berry JL, Lanham-New SA. Vitamin D deficiency in UK South Asian Women of childbearing age: a comparative longitudinal investigation with UK Caucasian women. *Osteoporos Int.* 2012 Apr 14.

MASA CARDIACA DE RÁPIDO CRECIMIENTO

Autora principal:

IRIA CARLOTA DURO AGUADO

MIR 4. Servicio de cardiología. Hospital clínico universitario de Valladolid

Colaboradores:

HÉCTOR GARCÍA PARDO

MIR 4. Servicio de cardiología. Hospital clínico universitario de Valladolid

NOELIA MARTÍNEZ URUEÑA

MIR 4. Servicio de cardiología. Hospital clínico universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 56 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y sobrepeso. En tratamiento habitual con metformina.

Paciente que presenta cuadro de una semana de evolución de tos seca, mialgias, febrícula, y edemas generalizados. Es valorado inicialmente por su médico de atención primaria, siendo diagnosticado de orquiepididimitis aguda bilateral; se inicia tratamiento con norfloxacin y AINES. Tres días después acude a urgencias de su hospital de referencia con disnea de moderados esfuerzos, edemas y ascitis. Refiere pérdida de 12 kg de peso en 7 meses tras inicio de tratamiento dietético. Se inicia tratamiento diurético intravenoso y se realiza ecocardiograma que muestra un derrame pericárdico severo, con colapso de cavidades cardíacas derechas; se traslada a nuestro servicio para realización de pericardiocentesis y estudio.

A su llegada a nuestro centro se realiza pericardiocentesis urgente, obteniéndose 400 ml de líquido hemático.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 100/60 mmHg, Frecuencia cardíaca 100 lpm. Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: tonos cardíacos apagados, rítmicos, sin soplos, no se palpa el ápex. Auscultación pulmonar hipoventilación en base derecha, sin crepitantes. Abdomen globuloso, blando, depresible, hepatomegalia de dos

traveses de dedo. Extremidades inferiores con edemas con fovea hasta raíz de muslo, pulsos conservados.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, criterios de bajo voltaje, sin alteraciones de la repolarización.

Radiografía de Tórax: Índice cardiorácico aumentado, ligera redistribución vascular pulmonar.

Analítica: Hemoglobina: 15.8 gr/dl, hematocrito: 46.4%, leucocitos: 5320, plaquetas: 276000, urea: 39 mg/dl, creatinina: 0.5 mg/dl, glucosa: 99 mg/dl, potasio: 5 mEq/l, sodio: 144 mEq/l, colesterol 159 mg/dl (LDL 109 mg/dl, HDL 29 mg/dl), triglicéridos: 105 mg/dl, Ca 125 291 U/ml, resto de marcadores tumorales normales.

Ecocardiograma: Ecocardiograma post pericardiocentesis. Dimensiones normales de las cavidades cardíacas. Hipertrofia ventricular izquierda de predominio septal. Función sistólica global en el límite inferior de la normalidad, sin alteraciones de la dinámica segmentaria. Mínimo derrame residual en la cara lateral del ventrículo izquierdo. No hay datos de compromiso hemodinámico. No hay movimiento septal anómalo que sugiera constricción.

TAC de tórax y abdomen (figura 2A): Defectos de repleción en arteria pulmonar principal izquierda, que se extiende por la lobar inferior y segmentarias en relación con tromboembolismo pulmonar. Atelectasias laminares en base izquierda y lobulación diafragmática posterior derecha con atelectasia de pulmón subyacente. Adenopatía hilar derecha de aproximadamente 1,5 x 2cm, el resto de las adenopatías mediastínicas no supera el centímetro su diámetro menor. En abdomen evidenciamos un aumento de tamaño de ambas glándulas suprarrenales. Sin otras alteraciones en el resto de las vísceras abdominales incluidas en este estudio.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Tras realización de pericardiocentesis evacuadora, el paciente presenta mejoría de la situación clínica. Se realiza estudio de la etiología del derrame pericárdico, sin datos concluyentes; en el TAC de tórax se diagnostica un tromboembolismo pulmonar, sin datos de trombosis venosa profunda, iniciándose anticoagulación. Es dado de alta asintomático y estable.

Acude a la consulta 2 meses después, refiere febrícula vespertina y tos con expectoración blanquecina; a la exploración presenta ingurgitación yugular y taquicardia, por lo que se solicita ecocardiograma (**Figura 1**) urgente que muestra el espacio pericárdico ocupado por un tejido sólido de densidad heterogénea que infiltra la pared del ventrículo derecho, teniendo éste su movilidad severamente restringida, además, en el tracto de salida de la arteria pulmonar se objetiva una masa mamelonada que condiciona una obstrucción del flujo ese nivel.

El paciente ingresa de nuevo, se realiza TAC (**Figura 2B**) que muestra una masa voluminosa (16,2x10,4x8 cm) en mediastino anterior, con signos de infiltración del ventrículo derecho y que engloba el tronco pulmonar principal, condicionando una estenosis del mismo, y contactando también con la raíz aórtica y primera porción de aorta ascendente.

Se realiza biopsia de la masa, por vía femoral, guiada por ecocardiograma (en este momento el paciente presenta de nuevo un derrame pericárdico severo, aunque sin compromiso de cavidades), que muestra células linfoides de tamaño grande, con núcleos redondeados o ligeramente lobulados, a veces nucleoladas y a veces desdiferenciadas; alto índice mitótico y de apoptosis; el estudio inmunohistoquímico muestra en células neoplásicas expresión difusa de CD20, BCL-2 y BCL-6, siendo estos hallazgos compatibles con un linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B. La médula ósea no muestra infiltración. Se traslada a hematología, donde se inicia quimioterapia (R-CHOP), que el paciente está recibiendo en el momento actual.

DIAGNÓSTICOS

- Linfoma no Hodgkin cardíaco primario. Derrame Pericárdico Severo Recidivante
- Tromboembolismo Pulmonar
- Diabetes Mellitus
- Dislipemia.

DISCUSIÓN

El linfoma cardíaco primario constituye un 2% de los tumores cardíacos primarios, y es una entidad rara en pacientes inmunocompetentes⁽¹⁾. En el 80%

de los casos los linfomas son no Hodgkin de células B grandes y la localización más frecuente son las cavidades cardíacas derechas, seguidas del pericardio ⁽²⁾.

Los síntomas más frecuentes es el dolor torácico (26%), disnea (20%), síndrome de vena cava superior (9%), disnea (6%) y muerte súbita (3%), aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta que el tumor alcanza un gran tamaño, lo que hace que el diagnóstico sea generalmente tardío. ⁽³⁾

El diagnóstico de la masa tumoral se hace en la mayoría de los casos por ecocardiografía. Si existe derrame pericárdico puede obtenerse una citología mediante pericardiocentesis (sensibilidad 67%), aunque el diagnóstico de certeza es anatomopatológico, siendo el método de obtención más accesible la biopsia guiada por ecocardiograma ⁽²⁾.

Las opciones de tratamiento son limitadas, dado que tiene una evolución muy rápida y el diagnóstico suele ser tardío. No hay evidencia de aumento de la supervivencia con la cirugía, por lo que la quimioterapia es la mejor opción, aumentando la supervivencia si se realiza de una forma agresiva y precoz ⁽³⁾.

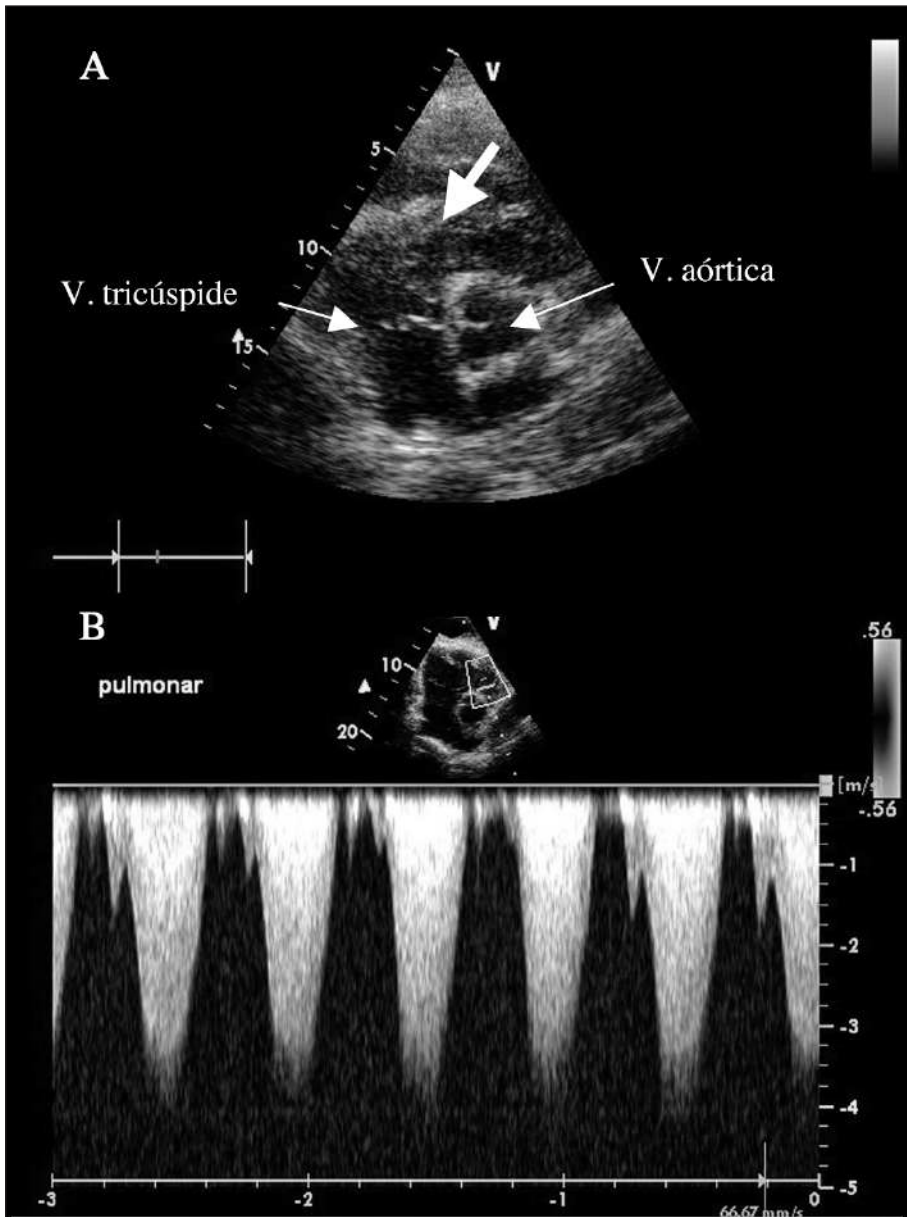


Figura 1: Ecocardiograma transtorácico. A. Eje corto que muestra la masa en el ventrículo derecho (flecha gruesa) y en el tracto de salida del mismo. B. Doppler pulsado en tracto de salida del ventrículo derecho, compatible con estenosis severa.

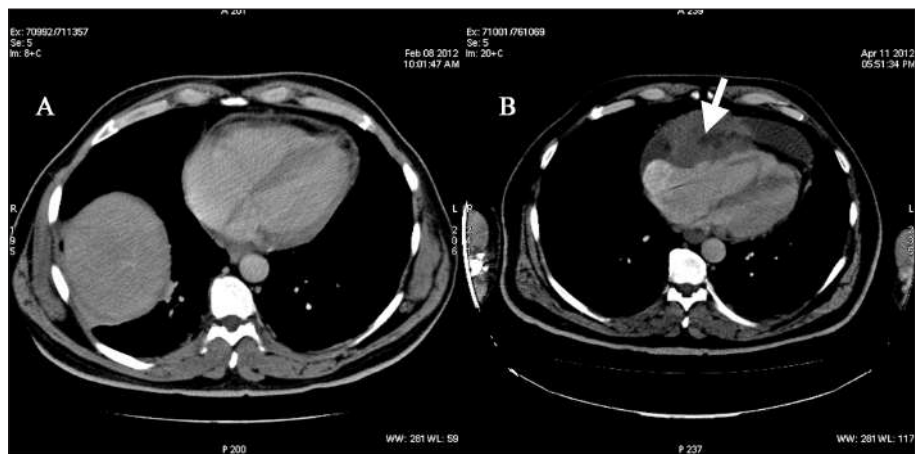


Figura 2: TAC de tórax. A. Se visualizan las 4 cavidades cardiacas, sin evidencia de masas. B. Masa de gran tamaño que infiltra la pared del ventrículo derecho (flecha).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen JE, Kogan J, Oren S, Mazza M. Primary cardiac lymphoma presenting with atrial fibrillation. *Isr Med Assoc J.* 2011 Oct;13(10):637-7.
2. Flox Camacho A., Hernández Hernández F., Salguero Bodes R., Sánchez Pérez I., Carbonell Porras A. y Tacón Pérez J. Linfoma cardíaco primario: biopsia transyugular. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:1141-4.
3. Chalabreysse L, Berger F, Loire R, Devouassoux G, Cordier JF, Thivolet-Bejui F. Primary cardiac lymphoma in immunocompetent patients: a report of three cases and review of the literature. *Virchows Arch.* 2002 Nov; 441(5):456-61.

LINFADENOPATÍA REGIONAL AGUDA

Autora principal:

SARA FERNÁNDEZ CORTES

Servicio de pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

GARAZI FRAILE Y BEATRIZ SALAMANCA

Servicio de pediatría Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Se presenta un paciente de sexo masculino de 13 años de edad, que acude a urgencias por una adenopatía única axilar dolorosa de 3x3 cm, de 1 mes de evolución, que no responde a tratamiento antibiótico con penicilina y que se acompañan de lesiones cicatriciales en extremidades superiores e inferiores. Había presentado los tres primeros días del cuadro fiebre de hasta 39°C. Convive en la actualidad con gatos, perros y caballos.

Sus antecedentes personales son: Tularemia hace 3 años, con resolución. No refiere otra patología reseñable.

Antecedentes familiares: padre afectado de hepatitis A en el pasado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 50,8 Kg(P40, -0,23 DS), Temperatura 36,3°C, Tensión arterial 104/56. Buen estado general. Buen estado de nutrición e hidratación. Coloración normal de piel y mucosas. Masa muscular normal. Cráneo y cuello: normales. Palpación axilar: nódulo de (3x3) cm en axila izquierda de consistencia blanda y dolorosa a la palpación, con discreto eritema y calor de piel que lo recubre, No adenomegalias en otras cadenas accesibles a la palpación. Auscultación pulmonar: ventilación simétrica bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, globuloso, depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación profundo. Boca y orofaringe: normales. Genitales externos masculinos: normales.

Erosiones con aspecto de arañazos en extremidades superiores e inferiores.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** leucocitos $6,7 \times 1000/\text{ul}$ (Neutrófilos 58%), serie roja y plaquetas normales.
- **Bioquímica, VSG, función hepática:** Glucemia, función hepática, renal e iones normales. VSG 24 mm, PCR 3 mgr./L.
- **Serologías (CMV, VEB, Toxoplasma, VIH, Bartonella henselae, Sífilis Rubéola, VHH 6, Brucella, Coxiella):** se descarta mediante serologías negativas VIH, HHV6, mononucleosis infecciosa, Brucella, Tularemia, coxiella, Mycoplasma pneumoniae, Legionella. Llega serología positiva para Bartonella Henselae: 1/1600, a valorar enfermedad de arañazo de gato como posible origen infeccioso e Ig M positiva a CMV, con Ig G a CMV negativa.
- **Frotis faríngeo:** no evidencia de infección bacteriana.
- **Rx de tórax:** sin infiltrados parenquimatosos, ni adenopatías hiliares, ni derrame pleural.
- **Mantoux:** negativo.
- **Ecografía axilar izquierda:** nódulo redondeado quístico de 4x3 cm que sugiere adenopatía necrosada.
- **Anatomía patológica (PAAF) estudio citológico y microbiológico:** biopsia compatible con linfadenitis granulomatosa supurativa.
 - **Descripción macroscópica:** se obtiene 1 ml de material purulento con fondo hemático.
 - **Descripción microscópica:** en el material se observan células inflamatorias agudas con abundantes histiocitos epitelioides y abundante material necrótico (**Figura 1**).

DIAGNÓSTICOS

- Infección por arañazo de gato.
- Adenomegalia axilar izquierda.
- Infección subclínica por CMV

TRATAMIENTO

Durante su hospitalización recibe tratamiento con Amoxicilina clavulanico intravenoso (100 mg/ kg/ día repartido en 3 dosis) e ibuprofeno oral (20 mgr/ Kg/día cada 8 horas) durante 6 días.

Posteriormente ante la sospecha de enfermedad de arañazo de gato y la leve mejoría de la adenopatía axilar se continua el tratamiento con azitromicina (5 mgr./Kg/ día) durante 4 días.

EVOLUCIÓN

Persistencia tras 72 horas de ingreso de la linfadenopatía axilar por lo que se decide modificar antibioterapia a azitromicina durante 5 días, con posterior resolución de la adenopatía tras drenaje espontaneo en 1 mes. Afebril y asintomático durante todo el ingreso, sin presentar nuevas adenopatías en otras regiones.

Se plantea el diagnostico diferencial (**Tabla I**) con otras patologías de origen infeccioso vírico y bacteriano, confirmándose a través de la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA, por sus siglas en inglés) para Bartonella henselae positiva, la cual es muy precisa para detectar la infección causada por estas bacterias ⁽¹⁾.

También se realizo una PAAF del ganglio linfático para descartar otras causas de su inflamación como puede ser una infección por CMV.

DISCUSIÓN

En la actualidad se considera un diagnostico establecido si se cumplen tres o cuatro de los siguientes criterios:

- 1) Historia de exposición a gato 2 o 4 semanas antes de la aparición de la adenopatía con hallazgos de la lesión primaria de inoculación.
- 2) Prueba cutánea positiva.
- 3) Otros resultados de laboratorio negativos para otros microorganismos responsables de adenopatías.
- 4) Alteraciones histológicas características.

En el presente caso clínico se cumplían los criterios 1, 3 y 4.

Con respecto a la prueba cutánea, aunque su tasa de positividad es elevada, debe de realizarse con un antígeno no estandarizado y de difícil obtención ⁽²⁾.

Numerosos agentes han sido considerados responsables de la enfermedad, aunque a finales de los años 80, se cultivo a partir de tejidos afectados la Afipia considerándose como responsable de la EAG. En 1992 estudios moleculares pusieron en escena al Gramnegativo *Bartonella henselae* como responsable (primariamente *Rochalimea*) ⁽³⁾.

La *B. Henselae* en inmunocompetentes puede dar lugar a un proceso febril inespecífico o en ocasiones una respuesta granulomatosa supurativa de las zonas infectadas.

Tabla I

Diagnóstico diferencial de la enfermedad por arañazo de gato ⁽⁴⁾

1. Causas de linfadenopatía crónica:		
• Toxoplasma • Sporothrix schenckii • Linfadenitis bacteriana inespecífica • Linfogranuloma venéreo • Sífilis • Infección por micobacterias típicas o atípicas • Tularemia • Histiocitosis X	• Brucelosis • Mononucleosis • Blastomycosis • Histoplasmosis • Micosis sistémicas • Aspergillus fumigatus • Infección por herpes simple tipo 6 • Infección por VIH • Neoplasias	• Linfomas (linfoma inmunoblástico de células grandes o histiocítico difuso) • Quistetireogloso, higromaquistico, quistedermoide • Sarcoidosis • Enfermedades del tejido conectivo • Enf. de Kawasaki • Enf. de Kikuchi - Fenitoína
2. Diagnóstico diferencial de las complicaciones neurológicas de EAG:		
• Procesos primarios cerebrales • Encefalitis aguda: vírica, rickettsias, fúngica, metabólica y tóxica		

Los gatos son los únicos reservorio de *B. henselae* y generalmente son los gatos jóvenes los de potencial infectante.

El caso clínico desde el principio fue sugestivo de EAG, pero se descartaron otros patógenos responsables como *Mycobacterias*, la *Tularemia*, *CMV* y *Brucella* que son en ocasiones asiduos en nuestra provincia.

Los pacientes inmunocompetentes con enfermedad leve probablemente no requieran tratamiento, sin embargo, algunos estudios han demostrado la desaparición mas rápida de las adenopatías con el uso de antibióticos, al igual que sucedió en nuestro caso clínico.

Recordar que los gatos, fundamentalmente los cachorros, son la principal fuente de infección de *Bartonella henselae*, por lo que evitar el contacto de estos animales es el pilar mas importante para disminuir la estadística de la enfermedad.

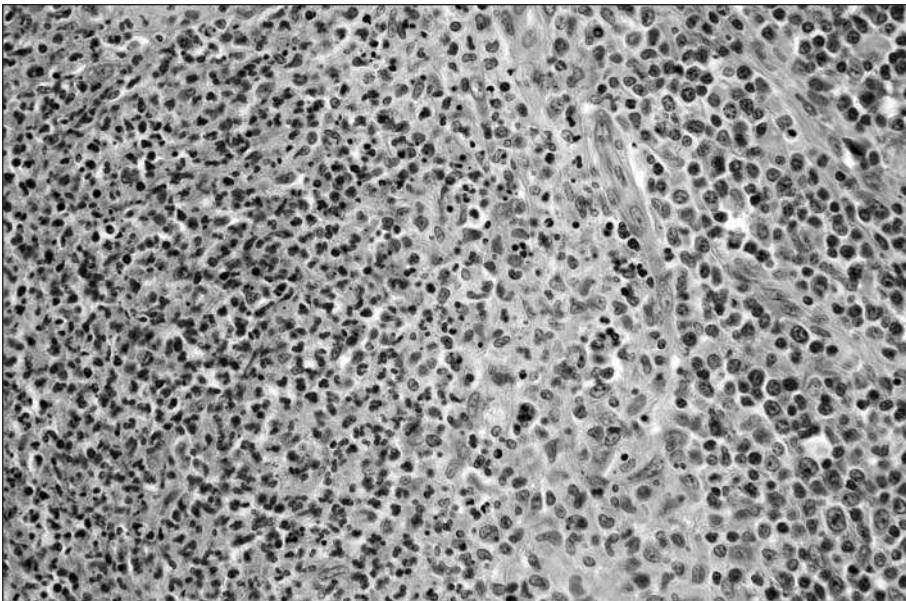


Figura 1: Imagen microscópica de la anatomía patológica, que muestra reacción inflamatoria granulomatosa con necrosis central e infiltrado de PMN.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA, Regnery RL, Plikay- tis BD, Hadler JL, et al. Cat scratch disease in Connecticut. Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N Eng J Med* 1993; 329 No.1: 8-13.
2. Kalter SS, Rodríguez AR, Herberling RL. Cat scratch disease skin-test antigen preparation. *Lancet* 1977; 2: 606-7.
3. Anderson B, Kelly C, Threlkel R, Edwards K. Detection of *Rochalimaea Henselae* in Cat-Scratch Disease Skin Test Anti- gens. *J Inf Dis* 1993; 168: 1034-6.
4. Giladi M, Avidor B. Cat scratch disease. *N Engl J Med* 1999; 340:108.

TDAH ,TUS Y PSICOSIS TÓXICA, UN ENFOQUE TERAPÉUTICO

Autora principal:

MARÍA DEL PILAR FERREIRA FRÍAS

MIR 2 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

SORAYA GEIJO URIBE

FEA , Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Correo: sgeijouribe@yahoo.es

ERIKA VÁSQUEZ CORNIELES

MIR 2 , Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un factor de riesgo independiente para el desarrollo gradual del uso de sustancias en la adolescencia y la adultez. Biederman, Monuteaux, et al. (2006) mostraron que los individuos con diagnóstico de TDAH en la niñez tenían el doble de probabilidades que el grupo control de tener un trastorno por abuso de sustancias (TUS), en un seguimiento de 10 años. El doble de los adultos con TDAH (55%) que sin TDAH (27%) son diagnosticados de abuso de sustancias (TUS)⁽¹⁾. Si bien, los individuos con TDAH tienden a desarrollar problemas de abuso de sustancias a un ritmo mayor que las personas sin TDAH a partir de la adolescencia temprana. Así, estudios longitudinales prospectivos sugieren que el diagnóstico de TDAH en la infancia o la adolescencia aumenta el riesgo de TUS tarde en la vida adulta ⁽²⁾.

Wilens et col. ha realizado un metaanálisis sobre la eficacia del tratamiento con estimulantes en adultos y adolescentes con TDAH + TUS(2).

Los medicamentos estimulantes a dosis altas pueden provocar síntomas de manía y psicosis. La prevalencia de síntomas psicóticos en los niños tratados con medicamentos para el TDAH es de 0,19% ⁽³⁾. Los síntomas psicóticos incluyen alucinaciones o ideas delirantes, que no son debidos a problemas orgánicos o trastornos del sueño. Estos síntomas generalmente se resuelven al cabo de 2 días después de la interrupción del estimulante.

La comprensión de las relaciones posibles entre el TDAH y el abuso de sustancias es importante, tanto para implementar estrategias de prevención como para la elaboración de nuevos enfoques de tratamiento.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 17 años, hijo único quien lleva aproximadamente año y medio consumiendo cannabis (10 a 15 “porros”/día) aunque modificaba el ritmo de consumo en función del dinero que tenía. Considera que a raíz de este consumo de porros han empeorado las relaciones con sus padres con los que dice haber ido perdiendo progresivamente la confianza. No obstante cree que la responsabilidad de ingreso recae sobre ellos y no acaba de entender bien el motivo por que le trajeron a urgencias. Sin embargo refiere que la cabeza le iba demasiado deprisa. “Creo que el cannabis me estaba controlando, pero solo hay que querer tener el control de nuevo para recuperarlo”.

A los 8 años es diagnosticado de TDAH y Trastorno negativista desafiante. Comenzó tratamiento con atomoxetina 60mg antes de iniciar el bachillerato. Hace aproximadamente dos años el paciente decidió abandonarlo ya que dice no haber percibido mucha mejoría con dicha medicación y también poder consumir porros.

Según explica la familia la relación con él ha sido dificultosa casi desde siempre, aceptando mal las indicaciones que se le hacen y discutiendo con facilidad. Además, en el último año les había ido faltando al respeto cada vez con mayor frecuencia e intensidad. Asimismo, sus resultados escolares buenos hasta ahora, habían empezado a ser malos últimamente. También refiere la familia que en el último mes se había alterado su ritmo de sueño. Le encontraban inquieto entrando y saliendo frecuentemente de la habitación. A veces le veían muy pensativo, aunque cuando le preguntaban repetía que lo tenía todo claro, sin ser capaz de dar más explicaciones. En definitiva, resumen la situación como “estaba rarísimo, muy nervioso, hablando y escribiendo cosas raras”.

ANTECEDENTES PERSONALES

El paciente es hijo de un embarazo matrimonial, deseado, de 40 semanas de duración que cursó sin ninguna alteración. El parto fue hospitalario y distócico pues presentó sufrimiento fetal por lo que precisó de cesárea, pesó

3,2kg. La lactancia fue natural y duró tres meses. La adaptación a la alimentación complementaria fue buena. Le definen en el primer año de vida como un niño normal, “avisado y despierto”. Comenzó a caminar a los 12 meses y el desarrollo del lenguaje fue muy temprano. El control de los esfínteres lo adquirió a los dos años y únicamente refieren que a los 15 meses tuvo una etapa de terrores nocturnos. Inició la escolarización a los 18 meses en la guardería y explican que lloró mucho. Después, cuando inició el colegio iba contento. Hizo la primaria en el pueblo con buenos resultados aunque dice que le costó adaptarse porque no se sentía bien aceptado por sus compañeros. Finalizó la ESO y empezó el Bachillerato pero según el mismo dice “tenía vagancia y ahí fue donde me tiré a los porros”, por lo que inició un Módulo de Grado Medio que actualmente está cursando en la rama de electricidad.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La madre tiene 45 años y realizó estudios primarios. Estuvo en tratamiento psiquiátrico por depresión. Tiene además un hipotiroidismo compensado. Es la segunda de una fratría de siete hermanos y una de sus hermanas está en tratamiento por trastorno depresivo. Asimismo la madre explica que tiene una prima carnal aquejada de esquizofrenia.

El padre tiene 46 años y estudió formación profesional. Está diagnosticado de un síndrome de apnea del sueño y es el mayor de una fratría de tres hermanos, uno de los cuales fue toxicómano (dependiente a la heroína) y creen que pudo tener un Trastorno por Déficit de Atención por Hiperactividad no diagnosticado.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Paciente de tipo normosómico, aspecto aseado. Consciente y orientado auto y alopsiquicamente. Abordable y colaborador. No muestra signos de ansiedad durante la entrevista. Es capaz de permanecer correctamente sentado y también de mantener un buen nivel de atención, aunque le cuesta centrarse en su discurso cambiando de tema sin una vinculación aparente. Bloqueo mental. Refiere haber tenido antes del ingreso, la sensación de aceleración del pensamiento, con vivencias de influencia, suspicacia, perplejidad, ensimismamiento e ideación delirante autoreferencial escasamente estructurada y acompañada de extrañeza de sí mismo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Determinación de tóxicos en orina:** positivo para benzodicepinas y cannabis .
- **RMN:** No se detectan alteraciones densitométricas ni morfoestructurales que sugieran patología.

EXPLORACIÓN PSICOLÓGICA

- **Escala de inteligencia Wechsler para adultos – III (WAIS-III):** CI=109, normal para su grupo de edad.
- **Inventario Clínico Multiaxial de Millon MCMI-III.**
Destaca una elevada ansiedad, con sentimientos vagamente aprensivos, tenso, indeciso e inquieto. Presenta de manera notable preocupación y expectación, hipervigilancia del propio ambiente, nerviosismo y susceptibilidad generalizada.

DIAGNÓSTICO

- F23.0 Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia.
- F12.25 Dependencia de cannabis con consumo continuo.
- F90.00 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Nada más hacer el ingreso se instauró un tratamiento con Olanzapina a dosis de 10 mg/día con buena tolerancia y respuesta, de manera que los síntomas psicóticos desaparecen en muy poco tiempo y se normaliza el curso y contenido de su pensamiento. Así, la desconfianza que mostraba en los primeros dos días del ingreso va desapareciendo. También es capaz de dormir de forma más adecuada. Sin embargo, pese a que en las consultas asegura que se ha dado cuenta de que tiene problemas por el consumo de cannabis, en las visitas con los padres se muestra imperativo con ellos y les pide que soliciten su alta voluntaria, llegando a enfadarse hasta el punto de que los padres deben marcharse antes de tiempo. Es capaz también de explicar que la semana previa al ingreso tuvo la sensación de pérdida de control sobre sus pensamientos que iban muy acelerados y que no tenían una conexión lógica entre sí. También

refiere que cuando iba por la calle tenía la sensación de que lo miraban mal. En la unidad se perciben algunos momentos de posible bloqueo del pensamiento, así como perplejidad y ensimismamiento.

Resulta llamativo cómo al finalizar la primera semana del ingreso y estar más controlados los síntomas psicóticos, empieza a aparecer una llamativa inquietud acompañada de impulsividad, de manera que demanda constantemente el ser dado de alta, ya que dice no encontrarse a gusto en los sitios cerrados e incluso aqueja cefalea ocasional. Constantemente dice que el tiempo se le hace muy largo, que se aburre y que es incapaz de hacer nada que le divierta. Es decir, en el momento que se controla la psicopatología psicótica queda en un primer plano la impulsividad, la escasa tolerancia a la frustración y la inquietud psicomotriz, síntomas propios del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad que tenía como patología de base. Así, se decidió reinstaurar el tratamiento con Atomoxetina, descartándose el Metilfedinato por su potencial capacidad para exacerbar la psicopatología psicótica. En el momento del alta ya se ha alcanzado la dosis terapéutica de 60mg /día, con buena tolerancia, aunque quizá no haya dado tiempo a observar todo el potencial del fármaco, el paciente reconoce una cierta mejoría en la concentración a la hora de hacer las tareas.

Se han mantenido entrevistas periódicas con los padres que refieren no haber sido capaces de descubrir que su hijo estaba consumiendo cannabis; aunque si habían notado un empeoramiento en la conducta del paciente, quién pidió al padre plantar unas plantas de cannabis en el jardín como si fuera un “experimento científico” y bajo la promesa de mejorar sus rendimientos escolares.

Tras el alta, en consulta nos comunica que se mantiene la buena relación con los padres, ha cambiado de amistades para intentar favorecer su abstinencia al cannabis (de hecho daba negativo en todos los controles de tóxicos), y ha vuelto a tener buenos resultados académicos.

DISCUSIÓN

El uso de estimulantes para tratar el abuso de sustancias en pacientes con TDAH es complejo. Se considera de menor riesgo el consumo esporádico de algún tóxico, exceptuando, posiblemente la nicotina. Es de riesgo moderado en los pacientes que consumen habitualmente alcohol o cannabis, así como de otro tipo de drogas. Mientras que se consideran de alto riesgo los pacientes que en la actualidad consumen estimulantes, o previamente han tenido dependencia a la cocaína, o a los opiáceos.

Los estimulantes como agentes de primera línea en el tratamiento del TDAH se pueden utilizar de manera segura en el grupo de menor riesgo. Con pacientes de riesgo moderado, es preciso hacer un control más estrecho que incluyan frecuentes controles toxicológicos en orina. En el grupo de mayor riesgo, el tratamiento del TDAH se puede retrasar hasta un cierto nivel de remisión de uso de sustancias o disminución en el consumo de sustancias durante semanas o meses ⁽⁴⁾. La atomoxetina y el bupropión se debe considerar de primera elección teniendo en cuenta que en caso de usar psicoestimulantes se deben evitar las formulaciones de liberación inmediata ⁽⁵⁾. Así, el metilfenidato de liberación prolongada se puede utilizar en el TDAH con riesgo de TUS, aunque estarían contraindicados en los síntomas psicóticos.

Respecto a nuestro paciente, en este último año después del ingreso, se confirma la no adherencia al tratamiento, mientras persiste el consumo de cannabis, por lo que ha precisado de un último ingreso en la unidad hospitalización de adulto por dicho consumo. Tras una moderada mejoría en cuanto a la relación familiar, esta vuelve a deteriorarse. Así, la falta de un entorno familiar adecuado y la no adherencia al tratamiento farmacológico, dificulta aún más la intervención psicoterapéutica. Hasta el momento, el paciente no ha presentado sintomatología psicótica en relación al consumo de cannabis, aunque encajaría dentro de la población de moderado riesgo, ya que éste no toma la medicación y consume cannabis de manera habitual. A través de la intervención psicológica con la familia se consigue una mejora objetiva del manejo de contingencias, un desarrollo adecuado de los estilos de comunicación y una supervisión adecuada por parte de los padres. En definitiva, una combinación de tratamiento farmacológico y psicológico, probablemente será lo más beneficioso para esta población difícil de tratar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biederman J, et al. Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence?. *Biol Psychiatry* 1998;.. 44:269-273.
2. Wilens T, et al. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997;.. 185:475-482)
3. J. Graham, T. Banaschewski, J. Buitelaar, D. Coghill, M. Danckaerts, R. W. Dittmann, M. Do pfner, R. Hamilton, C. Hollis, M. Holtmann, M. Hulpke-Wette, M. Lecendreux, E. Rosenthal, A. Rothenberger, P. Santosh, J. Sergeant, E. Simonoff, E. Sonuga-Barke, I. C. K. Wong, A. Zuddas, H.-C. Steinhausen, E. Taylor. European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2011) 20:17-37
4. Biederman J, et al. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995;.. 152:1652-1658
5. Biederman, Monuteaux, et al. Characteristics of adolescents and young adults with ADHD who divert or misuse their prescribed medications. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Apr;45(4):408-14.

INTOXICACIÓN POR ANÍS ESTRELLADO

Autor principal:

GARAZI FRAILE ASTORGA

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradoras:

ISABEL SEVILLANO BENITO

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega

VERÓNICA PUERTAS MARTÍN

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Neonato de 25 días de vida, previamente sano, que acude a Urgencias de Pediatría por presentar desde hace 4 horas, movimientos “anómalos” de ambos ojos de forma constante, acompañados de episodios de crisis de llanto de segundos de duración, junto con enrojecimiento cutáneo, rigidez generalizada y desconexión del medio, asociando dos vómitos alimentarios.

Entre los antecedentes obstétricos destaca lo siguiente: taquicardia fetal durante primer y segundo trimestre del embarazo, diabetes gestacional controlada con dieta, y amenaza de parto pretérmino a las 33 semanas de gestación tratada con reposo, realizándose maduración pulmonar fetal.

Como antecedentes perinatólogicos se trata de un recién nacido a término de parto eutócico con un Test de Apgar 9/10 y una somatometría normal al nacimiento. Periodo neonatal inmediato normal. Lactancia mixta desde el nacimiento, y desarrollo psicomotor hasta el momento, sin incidencias. Resultado del Screening de pruebas endocrino-metabólicas negativo.

Presenta cólicos de inmadurez, para lo cual le administran desde el día previo a la consulta, una infusión de anís estrellado adquirida en un herbolario, preparada con 5-6 anises en 200 ml de agua, utilizándose para la preparación de los biberones de leche de fórmula adaptada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales: Temperatura rectal 36,6°C. Peso: 3.920 g. (p55)
Frecuencia cardiaca 141 lpm, Tensión arterial 103/54 mmHg,

Regular aspecto general, reactiva y vital. Adecuada coloración de piel y mucosas con enrojecimiento cutáneo con el llanto. Buen relleno capilar. No presenta exantemas ni petequias. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen blando y depresible, distendido y timpanizado. No visceromegalias. Pulsos periféricos presentes simétricos.

Exploración neurológica: escala de Glasgow adaptada de 15. Fontanela anterior normotensa; hipertonía generalizada; reflejos arcaicos presentes y reflejos osteo-tendinosos exaltados. Presenta un nistagmo bilateral horizonto-rotatorio casi constante que impide la fijación de la mirada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudios iniciales en urgencias:

- **Equilibrio ácido-base venoso:** pH: 7,31, PCO₂: 48 mmHg, PO₂ 34 mmHg, HCO₃: 24.2 mmol/L, Exceso de bases: -2,4 mmol/L, Ácido láctico: 5,5 mmol/L.
- **Hemograma:** Leucocitos 12.300/mcrL (N 45%, L 347%, M 12%,); Hb 12.5 g/dL; Hto 37.3 %,VCM 103 fl. Plaquetas: 823.0000/mcrL.
- **Bioquímica sanguínea:** Glucosa: 143 mg/dL, urea, creatinina, GOT, GPT e iones normales; PCR: <5 mg/l.
- **Estudio de tóxicos en orina:** negativo para anfetamina y MDA, cocaína, cannabis, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, metanfetamina, opiáceos, metadona y MDMA.
- **Estudio de líquido cefalorraquídeo:**
 - **Bioquímica:** 8 leucocitos/mcrL Hematíes: 130.000 cls/mcrL. Ácido láctico y glucorraquia normales.
 - **Tinción de Gram:** se ven leucocitos polimorfonucleares sin bacterias.
- **Ecografía transfontanelar:** sin hallazgos patológicos.
- **Ecografía abdominal:** sin hallazgos patológicos.
- **Radiografía simple tórax:** sin hallazgos patológicos.
- **Electrocardiograma:** ritmo sinusal sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de un trastorno generalizado o disfunción del sistema nervioso central se decide su ingreso para vigilancia clínica.

Durante su estancia permanece respiratoria y hemodinámicamente estable. Se realiza durante el mismo una monitorización continua de la función cerebral mediante electroencefalograma ampliado en las primeras 24 horas, no presentando un trazado electroencefalográfico patológico, ni sugerente de crisis convulsivas eléctricas. Los episodios de rigidez y nistagmo desaparecen progresivamente en las primeras 12 horas, sin precisar tratamiento alguno. Se realiza electroencefalograma convencional mostrando actividad bioeléctrica cerebral dentro de los límites de la normalidad para la edad de la paciente.

En todo momento permanece afebril, sin presentar signos clínicos ni parámetros analíticos infecciosos durante su ingreso. El cultivo en líquido cefalorraquídeo para bacterias anaerobias y PCR de enterovirus y familia de herpesvirus (virus herpes tipo 1 y 2, CMV, VEB, varicela-zoster, y herpes tipo 6) resultaron negativos.

Tras la llegada de los resultados de las pruebas complementarias normales, desaparición de los síntomas, y presentar una exploración física normal se decide alta domiciliaria al tercer día.

Posteriormente se encuentra asintomática, presentando un desarrollo psicomotor normal.

DIAGNÓSTICO

Como diagnóstico diferencial se plantearon las siguientes entidades clínicas:

- Causas infecciosas.
- Isquemia focal y malformaciones del SNC.
- Hemorragia intracraneal.
- Alteraciones metabólicas
- Síndromes de abstinencia e intoxicaciones.
- Síndromes epilépticos neonatales y del lactante.
- Causas de opsomioclonus: hidrocefalia y tumores derivados de la cresta neural.

Todas ellas se descartaron ante la normalidad de las pruebas analíticas y de imagen realizadas, junto con la evolución clínica de la paciente, llegando al diagnóstico de exclusión de probable intoxicación por ingesta de infusión de anís estrellado.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento específico ni antídoto para la intoxicación por anís estrellado, por lo que se realiza un tratamiento de soporte hasta la desaparición de la sintomatología, que ocurre en el plazo de 24-48 horas tras la suspensión de la ingesta de infusiones de anís estrellado.

La evolución esperable es favorable, ya que una vez que se metabolizan y eliminan las sustancias tóxicas responsables del cuadro desaparece la sintomatología.

DISCUSIÓN

Los cólicos de inmadurez representan una entidad patológica frecuente, con una respuesta al tratamiento específico variable, lo que le hace susceptible de uso de remedios caseros. Es el caso de las infusiones de anís estrellado (*Illicium verum* Hooker filius), no exento de reacciones adversas tanto por sobredosificación, contaminación casual, o reemplazo por especies neurotóxicas (como *Illicium anisatum*). Las sustancias responsables de la neurotoxicidad son versatinas y aceites esenciales acetol y estragol ⁽¹⁾

La intoxicación por anís estrellado no dispone de marcadores biológicos específicos, por lo que se trata de un diagnóstico de exclusión. Los síntomas suelen durar 24-48 horas, con desaparición posterior y sin secuelas aparentes ⁽²⁾

Principalmente se debe realizar un diagnóstico diferencial con etiologías infecciosas, isquemia focal, hemorragia intracraneal y malformaciones del SNC, alteraciones metabólicas, síndromes epilépticos neonatales y del lactante, síndromes de abstinencia e intoxicaciones.

En los últimos años se han descrito varios casos, por lo que su conocimiento facilitará la identificación de esta entidad por los Pediatras. La idea de inocuidad, la falta de información respecto al uso correcto, dosificación, y componentes en el etiquetado de los productos de herbolario contribuyen a esta situación.

Agradecimientos:

Dra. Montejo Vicente.

Dra. Monge Díez.

Dra. Pérez Gutierrez.

Dra. Vegas Álvarez.

Dr. Alcalde Martín.

Dr. Cancho Candela.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Rubia Fernández, L.; Orizaola Ingelmo, A.; Hurtado Barace, L.; Lozano de la Torre, M.J. Intoxicación por anís estrellado. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71: 581-2.
2. Gregory Russell Madden, Kristine Held Schmitz, and Katherine Fullerton. A case of infantile star anise toxicity. *Pediatr Emer Care* 2012;28: 284-285

CERVICALGIA E INSOMNIO CON FINAL INESPERADO

Autora principal:

ANA GAJATE GARCÍA

Medicina de Familia. C.S.Arturo Eyries.

Colaboradoras:

M.^a DOLORES PINILLA GARCÍA

Medicina de Familia. C.S.Arturo Eyries

VIOLETA RAMÍREZ ARROYO

Medicina de Familia. C.S. Parquesol.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 16 años con antecedentes personales de síndrome de ovario poliquístico en tratamiento con anticonceptivos orales y migrañas ocasionales que ceden con ibuprofeno. Antecedentes familiares sin interés.

Acude a la consulta de Atención Primaria presentando una contractura cervical de 4 días de evolución a la que se le había instaurado tratamiento con ibuprofeno 600 mg y alprazolam 0,25 mg, en urgencias, sin mejoría. Refiere además ligera sensación de mareo con giro de objetos e insomnio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril, buen estado general, otoscopia y cavidad oral: normal, no adenopatías. Auscultación cardio-pulmonar normal. Exploración abdominal normal.

Exploración neurológica: marcha normal, no alteraciones de la fuerza ni de la sensibilidad, reflejos osteotendinosos normales, pupilas isocóricas y normoreactivas, pares craneales normales pero describe sensación vertiginosa con los movimientos extremos de la mirada, no nistagmus. Maniobra de Romberg negativa. No dismetrías. Signos meníngeos negativos.

Rigidez y dolor a la palpación y movilización activa y pasiva de la musculatura cervical bilateral.

DIAGNÓSTICO

Contractura cervical con síndrome vertiginoso periférico asociado.

Se trata con sulpirida intramuscular y vía oral en domicilio, pautando revisión.

A los tres días, la paciente acude de nuevo a urgencias por aumento del mareo e insomnio, tratada con betahistina intramuscular y diazepam vía oral antes de dormir.

Al día siguiente, la paciente acude a la revisión refiriendo leve mejoría del síndrome vertiginoso aunque empeoramiento del estado general, cefaleas holocraneales que impiden el descanso nocturno, aumentan con la maniobra de Valsalva y de características diferentes a sus migrañas previas. Insiste en que necesita “algo para poder dormir”. A la exploración, además de lo citado anteriormente, se añaden maniobra de Romberg positiva izquierda y contractura cervical más acusada. En la radiografía cervical se observa rectificación de la curvatura vertebral.

Se deriva al Servicio de Urgencias Hospitalarias con el diagnóstico de Cefalea con signos de alarma a estudio.

A su llegada a Urgencias se solicita un TAC cerebral (**Imagen 1**) con el siguiente informe:

Lesión densa en la fosa posterior que parece depender del hemisferio cerebeloso izquierdo con un componente intraventricular, que capta contraste. A valorar meduloblastoma y como segunda posibilidad ependimoma. Dilatación del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales compatible con hidrocefalia.

Se ingresó a la paciente en el Servicio de Neurocirugía presentando diplopia y marcha atáxica, donde se colocó un drenaje ventricular externo y se solicitó una RMN (**Imagen 2**) con el siguiente informe:

Masa de la fosa posterior parasagital izquierda, aparentemente intraaxial, con unos diámetros en corte axial de 43 x 54mm, 43mm en medida craneocaudal, afecta a vérmix y ambos hemisferios cerebelosos de predominio izquierdo, condicionando una compresión extrínseca del cuarto ventrículo con obliteración completa del mismo. Condiciona moderado efecto masa en la fosa posterior con disminución de las cisternas de la base y un aumento del descenso de las amígdalas cerebelosas por debajo del agujero magno hasta los 7mm, con compresión también del troncoencéfalo en su margen posterolateral izquierdo. Compatible como primera posibilidad con un meduloblastoma.

EVOLUCIÓN

Se realizó craneotomía suboccipital con resección completa del tumor salvo un pequeño resto al lado de techo del ventrículo IV (evidenciado en RMN de control) y citología de LCR positiva para células malignas.

La evolución en los días siguientes fue favorable, excepto náuseas, vómitos y mareos ocasionales. La ataxia de la marcha y la diplopia mejoraron.

Previo al alta se colocó una derivación ventriculoperitoneal permanente (válvula programable a nivel de 110mm H₂O).

La paciente fue vista por el Servicio de oncología para la introducción de tratamiento con Radioterapia (RT) y Quimioterapia (QT).

DIAGNÓSTICO

- Meduloblastoma con diferenciación melanótica de vermis y hemisferios cerebelosos.
- Hidrocefalia secundaria derivada.

DISCUSIÓN

El Meduloblastoma es el tumor maligno más frecuente en la infancia, supone el 20% de todos los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) en pacientes menores de 19 años ⁽¹⁾. Su localización habitual es el cerebelo, dando lugar a ataxia, marcha inestable o sensación de mareo además de síntomas por hipertensión craneal (insomnio, cefalea, náuseas y vómitos, alteración del estado mental, diplopia...). Ante estos síntomas tan inespecíficos es necesario reevaluar al paciente y buscar criterios de gravedad.

La prueba de imagen de elección es la RMN. Es recomendable realizar una punción lumbar, ya que un tercio de los meduloblastomas metastatizan por el SNC a través del Líquido cefalorraquídeo (LCR). El hallazgo de células tumorales implica mayor tasa de recidivas.

El tratamiento se basa en la combinación de cirugía, RT y QT sistémica. Numerosos estudios han demostrado que el uso de las 3 reduce el número de recidivas locales ⁽²⁾. Las complicaciones más frecuentes son hidrocefalia, edema perilesional, las derivadas del tratamiento con RT/QT (pérdida auditiva,

alteraciones neuro-endocrinas, tumores secundarios, síndrome de la fosa posterior).

Uno de los factores pronósticos más importantes es la extensión del tumor (criterios de Chang). Diferentes estudios determinan una supervivencia libre de enfermedad a los 5 años del 78% en estadios M0-M1 frente a 21% en estadios M2-M3 ⁽³⁾. Otro factor pronóstico es la edad del paciente al diagnóstico, cuanto más joven peor pronóstico por el uso limitado de la RT en menores de 3 años.



Imagen 1: **TAC** cerebral donde se aprecia una lesión densa en la fosa posterior.

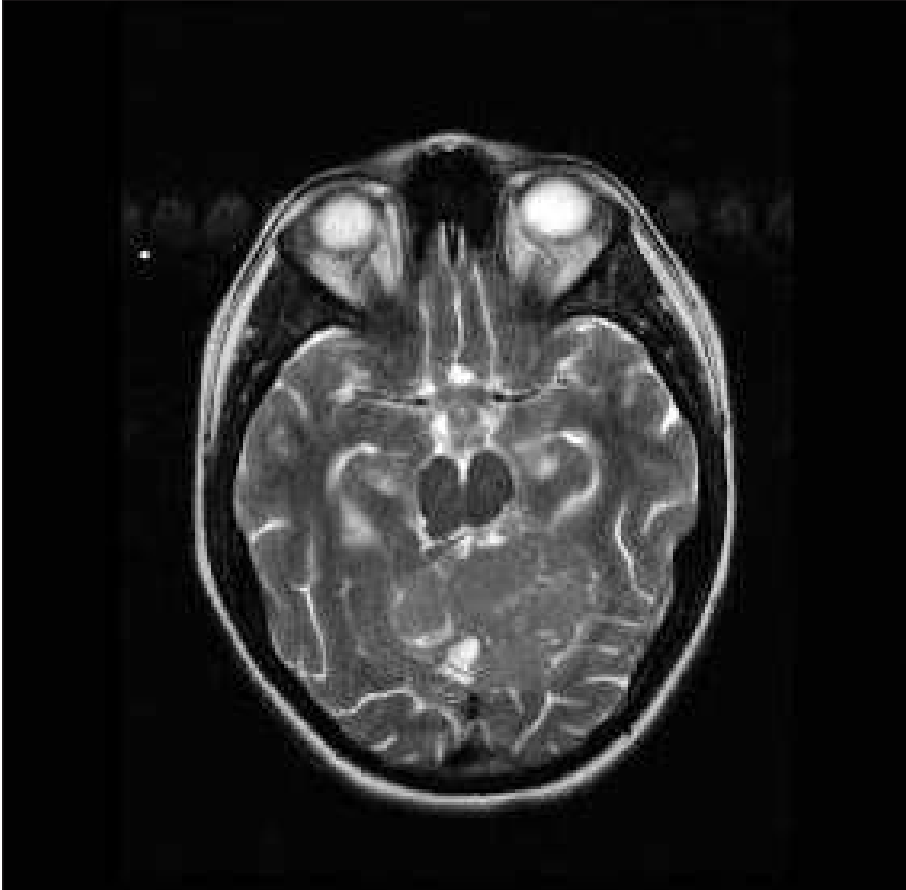


Imagen 2: **RMN.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Uptodate. Scott L Pomeroy, MD, PhD, Jay S Loeffler, MD, Patrick Y Wen, MD, Amar Gajjar, MD, Michael E Ross, MD. Epidemiology, treatment, and prognosis of medulloblastoma [sede Web]. Feb 2012. <http://www.uptodate.com/>
2. Taylor RE, Bailey CC, Robinson K, et al. Results of a randomized study of preradiation chemotherapy versus radiotherapy alone for nonmetastatic medulloblastoma: The International Society of Paediatric Oncology/United Kingdom Children's Cancer Study Group PNET-3 Study. *J Clin Oncol* 2003; 21:1581.
3. Jenkin D, Shabanah MA, Shail EA, et al. Prognostic factors for medulloblastoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 47:573.

¿CONVULSIÓN CONTINUA O HEMIPLEJIA MOTORA? ESA ES LA ELECCIÓN.

Autora principal:

LAURA GALLARDO BORGE

MIR I de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR II de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR I de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente de 29 años que a los seis años sufrió un traumatismo craneoencefálico que le produjo una lesión temporo-occipital izquierda. Después de unos meses debuta con epilepsia. Dentro de las crisis podemos diferenciar 2 tipos diferentes: crisis parciales motoras de hemicuerpo y hemicara derecha que en ocasiones se generalizan y posibles crisis parciales complejas con desconexión del medio con automatismos y tonicidad del miembro superior derecho.

La familia refiere que el paciente nació tras un embarazo y un parto normal pero durante su infancia, fue un niño “lento” e intelectualmente torpe.

La epilepsia no ha estado nunca controlada y por ello, el paciente ha necesitado numerosos ingresos para su control con antiepilépticos intravenosos. Debido al difícil control de las crisis, ha sido estudiado en numerosos hospitales de España, llegando a plantear a la familia el tratamiento de una cirugía o la colocación de un estimulador vagal que finalmente no llegó a realizarse.

Además el paciente presentaba un comportamiento, calificado por el servicio de Salud Mental, de conducta disruptiva con grave alteración de la convivencia familiar y con pérdida de distancia al trato con el personal hospitalario.

En mayo del 2011 las crisis comienzan a no cesar con el tratamiento habitual haciéndose gravemente refractarias y aumentando el número de crisis diarias. El paciente por ello, necesita ingresos más frecuentes y prolongados

en los que las crisis parciales no cesan pero se intenta evitar la generalización secundaria de las mismas a través de medicación tanto vía oral como intravenosa. Tras esta situación se plantea la posibilidad de otro diagnóstico más complejo que encajaría en las denominadas como epilepsias catastróficas y dentro de ellas con la *Encefalitis de Rassmussen*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General: auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen sin alteraciones.

Neurológica: Consciente, orientado en las tres esferas. No alteraciones de pares craneales. Discurso reiterativo con pérdida de distancias en el trato con el personal. Ocasionales episodios de agitación psicomotriz. No presenta focalidad sensitiva basal y posee reflejos osteotendinosos simétricos. En ocasiones, coincidiendo con períodos de crisis más repetidas, se puede objetivar cierta paresia de extremidades derechas que se normaliza tras un mayor episodio intercrítico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: hemograma sin alteraciones. Bioquímica sin alteraciones excepto, triglicéridos de 225 mg/dl, colesterol de 245 mg/dl, GPT de 52 U/l y GGT de 286 U/l.

Perfil tiroideo: sin alteraciones.

Radiografía de tórax: sin signos de condensación.

RMN cerebral: asimetría de ambos hemisferios cerebrales, con discreta atrofia del izquierdo. Lesión hipertensa en secuencias potenciadas en T2 en región cortical parasagital izquierda y otras zonas de alteración de la sustancia blanca adyacentes al asta occipital en hemisferio izquierdo en posible relación con las crisis de repetición del paciente. **(Imagen 1)**

Electroencefalograma: actividad bio-eléctrica cerebral formada por ritmo alfa, parieto-occipital, a 11-12 Hz, de mediana amplitud, síncrono y simétrico sobre el que se superpone actividad de punta onda lenta en región parieto-occipital bilateral de predominio occipital y puntas en región témporo-occipital bilateral. Esto indica actividad paroxística intercrítica en las regiones anteriormente citadas de persistencia severa.

Durante las crisis, movimientos clónicos extremidad superior derecha, se registra puntas en región ténporo-occipital bilateral de predominio derecho. **(Imagen 2)**

LCR: glucosa 59,5; proteínas 31,8. No células y no se detectan bandas oligoclonales.

DIAGNÓSTICO

Epilepsia parcial refractaria en paciente con posible Síndrome de Rasmussen

EVOLUCIÓN

La refractariedad de los tratamientos antiepilépticos probados y el planteamiento de un posible Síndrome de Rasmussen abren la posibilidad a probar nuevas terapias para intentar mitigar las crisis. Durante sus múltiples ingresos desde septiembre del 2011 se ha probado con 3 sesiones con 1 gramos de metilprednisolona en días consecutivos y dos sesiones a dosis estándar de inmunoglobulinas, debido a la hipotética etiología inflamatoria de este síndrome, sin percibirse mejoría clínica.

Ante el fracaso del tratamiento médico, se plantea al paciente y la familia la posibilidad de un tratamiento quirúrgico, una hemisferectomía funcional, que pueda detener las crisis y provocar una mejoría del comportamiento y del aprendizaje. La cirugía se realizaría tras diagnóstico anátomo-patológico del síndrome a través de una biopsia cerebral, para la cual el paciente fue trasladado al Hospital Clinic de Barcelona donde se le realizó dicha biopsia que fue informada como compatible con el diagnóstico de sospecha.

Durante el ingreso, el paciente presenta varios cuadros de agitación psicomotriz y conductas disruptivas por las que se le debe administrar tratamiento psicofarmacológico.

TRATAMIENTO

El paciente debe tratarse con múltiples antiepilépticos que disminuyen la aparición de crisis parciales e intentan evitar la aparición de crisis generalizadas,

los fármacos ingeridos de esta clase son los siguientes: un comprimido de Levetiracetam de 500mg cada 12 horas, un comprimido de Carbamazepina de 400 mg cada 8 horas , un comprimido y medio de Fenobarbital de 100 mg en el desayuno y en la cena, un comprimido de Topiramato en el desayuno y en la cena y un comprimido de Clonazepam de 1 mg cada 8 horas.

Además se le añade un comprimido de Omeprazol de 20 mg cada 24 horas para prevenir alteraciones gástricas y medicación psiquiátrica y antiálgica para mantenerle más tranquilo y evitar los dolores que le producen las múltiples contracciones.

En la actualidad estamos pendientes de la decisión del paciente y la familia para la realización de la cirugía.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Rasmussen se manifiesta con crisis focales motoras resistentes al tratamiento que llevan a un deterioro grave con hemiparesia, retraso cognitivo, trastornos psiquiátricos y afasia. El trasfondo de esta enfermedad es un trastorno inflamatorio de localización cerebral, crónico y progresivo con una etiología aún no aclarada, a caballo entre fenómenos autoinmune e infección viral ⁽¹⁾.

El diagnóstico de este tipo de enfermedad se realiza a través del cumplimiento de unos criterios que se decidieron tras un consenso europeo en el 2004 en Viena, para lo cual es necesario una biopsia cerebral o bien una RM con gadolinio y un TC ⁽²⁾

El tratamiento de esta enfermedad, tras la no respuesta a inmunoterapia ni a terapia corticoidea, es la opción quirúrgica en la cual se realiza una hemisferectomía funcional que evita las crisis en un 70% de los pacientes aunque ocasiona unas graves secuelas como el déficit funcional residual del hemisferio afecto ⁽³⁾. Se ha visto que la progresión de esta enfermedad conlleva al mismo déficit que la cirugía pero, *¿es mejor, con la cirugía, mitigar las crisis y dejar al paciente irreversiblemente hemipléjico o esperar a que salgan nuevas terapias inmunosupresoras y mientras tanto convivir con las continuas convulsiones?* Cada paciente es único y debe decidir la mejor opción terapéutica valorando los pros y los contras. En este caso, el apoyo familiar es fundamental y deben recibir información exhaustiva sobre las secuelas de ambas opciones.

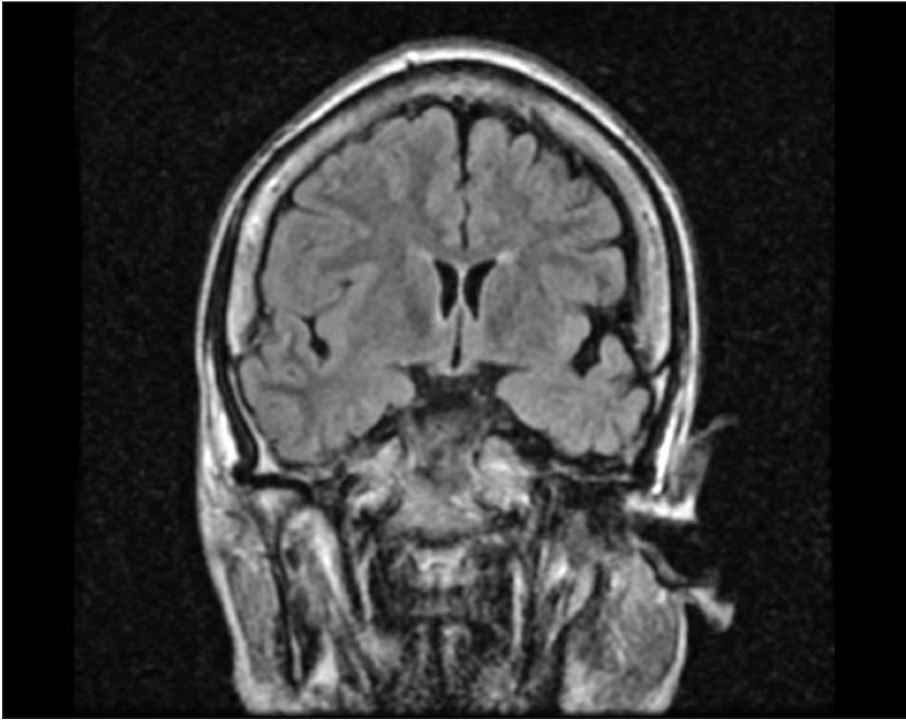


Imagen 1: Corte coronal en secuenciación T2 flair. Apreciamos la desigualdad de ambos hemisferios con atrofia significativa del izquierdo.



Imagen 2: Electroencefalograma del paciente. Se visualiza la actividad de la crisis con puntas en región temporo-occipital bilateral de predominio derecho.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo Herranz, A. y Cols. Síndrome de Rasmussen: una enfermedad autoinmune. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59:187-9-vol.59 núm 02
2. Quesada, CM., Urbach, H., Elger, CE. and Bien, CG. Findings that shed new light on the posible pathogenesis of a disease or an adverse effect. Rasmussen encephalitis with ipsilateral brain stem involvement in an adult patient. *BMJ* 2009 Publishing Group Ltd.
3. Bien, CG., Widman, G., Urbach, H., Sassen, R., Kuczaty, S., Wiestler, OD, et al. The natural history of Rasmussen's encephalitis. *Brain* 2002; 125: 1751-9

HEPATITIS C AGUDA

Autora principal:

MARIA GARCÍA LÓPEZ

Hematología clínica. Servicio Hematología. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

Colaboradores:

JAVIER DIAZ GÁLVEZ

Hematología clínica. Servicio Hematología. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

MARIAN AREFI

Hematología clínica. Servicio Hematología. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 37 años, sin alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales: Bronquitis, Hepatitis A (en infancia), 2 cesáreas, dolores de espalda que trata con 1-3 antiinflamatorios no esteroideos /día.

Tratamiento habitual: anticonceptivos orales.

Profesión: peluquera.

Niega relaciones sexuales de riesgo.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Servicio de Urgencias el día 15 de Febrero 2012 por presentar dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho de 3 días de evolución con tinte icterico. Refería fiebre (38.5°C) de 10 días de evolución que estaba siendo tratada con claritromicina desde hacía 6 días al asociar tos y expectoración verdosa. En las últimas horas presentó vómitos biliosos e intolerancia oral. Niega clínica miccional o alteraciones en la deposición.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente y orientada, tinte icterico, normohidratada, eupneica. Afebril. Tensión arterial y frecuencia cardíaca normales.

Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones.

Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, no defensa abdominal a la palpación, no se palpan masas ni hepatomegalia, signo de Murphy negativo. Ruidos hidroaéreos conservados.

Extremidades inferiores: sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- En la analítica realizada a su ingreso existe:

GOT 1399 U/l (normal 2-38), GPT 2918 U/l (2-41), GGT 140 U/l (7-50), Fosfatasa alcalina (FA): 179 U/l (40-129). Proteína C reactiva: 12 mgr/l (0-5). Bilirrubina (Brb) total 8.2 mg/dl (0.10-1.20), Brb directa: 7.9 mg/dl. Hemoglobina 13.6 gr/dl (11-16), hematocrito 39% (38-52), leucocitos 11.250 /ul (4-10) formula normal.

Coagulación: tiempo de tromboplastina 42 sg (26-40), con INR 3.1. (menor de 1).

- Ecografía abdominal:

Hígado con situación y morfología normal y homogénea, llamando únicamente la atención una ligera hiperecogenicidad de espacios periportales en probable relación con cambios inflamatorios. Vesícula visible sin evidencia de litiasis en su interior, mostrando un engrosamiento importante de su pared. Todo ello sugerente de hepatitis. No se ven otras alteraciones acompañantes.

- Serologías:

- Citomegalovirus IgG positivo, Ig M negativo.
- Virus Inmunodeficiencia humana (VIH): negativo
- Virus Epstein Barr y virus respiratorios: negativos.
- Virus Hepatitis A y Hepatitis B: negativos.
- En la determinación de la hepatitis C existe un débil positivo, lo que obliga a repetir la determinación en diez días, dando entonces un resultado positivo, con carga viral (por reacción en cadena de polimerasa - PCR) del Virus de Hepatitis C de 69.200 UI/ml, y genotipo 1a.

DIAGNÓSTICO

Hepatitis C Aguda Genotipo 1a

TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático y reposo.

EVOLUCIÓN

- **Analítica al alta:** GOT 857 U/l, GPT 1932 U/l, Brb total 10 mgr/dl (Brb directa 9 mgr/dl).
- La paciente es controlada en consulta externa de Infecciosos, presentando una evolución favorable y disminución progresiva de cifras analíticas.
 - **a los 3 días del alta:** GOT 112 U/l, GPT 721 U/l, GGT 209 U/l, FA 162 U/l, Brb total 8 mgr/dl, Brb directa 6.7 mgr/dl.
 - **a la semana del alta:** GOT 42 U/l, GPT 100 U/l, GGT 75 U/l, FA 135 U/l, Brb total 2.4 mgr/dl, Brb directa 1.7 mgr/dl.
- Dada la buena evolución, la paciente decide incorporarse a su trabajo habitual existiendo una recaída de su proceso infeccioso, con fiebre y alteración analítica:
 - **a los 15 días del alta:** GOT 3396 U/l, GPT 2624 U/l, GGT 160 U/l, FA 123 Brb 4.9 mgr/dl, Brb directa 4.2 mgr/dl.
- Se recomienda reposo absoluto de nuevo, existiendo desde entonces normalización de cifras analíticas y encontrándose la paciente asintomática.

DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un caso de Hepatitis aguda C porque cumple el primero de los dos criterios mayores de diagnóstico, que son: la detección del virus de la Hepatitis C (VHC) mediante la PCR (método más sensible y precoz) y la aparición de anticuerpos antiviral hepatitis C ⁽¹⁾.

El virus de la hepatitis C es la principal causa de hepatitis crónica en el mundo (según datos de la OMS la prevalencia mundial es del 2,6%, en España entre el 1-2.5%) ⁽²⁾. Aún así, existe una importante dificultad en conocer la incidencia de la patología aguda debido a la clínica inespecífica que presenta en su debut.

Aunque ha existido disminución en la transmisión parenteral (programas de cribado en donantes y descenso de consumo de drogas por vía parenteral en Europa occidental), existe un aumento de prevalencia en el contacto sexual en pacientes homosexuales infectados por VIH ⁽³⁾.

La incubación de la hepatitis aguda C tiene una media de 7 semanas, y sólo entre un 20-30% de los pacientes presentarán síntomas prodómicos variables (ictericia, náuseas, dolor en hipocondrio derecho, etc.). A pesar de que existe una evolución a infección crónica en aproximadamente un 85% de los casos, existe la posibilidad de eliminación espontánea del virus (del 23 al 40% según el estudio analizado) habitualmente en las 12 semanas posteriores al diagnóstico.

El tratamiento es sintomático, y se recomienda limitar la actividad física. Si a las 8-12 semanas tras el diagnóstico no ha existido una eliminación espontánea del virus, se debe iniciar tratamiento farmacológico con interferón pegilado durante 24-48 semanas; según el caso clínico se asociará o no ribavirina: individualización del tratamiento ⁽⁴⁾.

En el caso descrito, existe la sospecha de que la transmisión haya sido sanguínea debido a la actividad de la paciente en su trabajo (afeitar con cuchilla y sin protección). La decisión de tratamiento farmacológico se realizará según los resultados analíticos de la revisión a los 3 meses posteriores al diagnóstico.

Agradecimientos:

Dra. Gonzalez Guilbert - Sección Infecciosos, Hospital Clínico Universitario Valladolid.

Dra. Hinojosa Mena-Bernal - Sección infecciosos, Hospital Clínico Universitario Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mondelli MU, Cerino A, Cividini A. Acute hepatitis C: diagnosis and management. *Journal of Hepatology*. 2005;42 Suppl:S108-114.
2. Bruguera M, Forns X. Hepatitis C en España. *Med Clin*. 2006;127:11.
3. Danta M, Brown D, Bhagani S, Pybus OG, Sabin CA, Nelson M, et al. Recent epidemic of acute hepatitis C virus in HIV-positive men who have sex with men linked to high-risk sexual behaviours. *AIDS*. 2007;21:983-91.
4. European association for the study of the liver. EASL Clinical Practice Guidelines. Management of hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology* 2011. vol.55: 245-264.

TAQUICARDIA AURICULAR INCESANTE EN PEDIATRÍA, UNA URGENCIA VITAL

Autora principal:

REBECA GARROTE MOLPECERES.

MIR III Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ.

MIR I Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

MIR II Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Lactante de 1 mes de vida remitida a nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por sospecha de taquicardia supraventricular que no cede tras aplicar maniobras vagales, administrar medicación habitual (adenosina iv en bolos, dosis inicial 0,1 mg/kg y siguientes a 0,2 mg/kg, hasta un total de 4 bolos) ni cardioversión eléctrica (1 choque eléctrico de 5 Julios). Desde el centro de procedencia refieren que había acudido al servicio de urgencias por cuadro de llanto intermitente, quejido y rechazo de tomas de 24 horas de evolución, sin asociar síntomas infecciosos, estando afebril y sin otra sintomatología referida.

Antecedentes familiares: Sin interés

Antecedentes personales: Embarazo controlado y normal. Primer hijo de la serie. Parto vaginal eutócico, a las 40 semanas de edad gestacional. Período neonatal sin incidencias, con una somatometría adecuada a su edad gestacional. Lactancia materna exclusiva. Buena ganancia ponderal. Pendiente de revisión en el servicio de cardiología infantil al ser remitida por su pediatra de atención primaria, tras detectar un soplo sistólico en una revisión rutinaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Peso: 4.5 Kg, T.^a: 36,7°C, TA: 53/29 mmHg (<Pc5), FC: 240lpm. SatO₂: 95 % (FiO₂ 1).

Mal estado general. Palidez cutáneo-mucosa. Mala perfusión periférica. Edematosa. Pulsos centrales y periféricos palpables. Fontanela anterior normotensa. Cráneo normoconfigurado. **ACP:** tonos cardíacos rítmicos, a 240

lpm. Intubada (conectada a ventilación mecánica), bien acoplada. Sedada. Buena entrada de aire bilateral. **Abdomen:** Hepatomegalia de 3 cm bajo el reborde costal, que cruza la línea media. **ORL:** normal. Genitales externos femeninos normoconfigurados. Lesiones de dermatitis del pañal en región genital.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Hemograma:** Hemoglobina 10,10 gr/dL, leucocitos 10.980/mm³ (L 28%, M 10,7%, N 60%), plaquetas 95.000/mm³.
- **Bioquímica:** Urea 91 mg/dL, Glucosa 120 mg/dL, Cr 0,99 mg/dL, Proteínas totales 4,6 g/dL, GOT 3026 U/L, Ca 7,7 mg/dL, CK 1270 U/L, Na 141 mEq/L, K 5 mEq/L, Cl 101 mEq/L, Osm 311 mOsm/L, CK-MB 21,72 ng/ml, Magnesio 2,15 mg/dL, PCR 4,7 mg/L. Troponina 0,88ng/ml.
- **Gasometría:** pH: 7,20, pCO₂: 50,8mmHg, pO₂: 36,2mmHg, HCO₃: 19,6 mmol/l, EB: -7,8, glucosa: 368 mmol/L, Na: 140 mEq/l, K: 4,7 mEq/l, Ca: 1,17 mmol/l.
- **Radiografía tóraco-abdominal:** Edema agudo de pulmón. Cardiomegalia (índice cardiotorácico >60%).
- **Coagulación:** TP 34,5 seg, AP 22%, INR 3,38, TTPA 47,7 seg, TT 24,7 seg, fibrinógeno 84 mg/dL.
- **ECG:** Taquicardia auricular, FC > 240 lpm, ondas P anómalas que preceden y se solapan con complejos QRS estrechos. Intervalo PR<RP. (**Imagen 1**).
- **Ecocardiografía:** Disfunción biventricular. Insuficiencias mitral y tricuspídea moderadas. Comunicación interauricular amplia (CIA de 10mm) tipo ostium secundum, dilatación de cavidades derechas y aurícula izquierda, con shunt izquierda - derecha. Presión en arteria pulmonar estimada de 30 mmHg + Presión auricular derecha. Movimiento paradójico del septo interventricular. (**Imagen 2**)
- **Ecografía cerebral:** Sin hallazgos patológicos.

DIAGNÓSTICOS:

Shock cardiogénico, Taquicardia auricular incesante, Fracaso multiorgánico, Coagulopatía, CIA y disfunción ventricular (miocardiopatía secundaria), Anemia aguda, Hipocalcemia transitoria.

TRATAMIENTO:

A su ingreso se expande con suero salino fisiológico (10ml/kg) y se perfunden plasma fresco congelado (15ml/kg), concentrado de hematíes (15ml/kg), vitamina k (1mg/kg) y gluconato cálcico (0,5 mEq/kg). Permanece intubada y conectada a ventilación mecánica en modo IPPV con PEEP: 6cmH₂O, VT 40 ml, FR: 45rpm, FiO₂: 60%, PIP 25 cmH₂O, VM 1,9 L/min. Bien oxigenada y ventilada. Sedoanalgesia con perfusión de midazolam a 0,2 mg/kg/h y fentanilo a 3 mcg/kg/h que se mantienen al alta.

A nivel hemodinámico en el hospital de origen le habían administrado 4 bolos de adenosina (dosis inicial 0,1 mg/kg y siguientes a 0,2 mg/kg) y dos choques eléctricos (5 Julios), sin remisión de la taquicardia, trasladándose con perfusión de esmolol a 250 mcg/kg/min. A su ingreso en nuestra UCIP presentaba una taquicardia supraventricular de hasta 240 lpm. Se mantuvo la perfusión de esmolol (250 mcg/Kg/día) y se administraron otras dos dosis de adenosina iv (250 mcg/Kg), revirtiendo transitoriamente a ritmo sinusal durante 5 segundos. Se realizó cardioversión con 5 Julios, sin éxito. Con esmolol en perfusión disminuyó la FC hasta 200 lpm, administrándose otra dosis de adenosina iv sin respuesta. Ante la persistencia de la taquicardia tras 6h con esmolol se suspendió esta medicación y se inició administración de amiodarona (bolo 5 mg/kg y mantenimiento 5 mcg/kg/min) presentando hipotensión transitoria que remontó con perfusión de inotrópicos [noradrenalina iv (dosis máxima 1 mcg/Kg/min) y dobutamina iv (dosis máxima de 8 mcg/Kg/min), que se suspendieron en 3 y 5 horas respectivamente]. Se consiguió reducir la FC con amiodarona, sin cese de la taquicardia, decidiendo derivar a la paciente a un centro especializado en cardiología infantil. Al alta presentaba una taquicardia auricular a 170 lpm con perfusión de amiodarona a 5 mcg/kg/min, con mejoría del control gasométrico venoso (pH 7,40, pCO₂ 46mmHg, pO₂ 31mmHg, HCO₃ 28,4, EB 3,2) y diuresis mantenida forzada con furosemida (1 mg/kg) iv en bolo y posteriormente en perfusión (0,4 mg/Kg/h).

En el centro de referencia, tras estabilizar a la paciente, se le practicó ablación por radiofrecuencia (ARF), inicialmente eficaz, pero que recidivó a la semana. Ante la recurrencia de la taquicardia es diagnosticada de taquicardia auricular ectópica incesante de origen en la aurícula derecha (OAD), cediendo con la administración de flecainida [5 mg/8 horas (3,3 mg/Kg/día)] y betabloqueantes [propranolol a dosis de 2,5 mg/6h (2,2 mg/Kg/día)], con lo que se consiguió controlar, siendo dada de alta a domicilio con dicha medicación.

EVOLUCIÓN:

Actualmente tiene 1 año de edad, está en seguimiento en consulta de cardiología infantil, ha presentado episodios puntuales de taquicardia de corta duración (FC 180-200 lpm), sin repercusión clínica. Permanece controlada con la misma medicación, tratamiento actual con flecainida 10 mg/8 horas (2,7 mg/Kg/día) y propranolol 6 mg/8h (1,6 mg/Kg/día). Sin episodios de palidez, irritabilidad ni rechazo de tomas. Evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN:

La taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) es la arritmia más frecuente en pediatría, presentándose en un 0.1-0.4% de la población infantil ^(1,2). Cerca del 60% de niños desarrollan su primer episodio en época de lactante (más frecuente en menores de 1 año), presentándose con una clínica inespecífica: irritabilidad, rechazo de tomas, mal color (como en nuestro caso), siendo fácil confundirlo con una sepsis. Puede aparecer aislada, asociada a cardiopatías estructurales o ser secundaria a cirugía cardíaca. Durante el episodio la FC en lactantes oscila entre 250 y 350 lpm, constituyendo una urgencia médica, aunque generalmente es bien tolerada. La tasa de mortalidad oscila del 1% en pacientes con cardiopatía asociada al 0.25% en aquéllos sin ella. Su tratamiento se basa en la aplicación inicial de maniobras vagales seguida de administración de adenosina o ATP, otros fármacos antiarrítmicos y, si no hay respuesta, ablación por radiofrecuencia (efectiva en más del 90% de los casos) ⁽³⁾.

Existen distintos tipos de TPSV según la localización del foco arritmogénico, dentro de ellas, la taquicardia auricular ectópica (TAE) es una causa infrecuente en niños (4-18%) (4), pudiendo resolverse espontáneamente o bien conducir a shock cardiogénico con resultado fatal si no actuamos de forma rápida. Las TAE originadas en la orejuela auricular derecha (OAD) suelen tener un comportamiento incesante, con mala respuesta al tratamiento farmacológico, desarrollando insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada (53-63%); que puede ser reversible en pacientes sin cardiopatía estructural. El tratamiento de elección en estos casos es la ablación por radiofrecuencia, pero por las características anatómicas de la OAD, la utilización de catéteres estándar puede ser insuficiente para la eliminación de estos focos automáticos, como en nuestra paciente. En casos rebeldes, donde el tratamiento farmacológico no controla la taquicardia, es necesaria la resección quirúrgica del foco ectópico (4,5).

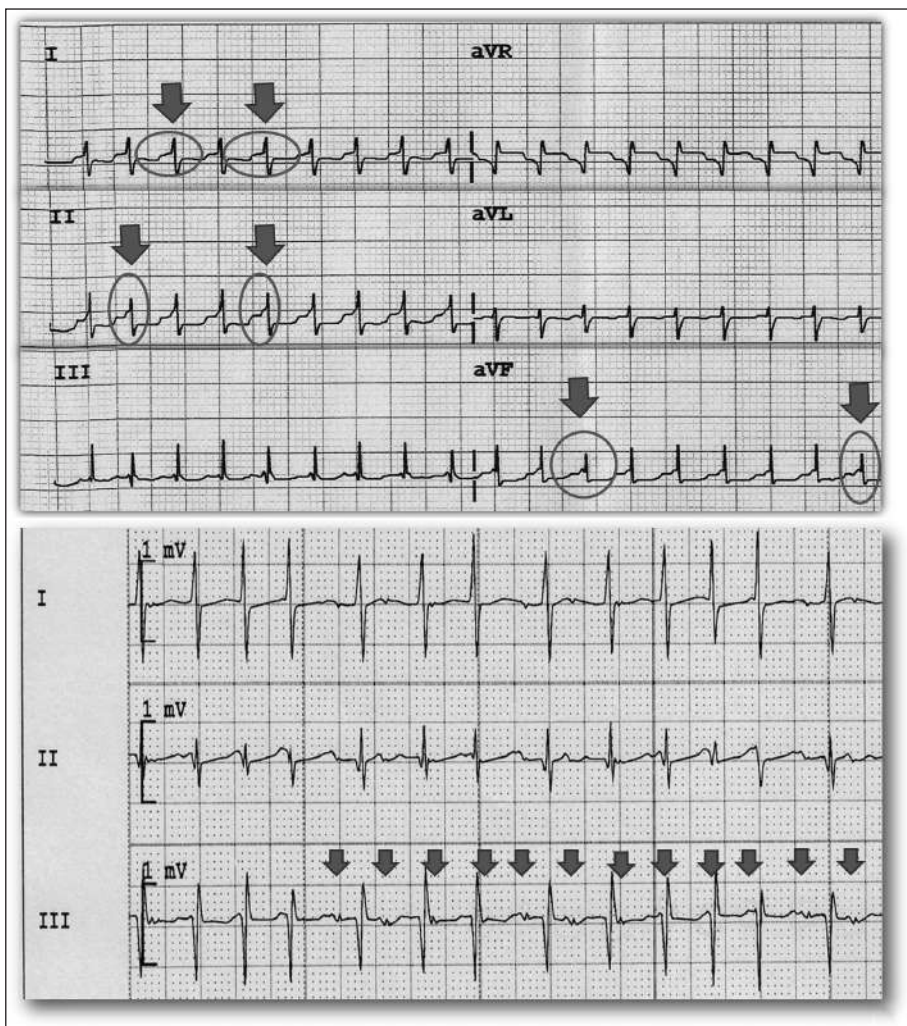


Imagen I: **Imagen superior:** Electrocardiograma diagnóstico (6 derivaciones): FC de 250lpm. Ondas P + en II, III y aVF, de morfología anómala, que preceden y se solapan a complejos QRS estrechos. Intervalo $PR < RP$.

Imagen inferior: Imagen ECG puntual tras administrar adenosina iv: FC de 180lpm. Morfología anómala de onda P, con agrupación de varias ondas P (señaladas con flechas) precediendo a complejos QRS estrechos.

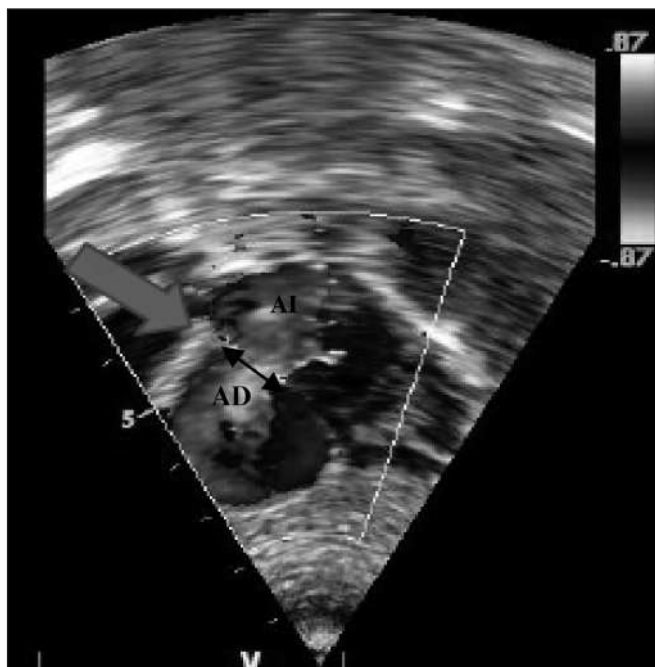


Imagen 2: Ecocardiografía doppler-color, eje subcostal: Comunicación Interauricular amplia (10mm) tipo Ostium secundum (indicada por flechas), con shunt izquierda – derecha. AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha.

Agradecimientos: Servicios de Pediatría, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Unidad de Cardiología Infantil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Torrent J.M, Escudero Cárcelos F. Protocolo de la Asociación Española de Pediatría (AEP): Tratamiento médico de las taquicardias supraventriculares. Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca", Murcia. 2003.
2. Ortiz Sanjuán FM, y cols. Taquicardia paroxística supraventricular en lactantes. A propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:89-95.
3. Park M.K. Pediatric Cardiology for practitioners. Arrhythmias and atrioventricular conduction disturbances. 5.ª Ed. Mosby Elsevier;2008. p.514-516.
4. Femenía F, Arce M, Arrieta M, Baranchuk A. Taquicardia auricular focal incesante originada en la orejuela derecha: riesgo de taquicardiomiopatía. Rol de la ablación por radiofrecuencia. Arch Argent Pediatr 2011;109(2):e33-e38.
5. Rosés i Noguer F, Albert Brotons D.C, Ferrer Mendiña Q, Gran Ipiña F, Escobar Diaz M.C, Moya Mitjans A. Miocardiopatía secundaria a taquicardia auricular ectópica. An Pediatr (Barc). 2006;65(3):263-5.

HIPOGLUCEMIA, HIPONATREMIA Y ACIDOSIS METABÓLICA EN UNA PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA

Autora principal:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ

Médico residente de Medicina Interna. Servicio Medicina Interna.

Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradoras:

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA

Médico residente de Medicina Interna. Servicio Medicina Interna.

Hospital Universitario Río Hortega.

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

Médico residente de Medicina Interna. Servicio Medicina Interna.

Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente con cáncer de mama ingresada en la planta de Oncología para estudio de inestabilidad y mareo. En la analítica inicial se objetiva hipoglucemia, que se repite en varias ocasiones durante el ingreso, asociada a hiponatremia y acidosis metabólica, por lo que se realiza interconsulta a Endocrino.

Como antecedentes personales, es una mujer de 55 años que había sido diagnosticada hace 18 meses de carcinoma ductal infiltrante de mama con metástasis óseas, hepáticas y pulmonares de inicio. Los receptores de estrógenos y progesterona eran positivos y el Herceptest negativo. Había recibido dos líneas de quimioterapia con esquema Docetaxel+Epirubicina y Capecitabina+Vinorelbina. Además había sido tratada con dos líneas hormonales: Letrozol y Tamoxifeno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Temperatura 36.2°C, tensión arterial 135/83 mmHg, frecuencia cardíaca 63 lpm, saturación oxígeno 100%. Consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada, normocoloreada.

Cabeza y cuello: Parálisis facial izquierda (conocida desde el inicio de la enfermedad, con origen no aclarado). No ingurgitación yugular, las carótidas son isopulsátiles.

Tórax: La auscultación cardíaca y pulmonar son normales. Presenta lesiones eritemato-costrosas en región mamaria izquierda.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias

Extremidades inferiores: No hay edemas ni signos de trombosis venosa profunda, los pulsos pedios están conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica al ingreso:**
 - **Hemograma:** Hemoglobina 10.6 g/dl, hematocrito 31%, leucocitos 5.600/μl, plaquetas 283.000/μl
 - **Coagulación:** Tiempo de protrombina 79%, TTPA 43.7 segundos, fibrinógeno 635 mg/dl.
 - **Bioquímica:** Na 125 mmol/l, K 3.9 mmol/l, cloruro 95 mmol/l, glucosa 33 mg/dl, urea 21 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl.
 - **Gasometría venosa:** pH 7.15, pCO₂ 50 mmHg, CO₃H⁻ 17.4 mmol/l.
- **Insulina:** 1.4 μU/ml (3.5-20), Índice de resistencia insulina HOMA 0.3 (0-3.8).
- **TC craneal:** Se visualiza el parénquima cerebral y cerebeloso sin hallazgos significativos.

Durante el ingreso la paciente presenta varios episodios de hipoglucemia, sin hiperinsulinismo, acompañados de hiponatremia, por lo que se realiza interconsulta al servicio de Endocrino, y se inicia estudio. Se descarta origen farmacológico, séptico, insuficiencia renal o hepática. Ante la sospecha de una insuficiencia suprarrenal se solicita cortisol basal que está descendido (1.4 μg/dl) y se descarta que su etiología sea primaria metastásica porque la paciente tiene hecho un TC abdominal hace 4 meses sin evidenciar metástasis suprarrenales. En el contexto de la enfermedad neoplásica diseminada se sospecha una afectación a nivel central, por lo que se realiza analítica con función hipofisaria (estando en ese momento con tratamiento corticoideo sustitutivo):

TSH 1.98 mUI/l (0.4-5.9), T4 libre 0.26 ng/dl (0.57-1.53), cortisol basal 11.1 µg/dl (4-34), ACTH 5.6 pg/ml (0-46), PRL 41.6 ng/ml (1-35), y descenso de FSH y LH: 0.61 UI/l y 0.1 UI/l respectivamente.

Se confirma una insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo e hipogonadismo de origen secundario.

Ante estos hallazgos y la aparición durante el ingreso de parálisis oculomotora izquierda y de glossofaríngeo, se realiza resonancia magnética cerebral (**figura 1**), apreciándose una extensa masa compatible con metástasis en región sellar, suprasellar, clivus, cisternas prepontina y de los ángulos pontocerebelosos, senos cavernosos, cavum de Meckel, punta del peñasco izquierdo, conducto auditivo izquierdo y vértice de la órbita izquierda.

DIAGNÓSTICOS

- Panhipopituitarismo secundario a metástasis hipofisaria en paciente con cáncer de mama.
- Cáncer de mama estadio IV con progresión tumoral a nivel del sistema nervioso central.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento con Hidrocortisona 20 mg cada ocho horas, asociado a Levotiroxina a dosis crecientes hasta llegar a una dosis de 75 mg cada 24 horas.

Debido al hallazgo de metástasis cerebral se trató con radioterapia holocraneal (30 Gy). Al alta de la paciente se suspendió tratamiento hormonal con Tamoxifeno.

EVOLUCIÓN

Tras el inicio del tratamiento hormonal, la paciente evolucionó clínica y analíticamente de forma favorable. Al alta, se administró radioterapia con buena tolerancia.

Actualmente, cuatro meses después del ingreso, está en seguimiento en consulta de Oncología. Tras la irradiación, se ha comenzado nuevo ciclo

quimioterápico con Paclitaxel, con muy buena evolución y sin nuevos datos de progresión. Además, también realiza revisiones en Endocrino, permaneciendo asintomática y manteniendo tratamiento con Levotiroxina a la misma dosis y con descenso de Hidrocortisona a 20 mg por la mañana y 10 mg por la tarde.

DISCUSIÓN

Las metástasis hipofisarias son poco frecuentes. En los pacientes con neoplasias conocidas se detectan en un 5% de las autopsias. En los últimos años ha habido un aumento de su incidencia, lo cual puede estar influenciado por la mayor supervivencia de los pacientes oncológicos, asociado a técnicas de imagen cada vez más sensibles. El cáncer de mama (39.7%) y el de pulmón (23.7%), son los orígenes más frecuentes. Suelen afectar a pacientes entre la sexta o séptima década de la vida y generalmente con enfermedad diseminada, con metástasis en 5 o más localizaciones o con metástasis óseas. Sin embargo, puede ser la primera manifestación de un tumor primario oculto ^(1,2).

La mayoría son asintomáticas, sólo se han documentado síntomas en un 2.5-18.2% de los casos. ^(1,3) Muchas veces los síntomas son equiparables a los que ocurren en la enfermedad neoplásica avanzada por lo que pasan desapercibidas y no se diagnostican. La localización de la mayoría de las metástasis hipofisarias es el lóbulo posterior (84.6%), en vez del anterior (15.4%). ^(1,2)

La manifestación clínica más común es la diabetes insípida (45.2%). La parálisis del nervio óptico ocurre en el 27.9% de los casos, la insuficiencia hipofisaria anterior en un 23.6%, parálisis de los nervios oculomotores en 21.6% y cefalea o dolor postocular en un 15.8%. Otros síntomas menos frecuentes son malestar general, hiperprolactinemia, apoplejía hipofisaria, náuseas, vómitos, pérdida de peso, alteración de la consciencia, déficit cognitivo o psiquiátrico. ^(1,2)

El tratamiento es paliativo y depende de la extensión de la enfermedad. La cirugía está indicada para el diagnóstico, si hay pérdida de visión o dolor. El tratamiento hormonal sustitutivo puede mejorar la calidad de vida. ^(1,2,4) El pronóstico es malo, con una supervivencia media de 6-8 meses. ^(1,3)

Como conclusión, recordar la importancia de tener en cuenta esta entidad en pacientes oncológicos, con síntomas compatibles con déficits hormonales, dado que el tratamiento hormonal sustitutivo puede aportar una mejor calidad de vida y posiblemente aumentar su supervivencia.



Figura 1: RM craneal donde se visualiza extensa masa metastásica hipofisaria.

Agradecimientos: Queríamos agradecer su interés y cariño al Dr Cuéllar y a la Dra Crespo del servicio de Endocrinología durante el tiempo que estuvimos viendo este caso. Por último, también dar las gracias al Dr Fra, de Oncología, por su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Komninos J, Vlassopoulou V, Protopapa D, Korfias S, Kontogeorgos G, Sakas DE et al. Tumors Metastatic to the Pituitary Gland: Case Report and Literature Review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(2): 574-580.
2. Frago I, Fuentes C, Maldonado G, Puelles N, San Miguel S, Echeveste J et al. Metástasis hipofisarias en pacientes con antecedentes neoplásicos. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56(5): 265-9.
3. Peppas M, Papaxoinis G, Xiros N, Hadjidakis D, Raptis SA, Economopoulos T. Panhypopituitarism due to metastases to the hypothalamus and the pituitary resulting from primary breast cancer: a case report and review of the literature. 2009; 9(4):E4-E7.
4. Silva H, García N, Gómez A, Noguer M, Astorga R. Metástasis hipofisarias ¿una patología en aumento? *Endocrinol Nutr.* 1999;46 (7): 248-.

CANDIDEMIA EN PACIENTE DIABÉTICO

Autora:

LISBETH GONÇALVES DE FREITAS

Residente III de Microbiología y Parasitología

Servicio: de Microbiología, Parasitología e Inmunología

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MOTIVO DE CONSULTA

Presenta malestar general y fiebre.

ANTECEDENTES PERSONALES

Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular paroxística, infarto isquémico extenso de arteria cerebral media derecha con hemiparesia izquierda residual, estenosis carótida interna izquierda en un 50%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, prótesis de cadera y dislipidemia. En tratamiento habitual con acenocumarol, amlodipino, digoxina, furosemda, insulina glargina, irbesartan, oxígeno domiciliario, paracetamol y citicolina.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente femenino de 86 años de edad quien desde hace 4 días comenzó a presentar malestar general de aparición insidiosa, progresivo, que dificulta sus actividades habituales, además fiebre cuantificada en 38 °C, patrón continuo atenuado con paracetamol concomitante mialgias y disnea por lo cual consulta a urgencias de un centro asistencial y se decide su ingreso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Signos vitales: tensión arterial: 113/71 mmHg, temperatura 38.2°C, frecuencia cardíaca 115 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 19 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno con mascarilla de oxígeno al 35% (Ventimax®) a 96%. Paciente en aparentes regulares condiciones con

deterioro generalizado, febril. Respiratorio: tórax simétrico, hipoexpansible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares con crepitantes basales en ambos tercios inferiores. Resonancia pulmonar presente. Cardíaco: ruidos cardíacos arrítmicos con soplo sistólico. Abdomen: globoso, ruidos hidroaéreos aumentados, no timpanismo, blando, deprimible, no doloroso a la palpación en todos los cuadrantes. No impresiona signos de irritación peritoneal. Signo de Murphy negativo, signo de Bloomberg negativo. Extremidades inferiores: edema pretibial, no presenta signos de trombosis venosa. Presenta úlcera con borde y base limpia localizado en región pretibial izquierda de 3 cm de diámetro. Neurológico: consciente, desorientada, sensibilidad conservada en todas las extremidades, hemiparesia izquierda residual.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** Hemoglobina: 14.1 gr/dl, hematocrito: 39.70%, volumen corpuscular medio: 87.1 fl, concentración media de hemoglobina: 30.9%, concentración de hemoglobina corpuscular media: 35.5%, leucocitos: 13660 células por mm³, neutrófilos: 84.2%, linfocitos: 10.1%, monocitos: 5.2%, eosinófilos: 0.40%, basófilos: 0.1%, plaquetas: 227000 células por mm³.
- **Bioquímica sanguínea:** urea: 44 mg/dl, glucosa: 343 mg/dl, proteínas totales: 7.1 gr/dl, bilirrubina total: 0.45 mg/dl, bilirrubina indirecta: 0.30 mg/dl, bilirrubina directa: 0.15 mg/dl, aspartato aminotransferasa: 16 U/l, Creatininkinasa 98 U/l, lactato deshidrogenasa: 295 U/l, amilasa: 25 U/l, sodio: 141 mEq/l, potasio: 4.1 mEq/l, cloro: 99 mEq/l, proteína C reactiva: 16.7 mg/dl, procalcitonina: 0.07 ngr/ml, osmolaridad: 307 mosm/L, lactato: 33 mg/dl, colesterol total: 196 mg/dl, triglicéridos: 209 mg/dl.
- **Gases arteriales:** pH: 7.46, HCO₃: 29.8 mg/dl, pCO₂: 43 mmHg, pO₂: 57 mmHg, saturación de oxígeno: 90%.
- **Coagulación:** tiempo de protrombina: 32.5 seg, índice de protrombina 23 %, INR: 3.40 TTPA: 41.1 seg, fibrinógeno: 540 mg/dl.
- **Orina:** pH: 5, proteínas negativo, cuerpos cetónicos negativo, densidad en orina: 1015, nitritos negativo, bilirrubina negativo, urobilinógeno negativo, glucosa 4 cruces, leucocitos 3 cruces, eritrocitos 5 cruces, sedimento urinario: piuria, 21-30 hematíes por campo, flora bacteriana negativa, células epiteliales aisladas.

- **Radiografía de tórax:** arcos costales simétricos, borramiento de ambos senos costofrénicos y redistribución vascular.
- **Electrocardiograma a su ingreso:** ritmo no sinusal en fibrilación auricular con bloqueo de rama derecha. 115 latidos por minuto.
- **Urocultivos:** se envía tres muestras y no se observa crecimiento bacteriano. No solicitan cultivo para hongos.
- **Hemocultivos:** se observa crecimiento de *Candida glabrata* sensible a 5-fluorocitosina, econazol, nistatina, voriconazol, miconazol, itraconazol, posaconazol micafungina, anfotericina B, ketoconazol, fluconazol y caspofungina.

DIAGNÓSTICOS:

- Candidemia en paciente diabético.
- Diabetes mellitus tipo 2 descompensada.

TRATAMIENTO:

Durante su ingreso: recibe fluconazol, hidratación, insulina, irbesartan, furosemida y acenocumarol.

Al alta: dieta para paciente diabético. Actividad física que tolere. Acenocumarol y controles por servicio de Hematología. Insulina glargina: 36 UI en el desayuno. Irbesartan 300 mg en la cena. Furosemida 20 mg en el desayuno y fluconazol 150 mg cada 12 horas por 7 días.

Evolución: Se indico antibiótico terapia empírica sin mejoría. Cuando se recibió informe microbiológico *Candida glabrata* en hemocultivo se indico fluconazol presentando mejoría del cuadro clínico y cese de la fiebre. Se colocó sondaje uretral por retención, la cual fue retirada antes del alta médica. La glucemia se controló. En vista de su mejoría clínica se decide alta médica.

DISCUSIÓN BREVE

El caso nos muestra una paciente octogenaria que presenta patologías crónicas como hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes mellitus que desarrolla un cuadro clínico infeccioso con

compromiso sistémico cuyo posible punto de partida es urinario ya que el sedimento al ingreso mostraba piuria y ausencia de flora bacteriana. Otro posible punto de partida es respiratorio, sin embargo, no se envió ninguna muestra respiratoria al laboratorio de bacteriología durante el ingreso de la paciente ni presentaba expectoraciones en su clínica. Lamentablemente, no se pudo demostrar candiduria en urocultivo, lo cual pudo haberse debido a que no se solicitó cultivo para hongos. Los pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo aumentado de presentar candidemias ⁽¹⁾ e infecciones urinarias ⁽²⁾. Una candidemia no presenta clínica específica, por lo que retrasa un tratamiento adecuado y aumenta el riesgo de exitus. Por ello el envío temprano de diversas muestras clínicas para cultivo aumenta las oportunidades de realizar un diagnóstico que ayude a un cambio en la conducta terapéutica como ocurrió en este caso. Por lo general las infecciones sistémicas son bacterianas y por protocolo se instaura un tratamiento antibiótico empírico. Hay un incremento en la frecuencia de candidemia causada por *Candida glabrata* ⁽³⁾. Esta levadura presenta mayores niveles de resistencia a algunos antimicóticos en especial fluconazol ⁽³⁾. En este caso era sensible a todos los evaluados y la paciente respondió satisfactoriamente al tratamiento. Por tanto, el diagnóstico microbiológico es fundamental para dirigir una adecuada intervención clínico terapéutica como ha sido en este caso y lograr una resolución satisfactoria del mismo.

Agradecimientos:

En especial al Dr. Raúl Ortiz de Lejarazu por su amplio y profundo apoyo en mi formación académica y profesional. brindando consejos y correcciones con esmero. Muchas gracias por su apoyo y colaboración a adjuntos, técnicos y residentes del servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guimaraes T, et al: Epidemiology and predictors of poor outcome in elderly patients with candidemia. *Int J Infect Dis.* (2012) Apr 7 E pub ahead of print.
2. **Chen SL, Jackson SL, Boyko EJ.: Diabetes mellitus and urinary tract infection: epidemiology, pathogenesis and proposed studies in animal models.** *J Urol.* 2009 Dec; 182(6 Suppl):S51-6.
3. Segireddy M, et al: Differences in patient risk factors and source of candidaemia caused by *Candida albicans* and *Candida glabrata*. *Mycoses* 2011 Jul;54(4): e39-43.

SEPSIS POR GRAM NEGATIVO EN PACIENTE PORTADOR DE PROTESIS VALVULAR AORTICA MECÁNICA

Autor principal:

LUÍS RENIER GONCALVES RAMÍREZ

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JHON FRANK SLIWINSKI HERRERA

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 37 años de edad, dislipémico, portador de marcapasos bicameral DDDR por bloqueo aurículo-ventricular completo paroxístico desde hace más de diez años, con episodios repetidos de taquicardia mediada por marcapasos que se han controlado con betabloqueantes y programación. Con antecedentes personales de cardiopatía congénita tipo doble lesión severa sobre válvula aórtica bicúspide, tratada con sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica Carbomédics N.º 25 en el año 2002. En tratamiento con Acenocumarol 4 mg, Bisoprolol 5 mg, Omeprazol 20 mg y Rosuvastatina 20 mg. Paciente con vida previa libre de síntomas cardiovasculares. Acude a urgencias refiriendo apertura espontánea de la cicatriz y exposición del marcapasos previamente implantado. Refiere dos semanas de evolución y al interrogatorio niega fiebre, exudado o cualquier otro síntoma asociado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, temperatura 36.3 °C. Consciente, eupneico, y con sobrepeso. Sin ingurgitación yugular. Tórax de aspecto y configuración normal, cicatriz medial por esternotomía previa, extrusión del generador del marcapasos en región pectoral izquierda, con exudado escaso y seroso, sin signos de flogosis. Auscultación cardíaca rítmica, 2.º ruido cardíaco protésico sin soplos. Murmullo vesicular presente en ambos hemitorax sin agregados.

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Ante la presencia de una extrusión de marcapasos, en un paciente portador de una válvula aórtica protésica, se solicitan al ingreso las siguientes pruebas complementarias para descartar endocarditis infecciosa:

- **Electrocardiograma:** Ritmo electroestimulado.
- **Analíticas:** Hemoglobina: 14.7, Leucocitos: 8590, Neutrófilos: 57.5%, Plaquetas: 194000, Na: 139, K: 4.2, Creatinina: 0.86, Glucosa: 88, INR: 2.45
- **Hemocultivos:** Negativo para crecimiento bacteriano o fúngico.
- **Radiografía de tórax:** Índice cardiorácico conservado, sin signos de infiltrado o congestión pulmonar. Prótesis valvular aórtica y marcapasos bicameral.
- **Ecocardiograma transtorácico:** Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica izquierda global y segmentaria conservadas. Válvula mitral ligeramente fibrosada con insuficiencia central ligera. Prótesis mecánica en posición aórtica con apertura conservada y sin insuficiencia. No se detecta insuficiencia tricuspídea que permita estimar presión sistólica arterial pulmonar en reposo. No se observan imágenes sugerentes de vegetación en ninguna de las 4 válvulas cardíacas o cables del marcapasos.

Una vez descartado el compromiso valvular o un proceso infeccioso agudo, se inicia Cefuroxima de forma profiláctica y se sustituye el Acenocumarol por heparina sódica endovenosa (mejor control de los tiempos de coagulación, previo al procedimiento intervencionista). Finalmente el paciente se somete al explante total del sistema de marcapasos de forma exitosa, sin precisar implante de marcapasos transitorio por bradicardia basal sin bloqueo aurículo-ventricular completo o pausas significativas. Se toman muestras de lavado e hisopado de la bolsa del generador para estudio microbiológico. En los días siguientes al procedimiento, mientras se esperaba el reimplante de un nuevo dispositivo, el paciente comienza a presentar fiebre persistente, epigastralgia, náuseas, vómitos y mal estado general. Ante la

sospecha de una infección nosocomial periprocedimiento y el alto riesgo de endocarditis infecciosa, se inicia tratamiento antibiótico empírico con Vancomicina/Gentamicina/Rifampicina mientras se realizaban las siguientes pruebas complementarias:

- **Analíticas:** Hemoglobina: 12.1, Leucocitos: 14810, Neutrófilos: 85%, Plaquetas: 223000, Na: 134, K: 4.7, Creatinina: 1, Glucosa: 118, Proteína C reactiva: 170, Procalcitonina: 2.84.
- **Hemocultivos:** *Pantoea agglomerans* 6/6.
- **Cultivo de exudado:** Negativo para crecimiento bacteriano o fúngico.
- **Cultivo de punta de catéter:** Negativo para crecimiento bacteriano o fúngico.
- **Urocultivo:** Negativo para crecimiento bacteriano o fúngico.
- **Radiografía de tórax:** Índice cardiorácico conservado, sin patología pleuro-pulmonar aguda. Prótesis valvular aórtica.
- **Ecocardiograma transesofágico:** Sin evidencia de vegetación u otros cambios patológicos con respecto al ecocardiograma transtorácico previo.

Con el diagnóstico de sepsis por enterobacteria, en paciente portador de prótesis mecánica aórtica normofuncionante, se modifica el esquema de antibióticos a Imipenem/Gentamicina en función del germen y el antibiograma. Además, se cambian vías venosas periféricas, se retiran perfusiones endovenosas y solo se mantiene heparina sódica para anticoagulación de prótesis valvular aórtica. Tras varios días de tratamiento con el nuevo esquema de antibióticos, el paciente continúa febril, con hemocultivos persistentemente positivos para el mismo microorganismo (a pesar de la sensibilidad de la bacteria a los antibióticos empleados), con empeoramiento progresivo del estado general, dolor abdominal epigástrico tipo cólico, intolerancia a la vía oral por vómitos persistentes y patrón analítico de colestasis leve. Una vez descartada la endocarditis infecciosa por los controles ecocardiográficos previos, se empiezan a buscar otras causas que justifiquen la mala respuesta terapéutica obtenida hasta el momento. Por tratarse de un germen Gram negativo y ante el cuadro clínico previamente señalado, se inicia la búsqueda

de un foco infeccioso en el sistema digestivo, sospechando entre otras cosas un absceso hepático. Por todo ello se realizan los siguientes estudios:

- **Gastroscopia:** Esófago distal con erosiones longitudinales en proceso de cicatrización. Hernia de hiato por deslizamiento. Estómago, píloro y duodeno sin lesiones. En conclusión, evidencia de hernia de hiato y esofagitis por reflujo.
- **Ecografía abdominal y pélvica:** Hepatomegalia de configuración normal. En lóbulo hepático derecho, hacia segmento 5, se aprecia una imagen nodular hiperecoica de aproximadamente dos centímetros por probable angioma. No se ven otras lesiones ocupantes de espacio. Vesícula visible con contenido líquido, sin evidencia de litiasis. No hay signos de colecistitis ni dilatación del árbol biliar. Páncreas sin engrosamientos ni alteraciones de la ecogenicidad. Discreta esplenomegalia homogénea. Ecoestructura renal bilateral, vejiga y próstata de aspecto y configuración normal. Ausencia de líquido libre abdominal.
- **TAC torácico y abdominal con contraste endovenoso:** A nivel intratorácico no se detectan alteraciones mediastínicas, pulmonares o pleurales significativas. En abdomen hígado y bazo son homogéneos y sin lesiones. No se evidencia líquido libre intraperitoneal. Resto de estructuras abdominales sin hallazgos relevantes.

En los días siguientes el paciente empeora paulatinamente, desarrolla acidosis metabólica, taquipnea y signos de hipoperfusión periférica. Se realiza interconsulta al servicio de infecciosas por cuadro clínico de sepsis grave, debido a proceso infeccioso de origen a filiar, en paciente con alto riesgo de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica. Basados en la sensibilidad del microorganismo (demostrada por antibiogramas repetidos), el servicio de infecciosas mantiene el esquema de antibióticos empleado, recomiendan localizar el foco de acantonamiento de la bacteria y actuar en función de los resultados. Con esta intención se realiza:

- **Gammagrafía de cuerpo entero con leucocitos marcados con ^{99m}Tc – HMPAO:** Se realizan estudios de cuerpo entero a los 30 minutos y 3 horas tras la inyección del trazador sin observarse depósitos patológicos del trazador de carácter significativo. En conclusión, estudio sin alteraciones valorables.

En vista de que los estudios realizados hasta el momento no lograban localizar el sitio donde pudiera estar acantonado el germen, se decidió tomar una muestra para cultivar y estudiar aquello que no había sido evaluado previamente, la alargadera de la perfusión de heparina con la que se mantenía anticoagulada la prótesis valvular del paciente.

- **Cultivo de alargadera:** *Pantoea agglomerans* I/I

Con este resultado se retiró inmediatamente la perfusión de heparina sódica, se inició anticoagulación con Enoxaparina subcutánea, se mantuvieron los antibióticos y se observó evolución clínica. Tras 48 horas había cedido la fiebre, los síntomas generales y la intolerancia a la vía oral. Se finalizaron los antibióticos al demostrar que los hemocultivos y los marcadores de sepsis eran negativos. Se realizó control ecocardiográfico que descartó compromiso valvular o endocárdico alguno. El paciente fue estudiado por electrofisiología, se concluyó que el reimplante del marcapasos debía ser reevaluado por consulta, porque en el ingreso actual no había indicación urgente.

DIAGNÓSTICOS

- Sepsis grave debido a colonización de perfusión de heparina sódica por *Pantoea agglomerans*, en paciente portador de prótesis valvular aórtica mecánica Carbomédics N.º 25. Sin evidencia de endocarditis infecciosa.
- Explante de marcapasos DDDR normofuncionante por extrusión espontánea.
- Hernia de hiato y esofagitis por reflujo.

DISCUSIÓN

Pantoea agglomerans, también conocida como *Enterobacter agglomerans*, es una bacteria Gram negativa aeróbica, perteneciente a la familia de las *Enterobacteriaceae*, aislada de forma habitual en el suelo, plantas y heces de animales o humanos ⁽¹⁾. Es un germen oportunista que raramente produce infecciones en personas inmunológicamente competentes. Sin embargo, con frecuencia puede producir infección ósea y de partes blandas, en personas previamente sanas, posterior a traumatismos con fibras vegetales ⁽²⁾. Además se han descrito sepsis neonatales, colonización del tracto urinario y vías respiratorias en pacientes hospitalizados; así como también, la contaminación

de catéteres intravasculares, perfusiones intravenosas, nutrición parenteral y fluidos biológicos⁽³⁾. Con respecto a nuestro caso clínico, sospechamos que la alargadera de la perfusión de heparina, probablemente no haya sido sustituida con la frecuencia apropiada, permitiendo al patógeno colonizarla y acantonarse en ella. Por ello no se conseguía una respuesta clínica satisfactoria, manteniéndose los hemocultivos persistentemente positivos a pesar del tratamiento antibiótico apropiado y de la rotación de los accesos venosos periféricos (cultivo de punta catéter negativos). En conclusión, en pacientes con síndrome febril persistente sin causa definida, creemos que es importante valorar de forma cuidadosa la indicación, el mantenimiento y la rotación del sistema de perfusión de medicamentos por completo y no solo de los catéteres intravasculares, ya que pueden suponer puntos de acantonamiento de microorganismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Andrea T., Kasacu A. C., Allen C. H. Pantoea agglomerans, a Plant Pathogen Causing Human Disease. *Journal of Clinical Microbiology*. 2007; Junio, 45 (6): 1989-1992.
2. Lalas K. M., Erichsen D. Sporadic Pantoea agglomerans Bacteremia in a Near-Term Female: Case Report and Review of Literature. *Jpn. J. Infect. Dis.* 2010; 63, 290-291.
3. Morales Ruiz J., Espinosa Aguilar M. D., López Garrido M. A., Noguera López F. Viñolo Ubiña C. Bacteriemia por Pantoea agglomerans en paciente trasplantado hepático. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2010; Vol. 102, N.º 1, pp. 56-71.

¿ABDOMEN AGUDO O PROBLEMA CARDÍACO?

Autora principal:

M.^a BEATRIZ GONZÁLEZ GARCÍA

MIR 4. Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

ELENA SANTAMARÍA MARCOS.

MIR 3. Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega.

JUAN ENRIQUE TRUJILLO WURTTELE.

MIR 2. Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Motivo de consulta: paciente de 4 años que presenta abdominalgia y febrícula de 24 horas de evolución.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: 3.º/3. Embarazo normal. Parto por cesárea programada a las 38SEG. Peso al nacimiento 3.100gr. Periodo neonatal inmediato normal. Introducción de la alimentación complementaria reglada por su Pediatra, sin alergias ni intolerancias. No alergias medicamentosas conocidas. Vacunación correcta según calendario, no incluida vacunación antineumocócica. No ingresos ni intervenciones quirúrgicas previas.

Proceso actual: niña de 4 años y 9 meses que acude a Urgencias por abdominalgia periumbilical cólica, hiporexia y febrícula de hasta 37.2°C; no presenta vómitos ni diarrea. Tras descartar abdomen agudo, se da el alta a domicilio pero persiste el dolor abdominal de forma continua por lo que acuden de nuevo a Urgencias objetivándose leucocitosis con neutrofilia, líquido libre abdominal, derrame pleural y derrame pericárdico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 14 kg. T.^a 37,9°C. FC 160lpm. FR 60rpm. TA 106/66.

Aceptable estado general. Normocoloreada y normohidratada. Taquipneica, con tiraje subcostal y supraesternal. No exantemas ni petequias. Signos meníngeos negativos. Auscultación cardiaca rítmica, taquicárdica, sin soplos. Auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada con alguna sibilancia aislada. Faringe con amígdalas hipertróficas, sin exudados. Otoscopia bilateral normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: leucocitosis (cifras máximas de 22.700/mcl) con neutrofilia de hasta 89.3%. Trombocitosis (cifra máxima 414.000/mcl). Serie roja dentro de la normalidad. Velocidad de sedimentación globular 62mm.

Bioquímica sanguínea: iones, glucosa, urea, creatinina, perfil hepático, perfil lipídico y LDH sin alteraciones. Proteína C reactiva seriada: 158 - 252mg/l. Procalcitonina 3,74ng/ml. Factor reumatoide 12 U/l. Creatina kinasa 27 U/l, Creatina kinasa-MB 1,1ng/ml. Troponina I 0,01ng/ml. BNP 173pg/ml.

Gasometría venosa: pH 7,34, pCO₂ 42mmHg, pO₂ 40mmHg, HCO₃ 21,9mmol/l, exceso de bases -3mmol/l, lactato 1,8mmol/l.

Sistemático de orina: cetónicos +++++, resto sin alteraciones.

Perfil tiroideo: TSH 3,65mUI/l (normal 0,4-5,9mUI/l), T4 libre 1,16ng/dl (normal 0,7-2ng/dl), T3 libre 5pmol/l (normal 1,9-6pmol/l). Anticuerpos antimicrosomales (TPO) negativos.

Anticuerpos antinucleares: negativos.

Hemocultivos: negativos.

Serologías: Rubeola y Herpes simple inmunes. VIH, Citomegalovirus, Toxoplasma, Mycoplasma pneumoniae, mononucleosis infecciosa y Sífilis negativas. Antígeno de superficie de hepatitis B negativo.

Radiografía de tórax: cardiomegalia. No condensaciones pulmonares evidentes.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, no extrasístoles. Acortamiento del PR.

Ecocardiografía: afectación de la contractilidad con fracción de acortamiento del 25% y fracción de eyección del 51%. Derrame pericárdico con tamaño máximo de 2cm en la base, con ligera afectación de aurícula derecha y 7mm en la punta. Velocidades en válvulas auriculoventriculares normales, insuficiencia tricuspídea y mitral ligeras, doppler tisular: onda E' mitral 6 y onda E' tricuspídea 13.

Ecografía abdominal: discreta cantidad de líquido libre en fosa iliaca derecha y en pelvis, entre asas. Leve derrame pleural izquierdo. Pequeñas adenopatías de hasta 1,2cm en fosa iliaca derecha, en raíz de mesenterio, compatibles con adenitis mesentérica. Apéndice, hígado, bazo, páncreas y riñones sin alteraciones.

DIAGNÓSTICOS

Derrame pericárdico. Signos iniciales de disfunción ventricular.

TRATAMIENTO

- Analgesia con paracetamol intravenoso (15mg/kg/8h) e ibuprofeno vía oral (10mg/kg/8h).
- Perfusión de dobutamina a 5mcg/kg/min tras objetivar signos de disfunción ventricular.
- Sueroterapia intravenosa.

EVOLUCIÓN

Al objetivar derrame pericárdico con signos de disfunción ventricular se inicia perfusión de dobutamina y se traslada a UVI Pediátrica de Hospital con Servicio de Cardiología Pediátrica de referencia donde fue diagnosticada de miopericarditis y dada de alta 8 días más tarde con tratamiento domiciliario con carvedilol (0,1mg/kg/día), captopril (0,6mg/kg/día), furosemida (0,5mg/kg/día) y espironolactona (1mg/kg/día).

Tras retirada progresiva de diuréticos un mes después de su primer ingreso, presenta empeoramiento que requiere nuevo traslado reinstaurándose el tratamiento diurético.

Un mes más tarde, presenta cuadro de fiebre y elevación de troponina (valores seriados: 0,11-0,27-1,44ng/ml) y BNP (valores seriados 392-585-1498pg/ml) con ligero empeoramiento de la función cardíaca en ecografía por lo que se traslada de nuevo a Hospital con Servicio de Cardiología Pediátrica de referencia administrándose tratamiento con gammaglobulina intravenosa tras lo cual mejora.

Se detectan Autoanticuerpos beta1 y beta2 positivos por lo que se programa un nuevo ingreso en Hospital de referencia para tratamiento con gammaglobulina intravenosa e inmunoadsorción.

Posteriormente ha precisado un nuevo ingreso por presentar clínica compatible con recurrencia de la miopericarditis pero con negatividad de los Autoanticuerpos.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la miopericarditis en la infancia es desconocida ya que a veces es causa de muerte súbita en pacientes previamente asintomáticos y no hay ninguna prueba diagnóstica lo suficientemente sensible y específica.

El espectro clínico es muy amplio y puede presentarse de forma aguda, fulminante o crónica. Pueden presentar pródromos de fiebre, mialgias y malestar general si son de etiología viral o clínica de enfermedad sistémica si se deben a alteraciones autoinmunes.

La miocarditis aguda en la infancia se suele presentar con signos y síntomas de fallo cardiaco pero además suelen presentar clínica de dificultad respiratoria o, como fue nuestro caso, síntomas gastrointestinales ⁽¹⁾. Esta variedad de presentaciones puede hacer que la miocarditis no sea inicialmente reconocida por el pediatra de Atención Primaria o del Servicio de Urgencias y llevar a un diagnóstico inicial incorrecto ⁽²⁾.

La recurrencia de la miopericarditis en el adulto es común pero en la infancia es rara y sólo hay un caso descrito en la literatura ⁽³⁾.

El papel de los Autoanticuerpos en el fallo cardiaco se demuestra en estudios que eliminan inmunoglobulinas por inmunoadsorción y mejoran la fracción de eyección en pacientes con miocardiopatía dilatada ⁽⁴⁾. Por ello, parte del tratamiento en nuestro caso fue la gammaglobulina intravenosa y la inmunoadsorción.

Agradecimientos:

Dr. Centeno Malfaz, Jefe de Servicio de Pediatría. Cardiología Infantil. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Dra. Camino. Cardiología Infantil. Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

Dr. Alcalde Martín, Servicio de Pediatría Hospital Río Hortega

Dr. Velasco Zúñiga, Servicio de Pediatría Hospital Río Hortega.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al. Pediatric Myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics*. 2007. 120: 1278.
2. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatric miocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med*. 2009. 27: 942-947.
3. Lee AF, Chiasson DA, Smythe JF, Sanatani S. Recurrent Congestive Heart Failure in a Child Due to Probable Myocarditis. *Pediatr Cardiol*. 2012. 33: 176-181.
4. Kaya Z, Katus HA, Rose NR. Cardiac troponins and autoimmunity: Their role in the pathogenesis of myocarditis an of heart failure. *Clinical Immunology*. 2010. 134: 80-88.

“SI ME QUITAS LA SAL ME PARALIZO”. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradoras:

MARTA GARCÍA GARCÍA

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega.*

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega.*

Paciente, mujer de 27 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de opsomenorrea, en estudio por Ginecología. Síndrome ansioso. No hipertensión arterial, no diabetes, no dislipemia. No intervenciones quirúrgicas previas. En tratamiento con Tardyferon y toma ocasional de progestágenos.

ENFERMEDAD ACTUAL

Anamnesis: acude al Servicio de Urgencias hospitalario por cuadro de intenso dolor abdominal hipogástrico, de 72 horas de evolución, de tipo cólico, no irradiado. No náuseas, no vómitos. Presenta estreñimiento asociado de 4 de días de evolución. No sensación distérmica ni fiebre termometrada. No síntomas miccionales. No otros síntomas.

Exploración física: Constantes: TA: 137/102, FC: 64, SatO₂: 100%, T^a: 36 °C. Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada y normocoloreada. Carótidas isopursátiles, no ingurgitación yugular, no adenopatías cervicales. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, molestias leves a la palpación en hipogastrio. Timpanizado. Sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES:

Hematimetría: serie blanca, serie roja y plaquetas normales.

Hemostasia: actividad de protombina, International Normalized Ratio y Tiempo de tromboplastina Parcial Activado normales.

Bioquímica: glucemia, función renal e iones normales.

Sistemático de orina: leucocitos ++, bilirrubina+++, acetona+++, urobilinógeno ++. Urocultivo: 20000 ufc de flora mixta.

Pruebas de imagen: Radiografía, ecografía y TAC de abdomen urgente: distensión de intestino grueso de forma difusa con abundante cantidad fecal y de heces sin aire libre intraabdominal.

Descartándose causa de abdomen agudo quirúrgico, ingresa en planta de Digestivo con el diagnóstico de íleo adinámico sin causa filiada.

EVOLUCIÓN

Ingresada en Digestivo, en analítica de control a las 48 horas, presenta sodio 119 mmol/L, osmolaridad plasmática baja (243 mOs/kg) y osmolaridad en orina baja (362 mOs/kg). Con estos datos se plantea diagnóstico diferencial ⁽¹⁾: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Se añaden a los diagnósticos posibles los tumores y la patología ginecológica dados sus antecedentes personales. Solicitan hormonas con los siguientes resultados: THS y T4 libre normales. Cortisol basal y a las 20 h, FSH, LH, prolactina, progesterona, testosterona normales. Noradrenalina en plasma 1327 pg/ml (300-650 pg/ml), adrenalina y dopamina en rango normal. Normetanefrina en plasma y orina elevadas. Metanefrinas en plasma y orina normales. Ácido 5-hidroxindolacético en orina normal. Se solicitan serologías para Virus Hepatitis B, Virus Hepatitis C, VIH, Varicella Zoster, Citomegalovirus, Toxoplasma, Coxiella, Legionella, Mycoplasma, Chlamydia, Treponema y Borrelia siendo todas ellas negativas. Proteinograma e Inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM dentro de la normalidad. Anticuerpos ANA, AMA, ASMA y anti células parietales negativos. Marcadores tumorales (CA 12.5, CA 19.9, CA 15.3, alfa feto proteína y betaHCG) normales.

Se realiza TAC cerebral, RMN hipófisis, RMN abdomino-pélvica, colonoscopia en dos ocasiones, y se repite el TAC abdomino-pélvico en 2 ocasiones obteniéndose como único resultado: dilatación del marco cólico de forma

difusa. Resto de exploraciones sin hallazgos relevantes. Ecocardiograma normal.

Durante el ingreso, llama la atención la normalidad de todas las pruebas analíticas (salvo la hiponatremia) y de imagen. La paciente precisa reposición de sodio y alimentación parenteral. Tendencia a la hipertensión arterial (HTA) y la taquicardia que precisan hipotensores. Es dada de alta 24 días después con diagnósticos de: íleo adinámico de origen no filiado resuelto al alta. Hiponatremia en relación con SIADH resuelta al alta. HTA y taquicardia secundarias resueltas al alta. Sin precisar tratamiento farmacológico posterior.

5 meses después, la paciente acude de nuevo a Urgencias por dolor abdominal de 72 horas de evolución asociado a vómitos. Exploración abdominal anodina, con analítica: hematemetría, hemostasia, bioquímica, gasometría venosa y sistemático de orina normal. En radiografía de abdomen: importante dilatación de asas. Reingresa en Digestivo con diagnóstico de íleo adinámico de etiología no filiado.

La paciente, 24 h después de su ingreso, sufre una crisis tónico-clónica, administrándose Dacepam, sin recuperación del nivel de conciencia 45 minutos después. Presenta pupila midriática derecha. Se realiza TAC craneal urgente que es normal. La paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para vigilancia neurológica presentando Glasgow 7 que precisa intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En la primera analítica en la unidad llama la atención sodio 113 mmol/L, con osmolaridad plasmática baja (de nuevo compatible con SIADH), resto normal.

Durante su estancia en UCI, presenta un difícil manejo de los valores del sodio a pesar de reposición hidroelectrolítica. Íleo adinámico que precisa nutrición enteral total durante un mes. 34 días de ventilación mecánica. Tendencia a la HTA y taquicardia. Se solicitan nuevos estudios hormonales encontrándose como único valor alterado Noradrenalina en plasma alta (701 pg/mL, valores normales 300-650 pg/mL). Se repite la RMN cerebral no encontrándose hallazgos significativos. Se completa el estudio con TAC torácico compatible con neumonía bilateral (como complicación de su estancia en UCI) y electromiografía: polineuropatía sensitivomotora mixta de predominio en extremidades inferiores. Derivado de su estancia en UCI, la paciente presenta una mala evolución inicial con múltiples infecciones nosocomiales graves que llegan a precisar vasoactivos por shock séptico secundario. A pesar de las múltiples complicaciones, la paciente presenta evolución favorable con una buena respuesta al tratamiento antibiótico, y a las medidas de soporte aplicadas por lo que es dada de alta, 39 días después, a

planta de Medicina Interna sin diagnóstico etiológico claro de su cuadro clínico. Ya en planta de Medicina Interna, y revisando los antecedentes personales de la paciente, se solicitan porfirinas en orina: uroporfirinas 1348 mcg/24h (normal hasta 22 mcg/24h), pentacarboxil porfirina 113 mcg/24h (normal hasta 3 mcg/24h), hexacarboxil porfirina 22 mcg/24h (normal hasta 4 mcg/24h), heptacarboxil porfirina 38 mcg/24h (normal hasta 9 mcg/24h). Ácido delta aminolevulínico (ALA) en orina 64.8 (normal hasta 5). Finalmente la paciente es diagnosticada de PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE con CRISIS AGUDA, probablemente desencadenada por la toma de derivados hormonales (progestágenos). Se solicita estudio genético con resultado positivo: polimorfismo c.88-14 G>A homocigosis rs17075, c.161C>T homocigosis rs549893, gen HMBS 11q23.3. Autosómico dominante. Dada de alta 62 días después sin tratamiento farmacológico. Únicamente recomendación de dieta rica en hidratos de carbono y evitar ingesta de alcohol y medicamentos como derivados hormonales. Asintomática desde el alta, no ha vuelto a presentar crisis de dolor abdominal. Actualmente, ALA en orina negativo.

DISCUSIÓN

La porfiria es una enfermedad poco frecuente producida por déficit parcial de las enzimas que sintetizan el grupo hem. Porfiria aguda intermitente es el subgrupo más frecuente, producida por déficit de PBG-desaminasa (porfobilinógeno desaminasa) con herencia autosómica dominante ⁽²⁾. Se presenta en forma de ataques de intenso dolor abdominal, más frecuentes en mujeres en edad fértil, desencadenados por múltiples factores entre ellos alcohol, ayuno o fármacos como derivados hormonales (progestágenos en nuestra paciente) ⁽³⁾. Pueden asociarse otros síntomas como HTA, taquicardia, convulsiones, vómitos... (presentes todos ellos en esta paciente). De difícil diagnóstico debido a su baja frecuencia, debemos pensar en ella en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo no quirúrgico. Para ello determinaremos valores de porfirinas en orina, cuya excreción durante la fase aguda están por encima de los valores normales (en este subgrupo aparece ALA, porfobilinógeno y uroporfirina aumentados en orina). Para el diagnóstico de certeza se solicita estudio genético. La fase aguda requiere ingreso hospitalario y tratamiento del dolor, generalmente con clorpromacina o incluso derivados opioides. Se añade al tratamiento hidratos de carbono (300-400 g/día) y si está disponible en el hospital, hemina humana precoz (3mg/kg/24horas durante 4 días) ⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gary G. Singer; Barry M. Brenner. *Alteraciones de líquidos y electrolitos. Hiponatremia*. HARRISON. Principios de Medicina Interna, 16.ª edición, 41: 1773-1783.
2. Karl E. Anderson. *The Porphyrrias*. Goldman's Cecil Medicine, 24th Edition 2011, 217: 363-371.
3. Andersson C, Innala E, Bäckström T. *Acute intermittent porphyria in women: clinical expression, use and experience of exogenous sex hormones*. A population-based study in northern Sweden. *J Intern Med* 2003; 254: 176–183.
4. Robert J. Desnick. *Trastornos del metabolismo intermediario. Porfirias*. HARRISON. Principios de Medicina Interna, 16.ª edición, 337: 11970-11980.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SARCOIDOSIS

Autor principal

ALFONSO GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR. Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradoras

SOFIA RIZZO RAZA

MIR. Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega.

VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO

MIR. Sección Oncológica Médica. Hospital Universitario Río Hortega.

Paciente varón de 28 años con sensibilización a pólenes de gramíneas, rinoconjuntivitis y asma bronquial. Fumador de 5-10 cigarrillos/día, sin otros hábitos tóxicos. No sigue tratamiento farmacológico en la actualidad.

ANAMNESIS

Paciente que desde hace aproximadamente un mes presenta clínica de poliuria, polidipsia, astenia e hiporexia. Refiere poliartralgias con inflamación de tobillos, rodillas, manos y codos de forma migratoria e intermitente.

En la anamnesis por aparatos destaca sensación de prurito y escozor ocular con enrojecimiento de ambos ojos en los últimos días. No refiere síntomas digestivos, respiratorios ni neurológicos.

Presenta febrícula (máxima 37.5) en las últimas semanas, sudoración y distermia. No refiere palpitaciones ni dolor torácico. No ha presentado alteraciones cutáneas. A nivel del sistema locomotor refiere poliartralgias migratorias de grandes articulaciones distales y en articulaciones sacro-ilíacas y temporo-mandibular bilateral. Presenta sequedad de boca con dolor en ambas glándulas parótidas. No refiere alteraciones de la sensibilidad ni a nivel del sistema motor.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA 95/53. FC 84 lpm. SatO₂ 96%. Afebril. Diuresis 2500 ml. Consciente, orientado, normocoloreado, normohidratado, eupneico en reposo.

Cabeza y Cuello: No se palpan adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. Ojos con conjuntiva enrojecida bilateral. Boca y orofaringe de aspecto normal. Discreta hipertrofia parotídea bilateral.

Tórax: AC: Ruidos cardíacos rítmicos, no se escuchan soplos. AP: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, con ruidos hidroaéreos presentes. No se palpan masas ni megalias. Ausencia de signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Exploración de Columna vertebral y articulaciones sacroilíacas: No presenta dolor a la palpación de apófisis espinosas y si a las maniobras de movilización de ambas articulaciones sacroilíacas. No se observan signos de artritis en el momento actual, excepto mínimo rebote patelar en rodilla derecha.

Extremidades inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios presentes. Sin signos de artritis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- **Hematimetría:** Leucocitos 6.400 (Neutrófilos 64%, Linfocitos 16%, Monocitos 16%. Eosinófilos 2.8%) Hb 12.6; Hcto 37.7; VCM 88%; plaquetas 252.000.
- **Coagulación:** normal excepto fibrinógeno 584
- **Bioquímica:** Na 140, K 4.6, Cl 101, urea 140, Cr 6.18, GOT, GPT Bilirrubina total, LDH: normal. Ca Total 13.8.(8.1-10.6); Ca iónico 7.44(4.5-5.2). Fosfatasa alcalina. normal. Fosfato 5.23; Magnesio normal.
- **Gasometría venosa:** PH 7.4, PCO₂ 34, HCO₃ 21.1
- **Sistemático de orina:** Normal.
- **E.C.G.:** Ritmo sinusal con signos de repolarización precoz.
- **Rx Tórax:** **Adenopatías hiliares bilaterales.** Posible infiltrado en LSD (Figura I).

El paciente presenta una insuficiencia renal aguda severa, asociada a hipercalcemia y afectación adenopática en mediastino en radiología simple, además de síntomas de afectación ocular y articular y febrícula intermitente. Se decide ingreso para tratamiento estudio ante sospecha clínica y radiológica de sarcoidosis.

RESTO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica sanguínea:** Perfil lipídico: Colesterol Total 117, Triglicéridos 103, HDL 31(35-70), LDL 65. Osmolaridad en sangre 297. Enzima convertidor de angiotensina (**ECA**) 177.7 (8.52), HLA B27 negativo. Factor reumatoide: negativo. ANA: negativo. Anti DNA ds negativo. Anticuerpos antimembrana basal glomerular: negativo. Anticuerpos ANCA (antimieloperoxidasa y antiproteinasa 3: negativos). Anticuerpos anticardiolipina: negativo. Anticuerpo antitiroideos anti TPO: negativo. Serología virus hepatitis B y VIH: negativo. Función tiroidea: normal. Cortisol basal: normal. Inmunoglobulina GAM complemento C3-C4: normal. Marcadores tumorales CEA, CA 12.5, CA 15 3, CA 19.9, PSA total: Normal. Alfaproteína: normal. Cociente microalbúmina/Cr albúmina en orina 16.7 mg/g/Cr(0-30). **PTH 1.5(12-72), 25-OH-Vitamina D3: 12 microg/L(30-80).**
- **Urocultivo:** negativo.
- **Interferon gamma y Mantoux:** Negativo.
- **Rx de Rodillas y Tobillos:** Sin alteración significativas.
- **TAC Toraco-Abdominal:** Múltiples adenopatías de tamaños patológicos en espacio prevascular, paratraqueales derechas, ventana aortopulmonar, hiliares bilaterales, y subcarinal. Nódulos intersticiales menores de 4 mm predominantes en LSD. (Figura 2).
- **RMN de articulaciones sacro-iliacas:** Estudio sin hallazgos patológicos significativos
- **Examen oftalmológico:** Datos compatibles de síndrome de ojo seco. Se descarta uveítis. Fondo de ojo normal. Blefaritis. Se pautan normas de higiene ocular.
- **Espirometría:** Leve obstrucción de vías periféricas. normal. Capacidad vital forzada de 4.57 (teórico 4.93%). FEV1 3.48 l(84%), FEV1 %VC max 76.22%. MMEF 75/25(l/s) 2.79(57.5%). Difusión normal.
- **Fibrobroncoscopia:** Faringe y cuerdas vocales normales. Carina ppal. Normal. Ambos arboles bronquiales presentan desde el inicio: mucosa de aspecto granuliento y algo enrojecida. Todos los subsegmentarios son normales y se visualizan sin masas ni mucosidad. Se toman muestras de: BAS; BAL de LMD; y BTB de LID.
- **Estudio de BAS:** No se observan leucocitos ni bacterias, flora bacteriana normal. Cultivo de hongos: negativo. Baciloscopia en BAS: Negativa.
- **Estudio de BAL:** Macrófagos 10%, Monocitos 3%, Granulocitos 45%. Linfocitos 42%, todos ellos de estirpe TCD3+, con cociente CD4/CD8= 88/12 (>4).

EVOLUCIÓN

Desde el inicio el paciente presentó una insuficiencia renal aguda severa e hipercalcemia asociada que condicionó la necesidad de comenzar con tratamiento mediante sueroterapia y esteroides a dosis de 0.5 mg/kg/día, presentando buena respuesta clínica y evolución analítica favorable en parámetros de función renal.

Las pruebas de imagen confirman la afectación hiliar, y el estudio de las muestras de broncoscopia descartan infección bacteriana, siendo el recuento leucocitario compatible con sarcoidosis. Se toman muestras para estudio anatomopatológico, inicialmente a través de fibrobroncoscopia y posteriormente mediante ecoendoscopia trasesofágica-PAAF, para diagnóstico diferencial con otras enfermedades no granulomatosas. No se apreciaron lesiones granulomatosas en el material remitido de la fibrobroncoscopia, mientras que la PAAF por ecoendoscopia remitió muestras no valorables, por lo que no se pudieron obtener inicialmente muestras que apoyaran el diagnóstico histopatológico de sarcoidosis.

Ante estabilidad clínica y alta probabilidad diagnóstica con buena respuesta al tratamiento, se informa al paciente, que decide no se realicen más pruebas de carácter invasivo (mediastinoscopia) de cara a la obtención de muestras que apoyen el diagnóstico histopatológico de sarcoidosis.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de causa desconocida caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes. El hallazgo de granulomas no es un signo específico de sarcoidosis y hay que descartar otros trastornos que los originan (infecciones por micobacterias y hongos, cánceres o agentes ambientales como el berilio ⁽¹⁾).

El órgano que con más frecuencia se afecta es el pulmón. Los síntomas iniciales más comunes son las molestias de vías respiratorias como tos y disnea, seguidos de síntomas cutáneos (eritema nodoso, lesiones maculo papulosas, hiper e hipopigmentación, queloides y nódulos subcutáneos) y oculares (uveítis anterior, retinitis, etc), aunque se cree que hasta un 33% de los individuos con sarcoidosis no tiene síntomas, y se ha demostrado que entre el 20 al 30% de los casos pulmonares se detectan en sujetos asintomáticos. Nuestro paciente no tuvo síntomas comunes de sarcoidosis,

excepto el síndrome de ojo seco (presente hasta en la mitad de los pacientes afectados) sin repercusión estructural en la exploración oftalmológica. Se demuestra la afectación hiliar como hallazgo casual en radiografía de tórax ⁽²⁾.

Es imposible confirmar con certeza completa el diagnóstico de sarcoidosis. A pesar de ello es posible realizarlo con alta probabilidad en base a datos sintomatológicos y signos físicos, junto con datos de estudios de laboratorio e histopatológicos. Se ha descubierto afectación renal de sarcoidosis hasta en el 20% de biopsias post-mortem de los pacientes afectados. Solo el 5% cursan con repercusión clínica. El espectro es variado: Hasta un 50% de los casos cursan con hiperabsorción de calcio en dieta, y entre el 2-20% asocian hipercalcemia-hipercalciuria, siendo en más del 2% de los pacientes la nefrocalcinosis la primera manifestación clínica. Tampoco es inusual la afectación intersticial demostrada en biopsia renal con presencia de granulomas, sin embargo resulta excepcionalmente infrecuente su curso sintomático o con insuficiencia renal aguda (0.7% de los casos) como presentó en debut nuestro paciente ⁽³⁾.



Figura 1: Radiografía PA de tórax: Adenopatía para traqueales bilaterales.

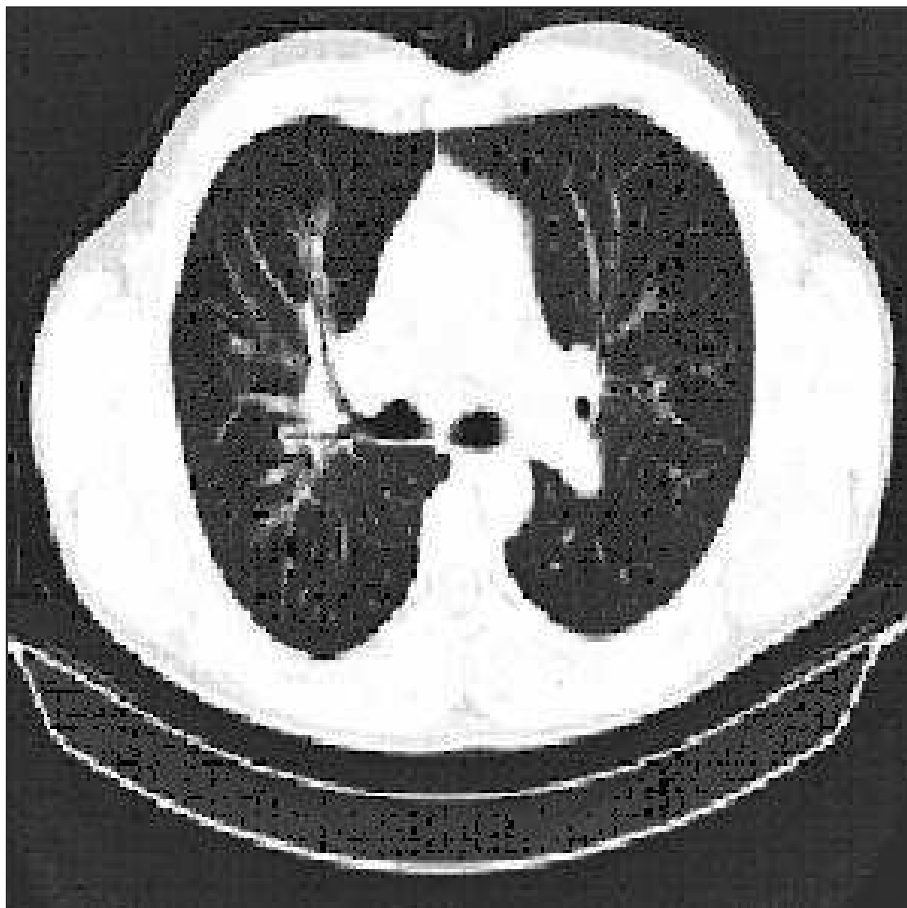


Figura 2: TAC TORACO-ABDOMINAL: Múltiples adenopatías de tamaños patológicos en espacio prevascular, paratraqueales derechas, ventana aortopulmonar, hiliares bilaterales, y subcarinal. Nódulos intersticiales menores de 4 mm predominantes en LSD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert P. Baughman, Elyse E. Lower. Capítulo 322. Sarcoidosis. Harrison 17.^a ed.
2. Burton D Rose, Gianfranco Rizzato. Renal disease in sarcoidosis. UpToDate 2012
3. Rizzato G, Palmieri G, Agrati AM, Zanussi C. The organ-specific extrapulmonary presentation of sarcoidosis: a frequent occurrence but a challenge to an early diagnosis. A 3-year-long prospective observational study. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2004 Jun; 21 (2):119-26.

INTOLERANCIA A SORBITOL COMO CAUSA DE ABDOMINALGIA Y DIARREA

Autor principal:

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario "Río Hortega", Valladolid.

Colaboradores:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario "Río Hortega", Valladolid.

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario "Río Hortega", Valladolid.

MOTIVO DE CONSULTA

Niña de trece años de edad que acude a la Unidad de Urgencias Pediátricas por presentar clínica de abdominalgia y diarrea de tres meses de evolución sin haber llegado a ningún diagnóstico ni tratamiento adecuados en este tiempo.

ANTECEDENTES FAMILIARES

El padre presenta obesidad, hipotiroidismo y cólicos biliosos de repetición. Su hermano sufrió una invaginación intestinal cuando era lactante. El resto de la familia no presenta antecedentes médicoquirúrgicos de interés.

ANTECEDENTES PERSONALES

Bronquiolitis del lactante. Asma leve intermitente de tres años de evolución, sobre todo en relación con el ejercicio a tratamiento con salbutamol inhalado a demanda. Exéresis de ganglión en región plantar del tercer dedo del pie izquierdo hace un año.

ENFERMEDAD ACTUAL

Niña de trece años y cinco meses de edad que presenta, desde hace tres meses, episodios de dolor abdominal tipo cólico, de localización periumbilical,

cuya intensidad ha ido en aumento desde el inicio del cuadro. Se acompaña de tenesmo rectal y diarrea de deposiciones blandas-semilíquidas en número de cinco o seis diarias, sin productos patológicos. Náuseas y vómitos ocasionales. La clínica se presenta preferentemente durante la mañana. La paciente ha perdido 5 kilos de peso en los tres meses de duración del cuadro clínico. Asimismo, la persistencia de los síntomas y la necesidad de abandonar el aula varias veces para hacer deposición en horario escolar ha provocado la aparición de síntomas ansiosos en la niña. Se decide el ingreso en la unidad de hospitalización.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 60,6kg (p90). Talla: 160cm (p75). Índice de Masa Corporal (Quetelet): 23,67kg/m² (sobrepeso según valores de la OMS ajustados para su edad y sexo). Tensión arterial: 123/67mmHg. Temperatura axilar: 36,3°C.

Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Normocoloreada. No exantemas ni petequias. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, eupneica en reposo. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias palpables, ruidos hidroaéreos conservados. Otoscopia bilateral sin alteraciones. Canino oculto en paladar. Orofaringe sin alteraciones patológicas. Exploración neurológica sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** 5900 leucocitos/ μ L, 47% neutrófilos. Serie roja y plaquetaria sin alteraciones. Velocidad de sedimentación globular (VSG): 5mm.
- **Bioquímica sanguínea:** Proteína C Reactiva (PCR): 1mg/L. Sideremia: 58 μ g/dL. Ferritina: 33ng/mL. TSH: 1,15mU/L. T4 libre: 0,69ng/dL. Cortisol basal: 16,8 μ g/dL. Proteínas totales: 7,5g/dL. Albúmina: 4,6g/dL. GOT: 16U/L. GPT: 13U/L. GGT: 13U/L. Colesterol total: 174mg/dL. Triglicéridos 110mg/dL. Glucemia: 93mg/dL.

- **Anticuerpos:** antitransglutaminasa, ANCA, ASCA, anticardiolipina y antimicrosomales negativos. Antitiroglobulina 8 UI/mL (positivo >4 UI/mL).
- **Análisis de heces:** sin alteraciones patológicas.
- **Coprocultivo:** negativo para bacterias, virus y parásitos.
- **Urinoanálisis:** densidad 1026, pH 7, resto sin alteraciones. Sedimento normal.
- **Ecografía abdominal:** hígado, vesícula biliar, vejiga, bazo, páncreas y aorta de tamaño y estructura normales. No masas intraabdominales ni líquido libre.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Ante la normalidad de la exploración física y pruebas complementarias, se procede a una entrevista detallada incluyendo encuesta dietética a la paciente y a sus padres, constatando en esta un consumo excesivo de alimentos ricos en sorbitol, dado que la familia es propietaria de un kiosco: zumo no natural al desayuno, media mañana y comida; golosinas tales como piruletas con chicle (en número de tres o cuatro al día), chocolatinas a media mañana y en la merienda, gominolas tras la comida (en número de diez); refrescos de cola y naranja.

Ante este hallazgo, se insta una dieta exenta de sorbitol durante 3 días, observándose una disminución del número de deposiciones a dos o tres diarias, con aumento de la consistencia de las heces. Desaparición del tenesmo rectal y del dolor abdominal.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Intolerancia a sorbitol.

TRATAMIENTO

Dieta exenta de sorbitol. Analgesia oral con paracetamol si repite episodios de dolor abdominal.

DISCUSIÓN

Las intolerancias alimentarias son un grupo de reacciones adversas a los alimentos en las que no está involucrado el sistema inmunitario cuya causa principal es el déficit parcial o total de alguna enzima que impide metabolizar correctamente algunas de las sustancias presentes en los alimentos, en nuestro caso el sorbitol.

El sorbitol es un polialcohol, utilizado como edulcorante artificial en muchos productos alimentarios industriales tales como golosinas y refrescos (incluso aquellos que dicen ser “sin azúcar”). Asimismo, este azúcar se utiliza como aditivo, con otras finalidades (estabilizante, control de la viscosidad, retención de humedad), en la alimentación y la preparación de fármacos.

La capacidad de absorción intestinal de sorbitol es limitada y la ingesta de grandes cantidades (20-50g) puede causar una diarrea osmótica. En algunos sujetos aparentemente sanos, como nuestra paciente, la ingesta de más de 5g conlleva hipoabsorción y aparición de síntomas de diarrea y dolor abdominal cólico ⁽¹⁾. La prevalencia de hipoabsorción oscila entre el 32 y el 90% de los casos tras la administración de una dosis de 10g y puede llegar al 100% de los sujetos tras una dosis de 20g ⁽²⁾. Además, el sorbitol interfiere en la absorción de fructosa, de modo que al ingerirlos juntos la hipoabsorción de estos azúcares es mayor que cuando se administran por separado.

Puede realizarse el diagnóstico de forma empírica, observando la desaparición de la sintomatología al instaurar dieta con restricción de sorbitol. Otra técnica menos inocua para el diagnóstico es realizar una prueba de provocación con sorbitol. Para un diagnóstico más preciso podría utilizarse el test de hidrógeno espirado tras administrar por vía oral los azúcares en estudio ⁽³⁾. Como hemos descrito, todas las pruebas analíticas y de imagen realizadas a la paciente fueron normales -salvo los anticuerpos antitiroglobulina que, relacionando con el antecedente de hipotiroidismo en el padre, puede deberse a una enfermedad tiroidea autoinmune subclínica-. Por tanto, este caso refleja el papel fundamental que la entrevista clínica tiene como herramienta diagnóstica.

El tratamiento consiste en disminuir la ingesta de estos azúcares hasta un valor que no produzca sintomatología.

Actualmente es muy frecuente en los grupos de edad infantil y juvenil el consumo de alimentos ricos en azúcares como el sorbitol (golosinas, refrescos azucarados, etc.) por lo que la hipoabsorción de sorbitol debería ser una

patología a tener en cuenta en aquellos que acuden con clínica digestiva, especialmente si asocian factores favorables a un mayor consumo de estos alimentos, en el caso de nuestra paciente accesibilidad a los mismos y sobrepeso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Bañares F. Malabsorción de azúcares: síntomas funcionales intestinales tras la ingesta de lactosa, fructosa, sorbitol y mezclas de fructosa-sorbitol en adultos. *Gastroenterol Hepatol.* 1992;15:462-8.
2. Zugasti Murillo A. Intolerancia alimentaria. *Endocrinol Nutr.* 2009 May;56(5):241-50.
3. Braden B. Methods and functions: Breath tests. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2009;23(3):337-52.

PSEUDOBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y SÍNDROME DE OGILVIE. CASO CLÍNICO

Autor principal:

ANTONIO HERMOSÍN PEÑA

MIR 1. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JULIO GALLEGO BEUTH

MIR 1. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CLAUDIA GAMAZO LAHERRAN

MIR 2. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ogilvie fue descrito en 1948 por sir Heneage Ogilvie. Se trata de una enfermedad rara y de etiología incierta con síntomas de obstrucción intestinal mecánica recurrente sin datos radiológicos de causas orgánicas.

Es una enfermedad crónica con un curso agudo/subagudo que se presenta clínicamente con cuadros pseudobstructivos de colon.

Se asocia a enfermedades autoinmunes, infecciosas, endocrinas pero principalmente a traumatismos, cirugías, procedimientos obstétricos y enfermedad neurológica.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que acude al servicio de Urgencias por distensión y dolor abdominal difuso de 2 días de evolución.

Entre sus antecedentes personales destaca una insuficiencia cardiaca leve, diabetes mellitus II, dislipemia, deterioro cognitivo leve y síndrome de Ogilvie. Se encuentra en tratamiento habitual con omeprazol, escitalopram, hidroxizina, ebastina y metformina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- TA 136/80, FcC 79 lpm, sO₂ 98%. Consciente y orientada. Obesa. Palidez y sequedad de piel y de mucosas.

- **Auscultación cardiopulmonar:** Sin hallazgos de interés.
- **Abdomen:** Globuloso y muy distendido con dolor difuso leve a la palpación. RHA persistentes pero disminuidos. No se palpan masas ni megalias. Tacto rectal con ampolla distendida.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Sistemático de sangre:** Hemoglobina 13 gr/dl, Hematocrito 40%, VCM 91 fl. Leucocitos 8620 / μ l (81%N, 13%L).
- **Estudio de coagulación:** Plaquetas 204000 mg/ μ l. (IP 95%. APTT 31 sg).
- **Bioquímica:** Urea 62 mg/dl, Creatinina 1 mg/dl, Glucosa 98 mg/dl, Ácido úrico 6.5 mg/dl, Colesterol 165 mg/dl. Proteínas totales 5.5 mg/d, Albúmina 3.2 mg/dl. Bilirrubina total 0.40 mg/dl, GOT 21 U/l, GPT 24 U/l, GGT 168 U/l, Fosfatasa alcalina 144 U/l. Calcio 8 mg/dl, Hierro 50 μ g/dl. Proteína C reactiva: 2 mg/l.
- **Radiografía simple de abdomen:** dilatación colónica de sigma en hemiabdomen inferior; llega a medir el asa sigmoidea hasta 15 cm. **(Figura 1).**
- **TAC sin contraste intravenoso:** No burbujas aéreas extraluminales que sugieran neumoperitoneo ni líquido libre intraabdominal. Llamativa distensión en la sigma, de hasta 11,8 cm., que se dirige en sentido craneal por el plano anterior para volver a descender hacia colon izquierdo, el cual presenta un calibre dentro de la normalidad. No existen cambios bruscos de calibre ni imágenes que sugieran torsión de vasos. **(Figura 2)**
- **Colonoscopia:** Se realiza hasta 90 cm de margen anal, sin preparación. Colon dilatado sin lesiones, se aspira contenido fecaloideo. No imágenes de torsión luminal sugestivas de vólvulo.

DIAGNÓSTICO

Episodio de pseudoobstrucción intestinal con dilatación colónica segmentaria en paciente con antecedente de síndrome de Ogilvie.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se coloca sonda rectal en Urgencias con buena respuesta inicial. A su ingreso en planta la paciente está asintomática, pero presenta, de nuevo, progresiva distensión abdominal con dilatación colónica que requiere descompresión endoscopia con buena respuesta inicial.

Posteriormente, aun a pesar de colocación de sonda rectal permanente (de látex con diámetro pequeño), presenta nueva dilatación con atonía colónica por lo que se administra neostigmina (2,5 mgs iv) monitorizada en UVI sin que tampoco exista respuesta.

Se consulta con cirugía quienes realizan descompresión colónica con sonda rectal gruesa con salida de abundante contenido fecal semilíquido y aire. Ellos opinan que las medidas manuales son resolutivas y habría que realizarlas periódicamente antes que plantearse intervención quirúrgica.

A la paciente se le da el alta con las siguientes medidas:

- Dieta sin residuos.
- No podrá ingerir alimentos sólidos.
- Precisa sonda rectal intermitente con lavados al menos 3 veces al día. Tras ello, se sentará en el inodoro para defecación.
- Se retiran medicación antidepresiva.

DISCUSIÓN

En un principio y tras la radiografía simple de abdomen la primera sospecha diagnóstica es de vólvulo intestinal, en concreto de ciego, que después y gracias al TC abdominal, se demuestra que se trata de una dilatación colónica segmentaria sin cruce alguno entre asas. Esto, junto al antecedente de la paciente de haber sido diagnóstica de síndrome de Ogilvie, cambia la decisión diagnóstica y por tanto terapéutica.

El procedimiento a seguir en cuadros de obstrucción intestinal suele ser una primera aproximación conservadora, llegando al tratamiento quirúrgico en aquellos casos rebeldes al tratamiento conservador o cuando aparece alguna complicación que ponga en riesgo la vida del paciente. En los casos de volvulaciones, la resección quirúrgica suele ser necesaria y llevada a cabo en un segundo tiempo, por lo tanto, hay que destacar la importancia de hacer un correcto diagnóstico diferencial en los casos de sospecha de obstrucción

intestinal ya que, el tratamiento varía entre medidas higiene-dietéticas, mas eficientes, a procedimientos mas agresivos y mas costosos que conllevan mas riesgos para el paciente.

En este diagnóstico diferencial haría especial mención a la correlación clínico-radiológica así como a los antecedentes personales del paciente que, en la mayoría de los casos, clarifica el camino hacia el diagnóstico certero.

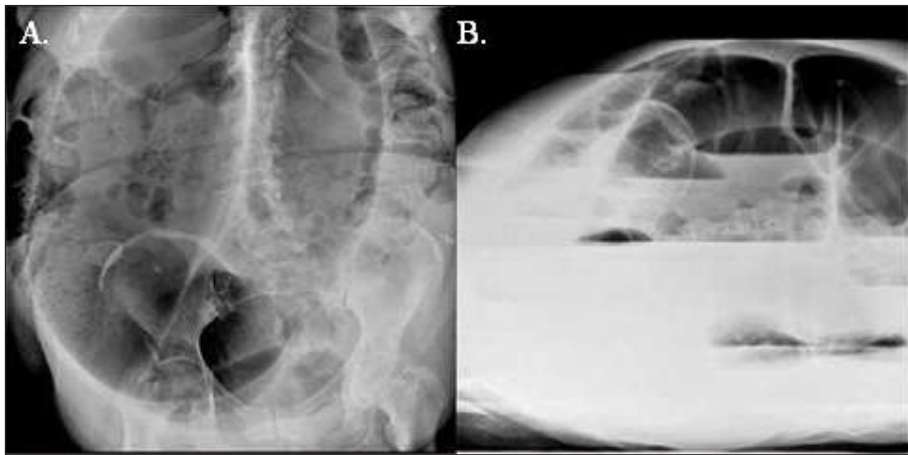


Figura 1: Radiografía simple de abdomen: A. Proyección anteroposterior que muestra imagen en “grano de café” (dilatación de colon con dos paredes pegadas formando un eje central dirigido hacia el punto de cruce), sospechosa de vólvulo de ciego. B. En la proyección en decúbito lateral se observan varios niveles hidroaereos que indican cierto grado de obstrucción.

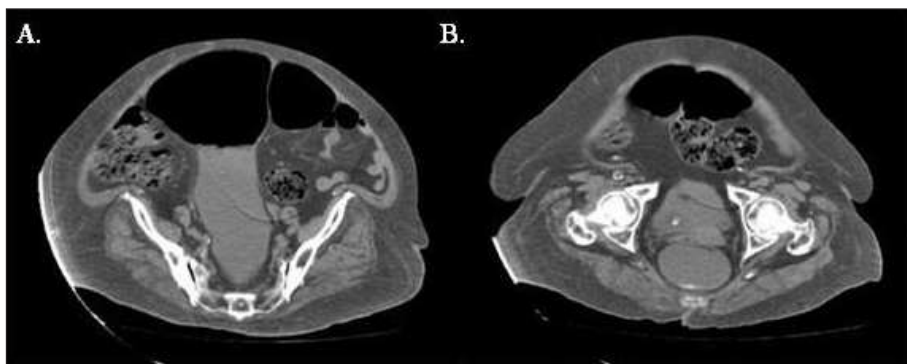


Figura 2: **Tomografía Axial Computarizada (TAC) sin contraste intravenoso:** Ambas imágenes son cortes axiales a nivel pélvico, observando en la imagen A como el asa de sigma dilatada situada a la derecha continua posteriormente hacia recto. En la imagen B, el otro asa, situada justo a la izquierda, recorre un trayecto hacia atrás e izquierda, no cruzándose en ningún momento estas dos. Esto indica que no existe volvulación, si no más bien una dilatación sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorudi S, Berry AR, Kettlewell MG: Acute colonic pseudo-obstruction. Br J Surg 1992; 79: 99-103.
2. Vanek VW, Al-Salti M: Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): An Analysis of 400 cases. Dis Colon Rectum 1986; 29: 203-10.
3. Bannura G: Pseudoobstrucción de colon postcesárea. Rev Chil Obstet Ginecol 1985; 50: 21-5.

SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTE JOVEN. ¿DIAGNÓSTICO?

Autora principal:

LIDIA HERNANZ ROMÁN

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Colaboradoras:

MARÍA ANDRÉS CALVO

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

ELENA IZQUIERDO DELGADO

MIR Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente que acude a urgencias remitida por su Médico de Atención Primaria por presentar desde hace unas tres semanas fiebre termometrada de más de 38.5° con escalofríos que cede parcialmente con la toma de antitérmicos. Refiere además pérdida de 7-8 kg de peso en el último mes con hiporexia y astenia intensa, aumento discreto de tos seca sin expectoración y molestias inespecíficas epigástricas que a veces se irradian a nivel retroesternal asociadas a algún episodio aislado de vómito bilioso.

Se trata de una paciente de 23 años sin alergias medicamentosas conocida, asmática desde la infancia con buen control habitual de sus síntomas.

En tratamiento habitual con Montelukast , salbutamol si precisa ,hierro oral por pérdidas menstruales abundantes y paracetamol como antitérmico durante las últimas 3 semanas.

Nacionalidad Rumana (vive en España desde hace 5 años),no vacunada BCG, con pareja sexual estable y sin viajes fuera del país en los dos últimos años.Actualmente trabaja como camarera.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente,orientada y colaboradora,palidez muco-cutánea y cierta sequedad de piel y mucosas.

Destacan a la exploración adenopatías laterocervicales bilaterales y submaxilares izquierdas rodaderas de pequeño tamaño.

El resto de la exploración física (auscultación cardiopulmonar, abdomen y exploración neurológica) fue rigurosamente normal. Tampoco se objetivaron exantemas ni enantemas.

En el momento del ingreso las constantes vitales de la paciente fueron las siguientes: TA 88/57, FC: 96lpm, Saturación de oxígeno 99% basal. T.^a 38.3°.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica de sangre se encontraron los siguientes hallazgos:

- **Sistemático de sangre:** Leucocitos 3300/ml (41%N), Hb 13gr/dl, Hto 41%, plaquetas 124000/ml, test de coombs directo e indirecto negativo.
- **Coagulación:** Índice de protrombina 90%, INR 1.21.
- **Bioquímica:** Na 142mEq/l, K 3.8mEq/l, glucosa 79mg/dl, urea 12mg/dl, Cr 0.79mg/dl, uratos 2.45mg/dl, proteínas totales 6.4mg/dl, GOT 50U/L, GPT 68U/L, GGT 70U/L, FA 110U/L, colesterol total 107mg/dl, triglicéridos 124mg/dl, hierro 11mg/dl, PCR 219mg/l, ferritina 231ng/dl, transferrina 193mg/dl, índice de saturación, haptoglobina 444mg/dl, ac. Fólico 4.8ng/mL, vitamina B 12 1500pg/mL, proteinograma compatible con proceso inflamatorio inespecífico, TSH 0.82U/ml, T4 0.84U/ml. Marcadores tumorales normales, ANA y ANCA negativos.
- **Serologías:** VHB inmunidad frente a hepatitis B, VHA negativo, VHC negativo, anticuerpos VIH negativo, CMV Ig M negativo, elg G positivo, Toxoplasma Ig M negativo, elg G positivo, VEB anticuerpos Ig M negativo y Paul Bunnell negativo, VHS y VVZ Ig M e Ig G negativos, Legionella pneumophila Ig M e Ig G negativo, ac. Antifrancisella tularensis negativo, chlamydia pneumoniae IgM e Ig G negativo, mycoplasma pneumoniae Ig M e Ig G negativo, anticuerpos antitreponema pallidum negativo, INF gamma 1.82 (positivo), Bartonella Henseleae T Ig G en suero sin anticuerpos detectables.

El urocultivo, los hemocultivos extraídos en el momento del ingreso y a las 48 horas y la baciloscopia en esputo y orina también fueron negativos.

La paciente fue sometida a un examen ginecológico y a un estudio radiológico completo con placa de tórax, de abdomen, ecografía abdominal y

TAC cérvico-torácico-abdomino-pélvico sin hallazgos patológicos (**figura 1**) siendo realizado también en el contexto de fiebre sin foco un ecocardiograma donde se objetivaron cavidades normales con ausencia de vegetaciones y de derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN

A los 12 días y tras realizarse un estudio completo, la paciente se presenta afebril y estable hemodinámicamente con normalización de reactantes de fase aguda y estabilización en apetito y peso corporal por lo que siendo diagnosticada de síndrome febril de larga evolución e infección latente tuberculosa se decidió seguimiento en consulta con recuperación absoluta y desaparición de la fiebre.

A los cinco meses, la paciente acude nuevamente a urgencias por presentar fiebre de más de 38° de diez días de evolución con astenia intensa. Nuevamente en la analítica se objetivó elevación de reactantes de fase aguda por lo que se decidió un nuevo ingreso programado para retomar estudio.

Se realizó estudio endoscópico para descartar enfermedad inflamatoria intestinal resultando gastroscopia y colonoscopia normales y se decidió repetir nuevamente las pruebas de imagen, siendo banal nuevamente la radiografía de tórax pero en TAC tóraco-abdomino-pélvico se observó la presencia de un infiltrado micronodular intersticial difuso en ambos campos pulmonares con adenopatías supraclaviculares izquierdas, paratraqueales derechas, retroperitoneales izquierdas, todo ello compatible con una tuberculosis miliar (**figura 2**).

A las 48 horas se realizó una fibrobroncoscopia para obtención de muestras observándose un árbol bronquial con carina y bronquios principales de aspecto empedrado “grenujiento”.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO

Tras la toma de muestras se inició tratamiento tuberculostático con cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y la paciente fue dada de alta siendo diagnosticada de Tuberculosis miliar en espera de cultivos microbiológicos y resultados histológicos.

La paciente actualmente está en seguimiento por parte del servicio de medicina interna en consultas externas, con buena tolerancia a los tuberculostáticos, normalización de los reactantes de fase aguda y se mantiene asintomática.

Los cultivos del lavado broncoalveolar fueron negativos, sin embargo las características del patrón intersticial radiológico, el aspecto macroscópico bronquial, resultados histológicos compatibles con granulomas necrotizantes y la sintomatología unidos a la buena respuesta al tratamiento otorgan fuerza al diagnóstico de tuberculosis miliar.

DISCUSIÓN

La tuberculosis miliar es el proceso resultante de la diseminación hematológica de *Micobacterium Tuberculosis*. Representa el 0,6% de la TB activa y el 11% de la extrapulmonar, con una mortalidad que oscila entre un 25 y un 50%, existiendo en ocasiones problemas para la realización de un diagnóstico precoz por lo que en ocasiones se trata de hallazgo necrópsico^(1,2).

Presentamos este caso para remarcar la dificultad del diagnóstico de tuberculosis miliar, una enfermedad emergente debido a los cambios migratorios y otras múltiples razones (infección VIH, tratamientos inmunosupresores...). Por tanto ante un paciente que proceda de un área con mayor incidencia de tuberculosis que la nuestra (paciente del caso clínico), la presencia de un cuadro de fiebre prolongada de etiología no filiada, a pesar de la negatividad de las pruebas microbiológicas y de imagen (como ocurre en este caso), y habiendo excluido otras causas infecciosas, autoinmunes y tumorales (como se hizo en esta paciente), es preciso estar vigilantes y barajar siempre en nuestro pensamiento clínico la posibilidad de una tuberculosis miliar, manteniendo una estrecha relación entre el paciente, su médico de Atención Primaria y el médico Internista.

La existencia de un Quantiferon positivo a títulos altos en un paciente con síndrome febril prolongado, en el que se han excluido otras causas, nos debe alertar sobre la posibilidad diagnóstica de tuberculosis.

Por último es importante destacar que la evolución y el pronóstico de la tuberculosis miliar han cambiado en la era post-antibiótica siendo de vital importancia la instauración precoz del tratamiento tuberculostático ante la sospecha clínica y/o radiológica y garantizar una adherencia y cumplimiento adecuado⁽⁴⁾.

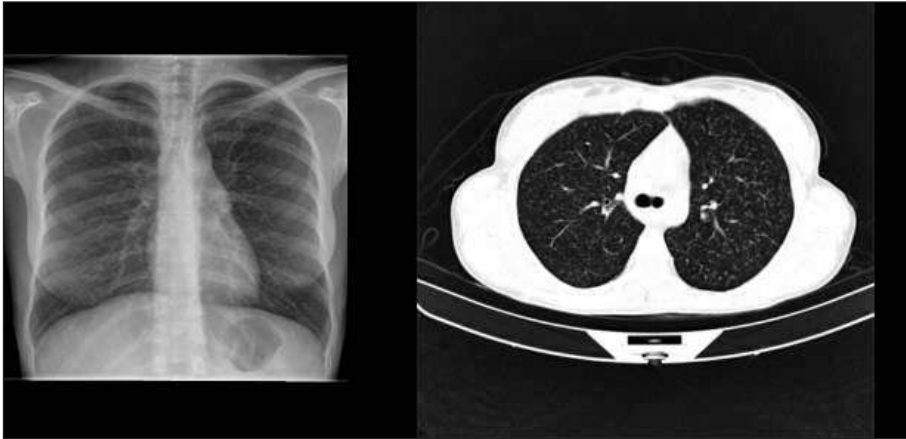


Figura 1: Rx tórax y TAC tóraco-abdomino-pélvico(11/07/2011) sin observación de hallazgos patológicos.



Figura 2: Rx tórax 14/12/2011 sin anomalías evidentes.Corte de TAC torácico 16/12/2012 con “patrón en grano de mijo”característico de TBC miliar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis* 2005;5:415.
2. Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults. *Am J Med* 1990;89:291.
3. Kim JH, Langston AA, Gallis HA. Miliary tuberculosis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and outcome. *Rev Infect Dis* 1990;12:583.
4. WHO Report 2009. Global Tuberculosis Control: epidemiology, strategy, financing. World Health Organization. WHO/HTM/TB/2009.411. WHO Report;2008.

EVOLUCIÓN TÓRPIDA DE PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO. “UN REGALO ENVENENADO”

Autor principal:

RUBÉN HERRÁN MONGE

Médico Residente de Medicina Intensiva.

Servicio de Medicina intensiva. Hospital Universitario Río Hortega.

C/Dulzaina n.º2. CP 47012. Valladolid.

Colaboradoras:

MARTA GARCIA GARCIA.

Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina intensiva. Hospital

Universitario Río Hortega de Valladolid.

ANGELA GONZALEZ SALAMANCA

Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina intensiva. Hospital

Universitario Río Hortega de Valladolid.

Paciente varón de 59 años sin alergias medicamentosas conocidas y que presenta como antecedentes personales: exfumador y enolismo hasta hace 6 meses, con abstinencia desde entonces. Hepatopatía crónica de origen enólico Child B, MELD 14, con historia de varios ingresos por encefalopatía hepática. Ulcus bulbar. Amigdalectomía. Se encuentra en lista de espera para Trasplante Ortotópico Hepático (TOH), a reseñar del estudio pretrasplante: Grupo sanguíneo ABO A; Rh +; DR -, Mantoux Negativo y serologías de Virus Hepatitis B (VHB), Virus Hepatitis C (VHC) y Citomegalovirus (CMV) negativas.

ANAMNESIS

Realización de TOH de donante idéntico con serologías para Virus B AntiHBs positivo; AntiHBc negativo, CMV IgG positivo. Técnica con preservación parcial de vena cava y colocación de prótesis biliar por papila estenótica. Sin grandes incidencias durante la cirugía, precisando de perfusión de vasoactivos con dosis bajas de noradrenalina y transfusión de 2 concentrados de hematíes y 3 unidades de plasma fresco congelado. Tiempo de isquemia fría 6 horas y de isquemia caliente 60 minutos. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde transcurrirá el postoperatorio inmediato según protocolo.

En UCI evolución favorable, siendo extubado en primeras 24 horas. Realiza pico de necrosis máximo y se normalizan las pruebas de coagulación en las primeras 24 horas. No presenta colestasis ni ictericia. Se realiza eco-doppler abdominal con hallazgo de trombo en rama anterior de vena suprahepática derecha. Se inicia inmunosupresión con corticoides en pauta descendente, tacrolimus (con ajuste de pauta para mantener niveles plasmáticos entre 5 y 10 ng/ml) y se añade micofenolato. Como complicaciones reseñables, insuficiencia respiratoria aguda (IRA) secundaria a atelectasia basal derecha, resuelta con fisioterapia, y fracaso renal agudo con buena evolución. HTA postoperatoria controlada con varios fármacos. Es dado de alta de la unidad a las 72h y del hospital al 20.º día postrasplante. Presenta rash cutáneo tras introducir cotrimoxazol, atribuido a reacción farmacológica, que se retira al alta.

Regresa al hospital a las 48h por presentar empeoramiento del rash cutáneo con exantema palmo-plantar pruriginoso y diarrea abundante con deshidratación acusada...

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: FC 80lpm, PA 135/90 mmHg, frecuencia respiratoria 22 rpm. SatO₂ 97%. Exploración cardiopulmonar sin hallazgos de fallo cardiaco ni problemas respiratorios. Abdomen depresible y doloroso a la palpación profunda en epigastrio. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa. Rash cutáneo de predominio palmo-plantar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hematimetría: discreta leucocitosis y ligera anemia. Leucocitos 11,1 x 1000/μl (Neutrófilos 95%, linfocitos 2.2%, monocitos 1.9%, eosinófilos 0.4%, basófilos 0.1%). Hb 11.4 g/dl, Hematocrito 34.3%. Plaquetas 298 x 1000/μl.

Bioquímica: alteración de la función renal con aumento de cifras de urea (122 mg/dl) y creatinina (2,89 mg/dl). Glucemia e iones normales. Bilirrubina total 0.9 mg/dl, Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) 16 U/l y Alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 29 U/l, normales.

Hemostasia: Normal, con valores de Actividad de protrombina 85%, International Normalized Ratio (INR) 1.1 y Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado 27.2”. Fibrinógeno normal.

Gasometría arterial: acidosis metabólica compensada. pH 7.35, $p\text{CO}_2$ 28 mmHg, $p\text{O}_2$ 70 mmHg, HCO_3 estándar 18 mmHg, Exceso de bases – 8.6, SatO_2 93%. Lactato 1.4 mmol/l.

Ingresa en planta de hospitalización con diagnóstico de gastroenteritis aguda y reacción alérgica a estudio. Se solicita endoscopia digestiva, se inicia sueroterapia y se mantiene tratamiento inmunosupresor previo. Se realiza profilaxis con valganciclovir 400mg cada 24h.

EVOLUCIÓN EN PLANTA

Al 25.º día post-TOH se realiza gastroduodenoscopia con hallazgos de duodenitis, hernia hiatal y Esófago de Barrett. Se completa estudio con colonoscopia, donde se observan Ileítis y Colitis derecha, a filiar etiología. **(figura 1A)**. Se toman muestras para estudio anatomopatológico y para pruebas microbiológicas, incluidas detección de CMV. Se solicitan cultivos bacterianos y serologías complementarias para Citomegalovirus, Virus Herpes Simple (VHS), Varicella-Zoster (VVZ) y Virus de Epstein Barr (VEB).

Mala evolución, con incremento de diarrea con intolerancia digestiva y persistencia de exantema, por lo que se realiza biopsia de piel afecta. Desarrollo de fracaso renal agudo de etiología multifactorial en relación con deshidratación y toxicidad por tacrolimus. Acidosis metabólica asociada al fallo renal y desarrollo de IRA con taquipnea de hasta 30 rpm y necesidad de FiO_2 altas con mascarilla, para mantener $\text{SatO}_2 > 93\%$. Al 30.º día de evolución llegan resultados de muestras de endoscopia digestiva y piel compatibles con Enfermedad de Injerto Contra Huésped grado III (EICH) **(figura 1B)**. No se observan signos de infección por CMV. Resultados de serologías para virus positivas para VHS Ac IgG (título 1294) y para VVZ Ac IgG (título 1918), y negativas para VEB y CMV. Se decide aumentar tratamiento inmunosupresor iniciando megadosis de corticoides con bolos de metilprednisolona 1000mg y mantenimiento de tacrolimus. Debido a patología grave y deterioro progresivo, ingresa en UCI para estabilización y tratamiento al 31.º día post-TOH.

En UCI persiste sintomatología digestiva, se inicia nutrición parenteral y se realiza TC abdominal sin hallazgos. Se modifica inmunosupresión iniciando basiliximab 20 mg. Presenta infección urinaria por *Escherichia coli* con

antibiograma resistente a quinolonas, iniciándose tratamiento con cefoxitina iv y cobertura antifúngica con caspofungina. Desarrollo de anemia y leucopenia. A los 7 días y tras estabilidad, se decide alta a planta para proseguir tratamiento.

En planta empeoramiento con evolución hacia EICH refractaria, a pesar de varios regímenes de inmunosupresión manteniendo tratamiento con corticoides (200mg/6h), tacrolimus y micofenolato. Se solicitan estudios de quimerismo linfocitario, que son negativos con resultado de hematopoyesis 100% del huésped. Presenta complicaciones infecciosas, con bacteriemia por *Escherichia coli* y asociada a catéter por *Staphylococcus epidermidis*, recibiendo tratamiento con imipenem, linezolid, teicoplanina y caspofungina y manteniendo profilaxis con valganciclovir. Hemorragia digestiva baja y hematemesis secundaria a EICH, con trombopenia de hasta 7000/ μ l. Deterioro respiratorio con desaturación hasta 74%, por lo que reingresa en UCI al 64.º día de evolución. Elevada gravedad, con puntuación en escala APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II) de 18 puntos y riesgo de mortalidad según APACHE II de 36.5%.

Se inicia soporte hemodinámico, transfusión de hemoderivados y nueva colonoscopia donde se observa cese de sangrado, ausencia de signos de actividad de EICH, divertículos y pólipos en sigma. Se realiza Gastroscoopia, donde persiste duodenitis previa y se retira endoprótesis biliar. Se toman nuevas muestras mediante biopsia para cultivo viral e histología y se mantiene antibioterapia previa. Se decide manejo conservador y seguimiento de respuesta al tratamiento inmunosupresor, ya que EICH no presenta signos de actividad. Se suspende profilaxis con valganciclovir por alteraciones hematológicas. El paciente presenta mala evolución, con desarrollo de mielodepresión grave con cifras de leucocitos de hasta 1300 cels/ μ l; Hb 7g/dl, Plaquetas 6000/ μ l y hemorragia digestiva persistente que precisa de politransfusión de hemoderivados casi a diario. Se modifica inmunosupresión a everolimus y metilprednisolona. Progresivamente empeoramiento de IRA previa, con necesidad de intubación y conexión a ventilación mecánica al 69.º día post-TOH. Nuevo proceso séptico con deterioro hemodinámico, por el que se modifica antibioterapia a meropenem y tigeciclina, con identificación de *candida albicans* y *candida parapsilopsis* en muestras respiratorias, cumpliendo criterios sugerentes de candidiasis invasiva, por lo que se añade voriconazol al tratamiento previo con caspofungina. Sin respuesta al tratamiento, con persistencia de hemorragia digestiva y pancitopenia, presenta evolución a síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y shock séptico, coagulopatía

y fallo renal, con puntuaciones en escala SOFA (Sequential Organ failure Assessment) entre 10 y 12 puntos. Fallece en situación de fallo multiorgánico refractario a medidas de soporte vital al 87.º día de haber sido trasplantado.

Se realiza estudio necrópsico, en donde se observan signos de infección multisistémica por CMV en varios tejidos (**figura 2**), afectando al tracto digestivo con gastroenteritis y colitis necrotizante, pulmones con edema y enfisema local bilaterales, neumonitis intersticial difusa y hemorragia intraalveolar, hígado con hepatitis fulminante, linfadenitis necrotizante y afectación de otros tejidos como tiroides, riñón y vejiga. Secundario a la inmunosupresión intensa presenta esofagitis por herpes virus, depleción linfoide masiva esplénica y ganglionar e hipoplasia de médula ósea. Identificación de *Escherichia coli* en hemocultivos.

JUICIOS DIAGNÓSTICOS

- Trasplante Ortotópico Hepático. Cirrosis enólica Child B. MELD 14.
- Enfermedad injerto Contra Huésped. Hemorragia digestiva secundaria.
- Inmunosupresión. Mielodepresión con pancitopenia.
- Bacteriemia por *Escherichia coli* y por *Staphylococcus epidermidis*.
- Shock séptico con fallo multiorgánico. Fallo renal, coagulopatía, SDRA.
- Infección multisistémica por Citomegalovirus. Esofagitis por Herpes virus.
- Éxito.

DISCUSIÓN

La EICH fue descrita en el TOH en 1988 por Burdick et al.⁽¹⁾. Es una rara complicación (0.1 a 1% de los TOH con apenas una treintena de casos reportados) pero con una elevada mortalidad de hasta el 85%. Consiste en una respuesta inmune celular frente al Complejo Mayor de Histocompatibilidad devastadora frente al resto del organismo, producida por la activación y expansión clonal de leucocitos del donante presentes en el injerto, sin poder contrarrestarse por inmunosupresión del receptor. Son factores de riesgo la edad > 65 años y compatibilidad HLA donante – receptor⁽²⁾. Comienza con fiebre, exantema a diferenciar de reacción alérgica, y rápida progresión hacia enfermedad multisistémica con afectación de piel, tubo digestivo, riñón y médula ósea con pancitopenia, produciendo la muerte por hemorragia

digestiva y sepsis ⁽³⁾. El diagnóstico se realiza mediante estudio de biopsia de piel, observando espongiosis y cambios hidrópicos, exocitosis linfocítica y despegamiento subepidérmico, diferenciando 3 grados ⁽⁴⁾. Puede presentarse macroquimerismo, aunque no siempre, si aparecen > 1% DNA del donante en células circulantes. Como tratamiento, medidas de soporte, control de infección y aumento de inmunosupresión con corticoides, inhibidores de calcineurina (tacrolimus), anticuerpos monoclonales (baxilimab) e incluso inmunoglobulinas antitimocito y antilinfocito, con escasa supervivencia ⁽⁴⁾. En este paciente y probablemente secundario a la intensa inmunosupresión, finalmente presentó infección diseminada por CMV. Es la más frecuente en receptores de TOH (20 – 30%), y puede producirse por exposición primaria al virus por recibir injerto seropositivo, como es el caso. Se realiza profilaxis universal y tratamiento con valganciclovir, con respuesta en 80% de los casos si no hay complicaciones asociadas ⁽⁵⁾. En nuestro caso se suspendió por las alteraciones hematológicas.

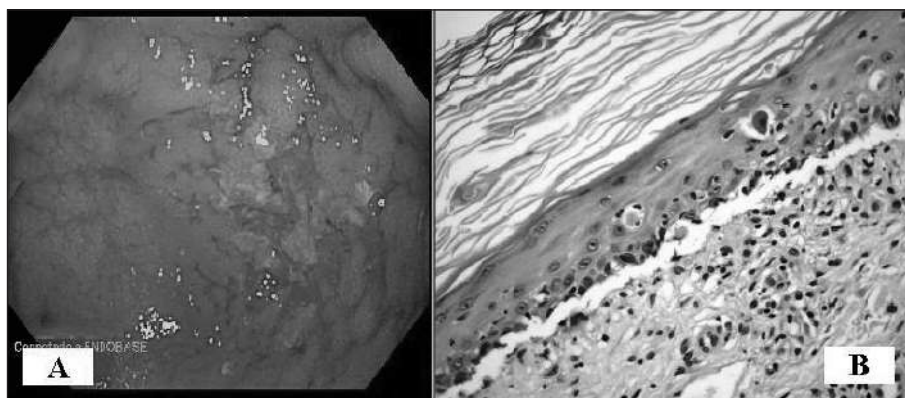


Figura 1: A. Ileocolonoscopia en donde se observan signos inflamatorios con erosiones múltiples sobre mucosa eritematosa, edematosa, de superficie irregular, nodular y de marcada friabilidad. B. Biopsia de piel, estudio histológico con tinción hematoxilina – eosina. Se observan signos de EICH con cambios hidrópicos y espongiosis basal, exocitosis linfocítica, apoptosis de queratinocitos en epidermis. El grado III se caracteriza por despegamiento subepidérmico.⁽⁴⁾.

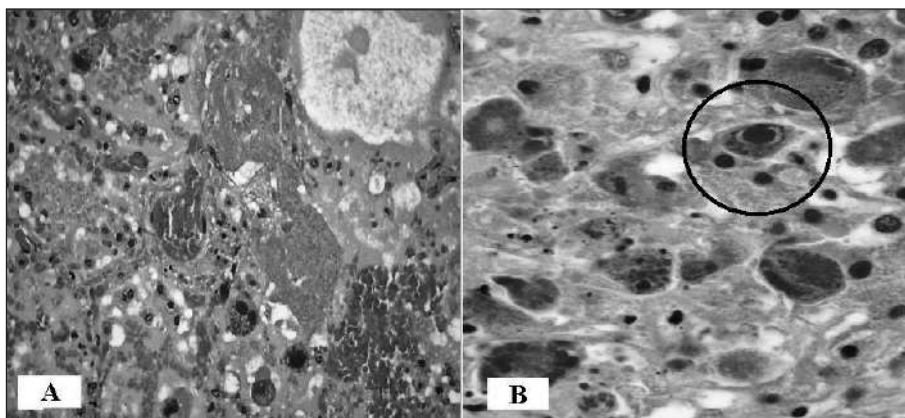


Figura 2: Estudio histológico de muestras de necropsia de tejido pulmonar. A. Se observan diferentes patrones de afectación por CMV: edema, hemorragia intraalveolar, neumonitis intersticial. B. Detalle donde se observa imagen de célula citomegálica en “ojos de lechuza” característica de infección por CMV. En este paciente destacaba la afectación multisistémica y la presentación de todos los tipos de afectación pulmonar por CMV, añadiéndose enfisema.

Agradecimientos a la Dra. B. Madrigal del Servicio de Anatomía Patológica, y a todas aquellas personas que se dedican a la atención y cuidado de los pacientes trasplantados hepáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burdick JF, Vogelsang GB, Smith WJ, Farmer ER, Bias WB, Kaufmann SH, et al. Severe graft-versus-host disease in a liver-transplant recipient. *N Engl J Med*. 1988;318:689–91.
2. Taylor AL, Gibbs P, Bradley A. Acute graft versus host disease following liver transplantation: the enemy within. *Am J Transplant*. 2004;4:466–74.
3. Taylor AL, Sudhindran S, Key T et al. Monitoring systemic donor lymphocyte macrochimerism to aid the differential diagnosis of Graft versus Host disease following liver transplantation. *Transplantation* 2004; 77: 441–446.
4. Eleazar Chaib, Felipe D. Silva, Estela R. R. Figueira, Fabiana R. Lima, Wellington Andraus, Luiz Augusto. C. D'Albuquerque. Graft-versus-host disease after liver transplantation. *Clinics* 2011;66(6):1115-1118.
5. Kanj SS, Sharara AI, Clavien PA, Hamilton JD. Cytomegalovirus infection following liver transplantation: Review of the literature. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 537-49.

PACIENTE CON GIST E HIPERNEFROMA SÍNCRONICO: ¿CASUALIDAD O ASOCIACIÓN?

Autora principal:

MARIA TERESA HERRANZ BACHILLER

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

RAFAEL RUIZ ZORRILLA

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid

SARA LORENZO PELAYO

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 45 años sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos, ni enfermedades de interés. Intervenido quirúrgicamente de lipoma glúteo. Sin tratamientos habituales y que niega la toma de AINEs. Ingresa en el servicio de aparato digestivo por un cuadro de deposiciones melénicas de 24 horas de evolución, y dos episodios sincopales con recuperación completa en segundos del nivel de conciencia sin movimientos convulsivos ni pérdida del control de esfínteres. Niega dolor abdominal, náuseas o vómitos. En urgencias se le coloca sonda nasogástrica con salida de contenido en posos de café. A las 6 horas de su ingreso en planta comienza con náuseas y salida sangre roja a través de sonda, al paciente presenta taquicardia y está sudoroso y mareado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente orientado colaborador. Palidez cutáneo mucosa. Sudoroso.

Cabeza y cuello: pupilas isocóricas normorreactivas. Carótidas isopulsátiles. No ingurgitación yugular.

Tórax: Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.

Auscultación cardíaca: taquicárdico sin soplos.

Abdomen: blando, depresible, globuloso, no masas, no megalias. RHA presentes.

EEII: no edemas. Pulsos presentes.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Sistemático: leucocitos 11.800 / microL, Neutrófilos 63%, Hemoglobina 6 gr./dl. Hto 17%, Plaquetas 156.000/microL. Coagulación: TP 90%, INR 1,07. Bioquímica: Na 148 mmol/L, Urea 51,8 mg/dl, Cr 1,36 mg/dl, GOT, GPT, GGT, FA, BT, resto de iones normales.
- **1.ª Gastroscopia:** gran coágulo adherido a fundus que impide la visualización de la mucosa bajo el mismo. Esófago, resto de estomago y duodeno sin lesiones.
- **2.ª Gastroscopia:** en fundus gástrico se observa gran tumoración submucosa con vaso superficial con coágulo adherido sugestiva de GIST, se realiza esclerosis con adrenalina 1: 10.000 y etoxiesclerol sin sangrado activo tras el procedimiento.
- **Ecoendoscopia radial:** a nivel de fundus gástrico se observa lesión subepitelial que depende de la muscularis propia, heterogénea, irregular y de contorno mal definido, con puntos hiperecogénicos en su interior y de diámetro máximo 4x3 cm. La lesión protruye hacia la luz gástrica infiltrando capas superficiales e invade adventicia deformando y abombando la vertiente extraluminal, que en alguna zona presenta solución de continuidad, no pudiendo descartarse disrupción e invasión por fuera de la pared. No se identifican imágenes de adenopatías. Los hallazgos son altamente compatibles con GITS maligno.
- **Biopsia incisional por ecoendoscopia:** en fundus gástrico localización subcardial, hacia cara anterior se identifica lesión proliferativa exofítica, de amplia base ulcerada en su ápex, de la que emerge un contenido blanquecino espeso. Se inserta endoloop para prevenir sangrado (**figura 1**) y posteriormente realizamos biopsias en profundidad con pinzas de alta capacidad, tras practicar incisión con esfinterotomo de aguja, todo ello guiado por ecoendoscopia. Muy discreto sangrado que se autolimita.
- **Histología:** tumoración subepitelial gástrica con hallazgos histológicos inmunohistoquímicos compatibles con tumor del estroma gastrointestinal (GIST).
- **TAC abdominal:** en la exploración abdominal destaca la existencia de masa a nivel de la pared del fundus gástrico de aproximadamente

5x4 cm. con discreto componente extraluminal, no se observan adenopatías locoregionales. Parénquima hepático homogéneo sin evidencia de lesiones focales. Destaca la existencia de masa en tercio medio del riñón derecho de densidad heterogénea (presenta fina calcificación periférica, zonas quísticas y áreas sólidas que captan contraste iv) de aproximadamente 5x6 cm. compatible en primer lugar hipernefroma quístico. **(figura 2)** No se observan adenopatías locoregionales ni a distancia. No signos de trombosis en vena renal derecha ni cava inferior.

DIAGNÓSTICO

- Tumor del estroma gastrointestinal ulcerado.
- Hemorragia digestiva alta con inestabilidad hemodinámica secundaria.
- Carcinoma renal de células claras sincrónico.

TRATAMIENTOS

Escleroterapia endoscópica con Adrenalina y etoxiesclerol. Posteriormente, el paciente únicamente precisó el uso de inhibidores de la bomba de protones a dosis simple, omeprazol 20 mg cada 24 horas y sueroterapia en los primeros días tras el sangrado posteriormente se reintrodujo la dieta oral y se mantuvo el IBP.

EVOLUCIÓN

El paciente precisó la transfusión de 3 concentrados de hematíes, presentando ascenso progresivo de las cifras de hemoglobina, al alta 10,8 gr / dl, y no volvió a presentar nuevos episodios de sangrado. Dados los hallazgos del TAC el paciente fue valorado por los servicios de cirugía general y urología quienes decidieron dada la edad y la ausencia de antecedentes de interés intervenir ambos tumores en un mismo acto quirúrgico, realizándose a las 8 semanas intervención con gastrectomía subtotal y nefrectomía derecha con evolución favorable del paciente.

DISCUSIÓN

Nuestro caso presenta GIST sintomático y en el estudio de extensión se objetivó un tumor de células claras renales sincrónico. Se observó una relativa alta frecuencia de aparición de otros tumores en pacientes diagnosticados de GIST tanto sincrónicos como metacrónicos. En algunas series esa asociación se objetiva hasta en el 13,4% de los pacientes. La mitad de los tumores asociados se diagnostican a la vez que el GIST o previo al GIST, el cual se diagnostica durante el seguimiento de los otros tumores. Los GIST gástricos son los que se asocian con una mayor frecuencia a la coexistencia con otros tumores, siendo el 60 % del total. ⁽¹⁾ Muchos de los GIST coexistentes con otras neoplasias se descubren intraoperatoriamente o incidentalmente durante el análisis histopatológico de una muestra de carcinoma gástrico. ⁽²⁾ Los tumores asociados a GIST, de mayor a menor, son: carcinomas gastrointestinales, linfoma/leucemia, carcinomas de próstata, mama, riñón pulmón, tracto genital femenino y tumores carcinoides. Con respecto a los tumores renales se han descrito casos de asociación con tumores de células papilares renales y menor porcentaje de células claras como es nuestro caso.

En resumen, la frecuencia de la asociación de los tumores del estroma gastrointestinal con otro tumor ya sea sincrónico o metacrónico, hace que tengamos que tener en cuenta este fenómeno siempre que diagnostiquemos una neoplasia de estas características. La causa de esta asociación entre neoplasias es desconocida y debería ser investigada.

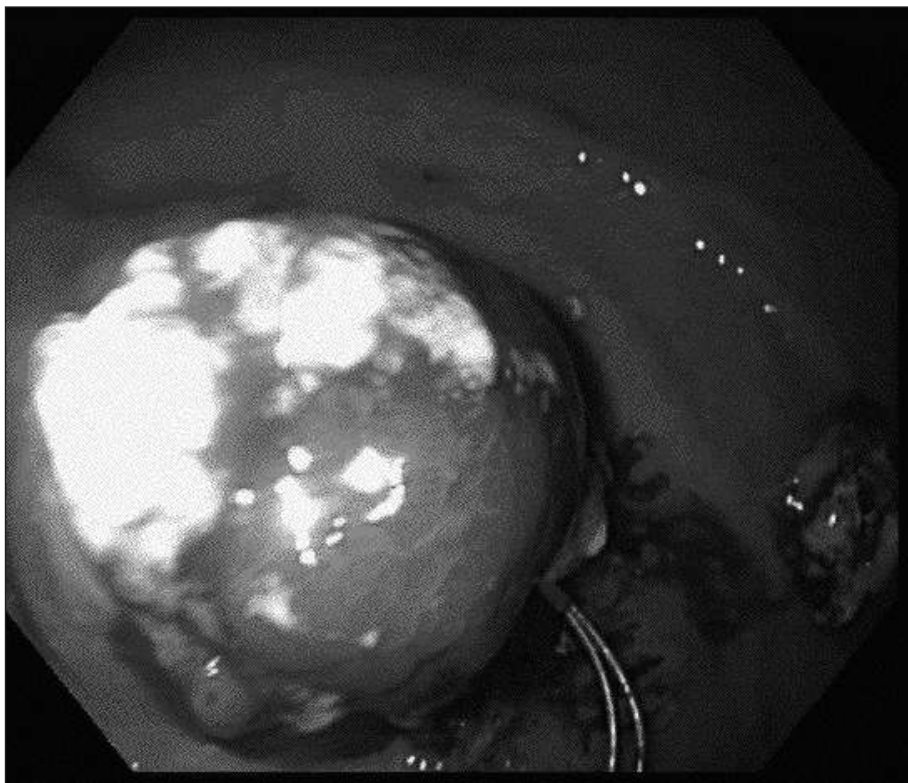


Figura 1: Lesión proliferativa exofítica con endoloop en fundus gástrico.



Figura 2: **Masa en tercio medio del riñón derecho compatible con hipernefroma.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas Agaimy, Peter H. Wünsch, Leslie H. Sobin, Jerzy Lasota, Markku Miettinen, Occurrence of other malignancies in patients with gastrointestinal stromal tumors. *Seminars in Diagnostic Pathology* (2006) 23, 120-129
2. Fletcher CDM, Berman JJ, Corless CL, et al: Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Hum Pathol* 33:459-465, 2002
3. Miettinen M, El-Rifai W, Sobin LH, et al: Evaluation of malignancy and prognosis of gastrointestinal stromal tumors: a review. *Hum Pathol* 33:478-483, 2002

RECIDIVA MEDIASTINICA VS SEGUNDO PRIMARIO DE TUMOR DE CELULAS GERMINALES

Autora principal:

LINA MARIA LOAIZA SALAZAR

Oncología Radioterápica, Servicio de Radioterapia.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CHRISTIAN PEREA OSORIO

Oncología Radioterápica, Servicio de Radioterapia.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PILAR ALONSO MARTÍNEZ

Oncología Radioterápica, Servicio de Radioterapia.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de 26 años, sexo femenino; no hábitos tóxicos. Diagnosticada en 1999 de disgerminoma ovárico estadio I tratada con cirugía (anexectomía izquierda) y en revisiones dentro de la normalidad por ginecología y oncología hasta 10 años después del diagnóstico. Medicación habitual únicamente anticonceptivos orales.

ANAMNESIS

Paciente que consulta al servicio de urgencias por cuadro de episodios febriles asociado a dolor costal y expectoración amarilla de un mes de evolución sin resolución pese a antibióticoterapia previa, pérdida de peso de 3 kilos en el último mes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 120/70, FC 110 lpm, T 37.5, SatO₂ basal 98%. Consciente, orientada, colaboradora, sin dificultad respiratoria. No se palpan adenopatías en territorios supraclaviculares, axilares ni inguinales. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Hepatomegalia 2 cm.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica al ingreso:** leucocitosis con neutrofilia, PCR: 112, Sodio: 134, osmolaridad: 217. BHCG y alfafetoproteína no se expresaban en plasma.
- **Rx Tórax:** Aumento de la densidad parahiliar en la proyección lateral.
- **TAC Tórax-abdomen-pelvis:** Mediastino se visualiza múltiples conglomerados adenopáticos de tamaño superior a 2 cm. localizados en diferentes compartimentos (supraclavicular izquierdo, cadena mamaria interna izquierda, mediastino anterior, ventana aortopulmonar, subcarinales, paratraqueales), que se continúan con una gran masa mediastínica de aproximadamente 9x5x7.5 cm. que ocasiona atelectasia del segmento apical del LSD. Vena cava permeable aunque se encuentra comprimida por la masa, mínimo derrame pleural postero-basal derecho. Abdomen inferiores a 1.2 cm localizadas en unión esofagogástrica, retroperitoneo y cadenas inguinales de carácter inespecífico. Hepatomegalia homogénea sin LOES, clips quirúrgicos en pelvis menor. **(Figura 1)**
- **Biopsia tratorácica con aguja gruesa** (Punción de conglomerado adenopático mediastínico): Citología positiva para células malignas compatible con metástasis por Disgerminoma ovárico.

EVOLUCIÓN

La paciente recibió tratamiento antibiótico, analgésico y corticoide permaneciendo estable. Se realizo pase a nuestro servicio de ONCOLOGIA para continuar manejo ingresado.

VALORACION ONCOLOGICA

Tras valorar la paciente, diagnosticada de recidiva mediastínica vs. segundo primario de tumor de células germinales, se le informa la situación actual, las posibilidades terapéuticas y efectos adversos.

Recibió 3 ciclos de tratamiento quimioterápico BEP (Etoposido 100mg/m² +cisplatino 20mg/m²+ Bleomicina 20UI) cada 21 días, con aceptable

tolerancia y sin incidencias destacables. Las reevaluaciones seriadas con radiografías y el TAC de control al finalizar tercer ciclo de quimioterapia mostraron respuesta parcial de lesión mediastínica-pulmonar y ganglionar. Se decidió programar cuarto ciclo de tratamiento de quimioterapia y solicitar PET para valorar la viabilidad del resto tumoral y la posibilidad de un rescate quirúrgico, pero a partir de este planteamiento la paciente inició con cuadro febril sin poderse administrar la bleomicina, y además inició tratamiento antibiótico. Pese a segunda línea de antibióticos sin respuesta y de microbiología negativa, la fiebre se mantuvo y es donde se planteó “fiebre de origen paraneoplásico” por lo que se realizan nuevas ayudas diagnósticas incluyendo las programadas y se encuentra:

- **TAC:** Adenopatía de 14 mm paratraqueal superior derecha, prevasculares que en conjunto presentan 2.1 cm, subcarinal 1.8 cm. Masa mediastínica anterior, de localización precava de 4.2 cm en su diámetro anteroposterior, en contacto con el pericardio que se encuentra infiltrado, así como el parénquima pulmonar adyacente. **(Figura 2)**
- **PET:** Captación SUV 20 en lesión pleuro-pulmonar derecha sugestiva de tumor primario, SUV 8-9 de todos los territorios ganglionares afectados; además se aprecia hiperestimulación difusa en médula ósea reactiva a quimioterapia.

SITUACION ACTUAL

Ante los últimos hallazgos y tras confirmar progresión inmediata tras primera línea de quimioterapia y encontrarnos con una enfermedad resistente al platino dada la alta actividad en PET, lo que agrava el pronóstico; se planteó la posibilidad de una segunda biopsia de masa mediastínica que fue descartada por el servicio de cirugía torácica dada la alta agresividad local y que además podría demorar el inicio de nuevos tratamientos y aumentar el riesgo de complicaciones.

Se nos presenta entonces un tumor de mal pronóstico y ante los datos publicados con quimioterapia de alta dosis + trasplante de médula ósea ^(1,4) se decide derivar la paciente a un centro de referencia.

Actualmente ha recibido en centro de referencia una segunda línea de quimioterapia con esquema tipo TIP presentando buena tolerancia y desaparición de la fiebre paraneoplásica.

DISCUSION

Los tumores de células germinales son todas aquellas neoplasias cuyo origen se encuentra en las células germinales primitivas de la gónada embrionaria. Corresponden al 20% de todos los tumores ováricos, presentándose con mayor frecuencia en mujeres jóvenes. Dentro de estos tumores el disgerminoma es el más frecuente y supone hasta el 5% de los procesos ováricos malignos, por lo general se presenta en un estadio relativamente precoz IA y pueden tener elevados los niveles séricos de lactato deshidrogenasa o gonadotropina coriónica humana. ^(2.) La extensión metastásica del tumor se produce inicialmente a través del sistema linfático, de ahí la importancia de valorar quirúrgicamente la posible afectación de los ganglios paraórticos y pélvicos.

Los tumores de células germinales pueden ser también extragonadales, con mayor frecuencia se localizan en mediastino anterior, retroperitoneo; para su diagnostico se requiere biopsia. Los síntomas frecuentes de presentación son el dolor torácico, disnea, tos, fiebre, pérdida de peso.

El régimen más recomendado de quimioterapia en pacientes con tumores de células germinales mediastínicos son tres ciclos de BEP (bleomicina, etoposido, cisplatino) ^(3, 4). Ante este caso nos encontramos con un mal pronóstico teniendo en cuenta la recaída tardía y tumor mediastínico, por lo que este tipo de tumores deben derivarse a centros especializados de referencia donde se presente mayor número de casos por año.



Figura 1: **Diagnóstico.** Masa mediastínica de 9 x 5 x 7,5 cm, que ocasiona atelectasia de parte del segmento apical del LSD.

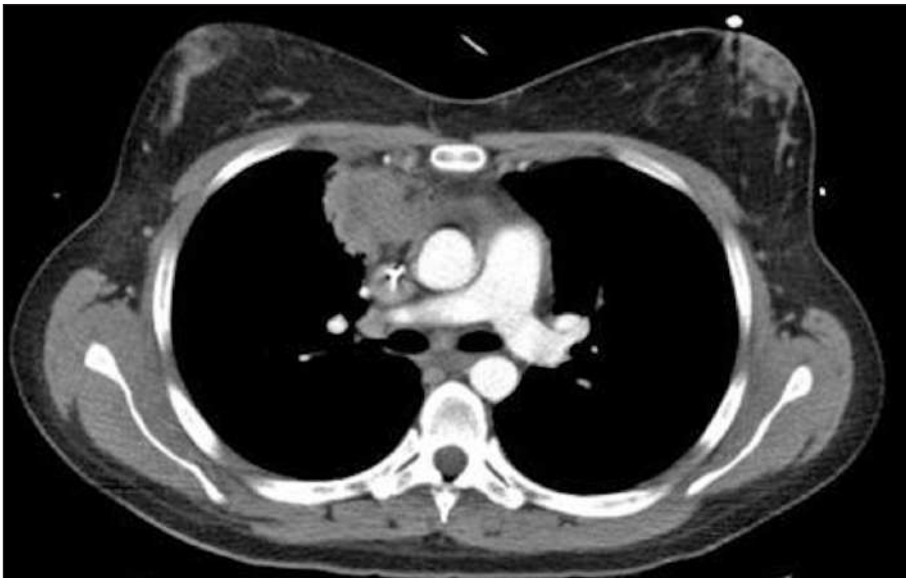


Figura 2: **Recaída.** Masa mediastínica anterior cuyo tamaño actual es de 4,2 cm. en íntimo contacto con pericardio que se encuentra infiltrado.

“Agradezco la colaboración al Dr. Rafael López- Castro, especialista en Oncología médica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.”

BIBLIOGRAFÍA

1. Kondagunta GV, Bacik J, Donadio A, Bajorin D, Marion S, Sheinfeld J, Bosl GJ, Motzer RJ. Combination of paclitaxel, ifosfamide, and cisplatin is an effective second-line therapy for patients with relapsed testicular germ cell tumors. *J Clin Oncol*. 2005 Sep 20;23(27):6549-55.
2. Shimizu J, Yazaki U, Kinoshita T, Tatsuzawa Y, Kawaura Y, Nonomura A. Primary mediastinal germ cell tumor in a middle-aged woman: case report and literature review. *Tumori*. 2001 Jul-Aug; 87(4) Aug;87(4):269-71
3. Gershenson DM, Morris M, Cangir A, Kavanagh JJ, Stringer CA, Edwards CL, Silva EG, Wharton JT. Treatment of malignant germ cell tumors of the ovary with bleomycin, etoposide, and cisplatin *J Clin Oncol*. 1990 Apr;8(4):715-20.
4. Einhorn LH, Williams SD, Chamness A, Brames MJ, Perkins SM, Abonour R. High-dose chemotherapy and stem-cell rescue for metastatic germ-cell tumors *N Engl J Med*. 2007 Jul 26;357(4):340-8.

HEMATOMA RETROPERITONEAL, A PROPOSITO DE UN CASO

Autora:

LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ

MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria. HCU-CS Pilarica

Paciente mujer de 81 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, sin DM, ni dislipemia, ni HTA. Intervenida de cadera en dos ocasiones y I de tobillo. Histerectomizada a los 49 años. Fractura de muñeca en 2009. Intervenida de catarata ojo derecho en 2010.

ANAMNESIS

Paciente que acude urgencias por presentar dolor cadera izquierda e imposibilidad progresiva para deambulación de días de evolución. No presenta otra sintomatología. Presenta antecedente de caída accidental en domicilio hace una semana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA: 126/49 mmHg, Fc: 79 lpm, T: 36° C, Sat. O₂: 98% Paciente senil, faltan numerosas piezas dentarias en ambas arcadas. Consciente y colaboradora, bien orientada en tiempo y espacio, independiente para actividades vida diaria. Normoperfundida con ligera palidez piel y mucosas, no ingurgitación yugular ni adenopatías cervicales. **Auscultación cardíaca:** rítmica sin soplos. **Auscultación pulmonar:** murmullo vesicular conservado con ligeros crepitantes en ambas bases. Abdomen blando y depresible, globuloso a expensas de pániculo adiposo sin signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni megalias. Se apreciaron cicatrices de intervenciones quirúrgicas en cadera y tobillo izquierdos junto con dolor intenso a la palpación en ingle y trocánter mayor izquierdo; limitación del movimiento por dolor con exploración neurovascular dentro de la normalidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica urgente donde destaca hemoglobina 11.9 g/dl; hematocrito 35,7%; VCM 83 fl, serie blanca, plaquetas y bioquímica normal y una radiografía de cadera donde se objetiva artroplastia total cadera izquierda y cotilo ascendido.

Se decide alta hospitalaria con tratamiento analgésico y posterior seguimiento por su traumatólogo habitual y su médico de atención primaria.

EVOLUCIÓN

La paciente acude al servicio de urgencias, derivada por su médico de atención primaria, a la semana de haber acudido por primera vez refiriendo febrícula de tres días de evolución y dolor abdominal continuo en aumento progresivo. Persiste imposibilidad para la deambulación y coxalgia izquierda intensa.

A la exploración física destacan constantes: TA 78/42 mmHg, FC 104 lpm, T.^a 37,3°C, mal estado general y palidez muco cutánea intensa, la paciente presenta intenso dolor en hipogastrio irradiado a fosa lumbar izquierda con abdomen distendido y defensa a la palpación, se palpa masa pulsátil en lumbar.

Se realiza analítica urgente en la que destaca hemoglobina 5 con hematocrito 15%, $13 \times 1000 \mu$ / leucocitos con 83% neutrófilos, PCR 62.

Ante la sospecha de hematoma retroperitoneal se solicita TAC con carácter urgente y se comprueba la existencia de hematoma retroperitoneal con hemorragia activa y fractura de pala iliaca izquierda. **(Figura 1)**

Se adoptan medidas para reposición de la volemia y dada la inestabilidad hemodinámica que presenta la paciente y su buena calidad de vida previa se plantea cirugía urgente pero la paciente fallece antes de entrar en quirófano con los siguientes juicios clínicos:

- Éxito.
- Shock hipovolémico secundario a hematoma retroperitoneal con sangrado activo.
- Fractura pala iliaca izquierda.

DISCUSIÓN

El hematoma retroperitoneal es una entidad poco frecuente cuya repercusión clínica varía en función de la velocidad y la cuantía de la hemorragia: desde asintomático hasta complicado.

La etiología es variada, correspondiendo más del 50% a patología tumoral, siendo el adenocarcinoma renal la causa más frecuente, seguido del angiomiolipoma. Las causas de hemorragia retroperitoneal pueden clasificarse en espontáneas, como consecuencia de patología local (destacando la rotura de aneurisma de aorta abdominal) o sistémica (destacando la panarteritis nodosa) y secundarias a traumatismos externos (como es el caso presentado) y a maniobras endourológicas o endovasculares.

Con respecto a la clínica, puede existir una falta inicial de sintomatología hasta la aparición de un cuadro caracterizado por dolor intenso de aparición brusca en flanco, signos de shock hipovolémico, masa lumbar palpable, fiebre y hematuria. Los tres primeros síntomas constituyen la denominada triada de Lenk, que sólo se presenta en toda su expresión en un 20% de los casos.

En el diagnóstico, la ecografía es sin duda útil para el diagnóstico inicial pero resulta poco específica para definir la naturaleza del proceso. La TAC es la exploración complementaria de elección, informa del grado de compresión de estructuras adyacentes, de la presencia de un hemoperitoneo y permite establecer el diagnóstico etiológico de presunción. La arteriografía se utiliza cuando existe un sangrado activo de origen vascular y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable.

El tratamiento depende de 3 factores: estado hemodinámico, compresión de estructuras nobles y riesgo de hemorragia retroperitoneal masiva. En ausencia de complicaciones, debe ser conservador, manteniendo actitud expectante. Ante inestabilidad hemodinámica, las primeras medidas deberán ir orientadas a la reposición de la volemia y la corrección de la coagulación. En pacientes estables con signos radiológicos de sangrado activo, está indicada la embolización angiográfica. La cirugía debe limitarse a pacientes hemodinámicamente inestables, con riesgo de hemorragia masiva (como en el caso expuesto) o con compresión de estructuras nobles.



Figura 1: Corte axial TAC donde se aprecia gran hematoma retroperitoneal y fractura pala iliaca izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Machuca J, Julve E, Galacho A, Bech A, Pérez Rodríguez D, Quiñonero Díaz A. spontaneous retroperitoneal hematoma: our experience. *Actas Urol Esp.* 1999;23:43-50.
2. Vendrell JR, Alcover J, Alcaraz A, Llopis J, Gutiérrez J, Barranco R. Hematoma suprarrenal espontáneo unilateral, una causa excepcional de hemorragia retroperitoneal. *Actas Urol Esp.* 1996;20:59-62.
3. Oto A, Ozgen B, Akhan O, Brsim A. Delayed posttraumatic adrenal hematoma. *Eur Radiol.* 2000;10:903-5
4. Mcalinden MG, Mccrory DC, Diamond T. Post-traumatic adrenal haematoma with massive adrenal enlargement and compression of the vena cava. *Br J Urol.* 1994;73:463-4.
5. Hendrickson RJ, Katzman PJ, Queiroz R, Sitzmann JV, Koniaris LG. Management of massive retroperitoneal hemorrhage from an adrenal tumor. *Endocr J.* 2001;48:691-6.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: UN TELÓN DE MUCHOS ACTORES

Autora principal:

SARA LORENZO PELAYO

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Río Hortega de Valladolid)

Colaboradoras:

MARÍA TERESA HERRANZ BACHILLER

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Río Hortega de Valladolid)

BEATRIZ ALBARRÁN SEVERO

Servicio de Hematología, Hospital Río Hortega de Valladolid

Varón de 42 años de edad con antecedentes de fractura suprasindesmal de peroné derecho y maléolo interno derecho. El paciente presenta fiebre de hasta 39°C y artralgias desde hace una semana, motivo por el cual se inicia tratamiento con colchicina e ibuprofeno con sospecha diagnóstica de artritis gotosa por hiperuricemia presente en analítica en su centro de salud. Refiere leve odinofagia. Tras tres días de tratamiento, la fiebre no remite y el paciente comienza con deposiciones de características melénicas y malestar general ingresando en el servicio de Aparato Digestivo. No refiere pérdida ponderal, astenia o hiporexia. No náuseas, ni vómitos. No dolor abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado y colaborador. Palidez muco-cutánea. Normoperfundido. Malestar general. **Cabeza y cuello:** No ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, enrojecimiento faríngeo sin placas. No adenopatías palpables en el momento del ingreso. **Tórax:** auscultación cardíaca rítmica y sin soplos, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y sin ruidos patológicos. **Abdomen:** Blando, depresible, no doloroso a la palpación, esplenomegalia palpable, no hepatomegalia, Ruidos presentes. No signos de peritonismo. **Extremidades inferiores:** No edemas, no signos de trombosis venosa profunda ni flebitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso el paciente presenta la siguiente analítica:

Hematimetría: Leucocitos 11100/ μ l (N 73.5%), Hb 12.1 g/dl, VCM 94 fl, HCM 31.9 pg, plaquetas 48000/ μ l.

BQ: uratos 13.9 mg/dl, PT 5.43 g/dl, LDH 1006 UI/l, Ca 8.46 mg/dl, PCR 86 mg/dl, ferritina 557 ng/ml, Colesterol total 285 mg/dl. Resto de bioquímica sin hallazgos patológicos (Na, K, Cl, glucosa, urea, Cr, GOT, GPT, BT, amilasa, lipasa, Vit B12 y folato).

Frotis periférico: Presencia de mielocitos, metamielocitos y algún eritoblasto.

Se descarta foco urinario del síndrome febril con un sistemático de orina y sedimento sin alteraciones.

Se descartan condensaciones neumónicas con una Rx de tórax en la que se objetiva mínimo refuerzo hiliar bilateral con parénquima pulmonar normal.

Hemocultivos y urocultivo: ambos negativos.

Gastroscopia: Esófago con mucosa de aspecto normal, sin lesiones. Unión escamocolumnar normal. A nivel de fundus gástrico, incisura y unión cuerpo-antro gástrico se visualizan varias lesiones excrecentes de aspecto polipoide, ulceradas y deprimidas en su porción central. Se toman biopsias para estudio histológico de las mismas y muestra para test de ureasa. Píloro normal, bulbo y segunda porción duodenal con mucosa eritematosa de forma aislada.

Se realiza ecografía abdominal ante la persistencia de fiebre y el hallazgo exploratorio de esplenomegalia en la que se objetiva un hígado graso parcheado con dos LOEs hepáticas. La mayor de 7 cm, redondeada, bien delimitada, sólida e hipoeecogénica con escasa vascularización con doppler de tipo arterial, situada en lóbulo derecho. La otra se sitúa en el lóbulo izquierdo de 2 cm de diámetro y con similares características. Ambas son sugestivas de origen tumoral como primera posibilidad. Vesícula y vía biliar normal. Páncreas sin alteraciones. Bazo de 14 cm homogéneo y sin circulación colateral. No ascitis. Riñón izquierdo con imágenes de litiasis en el grupo calicial medio sin dilatación de la vía excretora.

EVOLUCIÓN

Al ingreso se inicia tratamiento empírico con amoxicilina clavulánico por sospecha de faringoamigdalitis asociada a HDA secundaria a la toma de AINEs. Tras la realización de la exploración endoscópica y de la ecografía abdominal se decide el inicio de tratamiento con imipenem, cubriendo así la posibilidad de la existencia de abscesos hepáticos con comportamiento ecográfico atípico o de la necrosis y abscesificación de metástasis hepáticas. Tras la infusión de dicha antibioterapia la fiebre remite parcialmente. Persisten las deposiciones melénicas y se intensifica la plaquetopenia, precisando la transfusión de un pool plaquetario para control del sangrado. El paciente presenta estabilidad hemodinámica sin requerir transfusión de concentrados de hematíes. Se completa el estudio histológico por parte del servicio de anatomía patológica con diagnóstico definitivo de linfoma de células B grandes difuso, por lo que se traslada al servicio de hematología donde se completa el estudio de extensión mediante

TAC corporal total (para evaluar la extensión de la patología): Adenopatías en ambas cadenas laterocervicales y submaxilares. Pequeños ganglios mediastínicos paratraqueales izquierdos y ventana aortopulmonar. Adenopatía en mediastino anterior de 12 mm. Discreto aumento de la grasa mediastínica anterior que podría estar en relación con retos tímicos. Hígado de bordes lisos con tres lesiones ocupantes de espacio de 6.7, 2.3 y 2 cm. Esplenomegalia de 16 cm. Conglomerado de adenopatías de 4 cm en hilio hepático y cabeza pancreática. Pequeños ganglios retroperitoneales pre y paraaórticos izquierdos y retrocava. Todo ello compatible con afectación por linfoma.

Serologías basales y estado inmunológico (previo a inicio de quimioterapia): Serologías VHB, VHC y VIH negativos, Interferon gamma negativo.

Punción medular (para evaluar el grado de afectación de la médula ósea): médula marcadamente hipocelular, que impide un conteo fidedigno, así como una valoración citológica correcta. No obstante, destacamos, la presencia de aislados elementos de gran tamaño, no vacuolados y con características de inmadurez, dato que nos hace sospechar la existencia de infiltración medular por su proceso hematológico.

Se intenta punción lumbar siendo fallida por el sobrepeso del paciente.

TRATAMIENTO

Con diagnóstico definitivo de Linfoma B difuso de células grandes estadio IV se inicia tratamiento quimioterápico con 6 ciclos régimen R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina, sulfato de vincristina y prednisona). Durante el primer ciclo de tratamiento el paciente presenta empeoramiento generalizado con importantes alteraciones analíticas (K 3.4 mmol/l, urea 100 mg/dl, LDH 5533 UI/l, Ca 6.9 mg/dl, calcio iónico 3.69 mg/dl, uratos 11.18 mg/dl) compatible con síndrome de lisis tumoral. Actualmente el paciente esta pendiente de completar los ciclos de tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN

El Linfoma B Difuso de Célula Grande (LBDCG) constituye el 35% de todos los linfomas. Los pacientes debutan generalmente con la aparición de adenopatías patológicas en abdomen o cuello. Desde el punto de vista analítico destaca un incremento progresivo de LDH en aproximadamente el 50% de los casos. Una tercera parte de estos pacientes presentan síntomas B⁽¹⁾ (fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna). La afectación extramedular y extraganglionar ocurre en aproximadamente el 40% de los casos, siendo la localización más frecuente el tracto gastrointestinal, pero cualquier localización es factible.⁽²⁾ Es una neoplasia de curso agresivo pero potencialmente curable (50 % de los pacientes)

Cabe comentar unas palabras sobre el síndrome de lisis tumoral que comprende un conjunto de alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hiperuricemia, elevación de LDH, hiperfosfatemia) que aparecen secundariamente a la masiva liberación al espacio extracelular de sustancias intracelulares, procedentes de una rápida destrucción de células tumorales⁽³⁾, a menudo secundaria a la infusión de quimioterápicos. La presentación más habitual es en relación con aquellas neoplasias que tienen un recambio celular más alto⁽⁴⁾.

Esta entidad, como se ha ilustrado previamente con el caso clínico, puede presentar múltiples manifestaciones clínicas que atañen a la mayoría de las disciplinas médicas precisando una visión integral del paciente que es fundamental para la detección precoz de la enfermedad.

Agradecimientos: Al servicio de Digestivo y de Hematología del Hospital Río Hortega. A mis compañeros de residencia por estar siempre ahí. A Juan Alonso Santor y Lidia Hernanz Román.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armitage JO, Weisenburger DD. New approach to classifying non-Hodgkin's lymphomas: clinical features of the major histologic subtypes. Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project. *J Clin Oncol* 1998; 16:2780
2. Paryani S, Hoppe RT, Burke JS, et al. Extralymphatic involvement in diffuse non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 1983; 1:682
3. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med* 2004; 116: 546-54
4. Barreiro G, Gainza FJ, Cánovas A, Alonso JJ, Onate J, Irurzun J, et al. The tumor lysis syndrome. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 310-2.

LO QUE CUENTAN UNAS MANOS

Autora principal:

RAQUEL LOZANO GIMÓN

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Unidad Docente Valladolid Oeste. Centro de Salud Huerta del Rey

Colaboradora:

SILVIA GUADILLA GÓMEZ

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Unidad Docente Valladolid Oeste. Centro de Salud Plaza del Ejército

ANAMNESIS

Varón de 35 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de pólipos rectales intervenidos y úlcera gastroduodenal hace 14 años. Fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor esporádico, negando consumo de otros tóxicos. Trabajador de mantenimiento industrial, vive sólo y tiene un perro como mascota. Como antecedentes familiares: sus padres están sanos, su hermana padece una vasculitis y un primo carnal fue diagnosticado de una enfermedad mitocondrial degenerativa.

El paciente refiere desde hace un mes, episodios de mareo, sin características vertiginosas ni cortejo vegetativo, sin desencadenante postural, autolimitado y de breve duración. Desde entonces presenta episodios similares, cada vez más frecuentes, hasta hacerse diarios aunque discontinuos, sin presentar ningún desencadenante objetivable. Asocia además cefalea frecuente, de comienzo matutino, de localización en vertex, con irradiación a veces retrocular, no pulsátil, sin sensación nauseosa y que cede con la administración de Paracetamol.

En fases iniciales se instauró tratamiento con Sulpiride, que se retiró por aparición de hipertransaminasemia en analítica de control realizada por su Médico de Atención Primaria, y posteriormente con Dipirona y Tetracepam para control de la contractura de musculatura paravertebral cervical y trapecios que se objetivó en la exploración. Ingresa en el servicio de neurología para completar estudio complementario del cuadro de inestabilidad y mareo de un mes de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso el paciente presentaba buen estado general, encontrándose consciente, orientado, colaborador, presenta un Índice de Glasgow 15/15. Lenguaje oral y funciones cognitivas normales. Normalidad en la exploración de pares craneales, función cerebelosa, fuerza, reflejos y sensibilidad, tanto superficial como profunda. Romberg negativo y no se evidencian alteraciones en la marcha normal, en tándem, puntillas ni talones. La auscultación cardiopulmonar y la exploración física abdominal no aportaron datos de interés. A la inspección se objetiva la existencia de lesiones cutáneas en región genital, antebrazos y región palmoplantar eritematosas, papulosas, no pruriginosas, cuyo origen el paciente comienza a detectar en la región palmar, en las que son de una mayor consistencia, no relacionándolas con el cuadro clínico que motiva el ingreso y que asocia con el inicio de la toma de Sulpiride. No recuerda la existencia de antecedentes de picaduras de insectos, lesiones cutáneas a nivel de genitales ni haber mantenido relaciones sexuales de riesgo. Asegura tener pareja sexual estable. **(Imágenes 1 y 2)**

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica que muestra normalidad en relación con las series blanca, roja y plaquetar así como de la hemostasia, sin eosinofilia. Normalidad en parámetros bioquímicos en relación con ionograma, función renal, glucosa, ácido fólico, vitamina B12, perfil hormonal tiroideo y proteinograma, detectándose tan sólo una ligera hipertrigliceridemia (Triglicéridos 201) e hipertransaminasemia (GPT 65.8, GGT 217, con valores normales de GOT y Fosfatasa Alcalina), sin alteración en los niveles de VSG.

ECG que muestra un ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización y una radiografía de tórax que no muestra hallazgos de interés.

Tampoco se encuentran datos de interés en la TC ni la RM cerebrales realizadas. En la RM cervical tan sólo se observa una pérdida de la hidratación discal a nivel de C4-C5 y C5-C6, aunque sin imágenes sugestivas de hernia discal y sin que existan alteraciones visibles a nivel de la médula espinal.

Interconsulta al servicio de Otorrinolaringología, que descartan la existencia de un vértigo periférico como causa de la sintomatología del paciente.

Tras consultar con servicio de Dermatología por las lesiones cutáneas que presenta, se procede a la descartar patología infecciosa en relación con el cuadro: rash vírico, lúes secundaria, rickettsiosis, VHB, VHC, mononucleosis infecciosa, Borreliosis,...

Se comprueban serologías pedidas días anteriores al ingreso por MAP, que muestran la existencia de una inmunidad adquirida para el VHB, VHC-, VIH-, CMV IgG +, HS IgG e IgM +, Chlamidia IgG+, Hidatidosis -. Se realizan resto de serologías que resultan negativas para rickettsias, Virus de Epstein Barr, Borrelia y Brucella. Positividad de IgG para Herpes Simple y Varicela Zoster con valores negativos de IgM. Se objetiva positivo para anticuerpos antiTreponema Palidum (IgG+, IgM+, VDRL 1/8, TPHA +)

Se realiza punción lumbar con el objetivo de determinar la existencia de afectación del sistema nervioso central por Sífilis secundaria, obteniéndose datos de normalidad a nivel bioquímico así como serología negativa para Lúes y cultivos bacterianos y micológicos negativos.

DIAGNÓSTICO

Lúes Secundaria sin afectación del Sistema Nervioso Central.

La sintomatología referida por el paciente, dada la normalidad de la exploración neurológica, así como las exploraciones complementarias realizadas, puede explicarse por el cuadro de afectación general y de sintomatología pseudogripal que puede asociarse a los casos de sífilis secundaria, en los que pueden estar presentes el mareo y la cefalea.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Penicilina G Benzatina 2.400.000 UI adquinistradas por vía intramuscular que deberán repetirse durante tres semanas.

EVOLUCIÓN

Se pone en contacto al paciente con el servicio de Medicina Preventiva, que realiza la encuesta epidemiológica, en la que el paciente refiere múltiples

parejas sexuales en los cinco meses previos al diagnóstico, con los que ha mantenido tanto relaciones sexuales de riesgo como seguras. Asegura tener perfectamente localizadas a todas sus parejas, con las que se ha puesto en contacto para que tomen las medidas necesarias y que en concreto una de ellas tiene, en el momento de la entrevista, signos de Sífilis primaria estando pendiente de iniciar tratamiento. Dado que la Sífilis es una enfermedad de declaración obligatoria se realiza dicha declaración a la Delegación Territorial de Salud.

Dos meses después del diagnóstico y tratamiento, el paciente muestra un buen estado general, habiendo cedido las cefaleas y la sensación de mareo. Analíticamente se demuestra una normalización en los enzimas hepáticos así como el descenso del título de VDRL (pruebas no treponémicas de alta sensibilidad que indican la existencia de infección reciente), manteniéndose positivas las cifras de TPHA (prueba treponémica que se mantendrán positivas a lo largo del tiempo, demostrando la existencia de una infección treponémica, aunque sin determinar la evolución temporal del mismo).^(1,2)

DISCUSIÓN

La sífilis es una Infección de Transmisión Sexual (ITS) causada por *Treponema Pallidum*, de transmisión vertical (de madre a hijo durante el embarazo) o mediante contacto sexual con una persona infectada. Puede ser de aparición precoz (primaria, secundaria o latente precoz) y tardía (latente tardía, gomatosa, neurológica y cardiovascular)

La sífilis secundaria, como ha sido el caso, se debe a una diseminación hemática del treponema, manifestándose como erupción o exantema, condilomas, lesiones mucocutáneas... El exantema suele ser generalizado y no pruriginoso y las lesiones no son contagiosas.

Según la Organización Mundial de la Salud estamos experimentando en los últimos años un repunte de ITS curables en adultos entre 15 y 49 años, estimando que cada año se producen 450 millones de infecciones, las más habituales sífilis, gonococia, clamidia y tricomoniasis. Además el control de las ITS es fundamental, tanto para la prevención de la infección por VIH, dado que las no tratadas aumentan el riesgo de adquisición y transmisión del virus, como también porque son la principal causa prevenible de infertilidad en la mujer además de las consecuencias que pueden tener en el embarazo.⁽³⁾

Es, por tanto, muy importante la prevención y control de las ITS realizando prevención primaria y educación sanitaria, promoviendo cambios de conducta y realizando cribado en poblaciones de riesgo, adecuando las pruebas diagnósticas y pautas terapéuticas y el estudio de contactos (evitar reinfecciones y cortar la cadena de transmisión).⁽⁴⁾

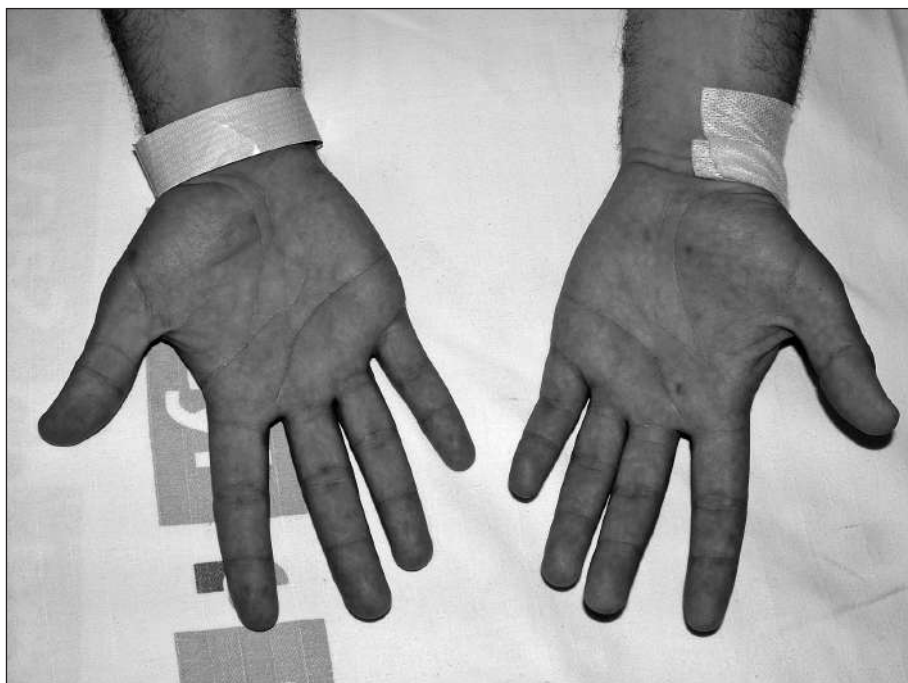


Imagen 1: Manos donde se pueden apreciar las lesiones cutáneas, cuyo origen el paciente comienza a detectar en la región palmar.



Imagen 2: **Torax del paciente donde también se aprecian lesiones cutáneas.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Galera Martín C.M., Sánchez Caminero M.P., Ruano Pérez F.J., Patología dermatológica más frecuente. Urticaria y angioedema. In: Carlavilla Martínez A.B, Castebón Fernández F.J. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre, 6.ª edición, Editorial MSD 2007; pág. 175-191.
2. Calzado Villareal L., Arrue Michelena I., Castebón F.J., Enfermedades de transmisión sexual. In: Carlavilla Martínez A.B, Castebón Fernández F.J. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre, 6.ª edición, Editorial MSD 2007; pág. 455-467.
3. Guías para el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual de la OMS, Editorial OMS 2005; pág 40-47.
4. Hook E.W. 3rd, Marra C.M. Acquire syphilis in adults. N Engl J Med 1992; 326:1060

DERRAME PERICÁRDICO COMO DEBUT DE UN LINFOMA NO HODGKIN

Autora principal:

SUSANA MANSO GARCÍA

MIR 2 Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Colaboradoras:

VERÓNICA ZURDO DE PEDRO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

Presentamos a un paciente joven que acude a Urgencias con clínica respiratoria y astenia de meses de evolución. Debuta con un derrame pericárdico y posterior taponamiento cardíaco en el contexto de un linfoma no Hodgkin con masa mediastínica.

ANAMNESIS

Varón de 35 años. No alergias medicamentosas conocidas. No enfermedades crónicas. Neumonía cavitada hace años. Exfumador. Bebedor ocasional. Ocasional consumidor de cannabis. No adicto a drogas por vía parenteral.

Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía, polipsectomía colónica.

No sigue tratamiento médico en la actualidad.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de disnea creciente y cansancio de unos tres meses de evolución.

En la radiografía de tórax se observa un ensanchamiento mediastínico y la clínica hace sospechar un derrame pericárdico por lo que se ingresa para tratamiento y estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 131/78 mm Hg, **T**^a 36.4°C, **Fc** 85 lpm, **Sat O₂** 93%.

Peso 125.6 Kg. Talla 181 cm.

Orofaringe: sin hallazgos.

AC: ritmo sinusal. No se auscultan soplos.

AP: murmullo vesicular conservado con discreta hipoventilación en ambas bases.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias.

Eell: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

No se palpan adenopatías a ningún nivel.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 10.5 g/dl; leucocitos 8000/microL (N 74%, L 15%, M 8%); plaquetas 356000/microL; VSG 50 mm.

Coagulación: normal.

Bioquímica: glucosa 89 mg/dl, urea 23 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, ionograma sin alteraciones, bilirrubina 0.43 mg/dl, GOT 33 UI/L, GPT 47 UI/L, GGT 47 UI/L, FA 63 UI/L, LDH 302 UI/L; proteínas totales 6.51 g/dl.

Estudio microbiológico: VHB, VHC, VIH, lúes, CMV y toxoplasma negativos

Estudios radiológicos:

- **Rx tórax:** ensanchamiento mediastínico.
- **TAC torácico:** masa en mediastino anterior de 10x10 cm. Derrame pericárdico de 3.4 cm de espesor. Bulla de 3x4 cm en LSD. (Imagen 1 y 2).
- **TAC abdominal:** no adenopatías abdomino-pélvicas significativas. Hígado, bazo, páncreas y riñones sin alteraciones.

Estudio de médula ósea: normal. Sin evidencias de infiltración neoplásica.

Biopsia ósea: pendiente.

Estudio de medicina nuclear: gammagrafía con galio: pendiente.

Estudios cardiológicos:

- **Ecocardiograma (I.º):** derrame pericárdico circunferencial de grado moderado/severo con mínimo colapso de aurícula derecha.

- **Ecocardiograma (2.ª):** FEVI 55%. Ausencia de derrame pericárdico.

DIAGNÓSTICO

- Linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes mediastínico. Estadio I-Bx, masa bulky mediastínica.
- Derrame pericárdico.

TRATAMIENTO

Quimioterápico según esquema R-CHOP. Además:

- Alopurinol 300 mg 1 comp/24h.
- Bromazepam 1.5 mg si ansiedad.
- Omeprazol 20 mg 1 comp/24h en ayunas.
- Aciclovir 800 mg 1 comp/12h.
- Trimetoprim-Sulfametoxazol 1 comp lunes, miércoles y viernes.
- Ácido fólico 5 mg 1 comp jueves y domingo.
- G-CSF 480 mcg (48) sc seis días.

EVOLUCIÓN

Se inició tratamiento esteroideo con buena tolerancia y mejoría clínica progresiva.

Tras informar al paciente del diagnóstico y tratamiento, éste decide crio-preservar semen antes de iniciar quimioterapia.

Recibió tratamiento según esquema R-CHOP con buena tolerancia. Se intentó punción lumbar diagnóstica que no fue posible. Tras primer ciclo, se objetiva desaparición del derrame pericárdico y se da el alta hospitalaria con control en consultas externas por Hematología.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Hodgkin (EH) surge en un sólo ganglio o cadena ganglionar y se propaga de forma característica a los ganglios de la vecindad.

Morfológicamente, se caracteriza por células neoplásicas gigantes típicas, *células de Reed-Sternberg*, que inducen la acumulación reactiva de linfocitos, histiocitos y granulocitos.

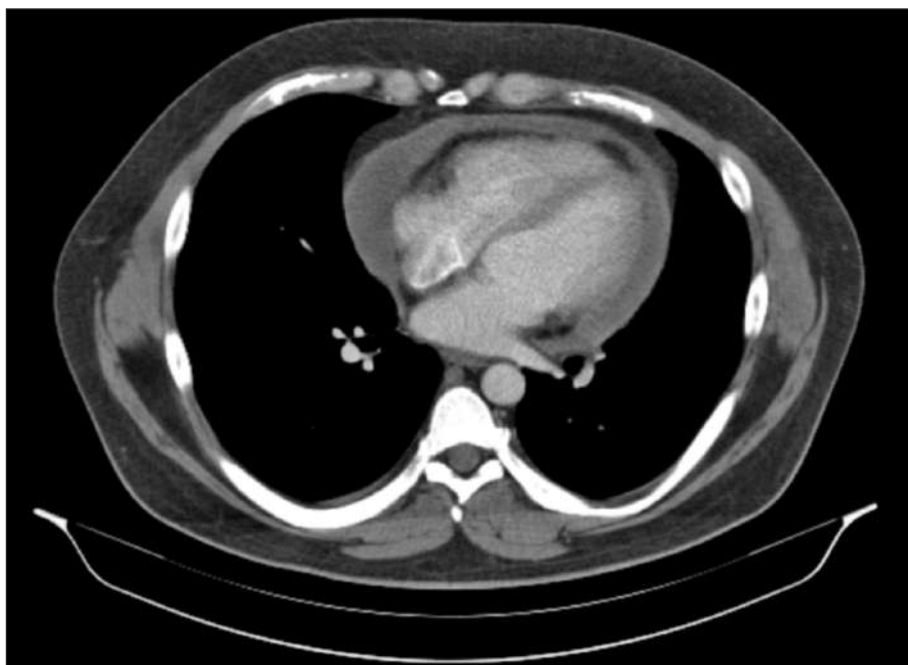
A diferencia de otras neoplasias linfoides, la EH constituye una fracción minúscula (1-5%) del total. Su importancia estriba en que es una de las neoplasias malignas más frecuentes en adultos jóvenes (se diagnostica de media a los 32 años).⁽¹⁾

Casi siempre existen adenopatías palpables e indoloras en cuello, axilas y región supraclavicular. Más del 50% de los pacientes tienen adenopatías mediastínicas en el momento del diagnóstico. Alrededor de un 33% presentarán fiebre, sudores nocturnos y pérdida ponderal; son los denominados *síntomas B*. También puede presentarse como una fiebre de origen desconocido.⁽²⁾

El diagnóstico de certeza así como el diferencial (procesos inflamatorios, mononucleosis infecciosa, linfomas no Hodgkin, otras neoplasias...) es a través de biopsia. Es necesario realizar estudios de extensión.⁽³⁾

Cuando la enfermedad está circunscrita, suele tener buen pronóstico. El tratamiento es doble; ciclos de quimioterapia (QT) y posterior radioterapia (RT).

Los avances en el tratamiento han generado una serie de problemas. Quienes sobreviven prolongadamente a la QT y RT están más expuestos a padecer un segundo cáncer. Los fallecimientos suelen deberse a complicaciones tardías del tratamiento.



*Agradecimientos:**Dr. Juan Carlos Sánchez Rodríguez**Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega.***BIBLIOGRAFÍA**

1. Cotran RS, Kumar V, Collins T, Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 702-706.
2. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 2. 16.^a ed. México DF: McGraw-Hill; 2005. Actualización on line. p. 733-734.
3. Martínez ABC, Fernández FJC, Sánchez JIG, Lorenzo VG, Esparza CI, Blanco AL y col. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.^a ed. Madrid: MSD; 2007. p. 951-955.

CAUSA INFRECUENTE DE INCONTINENCIA URINARIA EN NIÑA

Autora principal:

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

Residente Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

REBECA GARROTE MOLPECERES

Residente Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

SILVIA ABAD AREVALILLO

Residente Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 8 años 9 meses que es revisada en consulta de Nefrología Infantil por referir incontinencia urinaria desde el nacimiento, con escapes continuos, tanto nocturnos como diurnos, siendo incapaz de permanecer seca en ningún momento. Asocia de forma paralela micciones de características normales, sin referir otros síntomas miccionales (polaquiuria, disuria, tenesmo o urgencia) ni leucorrea.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padres jóvenes y sanos. Proceden de Ecuador.

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo controlado y de curso normal. Primera hija de la serie. Parto a término mediante cesárea por presentación podálica con una somatometría adecuada al nacimiento. El periodo neonatal cursó sin incidencias. Recibió lactancia materna hasta los 9 meses de vida, con posterior introducción de la alimentación complementaria bien tolerada. Desarrollo psicomotor adecuado. Calendario vacunal actualizado. No alergias conocidas. No refieren infecciones del tracto urinario ni otros antecedentes patológicos de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 31,2 Kg (Pc 50); Talla: 134,5 cm (Pc 50). Buen estado general. Normocoloración de piel y mucosas. Bien hidratada y nutrida. Auscultación cardio-pulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos ni signos de distrés. Abdomen: blando y depresible, no masas patológicas ni visceromegalias. No dolor a la palpación. Puñopercusión renal bilateral negativa. A la inspección de genitales externos se visualiza emisión espontánea, lenta y permanente de orina aparentemente por introito vaginal y no por meato uretral.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma: Hemoglobina: 14,7 g/dl; leucocitos: 11.160/mm³ (N: 57,9%); plaquetas: 307.000/mm³. Bioquímica: Urea 21 mg/dl, Creatinina 0,5 mg/dl, glucemia, proteínas totales, ionograma y osmolaridad en rango normal.

Sistemático y sedimento de orina: normales.

Microbiología: urocultivos seriados negativos.

Pruebas de imagen: como estudio inicial se realiza ecografía renal en la que se aprecia menor tamaño del riñón derecho (6,6 cm) respecto al izquierdo, visualizándose una imagen hiperecogénica a nivel del polo superior de 1,5 cm, compatible con tejido fibroso.

La urografía intravenosa confirma el menor tamaño del riñón derecho, con separación y rectificación del eje (signo de “flor marchita”), con pequeña imagen radiopaca superior que podría corresponder a un pielón superior (**figura 1**).

Se realiza vaginoscopia, localizando un posible orificio con salida de orina situado en vestíbulo vaginal. Se obtiene por él ureterografía ascendente confirmando la presencia de duplicidad ureteral derecha con uréter ectópico entre uretra y vagina (**figura 2**).

A través de la arteriografía renal se descarta la existencia de arterias polares o accesorias renales que nutran pielón superior, no siendo posible la embolización del mismo (**figura 3**).

Para finalizar el estudio se realiza gammagrafía renal con DMSA en la que se objetiva hipocaptación del radiotrazador del polo renal superior derecho, aportando una función renal diferencial del 61% para el riñón izquierdo y 39% para el derecho.

DIAGNÓSTICO

Duplicidad pieloureteral y uréter ectópico derecho con drenaje en vestíbulo vaginal.

EVOLUCIÓN

La paciente es intervenida quirúrgicamente por el Servicio de Urología realizándose heminefrectomía polar superior derecha (pielón superior) con ligadura del pedículo vascular que irriga casquete superior del pielón y ureterectomía parcial. La anatomía patológica revela un uréter histológicamente normal.

Tras la intervención la paciente muestra una evolución favorable, con desaparición de la incontinencia urinaria y con un buen funcionamiento del hemiriñón derecho visualizado en urografía y gammagrafía con DMSA de control postcirugía.

DISCUSIÓN

Se conoce como uréter ectópico aquel que tiene su meato en el cuello vesical o distal a él, siendo en mujeres los sitios más frecuentes de desembocadura la uretra (35%), el vestíbulo vaginal (34%) y la vagina (25%). Se desconoce la prevalencia exacta, aportando algunas series una frecuencia de 1 por cada 2000 recién nacidos, aunque casos como el de nuestra paciente se consideran anomalías anatómicas infrecuentes.

El 85% de los casos de ectopia se dan en niñas, y hasta un 80% se asocian a duplicidad pieloureteral completa, algo que no ocurre en el sexo masculino, en los que la mayoría de los uréteres ectópicos drenan desde sistemas únicos.

Además, en el caso de las mujeres el meato ureteral suele ser distal al cuello vesical, lo que determina una forma de presentación como incontinencia urinaria.

El diagnóstico de un uréter ectópico puede ser fácil, como en el caso que presentamos, si nuestra sospecha a partir de una incontinencia típica se confirma al visualizar, cateterizar el meato ureteral ectópico y realizar una ureterografía retrógrada.

No obstante, actualmente el diagnóstico ecográfico prenatal ha disminuido de forma importante el clásico debut de incontinencia e infecciones del tracto urinario.

Se sigue considerando la heminefrectomía como el tratamiento de elección de las duplicidades pieloureterales asociadas a uréteres ectópicos cuando la gammagrafía muestre una alteración de la función renal.



Figura 1: La urografía nos muestra una rectificación del eje renal derecho con un pielón inferior desplazado hacia abajo y hacia afuera.



Figura 2: La inyección retrógrada de contraste a través del meato ureteral ectópico nos permite visualizar el doble sistema ureteral.



Figura 3: En la arteriografía no se observa la presencia de vasos aberrantes o arteria renal accesoria para el pielón superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell. Tratado de Urología. 3.^a ed. Editorial Médica Panamericana. 2004:2192-233.
2. Fernández, MS.; Estornell, F.; Reig C.; Domínguez C.; Martínez M.; García Ibarra F.: Uréteres ectópicos en la edad pediátrica: tratamiento y evolución en 55 casos. Cir Pediatr 1997; 10: 3-8.
3. Berrocal, T.; López- Pereira, P.; Arjonilla, A. y cols.: Anomalies of the distal ureter, bladder, and uretra in children: Embriologic, radiologic, and pathologic features. Radiographics, 22: 1139, 2002.
4. Gregory, R.; Hanson, B.; John, M. y cols.: Diagnosis of ectopic ureter as a cause of urinary incontinente. J. Ped. Urol., 3: 53, 2007.

SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A CRISIS TIROTOXICA

Autora principal:

NOELIA MARTÍNEZ URUEÑA

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IRIA CARLOTA DURO AGUADO

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HÉCTOR GARCÍA PARDO

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Mujer de 43 años de edad, obesa (IMC 30 kg/m²) sin otros antecedentes personales de interés. En su familia existen antecedentes de esclerodermia. Desde hace un mes la paciente refería palpitaciones, siendo diagnosticada de ansiedad e iniciándose tratamiento con ansiolíticos.

Acude a Urgencias por aumento de su disnea habitual que ha progresado hasta hacerse de reposo. En el momento de ingreso la paciente se encuentra hipotensa (76/42 mmHg) y taquicárdica a 168 lpm; taquipneica con progresiva disminución del nivel de consciencia e hipoxemia severa (saturación de oxígeno de 79%) por lo que se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En la exploración física destaca un discreto exoftalmos. La auscultación cardiopulmonar muestra una taquicardia arritmica sin soplos e hipofonesis basal derecha con crepitantes finos hasta ambos vértices pulmonares. Presenta edemas con fóvea en extremidades inferiores que se extienden hasta pared abdominal.

El electrocardiograma muestra una fibrilación auricular rápida a 168 lpm. En la radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho severo por lo que se coloca un drenaje pleural. La paciente se mantiene hipotensa y ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar se administra fibrinólisis con activador tisular del fibrinógeno recombinante (r-TPA). La paciente se mantiene hemodinámicamente inestable precisando inotrópicos a altas dosis y realizándose varias cardioversiones eléctricas inefectivas; motivo por el cual se realiza un ecocardiograma transtorácico que objetiva una disfunción biventricular severa, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria, ni valvulopatías significativas. En la analítica al ingreso se observa una creatinina 1,5 mg/dl con elevación de las transaminasas, bilirrubina total de 5,40 mg/dl e

INR 4,1. Ante la situación de shock cardiogénico con insuficiencia hepática y renal, se implanta balón de contrapulsación y se inicia hemodiálisis venovenosa continua.

A las 72 horas del ingreso se reciben los resultados de las hormonas tiroideas objetivándose una elevación de las hormonas tiroideas (T4 18,24 ng/dl) y de los anticuerpos antitiroperoxidasa (3724,9 U/ml) con anulación de la TSH (0,01 uUI/ml). Ante los resultados compatibles con hipertiroidismo primario de probable origen autoinmune, sospechando una enfermedad de Graves-Basedow, se inicia tratamiento con tiamazol y dexametasona. Tras el inicio del tratamiento para el hipertiroidismo, se logra controlar la frecuencia cardíaca con betabloqueantes. Se sustituye el tiamazol por lugol, debido al fracaso hepático de la paciente. Tras tres semanas de tratamiento se consiguió normalización de las hormonas tiroideas, la reversión espontánea al ritmo sinusal y la normalización de la función ventricular en el ecocardiograma transtorácico. La paciente fue extubada con éxito y presentó una evolución clínica cardiológica satisfactoria.

El hipertiroidismo primario es una entidad frecuente de diagnosticar en mujeres entre los 30-50 años. Aunque las patologías tiroideas suelen manifestarse con una clínica insidiosa, hasta un 1% de los pacientes hipertiroides pueden presentar estados tirotóxicos; este es el caso de nuestra paciente que debuta su enfermedad de Graves con una tormenta tiroidea, presentando a su ingreso una puntuación de Burch-Wartofsky de 90/140⁽¹⁾.

Las hormonas tiroideas a nivel cardiovascular engloban un aumento del gasto cardíaco por aumento de la volemia y de la frecuencia cardíaca⁽²⁾; lo que conlleva un estado hiperdinámico que puede llegar a deteriorar la función cardíaca. Hasta un 6% de los pacientes con hipertiroidismo primario presentan insuficiencia cardíaca, siendo la fibrilación auricular un factor de riesgo independiente para su aparición⁽³⁾. Además el 47% de estos pacientes con hipertiroidismo primario e insuficiencia cardíaca presenta una disfunción ventricular izquierda⁽⁴⁾.

El tratamiento en los estados de tirotoxicosis va dirigido al bloqueo de la síntesis, secreción y acción periférica de las hormonas tiroideas; siendo los fármacos antitiroideos, el yodo, los betabloqueantes y los corticoides su tratamiento principal⁽⁵⁾.

La tormenta tiroidea presenta una mortalidad del 20%, por lo que requiere una actuación rápida y un soporte vital adecuado. La disfunción ventricular asociada al hipertiroidismo se recupera en un 67% de los casos

tras tres meses de estado eutiroides. Un tercio de los pacientes persiste con miocardiopatía dilatada con función ventricular deprimida, aunque no se han objetivado parámetros clínicos que puedan predecir esta mala evolución ⁽³⁾.

En conclusión, los síntomas cardiovasculares de los estados hipertiroideos pueden llegar a ser clínicamente muy relevantes, como en el caso de esta paciente con enfermedad de Graves-Basedow que debuta con un shock cardiogénico en el contexto de una crisis tiroidea.

BIBLIOGRAFIA

1. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:263-77
2. Merillon JP, Passa P, Chastre J, Wolf A, Gourgon R. Left ventricular function and hyperthyroidism. *Br Heart J*. 1981 Aug;46(2):137-43.
3. Siu CW, Yeung CY, Lau CP, Kung AW, Tse HF. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism. *Heart*. 2007 Apr;93(4):483-7.
4. Hong JY, Park DG, Yoo JJ, Lee SM, Kim MK, Kim SE, Lee JH, Han KR, Oh DJ. The correlation between left ventricular failure and right ventricular systolic dysfunction occurring in thyrotoxicosis. *Korean Circ J*. 2010 Jun; 40 (6): 266-71.
5. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006 Dec; 35 (4): 663-86.

COMPLICACIÓN NERVIOSA DE UNA FRACTURA-LUXACIÓN DE HOMBRO

Autora principal:

MARÍA MARTÍN HERNÁNDEZ

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUIS DAVID ROMERO TABARES

MIR Medicina Física y Rehabilitación

LUIS ALDANA FERNÁNDEZ

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

EXPOSICION

Las lesiones nerviosas son bastantes frecuentes dentro del cuadro general de complicaciones que acompañan a la luxación del hombro, siendo esta a su vez de todas las articulaciones del cuerpo la que con más frecuencia se luxa ⁽¹⁾.

Las lesiones de los nervios producidas por el acto de la luxación pueden limitarse a rupturas, elongaciones o compresiones de los mismos. La interrupción nerviosa se hace, bien totalmente o bien afectando sólo a determinados grupos de fibrillas, seccionándose éstas a distintos niveles, y siempre con un resultado muy similar, pues incluso en los casos que quedasen algunas fibrillas nerviosas por romper, el proceso de reparación las englobaría de tal forma que la conducción nerviosa quedase interrumpida ⁽²⁾.

ANAMNESIS

Paciente de 73 años de edad con antecedentes personales de obstrucción uretral, prótesis total de cadera derecha, prótesis total de cadera izquierda, anemia crónica en tratamiento con hierro, fractura de húmero proximal derecho, trasplante renal, histerectomizada y trasplantada de ambas córneas.

Tras sufrir caída accidental ingresa con el diagnóstico de fractura de huesos propios de la nariz, fractura-luxación multifragmentaria de húmero proximal izquierdo y lesión nerviosa asociada a esta.

Ese mismo día se realiza reducción del hombro bajo anestesia e inmovilización con cabestrillo tipo Gilchrist durante 3 semanas. Tras la retirada del cabestrillo la paciente es vista en nuestra consulta de manera preferente.

EXPLORACIÓN

- **Hombro izquierdo:**

- Brazo en actitud de discreta rotación interna
- Hipostesia en V deltoidea (territorio del Nervio Circunflejo)
- Movilidad: Flexión: activa 0° - pasiva 90°
Abducción: activa 30° - pasiva 90°
Extensión: activa 20° - pasiva completa
Rotación externa: activa -20° - pasiva 30°
Rotación interna: activa 60° - pasiva completa.

- **Codo izquierdo:**

- Movilidad: Extensión: activa -30° - pasiva 20°
Flexión: activa 120° - pasiva completa.

- **Muñeca izquierda:**

- Mano caída con dedos en flexión a nivel de la metacarpo-falángica más primer dedo en aproximación.
- Impotencia para la abducción del pulgar.
- Hipostesia en el territorio del nervio radial.
- Movilidad: Flexión dorsal: activa -20° - pasiva completa.
Flexión palmar: completa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía:** Fractura-luxación de húmero izquierdo (**Figura 1**)
- **RM:** Impactación de la diáfisis humeral y la cabeza humeral, con líneas de fractura subcapitales, asociando desplazamiento y angulación de la cabeza humeral. Líneas de fractura en base de troquín y troquiter, con discreto desplazamiento de ambos.

Asocia además importante edema óseo en tercio proximal del húmero, que sugiere etiología aguda.

Se observa elevación de la cabeza humeral, en articulación glenohumeral, que condiciona impingement subacromial con hiperseñal de la inserción del tendón del supraespinoso, con rotura parcial del mismo en porción inferior. También se aprecian signos de rotura parcial de la inserción del tendón del músculo subescapular.

Signos de rotura del ligamento glenohumeral inferior con solución de continuidad del mismo.

DIAGNÓSTICO

Lesión nerviosa del nervio circunflejo y nervio radial como complicación de una fractura luxación de húmero.

TRATAMIENTO

Se la pautó tratamiento de manera urgente consistente en cinesiterapia pasiva asociada a tratamiento postural para mantener los rangos articulares de las tres articulaciones de la extremidad superior derecha y evitar retracciones tendinosas dolorosas.

Galvanización de extremidad superior izquierda con electrodo positivo en deltoides izquierdo y negativo en dorso de la mano.

Exponenciales con electrodo positivo en columna cervical y negativo alternando en deltoides, radiales y extensor común de los dedos.

EVOLUCIÓN

La evolución de la paciente fue espectacular consiguiéndose en últimas sesiones una movilidad del miembro superior apenas limitada en últimos grados para todos los recorridos excepto para la flexión que se consiguió alcanzar 100° activos y una fuerza de 4+/5 del abductor del pulgar y de los extensores de los dedos de la mano izquierda.

Ante los buenos resultados y el resultado de la Electromiografía que fue realizada en últimas sesiones de tratamiento y que concluye evidencia de una afectación de los nervios axilar y rama motora del radial para el tríceps, que confirman la sospecha diagnóstica, de tipo mixto, con pérdida de fibras motoras,

intensidad moderada, sin signos de actividad o denervación actual y con patrón de reinervación funcional aceptable, se decide dar de alta a la paciente.

DISCUSIÓN

Las complicaciones de la luxación traumática anterior del hombro pueden llegar a tener consecuencias desastrosas para la función del miembro lesionado y la vida del paciente si no son diagnosticadas en forma oportuna y son tratadas correctamente. La incidencia de la lesión del circunflejo tras una fractura luxación de hombro se calcula en un 6.3%, siendo mucho más rara la lesión aislada del radial ⁽³⁾. Entre las lesiones nerviosas la más trascendente para el futuro de nuestros enfermos es la lesión del circunflejo, por tratarse de un nervio que es el único que mueve un músculo tan importante como el deltoides, que produce la abducción del hombro ⁽⁴⁾ (movimiento básico para casi todas las actividades de la vida diaria).

En este caso cabe destacar que gracias a una buena exploración y a la rapidez de la colaboración multidisciplinaria, la paciente se ha podido beneficiar de un tratamiento adecuado y en el momento preciso, obteniéndose así un gran resultado, que a día de hoy le permite ser independiente y tener una buena calidad de vida tras sufrir una importante lesión, siendo este uno de los objetivos primordiales que con insistencia persigue nuestra especialidad.



Figura 1: Radiografía: Fractura-Luxación de humero izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graciani Tello. Las complicaciones nerviosas en las luxaciones del hombro. *Rev Ortop Traumatología* 2004; 48:328-33.
2. Rockwood C, Matsen F. *The Shoulder*, W.B. Saunders Company 1990; I (1990):562-568.
3. Narakas A. The treatment of brachial plexus injuries. *Int Orthop*. 1985;9:29-36
4. Robinson MD, Shannon S. Rehabilitation of peripheral nerve injuries. *Phys Med Rehabil Clin North AM* 2002;13:109-35

HERNIA HIATAL GIGANTE EN UN PACIENTE ASMÁTICO

Autor principal:

MARTÍN NICOLÁS MASDEU METRANO

Medicina Familiar, Centro de Salud Parquesol.

Colaboradoras:

NATALIA SANTAMARTA SOLLÀ

Medicina Familiar, Centro de Salud Parquesol.

TATIANA GONZÁLEZ REBOLLAR

Medicina Familiar, Centro de Salud Parquesol

ANTECEDENTES

Hombre de 52 años con antecedentes de obesidad, dislipemia, hipertensión arterial, asma leve intermitente y Parkinson de reciente diagnóstico. Tratado con aerosoles de budesonida y formoterol 160/4,5 mcg cada 12 horas, salbutamol a demanda si precisa, ramipril 10 mg/día, atorvastatina 20 mg/día y carbidopa – levodopa 25/100 mg/día. No presenta antecedentes de tabaquismo ni de alcoholismo.

MOTIVO DE CONSULTA

Acudió a consulta reiteradamente por odinofagia, acompañada ocasionalmente de disfonía, sin fiebre ni síndrome constitucional. Posteriormente, sin remitir los síntomas previos, se agregaron tos leve y silbidos en el pecho con predominio nocturno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Faringe levemente enrojecida, sin exudados. No se palpaban adenopatías. En controles posteriores escasos sibilantes espiratorios en ambos campos pulmonares, sin roncus ni crepitantes. Abdomen blando depresible e indoloro a la palpación, sin visceromegalias ni masas. No se observaban edemas periféricos.

EVOLUCIÓN

Por la tos nocturna, se agregó al tratamiento Montelukast 10 mg y una inhalación de Salbutamol por la noche antes de acostarse. El antecedente asmático y la auscultación de escasos sibilantes no orientaban a tos por IECAs. Se evidenció incipiente pérdida de peso. El paciente revelaba inapetencia en las últimas semanas, con plenitud posprandial. Se solicitó analítica general con hepatograma y lípidos que resultaron normales. Tras episodio nocturno de opresión precordial y sensación de ahogo acudió a Urgencias, siendo los datos relevantes al examen físico dolor epigástrico a la palpación, sin defensa abdominal, con auscultación cardíaca y respiratoria normal. Se encontraba normotenso, afebril y eupneico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático y bioquímica con seriación de enzimas miocárdicas: normales.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, sin alteraciones de la repolarización.

Espirometría: patrón obstructivo leve (FEV1 76%, Índice de Tiffeneau 67%), reversible postbroncodilatación.

Radiografía de Tórax: Masa retrocardíaca de gran tamaño con nivel hidroaéreo en su interior, que en la radiografía posteroanterior se aprecia en área paracardíaca derecha, compatible con hernia hiatal. Como variante anatómica se observa lóbulo accesorio de la vena ácigos. **Figura 1.**

TAC Torácico: Cavidad retrocardíaca de paredes finas, de gran tamaño, con líquido y aire en su interior, que sobrepasa la aurícula derecha. Se extiende caudalmente, estrechándose a nivel diafragmático, siendo compatible con hernia gástrica hiatal por deslizamiento. No se aprecian signos de estrangulamiento de la misma.

Gastroscofia: Hernia hiatal gigante. Esofagitis Grado IV de Savary Miller. Sospecha de metaplasia esofágica (mucosa comprometida < 5 cm). Helicobacter Pylori negativo.

Anatomía Patológica: Metaplasia intestinal: Esófago de Barrett. Negativo para displasia.

DIAGNÓSTICOS

Hernia hiatal por deslizamiento. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Esófago de Barrett.

TRATAMIENTO

Se indicó tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal, pero el paciente decidió no operarse y continuar tratamiento médico. Omeprazol 40 mg/día y Cinitaprida 1 mg 15 minutos antes de comida y cena. Medidas higiénico dietéticas. Evitar AINES. Gastroscoopia cada 3 años de control.

DISCUSIÓN

Si bien la pirosis, la regurgitación de alimentos y las náuseas postprandiales son la forma de presentación habitual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, hay síntomas menos comunes que debemos tener presentes. Entre ellos destacan la tos, sibilantes respiratorios, hipo, ronquera, cambio de voz y odinofagia. Si el cuadro progresa, puede ser evidente una pérdida progresiva de peso, causada por una ingesta reducida para evitar los síntomas postprandiales. Entre las etiologías habituales de esta patología se encuentran: hernia de hiato, abuso de alcohol, obesidad, embarazo, tabaquismo y esclerodermia ⁽¹⁾⁽²⁾. A su vez, numerosos fármacos pueden producir o empeorar este trastorno, entre ellos: broncodilatadores, betabloqueantes, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, fármacos dopaminérgicos, progestágenos, benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos. En el paciente descrito, la enfermedad por reflujo gastroesofágico se ha presentado fundamentalmente con tos y sibilantes, generándose demora diagnóstica al producirse en una persona asmática. La tos por IECAs puede considerarse, pero en este caso los sibilantes respiratorios inclinaron el diagnóstico inicial hacia el asma. Destacamos la obesidad como factor predisponente para padecer hernia hiatal, como así también el empeoramiento del reflujo por la utilización de broncodilatadores y carbidopa - levodopa. Otra causa predisponente de hernia de hiato presente en este paciente está relacionada con el aumento de la presión intraabdominal en reiteradas ocasiones por crisis asmáticas. Hay que destacar que cuando la mayor parte del estómago se ha herniado a través del hiato, éste puede experimentar un vólvulo, con presencia de una masa grande

que contiene un doble nivel aire-líquido, siendo común la encarcelación del contenido de la hernia que puede producir estrangulación. Síntomas agudos del tracto gastrointestinal superior en un paciente con hernia de estómago deben plantear inmediatamente la sospecha de esta complicación, que supone un peligro para la vida y requiere intervención quirúrgica inmediata ⁽³⁾.

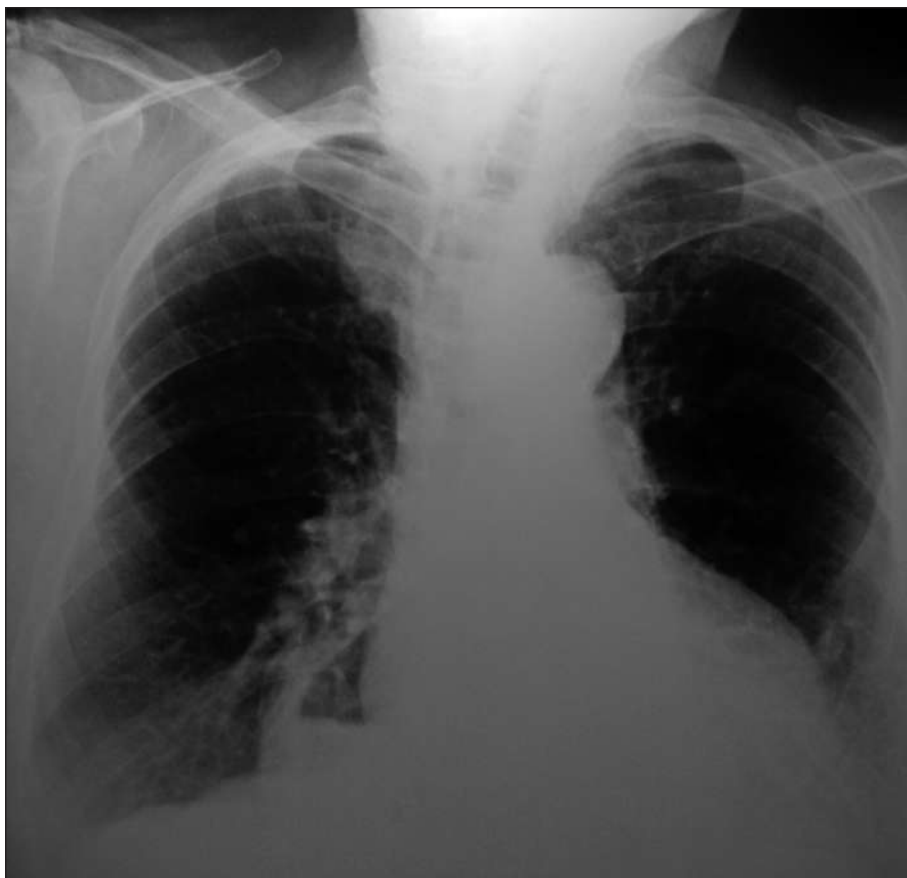


Figura 1: Masa retrocardíaca de gran tamaño con nivel hidroaéreo en su interior, que en la radiografía posteroanterior se aprecia en área paracardiaca derecha, compatible con hernia hiatal. Como variante anatómica se observa el lóbulo accesorio de la vena ácigos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Radiología del Mediastino. En: Winer-Muram. Serie Radiológica Clínica. 1ra edición: Elsevier; 2004. p 157-159.
2. Abdomen y aparato digestivo. En: Francisco Eleta. Diagnóstico por imágenes para alumnos y médicos residentes. 1ra edición: Hospital Italiano, Ciudad de Buenos Aires, Argentina; 1999. p 96.
3. Enfermedades del diafragma y de la pared torácica. En: Fraser, Colman, Müller, Pare. Fundamentos de las Enfermedades del Tórax. 3ra edición: Elsevier; 2006. p 899-900.

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN COLITIS ULCEROSA A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

EDUARDO MAYOR TORANZO

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

CARLOS PÉREZ FERNÁNDEZ

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

JUAN COULLAUT-VALERA GARCÍA

Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Mujer de 39 años con antecedentes personales de alergia a gramíneas y colitis ulcerosa izquierda inicialmente en fase leve, diagnosticada 18 meses antes (**figura 1**) y en tratamiento con sulfasalazina de liberación retardada.

Consulta por proceso de 2 meses de evolución consistente en aparición de lesiones purpúricas en piernas y desde la semana anterior; deposiciones diarreicas en número de 5-6 veces al día, con sangre y moco, dolor abdominal y tenesmo rectal.

A la exploración física destacaba una palpación abdominal dolorosa, sin peritonismo, masas ni visceromegalias. En la extremidades existía numerosas lesiones purpúricas palpables que llegaban a afectar glúteos y zona baja de abdomen (**figura 2**).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma normal en sus tres series. PCR 59 mg/l. VSG 40 mm a la primera hora.

Ferritina, vitamina B12 y folatos normales. Glucosa, urea, creatinina, úrico, TG, colesterol total, proteínas totales, albúmina, Na, K, Cl, Ca, bilirrubina total, AST, ALT, GGT, F alcalina, CK y LDH normales.

Proteinograma con ligero aumento de las fracciones alfa 1, alfa 2 y beta. Factor reumatoide negativo. ANA y ANCA negativos. Inmunoglobulinas normales. Crio globulinas negativas. Inmunocomplejos negativos. Serología

frente a lúes, CMV, VHB, VHC y VIH negativa. Beta-2 microglobulina y CEA normales. TSH y T4 libre normales.

Sistemático de orina: proteinuria de 86 mg/dl. 50-100 leucocitos/campo, 21-30 hematíes/campo y nitritos negativos. Orina de 24 horas: proteinuria de 300 mg.

Urocultivo: crecimiento de más de 100.000 colonias de *Streptococcus Agalactiae* sensible, entre otros, a amoxicilina.

Coprocultivo, toxina del *Clostridium Difficile* y parásitos en heces (3 muestras), negativas.

Ecografía abdominal normal.

Biopsia de piel: epidermis sin alteraciones; dermis papilar con infiltrado linfocitario perivascular y luces vasculares ligeramente dilatadas, con marginación leucocitaria, sin que se identifique necrosis fibrinoide de la pared.

JUICIO DIAGNÓSTICO.

- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Brote moderado de Colitis Ulcerosa
- Infección del Tracto Urinario por *Streptococo Agalactiae*.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Analíticamente, presentaba una elevación de reactantes de fase aguda con bioquímica normal y bacteriología de heces negativa. En el S. de orina presentó proteinuria, hematuria y leucocituria. En el urocultivo crecieron más de 100.000 colonias de *Streptococcus agalactiae* sensible, entre otros, a amoxicilina. La biopsia de piel, en la que no se realizó inmunofluorescencia, fue compatible con vasculitis leucocitoclástica. El resto de pruebas complementarias fueron normales o negativas.

Ante estos hallazgos se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina y corticoides a dosis descendentes, con lo que, en pocos días, se normalizó su estado general y desapareció la diarrea y las lesiones purpúricas.

Dos meses después, en tratamiento únicamente con sulfasalazina, la paciente se encuentra asintomática, con bioquímica, sistemático de sangre y urocultivo de control normales o negativos. En el sedimento de orina persiste mínima microhematuria.

DISCUSIÓN

La colitis ulcerosa, se asocia con frecuencia a alteraciones extraintestinales debido a la respuesta inflamatoria sistémica. Dentro de estas manifestaciones están las mucocutáneas, siendo el eritema nodoso (15%) y el pioderma gangrenoso (1-5%) las mas prevalentes ⁽¹⁾.

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis sistémica de pequeño vaso caracterizada por la presencia de púrpura palpable, artritis, dolor abdominal y enfermedad renal. La paciente expuesta presenta, de acuerdo con los criterios de la EULAR ⁽²⁾ una púrpura de Schönlein-Henoch (púrpura palpable, dolor abdominal difuso y hematuria o proteinuria).

La vasculitis leucocitoclástica y, más especialmente, la púrpura de Schönlein-Henoch, son manifestaciones cutáneas excepcionalmente asociadas a la colitis ulcerosa. La resolución de las lesiones dermatológicas y del brote de colitis ulcerosa de forma sincrónica tras instaurar tratamiento, sugiere la existencia de un mecanismo etiopatogénico común y por tanto la relación causal de los dos procesos ⁽³⁾. De acuerdo con diferentes autores, la presencia de una vasculitis leucocitoclástica o de una púrpura de Schönlein Henoch obliga a descartar una colitis ulcerosa subyacente ^(3,4,5).



Figura 1: **Colitis ulcerosa izquierda inicialmente en fase leve.**



Figura 2: Lesiones purpúricas palpables en las extremidades inferiores.

Agradecimientos: Caso clínico tutorizado por el Dr. D. José María Prieto de Paula. Servicio de Medicina Interna y responsable de la Unidad de Diagnóstico Rápido del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA

1. Bermejo F, Guerra I, López-Sanromán A. Colitis ulcerosa. *Medicine*. 2012; 11: 266-74.
2. Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, Bagga A, Davin JC, et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis*. 2006; 65: 936-41.
3. Cerezo Ruiz A, Lenzano Grande F, Pérez de Luque DJ, Domínguez Jiménez JL, Rodríguez-Mancheño, AL, Cortés Rodríguez B, Serrano Muñoz A. Vasculitis leucocitoclástica asociada a colitis ulcerosa. *Revista Española de las enfermedades del aparato digestivo*. 1988; 74: 185-6.
4. Tripodi Cutri F, Salerno F, Lo Schiavo A, Gravina AG, Romano M, Ruocco E. Ulcerative colitis associated with leukocytoclastic vasculitis the skin. *Dig Liver Dis*. 2009; 41: 42-4.
5. Scherbaum WA, Kaufmann R, Vogel U, Adler G. Henoch-Schönlein purpura with ileitis terminalis. *Clin Invest*. 1993; 71: 564-7.

LESIONES NERVIOSAS Y LUXACIÓN ANTEROINFERIOR DE HOMBRO

Autor principal:

IRENE MENDI GABARAIN

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

ANA M.^a ANDRÉS TORIBIO

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

CHRISTIAN ARTURO ALVARADO ROSAS

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

RECUERDO CLÍNICO

La parálisis del plexo braquial es una patología que pasa muchas veces desapercibida por presentar clínica insidiosa. Por ello tiene una incidencia incierta que ha ido en aumento por la práctica de deportes de riesgo y los accidentes de tráfico (70% y de ellas un 76% son ocasionadas por accidentes de moto o bicicleta). Las parálisis del plexo braquial cerradas ocurren sobre todo en varones entre 15-25 años.

Lesiones supraclaviculares representan el 75% de las parálisis braquiales y son los más graves y de peor pronósticos que las infraclaviculares. Más frecuentes las del plexo superior (C5-C7) que el inferior (C8-T1). Mecanismo lesional más frecuente es la tracción por avulsión de la raíz a la altura de la medula espinal.

Lesiones retroclaviculares son postganglionares, muy infrecuentes y afectan a las divisiones. Se observan en fracturas de tercio medio de la clavícula.

Las lesiones infraclaviculares representan el 25% de las parálisis del plexo braquial. Son de mejor pronóstico. Son postganglionares. El mecanismo más frecuente suele ser la luxación anterior de la articulación glenohumeral o de la articulación acromio-clavicular y la tracción de la extremidad superior con abducción forzada o la fractura humeral. El cordón posterior que incluye el nervio radial y axilar se afecta con más frecuencia.

El tratamiento depende de la severidad de la lesión, del mecanismo de producción, de las lesiones asociadas y de la edad del paciente. Una lesión completa puede necesitar tratamiento quirúrgico urgente por presentar lesión

vascular asociada pero sin embargo una lesión parcial puede plantear un periodo de observación entre 3 y 4 meses para valorar la progresión de la recuperación.

El dolor en las lesiones del plexo braquial es un grave problema y de muy difícil tratamiento. La amputación no debe considerarse nunca para resolver el dolor al ser este de origen central y por otra parte desaparece o disminuye, en la mayoría de los pacientes, hasta un nivel soportable en los tres primeros años.

Tendrán mal pronóstico aquellos que presenten: 1) Lesión completa de 5 raíces. 2) Dolor intenso en un brazo anestesiado. 3) Pérdida sensitiva por encima de la clavícula y hematoma en el triangulo posterior. 4) Fractura de apófisis transversa. 5) Síndrome de Horner. 6) Parálisis del romboides y del serrato anterior. 7) Retención de la conducción sensitiva en presencia de pérdida sensitiva.

CASO CLÍNICO

Paciente de 67 años que acude al servicio de urgencias por caída casual en el baño de su casa permaneciendo unas 13 horas apoyado sobre la extremidad afecta.

En tratamiento con Omeprazol, Hipolipemiente y Sintrom por ACV con hemiparesia izquierda recuperada en 2010.

En la radiografía simple de hombro se aprecia luxación anteroinferior de hombro izquierdo. Es explorado por el traumatólogo de guardia quien lo valora, reduciendo la luxación e inmovilizándolo mediante un sling y pautando tratamiento analgésico domiciliario.

El paciente fue revisado en consulta de traumatología y derivado a consulta de rehabilitación donde se objetivó a la exploración, edema en mano y dedos, así como parálisis radial. Fuerza muscular global: Trapecio 4/5, Deltoides 0/5, Bíceps 2/5, Tríceps 0/5, Flexo-extensión de muñeca 0/5, Dedos: inicia flexión de articulaciones interfalángicas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dada la clínica se solicita EMG para valoración nerviosa, cuyo resultado confirma una lesión difusa de todo el plexo braquial izquierdo junto con lesión axonal irregular y probable afectación troncular (**Figuras 1 y 2**).

TRATAMIENTO REHABILITADOR

En la fase inicial lo importante es la correcta posición de la extremidad afecta y el tratamiento del dolor por lo que está indicada la cinesiterapia pasiva de la extremidad con aplicación posterior de hielo local, con el fin de disminuir la inflamación y aliviar el dolor local. También resulta útil la aplicación de electroterapia con el fin de mejorar el trofismo muscular a la espera de una posible regeneración nerviosa.

En la fase intermedia o subaguda (desde la 4.^a-5.^a semana hasta pasados 3 meses) se pauta cinesiterapia activa individualizada y se prescriben ortesis temporales o definitivos a objeto de evitar patología sobreañadida debido al mal posicionamiento de la extremidad. Por otro lado, la terapia ocupacional ocupa una esfera importante a la hora de reintroducir al paciente en la realización autónoma de las actividades de la vida diaria.

Una vez transcurrido el tercer mes, si no se obtiene mejoría, la cirugía sería una opción a plantearse.

CONCLUSIONES

La lesión del plexo braquial es una patología de difícil diagnóstico por su clínica insidiosa. Resulta de vital importancia la búsqueda de signos clínicos que nos puedan orientar a su identificación. Una vez diagnosticada es preciso valorar el grado de afectación nerviosa así como la extensión de la lesión para establecer un adecuado planteamiento terapéutico a nivel médico y/o quirúrgico.

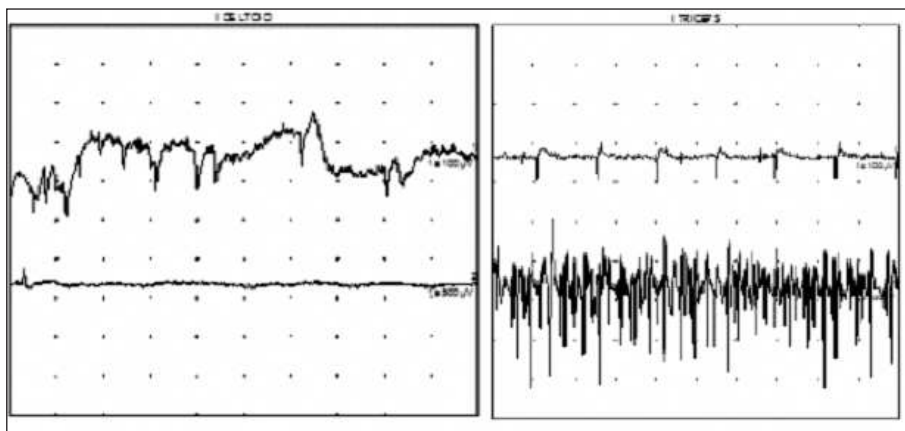


Figura 1: **Trazados deficitarios correspondientes a los músculos deltoides y tríceps braquial izquierdos.**

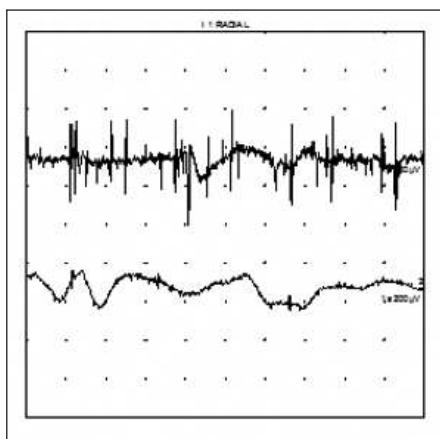


Figura 2: **Trazados EMG correspondientes a nervio radial.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez, A. Ferrero, J.J. Aguilar, J.M. Climent, J. A. Conejero, M.T. Flórez, A. Peña, R. Zambudio; Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. 1.ª reimpresión septiembre 2008. P.549-555.
2. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía
3. Ortopédica y Traumatología. 2.ª edición. 2010. P.701-710.
4. Neurocirugía. Dr. J. Sales Llopis ; Dr. J. Navarro Moncho; Dr. J. Nieto Navarro; Dr.C. Botella Asunción. Sección de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. [Consulta el 7-04-2012] Disponible en <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/lesionplexobraquial/lesionplexobraquial.htm>

PARESIA EN EXTREMIDADES INFERIORES COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA

Autora principal:

XIMENA MONCAYO GAIBOR

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

Colaboradores:

JULIO RIVERA OLIVEIRA

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

FREDDY CASTRO TORRES

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

Paciente varón de 62 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de dislipemia. Hiperplasia benigna de próstata. Orquiepididimitis crónica. Psoriasis numular. Meniscopatía de rodilla derecha. Condromalacia rotuliana. En marzo 2010 fue atendido por el Servicio de Traumatología por lumbalgia crónica irradiada a glúteo derecho.

ANAMNESIS

Paciente que acude a Urgencias del hospital, refiere aproximadamente desde octubre-noviembre de 2011 pérdida de fuerza progresiva en extremidades inferiores, aunque con oscilaciones (a veces puede caminar hasta 1 km., otras veces presenta imposibilidad para la deambulación al poco de iniciarla). Además refiere ocasionalmente dolor en región posterior de ambas extremidades inferiores (“como que se la agarrotan los músculos”) y dolor dorso-lumbar, que empeora con el reposo y al apoyar dicha zona sobre el colchón.

No refiere parestesias, ni cambios en la coloración cutánea, ni fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 125/75 FC: 88 x' T: 36.5° C. Sat O₂: 97%.

Consciente, orientado, colaborador, bien perfundido. Eupneico. Cuello: No ingurgitación yugular. No adenopatías. AC: rítmica. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: Dentro de la normalidad. Eell: No signos de TVP, no edemas. ENE: disminución de la fuerza en extremidades inferiores 3/5, mas acentuada en la izquierda y a nivel proximal, reflejo de babinski: indiferente, sensibilidad conservada, tono muscular disminuido en miembros inferiores, disminución generalizada de los reflejos osteotendinosos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- **Sistemático de sangre:** Hb: 14.2, leucocitos: 7180, plaquetas: 227.000.
- **Bioquímica:** normal.
- **Hemostasia:** normal.
- **Rx de columna lumbar:** Cambios degenerativos, no listesis, no aplastamientos.

EVOLUCION

Ingresa a la planta de medicina interna con diagnostico de Mielopatía a estudio, como causa de paresia en miembros inferiores. Se le realizan las siguientes pruebas complementarias para descartar las posibles causas de la misma:

- **Proteinograma:** ligero aumento de beta2globulina.
- **Hormonas tiroideas:** normales.
- **Marcadores tumorales:** negativos.
- **Vitamina B12 y ácido fólico:** normales.
- **Cortisol basal:** normal.
- **ANA, Autoanticuerpos, ANCA's, complementos e Inmuno-complejos circulantes:** normales.
- **Mantoux:** negativo
- **Ecodoppler miembros inferiores:** Estudio dentro de la normalidad

- **TAC tóracoabdominal:** (a los 6 días del ingreso): No se identifican adenopatías axilares, mediastínicas, hiliares, mesentéricas, retroperitoneales ni pélvicas de tamaño significativo.
 - En parénquima pulmonar se aprecian dos pequeños tractos fibrosos lineales cicatriciales en ambas bases pulmonares, de aspecto crónico residual. Hipertrofia prostática. Resto del estudio normal.
- **Electromiografía (a los 7 días):** Signos sugerentes de afectación radicular lumbar crónica con pérdida de unidades motoras con signos de actividad a nivel de L5-S1 derecho.
 - RMN columna lumbar sin contraste (a los 8 días): Marcados cambios degenerativos en L4-5 condicionando una leve estenosis del canal y una moderada/severa estenosis en el inicio del foramen derecho y moderada del izquierdo. Pequeña protrusión intrarraquídea central L3-4. Destacamos en el estudio efectuado la alteración en la señal de la médula espinal distal y cono medular. La imagen sugiere una “mielitis”, inespecífica, cuyo origen podría ser tanto desmielinizante como inflamatorio o vascular. Recomendamos correlacionarlo con la clínica e historia del paciente.
- **RMN columna cervical y dorsal con contraste** (a los 12 días): Leves cambios degenerativos en el raquis cervical. Marcada alteración en la señal de la médula dorsal desde el segmento D4 hasta el cono medular, con ligera expansión de esta médula, sin características nodulares. Asocia una captación con el contraste paramagnético y, especialmente, la presencia de varias estructuras tubulares, probablemente vasculares, de localización posterior en el segmento dorsal bajo, con una localización intrarraquídea, extramedular. Con estos hallazgos, en el diagnóstico diferencial, consideraríamos improbable un origen neoplásico y, más probable, una malformación vascular (arterio-venosa) predominantemente extramedular, aunque la captación visible en la porción distal de la médula podría sugerir parcialmente un componente intramedular. **(Figura I)**

Durante su estancia en nuestro servicio el paciente presenta leve empeoramiento de su paresia e intenso dolor en región dorso-lumbar que precisa tratamiento con AINEs, Paracetamol, Metamizol y en ocasiones cloruro mórfico, además presentó Retención aguda de orina en 2 ocasiones, por lo que fue valorado por el servicio de Urología, quienes sugieren sonda vesical permanente con tapón, por hipertrofia prostática y posteriormente planificar cirugía.

Ante los hallazgos de la resonancia magnética se realizó interconsulta al servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (H.C.U. DE Valladolid) quienes aceptan el traslado a su servicio, desde donde fue remitido al Hospital Universitario de Valdecilla para embolización de malformación arterio-venosa. Al realizar arteriografía medular en este hospital, identifican **fistula arterio-venosa dural espinal dependiente de la arteria D9 izquierda con gran sobrecarga venosa secundaria**, los pedículos aferentes son muy finos y tortuosos por lo que no es posible realizar tratamiento endovascular.

El paciente fue trasladado al H.C.U. de Valladolid, donde se le intervino quirúrgicamente practicándosele una laminectomía D9, coagulación de la malformación, sin complicaciones, el paciente mejoró notablemente su cuadro de pérdida de fuerza en EEII.

DISCUSION

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) espinales son un grupo heterogéneo de lesiones que puede alterar la función de la médula espinal. De acuerdo a la localización se las clasifica en dures, intradurales, extradurales, y complejas, teniendo cada una de ellas una suplenencia arterial diferente⁽⁴⁾. La prevalencia de malformaciones vasculares del cordón espinal es alrededor del 16%.

Las fístulas arteriovenosas espinales dures son las más comunes lesiones espinales vasculares en los adultos y ancianos, predominando en el sexo masculino, quienes presentan una mielopatía torácica y/o lumbar lentamente progresiva por isquemia medular secundaria a hipertensión venosa⁽¹⁻²⁾. Representan el 56% de las malformaciones vasculares⁽⁴⁾.

El cuadro clínico se presenta con signos y síntomas que están relacionados a una disfunción en el cordón espinal torácico inferior y en el cono, no relacionable con la localización del shunt. Comúnmente los signos en las extremidades inferiores incluyen incremento en los reflejos tendinosos profundos, clonus, pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura, y disminución de la sensibilidad de la posición articular.

Tras la sospecha clínica, el diagnóstico se establece, por resonancia magnética (RM), posteriormente la realización de angiografías medulares selectivas que permiten determinar el tipo y subtipo de malformación vascular medular y, en función de ello, establecer la indicación terapéutica más

adecuada. Actualmente existen tres opciones quirúrgicas para el tratamiento de las MAV: cirugía convencional, embolización endovascular y radiocirugía. La selección del tratamiento depende en gran parte del tamaño y de la localización de la MAV. El tratamiento de rehabilitación precoz posibilita una recuperación funcional aceptable.



Figura 1: RMN de columna dorsal con contraste, corte sagital, secuencias T1-T2, se identifica alteración en la señal de la médula dorsal desde el segmento D4.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Jesús Gallego Gil. Adjunto del Servicio de Medicina Interna

Dr. Ignacio Salmador Bajo. Medico de Familia. Centro de Salud de Portillo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis L Kasper, et al. Principios de Medicina Interna Harrison. 16a Edición. Volumen II. Pág. 2.691
2. M. Bernal Sánchez-Arjona, et al. Revista ELSEVIER. Vol 9, N.º 73, pág. 4674-4681. Marzo 2007.
3. Guadalupe M.L. Guerrero Avendaño. Et al. Malformación arteriovenosa espinal con fístulas durales. Anales de Radiología México 2005;2:115-119.
4. Víctor Paredes, et al. Malformaciones vasculares de la médula espinal. Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 15, N.º 1, 2006.
5. A. Menkü, et al. Successful surgical excision of juvenile-type spinal arteriovenous malformation in two stages following partial embolization. Minim. Invas. Neurosurg. 2005; 48: 57-62.

HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OCULTO: A PROPOSITO DE UN CASO

Autor principal:

DANTE MONDRAGON OJEDA

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Colaboradores:

RAMON ATIENZA SANCHEZ

Medico Gastroenterólogo Hospital Rio Hortega- Valladolid.

ROSA PADILLA GARIBAY

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

ANAMNESIS

Paciente varón de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales médicos; diagnosticado de ulcera duodenal con colonización por *Helicobacter Pylori* hace mas de 20 años, por lo que recibió y completo tratamiento erradicador, como antecedentes quirúrgicos refiere herniorrafia inguinal izquierda hace mas de 30 años. Sin datos epidemiológicos de interés. Sin medicación habitual. Acude al hospital por presentar hace 12 horas deposiciones de aspecto melenico autolimitadas de poco volumen, sin dolor abdominal ni manifestaciones vegetativas u ortostismo. No alteraciones del ritmo y consistencia intestinal, no perdida ponderal de peso ni fiebre. Refiere toma de antiinflamatorios 72 horas previas al inicio de la sintomatología.

EXPLORACION FISICA

En el examen físico se encontró al paciente pálido, delgado, en buen estado general, buen estado de hidratación, con las siguientes funciones vitales; TA: 126/80 mmHg. Fc: 86 x min. Fr: 18 x min. T°: 36.5 °C. SatO₂: 97%. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos. Tórax; ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, exploración abdominal con Ruidos hidroaereos presentes, no doloroso a palpación superficial ni profunda. Tacto rectal, no lesiones externas, no sangrado activo. No focalidad neurológica.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes auxiliares fueron: leucocitos: 3900 con formula diferencial normal, hematíes; 3,46 gr, hemoglobina: 11.2 gr/dl , Plaquetas: 124000, VCM: 84 (86-95) Fe: 15 mg/dl (59-158), Ferritina: 3.55 ng/ml (30-400), porcentaje de Saturación de Transferrina: 3.0% (20-60), Bioquímica, electrolitos, pruebas de coagulación y pruebas hepáticas sin alteraciones significativas. Electrocardiograma y Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones de interés.

Se le realizaron exámenes endoscópicos, gastroscopia, donde se evidencia duodenitis no erosiva y leve atrofia duodenal, Colonoscopia, con divertículos de colon sin signos inflamatorios ni signos de sangrado. Ante la ausencia de sangrado digestivo evidente clínicamente, la negatividad de los hallazgos endoscópicos y radiológicos; la presencia de anemia ferropénica, el problema se catalogó como una hemorragia digestiva origen oscuro. Por la condición clínica y la sospecha diagnostica del paciente, se solicito una prueba de Gammagrafía intestinal con radio trazador Pertecnato de tecnecio, en donde se observo captación del marcador en Fosa Iliaca derecha compatible con divertículo de Meckel.

DIAGNOSTICO

- Hemorragia digestiva baja.
- **Divertículo de Meckel.**
- Enfermedad diverticular de colon asintomático.
- Anemia leve ferropénica.

TRATAMIENTO

Durante la estancia hospitalaria no presento episodios de hemorragia digestiva, por lo que se dio tratamiento medico con Inhibidores de bomba de protones, y suplemento de fierro por via oral. Finalmente, se realizo intervención quirúrgica por laparoscopia, donde se procedió a la extirpación total del divertículo de Meckel.

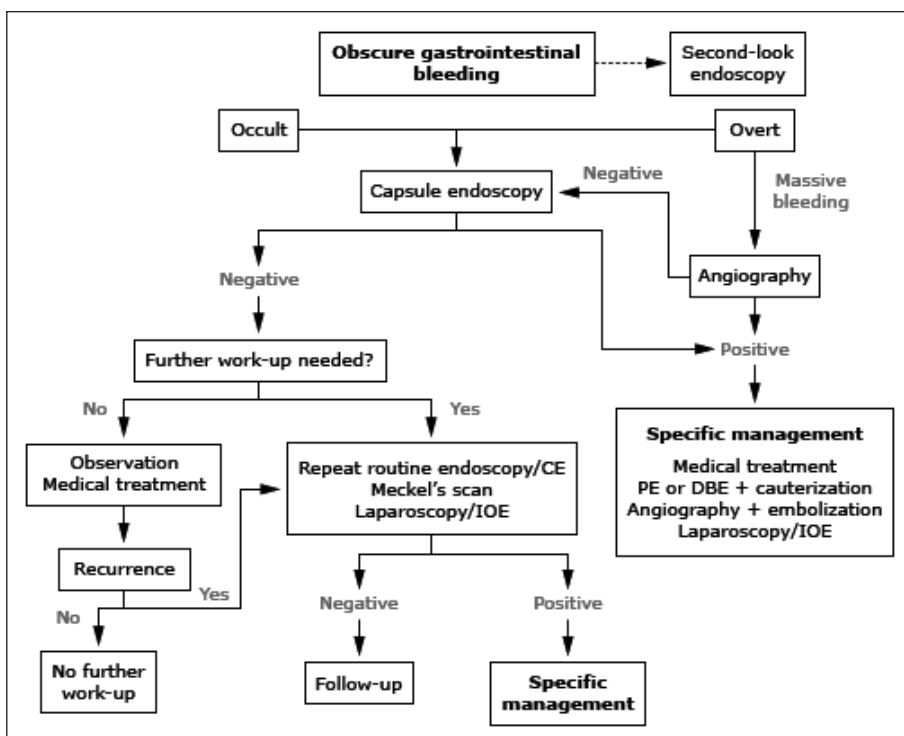
EVOLUCION

Paciente con evolución favorable, estable durante toda la hospitalización sin episodios de sangrado digestivo, y en condición posquirúrgica sin incidencias.

DISCUCION

En la evaluación de una Hemorragia digestiva de origen oscuro la historia clínica es fundamental para predecir la etiología y localizar el sitio del sangrado. Las distintas causas de una HDOO incluyen tanto aquellas localizadas en los tramos digestivos alto y bajo que pasaron desapercibidas en exploraciones previas ⁽¹⁾. La entidad responsable de la hemorragia de intestino delgado depende básicamente de la edad del paciente, de tal manera que en los menores de 40 años predominan los tumores como linfomas, carcinoides y tumores estromales, divertículo de Meckel, lesión Dieulafoy y enfermedad de Crohn mientras que en los de edad más avanzada son más frecuentes las lesiones vasculares como las angiodisplasias, que pueden llegar a suponer hasta el 40% de los casos ⁽²⁾. Los procedimientos destinados a encontrar la causa del sangrado digestivo oscuro han evolucionado a lo largo del tiempo hasta llegar a nuestros días, en los cuales la utilización de la cápsula endoscópica y la enteroscopia de doble balón han revolucionado el manejo de estos pacientes ⁽³⁾. En nuestro caso, revisando los datos de la anamnesis y los esquemas de diagnostico (**Tabla I**), y evidenciando la ausencia de lesiones en las endoscopias realizadas, con una anemia leve ferropénica, decidimos apuntar hacia una lesión en intestino delgado, para ello solicitamos un examen con isótopo marcado para observar la integridad del intestino delgado, y descartar lesión estructural del mismo. Resultando en una captación evidente en Fosa Iliaca derecha compatible con divertículo de Meckel; debido a la condición clínica y ausencia de contraindicaciones se decide pasar al paciente a cirugía para la extirpación quirúrgica del mismo (**Figura I**).

Tabla I

Esquema de Diagnostico y Manejo en Hemorragia Digestiva de Origen Oscuro.

Extraído de: Lewis, B. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on Obscure Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology* 2007; 133:1697.

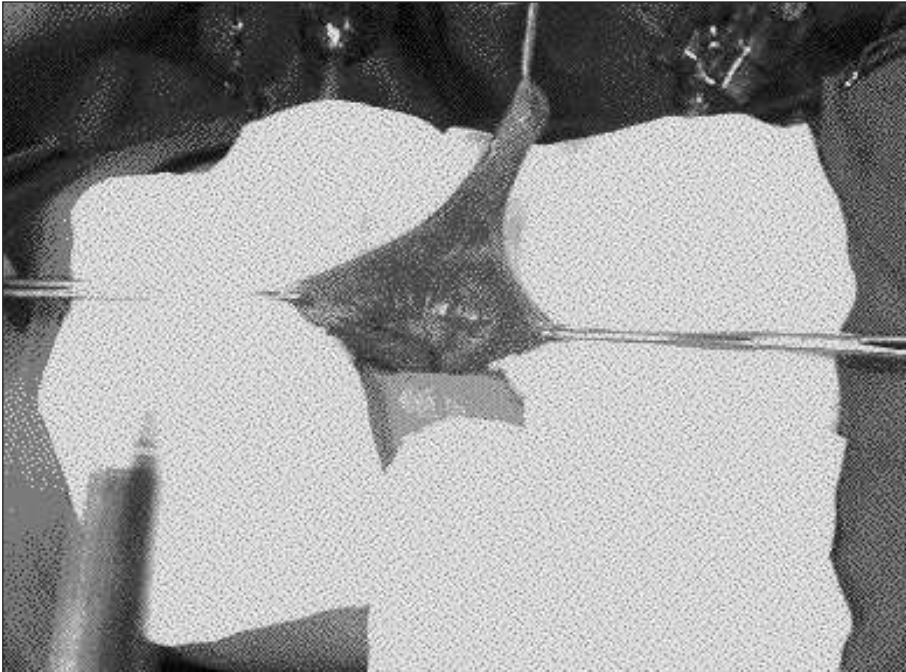


Figura 1: Extirpación Quirúrgica del Divertículo de Meckel.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2007; 133: 1694-1696.
2. Gralnek IM. Obscure-overt gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2005; 128: 1424-1430.
3. Mowad FJ, Veerappan GR, Wong RKH. Small Bowel is the primary source of obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2008; 135: 1016

CUANDO LOS OJOS AVISAN, NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE: SÍNDROME DE MASCARADA

Autora principal:

ALBA LUZ HERMINIA MONTECINOS ASTORGA

MIR Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA CALABUIG GOENA

MIR Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

VICTORIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

MIR Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANANMESIS

Paciente mujer de 44 años que acude a la unidad de urgencias oftalmológicas por dolor y enrojecimiento en ojo derecho (OD) asociado a disminución de la agudeza visual.

Como antecedentes personales encontramos por un lado uveítis anterior granulomatosa bilateral recidivante desde hace año y medio, de etiología no filiada (estudio sistémico negativo para enfermedades infecciosas y enfermedades inflamatorias sistémicas). Por otro lado, presenta patología psiquiátrica psicótica con oligofrenia, trastorno del comportamiento y trastorno depresivo. Previamente requirió hospitalización en psiquiatría tras intoxicación medicamentosa y un ingreso en neumología por hiperreactividad bronquial. Actualmente en tratamiento con: Quetiapina, Biperideno, Zuclopentixol (cada 3 semanas), Risperidona 2 mg, Torasemida y Homatropina colirio cada 24 horas ambos ojos (A0). Sin antecedentes familiares de interés. Sin alergias medicamentosas conocidas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La agudeza visual (AV) de la paciente sin corrección era de percepción y proyección de luz en OD y de movimiento de manos a 30 cm en ojo izquierdo (OI). La presión intraocular (PIO) no fue posible valorarla por tonometría en unidad de urgencias.

Mediante biomicroscopia se objetivó hiperemia ciliar en A0, edema corneal en OD, con pliegues subendoteliales, neovasos corneales superiores e inferiores, cámara anterior y fondo de ojo imposibles de evaluar por la opacidad corneal. En OI, persisten secuelas de inflamación ocular granulomatosa. Mediante ecografía en modo B se descarta desprendimiento de retina en OD, observándose engrosamiento de hialoides posterior y ecos vítreos. Se realizó un juicio clínico de panuveítis en OD y uveítis anterior granulomatosa en evolución en OI, indicándose tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos, Aciclovir vía oral, protector gástrico y homatropina tópica. La evolución del cuadro oftalmológico siguió un curso fluctuante, presentando reactivaciones hipertensivas en OD que requirieron iridotomías con láser YAG en OD para el control de la PIO. Dada evolución tórpida del cuadro, se solicitó interconsulta a medicina interna para reevaluación sistémica. En este momento, la paciente presentaba, además de las alteraciones oculares, lesiones cutáneas papulosas de color rojo violáceo distribuidas en tronco y extremidades, sin otros hallazgos en la exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: se evidenció eosinofilia (17%) con resto de las series en rangos normales. VSG 40 mm la 10 hora. Proteína C reactiva: 19,2 mg/L. IgE total: 9430 UI/mL (valor normal hasta 100). Coagulación: normal. Perfil bioquímico: enzimas e iones rango normal. Autoinmunidad (FR, ANA, ANCA): negativo. Enzima convertidora de angiotensina: normal. Serología: VIH negativo, Toxoplasma IgG positivo, IgM negativo. Baciloscopías seriadas en orina negativo. Estudio parasitológico en heces y Cello porta negativo.

Radiografía de tórax: normal.

Ecografía abdominal: adenopatías abdominales y discreta esplenomegalia, resto normal.

TAC torácico y abdominal: adenopatías no patológicas a nivel torácico, parénquima pulmonar normal; adenopatías mesentéricas, en hilio hepático peripancreático, retroperitoneales, e ilíacas, la mayor alcanza 2 cm de diámetro. Esplenomegalia homogénea de 16 cm, hígado y resto de exploración es normal.

Interconsulta al servicio de Dermatología: el cuadro fue informado como “múltiples lesiones papulosas, firmes, rosadas, algunas descamativas, aisladas y confluentes formando placas en región cervical posterior, escote, y

extremidades superiores en superficies de extensión". Se realizó biopsia cutánea que fue compatible con toxicodermia (espongiosis, vasculitis crónica inespecífica acompañada de eosinófilos).

Reevaluación psiquiátrica: dadas las características de la paciente y el riesgo autolítico no es posible realizar la retirada de la medicación.

DIAGNÓSTICOS

- Reacción granulomatosa tóxica alérgica generalizada, posiblemente secundaria a fármacos psicótrópos.
- Oligofrenia, trastorno del comportamiento asociado a trastorno depresivo con rasgos psicóticos.
- Panuveítis OD, uveítis granulomatosa OI

TRATAMIENTO

Prednisona 0,5 mg/Kg/día, Prednisolona acetato colirio en pauta descendente, Homatropina colirio cada 8 horas, pomada Dexametasona por la noche. Se mantiene su medicación psicótropa.

EVOLUCIÓN

Tras dos meses de tratamiento con corticoides sistémicos, el cuadro se estabilizó, controlándose la sintomatología ocular y cutánea.

Tres meses más tarde, tras disminución de corticoides sistémicos, la paciente presentó disminución de agudeza visual en ambos ojos. A la exploración encontramos OD en ptisis con signos inflamatorios, OI con sinequias posteriores y catarata subcapsular posterior. Se plantea cirugía de catarata de OI, previa medicación para control de la respuesta inflamatoria postquirúrgica con corticoides orales.

Con una buena evolución postquirúrgica, a los tres meses de la facoemulsificación del cristalino e implante de lente intraocular en OI, la agudeza visual en OI era de 0.9 según escala de Snellen.

Al año de la cirugía, la paciente presentó un nuevo brote de uveítis granulomatosa en OI, con precipitados en grasa de carnero sobre la lente

intraocular y opacidad de la cápsula posterior que condicionan disminución de su agudeza visual, de 0.4 en este momento. Además, presentaba descompensación psiquiátrica, razón por la cual fue hospitalizada. Durante la exploración se encontró una adenopatía cervical, solicitándose una nueva reevaluación sistémica y nuevas pruebas complementarias.

Ecografía cervical: adenopatías en cadenas laterocervicales a nivel supra e infraclavicular, con pérdida de seno y cortical engrosada, posible adenopatía tipo infiltrativo.

Ecografía abdominal: múltiples adenopatías epigástricas y en retroperitoneo, esplenomegalia, hígado y vía biliar normal, riñones estructura normal.

TAC de cuello, tórax y abdomen (Figuras 1 y 2): múltiples adenopatías en todos los territorios estudiados, y esplenomegalia. Los hallazgos obligan a descartar linfoma.

Biopsia adenopatía cervical: fragmento de ganglio linfático que muestra patrón arquitectónico alterado, siendo sustituido e infiltrado por células atípicas de tamaño variable, separadas por tejido conectivo escaso. Elementos linfoides parecidos a células de Reed-Stenberg, acompañadas de eosinófilos e histiocitos epiteloides, con marcada vascularización. Los elementos linfoides en general son de pequeño tamaño, contorno nuclear irregular y cromatina condensada, acompañadas de células plasmáticas y neutrófilos. Inmunohistoquímica: positividad alta para CD3, CD4, CD5, CD 43, y CD 45 RO; positividad menor para CD7, CD8, Ki67 mayor al 70%; las células son negativas para CD 10, CD56, CD15, EMA y ALK. No se evidencian granulomas.

Diagnóstico anatomopatológico: Linfoma de células T periférico.

Biopsia de medula ósea: sin infiltración neoplásica medular.

DIAGNOSTICO FINAL

- Linfoma no Hodgkin T periférico, ALK negativo, estadio IIIBS, IPI 2 (intermedio bajo).
- Uveítis bilateral granulomatosa, en el contexto de un síndrome mascarada (paraneoplásico).
- Oligofrenia, trastorno del comportamiento asociado a trastorno depresivo con rasgos psicóticos.

La paciente inició quimioterapia tipo CHOP 14 en el servicio de hematología. Desde el punto de vista oftalmológico su evolución es fluctuante en relación a la respuesta al tratamiento de su enfermedad de base. Tras año y medio de seguimiento ha presentado dos reactivaciones granulomatosas. Actualmente el ojo derecho está en amaurosis y ptosis, y el ojo izquierdo mantiene depósitos granulomatosos sobre la lente intraocular, con agudeza visual que varía entre 0.1 y 0.4 en la escala de Snellen. Su control sistémico es tórpido, mantiene adenopatías y presenta infiltración cutánea por linfoma T, además de un aumento de volumen abdominal doloroso, sin síntomas B. A nivel psiquiátrico se mantiene estable con su medicación, con periodos de empeoramiento en relación a su estado general.

DISCUSIÓN

El término síndrome mascarada se utilizó por primera vez en 1967 para describir una malignización conjuntival manifestada como una conjuntivitis crónica. Hoy en día se denomina así al conjunto de patologías no inflamatorias que simulan las manifestaciones clínicas de una inflamación crónica intraocular. Estas patologías suelen ser de carácter maligno, por lo que un diagnóstico precoz va a ser decisivo para el tratamiento de la causa subyacente ⁽¹⁾. El síndrome mascarada de etiología neoplásica supone un 1-5% de los casos de uveítis según series. La mayoría de ellos presentarán un linfoma primario de SNC. De estos, un 98% corresponden a LNH de células B ⁽²⁾. El síndrome mascarada secundario a linfoma periférico puede manifestarse en cualquier localización ocular aunque es más frecuente en la úvea. Un LNH puede manifestarse a nivel ocular antes de que aparezcan otros signos o síntomas de la enfermedad sistémica ⁽³⁾. Típicamente, hay un retraso de uno a dos años entre el inicio de síntomas y el diagnóstico correcto. Normalmente la enfermedad se presenta en pacientes mayores de 50 años, sin predominio de sexo y en general asimétrico. Los síntomas habituales son los de uveítis posterior, y los signos incluyen disminución de agudeza visual, inflamación en segmento anterior y vítreo junto con infiltrados subretinianos. El tratamiento con corticoides ofrece respuestas parciales de la inflamación, con cuadros resistentes al tratamiento ⁽²⁾.



Figura 1: **TAC cervical.**



Figura 2: **TAC abdominal.**

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rothova A , Ooijman F, Kerkhoff F, Van Der Lelij A, Lokhorst HM. Uveitis masquerade syndromes. *Ophthalmology* 2001;108: 386-99
2. Read RW, Zamir E, Rao NA. Neoplastic masquerade syndromes. *Surv Ophthalmol.* 2002;47:81-124
3. BenEzra D. Masquerade syndrome. In: Martin Dunitz Ltd ed. *Ocular inflammation: Basic and Clinical Concepts*. London; 1999. 463-80

AGENESIA RENAL CON ATROFIA TESTICULAR MIXTA

Autor principal:

PLINIO ABEL MONTES DE OCA JIMENEZ

MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria.

Hospital Comarcal de Medina del Campo.

Colaboradores:

YUDELKA MONTERO VARGAS

MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria.

Hospital Comarcal de Medina del Campo.

DANTE RAFAEL NOBOA NOBOA

MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria.

Hospital Comarcal de Medina del Campo.

ANAMNESIS

Varón de 30 años, con antecedentes de alergia a la Penicilina, Cirugías de Hernia Inguinal e Hidrocele derecho, no antecedentes de ITUs, no refiere disfunción sexual, ni alteraciones en la eyaculación. No molestias al orinar, aspecto de la orina, diuresis y frecuencia miccional normal. Derivado desde la consulta de Atención Primaria a consulta de Urología por presentar una ligera elevación de Creatinina 1.30mg/dl (0.7-1.2), resto de la bioquímica, sistemático de sangre y coagulación sanguínea sin alteraciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente en condiciones generales estable, conciente, orientado y cooperador. Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos regulares, sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular presente, no se auscultan estertores patológicos en ambos campos pulmonares. Abdomen: Plano, cicatriz quirúrgica antigua, blando, depresible. Maniobras de Guyon y puño percusión negativas, peloteo renal dudoso lado derecho. Genitales externos: No se palpa conducto deferente derecho, y encontramos disminución de tamaño del testículo derecho con respecto al izquierdo, resto de la exploración sin hallazgos de interés.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se solicita estudio de laboratorio, siendo sus resultados normales con unos niveles de Creatinina sérica 1.14 mg/dl (0.7-1.2). Se completa el estudio con técnicas de imagen encontrando en la Ecografía abdomino-pélvica y de genitales externos una atrofia testicular derecha e hidrocele del testículo izquierdo, no se visualiza el riñón derecho y se observa hipertrofia renal izquierda con algunos microlitos sin repercusión en la vía, vejiga urinaria sin alteraciones ecográficas. El TAC abdominal (**Figura 1**) revela la ausencia de la vesícula seminal derecha y se confirma la agenesia renal derecha y la hipertrofia renal izquierda. Se solicita estudios Hormonales encontrándose una TSH 1.94 μ U/ml (0.66-4.14), T4L 1.07 ng/dl (1.04-1.65), Alfa I antitripsina 128 ng/dl (143-318), se añaden estudios de PSA 0.26 ng/ml (<4), PRL 6.85 ng/ml (4.1-15.2), Testosterona total 4.14 ng/dl (2.49-8.36). En el Seminograma se obtienen los siguientes resultados: un Volumen 0.6 ml (2-8); Ph 7.5 y azoospermia/hipospermia. Se repite el seminograma con un Volumen 0.9 ml (2-8); no se observan espermatozoides ni en examen fresco ni en sedimento de la muestra. Determinación del Gen CTRF sin mutaciones. Se realiza un tercer Seminograma obteniéndose Volumen 1.2 ml (2-8) y se confirma la azoospermia; la determinación de fructosa en plasma seminal 145 mg/dl (150-500) y carnitina 138 μ mol/l (250-620). No se consigue realizar Deferentografía. Se realiza Biopsia testicular bilateral obteniéndose como resultado en Testículo izquierdo y derecho Atrofia mixta (**Figura 2**), encontrándose Síndrome de sólo Células de Sertoli adultas (5% izquierdo y 60% derecho) y Hipoespermatogénesis pura con signos focales de descamación de 1er orden (95% izquierdo y 40% derecho).

DIAGNÓSTICOS

- Agenesia renal derecha con hipertrofia renal izquierda compensadora.
- Agenesia vesícula seminal derecha.
- Atrofia testicular mixta con Síndrome de sólo Células de Sertoli.
- Azoospermia.

TRATAMIENTO

La ausencia congénita de un riñón es compatible con un buen estado de salud, siempre que el riñón solitario hipertrofiado compense las funciones

normales. De hecho no existen datos definitivos que avalen que los pacientes con un riñón único tienen mayor susceptibilidad a otras enfermedades ⁽¹⁾. En la actualidad no existe terapia médica efectiva para el Síndrome de sólo Células de Sertoli ⁽⁵⁾ Se recomienda valorar vías alternativas para procrear en caso de que así lo deseen.

EVOLUCIÓN

Se le explica al paciente su situación clínica y la patología de presentación, de como esta afectada la capacidad para poder procrear, junto con la posibilidad de poder valorar otras vías de fertilización como la inseminación in Vitro/Inyección intracitoplasmática de espermatozoides a partir de la muestra de semen, en caso de que así lo desearan. Se explica que para esto tendría que ser derivados al el departamento de fertilidad o asistencia reproductiva, manteniendo siempre la posibilidad abierta si desean de la adopción. Se envía la pareja para seguimiento conjunto a la consulta de salud mental para ayudarlos con el manejo del impacto emocional que pudiera ocasionar su situación actual. En cuanto a la ausencia del riñón derecho se le explica que esta condición no afecta el desenvolvimiento de su vida normal.

DISCUSIÓN

En los casos de agenesia renal unilateral la mayoría de las veces suelen ser diagnosticados por coincidencia mientras se realizan estudios por otros motivos, esto debido a que el riñón sano compensa la ausencia del otro; y por ende no existen signos y síntomas indicadores o específicos para dicha patología durante el transcurso de la vida normal. Es de transmisión autosómica dominante, más frecuente en varones. Esta es causada por una alteración cronológica en la diferenciación del conducto de Wolff con el conducto de Müller durante el periodo embriológico de la 4.^a- 5.^a semana de gestación. Y generalmente se asocia a la agenesia del conducto deferente; agenesia vesícula seminal Siempre y cuando dicha situación ocurra antes de la 5.^a semana de gestación y que se vinculan a mutaciones del gen Gen Regulador de Conducción Transmembrana. ^(1,2,3) Finalmente la lista de anomalías congénitas mencionadas han sido asociada a casos de atrofia testicular mixta. Que de acuerdo al patrón histológico (Síndrome de sólo Células de Sertoli y atrofia de células germinales) presentado en el caso se producirá alteraciones

en la espermatogénesis y por ende en la fertilidad.^(3,4,5) Diagnostico se realiza con la implementación de una correcta exploración clínica, pruebas de imágenes, estudios de laboratorio e histopatológicos. Tratamiento no es necesario siempre que el riñón solitario compense las funciones normales.⁽¹⁾ Actualmente no existe terapia médica efectiva para el Síndrome de sólo Células de Sertoli.⁽⁵⁾ Se derivan a consulta con el departamento de fertilidad o asistencia reproductiva si consideran procrear y seguimiento de la pareja en consulta de salud mental.^(4,5)



Figura 1: **TAC** donde se objetiva la agenesia de la glándula seminal derecha. En el segundo corte abdominal se confirma la agenesia renal derecha, lográndose visualizar la hipertrofia del riñón izquierdo.

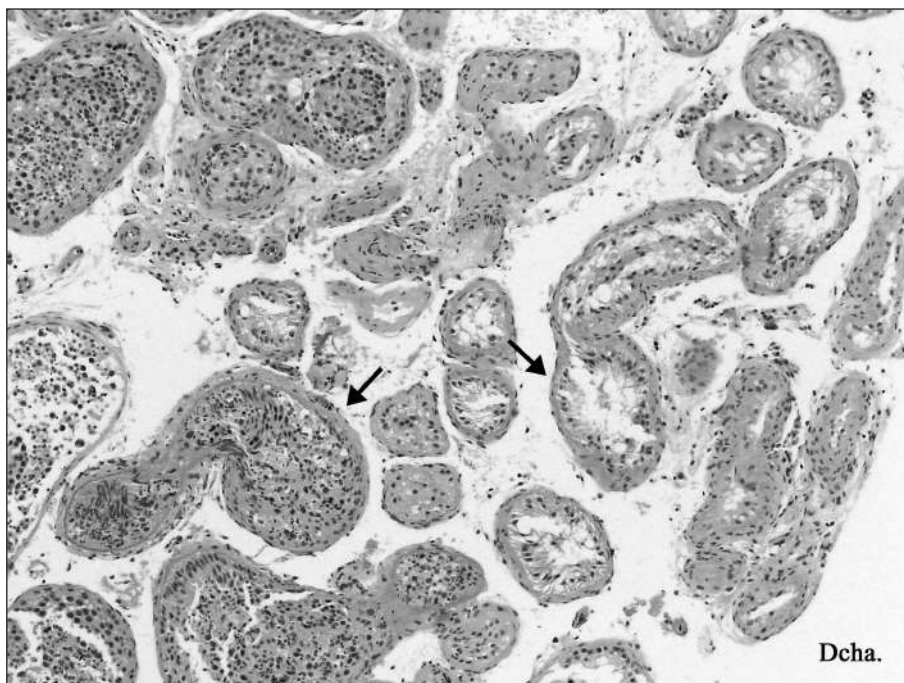


Figura 2: Panorámica fotográfica del corte histopatológico de la biopsia testicular. Se pueden observar la atrofia testicular mixta, donde hay un grupo de túbulos con línea germinal (campo izquierdo de la fotografía, flecha) asociados a túbulos seminíferos con sólo Células de Sertoli (centro de la fotografía, flecha) junto a sectores donde se encuentra la espermatogénesis prácticamente mermada (campo derecho de la fotografía).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters G. Campbell / Walsh. Urología. 8va Ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana. 2008; 1629, 2061, 2065-2069, 4241-2.
2. Lozano R., Montoya J.R. Agnesia renal: informe de un caso y revisión de literatura. Revista Médica de Honduras. 1996; 64(4):153-156.
3. Wu HF, Qiao D, Qian LX, Song NH, Feng NH, Hua LX, Zhang W. Case Report Congenital agenesis of seminal vesicle. Asian journal of Andrology. Shanghai Institute of Materia Medica. 2005; 7(4):449-452.
4. Nistal M, Regadera J, González-Peramato P. Biopsia testicular e infertilidad. Madrid. 2001; 22-24, 26-27, 30.
5. Benítez N, Santana J.L, Reyes Ramírez W. Síndrome de Células de Sertoli. Presentación de dos casos. Medicego. 2005; 11 (Pt 2).

CARCINOMA BRONCOGÉNICO DE CÉLULAS GRANDES COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE SÍNDROME DE CUSHING

Autora principal:

M.^a BEGOÑA MOREJÓN HUERTA

MIR 2 Oncología médica. Hospital Universitario del Río Hortega

Colaboradora:

VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO

MIR 1 Oncología médica. Hospital Universitario del Río Hortega

ANAMNESIS

Varón de 54 años, con intolerancia a AINEs y a la lactosa. Fumador de 20 paquetes/año. Trabajó en una fundición. Intervenido de úlcera duodenal hace 19 años. En tratamiento actual con clorazepato 5 mg en el desayuno.

Ingresa desde el servicio de Urgencias en Neumología por presentar en el último mes febrícula, tos, expectoración blanquecina, astenia, debilidad y malestar general. Recibió dos ciclos de antibióticos sin mejoría clínica, y en las dos últimas semanas asociaba sensación de tumefacción facial, edemas maleolares y dolor ocasional en costado derecho. No refería disnea ni hemoptisis ni otra clínica acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puso de manifiesto una presión arterial de 150/97 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm, temperatura axilar de 37,4° C, y una saturación de O₂ basal de 95%. Estaba normohidratado y presentaba una hiperpigmentación de zonas expuestas. La exploración neurológica, cardíaca, respiratoria y abdominal fue normal. Se observaba la presencia de edemas maleolares con fovea en ambos pies, sin signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En el **hemograma** se objetivó: leucocitos $18,3 \times 10^9/l$ (N 92%), Htíes $3.84 \times 10^{12}/l$, Hb 11.2 g/l, Hto 35%, Plaquetas $378 \times 10^9/l$. En la **bioquímica**: **K 2.6**

mEq/l, Na 148 mEq/l, Uratos 3.21 mg/dl, Prot totales 5.77 g/dl, **ACTH 209 pg/ml (N: 0-46)**, **Cortisol en sangre 53 mcg/dl (N: 0-34)**, **Cortisol en orina de 24h: 1145 mcg (N: 75-270)**, resto normal. **Marcadores tumorales:** CEA 48, CA 125: 125, Cyfra 21.1: 8.1, ENS 35, SCC y CA 19.9 normales. **Coagulación:** fibrinógeno 744 mg/dl, resto normal.

Sistemático de orina: proteínas +, urobilinógeno +, resto negativo. Sedimento no patológico.

Antígenos de neumococo y legionella en orina: positivo para neumococo y negativo para legionella.

ECG: ritmo sinusal a 100 lpm, sin alteraciones.

Rx de tórax al diagnóstico (figura 1): masa de 17x11 cm en LSD que se extiende hasta mediastino.

Rx de tórax al reingreso (figura 2): aumento de la masa tumoral, con ocupación prácticamente completa de hemitórax derecho, e infiltrado alveolo-intersticial contralateral vs masa.

Fibrobroncoscopia: macroscópicamente se observa infiltración de segmentarios del BLSD y compresión extrínseca de dichos segmentarios. BAS y cepillado negativo para células tumorales malignas, inflamación aguda. Biopsia bronquial: cambios inflamatorios crónicos reactivos.

Citologías de esputo x3: inflamación aguda.

TAC toraco-abdomino-pélvico: voluminosa masa en LSD de 17x15 cm, con calcificaciones en su interior, realce heterogéneo y extensas áreas centrales hipodensas en relación con zonas de necrosis. Muestra una superficie de contacto sin plano graso de separación con una superficie mayor de 90° de vena cava superior, sin poder descartar infiltración de la misma. Extensa superficie de contacto irregular de 6 cm de extensión con la pared lateral de la aurícula derecha con probable infiltración tumoral. La tumoración descrita muestra burbujas de gas en su interior en relación con abscesificación. Adenopatías patológicas necrosadas en mediastino superior, pretraqueales, y subcarinales. Mínimo derrame pleural bilateral. Hígado, riñones, glándulas adrenales, bazo, vesícula, y páncreas sin alteraciones significativas. Conclusión: carcinoma de pulmón en LSD con zonas de necrosis, calcificaciones y abscesificación, Estadio T4N2M0.

Punción biopsia transtorácica: carcinoma de células grandes con diferenciación neuroendocrina.

Exploraciones funcionales:

Espirometría: VC: 2.43 L(63%), FEV1: 1.37 L (46%), FEV1/CV: 56%, MMEF25-75: 0.5 L (14%). Prueba broncodilatadora: mejoría de la FVC en un 20%.

Difusión: DLCO 2.44 (28%), DLCO/VA 0.58 (41%)

Gasometría arterial basal: pH 7.55, pO₂: 52 mmHg, pCO₂: 48 mmHg, HCO₃: 34,2 mEq/l, Sat O₂: 90%.

Interconsulta al Servicio de Endocrinología: con el diagnóstico de hipocaliemia, a descartar hipercortisolismo, solicitan ACTH, cortisol plasmático y en orina de 24 h, iniciando tratamiento con ketoconazol a la vista de los resultados, y solicitan gammagrafía con octeótride.

Interconsulta al Servicio de Oncología: se planteó tratamiento con quimioterapia: esquema Cisplatino (CDDP a 130 mg/m²) día 1 – Etopósido (VP16 a 160 mg/m²) días 1 a 3 x 6 ciclos.

DIAGNÓSTICOS

- Carcinoma broncogénico de células grandes (CBCG) con diferenciación neuroendocrina (T4N2M0, estadio III-B).
- Síndrome de secreción ectópica de ACTH.
- Neumonía neumocócica.
- EPOC severo.
- Insuficiencia respiratoria crónica.

TRATAMIENTO

OCD a 1.5 lpm al menos 16 h/d, bromuro de ipratropio inh/24h, salmeterol/propionato de fluticasona 50/250 inh/12h, ketoconazol 200 mg/12 h, Boi K: 2 cp c/8h, Clorazepato 5 mg en el desayuno, Loracepan 1 mg antes de dormir y Quimioterapia (CDDP-VP16).

EVOLUCIÓN

En resumen, se trata de un varón de 54 años, fumador, que presenta un cuadro catarral de un mes de evolución, asociado a edemas en cara y

extremidades inferiores. Durante el ingreso tras la administración de oxígeno, antibióticos y broncodilatadores, el paciente permaneció afebril, sin disnea, con tos, sin expectoración, y con discreta mejoría del estado general. La analítica mostraba una alcalosis hipocaliémica e hipernatremia leve, por lo que ante la sospecha de síndrome endocrino paraneoplásico se realizó interconsulta al Servicio de Endocrino, que completó el estudio solicitando ACTH y cortisol en sangre y orina. A la vista de los resultados inició tratamiento con ketoconazol, solicitando además una gammagrafía con octeótride, donde se objetivó captación leve del radiotrazador en la masa pulmonar. Con el diagnóstico de CBCG se realizó interconsulta a Oncología, que propuso tratamiento con quimioterapia. El paciente recibió 3 ciclos con CDDP-VPI6 sin respuesta a la misma, y evolución progresiva desfavorable, falleciendo 3 meses después como consecuencia de la progresión tumoral e infección respiratoria concurrente.

DISCUSIÓN

La secreción hormonal ectópica de ACTH fué descrita por vez primera en 1928 por Brown, en una paciente con hirsutismo, diabetes mellitus, hipertensión e hiperplasia adrenal, portadora de un carcinoma de célula pequeña de pulmón ⁽¹⁾. Representan el 10-15% de los pacientes afectos de síndrome de Cushing, siendo la segunda causa más frecuente ⁽²⁾.

El síndrome secundario a ACTH ectópica difiere en algunos síntomas del síndrome clásico: el desarrollo del hábito cushingoide es menos frecuente, y por contra es muy típica la aparición de hiperpigmentación cutánea y de debilidad y atrofia muscular secundaria a miopatía. También son frecuentes los disturbios electrolíticos (alcalosis hipopotasémica) y metabólicos (intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus) ⁽³⁾.

Las causas de síndrome de Cushing pueden ser dependientes de ACTH (hipofisaria –enfermedad de Cushing– o ectópica) o independientes de ACTH (adenoma o Ca suprarrenal, hiperplasia nodular pigmentada primaria y receptores suprarrenales ectópicos con hiperplasia adrenal macronodular). Una vez sospechado el diagnóstico por la clínica y confirmado bioquímicamente, hay que establecer el diagnóstico diferencial entre las diversas causas de Síndrome de Cushing, cuya descripción pormenorizada queda fuera del propósito del caso. Los valores de ACTH serán ilustrativos

puesto que estarán elevados si el origen del hipercortisolismo es hipofisario y sobre todo si es ectópico, y disminuidos en caso de origen suprarrenal o por receptores ectópicos. Cuando se trata de tumores malignos clínicamente evidentes los niveles plasmáticos de ACTH suelen ser >200 pg/ml.

El tumor que con más frecuencia se asocia a este síndrome es el carcinoma de pulmón de célula pequeña. El 50% de los casos de pacientes que presentan producción ectópica de ACTH, desarrollarán un carcinoma microcítico de pulmón, y el 7% de los pacientes que padecen este tumor desarrollarán un síndrome de Cushing, si bien la incidencia de producción ectópica de ACTH es mucho mayor. Otros tumores asociados a este síndrome son otras neoplasias de pulmón, tumores carcinoides, timomas, feocromocitomas, carcinoma medular de tiroides, etc.⁽⁴⁾

Los tumores neuroendocrinos pulmonares representan un 20% de los carcinomas pulmonares y constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias con morfología, comportamiento y pronóstico muy diferentes. Durante años las dos únicas entidades reconocidas y discutidas de este grupo fueron el tumor carcinoide y el carcinoma de célula pequeña. En 1991 se describieron de forma pormenorizada los criterios diagnósticos del carcinoma neuroendocrino de célula grande, propuesto como un cuarto miembro de este grupo de tumores⁽⁵⁾, que constituyen un 2-3% de las neoplasias malignas pulmonares.

El tratamiento óptimo de cualquier síndrome paraneoplásico es el del cáncer primario. Para el control de la secreción ectópica de ACTH el tratamiento de elección es la aminoglutetimida. Con niveles de ACTH y cortisol muy altos, los inhibidores de la biosíntesis de cortisol como la metirapona o el ketoconazol pueden optimizar el control del síndrome paraneoplásico⁽⁶⁾. Algún paciente se puede beneficiar de una adrenalectomía bilateral.

Agradecimientos: debo agradecer el apoyo incondicional en todo momento a los Drs Ana Reyes García, Juan Carlos Torrego García, Germán Marcos García, Joaquín Fra, Álvaro Sanz Rubiales, y Javier Puertas Álvarez, que constituyen el equipo médico de Oncología médica del Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid.



Figura 1: Rx tórax al diagnóstico en agosto 2011.



Figura 2: Rx de tórax de octubre 2011.

BIBLIOGRAFÍA:

1. 4. Alfonso Yubero Esteban. Síndromes Paraneoplásicos (parte I.^a). Boletín oncológico. <http://www.boloncol.com>.
2. Jurado Gámez B, García De Lucas M.^aD, Gudín Rodríguez M.^a. Cáncer de pulmón y síndromes paraneoplásicos. An. Med. Interna (Madrid) Vol. 18, N.º 8, pp. 440-446, 2001.
3. Strewler GJ. Humoral manifestations of malignancy. En: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM y Larsen PR Editores. Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia Saunders 1998: 1693-1710.
5. Travis WD, Linnoila RI, Tsokos MG, Hitchcock CL, Cutler GB Jr, Nieman L, Chrousos G, Pass H, Doppman J. Neuroendocrine tumors of the lung with proposed criteria for large-cell neuroendocrine carcinoma. An ultrastructural, immunohistochemical, and flow cytometry study of 35 cases. Am J Surg Pathol 1991; 15: 529-53.
6. Jex RK, Van Heerden JA, Carpenter PC, Grant CS. Ectopic ACTH syndrome: diagnostic and therapeutic aspects. Am J Surg 1985; 149: 276-82.

MASA MEDIASTÍNICA EN UN VARÓN JOVEN

Autora principal:

AURA CECILIA MORRIS MONTOYA

MIR Neumología. HCU Valladolid

Colaboradores:

MAURICIO LOUCEL BELLINO

MIR Cirugía torácica. HCU Valladolid

ALMUDENA SERRANO MORTE

MIR Medicina Interna. HCUV Valladolid

WILSON ARBAJE ORTEGA

MIR Neumología. HCUV Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 26 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Sin antecedentes patológicos de interés. Sin tratamiento médico habitual.

Acude a urgencias por cuadro de tos con escasa expectoración blanquecina de dos meses de evolución acompañado de sudoración profusa de predominio nocturno. Sin otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado, buen estado general, tensión arterial 110/60 mmhg, frecuencia cardíaca 72 lpm, temperatura 37°C, saturación oxígeno basal 98%. En el cuello se palpan adenopatías en región supraclavicular derecha de aproximadamente 1.5 cm de diámetro, de bordes lisos y consistencia blanda, al igual que en la región axilar derecha adenopatía de 3 cm de diámetro y características similares. Ligero empastamiento en región pectoral derecha. No se apreciaba ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Exploración abdominal y de miembros inferiores sin hallazgos significativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: hemoglobina 11.9g/dl, hematocrito 37%, 18080 leucocitos/mm³ (neutrófilos 88%) y 541000 plaquetas/mm³.

Bioquímica sérica y estudio de coagulación: normal.

Marcadores Tumorales: Calcio 125.89 U/ml, resto de marcadores normales.

Proteinograma: incremento de proteínas de fase aguda.

Serología: virus de inmunodeficiencia humana, toxoplasma, virus Einsten Barr, citomaglovirus y virus de hepatitis A, B, C, todos negativos.

Estudios microbiológicos: cultivos de esputos y hemocultivos negativos para bacterias, hongos y baciloscopias.

Radiografía tórax: aumento de densidad de bordes regulares en mediastino anterior. (**Figura 1**).

Tomografía computarizada cervico-tóraco-abdomino-pélvico: Presencia de numerosas adenopatías bilaterales, tanto laterocervicales en los distintos compartimentos (incluyendo ángulo cardiofrénico) como supraclaviculares midiendo hasta 2,4 cm en el lado derecho. Se identifica una gran masa mediastínica anterior con unas dimensiones aproximadas de 13 x 7,5 x 8,5 cm (transverso, anteroposterior, craneocaudal). En los distintos compartimentos mediastínicos se visualizan también múltiples adenopatías. (**Figura 2**). En abdomen hígado, páncreas, adrenales, vesícula y riñones sin alteraciones. Bazo homogéneo con un eje longitudinal máximo de 12,5 cm.

Tomografía con emisión de positrones: Captaciones patológicas en mediastino anterior, regiones supraclaviculares y laterocervicales bilaterales.

Ecocardiograma: Compromiso importante de aurícula izquierda en probable relación con linfoma. Función sistólica y global conservada.

Gammagrafía de cuerpo entero: Múltiples focos de incremento de captación en región supraclavicular bilateral, axilar bilateral, y en mediastino, compatibles con adenopatías, destacando un foco de mayor tamaño e intensidad de captación en mediastino anterior lateralizado a la derecha. No se aprecian depósitos patológicos del trazador a nivel infra diafragmático.

Anatomía patológica de biopsia de adenopatía latero cervical derecha compatible con linfoma de hodgking tipo esclerosis nodular. También se realizó biopsia de médula ósea en la que no se observó infiltración por proceso linfoproliferativo.

EVOLUCIÓN

A su ingreso en planta de Neumología el paciente permaneció estable, presentó un episodio de fiebre sin claro foco infeccioso. Fue valorado por el servicio de Cirugía general para realización de biopsia ganglionar; además se realizó interconsulta a hematología quienes realizaron biopsia de médula ósea, una vez obtenido el resultado de anatomía patológica el paciente pasa a cargo del servicio de Hematología quienes inician tratamiento específico con quimioterápicos y radioterapia.

DIAGNÓSTICO:

Linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular estadio II b.

DISCUSION

Las masas en mediastino anterior corresponden al 21% de los tumores mediastinales; siendo las causas mas frecuente los tumores del timo (25%) tumores de tejido linfoide (23.6%), germinales extragonadales o metastásicos de gonadales (17%) , tumores de tiroides descendentes de cuello o ectópicos sin conexión con el cuello (10%) ,menos frecuentes los lipomas , quistes de pericardio y crecimientos inflamatorios de nodos linfáticos. El linfoma de Hodgkin es una enfermedad relativamente infrecuente que se observa principalmente en personas jóvenes. La incidencia en Europa es de 2,5 casos por cada 100000 habitantes en varones y 2,1 casos en mujeres; es uno de los tumores malignos del tejido linfoide (14 % de todos los linfomas) que en los últimos 60 años ha evolucionado, de una enfermedad fatal, a una de las neoplasias del adulto con mayor posibilidad de curación ;desde el punto de vista histopatológico está caracterizada por la presencia de un pequeño número de células tumorales (generalmente < 1 %), nombradas células de Reed-Sternberg y células de Hodgkin , existen cuatro subtipos histológicos: esclerosis nodular que es la forma mas frecuente, con predominio de linfocitos, con celularidad mixta y con depleción linfocitaria. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico. Los pacientes que tienen una enfermedad circunscrita se curan >90% de las veces. Es factible obtener supervivencia a largo plazo sin enfermedad en personas en la fase avanzada del trastorno, en más de 75% de quienes no tienen síntomas generales y en 60 a 70% de quienes los tienen. El tratamiento de elección son los citostáticos en combinación con radioterapia.



Figura 1: **Masa mediastínica derecha.**



Figura 2: **Gran masa en mediastino anterior con múltiples adenopatías laterocervicales, supraclaviculares y en los diferentes compartimientos mediastínicos.**

BIBLIOGRAFÍA:

1. Engert A, Plutschow A, Eich HT et al. Reduced treatment intensity in patients with early-stage Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med* 2010; 363: 640–652.
2. Eich HT, Diehl V, Gorgens H et al. Intensified chemotherapy and dose-reduced involved-field radiotherapy in patients with early unfavorable Hodgkin's lymphoma: final analysis of the German Hodgkin Study Group HD11 trial. *J Clin Oncol* 2010; 28: 4199–4206.
3. Engert A, Borchmann P, Plutschow A et al. Dose-escalation with BEACOPP escalated is superior to abvd in the combined-modality treatment of early unfavorable Hodgkin lymphoma: final analysis of the German Hodgkin Study Group (GHSG) HD14 trial. *ASH Annual Meeting Abstracts* 2010; 116: 765.

CASO CLÍNICO. HALLAZGO CASUAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Autor principal :

PEDRO JOSE MUJICA ADDIMANDI

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.

Colaboradoras:

CRISTINA RODRIGUEZ MARTIN

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.

SARA MIRANDA RIANO

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.

ANAMNESIS

Se trata de paciente hombre, 74 años de edad, quien posterior a realización de preoperatorio para intervención quirúrgica oftalmológica por cataratas, se evidencia en radiografía de tórax gran masa cavitada en lóbulo superior derecho con nivel hidroaéreo. Motivo por el cual se solicita valoración por servicio de Neumología y se decide su ingreso en planta para estudio de patología respiratoria.

Presenta antecedentes personales de hábito tabáquico con índice de paquetes/año: 22 y hábito enólico activo importante. Intervenido quirúrgicamente en 2008 por hernia inguinal izquierda. No alergias medicamentosas, hipertensión arterial, diabetes mellitus, ni dislipemia. Refiere episodios de hemoptisis con síndrome constitucional asociado (pérdida de peso de >10Kg en los últimos 3 meses).

EXPLORACION FISICA

Signos vitales. TA 129/78mmHg; FC 85lpm; Temp 36,3°; SatO₂ 96% con FiO₂ 21%. Buen estado general, hidratado, normocoloreado, normoprefundido, acropaquias. Cabeza y Cuello. Normocefalo, no ingurgitación yugular; Aparato cardiorrespiratorio: Ruidos cardiacos rítmicos no soplos; Ruidos respiratorios

con roncus en ambos campos pulmonares, pectoriloquia; Abdomen. Blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Extremidades. Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Neurológico: Consciente, orientado; Fuerza muscular V/V; Reflejos osteo-tendinosos II/IV; Glasgow 15pts.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA DE INGRESO

Hemograma: Destaca anemia normocítica normocrómica (Hb: 12,9gr/dl), leucocitosis $11.97 \times 10^3/\mu\text{l}$; (Neutrófilos 75,5%, Linfocitos 15,8%), trombocitosis (Plaquetas $463.000/\mu\text{l}$). **Bioquímica:** Glucemia 115mg/dl; Creatinina 19 U/L; Aspartato Aminotransferasa, Urea, Creatinina, Sodio, Potasio dentro de límites normales; Proteína C Reactiva 116,4 mg/dl. **Coagulación:** Tiempo de Protrombina, Índice de Quick, Internacional Normalized Rate y tiempo de Tromboplastina dentro de límites normales. **Estudio de imagen: Radiografía de tórax PA y lateral:** Gran masa cavitada, paredes gruesas, irregulares, con nivel hidroaéreo en LSD de $8 \times 10 \text{ cm}$. Pinzamiento senos costodiafrágicos bilateral. No se observan alteraciones mediastínicas. (**Figura 1A**).

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA DURANTE HOSPITALIZACIÓN

Marcadores tumorales: Antígeno próstático específico y libre, Antígeno Carcinoembrionario; Ca 19-9; Ca 15-3; Ca 125; ProGRP en límites normales; Cyfra21-1: 17.60ng/ml; Ag Células escamosas: 2.60ng/ml; Enolasa Neuroespecífica 22ng/ml.

Microbiología:

Cultivos de esputo para bacterias, hongos y baciloscopias: negativas. **Antigenuria frente a *Legionella pneumophila* y Ag *Streptococcus Pneumoniae*:** negativas. **Serología frente a Neumonías Atípicas (IgG Chl. pneumoniae POSITIVO; IgM Chl. Pneumoniae, gripe A, gripe B, Parainfluenza, Sincitial respiratorio, Adenovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, IgG Coxiella Fase II, IgM Coxiella Fase II; Toxoplasmosis, Brucella:** Negativos. **Hemocultivos para Bacterias y Hongos:** Negativos

Imagenología: (Estudio de extensión por sospecha de neoplasia):

Tomografía de torax de alta definición: Gran masa en lóbulo superior derecho, diámetro 10cm, con nivel hidroaéreo, compatible con absceso. Parcheados alveolares difusos, relacionado con patología inflamatoria/infecciosa. Adenopatía hiliar derecha, diámetro <1,2cm, subcarinal de 1,5cm. Hepatoesplenomegalia homogénea. **(Figura 1B).** **Tomografía cerebro sin/con contraste:** Discreto grado de atrofia cortical bilateral, si bien compatible con la edad del paciente. **Ecografía de abdomen completo (incluye renal):** Hígado, bazo, área pancreática, vesícula, vía biliar y ambos riñones sin hallazgos significativos. **Gammagrafía ósea:** No se evidencia metástasis óseas. **Tomografía por emisión de positrones:** Voluminosa captación patológica de morfología anular en lóbulo superior derecho, en relación a masa pulmonar cavitada. Depósito focal patológico en mediastino, región subcarinal derecha. Captaciones difusas de radiotrazador a nivel basal y posterior sin poder precisar si están en relación con patología inflamatoria o infecciosa.

Pruebas de Función Respiratoria: Espirometría: FVC: 2950 (119,3%), FEV1: 2240 (80,9%); FEV1/FVC: 51,33; Pletismografía: RV: 103.9; TLC: 113.6; RV/TLC: 92,9%; Difusión: DLCO/VA: 87.8%; Walking Test: No desaturación al esfuerzo (recorrido de 425mts). **Conclusión:** Trastorno obstructivo sin alteración en los volúmenes pulmonares, ni en la difusión ni desaturación al esfuerzo.

Broncoscopia: Ausencia de segmento apical de lóbulo superior derecho. Broncoaspirado: (Microbiología para bacterias, hongos, micobacterias y baciloscopia): Negativos; (Citología): Carcinoma epidermoide; Biopsia bronquial: negativa para malignidad; Cepillado bronquial (Citología): Carcinoma Epidermoide.

JUICIO CLÍNICO

Neoplasia pulmonar cavitada abscedificada tipo carcinoma epidermoide en lóbulo superior derecho. estadio T2N2M0.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso se pautan (cefalosporinas y clindamicina) con posterior modificación de tratamiento antibiótico a Imipenen por persistencia

de fiebre; Se observa discreta mejoría radiológica del nivel hidroaéreo y permanece afebril. Se realiza interconsulta a Cirugía Torácica y nueva valoración de tamaño y características de la lesión con Tomografía de tórax control y nueva Broncoscopia. Reportando: Tomografía de tórax control: masa pulmonar cavitada con paredes gruesas y nivel hidroaéreo, 9cms de diámetro, compatible con neoplasia pulmonar. Adenopatías hiliares derechas de hasta 15mm y subcarinales; resto parénquima pulmonar se aprecia infiltrados alveolares bilaterales, seudonodulares de predominio periférico y en bases, que comparando con estudio previo hay aumento significativo en lóbulo inferior derecho. Probable áreas de aspiración/infección. Broncoscopia: Discreta inflamación con pérdida de autofluorescencia en espolón que divide anterior de posterior del lóbulo superior derecho. Broncoaspirado (Citología): negativa para células malignas; Punción transbronquial (Citología) espacio 4R: negativo para células tumorales malignas; Bloque celular (Anatomía Patológica) espacio 4R: No se observan células malignas; Punción transbronquial (Citología) espacio 10R: Presencia de células escamosas con atipia. Citología no conclusiva de malignidad: No se observa celularidad de ganglio linfático; Bloque celular (Anatomía Patológica) espacio 10R: No se observan células malignas. Conclusión: En vista de negatividad de las muestras de adenopatías se remite a Cirugía Torácica para valoración de Neumonectomía derecha (por la extensión de la lesión) vs. Exploración mediastínica quirúrgica (por captaciones visualizadas en Tomografía por emisión de positrones, previo a la toma de decisión quirúrgica). En ingreso de Cirugía Torácica: se realizó al inicio mediastinoscopia para estadificación mediastínica con negatividad de todas las muestras por lo que se programa para videotoracoscope. Reportando: hallazgo de múltiples adherencias no vascularizadas, con liberación pleuropulmonar, visualizándose tumoración de lóbulo superior derecho de 8-10cm de diámetro máximo que infiltra pleura parietal e íntimamente adherida a pared torácica y mediastino. Existe afectación macroscópica en cara anterior de bronquio principal y arteria pulmonar, condicionando la realización de neumonectomía intrapericárdica (**figura 2A**). Colocación de drenaje y conexión a Neumo-Vac. En postoperatorio inmediato presentó infección de herida operatoria con cultivo para bacterias de exudado de tumoración, líquido pleural y exudado de herida, con crecimiento de *Enterococcus Faecium*; Microbiología de baciloscopia, micobacterias y hongos: negativos. Ante persistencia de infección se realiza revisión quirúrgica apreciando absceso de pared en región posterior a toracotomía, sin signos claros de empiema pleural; Se realiza toracostomía abierta sobre la incisión previa de toracotomía. Se aboca borde de la piel a la pleura parietal, limpieza quirúrgica de la cavidad

pleural con eliminación de restos de fibrina y esfacelos (**Figura 2B**). Presenta cultivo de esfacelos de cavidad torácica con crecimiento de *Staphylococcus Warneri*; Cultivo de exudado de herida con crecimiento de *Pseudomonas Aeruginosa* y *Klebsiella Pneumoniae*. El paciente presenta evolución clínica desfavorable con derrame pericardico y Ascitis. Se realiza pericardiocentesis con crecimiento en cultivo de *Pseudomonas Aeruginosa*. Presenta Shock Séptico; Fracaso renal agudo no oligurico; Taponamiento cardiaco y Ascitis y fallece por fracaso multiorganico.

DISCUSIÓN

El absceso de pulmón se define como necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana ⁽¹⁾. Se debe establecer el diagnóstico diferencial identificando causa infecciosa con microorganismo desencadenante, siendo más frecuente la infección por bacterias anaerobias por macroaspiraciones de la flora bucal ⁽³⁾ (*Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides* y *Fusobacterium* spp. Otras bacterias incluyen *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, bacilos gram negativos, *Streptococcus pyogenes*, *Burkholderia pseudomallei*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Legionella*, *Nocardia* y *Actinomicosis*; Micobacterias (*Micobacterium tuberculosis*, *Micobacterium avium*, *Micobacterium kansasii*) o fúngicas (*Aspergillus*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Mucor*, *Pneumocystis carinii*) ⁽²⁾. En pacientes inmunocomprometidos es más frecuente el absceso de pulmón por *Pseudomonas aeruginosa* ⁽⁴⁾. El diagnóstico diferencial entre causas no infecciosas, incluye: infartos o embolismos pulmonares, vasculitis, neoplasias, secuestro pulmonar, bullas o quistes con nivel hidroaéreo, bronquiectasias y empiema. El cáncer de pulmón es el tumor más frecuente a nivel mundial y la primera causa de muerte de origen tumoral. El carcinoma epidermoide periférico suele cavitarse en el 30% de los casos, por tendencia a la necrosis central y es el que con más frecuencia se abscesifica ⁽⁵⁾.

Reconocimiento a la tutora: Dra. María Isabel Ramos Cancelo. Adjunto del Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



Figura 1A: Radiografía de tórax.

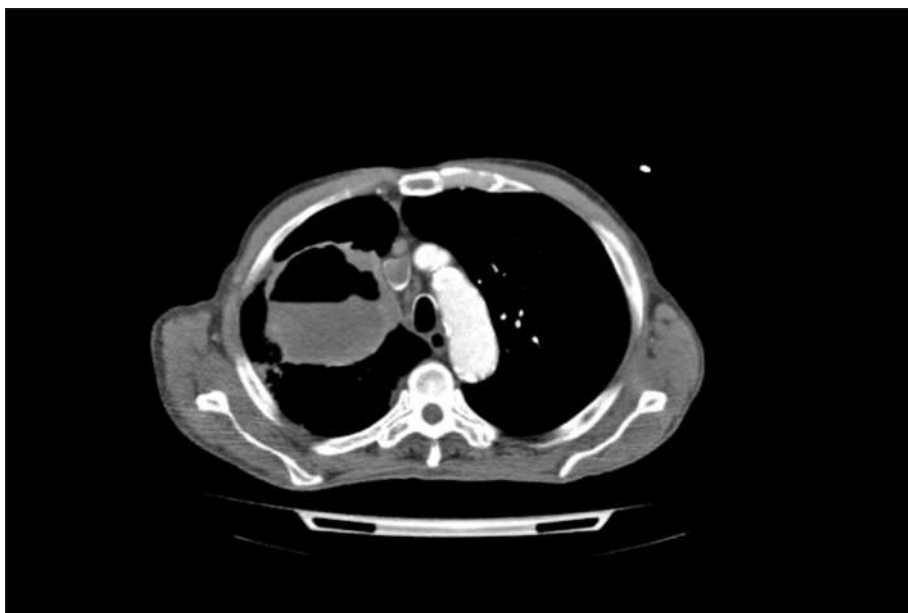


Figura 1B: Tomografía axial computarizada de tórax de alta definición.

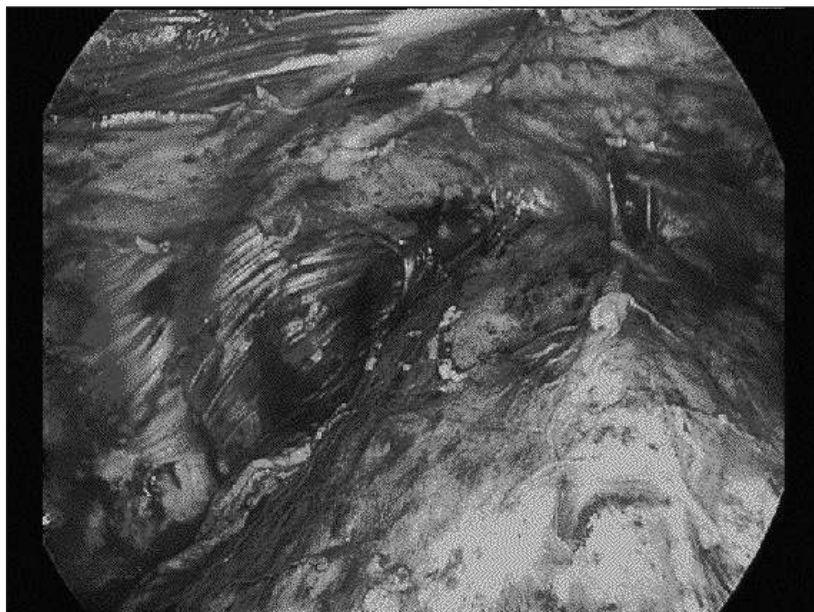


Figura 2A: **Neumonectomía intrapericárdica.**

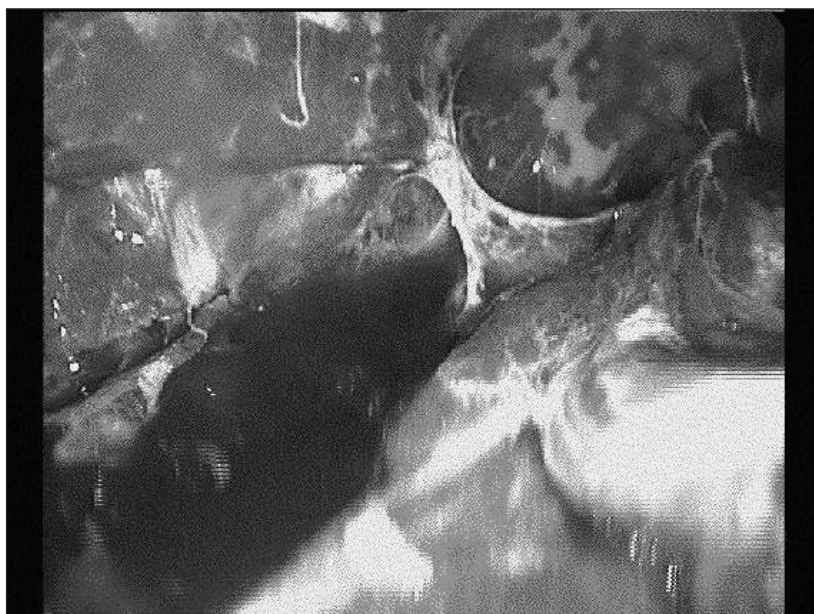


Figura 2B: **Toracostomía abierta.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Cohen-Paradosu Ronit. Infectious Diseases: Infections Due to Mixed Anaerobic Organisms. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Companies; pag. 1335; 18th ed.; 2012.
2. Baron RM, Bartlett JG. Disorders of the Respiratory System: Bronchiectasias and Lung Abscess. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Companies; pag. 2144-2145; 18th ed.; 2012.
3. Hagan JE, Babcock HM, Kirmani N. Tratamiento de enfermedades infecciosas: Infecciones de las vías respiratorias inferiores. Manual Washington de Terapéutica Médica. Lippincott Williams & Wilkins. pag. 464; 33^{va} ed.; 2010.
4. Netter FH, Buja M, Krueger G. Tumores pulmonares y pleurales. *Anatomía patológica*. Elsevier. Edición 2006.
5. Sánchez G, Fuentes M. Evaluación del paciente con sospecha de carcinoma broncogénico. Temas básicos en Medicina Interna. Jarpyo editores; pag. 443-445; ed. 2010; 2010.

INSTAURACIÓN NEUROLÓGICA ATÍPICA DE UN CASO DE RECIDIVA DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Autora principal:

PATRICIA MULERO CARRILLO

MIR-3 Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA I. PEDRAZA HUESO

MIR-2 Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

MIR-1 Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Mujer de 39 años de edad que presenta de forma brusca mientras se encontraba en su domicilio imposibilidad para la emisión y comprensión del lenguaje así como desviación de la comisura bucal. La familia refiere encontrar a la paciente desde hace aproximadamente 3 meses más bradipsíquica y con mayor dificultad para la deambulación. Es trasladada inmediatamente al servicio de urgencias por sus familiares desde donde se activa Código Ictus intrahospitalario siendo evaluada inmediatamente por el equipo de Neurología de guardia.

ANAMNESIS

Se trata de una paciente con antecedentes de Leucemia Linfoblástica aguda B diagnosticada en la infancia a los 6 años de edad, que alcanzó remisión tras tratamiento con quimioterapia y radioterapia holocraneal. Ha presentado varias recaídas durante el curso de la enfermedad, la primera a los 10 años de localización oftálmica que fue tratada con radioterapia. La segunda a los 36 años en el Sistema Nervioso Central con infiltración del tronco encéfalo y cerebelo que cursó clínicamente con hipoacusia bilateral progresiva, cefalea y crisis comiciales. Se inició protocolo PETHEMA-LLA-93 de alto riesgo y terapia intratecal alcanzando remisión completa con mejoría progresiva de la hipoacusia. El tratamiento quimioterápico había ocasionado una serie de secuelas neurológicas. Una paraparesia con retención urinaria y estreñimiento

secundaria a una poco frecuente polirradiculoneuropatía axonal motora secundaria a metotrexato ⁽¹⁾ que le ocasionaba una discapacidad importante. Como otros antecedentes de interés había precisado una histerectomía total por útero miomatoso en 2008 y faquectomía de ojo izquierdo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración Neurológica: la paciente se encontraba vigil, no emitía lenguaje ni era capaz de entender órdenes. Presentaba una hemianopsia homónima derecha al reflejo por amenaza. Paresia facial central derecha, el resto de pares craneales eran normales. Fuerza; la extremidad superior derecha claudicaba en maniobra anti gravitatoria, el déficit motor en extremidades inferiores no era valorable por paraparesia residual. Sensibilidad no valorable por el trastorno del lenguaje.

Exploración general: auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica general (sistemático, bioquímica incluyendo hormonas tiroideas y marcadores tumorales): normal.

Proteinograma: gammapatía monoclonal.

Estudio serológico (Lues, Borrelia, VIH, VHB, VHC y Lyme): negativo.

Estudio inmunitario (ANA, ANCAS, Factor Reumatoide, Crioglobulinas, Autoanticuerpos, Anticuerpos anticardiolipina, ECA): normales. Descenso de Ig A: 93.7 mg/dl. Resto de inmunoglobulinas normales. Discreto aumento de C3: 140 mg/dl. C4 normal.

TC Cerebral urgente simple: no se observa hemorragia intra ni extra axial ni lesiones isquémicas definidas. Leucoencefalopatía severa e hidrocefalia ya conocida, sin cambios respecto a estudios previos.

RM Cerebral (Figura 1): afectación parenquimatosa en tronco encéfalo y pedúnculo cerebeloso medio derecho. Afectación meníngea pial de predominio en hemisferio cerebral derecho y vermis cerebeloso. Las lesiones

descritas probablemente se correspondan con una recaída de su enfermedad, sin poder descartar causa infecciosa.

EEG: enlentecimiento difuso de la actividad eléctrica cerebral grado III, más marcado en el hemisferio derecho.

Estudio de líquido cefalorraquídeo: ver **Tabla I**

DIAGNÓSTICO

Infiltración leptomeníngea y parenquimatosa en relación a tercera recidiva de leucemia linfoblástica aguda (segunda en el sistema nervioso central)

EVOLUCIÓN

Se valora a la paciente por el equipo de Neurología de guardia quienes dado el cuadro de instauración brusca de alteración de lenguaje realizan diagnóstico clínico inicial de ictus isquémico agudo en territorio de la arteria cerebral media izquierda de menos de 4,5 horas de evolución. Tras constatar la ausencia de contraindicaciones por neuroimagen o clínicas se decide iniciar tratamiento fibrinolítico con tPA. A las 24 horas, tras realización de RM cerebral, se descarta origen isquémico del cuadro observándose, sin embargo, una afectación meníngea de predominio en hemisferio derecho y vermis cerebeloso, así como una afectación parenquimatosa en tronco encéfalo sugestivo de probable recidiva de su enfermedad de base que se confirma posteriormente mediante la realización de citología y citometría de flujo en líquido cefalorraquídeo. Desde el punto de vista neurológico, la paciente comienza a mejorar tras el tercer día de ingreso hospitalario en probable relación a un descenso de la presión intracraneal tras realización de punción lumbar. La paciente es capaz de hablar espontáneamente, aunque mantiene un lenguaje poco fluido comprendiendo órdenes adecuadamente. En cuanto al déficit motor, desaparece la paresia facial y la claudicación de la extremidad superior derecha, recuperando su situación basal con paraparesia residual. Tras obtener el resultado del líquido cefalorraquídeo y con el diagnóstico de recidiva de su enfermedad de base se realiza pase de servicio a Hematología donde se ha iniciado tratamiento con Citarabina liposomal y la paciente ha continuado mejorando clínicamente.

DISCUSIÓN:

El ictus produce un importante impacto socio-demográfico siendo la primera causa de discapacidad en la edad adulta y la primera causa de mortalidad en la mujer y la segunda en el varón en España ⁽²⁾. Un ictus se define como una disfunción neurológica de instauración brusca secundaria a un déficit de vascularización de un territorio cerebral. La paciente que presentamos presentó un cuadro brusco de alteración del lenguaje compatible con un ictus agudo en territorio de la arteria cerebral media izquierda, por lo que se cumpliendo todos los criterios de nuestro protocolo se realizó tratamiento fibrinolítico. El porcentaje de pacientes tratados con fibrinólisis con déficit neurológicos bruscos que tras realización de pruebas complementarias se revelan como de causa no isquémica es bajo, habiéndose descrito frecuencias del 1,8% ⁽³⁾. La leucemia linfoblástica aguda representa un 10-20% de las leucemias agudas del adulto. La recurrencia en el sistema nervioso central ocurre en el 30% de los pacientes sin profilaxis confiriendo un peor pronóstico vital ⁽⁴⁾. La clínica asociada a la recidiva es consecuencia del aumento de presión intracraneal siendo la cefalea holocraneal y los vómitos lo más frecuente ⁽⁵⁾. Hipotetizamos que el déficit neurológico de instauración brusca de nuestra paciente pudo tener un mecanismo comicial secundario a la infiltración meníngea. La fibrinólisis en nuestra paciente no conllevó complicaciones hemorrágicas a pesar de la infiltración del parénquima lo que traduce la seguridad de estos tratamientos cuando se aplican bajo criterios estrictos clínicos y radiológicos.

Tabla I

Parámetros analíticos en el LCR

Aspecto	Xantocrómico
Presión de apertura	24 cm H ₂ O
Bioquímica	Leucocitos: 40/mm ³ (PMN: 5%, MN: 95%) Proteínas: 303.5mg/dl Glucosa: 57.9mg/dl
PCR Herpes, Lysteria y micobacterias	Negativo
Anatomía Patológica	Infiltrado linfoide de predominio linfocítico
Citometría de flujo	Ausencia de blastos en microscopio y en CMF

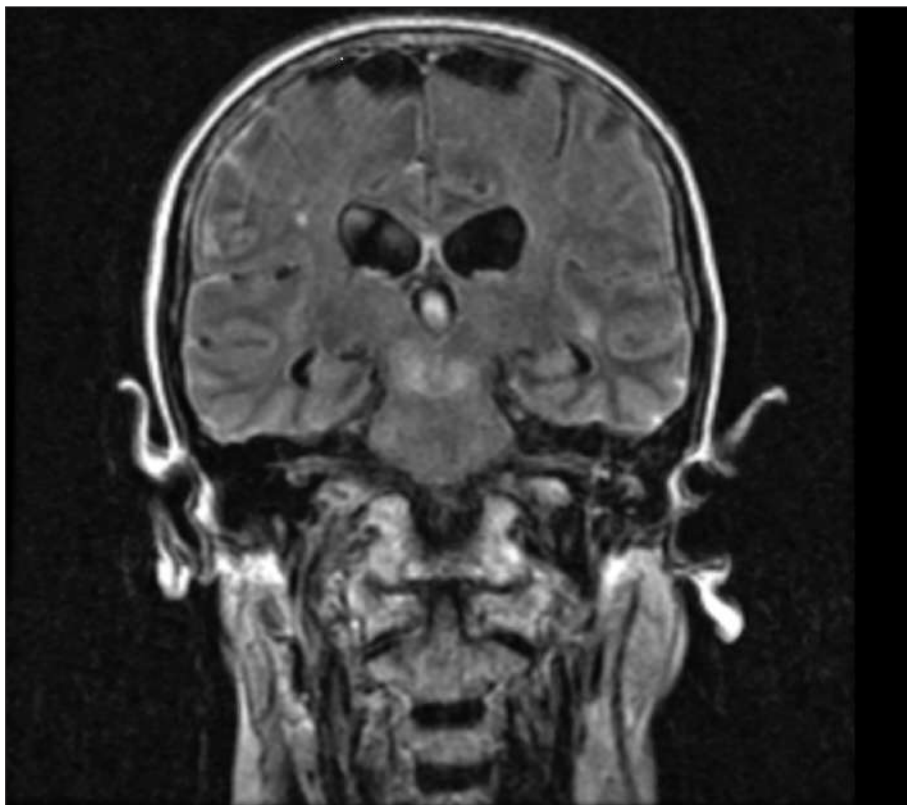


Figura 1: **Parámetros analíticos en el LCR.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual AM, Coret F, Casanova B, Láinez MJ. Anterior lumbosacral polyradiculopathy after intrathecal administration of methotrexate. *J Neurol Sci.* 2008 Apr 15;267(1-2):158-61. Epub 2007 Oct 18.
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2010. www.ine.es, 18 de Enero 2012.
3. Romero-Sevilla RM, Portilla-Cuenca JC, Falcon-García A, Calle-Escobar ML, Serrano-Cabrera A, Gámez-Leyva G, González-Soltero ME, Gómez M, Jiménez-Caballero PE, Casado-Naranjo I. Development and response to intravenous treatment with tissue plasminogen activator with regard to referral hospitals. The experience of a stroke referral unit. *Rev Neurol.* 2012 Feb 16;54(4):209-13.
4. Sancho JM et al. Programa para el Estudio y Tratamiento de Hemopatías Malignas Group. Central nervous system recurrence in adult patients with acute lymphoblastic leukemia: frequency and prognosis in 467 patients without cranial irradiation for prophylaxis. *Cancer.* 2006 Jun 15;106(12):2540-6.
5. Gökbüget N et al. German Multicenter Study Group for Adult ALL and the European Working Group for Adult ALL. Liposomal cytarabine is effective and tolerable in the treatment of central nervous system relapse of acute lymphoblastic leukemia and very aggressive lymphoma. *Haematologica.* 2011 Feb;96(2):238-44. Epub 2010 Oct 15.

CALMANTE VITAMINADO TE DEVUELVE LA ALEGRÍA

Autora principal:

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR II Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

HELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR II Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA GALLARDO BORGE

MIR I P Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se trata de una paciente de 60, que acude a urgencias porque presenta una cefalea tensional crónica de hace “muchísimos años, ni me acuerdo ya... más de veinte”, que no relaciona con ningún desencadenante, que no tiene una periodicidad concreta y que según refiere la paciente no se alivia “con nada”. Acudió a consulta de neurología en Julio de 2010, donde se le diagnostica de cefalea tensional crónica sin sensibilidad epicraneal, proponiéndose un tratamiento alternativo que no realizó por falta de eficacia. Como antecedentes personales destacan una hipoacusia con prótesis auditiva, talasemia minor en tratamiento, hernia de hiato y una sensación inespecífica de mareos sin datos de lesión neurológica estructural subyacente. No alergias conocidas.

La queja principal de la paciente es su preocupación por la situación de sus hijos y la relación con su esposo, la incapacidad para superar recuerdos dolorosos y traumáticos referidos al pasado con baches anímicos frecuentes. En efecto, tiene cinco hijos con Talasemia minor, uno de ellos con problemas de toxicomanía y su marido ha sido nefrectomizado recientemente. Por todo ello y tras descartar sintomatología de origen orgánico, se decide avisar a Psiquiatra de guardia.

Revisando el historial médico de la paciente descubrimos antecedentes de posible Trastorno por Estrés Postraumático hace aproximadamente 25 años. Posteriormente realizó revisiones periódicas con su Psiquiatra de zona ya que arrastraba un supuesto “síndrome depresivo”. Cumplía de forma regular el tratamiento que consistía en fluoxetina 20 (1-0-0), bromazepam, sustituido posteriormente por clorazepato dipotásico a bajas dosis que se fue

reduciendo de forma progresiva y Calmante vitaminado (**Figura 1**) que no recuerda que le fuera prescrito. Según explica no sólo el dolor cesaba, sino que con “esta última pastilla se animaba y lograba soportar mejor la sobrecarga de trabajo que tenía en aquellos momentos”. En el año 2009 ingresa en el Hospital Dr.Villacián por su problema de abuso de medicación que se resuelve, siendo dada de alta. Al preguntarle si toma algún medicamento en el momento actual la paciente refiere “una pastilla para dormir y el calmante vitaminado”. No sólo no había abandonado el analgésico sino que había aumentado considerablemente la dosis “a veces hasta un envase al día”. Se queja de fatiga y somnolencia que relaciona con escaso descanso nocturno por insomnio. Refiere levantarse por la mañana con cefaleas por lo que toma una pastilla y a los veinte minutos vuelve a notar el dolor por lo que continúa así durante todo el día de forma constante.

El Calmante vitaminado es un analgésico que es servido sin receta médica. El principio activo es la teína y está compuesto por cafeína, AAS y Tiamina. Uno de sus efectos deseados es la mitigación del cansancio y el aumento de la motivación psíquica y de la capacidad mental. Entre los efectos secundarios destaca la dependencia, como consecuencia de la cafeína contenida en dicho compuesto. Nuestra paciente llegaba a terminarse la caja de 10 comprimidos en un día, teniendo en cuenta que cada comprimido tiene 50 mg de cafeína, consumía 500 mg de cafeína, lo cual es una dosis lo suficientemente importante como para considerar que dependía de dicha sustancia.

Se plantea como posible hipótesis diagnóstica la dependencia a la cafeína y se decide ingreso para desintoxicación en la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Al ingreso la paciente se encuentra consciente, orientada, abordable y colaboradora. Presenta ánimo depresivo pero reactivo. Sentimientos de soledad, ruina y minusvalía. Sobrecarga en la situación familiar. Preocupaciones centradas en los hijos. Rumiaciones obsesivoides referidas al pasado. Ansiedad somática e ideica moderadas. Cefalea crónica diaria de características tensionales. Insomnio global. No síntomas psicóticos. No ideación autolítica estructurada.

PATOBIOGRAFÍA

La paciente ha sido una mujer esforzada, trabajadora volcada en otros, que ha sentido poco reconocimiento y estima, y hasta menosprecio de los demás. Mayor, tras el fallecimiento de la primogénita a los nueve años, de una fratría de seis. Madre de fuerte carácter, hiperexigente; padre que enferma y muere joven; marido con poca presencia en casa por motivos laborales que le deja las tareas de crianza y educación de los hijos.

Otro episodio traumático para ella es el incendio de su domicilio familiar, lo que les deja desprovistos a ella y a su familia de vivienda durante una larga temporada, lo que motivó su primera consulta psiquiátrica, donde es diagnosticada de Trastorno por Estrés Postraumático, necesitando seguimiento ambulatorio por persistencia de sintomatología afectiva de tipo depresivo.

Primer ingreso en una Unidad de Hospitalización Psiquiátrica en el año 2009, por problema de abuso del analgésico Calmante vitaminado (**Figura 2**). Al alta, recaída con aumento de la dosis inicial de consumo.

Además de somatización con cefaleas tensionales, a lo largo de su vida ha puesto en marcha mecanismos obsesiones en forma de comprobaciones y ha experimentado episodios depresivos.

Vive con desagrado, culpa y temor las consecuencias en su organismo de esta situación, que no ha podido cambiar hasta ahora.

Rasgos de personalidad Culster C, ansiosos y anancásticos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

BQ normal. Transferrina, ferritina, vit B12 y folatos normales. Hemograma Hb 11,6gr/dl, VCM 66.5, HCM 20.9, serie blanca normal. Sistemático de orina normal. TSH normal.

ECG ritmo sinusal normal.

TAC craneal dentro de la normalidad.

DIAGNÓSTICO ⁽¹⁾

- El consumo diario durante un periodo de tiempo prolongado, el abandono del consumo de cafeína, seguido de dolores de cabeza y acompañado de fatiga y somnolencia acusadas, así como la ansiedad

evidente que provocan malestar clínicamente significativo y deterioro social en la paciente, sin ser debidos a efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, son compatibles con los criterios de investigación para la abstinencia de cafeína del DSM-IV-TR. Por lo que se realiza el diagnóstico siguiente:

- F15.9 Trastorno relacionado con la cafeína no especificado [292.9]

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se mantienen entrevistas con la paciente y su familia que ponen de manifiesto el problema de su dependencia de analgésicos y cafeína, así como la necesidad de un cambio para mejorar las condiciones de la paciente que parece sentirse sobrecargada por las preocupaciones familiares. Se le estimula a verbalizar antiguos conflictos y recuerdos traumáticos, a disminuir su autoexigencia. Se pretende facilitar unas condiciones óptimas en las cuales la paciente, después de la fase de desintoxicación, logre una deshabituación satisfactoria. Durante las visitas, su familia (singularmente el marido y sin proponérselo) le hacen sentir que les es útil y valiosa. Llega a decir que es la primera vez que experimenta el sentimiento de ser valorada. Se mantiene el antidepresivo dual venlafaxina a dosis de 150 mg diarios y el antidepresivo tetracíclico mirtazapina a dosis de 30 mg. Se pautan revisiones periódicas con su psiquiatra de zona.

DISCUSIÓN

La cafeína es la sustancia psicoactiva más extensamente consumida. El potencial de dependencia de la cafeína se sigue debatiendo hoy en día. Actualmente, debido a una escasez de evidencia clínica de la dependencia a la cafeína, este diagnóstico no está incluido en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la 4.^a Edición, texto revisado (DSM-IV-TR). De modo que el diagnóstico de dependencia de sustancias puede ser aplicado a toda clase de sustancias a excepción de la citada. Sin embargo en estudios recientes ⁽²⁾, se ha demostrado que existe un porcentaje significativo de la población general que presenta dependencia a la cafeína.

Sería valioso, tanto para los Psiquiatras como para los médicos de otras especialidades, que la dependencia a la cafeína fuera reconocida como un síndrome clínico, ya que algunas personas pueden presentar un trastorno de

ansiedad u otros problemas psicológicos o físicos recidivantes causados por el consumo de la misma, y a pesar de ello sentirse incapaces de controlar o interrumpir el consumo por ellos mismos. Esto es lo que hemos pretendido reflejar en nuestro caso clínico, en el que fueron estos problemas: el insomnio, la ansiedad y el decaimiento los que trajeron a la paciente a urgencias. Nada más lejos del problema real que a nuestros ojos debía de ser tratado, su dependencia a la cafeína, y que no estaba siéndolo porque la propia sintomatología que producía lo estaba enmascarando.



Figura 1: **Calmante vitaminado te devuelve la alegría.**

feliz sin dolor!

tomé un
calmante

VITAMINADO

Calmante Vitaminado

la acción combinada del Calmante
con la **vitamina B1**, calma el dolor
y devuelve el optimismo y la alegría

El dolor tiene un calmante
CALMANTE VITAMINADO
El calmante del dolor

CONSULTE A SU MÉDICO

Figura 2: “Feliz sin dolor, feliz sin dolor, feliz sin dolor todo el día, calmante vitaminado te devuelve la alegría”

BIBLIOGRAFÍA

1. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. El sevier-Masson. 4.ª ed.
2. Ogawa N, Ueki H. Caffeine dependence. Department of Psychiatry, Nihon Rinsho. 2010 Aug;68(8):1470-4.

FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA DE COMIENZO EN GESTANTE

Autora principal:

MAYTE NAVARRO MONJE

*MIR I. Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradoras:

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

*MIR I Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Río Hortega*

ISABEL GARCÍA SERNA

*MIR 2 Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Mujer, 26 años, acude a urgencias generales del hospital por presentar durante la noche (2:30h) palpitaciones que le han despertado, no dolor torácico ni sensación disneica ni cortejo vegetativo, acompañado de nerviosismo.

No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales: gestante de 27+1 semanas.

Intervenciones quirúrgicas previas: apendicectomía.

Tratamientos habituales: Natalben supra, ácido fólico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 114/57, frecuencia cardiaca: 82, temperatura basal: 35,3°, saturación de oxígeno: 97%. Buen estado general, normocoloreada normohidratada, exploración neurológica normal, exploración abdominal compatible con gestación. A la auscultación cardiaca, arrítmica, sin soplos, no ingurgitación yugular, resto sin interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático y bioquímica normales, ECG (**Imagen 1**): se observa fibrilación auricular paroxística no conocida anteriormente.

Se realiza interconsulta a ginecología:

FUR: 25/8/11, GIA0P0, EG: 27+1 semanas de gestación. Niega metrorragia, expulsión de líquido amniótico u otro síntoma obstétrico.

Registro cardiotocográfico: feto vivo, reactivo, latido cardiaco fetal positivo, no dinámica uterina objetivable.

Ecografía abdominal: feto con latido positivo intraútero, placenta normoinserta, líquido amniótico dentro de la normalidad, movimientos fetales positivos. No hallazgos patológicos.

Se habla con adjunto de guardia de urgencias para instaurar tratamiento de cardioversión y junto con cardiólogo de guardia para tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Fibrilación auricular paroxística de reciente comienzo en gestante

TRATAMIENTO

Ingreso para observación y tratamiento médico con Flecaínida 100mg. Posteriormente realizar ECG de control y interconsulta a ginecología para control de bienestar fetal.

EVOLUCIÓN

ECG de control tras tratamiento (**Imagen 2**): no se objetiva hallazgos anteriores, no patológico, cardioversión médica efectiva.

Interconsulta a ginecología post tratamiento:

Registro cardiotocográfico: feto vivo, reactivo, latido cardiaco fetal positivo, no dinámica uterina objetivable.

Ecografía abdominal similar a la anterior, no patológica.

Se decide alta médica por tratamiento eficaz y estabilidad de la paciente con cita en cardiología y controles obstétricos ya establecidos.

Tratamiento al alta: evitar excitantes.

DISCUSIÓN SOBRE EL CASO:

El caso expuesto anteriormente nos plantea el problema de qué tratamiento sería el adecuado para una cardioversión adecuada en una gestante con una fibrilación auricular paroxística de comienzo reciente. Tanto el flutter como la fibrilación auricular paroxística de reciente comienzo en gestantes suelen debutar con los mismos síntomas coincidentes con el caso, ansiedad y palpitaciones (en los casos de no existir cardiopatía de base) con los respectivos cambios en el electrocardiograma. El objetivo del tratamiento es la restauración del ritmo sinusal, para ello en la fibrilación auricular paroxística se puede utilizar varias modalidades de tratamiento intentando por la gestación llegar en último lugar a cardioversión eléctrica con desfibrilador. Se podría intentar tratamiento farmacológico con betabloqueantes o digitálicos antes que tratamiento con antiarrítmicos, pudiendo utilizar estos de rescate en caso de fallo del tratamiento tras 8 horas de evolución, pero está demostrado que aumentamos el riesgo de utilización de cardioversión eléctrica de rescate. Otra opción (como la utilizada en el caso expuesto) plantea el tratamiento farmacológico inmediato con antiarrítmicos tipo Flecainida intravenoso con efectividad de 91% a las 8 horas no instaurándose terapia de mantenimiento si hay reversión a ritmo sinusal, si no es así se establecerá tratamiento continuado con Quinidina (600-120mg/día) o Flecainida (200-300mg/día). Si tras el paso de 24 horas no obtenemos respuesta debemos realizar en última instancia cardioversión eléctrica inicial de 200J, por tratarse de una situación especial como la gestación. Es importante en la práctica obstétrica el conocimiento de tratamientos adecuados en gestantes con cardiopatías para una correcta intervención y una rapidez en toma de decisiones con un control sobre el feto en todo momento.

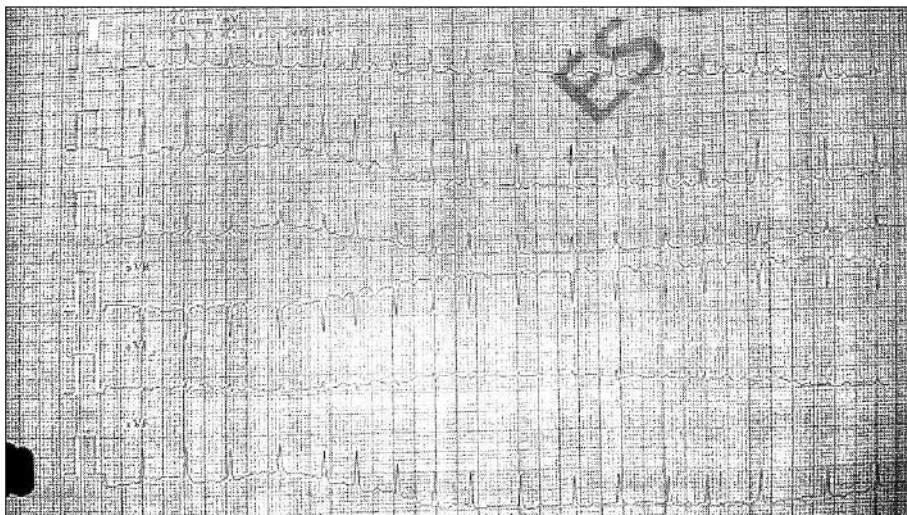


Imagen 1: **ECG al ingreso.**

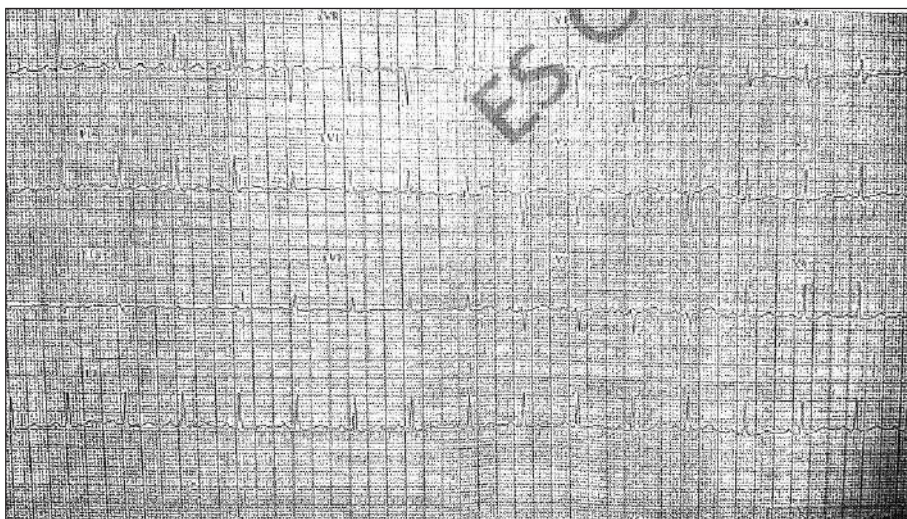


Imagen 2: **ECG al alta(Tras cardioversión).**

BIBLIOGRAFÍA

1. Ginecología y obstetricia, Manual de consulta rápida. J. Lombardía, M. Fernández. Capítulo 19, pag 462
2. Williams, Manual de obstetricia (complicaciones en el embarazo) 22ed. Cap48, pag269-281.
3. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/arritmias%20y%20embarazo.htm>

SÍNDROME DE POLAND: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

ELENA ORTEGA VICENTE

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

LUCÍA MARCELA FIGUEROA OSPINA

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Recién nacida que ingresa en el servicio de neonatología procedente de paritorio, por deformidad torácica.

ANTECEDENTES

No antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado en Bolivia, no tóxicos ni infecciones durante el embarazo. Parto vaginal a término sin complicaciones. Somatometría al nacimiento en percentil 50-75.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

Buen estado general. Buena coloración mucocutánea. Llanto fuerte. Cráneo normoconfigurado. Asimetría torácica con ausencia de los 4-5 primeros arcos costales. Pliegue axilar anterior derecho menos marcado que el izquierdo. No otras malformaciones externas visibles. Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplo. Hipoventilación en hemitórax derecho con importante depresión inspiratoria. Buena ventilación del izquierdo. Frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: Displasia costal derecha (I.^a-4.^a). (Imagen I).

Mapa óseo: No se observan alteraciones a otros niveles.

Ecografía cerebral y abdominal: sin alteraciones.

Gammagrafía pulmonar: Se observa asimetría en cuanto al tamaño pulmonar (mayor tamaño del pulmón derecho). En el citado pulmón derecho se visualizan defectos de perfusión a nivel de lóbulo inferior (segmentos superior, anterior, lateral y parte del segmento posterior) y lóbulo medio, posible ausencia del segmento medial del citado lóbulo medio. El pulmón izquierdo presenta discreta hipoperfusión difusa, influenciado por la superposición de estructuras mediastínicas y cardíacas.

Interconsultas:

- **Cardiología infantil:** No se observan signos de afectación cardíaca.
- **Cirugía torácica:** Agenesia hipoplasia de la pared torácica anterior derecha con posible hipoplasia pulmonar ipsilateral. Inestabilidad torácica anterior llamativa que desde un punto de vista fisiopatológico se comporta como un volet torácico, provocando una insuficiencia respiratoria discreta, que no precisa soporte ventilatorio en estos momentos.

TRATAMIENTO

La paciente mantiene alimentación con lactancia materna a demanda con buena ganancia ponderal.

Diagnosticada por nuestro servicio de Síndrome de Poland con relajación diafragmática, es remitida al servicio de Cirugía Pediátrica de La Paz donde es intervenida.

Cirugía consistente en:

- Reparación del defecto de la pared torácica con injertos costales contralaterales (extirpación de 8.^a y 10.^a costillas del lado izquierdo).
- Colgajo de dorsal ancho. Plicatura diafragmática.

Posteriormente tratamiento médico con aerosoles de salbutamol, bromuro de ipratropio y budesonida, así como aportes de oxígeno suplementario en gafas nasales.

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio mantiene alimentación enteral continua por sonda nasogástrica con buena tolerancia. Remitida de nuevo a nuestro servicio a los cuatro meses de ser intervenida donde evoluciona favorablemente, dándose de alta a los pocos días. Posteriormente en seguimiento por nutrición infantil por escasa ganancia ponderal, con percentiles por debajo de 3 de peso, talla e índice de masa corporal.

Mantiene auscultación persistentemente patológica en base pulmonar derecha debido a la hipoplasia pulmonar y al defecto diafragmático. Ha precisado ingreso en varias ocasiones por episodios de dificultad respiratoria coincidentes con procesos infecciosos con adecuada respuesta al tratamiento establecido. La paciente continúa siendo revisada en consultas de neumología y cirugía pediátrica en La Paz.

Tras 3 años sin ser examinada en nuestro servicio, es nuevamente controlada por persistencia de la desnutrición con índices antropométricos por debajo del percentil 3, detectándose en radiografías seriadas escoliosis severa que en ningún momento ha tenido tratamiento (**imagen 2**). Actualmente permanece asintomática realizando una vida normal para su edad.

DISCUSIÓN

El síndrome de Poland es una anomalía de la pared costal caracterizada por:

- Ausencia unilateral de músculos pectorales, más frecuente en el lado derecho. Puede ser parcial o completa.
- Sindactilia/microdactilia de la extremidad superior ipsilateral hasta en un 15% de los casos.
- Ausencia de cartílagos costales.
- Hipoplasia de tejido mamario o anomalías del pezón.

Es la única malformación exclusivamente unilateral. De aparición esporádica, tiene una frecuencia aproximada de 1/30.000 nacimientos y es más frecuente en varones.⁽¹⁾

Se desconoce la etiología exacta aunque existen teorías que apoyan un origen vascular por interrupción durante el desarrollo embrionario del suministro de sangre a arteria subclavia o vertebral causando una hipoplasia de las mismas, o por migración anormal de los tejidos embrionarios que dan lugar al pectoral mayor.

Nuestro paciente no presentaba otras malformaciones asociadas a la deformidad torácica. En los controles posteriores se detecta una escoliosis pendiente de tratamiento y que no ha causado ningún tipo de síntomas hasta el momento. Las malformaciones de la pared torácica y entre ellas el síndrome de Poland, asocian escoliosis hasta en un 15% de los casos, se cree que es debido a la ausencia de apoyo en el hemitórax afecto debido a la hipoplasia pulmonar y la ausencia de arcos costales.

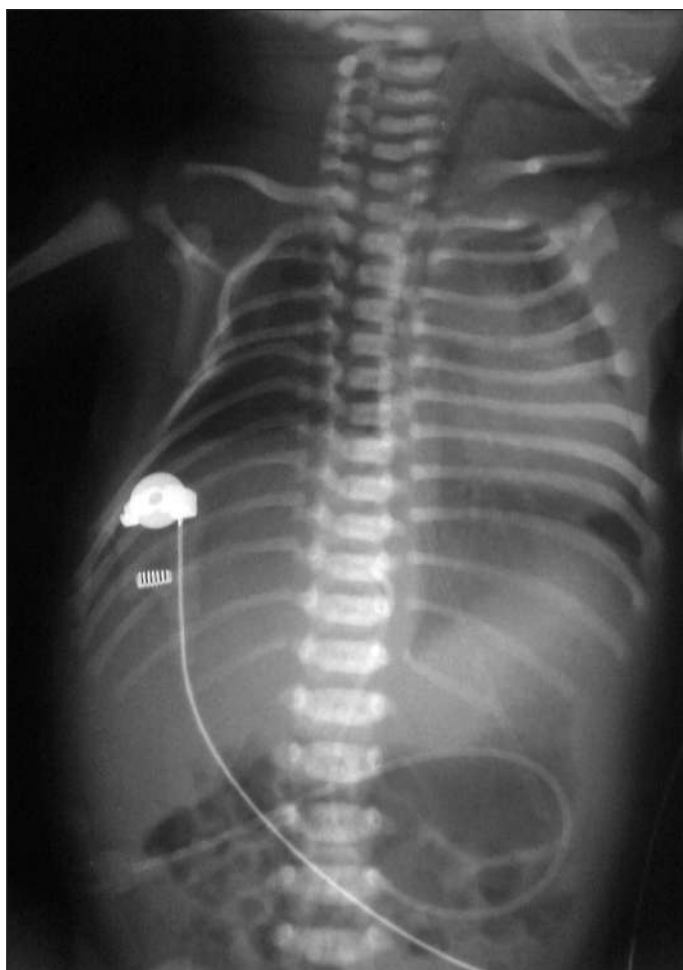


Imagen 1: Displasia costal derecha con imagen de densidad agua por debajo. Ausencia de arcos costales anteriores e hipoplasia pulmonar.



Imagen 2: Radiografía donde se aprecia una escoliosis severa.

Agradecimientos: Dr. Marugán. Médico Adjunto de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. David TJ. The Poland anomaly and allied disorders. *Pediatr Res* 1981; 15:1184.
2. Tratado de Pediatría. Nelson. Vol. I. 18.ª edición. Capítulo 114, pág. 834.
3. Tratado de Pediatría. M. Cruz. Vol. I 10.ª edición. Sección 3, capítulo 3.8, pág. 295.
4. Diseases of the chest wall. www.uptodate.com
Overview of breast disorders in children and adolescents. www.uptodate.com

UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE SÍNCOPE

Autor Principal:

CARLOS ORTIZ BAUTISTA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JAIRO TORO GIL

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

GRETEL VARVARO PARDO

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Varón de 74 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de: Hiperplasia benigna de próstata. Sin factores de riesgo cardiovascular conocidos. Intervenido de cataratas y hernia inguinal. En tratamiento habitual con: Omeprazol, Furosemida, Carvedilol, Finasterida y Zolpidem.

MOTIVO DE INGRESO

Desde hace tres meses presenta episodios sincopales de repetición al levantarse bruscamente y con esfuerzo, sin prodromos, de segundos de duración y con recuperación completa posterior. La familia no refiere convulsiones ni relajación de esfínteres durante los episodios. No mordedura lingual. No refiere dolor torácico o palpitaciones asociadas. Disnea de clase funcional II-III de dos años de evolución con aumento progresivo de edemas en extremidades inferiores. No refiere otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 85/54mmHg. Frecuencia cardíaca 83 lpm. Saturación O₂ basal 96%. Normocoloreado. Carótidas isopulsátiles sin soplos. Presión venosa yugular normal. Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos, con tercer tono. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin crepitantes. Abdomen: blando, depresible, sin masas sin megalias. No soplos abdominales. Extremidades inferiores: edemas con fovea hasta mitad de piernas con pulsos distales conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo bifascicular, bajos voltajes.

Análítica: Hemoglobina 11gr/dl, hematocrito 32%, leucocitos 4.720.000/mcl, neutrófilos 65%, plaquetas 115.000.000/mcl, glucosa 73mg/dl, creatinina 1,4mg/dl, sodio 136meq/l, potasio 4,1meq/l, proteínas 5,8gr/dl. Proteinograma: aumento de beta2-microglobulina y alfa-1 globulinas. Sistemático de orina: aumento de proteínas totales con banda monoclonal compatible con cadenas ligeras lambda, cociente kappa/lambda disminuido. Marcadores tumorales: aumento de CA-125, resto negativos.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico dentro de los límites de la normalidad con ligera congestión hiliar y redistribución veno-capilar.

Ecocardiograma transtorácico: Dilatación biauricular. Dimensiones normales del resto de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Hipertrofia de paredes de ambos ventrículos (septo interventricular 18mm), con aspecto moteado de las mismas sugerente de una enfermedad de depósito. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica con patrón de llenado mitral restrictivo (E/A 2.2). Válvulas aórtica trivalva, engrosada, funcionalmente normal. Válvula mitral engrosada, sin estenosis, con insuficiencia ligera. Válvula tricúspide engrosada, con insuficiencia ligera y que permite estimar una presión sistólica en la arteria pulmonar de 32mmHg. Vena cava inferior no dilatada. Sin derrame pericárdico. (**figura 1**).

Holter de 24h: Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca máxima de 89lpm, media de 79lpm y mínima de 76 lpm. Sin evidencia de pausas significativas ni alteraciones de la conducción aurículo-ventricular ni intraventricular. Ritmo circadiano aplanado. Variabilidad de la frecuencia cardiaca muy disminuida.

Resonancia magnética cardíaca: Ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica severa de predominio septal (septo anterior basal mide 22 mm, pared posterior 15 mm) con función sistólica deprimida en forma severa por hipocinesia global. Ventrículo derecho con hipertrofia de su pared libre (8 mm), no dilatado, con función sistólica deprimida en forma severa. En el estudio con contraste se objetiva una cinética de gadolinio totalmente alterada, siendo de gran dificultad conseguir supresión miocárdica. Con tiempos de inversión muy bajos (120 msec) se consigue en torno al minuto 12 la supresión de gran parte del miocardio con realce subendocárdico difuso, mas marcado en pared lateral. En conclusión, el estudio sugiere una miocardiopatía infiltrativa, probablemente amiloidótica. (**figura 2**).

Biopsia de grasa subcutánea: Se observa depósito de material amiloide con técnica de rojo Congo.

EVOLUCIÓN

Ingresa en planta de Cardiología dónde permanece bajo monitorización con telemetría sin evidenciarse eventos significativos. Se realiza ecocardiograma transtorácico con los resultados anteriormente descritos. Ante la sospecha clínica de miocardiopatía amiloide se solicita estudio analítico sanguíneo y de orina que muestra aumento de proteínas en orina con una banda monoclonal compatible con cadenas ligeras lambda. Se solicita resonancia magnética cardíaca que resulta también compatible con miocardiopatía amiloide. A la vista de estos resultados se solicita biopsia de tejido celular subcutáneo que resulta positiva, evidenciándose depósito de material amiloide con tinción de rojo Congo. Durante el ingreso se suspenden betabloqueantes por hipotensión arterial. Al alta asintomático y estable hemodinamicamente. Se deriva al servicio de Hematología de su centro de referencia para completar estudio diagnóstico y valorar inicio de tratamiento quimioterápico.

DIAGNÓSTICO

- Miocardiopatía restrictiva amiloidea. Función biventricular severamente deprimida.
- Amiloidosis primaria por cadenas ligeras.
- Síncope de repetición de características ortostáticas.
- Hiperplasia benigna de próstata.

DISCUSIÓN

La amiloidosis es una enfermedad que consiste en el depósito extracelular de fibrillas insolubles de una proteína polimérica. Está causada por un plegamiento anómalo de proteínas, adquiriendo una conformación beta. Existen diversos tipos de amiloidosis según el origen de dichas proteínas (precursores amiloides) ⁽¹⁾. La afectación cardíaca usualmente forma parte de una enfermedad sistémica siendo rara la afectación exclusiva cardíaca. El

diagnóstico requiere una sospecha clínica inicial (síntomas y signos, analítica, biopsia de médula ósea, pruebas inmunológicas) y la confirmación histológica mediante biopsia y tinción con rojo Congo ⁽²⁾. La gammagrafía con componente sérico del amiloide marcado es una buena técnica para determinar la extensión del depósito de amiloide pero esta técnica sólo se encuentra disponible en Reino Unido y no permite valorar la afectación cardíaca ⁽²⁾. Cuando la afectación cardíaca está presente cursa con síntomas de insuficiencia cardíaca (generalmente derecha) y síncope. El electrocardiograma muestra bajos voltajes y alteraciones de la conducción. El ecocardiograma transtorácico es una prueba útil para valorar la afectación cardíaca y se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda, dilatación biauricular, disfunción sistólica (raro), disfunción diastólica con patrón de llenado mitral restrictivo, engrosamiento y disfunción valvular, pero ninguno de estos datos son específicos y tienen que ser valorados dentro del contexto clínico. La resonancia magnética cardíaca (RNM) de realce tardío con gadolinio tiene alta sensibilidad y especificidad en la valoración de la afectación cardíaca ⁽²⁾. La biopsia cardíaca sólo está indicada cuando las pruebas no invasivas no han podido demostrar la afectación del miocardio. Por último, es necesario determinar el tipo de amiloidosis para orientar el tratamiento y determinar el pronóstico. El tratamiento depende del tipo de amiloidosis del que se trate: quimioterapia y trasplante autólogo de células madre, trasplante cardíaco, renal o hepático, tratamiento de la causa infecciosa/autoinmune subyacente y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Desafortunadamente el pronóstico en la amiloidosis cardíaca es muy pobre al diagnóstico, especialmente en la amiloidosis primaria, por su afectación extracardíaca ⁽³⁾.

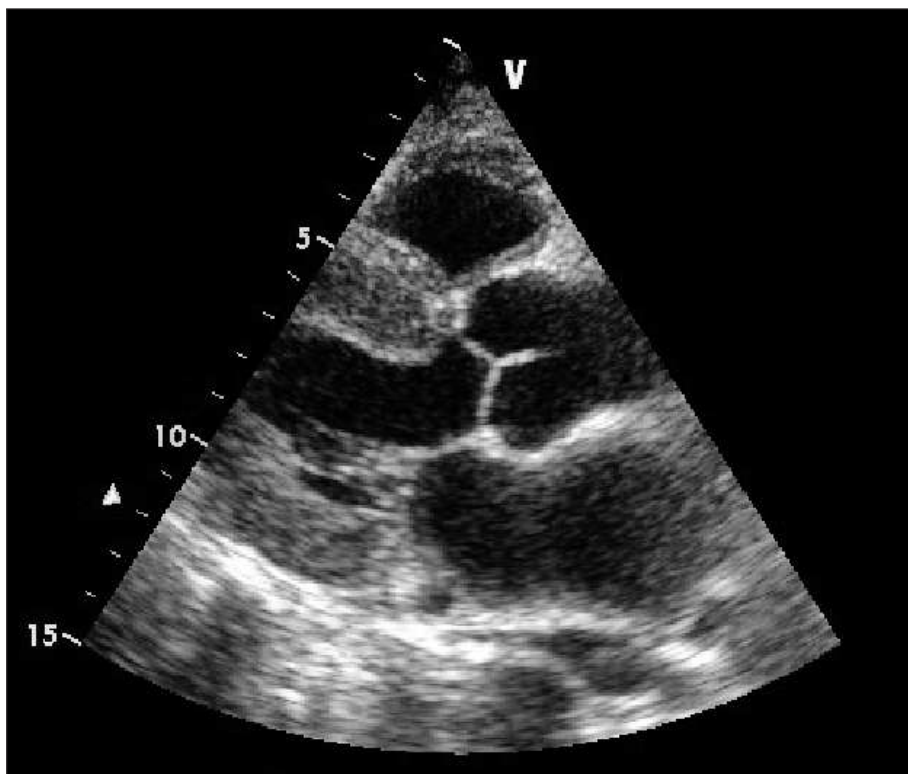


Figura 1: Ecocardiograma transtorácico. Paraesternal eje largo. Hipertrofia ventricular izquierda severa con patrón moteado del miocardio y engrosamiento de las válvulas mitral y aórtica.

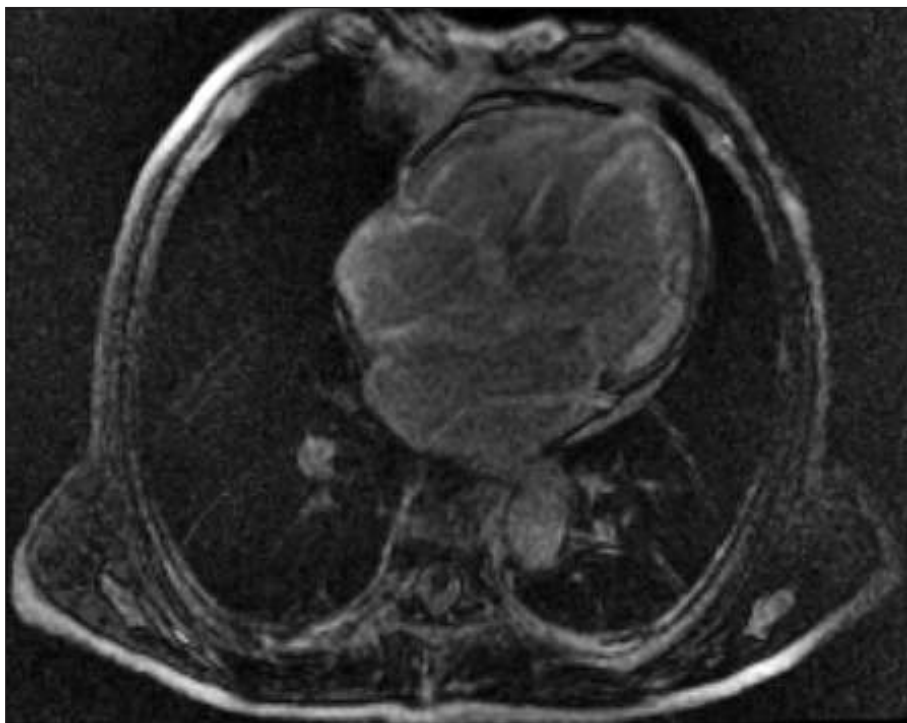


Figura 2: Resonancia magnética cardíaca. Apical cuatro cámaras con realce tardío subendocárdico tras administración de Gadolinio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios en Medicina Interna. 17.^a edición. Capítulo 324.
2. Dubrey SW, Hawkins PN, Falk RH. Amyloid diseases of the heart: assessment, diagnosis, and referral. Heart. 2011 Jan;97(1):75-84.
3. Joseph B. Selvanayagam, Philip N. Hawkins, Biju Paul, Saul G. Myerson, Stefan Neubauer. Evaluation and Management of the Cardiac Amyloidosis. J Am Coll Cardiol 2007;50:2101-10).

BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR Y FIEBRE

Autor Principal:

ADDISON JULIAN PALOMINO DOZA

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MAXIMILIANO GERMÁN AMADO ESCAÑUELA

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARINA REVILLA MARTÍNEZ

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se trata de un varón de 69 años de edad, con antecedentes de ACV hemorrágico occipital izquierdo hace 2 años. Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hiperuricemia y artritis gotosa. En tratamiento con alopurinol 100 mg/día, glipizida 2,5 mg/día, doxazosina 4 mg/día y amilorida/hidroclorotiazida 5/50 mg/día.

Paciente que venía siendo seguido en la consulta externa de Medicina Interna por fiebre preferentemente vespertina (37,5-38°C), astenia, sudoración, pérdida aproximada de 5 kg de peso e hiporexia. El cuadro había sido interpretado como ITU recibiendo tratamiento antibiótico con mejoría temporal. El paciente relataba gingivitis severa con pérdida de piezas dentales durante los últimos meses.

Consulta el día del ingreso a MAP quien documentando soplo cardíaco realiza ECG evidenciando bloqueo AV completo por lo cual le remitió a nuestro centro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Normotenso con frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto. Dentadura en mal estado. Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos con soplo diastólico aortico IV/VI y soplo sistólico mitral II/VI. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado. Sin edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: Bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS límite, nodal a 50 lpm. Sin alteraciones agudas de la repolarización.

En la Analítica: Hemograma y función renales normales. Sin elevación de enzimas de daño miocárdico. Iones sin alteraciones. Destacaba proBNP de 4757 pg/ml

En urgencias se realiza Ecocardiograma transtorácico que muestra: Válvula mitral moderadamente engrosada con imagen sésil de 0,6X0,9 cm en la cara auricular del velo anterior sugerente de vegetación endocárdica, sin detectarse señal de insuficiencia. Válvula aortica trivalva ligeramente esclerosada con imagen de adelgazamiento y probable vegetación en relación con la base del velo coronarico izquierdo que condiciona una insuficiencia excéntrica significativa, con flujo reverso diastolico en aorta descendente. Presenta engrosamiento en continuidad mitroaortica con densidad heterogenea y flujo en su interior sugerente de complicación perianular.

Se completa estudio con Ecocardiograma transesofagico (Figura 1): Válvula mitral moderadamente engrosada con masa no móvil 10 mm máxima de grosor en la cara auricular del velo anterior (base del velo) sugerente de vegetación endocárdica, con insuficiencia central muy ligera. En el mismo velo anterior se observa un pseudoaneurisma, sin perforación. El proceso afecta a la unión mitroaórtica (complicación perianular) con engrosamiento de la raíz de aorta a nivel posterior. Válvula aortica trivalva, ligeramente esclerosada, sin masas ancladas. La afectación del anillo aórtico condiciona una insuficiencia excéntrica significativa.

JUICIO CLINICO:

- Endocarditis sobre valvula mitral y aortica nativas por germen desconocido (probable foco dentario) complicada con pseudoaneurisma de la union mitro aortica y afectación del anillo aortico que condiciona insuficiencia aortica significativa y bloqueo av completo con ritmo de escape nodal a 50 lpm. funcion sistolica ventricular izquierda conservada
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Hipertensión
- Hiperuricemia con episodios de artritis gotosa

EVOLUCION

Ingresa en la Unidad Coronaria iniciándose tratamiento empírico con Amoxicilina/Clavulanico y Gentamicina. Dada la sospecha de complicación perianular se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica decidiéndose llevar a cirugía realizando (48h después de su ingreso) doble sustitución valvular mitro-aórtica por prótesis mecánicas y reparación de continuidad mitro-aórtica con parche de pericardio bovino. Se implantó marcapasos epicárdico. Como hallazgos operatorios se encontró perforación del anillo aórtico en la zona no coronárica; vegetaciones en los velos aórticos; afectación de la ventana mitroaórtica con un absceso en la base del velo mitral anterior y vegetaciones sobre ese velo.

Siendo extubado 16h después de la intervención en el postoperatorio inmediato cursa con fallo renal agudo no oligurico que responde adecuadamente a tratamiento médico. Continúa tratamiento con Amoxicilina-Clavulanico y Gentamicina hasta la recepción de Hemocultivos positivos para Enterococo Faecalis cambiando el tratamiento antibiótico a Ampicilina y Ceftriaxona. Los cultivos de la válvula Mitral y aortica fueron también positivos para Enterococo Faecalis.

Pasa nuevamente a planta de hospitalización de cardiología completando 6 semanas de tratamiento antibiótico y permaneciendo afebril hasta el alta. Durante su ingreso no presento signos de insuficiencia cardíaca ni otra complicación.

JUICIO CLINICO FINAL

- Endocarditis sobre valvula mitral y aortica nativas por enterococcus faecalis complicada con pseudoaneurisma de la unión mitro aortica y perforación de la base del velo coronarico izquierdo que condiciona insuficiencia aortica significativa y bloqueo auriculo ventricular completo. sustitución valvular mitro aortica por protesis mecanicas y reconstrucción de la unión mitro aortica con pericardio bovino.
- Primoimplante de marcapasos epicárdico

DISCUSIÓN:

A pesar de que la endocarditis infecciosa es una causa infrecuente de bloqueo aurículo-ventricular, el caso clínico presentado es altamente

sospechoso de dicha entidad clínica dada la triada de fiebre, bloqueo y soplo cardíaco de nuevo diagnóstico ⁽¹⁾. Dentro del grupo de las endocarditis infecciosas la aortica es la que más frecuentemente se asocia a complicaciones perianulares ⁽¹⁾. Se ha descrito previamente que hasta un 10% de las endocarditis sobre válvula aortica nativa exhiben complicaciones perianulares con un 5% de ellas presentando bloqueo auriculo ventricular ⁽²⁾. Es también relevante mencionar que la presencia de complicaciones perianulares es un predictor de mal pronóstico y necesidad de cirugía en la endocarditis aortica ⁽²⁾.

En el consenso Europeo más reciente de tratamiento de la endocarditis infecciosa la presencia de complicaciones perianulares es una indicación de cirugía urgente (Tipo B) dentro del apartado de infección localmente no controlada. Mucho se ha discutido sobre la técnica quirúrgica idónea a adoptar cuando se aborda un caso de endocarditis. Sin embargo, se acepta que los resultados con prótesis biológicas y mecánicas son similares y la reparación no es una opción en nuestro caso dada la afectación perianular. Es importante recalcar la necesidad de sospechar la entidad dado que los resultados y el pronóstico de los pacientes están estrechamente ligados al diagnóstico e instauración precoz del tratamiento.

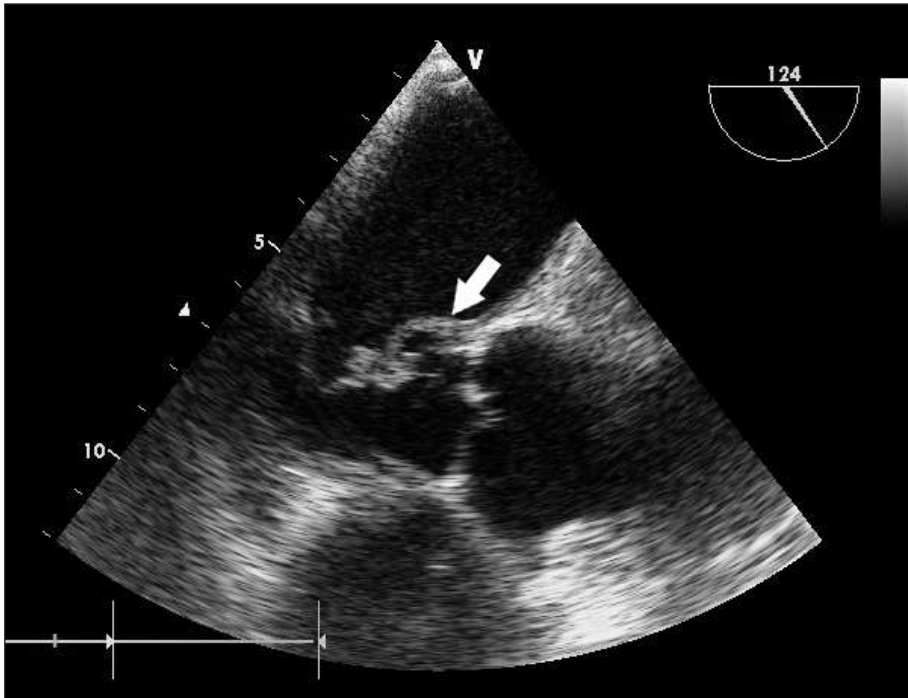


Figura 1: Ecocardiograma transesofágico mostrando proyección de 3 cámaras. La flecha blanca señala la complicación perianular.

BIBLIOGRAFIA

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, de Jesus Antunes M, Thilen U, Lekakis J et al: **Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer.** *European Heart Journal* 2009, **30**(19):2369-2413.
2. Anguera I, Miro JM, Evangelista A, Cabell CH, San Roman JA, Vilacosta I, Almirante B, Ripoll T, Farinas MC, Anguita M et al: **Periannular complications in infective endocarditis involving native aortic valves.** *American Journal of Cardiology* 2006, **98**(9):1254-1260.

CISTITIS ENFISEMATOSA: UNA GRAVE COMPLICACIÓN DE UNA PATOLOGÍA TAN HABITUAL COMO LA ITU

Autora principal:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

RAÚL CALVO GONZÁLEZ

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

M.^a ESTHER VALSERO HERGUEDAS

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 64 años que acude a Urgencias por síndrome miccional irritativo (polaquiuria y tenesmo vesical) de 10 días de evolución, que hace 24-48 horas se ha asociado a abdominalgia y fiebre de 39° C.

Paciente consciente, algo desorientada y parcialmente colaboradora. Mal estado general. Tensión arterial de 90/40 y frecuencia cardíaca de 104 latidos por minuto. Saturación de O₂ al 85%. Refiere incontinencia urinaria de esfuerzo de que no ha empeorado en las últimas semanas y neumaturia de 3 días de evolución. Niega episodios de hematuria, cólico renal o fecaluria, así como alteraciones en el ritmo gastrointestinal. A la exploración física se aprecia puño percusión renal bilateral dudosamente positiva con signos de Blumberg y Murphy negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas.

HTA. Dislipemia. Insuficiencia aórtica leve. Diabetes Mellitus tipo II controlada con dieta. Ca de pulmón inoperable con adenopatías hiliares y aortopulmonares asociado a Mtx cerebrales (estadio IV), en tratamiento con Quimioterapia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica de sangre se aprecia leucocitosis de $16620 \times 10^3 \mu\text{l}$ con una desviación izquierda del 93%. Serie roja y plaquetaria dentro de la normalidad. Creatinina 1.69 mg/dl. Urea 135 mg/dl. Glucemia 312 mg/dl. Amilasa y bilirrubina normales. Hiponatremia leve (131 mEq/l) con K^+ normal y un ligero aumento de la osmolaridad. Lactato 52 mg/dL, PCR 481 mg/l y procalcitonina 3.26 ngr/ml.

En el sistemático de orina encontramos de 7 a 10 leucocitos por campo con flora y nitritos negativos, con un pH de 6.5. Amilasa en orina normal.

La hemostasia muestra un Índice de Quick del 61%, con INR de 1.4 y ratio de TTPA normal.

Se decide realizar TAC abdominopélvico con contraste, el cual revela un severo neumoretroperitoneo que diseca pared abdominal y se extiende hasta mediastino, así como una hidronefrosis renal grado III/IV bilateral (**Imagen 1**).

Ante estos hallazgos se lleva a cabo una cistografía, en la cual se objetiva una colección de aire alrededor de sonda Foley con una severa trabeculación vesical. No se observan extravasaciones de contraste. La pared vesical presenta un incremento de grosor muy importante respecto a lo habitual. Intenso neumoretroperitoneo bilateral con paso hacia mediastino. Todo ello sugiere la posible existencia de una cistitis enfisematosa con mínima perforación extraperitoneal anterior (**Imagen 2**).

Dada la ausencia de neumoperitoneo, se decide ingreso en el Servicio de Urología bajo el diagnóstico de sepsis de origen urológico por cistitis enfisematosa severa con neumoretroperitoneo intenso, posiblemente secundario a ITU de larga evolución asociado a mal control de glucemias en el contexto de una paciente inmunodeprimida.

TRATAMIENTO

Se instaura tratamiento antibiótico intravenoso precoz con Piperacilina/Tazobactam 4/0.5g cada 8 horas vía venosa, asociando un antifúngico (Fluconazol 200 mg iv/24 horas). Hidratación intravenosa intensa y control estricto de glucemias. Se coloca sonda vesical Foley Ch 18 de 3 vías, la cual se mantiene durante 3 semanas.

EVOLUCIÓN

La paciente evoluciona favorablemente y a los 10 días de iniciar el tratamiento se realiza TAC de control hallando una colección en continuidad con la pared anterosuperior de la vejiga de 4 x 5 x 2 cm. Las asas de íleon (rellenas de contraste oral) adyacentes a la colección no muestran signos sugestivos de fístula intestinal. No aire ni líquido libre.

En la cistografía de control a los 15 días se aprecia una vejiga de apariencia normal, sin evidencia de fístulas.

Tanto el urocultivo como los hemocultivos fueron positivos a *E. Coli* sensible a Piperacilina/Tazobactam. Se continuó durante 2 semanas con dicho antibiótico y Fluconazol (este último por riesgo de sobreinfección).

En el TAC de control al mes, tras el alta hospitalaria, no se apreciaron lesiones residuales. Asimismo, los cultivos de sangre y orina resultaron negativos.

DISCUSIÓN

La cistitis enfisematosa es una rara entidad infecciosa que se caracteriza por la presencia de gas en la luz y paredes de la vejiga, pudiendo presentar aire en retroperitoneo. Suele tratarse de mujeres añosas con patologías asociadas, principalmente Diabetes Mellitus.

En la mayoría de estos pacientes suelen aparecer síntomas irritativos propios de las infecciones urinarias y dolor abdominal. Un dato importante en la anamnesis es la presencia de neumatúria (aunque no está presente en todos los casos).

Este caso nos planteaba un diagnóstico diferencial inicial con tres cuadros:

- En primer lugar se debe descartar la perforación vesical, la cual puede aparecer tras cirugías abdominales previas o radioterapia externa pélvica (fístula vesical iatrógena). Además, la perforación vesical puede ser de carácter traumático o no traumático, bien sea de origen digestivo (fístula entero-vesical) a causa de diverticulitis perforada, tumores de origen digestivo o enfermedad inflamatoria intestinal o bien, de origen ginecológico (fístula vésico-vaginal) por tumores ginecológicos que invaden la vejiga. La paciente niega fecaluria o alteraciones de ritmo gastrointestinal. Tampoco refiere sintomatología

ginecológica como incontinencia urinaria (que en realidad suele presentarse como salida de orina a través de vagina). Asimismo, carecía de antecedentes quirúrgicos y niega introducción de cuerpos extraños uretrales o traumatismos pélvicos, por lo que en principio se descartan.

- Otro cuadro en el que debemos pensar es la pielonefritis enfisematosa. Dicha entidad suele iniciar con clínica de ITU de larga evolución en pacientes con las mismas características que la cistitis enfisematosa (Diabetes Mellitus, inmunosupresión). La presentación clínica habitual, es la de una pielonefritis aguda severa que no responde a tratamiento. En la TAC suele apreciarse aire intraparenquimatoso o perinefrítico, que a veces puede plantear dudas con la cistitis enfisematosa, en caso de que el neumoretroperitoneo se extienda por toda la cavidad. El tratamiento en este caso es quirúrgico, debido a la microangiopatía renal subyacente que suele acompañar a esta entidad, lo cual provoca infarto y abscesificación renal masiva a las pocas horas de evolución. En nuestro caso salimos de dudas tras la realización de la cistografía.
- Una vez obtenido el diagnóstico, la cistitis enfisematosa requiere un tratamiento antibiótico agresivo y la colocación de una sonda vesical pues, aunque se trata de una patología grave, con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado el curso tiende a ser benigno, pero con una alta tasa de complicaciones tales como la extensión del proceso infeccioso hasta uréter y parénquima renal, perforación vesical, y en algunas ocasiones shock séptico y muerte.

Agradecimientos:

Para el Dr. Juan Ramón Torrecilla García-Ripoll, quien comenzó a ayudarme sin que yo lo supiera.



Imagen 1: **TAC** abdominopélvico en el cual se aprecia un intenso neumoretroperitoneo asociado a ectasia renal bilateral.

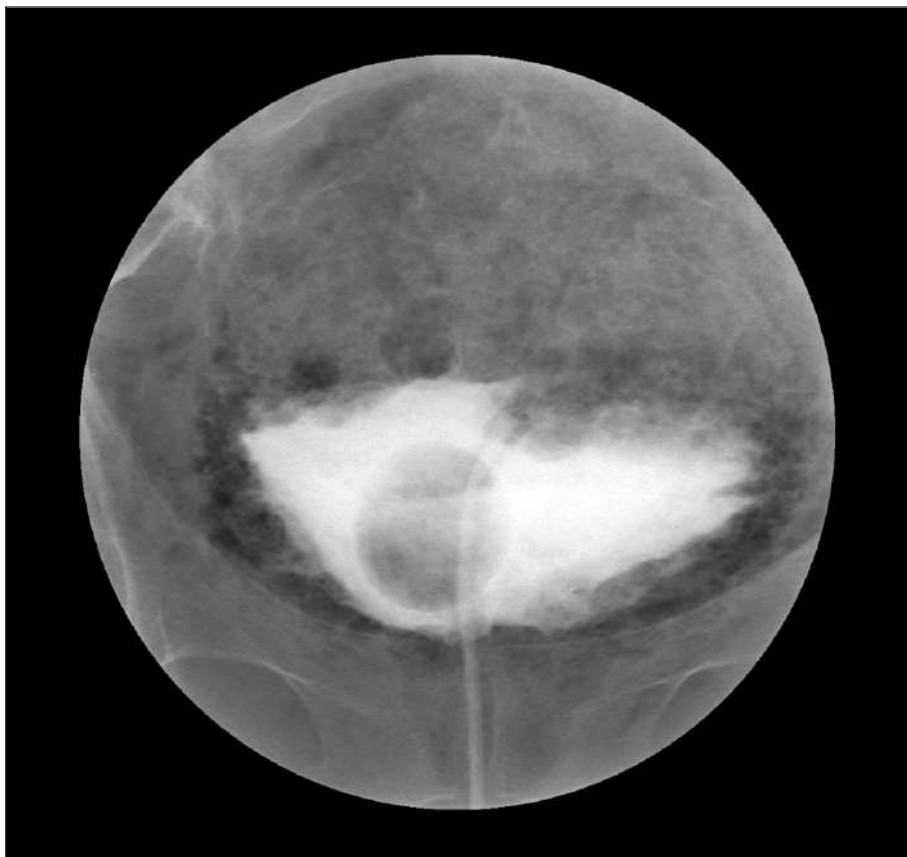


Imagen 2: Aumento de trabeculación y grosor parietal vesical asociado a densidad aérea en la cistografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Pulgarín, P. Kessler Saiz, M. Odriozola Grijalva. Cistitis enfisematosa. An. Med. Interna (Madrid) v.23 n.12 Madrid dic. 2006.
2. Galiano Baena JF, Caballero Romeu JP, Galán Llopis JA, Leivar Tamayo A, Lobato Encinas JJ. Cistitis enfisematosa. Caso clínico y revisión de literatura. Actas Urol Esp. 2008;32(9):948-950
3. V. González Martín, E. Rodrigo, M. Arias, P. Lastra. Cistitis enfisematosa en un paciente trasplantado renal. Nefrología 2008;28(1):110-111
4. A. Blanco Díez, A. Barbagelata López et al. Pielonefritis enfisematosa: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Actas Urol Esp v.27 n.9 Madrid oct. 2003

CEFALEA EPISÓDICA CON SÍNTOMAS AUTONÓMICOS ASOCIADOS

Autora principal:

MARÍA ISABEL PEDRAZA HUESO

Médico Interno Residente de Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

PATRICIA MULERO CARILLO

Médico Interno Residente de Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ELISA CORTIJO GARCÍA

Médico Interno Residente de Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 35 años de edad con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con Levotiroxina Sódica. Usa anticonceptivos orales. Sin antecedentes familiares de migraña.

Remitida a la consulta de cefaleas de nuestro centro como consecuencia de la presentación de varios episodios de cefalea opresiva, frontal, lateralizada a la izquierda y con una intensidad variable entre 5 y 7 sobre 10 en una escala verbal analógica (siendo 0: ausencia de dolor y 10: el peor dolor posible).

El dolor no se acompaña de síntomas vegetativos ni foto, fono, u osmofobia, pero sí de unos molestos y aparatosos síntomas autonómicos, tumefacción palpebral, rinorrea, lagrimeo e inyección conjuntival. El dolor aumenta claramente su intensidad con los movimientos cefálicos.

Los episodios se relacionan con la menstruación y duran unas 48 horas

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin alteraciones en la exploración general y neurológica realizadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una Resonancia Nuclear Magnética (RNM) Cerebral que no muestra alteración alguna.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estamos ante una cefalea primaria y, por tanto, los datos de la anamnesis son los que nos guiarán en el diagnóstico diferencial. Utilizaremos los criterios diagnósticos de la II Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-II) ⁽¹⁾. Hay 4 tipos de cefaleas que se acompañan característicamente de síntomas autonómicos: cefalea en acúmulos, hemicránea paroxística, SUNCT y hemicránea continua. Todas ellas son estrictamente unilaterales y tienen un perfil temporal claramente diferente del que presenta nuestra paciente **(Tabla I)**.

Antes de acudir a nuestra consulta se había prescrito Indometacina a dosis bajas. Éste fármaco forma parte de los criterios diagnósticos de la hemicránea paroxística y la hemicránea continua, y por ello se considera adecuado descartar ambas entidades subiendo la dosis a 150 miligramos al día sin obtener una respuesta significativa.

Pese a la ausencia de síntomas vegetativos, el cuadro clínico se superpone a una migraña sin aura y, en concreto, a una migraña menstrual pura sin aura, término recogido en el Apéndice de investigación de la CIC-II ⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO

- Migraña sin aura (CIC-II: I.1) ⁽¹⁾
- Migraña menstrual pura sin aura (CIC-II: AI.1.1) ⁽¹⁾

TRATAMIENTO

Se recomienda el uso de un triptán (en concreto 40 miligramos de Eletriptán) de forma precoz como tratamiento sintomático de los episodios. La cefalea desaparece de inmediato y los síntomas autonómicos lo hacen al cabo de 90 minutos.

DISCUSIÓN

La migraña es bastante más que un dolor de cabeza. Síntomas asociados de muy diferentes características, bien anteriores (pródromos), posteriores (posdromos) o acompañando a la cefalea ocurren en todos los pacientes. Algunos síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia o sonofobia forman parte de los criterios diagnósticos propuestos por la CIC-2 ⁽¹⁾, y otros como disgeusia, osmofobia, trastornos gastrointestinales ⁽²⁾ son también relativamente frecuentes.

Centrándonos en los síntomas autonómicos, inyección conjuntival, congestión nasal, rinorrea, lagrimeo, miosis o ptosis palpebral ^(2, 3) están presentes con una frecuencia superior a la clásicamente considerada, describiéndose en un 27-73% ⁽³⁾ de los episodios de migraña. Aunque es más típico que ocurran de forma bilateral o sin presentar una clara relación con la lateralización del dolor, hasta en un 17% ⁽³⁾ son unilaterales e ipsilaterales al dolor, siendo necesario considerar el diagnóstico diferencial con las Cefaleas Trigémico Autonómicas o la Hemicrania Continua ^(1,4,5). Cuando los síntomas autonómicos acompañan a la migraña, se relacionan con mayor intensidad y duración del dolor y por tanto, con mayor discapacidad, así como con una mayor presencia de otros síntomas asociados ^(4,5). Se ha propuesto recientemente que los síntomas autonómicos ipsilaterales al dolor en la migraña predicen una mejor respuesta al tratamiento sintomático con triptanes en comparación con la población migrañosa general ⁽⁵⁾.

Tabla I.

Cefaleas acompañadas característicamente de síntomas autonómicos

	Cefalea Racimos	Hemicrania Paroxística	SUNCT	Hemicrania Continua	Migraña
N.º ataques/día	5	20	20	Continua > 3 meses	Máximo 1
Duración	15-180 minutos	2 -30 minutos	5-240 segundos	Continua	4-72 horas
Localización	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Uni o bilateral
Síntomas Autonómicos	SI	SI	SI	SI	Posibles
Respuesta completa a Indometacina	NO	SI	NO	SI	NO

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of headache disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl.1): 9-160.
2. Kelman L, Tanis D. The relationship between migraine pain and other associated symptoms. Cephalalgia 2006; 26: 548-53.
3. Lai TH, Fuh JL, Wang SJ. Cranial autonomic symptoms in migraine: characteristics and comparison with cluster headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009; 80: 1116-9.
4. Gupta R, Bhatia MS. A report of cranial autonomic symptoms in migraineurs. Cephalalgia 2007; 27: 22-8.
5. Obermann M, Yoon MS, Dommes P, Kuznetsova J, Maschke M, Weimar C et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: a population-based study. Cephalalgia 2007; 27: 504-9.

PLURIPATOLOGÍA DE NATURALEZA AUTOINMUNE

Autora principal:

ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste.
Centro de Salud Arturo Eyries*

Colaboradoras:

MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste
Centro de Salud Arturo Eyries*

VIOLETA RAMÍREZ ARROYO

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste
Centro de Salud Parquesol*

ANAMNESIS

Paciente varón de 63 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, no hipertenso ni diabético, ex bebedor de 50 gramos de alcohol al día y sin otros hábitos tóxicos. Ha sido estudiado en la consulta de Digestivo por sus antecedentes de hernia de hiato, reflujo gastroesofágico, esofagitis, enfermedad celiaca, e hipertransaminasemia crónica con diagnóstico de hepatitis aguda no filiada. Intervenido de adenoma de próstata, enfermedad de Dupuytren, amigdalectomía, hemorroidectomía y herniorrafia inguinal derecha. Sigue tratamiento con omeprazol 20mg como única medicación y realiza dieta sin gluten.

ENFERMEDAD ACTUAL

En sucesivas visitas a la consulta de Atención Primaria el paciente refiere episodios de disfagia para sólidos, aumento del número diario de deposiciones sin productos patológicos en las mismas salvo rectorragia ocasional que relaciona con hemorroides, sin náuseas ni vómitos, ni dolor abdominal. Afebril en todo momento. No refiere clínica miccional. En la última semana acusa una astenia intensa, y debilidad muscular. Hace un mes presentó disfonía y sensación de dificultad para articular palabras. Además refiere parestesias bucales tras la ingesta de pan de cereales. Se objetiva una pérdida de peso de 2kg en el último mes. En analíticas de control presenta hipertransaminasemia

mantenida y hematocrito disminuido con ferropenia. La aparición progresiva de nuevos y variados síntomas obliga a hacer un estudio exhaustivo para identificar las posibles causas, por lo que es derivado al servicio de Medicina Interna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA 131/79, FC 73, SatO₂ 100%, afebril. Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado. Tinte icterico de piel y mucosas. Eupneico. Carótidas isopulsátiles; no ingurgitación yugular. No se palpan adenopatías a ningún nivel. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos; auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo, Murphy negativo; no se palpan masas ni visceromegalias, timpanismo difuso y peristaltismo presente. En extremidades inferiores no presenta edemas ni signos de tromboflebitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- **Sistemático de sangre** con leve descenso de hematocrito y ferropenia que se normaliza en analíticas posteriores tras recibir tratamiento con sulfato ferroso. Serie blanca y plaquetas dentro de los límites de la normalidad. Velocidad de sedimentación globular de 24mm en la primera hora.
- **Coagulación:** normal.
- **Bioquímica:** Destaca una alteración de los parámetros de función hepática con Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) 1576 U/L, Alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 1412 U/L, Gammaglutamil transferasa (GGT) 208 U/L; Bilirrubina Total 5.9 mg/dL con Bilirrubina Directa 3 mg/dL; Fosfatasa Alcalina 151 U/L y Lactato deshidrogenasa 394 U/L); Amilasa y Lipasa dentro de límites normales. La Glucemia, función renal y perfil de iones (incluyendo sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio) normales a lo largo de todo el estudio. Perfil lipídico dentro de los límites de la normalidad.

- **Estudio de anemias:** COOMBS directo e indirecto: negativos. Ferritina 1703.3 ng/mL y Transferrina 260 mg/dL con un Índice de Saturación de 90.85%
- **Ceruloplasmina y cupremia** normales; Hemosiderinuria: negativo.
- **Estudio genético** de hemocromatosis: negativo
- **Serología:** negativa para Virus de las Hepatitis A, B y C; VIH, Citomegalovirus y Herpes simple
- **Autoinmunidad:** anticuerpos antinúcleo (ANA) negativos. Positividad para anticuerpos antimicrosomales (AMA), anticuerpos antiacetilcolina y anticuerpos antimúsculo liso (ASMA).
- **Proteinograma:** perfil proteico compatible con hipergammaglobulinemia policlonal.
- **Marcadores tumorales:** CA19.9: 276; alfafetoproteína 158.7.

Radiografía simple de tórax y electrocardiograma: sin hallazgos patológicos.

Esofagograma: Paso inicial de contraste a vía aérea, indicativo de disfunción a nivel del cartílago epiglótico. Mucosa esofágica es de características radiológicas normales. No se evidencian divertículos esofágicos.

Ecografía abdominal: Hígado de forma y tamaño normales, con ligera alteración difusa de su ecoestructura, sugestiva de esteatosis. No se observan lesiones focales. Signos de una leve hipertensión portal. Resto de exploración abdominal sin datos a destacar.

Gastroscopia: varices esofágicas grado I-II, gastritis crónica.

RMN hepática: Signos de hepatopatía crónica en estadio cirrótico con nódulo de regeneración en segmento 4a.

Ecografía abdominal con contraste (potenciador ecográfico): la imagen nodular descrita en RM no ofrece diferencias significativas de captación.

Ecodoppler abdominal: Vena porta y arteria hepática normales en cuanto a calibre y flujo. Venas suprahepáticas filiformes aunque permeables, en relación con hepatopatía.

Biopsia guiada por ecografía: signos de hepatitis periportal con intensa actividad inflamatoria, necrosis en puentes con neocolangiolos y fibrosis en estadio de cirrosis, todo ello compatible con etiología autoinmune. **(Figura 1 y Figura 2).**

RMN Cerebral: alguna lesión puntiforme en ambos centros semiovalares y en núcleo lenticular izquierdo de probable origen isquémico crónico, sin otros datos de interés.

Valoración por Otorrinolaringología: Orofaringe normal con movilidad conservada de lengua y velo del paladar. A la exploración del VII par craneal se observa asimetría facial con debilidad en hemicara izquierda, resto de pares craneales normales. Fibroscopia: cavum, faringe y laringe normales.

Estudio neurofisiológico: mediante estimulación nerviosa repetitiva y electromiografía de fibra aislada se objetivan signos de alteración de la unión muscular, compatible con miastenia gravis de predominio bulbar.

JUICIO CLÍNICO

Los estudios de imagen e histológicos mostraron una hepatopatía crónica en estadio cirrótico, y junto con los datos de laboratorio indicaban hacia una etiología autoinmune. Mediante gastroscopia y ecodoppler se demostró la presencia de varices esofágicas grado I-II e Hipertensión Portal.

La clínica de disfagia y disfonía parecía corresponder a un síndrome miasteniforme, siendo diagnosticado tras los estudios oportunos como Miastenia Gravis de inicio en musculatura orofaríngea. En resumen, el paciente recibió los siguientes diagnósticos:

- Hepatopatía crónica de origen autoinmune en estadio cirrótico, con hipertensión portal.
- Varices esofágicas grado I-II/IV.
- Gastritis crónica atrófica.
- Enfermedad celiaca.
- Miastenia Gravis.

TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico, se inicia tratamiento con: Omeprazol 40mg/24h, Sucralfato 1 g/24h, Piridostigmina 60mg/8h, Prednisona 20mg/24h, sales de hierro y suplementos de calcio y vitamina D.

En las revisiones posteriores el paciente presenta una importante mejoría clínica subjetiva y objetivamente; las analíticas, a pesar de ciertas fluctuaciones, muestran una tendencia a la normalización de los parámetros de función hepática, y se ha ido reduciendo progresivamente la dosis de prednisona, manteniendo esa buena evolución.

DISCUSIÓN

La hepatitis autoinmune es una inflamación crónica y progresiva del hígado caracterizada por fenómenos inmunológicos que incluyen generalmente la presencia de autoanticuerpos circulantes y altas tasas de globulinas séricas. Dada su naturaleza heterogénea y fluctuante, las manifestaciones clínicas varían desde pacientes asintomáticos que se identifican en analíticas rutinarias, siendo el primer hallazgo la aparición de hipertransaminasemia, hasta el polo opuesto con las formas de presentación aguda, muy infrecuentes, que pueden debutar con fallo hepático agudo y fulminante, severa ictericia, elevación extrema de transaminasas y alteraciones de la coagulación. Otros pacientes pueden presentar gran variedad de síntomas extrahepáticos e inespecíficos con una intensidad de moderada a severa, como fatiga, letargia, anorexia, abdominalgia, prurito o artralgias difusas de pequeñas articulaciones. Asimismo, debemos tener en cuenta la posibilidad de que coexistan diferentes procesos de naturaleza autoinmune en un mismo paciente (en el caso de la hepatitis autoinmune no es infrecuente que aparezcan anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica idiopática, Diabetes Mellitus tipo I, tiroiditis, enfermedad celiaca o colitis ulcerosa). Entre las complicaciones destaca el desarrollo de carcinoma hepatocelular como consecuencia de la progresión de la cirrosis hepática, afectando sobre todo a pacientes no tratados o con mala respuesta al tratamiento. También la terapia inmunosupresora puede estar implicada en el desarrollo de otros tumores. El diagnóstico de hepatitis autoinmune requiere la determinación de niveles séricos elevados de transaminasas y gammaglobulina, junto con la presencia de autoanticuerpos ANA y/o ASMA o en su defecto anti-LKMI y/o anti-ALCI, y examen histológico de biopsia hepática. Se debe realizar la exclusión de otras causas de hepatopatía crónica.

Para casos dudosos existen sistemas de puntuación estandarizados. La indicación de tratamiento debe valorarse de manera individualizada en función de las características del paciente y la severidad de su enfermedad, y se plantean como opciones terapéuticas de primera línea: glucocorticoides, azatioprina y ciclosporina.

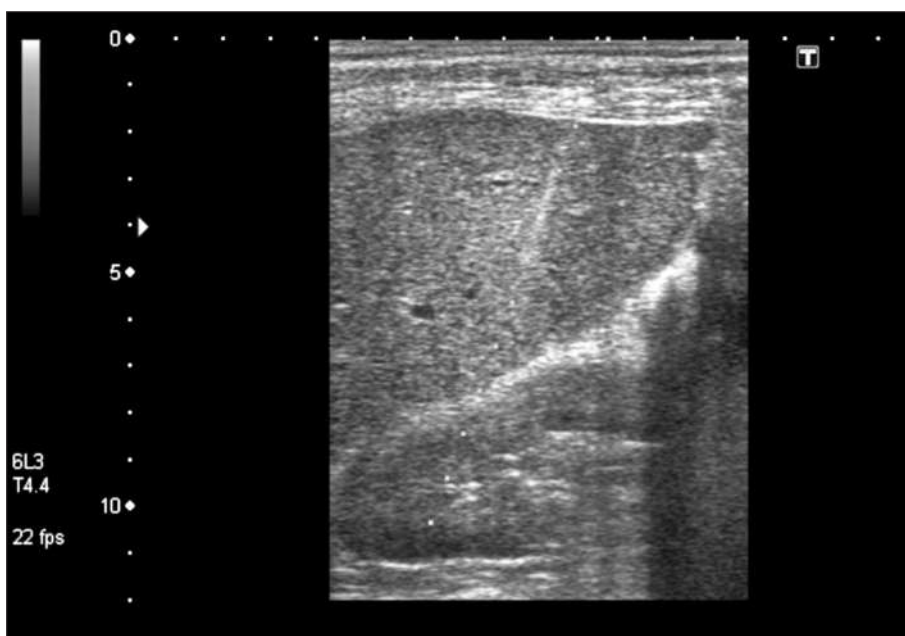


Figura 1: **Biopsia dirigida por ecografía.**

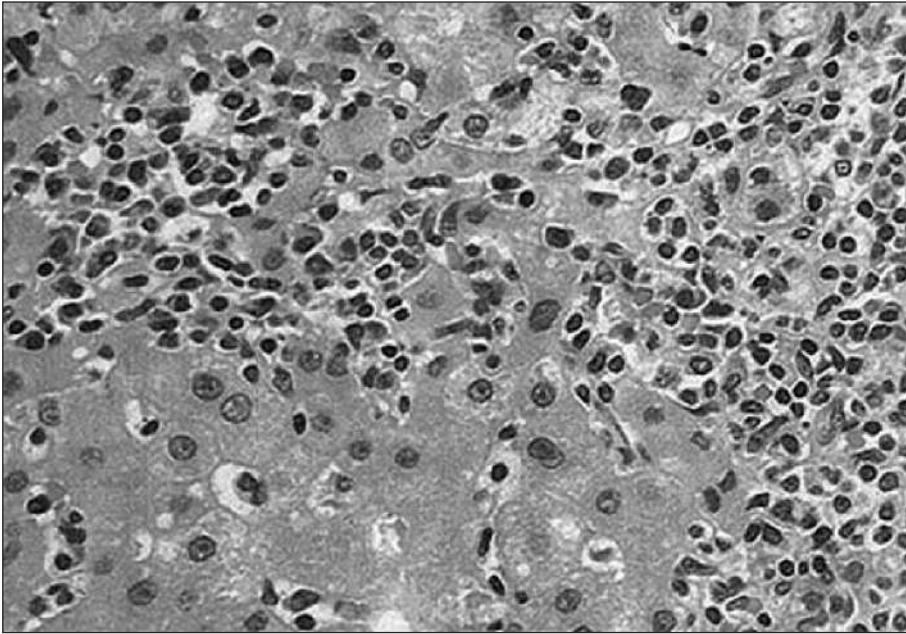


Figura 2: **Anatomía patológica.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Czaja AJ, Freese DK; American Association for the Study of Liver Disease. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. *Hepatology* 2002 Aug;36(2):479-97
2. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med*. 2006; 354:54
3. Jimenez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.^a ed. Madrid: Elsevier; 2009

AMILOIDOSIS TRAQUEOBRONQUIAL

Autora Principal:

ANGELA PEÑALOZA GONZALEZ

MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

RAFAEL MARULANDA MELO

MIR Neumología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

JAIME SANABRIA GRANADOS

MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid,

ANAMNESIS

Varón de 71 años de edad con antecedentes de hiperlipidemia leve sin tratamiento, no hipertenso, diabético y sin alergias conocidas. Fumador activo con un consumo acumulado de 84 paq/año y habito enólico de 2 copas de vino diario. Trabajó soldador, chapista y forjador en fábrica automotriz hasta su jubilación.

Había padecido otitis media crónica izquierda con biopsia en noviembre de 2001 de colegranuloma nodular constituido por histiocitos, calcificación distrófica y cristales de colesterol que le ocasionó hipoacusia residual y por lo que realizaba controles ORL.

No realizaba tratamientos médicos y como antecedentes familiares su padre falleció por carcinoma prostático su madre y hermana fallecieron por carcinoma de mama y un hermano fue intervenido de carcinoma de próstata.

Fue derivado a nuestro servicio desde ORL por hallazgo de dos lesiones exofíticas en tráquea cerca de carina tras una fibroscopia con motivo de exploración exhaustiva. El paciente no refería síndrome constitucional, pérdida de peso, tos o disnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 154/ 74 mm Hg Fc: 73 lpm T.^a:36, 2° C Sat. O₂: 95%

Paciente consciente, orientado, colaborador, delgado, eupneico, normohidratado, sin adenopatías periféricas en ningún territorio. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular

conservado bilateralmente, sin ruidos patológicos, Abdomen: blando, depresible, no dolor, no megalias, RRHA (+), no defensa. Eell: no edemas ni signos de TVP, varices en ambas piernas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Hb: 15,3 g; Leu: 8400;(diferencial normal) plaq: 184000. **Bioquímica** serica: Glucosa, iones, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubina, metabolismo del Fe: normales, VSG 9; BQ: Ac urico 7,7; Col 282, LDL 200,20. **Proteinograma y estudio de anticuerpos** en sangre sin alteraciones. **Marcadores tumorales:** PSA, CEA, CA 19-9, ALFA FETOPROTEINA, CA 15-3, CA 125, CYFRA 21-1, SCC, ENOLASA NEUROESPECIFICA, ProGRP, S 100, CA 72.4; todos en el rango de la normalidad. **Inmunología:** ANA, antiDNA. ANCA negativos. **ECG:** Ritmo sinusal, FC:60x', eje a 60°. No trastornos en la repolarización. **Rx de Tórax:** PA y Lateral Normal **Ecocardiograma:** dentro de los parámetros normales. **Estudio funcional respiratorio:** FVC: 3630 ml (112%); FEV1: 2780 ml (112%); FEV1/FVC 76% TLC 108%; RV 100%. DLCO 81%; KCO 87%; SaO₂ 99%

TAC torácico y abdominal superior con contraste endovenoso: **(figura 1)** Se confirma la presencia de dos lesiones excrecentes traqueales localizadas en tercio medio traqueal, una de ellas en cara anterior y otra en cara lateral derecha que miden aproximadamente 11 y 7 mm de diámetro respectivamente. En tercio inferior de traquea hay otras dos lesiones de menor tamaño (3 y 4 mm). No adenopatías mediastínicas. En parénquima pulmonar se apreciaba un nódulo calcificado en LII de compatible con granuloma. En abdomen superior hígado, bazo, páncreas, suprarrenales y riñones sin alteraciones.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realizó broncoscopia flexible **(figura 2)** donde se aprecian tumoraciones de base de implantación ancha, autofluorescencia normal y sangrado superficial en 1/3 superior traqueal anterior y lateral derecho y en 1/3 medio traqueal, superior a segmento 6D y en LM. Se apreció también un engrosamiento mucoso superficial en 1/3 medio de BPI. Se tomaron muestras de BAS (Citología), Punción transbronquial (citología) de la tumoración

traqueal, Bloque celular de 2 PTB sobre la tumoración traqueal y biopsias de una tumoración traqueal. El resultado anatomopatológico confirmó la presencia de masas amorfas eosinófilas que mostraban con la tinción de Rojo Congo y con luz polarizada, una birrefringencia verde manzana. compatible con acumulo de material amiloide en el estroma de mucosa bronquial.

Un control broncoscopico a los 3 meses mostró una discreta regresión de la lesión biopsiada más proximal sin cambios en las demás lesiones y se realizó un intento terapéutico con crioterapia sin cambios significativos 15 días después.

El paciente continuó asintomático, en seguimiento en consulta externa con revisiones programadas y sin tratamiento específico en el momento actual.

DISCUSIÓN

La Amiloidosis se caracteriza por el depósito extracelular de proteínas insolubles fibrilares en los tejidos y órganos, denominada amiloide. En las vías respiratorias y la laringe traqueobronquial es poco frecuente y constituye aproximadamente el 1% de los tumores benignos en estas áreas.

Los distintos tipos de amiloidosis se agrupan en formas sistémicas y localizadas. Éstas se dividen en amiloidosis primaria, cuando no tiene relación con otras entidades, y amiloidosis secundaria, cuando aparece relacionada con distintas patologías, entre las que se incluyen la sífilis, la artritis reumatoide, la tuberculosis y el mieloma múltiple.

En 1996, la Clínica Mayo publicó una revisión de 55 casos de amiloidosis con afectación pulmonar y, para evitar la confusión que generaban las clasificaciones, dividió los grupos en sistémica (primaria o secundaria) y localizada (traqueobronquial o parenquimatosa). Solo 4 pacientes tenían afectación localizada traqueobronquial ⁽¹⁾. Los pacientes con afectación pulmonar presentan mal pronóstico a largo plazo.

Las manifestaciones pulmonares de la amiloidosis incluyen **amiloidosis parenquimatosa nodular** los depósitos de amiloide son únicos o múltiples, de 0,4 a 5 cm, y de distribución subpleural. En la TC presentan típicamente cuatro características: contorno nítido y lobulado, calcificación habitualmente central, distintas formas y tamaños, y crecimiento lento sin regresión. La **afectación parenquimatosa difusa** es la menos frecuente. Hay un depósito difuso que afecta a los vasos pequeños y al intersticio. La TC muestra opacidades reticulares y un engrosamiento interlobulillar septal. Puede haber

micronódulos múltiples y subpleurales, sólo presentes si hay afectación difusa intersticial. Con menos frecuencia, en la TC de alta resolución podemos observar un patrón de vidrio deslustrado, y bronquiectasias por tracción. En la **afectación linfadenopática** observamos adenopatías mediastínicas e hiliares, típicas en la enfermedad sistémica, pero raras en la localizada. Otras presentaciones incluyen la persistencia de derrame pleural y raramente hipertensión pulmonar

Nuestro caso corresponde a una afectación traqueobronquial con depósito submucoso de amiloide. Aparece entre la quinta y la sexta décadas de la vida, aunque puede aparecer a edades más tempranas. Existe depósito en la tráquea y los bronquios principales y, excepcionalmente, en la laringe y los bronquios segmentarios. Los hallazgos en la TC se caracterizan por la presencia de engrosamientos irregulares, nodulares, y difusos y, ocasionalmente, calcificaciones en la tráquea y los bronquios principales. Las complicaciones más frecuentes, debido a una estenosis progresiva, son un colapso total de la vía aérea o una neumonía obstructiva recurrente. Además, el engrosamiento difuso de la pared hace que la mucosa se vuelva friable. Estos cambios son los responsables de la clínica acompañante que incluye tos, ronquera, hemoptisis, disfagia, estridor o sibilancias

En la mayoría de los casos se debe realizar una fibrobroncoscopia cuyos hallazgos típicos incluyen placas submucosas blanco-grisáceas desde la laringe hasta la vía distal, siendo irregulares, friables e hiperémicas. Excepcionalmente, aparecen como masas endobronquiales que pueden hacernos pensar en una neoplasia. La necesidad de un diagnóstico de certeza obliga a realizar una biopsia de las lesiones sospechosas que histológicamente ofrecen una birrefringencia verde bajo la luz polarizada, con la tinción rojo Congo.

En el diagnóstico diferencial debemos incluir varias enfermedades con afectación traqueobronquial como la tuberculosis traqueobronquial, la traqueobroncopatía osteocondroplástica, la policondritis recidivante, la granulomatosis de Wegener, la sarcoidosis o la enfermedad inflamatoria intestinal

El tratamiento de la obstrucción de la vía aérea está determinado por la clínica e incluye la resección broncoscópica o quirúrgica de las anomalías pero esto no previene la recurrencia. Algunos estudios han demostrado que el tratamiento posterior con Radioterapia con 20 Gy es eficaz en la detención de la progresión de amiloidosis en la vía aérea, mejorando la capacidad funcional y el FEV1

En conclusión, la amiloidosis traqueobronquial es una forma rara de presentación dentro de las amiloidosis y la forma respiratoria más frecuente es la afectación pulmonar aislada. Debido a que el patrón radiológico es inespecífico, el diagnóstico se basa en los hallazgos de la biopsia el tratamiento depende de los síntomas e incluye resección de la lesión y radioterapia.



Figura 1: **TAC** de tórax en el que se observa en tráquea 2 lesiones excrescentes, una en cara lateral y otra en cara anterior.

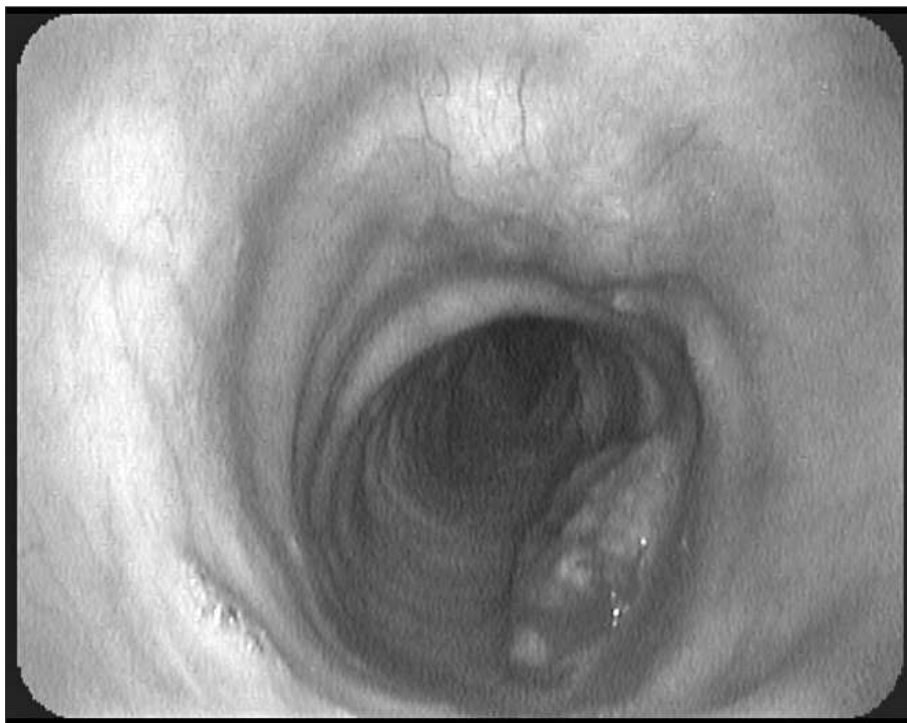


Figura 2: Imagen de broncoscopia donde se visualiza en tráquea una gran tumoración en región lateral derecha y otra más pequeña en pared anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. A.O.Regan, H.M. Fenlon, J.F. Beamis et al. Tracheobronchial amyloidosis: la experiencia de la Universidad de Boston desde 1984 hasta 1999. *Medicine (Baltimore)* 79 (2000), pp 69-79
2. J.P. Utz, S.J. Swensen, M.A. Gertz, Pulmonary Amyloidosis, The Mayo Clinic Experience from 1980 to 1993, *Ann Intern Med*, 124 (1996), pp. 407-413
3. Minh Tam Truong, Lisa A. Kachnic, Gregory A. Grillone, Long-Term Results of Conformal Radiotherapy for Progressive Airway Amyloidosis, *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics* 21 January 2012
4. Kyle RA. Amiloidosis: una historia complicada. *Br J Haematol* 2001; 114:529

ORIFICIO FISTULOSO COMO DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN

Autora principal:

IRENE PEÑAS HERRERO

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Río Hortega, Valladolid.

Colaboradores:

ALBA VARGAS GARCÍA

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Río Hortega, Valladolid.

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS Y ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 42 años con antecedentes personales de enfermedad diverticular de colon. Ingresa por cuadro de herida en región inguinal derecha con supuración. La paciente lo relaciona con el antecedente de depilación con láser de esa zona.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física destaca orificio fistuloso de trayecto largo en región inguinal derecha y en la exploración abdominal dolor a la palpación en fosa iliaca derecha sin signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración no presenta alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis: Sistemático de sangre: leucocitos 8000 x1000/microlitro con neutrofilia de 84%, hemoglobina, hematocrito y plaquetas normales. Coagulación: sin alteraciones. Bioquímica: iones, urea, creatinina, proteínas totales, transaminasas, enzimas de colestasis, bilirrubina total, colesterol total, triglicéridos sin alteraciones, proteína C reactiva 7 mg/l. Estudio de anemias: ferritina, vitamina B12, y ácido fólico normales. Autoinmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos antitransglutaminasa IgA negativos. Serología: anticuerpos virus de

hepatitis B (VHB), virus de hepatitis C (VHC), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativos, Inmunoglobulina G de citomegalovirus, de herpes simple y de varicela zoster positivos. Hormonas tiroideas: dentro de la normalidad. Proteinograma: perfil proteico sin anormalidad evidente.

Tiopurina metil transferasa (TPMT): 19.2 U/ml

Calprotectina fecal: más de 500 mg/kg.

Mantoux: negativo.

Radiografía de tórax: normal.

Ecografía de abdomen: En región inguinal derecha se identifica una masa ovalada, con unas dimensiones de 25 x 50 mm, ecográficamente heterogénea, localizada por encima del músculo psoas ilíaco derecho. Ésta masa es compatible con colección abscesificada. Existe igualmente múltiples adenopatías inguinales, la mayor de 8 x 17 mm. Tejido celular subcutáneo de la región edematoso.

Colonoscopia: exploración hasta 60 cm de margen anal (sigma). A dicho nivel angulación con asa fija que impide la progresión del endoscopio en probable relación con proceso inflamatorio extraluminal.

Tomografía computerizada abdomino-pélvica: engrosamiento mural concéntrico de un segmento de aproximadamente 22 cm de longitud de íleon distal, que muestra superficie de contacto con un trayecto fistuloso localizado en región inguinal derecha, sin evidencia de abscesos intraabdominales en el momento actual. Ganglios menores de un centímetro en región inguinal derecha, en relación con cambios reactivos.

Resonancia magnética de pelvis: engrosamiento concéntrico de las paredes de un segmento largo de íleon terminal de unos 10 cm de longitud con estenosis de su luz y dilatación del asa preestenótica con presencia de una fistula enterocutánea a nivel de fosa iliaca derecha y pequeña colección en los planos blandos. Cambios inflamatorios en la grasa mesentérica que rodea al íleon terminal. El asa de íleon engrosada se encuentra en íntimo contacto con la pared del colon sigmoide sin apreciar un claro trayecto fistuloso. Pequeña cantidad de líquido libre en la pelvis.

DIAGNÓSTICO

- Enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn ileal con fenotipo fistulizante. Clasificación de Montreal A3 L1 B3.
- Fístula enterocutánea con débito moderado.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol así como con corticoides sistémicos a dosis plenas para el tratamiento de base de la enfermedad inflamatoria intestinal. Se inicia pauta de vacunación de la hepatitis B dada la serología negativa de la paciente.

EVOLUCIÓN

La paciente es dada de alta una vez realizado el estudio de la fístula enterocutánea e iniciado el tratamiento de la enfermedad de base. En el momento del alta del hospital queda pendiente de resultados de estudios serológicos e inmunológicos para inicio de tratamiento biológico. Quince días después del alta la paciente acude a consulta de forma ambulatoria, encontrándose asintomática aunque persiste débito a través de la fístula enterocutánea, menor que durante su ingreso. Se inicia tratamiento con azatioprina 2'5 mg/kg según el TPMT de la paciente y pauta de inducción con infliximab 5mg/kg a las 0, 2 y 6 semanas, pendiente de revisión en un mes de forma ambulatoria para evaluar eficacia y ausencia de efectos adversos del tratamiento. Como la paciente inicia una triple inmunosupresión, se instauro profilaxis de la infección por *Pneumocystis carinii*. Además la paciente continúa con tratamiento con corticoides en pauta descendente y con antibioterapia.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto gastroin-testinal. El tratamiento de un paciente con esta enfermedad debe tener en cuenta la actividad, regiones afectadas y el comportamiento de la enfermedad (luminal, esteno-sante o fistulizante)⁽¹⁾.

El fenotipo fistulizante incluye fístulas en la región perianal, así como aquellas que comunican el intestino con otros órganos o con la pared abdominal⁽²⁾. Las fístulas ocurren en el 17-43% de los pacientes con enfermedad de Crohn⁽³⁾. La primera técnica diagnóstica a realizar debe ser la resonancia magnética ya que es precisa y no invasiva⁽²⁾ y se debe evaluar la actividad objetiva de la enfermedad mediante ileocolonoscopía antes de iniciar o cambiar el tratamiento⁽¹⁾. La enfermedad de base luminal debe tratarse⁽²⁾, el

tratamiento apropiado para la inducción en caso de enfermedad moderada o grave son los corticoides ⁽¹⁾.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad de Crohn fistulizante, los antibióticos mejoran la sintomatología, aunque raramente producen curación de las fístulas ⁽²⁾. Los inmunomoduladores como la azatioprina son de primera elección para el tratamiento de la enfermedad fistulizante. El infliximab es el único fármaco hasta ahora que ha demostrado ser eficaz en el cierre de las fístulas y el mantenimiento de la respuesta en el tiempo ^(2,3). Este fármaco consigue una respuesta, definida como reducción de al menos el 50% del número de fístulas activas, en un 69% de los pacientes tras 3 dosis de inducción y una desaparición completa de las fístulas en el 48% de los pacientes en tratamiento de mantenimiento a los 3 meses de iniciado el tratamiento. En cuanto a su eficacia según el tipo de fístula, los pacientes con fístula perianal presentan una mayor respuesta al infliximab (78%) que los pacientes con fístula enterocutánea (38%) ⁽⁴⁾. Además, este tratamiento se asocia a un mejor control de la enfermedad y a una mejoría de la calidad de vida ⁽³⁾, por lo que en la actualidad es un fármaco de primera línea en la enfermedad de Crohn.

Agradecimientos:

Dr. Ramón Atienza Sánchez

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Río Hortega, Valladolid

BIBLIOGRAFÍA

1. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *J Crohns Colitis*. 2010; 4: 28-62.
2. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, Janneke van der Woude C, Sturm A, De Vos M et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. *J Crohns Colitis*. 2010; 4: 63-101.
3. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, Chey WY, Feagan BG, Fedorak RN et al, ACCENT II Study Group. Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 876-885.
4. Parsi MA, Lashner BA, Achkar JP, Connor JT, Brzezinski A. Type of fistula determines response to infliximab in patients with fistulous Crohn's disease. *Am J Gastroenterology* 2004; 99: 445-449.

MANIFESTACIÓN INUSUAL DE LA ENF. INFECCIOSA MAS IMPORTANTE EN NUESTRO MEDIO: TUBERCULOSIS

Autor Principal:

CARLOS PÉREZ FERNÁNDEZ

MIR Med. Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaborador:

EDUARDO MAYOR TORANZO

MIR Med. Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS:

Paciente varón de 46 años el cual no manifiesta ningún tipo de alergias medicamentosas conocidas, no HTA, no DM ni dislipemia. Antecedentes personales de brucelosis en la infancia, posible Guillén Barré autolimitado, migrañas, enfermedad de Crohn ileal en 2005 corticodependiente (intolerancia a la Aziatoprina) con la complicación de perforación intestinal en 2007, resecionandole 27 cm y realizándole anastomosis latero-lateral con recidiva anastomótica. Sacroileitis y uveitis.

En tratamiento de manera crónica con Adalimumab 40 mg (c/15 días), Pentasa (2-0-0), Vit B12 de manera mensual.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude al servicio de Urgencias remitido desde consulta del servicio de Digestivo al presentar durante 3 días un cuadro caracterizado por febrícula de hasta 37,5° C, predominantemente vespertino que remite con Paracetamol y se acompaña de cefalea similar a la de episodios migrañosos cediendo con la medicación antimigrañosa habitual. No refiere dolor torácico ni tos ni expectoración. No dolor Abdominal. No Vómitos ni diarrea, no síndrome Miccional ni otra sintomatología clínica acompañante.

Como datos mas significativos presentaba una T.Art: 119/81 F.C: 88ppm, T.^a 37,2° C y Sat O₂: 98%. Analíticamente: Hb: 12,9 gr/dl, Leucocitos: 4850 (N: 17,5%), Plaquetas: 221000, Cr: 0,65, Na: 140 mEq/l, K: 3,9 mEq/l PCR: 39.8 mg/l. Coagulación y Sist de Orina dentro de la normalidad.

Rx de Tórax (se adjunta) con índice cardiorácico aumentado sin datos de fallo cardíaco y sin condensaciones. Rx Abdomen con gas en marco cólico sin signos patológicos. Ante estos hallazgos y por no cumplir criterios de ingreso se decide derivarle a consulta rápida de Med. Interna suspendiendo el tratamiento con Adalimumab de manera cautelar hasta que se descarte patología infecciosa. Se solicita analítica mas completa.

Acude a Consulta Rápida de Med. Interna, donde sigue persistiendo la fiebre de 37,5°C -38,5°C con malestar general, sensación disneica, ingurgitación yugular y un ritmo cardíaco de 104 lat/min., T.Art: 120/80 mmhg, Sat O₂ basal: 95%.

En la nueva analítica destacan los siguientes valores: PCR: 104 mg/l, (N: 0 – 5.0) Ferritina 372.8 ng/ml (N: 21,8 – 274,7) Fe: 17 ug/dl (N: 50-150), ADA: 42,9 U/l (N:6,8 – 18,2). Proteinograma:Albumina: 45% (N:55,80 – 66.10), Alfa 1 8% (N: 2,90 – 4, 90), Alfa 2 19% (N: 7,10 – 11,80), Beta y Gamma globulinas dentro de la normalidad. Beta 2 Microglobulina: 3 (N: 0,2 – 2,2). CEA: 1.39 (N:0-5), CA 125: 626,10 (N: 0 – 40). Hormonas Tiroideas:TSH: 0,01 (N: 0,27 – 4,20), T4 libre 1,89 (N: 0,93 – 1,71) Las 3 series se encontraban dentro de los límites de la normalidad.

Ante la mala evolución clínica y analítica se decide el ingreso del paciente a cargo del servicio de Med. Interna, solicitándose ecocardiograma para descartar derrame pericárdico, hemocultivos y TC abdomino – pélvico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC Abdomino – Pélvico: (realizado el 1.^{er} día de ingreso): El hallazgo mas significativo es el de un derrame pericárdico de cuantía importante de hasta 3 cm de grosor que llega extenderse hasta aorta ascendente. Presencia de adenopatías localizadas a nivel pre - traqueal y paratraqueal derecho que miden 1,9- 1,7 y 2,2 – 1,8 cm respectivamente. No afectación del parénquima pulmonar Esplenomegalia de 15,5 cm y ligera hepatomegalia. Adenopatías a nivel del hilio celiaco y hepático. En pelvis menor existe líquido en cuantía moderada y se aprecia fundamentalmente una afectación del asa ileal que esta anastomosada a colon transverso con aumento de la vascularización y contorno ligeramente desflecado el ileon en relación inflamatoria de los mismos siendo todos estos hallazgos compatibles en el contexto su enfermedad inflamatoria.

Ecocardiograma: (realizado el 1.^{er} día de ingreso): Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Ventrículo derecho de dinámica visualmente conservada. Válvulas morfológica y segmentariamente normales. Sin insuficiencia tricúspide que permite estimar la PSAP. Vena Cava inferior no dilatada. Derrame pericárdico severo (22 mm), parcialmente organizado con variación del llenado transmitral superior al 25%, sin colapso de cavidades derechas en diástole y colapso parcial durante la sístole. No se objetiva protusión diastólica del septo interauricular en el ventrículo izquierdo durante la inspiración. Bamboleo cardíaco.

EVOLUCIÓN:

Se establece contacto con el servicio de Cardiología para valoración de pericardiocentesis evacuadora ; decidiéndose la vigilancia hemodinámica y la reevaluación ecocardiográfica según evolución. Durante su primer día de ingreso el paciente permaneció con mal estado general y sudoroso. En la madrugada de su ingreso y en el contexto de acceso tusígeno el paciente presentó un cuadro sincopal acompañado de crisis tónico – clónica motivo por el cual se solicita TC cerebral descartándose patología orgánica, hemorragia aguda intra o extra axial sin signos de lesión ocupante de espacio. Línea media centrada con sistema ventricular y cisternal dentro de la normalidad.

Se repite ecocardiograma objetivándose un aumento del derrame (24 mm) con colapso parcial de las cavidades derechas en diástole. Se traslada a la unidad coronaria para monitorización y realización de pericardiocentesis terapéutica y diagnóstica. En esta unidad el paciente se mantiene hemodinamicamente estable sin presentar nuevos episodios de síncope. Se canaliza vía venosa drum y vía arterial. Se intenta pericardiocentesis por vía subxifoidea que resulta dificultosa y sin éxito. Se avisa a cirugía cardíaca que realiza punción pericárdica por vía paraesternal derecha, implantándose drenaje pericárdico con éxito. Radiografía de tórax sin complicaciones. El paciente permanece durante 5h en la unidad coronaria donde se mantiene asintomático, hemodinamicamente estable con alguna extrasístole ventricular de manera aislada en la telemetría. Se produce un débito de 800 ml de líquido serosanguinolento por drenaje. Hubo un pico febril, el cual remitió con paracetamol intravenoso.

Las características del líquido pericárdico fueron: Hematíes: 7000 mm³, PMN: 16%, MN: 84%, en la Bioquímica: Glucosa 94 mg/dl, proteínas 4,2 g/dl, Albúmina 2,1 g/dl, LDH: 974 U/l. Células ADA: positivo, PCR del líquido negativo. La prueba epicutánea del Mantoux resulto positiva con un diámetro de 18 mm. Pendientes cultivo de Lowestein.

Como consecuencia de todos estos resultados y que el diagnóstico del examen del líquido pericárdico orientan muy significativamente a que es un derrame pericárdico tuberculoso se inicia tratamiento con tuberculoestático con 4 fármacos: Isoniazida 50 mg, pirazinamida 300 mg, rifampicina 120 mg y etambutol dándose de alta al paciente

DISCUSIÓN

La tuberculosis es la enfermedad infecciosa mas importante en nuestro medio, se considera que mas de un tercio de la población mundial (unos 1800 millones de personas) están infectados. La prevalencia en España esta entorno al 26% - 47% y se estima una incidencia de 30 casos por cada 100000 habitantes.

Su forma de presentación mas habitual es la afectación pulmonar, otras de las localizaciones que se suelen afectar, aunque en menor porcentaje, son la afectación ósea, renal, ureterial, vesical, meníngea, ileal o la peritonitis tuberculosa entre otras localizaciones. Todas estas afectaciones extra pulmonares son mas frecuentes en estados de inmunosupresión

La afectación cardíaca y en este caso pericárdica es una manifestación muy poco frecuente de la enfermedad, pudiéndose manifestar de forma aguda, subaguda o crónica y siendo entre sus complicaciones mas frecuentes el taponamiento cardíaco (que presentó nuestro caso) y la pericarditis constrictiva.

Bibliografía revisada, determinan que la afectación pericárdica por parte de la tuberculosis, si hay afectación pulmonar previamente, se haya entorno al 1% - 2% de las autopsias y entorno al 1% si la localización de la tuberculosis es extra – pulmonar. Dentro de los casos de pericarditis aguda se estima que la tuberculosis es responsable del 4% aprox. de las mismas y entorno al 6% - 7% de los taponamiento cardíacos.

El ecocardiograma es una de las pruebas diagnósticas de mayor utilidad a la hora del diagnóstico con su posterior estudio del líquido pericárdico.

Las características de este último son las de un líquido hemorrágico con predominio de mononucleares, proteínas elevadas y glucosa baja. En el caso expuesto encontramos una glucosa dentro de los parámetros de la normalidad. El valor del ADA, superior a 35 U/l, es muy sugestivo de afectación tuberculosa teniendo una sensibilidad del 88%, especificidad del 83 %, un valor predictivo positivo del 83% y un valor predictivo negativo entorno al 88%. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la anatomía patológica y el cultivo del líquido.

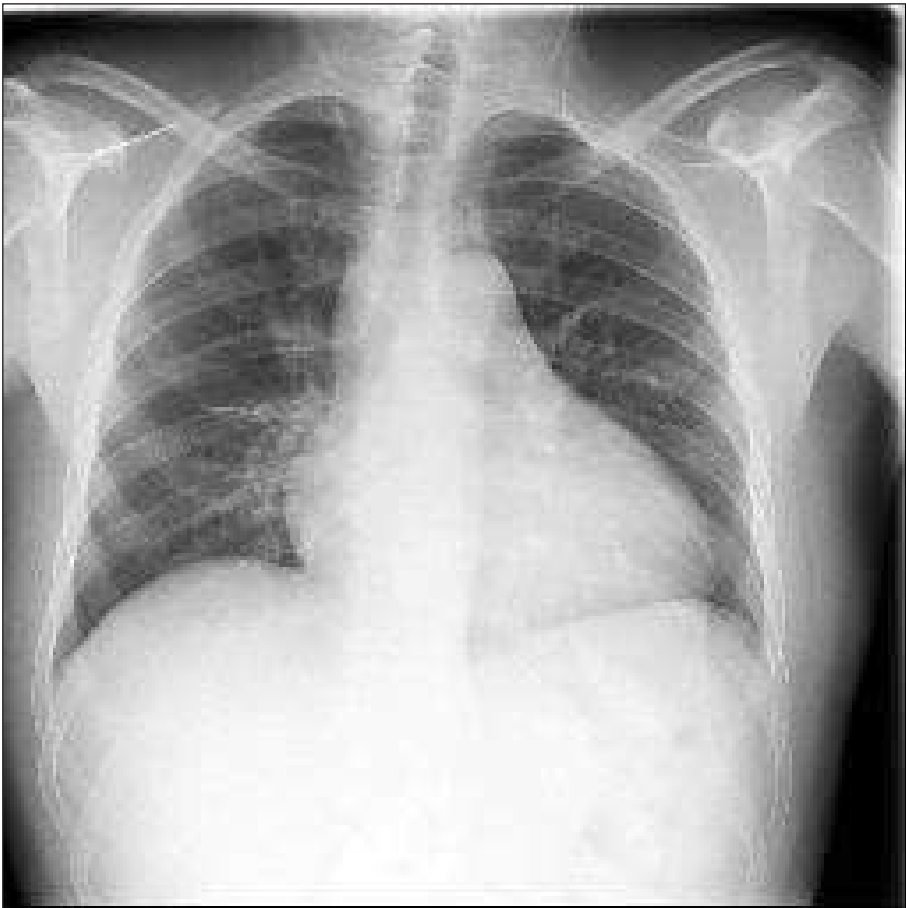


Foto I: **Cardiomegalia.**



Foto 2: **TAC Derrame Pericárdico.**

Agradecimientos:

Al Dr. Jose María Prieto de Paula y al Dr. Mariano López de Juan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Laso B, Jorge Pérez. Pericarditis por *Mycobacterium tuberculosis* multiresistente en un paciente con infección por VIH. *Rev Child Infect.* 2009. 26 (2): 156 – 161.
2. Shin-Ae Yoon, Youn-Soo Hahn, Jong Myeon Hong, Ok-Jun Lee, and Heon-Seok Han. Tuberculous Pericarditis Presenting as Multiple Free Floating Masses in Pericardial Effusion. *JKMS.*

HEMORRAGIA RETROPERITONEAL ESPONTÁNEA: SÍNDROME DE WÜNDERLICH

Autora principal:

LAURA PESQUERA ORTEGA

MIR Urología. HCUV.

Colaboradores:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

MIR Urología. HCUV.

RAÚL CALVO GONZÁLEZ

MIR Urología. HCUV.

Varón de 63 años, sin alergias medicamentosas, que presenta anemia aguda.

ANTECEDENTES PERSONALES

Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensivas. Hiperuricemia y dislipemia. Dilatación de aorta ascendente. Gammopatía monoclonal tipo lambda de significado incierto. Hiperplasia benigna de próstata.

Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía. Fístula coccígea. Herniorrafia inguinal izquierda. Resección trans-uretral vesical con resultado anatómopatológico de cistitis eosinofílica.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente en diálisis peritoneal que es remitido a la Consulta de Nefrología por anemia aguda. Refiere que una semana antes, tras la realización de ejercicio físico, presentó dolor en región umbilical y fosa lumbar izquierda que cedió a los dos días. Desde entonces la tensión arterial ha estado más baja y el volumen de diuresis ha sido menor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 125/90. Afebril. Consciente, orientado y colaborador. Palidez cutáneo mucosa. Auscultación cardio-pulmonar: rítmico, no soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal. Dolor en fosa lumbar izquierda. Extremidades sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 8.7 mg/dl; Hto 28%. Coagulación normal.

Gastroscofia: gastritis erosiva. Duodenitis.

Cápsula endoscópica: múltiples angioectasias puntiformes de pequeño tamaño en íleon, sin signos de sangrado.

Estudio coagulación: se descartan Síndrome Antifosfolípido, hemoglobi-nopatías y otras coagulopatías.

Ecografía abdominal: Riñón derecho con parénquima sugestivo de nefropatía crónica con múltiples quistes corticales. Adyacente y en contacto con borde posteroinferior de riñón izquierdo se identifica lesión sugestiva de hematoma perirrenal- subcapsular izquierdo.

TC abdominal: hematoma renal subcapsular izquierdo de 13 x 7,5 cm situado en polo inferior del riñón, que parece encontrarse en evolución, sin que puedan evidenciarse focos de sangrado activo. (**imagen 1**).

DIAGNÓSTICO

Hemorragia retroperitoneal espontánea izquierda: Síndrome de Wunderlich.

TRATAMIENTO

Dada la estabilidad hemodinámica y clínica del paciente se decide tratamiento conservador junto con la trasfusión de un concentrado de hematíes. Se realiza ecografía de control a los 15 días que muestra hematoma de 10 cm. El paciente evoluciona favorablemente pudiendo continuar con su actividad diaria y revisiones periódicas en consultas externas.

EVOLUCIÓN

En una revisión a los 8 meses tras el episodio se realiza ecografía que muestra imágenes quísticas en ambos riñones y alteración en la ecogenicidad de la cortical renal, en relación con su enfermedad renal crónica, pero sin datos del antiguo hematoma.

4 meses más tarde el paciente acude a urgencias con dolor en hemiabdomen derecho. Se realiza ecografía urgente que muestra en riñón derecho una imagen compatible con colección líquida de unos 8 cm que podría corresponder a material hemático o purulento, situada en polo medio y superior de riñón derecho y que asocia líquido libre en abdomen.

Se decide ingreso del paciente, que se encuentra clínicamente estable y normotenso (siendo él hipertenso). Realizan interconsulta a Servicio de Urología para valorar las diferentes posibilidades en cuanto al tratamiento. Se realiza TC de abdomen (imagen 2) evidenciándose gran hematoma subcapsular con extensión al espacio perirrenal derecho que mide 20,6 x 10 x 10,7 cm, con áreas de sangrado en distintas fases evolutivas y pequeñas imágenes puntiformes hiperdensas que podrían corresponder con focos de sangrado activo.

Nuevamente, y ante la estabilidad hemodinámica del paciente, se decide tratamiento conservador con reposo absoluto y transfusión de 3 concentrados de hemáties. En ecografía de control 1 semana después el hematoma parece haber disminuido de tamaño, presentado en ese momento 16 x 8,5 x 9 cm.

DISCUSIÓN

La hemorragia retroperitoneal espontánea ⁽¹⁾ hace referencia a toda extravasación de sangre hacia el espacio retroperitoneal, sin que exista traumatismo externo, manipulación endourológica o endovascular previas. Entre las causas más frecuentes de origen renal se hallan los tumores (siendo los angiomiolipomas los primeros, los cuales hasta en un 15% debutan con sangrado retroperitoneal) y las enfermedades vasculares, como puede ser un aneurisma de arteria renal. Dentro de la clasificación de causas sistémicas, en primer lugar están las terapias anticoagulantes junto con las dicrasias sanguíneas. Una causa poco frecuente es la hemodiálisis. En pacientes con hemorragia renal bilateral hemos de sospechar panarteritis nodosa. ⁽²⁾

Clásicamente el Síndrome de Wunderlich se define según la triada de Lenk ⁽³⁾, consistente en dolor lumbar de inicio brusco, tumoración palpable de formación rápida y signos de shock hipovolémico.

En cuanto a los métodos diagnósticos de imagen ⁽⁴⁾, la exploración inicial suele ser la ecografía, que puede establecer el diagnóstico sin aportar datos concluyentes sobre la etiología. El escáner es el método de elección.

El manejo terapéutico debe individualizarse según la situación hemodinámica del paciente, así como la etiología del sangrado. El manejo conservador debe anteponerse siempre que la situación clínica del paciente lo soporte, debiendo reservarse el tratamiento quirúrgico para aquellos casos de inestabilidad hemodinámica, o cuya enfermedad así lo requiera.



Imagen 1: Aumento de tamaño del riñón izquierdo a expensas del polo inferior, con engrosamiento de la cápsula, que sugiere hemorragia.

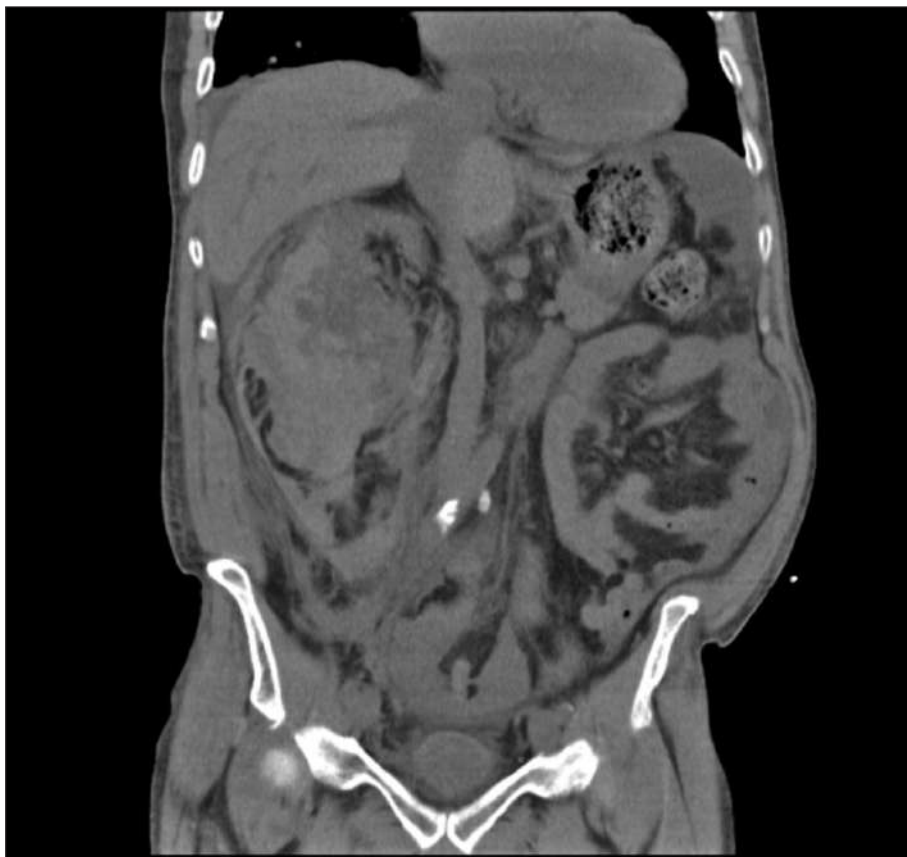


Imagen 2: Gran hematoma subcapsular con extensión al espacio perirrenal derecho que alcanza medidas de 20,6 x10 x 10,7 cm. Presenta densidad heterogénea por distintas fases evolutivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gimeno Argente V, Bosquet Sanz M, Ramírez Backhaus M, Trassierra Villa M, Arlandis Guzmán S, Jiménez Cruz JF. Hemorragia retroperitoneal espontánea: nuestra experiencia en los últimos 10 años. *Actas Urol Esp.* 2007; 31(5): 521-527.
2. Zhang JQ, Fielding JR, Zou KH. Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis. *J Urol.* 2002; 167(4): 1593-1596.
3. Rey Rey J, López García S, Domínguez Freire F, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B, Ojea Calvo A. Síndrome de Wunderlich: importancia del diagnóstico por imagen. *Actas Urol Esp.* 2009; 33(8): 917-919.
4. Albi G, del Campo L, Tagarro D. Wunderlich's Syndrome: Causes, Diagnosis and Radiological Management. *Clin Radiol.* 2002; 57(9): 840-845.

A PROPÓSITO DE UN CASO: PARAGANGLIOMA EXTRA ADRENAL

Autora principal

M.^a DOLORES PINILLA GARCÍA

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Colaboradoras:

ANA GAJATE GARCÍA

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Se presenta el caso de una mujer de 33 años de edad que acude a la consulta de atención primaria, derivada por la mutua de su empresa, ya que en el reconocimiento anual le han medido una presión arterial de 170/98. El resto del informe que presenta es rigurosamente normal, incluyendo: audiometría, analítica básica (sistemático y bioquímica): normales. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, regular, a 60 lpm, eje normal, no alteraciones de la repolarización, QRS estrecho.

ANAMNESIS

En el interrogatorio la paciente refiere que no ha padecido cefalea, mareo, palpitaciones ni dolor torácico.

Antecedentes Personales: no consumo de tóxicos, no toma anticonceptivos orales. Antecedentes Familiares: 2 hermanos y una hermana menores sanos, padre DM tipo 2, madre sana.

Una toma aislada de presión arterial elevada, sin focalidad orgánica, no tiene valor diagnóstico ⁽¹⁾ Es necesario al menos 2 tomas en condiciones idóneas, en el espacio de al menos 1 semana hasta un mes. Se cita a la paciente en 2 ocasiones en las cuales las cifras tensionales son de 165/95 y 170/98, por lo que confirma el diagnóstico.

Aunque la HTA esencial es la forma más frecuente (90-95%), es preciso descartar que sea secundaria. Entre las causas más frecuentes se encuentran: los fármacos (ejm: anticonceptivos orales), las alteraciones renales, endocrinas,

neurogénicas o aórticas ⁽²⁾. Por otro lado es preciso descartar lesiones de los diferentes órganos diana. Por lo que se realiza:

EXPLORACIÓN FÍSICA

IMC: 22. Cabeza y cuello: No ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles sin soplos, no se palpan adenopatías. Fondo de ojo: no se observa edema de papila. Pares craneales normales. Piel normal. Pares craneales normales. Tórax: auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, ruidos conservados, no dolor a la palpación, no visceromegalias, no soplos abdominales. Extremidades: pulsos conservados, no edemas, fuerza y sensibilidad conservadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma y bioquímica (glucemia, creatinina plasmática, uricemia, potasemia, perfil lipídico, TSH, cortisol) normales. Metanefrinas, DHEA-S y catecolaminas en orina de 24 horas: normales. ECG: ritmo sinusal, regular, a 74 lpm, no alteraciones de la repolarización, sin signos de hipertrofia ventricular ni bloqueos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Una vez diagnosticada la paciente de HTA esencial se pautan medidas higiénico-dietéticas, y ante la falta de respuesta se inicia tratamiento con un antihipertensivo. Debido a la ausencia de comorbilidad se pauta un IECA (enalapril 20mg/24h), con buena tolerancia. Se sigue mensualmente a la paciente, precisando en varias ocasiones de cambio en la medicación, consiguiendo buen control con Valsartán 160 mg cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

Se realizaron anualmente analíticas con sistemático y bioquímica de sangre y microalbuminuria en orina, siendo en todos los casos normales.

Tres años después del diagnóstico de hipertensión esencial, la paciente acude porque refiere cefalea:

Anamnesis: cefalea holocraneal, opresiva, sin cortejo vegetativo ni pródromos, casi diaria, de horas de evolución. No varía con la postura ni empeora en la cama. No le despierta por la noche. Tratamiento Valsartán 120 mg cada 24 h. Niega toma de anticonceptivos ni consumo de tóxicos.

Exploración: PA 155/95. Pares craneales normales. Auscultación cardiopulmonar normal. No edemas de extremidades. Pulsos periféricos conservados.

Diagnóstico: cefalea sin signos de alarma ni de focalidad e hipertensión arterial mal controlada.

Tratamiento: naproxeno 500 mg en las crisis. Se asocia Amlodipino 10 mg al Valsartán.

Evolución: Se le pide a la paciente que realice controles domiciliarios de tensión (AMPA) presentando inicialmente buen control. Con la toma de AINE refiere ligero alivio de la cefalea, pero sin clara mejoría. Ante la falta de respuesta terapéutica, se reexplora a la paciente y se constata que todo es normal, incluyendo la tensión arterial. Se procede a iniciar tratamiento preventivo con propanolol 20 mg (por la noche). Tras 3 meses, la clínica persiste por lo que se deriva a neurología para valoración.

La valoración por el servicio de neurología, pone de manifiesto una exploración física y neurológica normal. Dada la falta de respuesta a los diferentes tratamientos solicitan un TAC cerebral por cefalea tensional a estudio:

Informe TAC cerebral: Se identifica expansión del agujero yugular derecho, destrucción ósea de conducto carotideo y agujero rasgado posterior por masa discretamente hiperdensa que se extiende y ocupa parcialmente cisterna del APC y produce leve efecto de masa sobre parte basal de hemiprotuberancia derecha, siendo compatible como primera posibilidad con tumor glómico, menos probable neurinoma, meningioma. Se recomienda realizar RM para completar estudio. **(imagen I)**

Ante los hallazgos radiológicos el servicio de neurología se pone en contacto con el neurocirujano de guardia, que procede a ingresar a la paciente tramitando una RMN urgente:

Informe RMN base craneal: Masa mixta intra y extra craneal localizada a nivel de agujero yugular derecho con extensión en sentido superior hacia el ángulo pontocerebeloso derecho, fusiforme, con unos

diámetros aproximados transversales 1,7 x 1,4 cm y craneocaudal 2,4 cm, (...) con una captación de contraste intensa, difusa, homogénea. Se asocia con engrosamiento dural laminar, fino. Discreto efecto masa sobre la unión bulbo bulboprotuberancial derecha.(...) Conclusión: Diagnóstico radiológico: Masa mixta intra y extra craneal compatible con un tumor de vaina nerviosa del tipo schwannoma del 9-10º par derecho. **(ver imagen 2)**

Se decide intervención quirúrgica. Dada la localización de la masa, su proximidad a grandes estructuras vasculares, así como al troncoencéfalo, se realiza en primer lugar embolización para evitar complicaciones intra y postoperatorias. Debido a las adherencias de la masa, sólo fue posible una resección parcial, persistiendo restos. Se envía la muestra a anatomía patológica:

Informe de anatomía patológica: (...) muy vascularizado a pesar de la embolización previa.(...) Los cortes histológicos examinados, corresponden a varios fragmentos de tejido, conectivo vascular y con abundantes tractos nerviosos, (...) La célula fundamental tiene aspecto de carácter epitelioides, se organiza en estructuras acinares, y en general las células tumorales manifiestan el típico patrón cromático en sal y pimienta común a los tumores neuroendocrinos (...)se observa un patrón de tipo pseudorosetas perivasculares (...) las células tumorales son fuerte y difusamente positivas para sinaptofisina, y en menor intensidad para la cromogranina. Mediante la utilización de S100 se observa positividad en las células subtentaculares bipolares muy adelgazadas (...) abundantes globulos hialinos intracitoplasmáticos y presencia de amiloide en los vasos manifestada por la utilización del rojo Congo. Conclusión: cuadro histológico compatible con paraganglioma extra adrenal (nervio vago).

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Paraganglioma extra adrenal (nervio vago).

EVOLUCIÓN

La paciente presenta como complicaciones postquirúrgicas, debido a la proximidad a los diferentes pares craneales, secuelas neurológicas. Por ello se deriva al servicio de rehabilitación donde, pese a mejorar paulatinamente de su disfagia y parálisis facial, precisa de varios ingresos en el servicio de cuidados intensivos debido a neumonías aspirativas. Así pues, se decide la implantación de una PEG transitoria hasta que la paciente es capaz de deglutir por sí misma.

Los feocromocitomas son esporádicos en el 75-80% de los casos, y el 20-25% restante forman parte de síndromes neuroectodérmicos familiares (neoplasia endocrina múltiple tipo 2-MEN 2-, enfermedad de Von Hippel-Lindau, neurofibromatosis, paraganglioma familiar, esclerosis tuberosa, enfermedad de Struge Weber). También se han descrito asociados a tumores carcinoides y tumores pancreáticos endocrinos y como componente de la Tríada de Carney (paragangliomas, leiomiosarcomas gástricos y condromas pulmonares)⁽³⁾. Por ello, de manera simultánea la paciente y sus hermanos son derivados al servicio de endocrinología para estudio genético.

Actualmente la paciente ha recuperado hasta el 80% de la parálisis facial y es capaz de deglutir por sí misma, aunque precisa de espesantes para evitar aspiraciones. Por otro lado, está siendo sometida a estudios de extensión. En el último SPECT, pendiente de informar, se han encontrado 2 neoformaciones extrasuprarrenales (abdominal y troncoencefálica respectivamente), compatibles con nuevos paragangliomas. En ningún momento, desde el estudio inicial desde atención primaria, se han encontrado alteraciones analíticas compatibles con un feocromocitoma, como: metanefrinas, DHEA-S o catecolaminas en orina de 24 horas.

DISCUSIÓN

El feocromocitoma es un tumor poco frecuente, pero su malignidad funcional y su 10% de malignidad histológica obligan a pensar en él. Debemos tener en cuenta que el 15-20% es de localización extraadrenal. Su manifestación clínica más frecuente es la hipertensión arterial⁽⁴⁾, por lo que ante cualquier diagnóstico de novo, debemos descartar su presencia. El método de elección, por su mayor sensibilidad y especificidad, para confirmar o excluir la presencia de un feocromocitoma es la determinación plasmática o en orina de 24 horas de metanefrinas, bien totales o, si se puede, fraccionadas (metanefrinas y normetanefrinas). La dificultad radica en que una minoría no son secretores en el momento del diagnóstico. Por otro lado, en el metaanálisis de Grossman, se ha demostrado que los tumores de pequeño tamaño también pueden dar falsos negativos.⁽⁵⁾ En este caso clínico se pone en evidencia esta problemática y se resalta la importancia de establecer tratamiento quirúrgico lo antes posible (siempre bajo bloqueo alfa-adrenérgico), ya que su correcta realización comporta la curación del proceso.

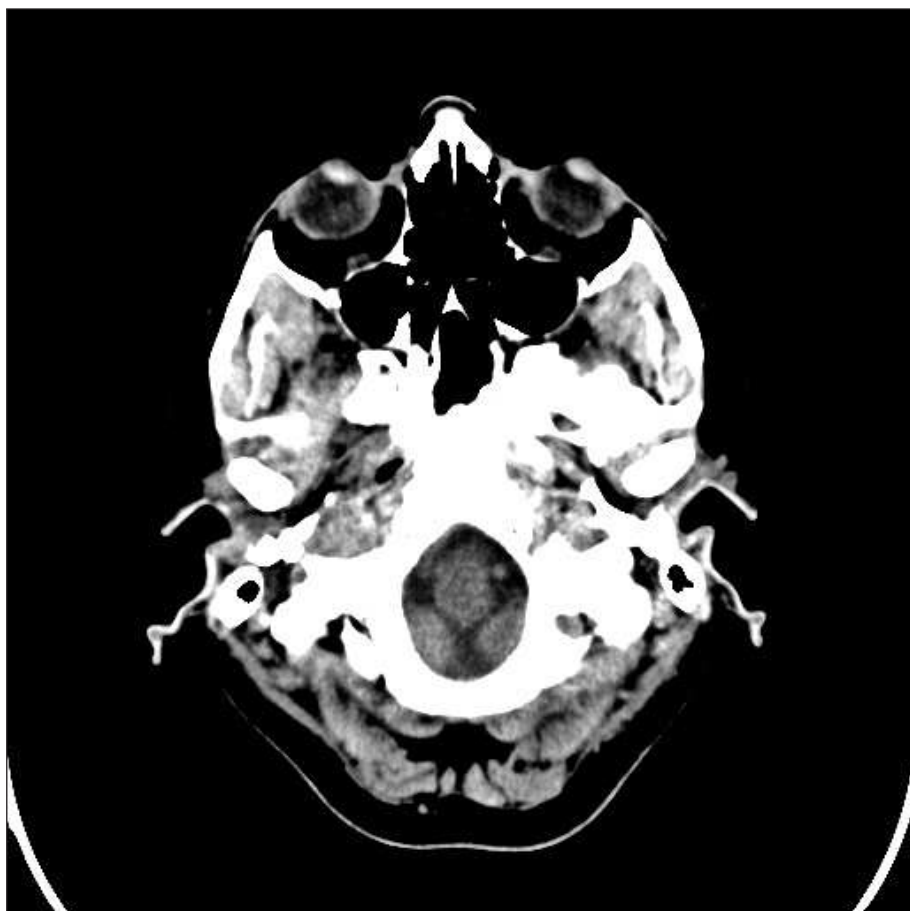


Imagen 1: **TAC cerebral:** se observa masa hiperdensa que se extiende por agujero yugular derecho, destruyendo el agujero rasgado posterior.

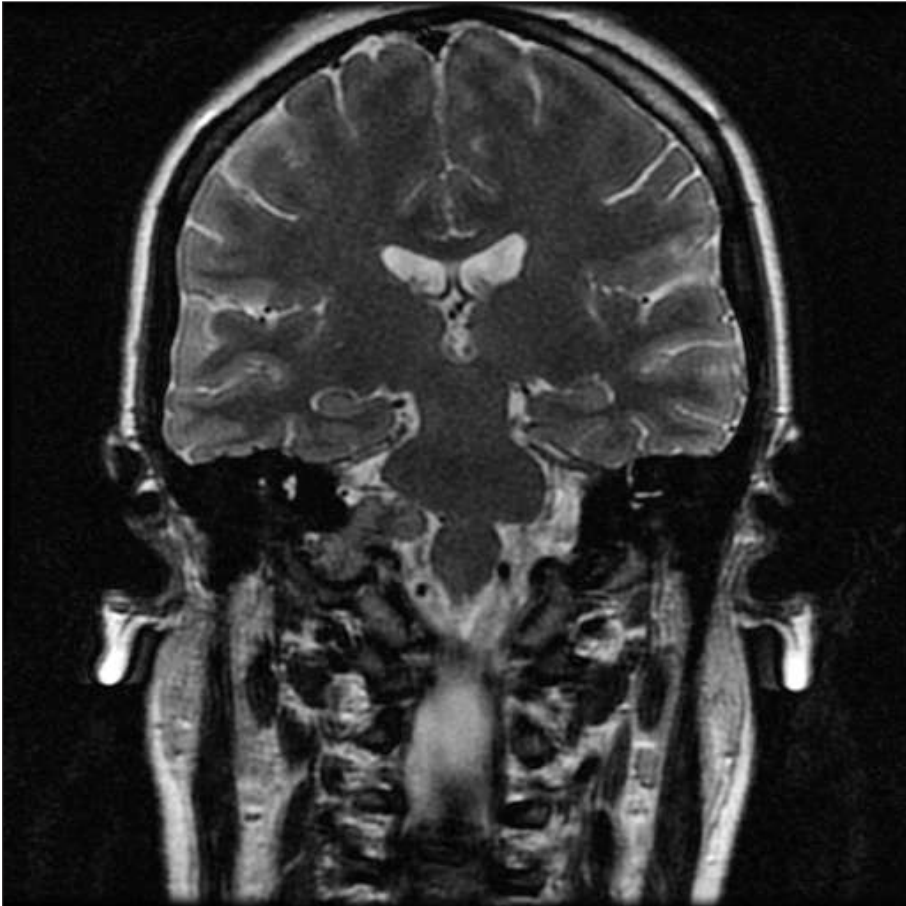


Imagen 2: **RMN base cráneo:** masa intra y extracraneal localizada a nivel del agujero yugular derecho que ejerce efecto masa sobre la unión bulboprotuberencial.

BIBLIOGRAFÍA

- 1,2. A. Martín Zurro. J. F. Cano Pérez. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6.^a Ed. (2008); 760- 763.
3. Farreras R. Tratado de Medicina Interna. 15.^a Ed. (2009); 2120-2124 (4) Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. 6.^a Ed. (2007); 852-855 (5) Medicine, 2008; 10 (15): 997-2005 Agradecimientos: A “Beni” (Dr Benigno Fernández), compañero y amigo, por la información aportada, pero ante todo, por su apoyo incondicional durante mis 4 años de formación. A “Elpi” (Elpidio García Ramón), la docencia personificada, médico, clínico, maestro, compañero; por todo el tiempo dedicado a nosotros – pacientes, estudiantes, residentes- gracias por enseñarme a querer y valorar esta maravillosa profesión.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y TIPS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

ANA M.^a PRIETO DE LAMO

Médico Residente de Medicina Intensiva.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Rio Hortega.

Colaboradores:

RUBÉN HERRÁN MONGE

Médico Residente de Medicina Intensiva.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Rio Hortega.

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

Médico Residente de Medicina Intensiva.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Rio Hortega.

ANAMNESIS

Hombre de 58 años con los siguientes **antecedentes personales**:

- Diabetes mellitus tipo II.
- Pancreatitis crónica a estudio.
- Cirrosis hepática criptogénica en estadio Child-Pugh A y MELD (model for end-stage liver disease) de 7. Trombosis de vena esplénica. Hiperesplenismo. Hipertensión portal. Gastropatía severa secundaria. Varices esofágicas grado III ligadas con bandas. Un episodio de hemorragia digestiva alta por gastropatía portal.
- Intervenciones: exéresis de quiste hidatídico y colecistectomía.
- Tratamiento: espironolactona, propranolol y antidiabéticos orales.

Enfermedad actual: nuevo episodio de hemorragia digestiva alta, precisando ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el centro hospitalario de referencia del paciente por shock hemorrágico. Se decide traslado a UCI del Hospital Rio Hortega para implante de TIPS (Tranjugular Intrahepatic Portosystemic Stent-shunt) en los siguientes días. Se inician en su hospital de referencia medidas de soporte vital por gran inestabilidad hemodinámica. La situación al ingreso en nuestro centro: sedado, conectado a ventilación mecánica, estable hemodinámicamente tras resucitación inicial. Ha

precisado inicio de tratamiento antibiótico con ciprofloxacino por sospecha de broncoaspiración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial: 127/75 mmHg. Frecuencia cardiaca: 97 lpm. Saturación de oxígeno: 95%. Normotérmico.

Neurológico: bajo efectos de sedación profunda. Pupilas isocóricas de 2 mm reactivas.

Auscultación cardiaca: rítmica y sin soplos.

Auscultación pulmonar: Hipoventilación de hemitórax izquierdo. Roncus dispersos. Secreciones purulentas.

Abdomen: globuloso pero blando y depresible.

Extremidades inferiores: Bien perfundidas, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Endoscopia (en Hospital de referencia): se objetiva sangrado sobre escara de ligadura esofágica previa y ulceración, siendo esclerosadas.

Hemograma: 5400 leucocitos /microL con 84% neutrófilos. Hemoglobina 8,4 g/dL. Plaquetas 36000/microLitro.

Coagulación: actividad de protrombina 60%. INR 1,46. Resto normal.

Bioquímica: glucosa 206 mg/dL. Función renal normal. Na y Mg normales. K 3,3 mmol/L. Cloro 112 mmol/L. Calcio total 7,2 mmol/L. Ca iónico 4,3 mmol/L. Fosfato 1,3 mmol/L. Osmolalidad en sangre normal. Proteínas: 4,6 g/dL. Albúmina 2,5 g/dL. Bilirrubina total 1,6 mg/dL. GPT 149 U/L. GOT, GGT y fosfatasa alcalina normales. Amonio 77 micromol/L.

Gasometría Arterial: pH 7,41. pCO₂ 36. pO₂ 96. HCO₃ 22,8. pO₂/FiO₂ 186.

Radiografía Tórax: sin signos de condensación ni otra patología.

EVOLUCIÓN

A las 24 horas del ingreso en nuestra Unidad se objetiva un ascenso no significativo de transaminasas y también de amonio a 157 micromol/L. Ese mismo día se procede a implante de TIPS por parte de Radiología Vascular. Durante el procedimiento sufre nuevo sangrado digestivo, generando gran inestabilidad hemodinámica, precisando resucitación con volumen y noradrenalina. Se avisa al endoscopista quien objetiva que el origen del sangrado es varicoso esofágico pero no es posible tratamiento endoscópico. Por ello se le implanta sonda de Sengstaken, administración de terlipresina y se procede a finalizar el implante previsto del TIPS, con lo que se estabiliza (**Figura 1**).

Evolución en los días siguientes a la técnica:

- 1) Estabilidad hemodinámica.
 - 2) Desarrolla insuficiencia respiratoria leve secundaria a traqueobronquitis por broncoaspiración inicial en la que se aísla pseudomonas aeruginosa.
 - 3) Retirada la sonda de Sengstaken al día siguiente y no vuelve a presentar más sangrados digestivos. Controles del TIPS con ECO doppler abdominal sin oclusiones aunque se registran flujos progresivamente crecientes a través del shunt (hasta 3 veces superior respecto al inicio) y un trombo incompleto en la vena porta izquierda.
 - 4) Dada la situación de estabilidad se retira sedación para ir progresando en la retirada de la ventilación mecánica, sin embargo el paciente no despierta y el segundo día sin sedación desarrolla una crisis tónico-clónica. Se le hace una tomografía computerizada (TC) cerebral donde se objetiva signos de edema cerebral (**Figura 2**). Durante los días siguientes persiste coma, desarrolla episodios autolimitados de anisocoria y mioclonías. Se repite TC cerebral, que tiene más edema por lo que se inician medidas de primer nivel para manejo de hipertensión intracraneal (HIC) con manitol y de nuevo sedación y se implanta sensor intraparenquimatoso de presión intracraneal (PIC), mostrando valores altos.
- El 15.º día desde el implante del TIPS se decide reducir su calibre mediante endoprótesis con forma de diábolo, normalizándose las cifras de PIC y pudiendo retirarse el sensor tras comprobar mejoría del TC cerebral. Al persistir coma, se solicita resonancia magnética (RMN) cerebral donde se objetivan infartos venosos con transformación hemorrágica y lesiones cortico

subcorticales difusas compatibles con lesiones isquémicas subagudas - crónicas.

Evolución tres meses después de su ingreso:

1) Presenta polineuropatía del paciente crítico. Obedece órdenes y abre los ojos pero no interacciona con el medio.

2) Siete semanas después de reducir el calibre del TIPS, nuevo episodio de sangrado por varices hemorroidales y esofágicas no conocidas. Se revisa TIPS y se decide nueva dilatación de la prótesis para aliviar la hipertensión portal.

3) Sepsis por traqueobronquitis por pseudomonas aeruginosa. Pancitopenia secundaria.

4) Dificil manejo de hiperglucemia.

DIAGNÓSTICOS

- Cirrosis criptogénica e hipertensión portal severa, complicada con shock hemorrágico por sangrado de varices esofágicas. Precisa por ello implante de TIPS.
- Coma y crisis comiciales secundarias a hipertensión intracraneal, la cual ha aparecido como complicación excepcional del implante del TIPS.
- Infartos venosos y signos de isquemia subaguda-crónica córtico-subcortical, por hipertensión intracraneal mantenida.
- Traqueobronquitis por pseudomonas aeruginosa. Sepsis secundaria, resuelta.
- Hiperglucemia.

DISCUSIÓN

La principal indicación para implantar un TIPS es el sangrado varicoso emergente o recurrente de origen esofágico/gástrico sin respuesta a un tratamiento médico/endoscópico adecuados. Las complicaciones más frecuentes son la oclusión del stent, la punción transcapsular durante el procedimiento y la encefalopatía hepática ⁽¹⁾.

La encefalopatía hepática (de novo o exacerbada) se da en 30% de los pacientes con TIPS, directamente relacionado con el shunt porto-sistémico ^(1 y 2) y con el mismo mecanismo fisiopatológico que en cualquier paciente con

encefalopatía hepática (metabolismo del amonio y citokinas inflamatorias⁽³⁾). El edema cerebral es una complicación frecuente derivada de cualquier encefalopatía hepática de alto grado (independientemente del TIPS), y suele generar como primera manifestación alteraciones pupilares y crisis comiciales. Aquellos que llegan a desarrollar hipertensión intracraneal deberán ser manejados como cualquier paciente en esta situación. Pueden aparecer lesiones isquémicas cerebrales por compresión intracraneal mantenida.

Sin embargo, no hay evidencia científica que establezca relación directa entre implante de TIPS e hipertensión intracraneal, pues hay menos de 10 casos descritos en la literatura. Tampoco está claro el mecanismo fisiopatológico bien definido (entran en juego los mismos mecanismos citotóxicos descritos en la encefalopatía hepática y el edema cerebral pero también podría tener importancia la hiperemia cerebral^(4 y 5)). El tratamiento es intentar disminuir el diámetro del shunt mediante una endoprótesis con forma de diábolo para disminuir el hiperaflujo⁽³⁾, pero no conoce un diámetro de seguridad ni hay estudios al respecto. Con esta medida se asume el riesgo de reaparición de hipertensión portal y hemorragias digestivas.

En nuestro caso, además, la hipertensión craneal podría haber sido precipitada por el hecho de tener un trombo la vena porta izquierda que haya incrementado un hiperaflujo a través del shunt.



Figura 1: **Implante de TIPS:** mediante acceso yugular se crea un canal de baja resistencia entre la vena hepática y la parte intrahepática de la Porta, bajo técnicas angiográficas. La vía creada se asegura mediante el implante de un stent metálico expandible.

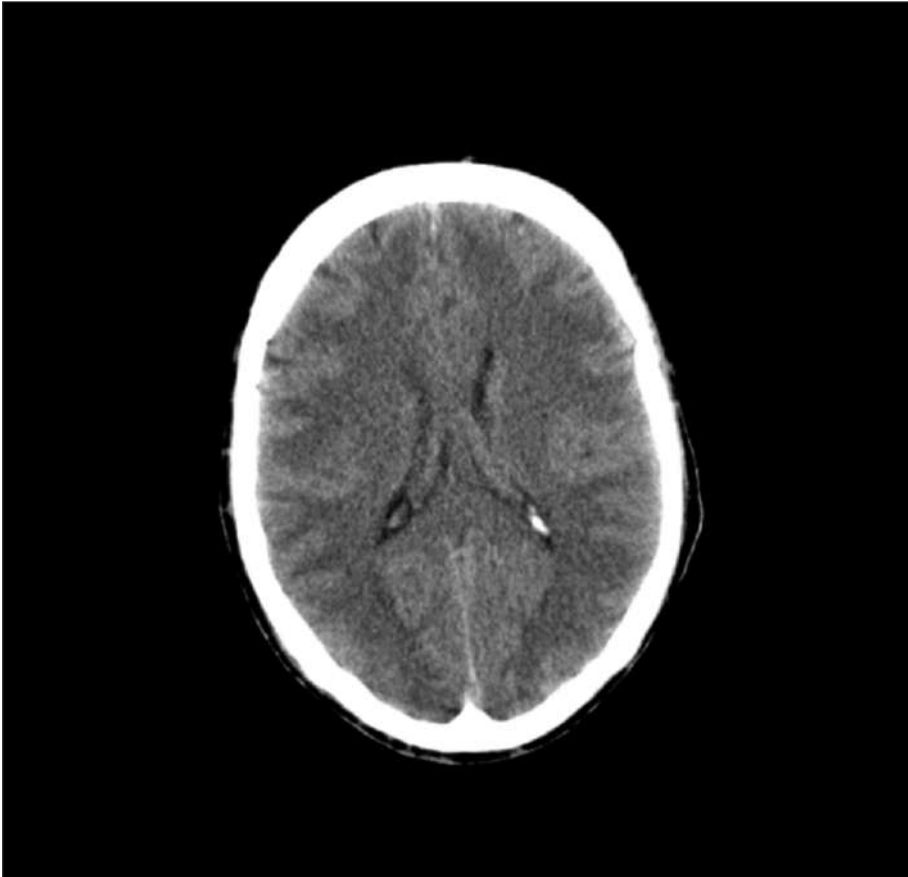


Figura 2: **TC cerebral** que muestra edema cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boyer TD, Haskal ZJ. AASLD practice guidelines update. "The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension: Update 2009". *Hepatology*, Vol. 51, No. 1, 2010
2. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. www.uptodate.com
3. García Martínez R, Córdoba J. Acute-on-chronic liver failure: the brain. *Current Opinicion in Critical Care* 2011, 17: 177-183
4. Jalan R, Dabos K, Redhead DN, Lee A, Hayes PC. Elevation of intracranial pressure following transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for variceal haemorrhage. *Journal of Hepatology* 1997; 27: 928-933
5. Jalan R, Newby DE, Olde Damink SWM, Redhead DN, Hayes PC, Lee A. Acute Changes in Cerebral Blood Flow and Metabolism During Portosystemic Shunting. *Liver Transplantation*, Vol 7, N.º 3 (March), 2001: pp 274-278

DISTROFIA MIOTÓNICA CONGÉNITA DE STEINERT: DEL CASO GUÍA AL DIAGNÓSTICO FAMILIAR

Autora principal:

VERÓNICA PUERTAS MARTÍN

MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

ISABEL SEVILLANO BENITO

MIR Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

PABLO DEL VILLAR GUERRA

MIR Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 4 años de edad, remitido a consulta externa de Neurología infantil para valoración de retraso en el desarrollo y torpeza motriz. Antecedentes familiares: **(figura 1)** Padres y hermana de 9 años aparentemente sanos. Antecedentes personales: Embarazo controlado, con parto a término, eutócico. Período neonatal con hipotonía progresivamente mejorada, que no precisó asistencia respiratoria y sin problemas en la deglución. Desarrollo psicomotor posterior con normalidad en cognición, lenguaje y motricidad fina, pero con retraso leve en motricidad gruesa y cierta torpeza global.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Fenotipo facial sugerente de miopatía, con facies alargada, boca con forma triangular de vértice superior y atrofia de maseteros. Dolicocefalo. No fenómeno miotónico. Fuerza y sensibilidad conservadas. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos en extremidades superiores e inferiores. Hiperlaxitud articular, con pies en valgo. Masas musculares normales. No debilidad muscular manifiesta, signo de Gowers negativo.

Se procede en la propia consulta una vez explorado el paciente a explorar a su madre, revelándose fenómeno miotónico en manos; se rehace anamnesis indicando la madre: 1) que nota dicho fenómeno desde hace aproximadamente un año 2) que su hija (hermana del caso guía) muestra un fenotipo similar al historiado 3) que su hermana (tía materna del caso guía) presenta también

fenómeno miotónico desde hace años y desea tener hijos 4) que desconocen si los abuelos maternos tuvieron algún síntoma sugerente.

Con posterioridad, se reevalúa a la hermana del caso guía comprobándose fenotipo similar al del hermano (**figura 2**).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma, bioquímica, con CPK y transaminasas, estudio hormonal en límites normales.

Estudio genético molecular de Distrofia miotónica de Steinert tipo I (del caso guía, de su hermana y de madre): detección de alelo expandido (más de cincuenta repeticiones), confirmatorio del diagnóstico.

Estudio cardiológico (electrocardiograma, ecocardiograma) y oftalmológico: sin hallazgos significativos.

EVOLUCIÓN

El retraso motriz grueso con fenotipo facial sugerente y el antecedente de hipotonía neonatal, son las razones que motivaron el planteamiento del diagnóstico de Distrofia miotónica congénita de Steinert en nuestro paciente. Nuestro paciente y su hermana son seguidos de forma periódica en la consulta de Neurología pediátrica, manteniéndose sin afectación cognitiva, y sin complicaciones evolutivas cardíacas, oftalmológicas o neurológicas (**Figura 2**).

La madre ha iniciado seguimiento multidisciplinar en diversas consultas (neurología, oftalmología,...) y de igual modo respecto la tía materna; ésta última fue informada en consulta de Neurología pediátrica en relación al consejo genético y la implicación para su descendencia, incluyendo la posibilidad de diagnóstico preimplantacional y postconcepcional.

DISCUSIÓN

La distrofia miotónica de Steinert es una enfermedad sistémica, de herencia autosómica dominante en la que la expresividad clínica es variable ⁽¹⁾, pudiendo encontrarnos desde pacientes con afectación severa a algunos con diagnósticos diferidos al mostrar cuadros paucisintomáticos. Se debe a una “mutación dinámica” por amplificación de un triplete CTG en el extremo 3' no transcrito

de un gen situado en el cromosoma 19q3. En individuos normales el número de tripletes oscila entre 5-37. Los afectados muestran más de 50 repeticiones, y en caso de formas congénitas el número suele superar las 300, llegando a veces a más de 2000⁽²⁾. La forma clásica o de adulto, se presenta habitualmente a partir de la adolescencia. Existe una gran variabilidad clínica: predomina el fenómeno miotónico y debilidad amiotrofiante progresiva, con coexistencia de arritmias (bloqueo A-V), cataratas, alopecia, diabetes, etc. La forma congénita se transmite por vía materna. La mayoría de los casos muestran una afectación importante en el desarrollo, con retraso mental y problemas de movilidad. La severidad del cuadro va ligada al fenómeno genético de anticipación, ya que expresará mayor gravedad fenotípica en hijos subsecuentes, así como en madres con mayor tiempo de evolución de la enfermedad. Suele presentarse en período neonatal con hipotonía e hipoactividad generalizada, alteraciones respiratorias y de succión/deglución. Muestran facies típica (amiotrofia maseteros). Es frecuente la coexistencia de encefalopatía hipóxico-isquémica en estos pacientes, lo que interfiere en la evaluación y el diagnóstico⁽³⁾. Durante el período neonatal es importante reconocer los síntomas de sospecha de la forma congénita de la distrofia miotónica de Steinert, especialmente ante recién nacidos hipotónicos⁽⁴⁾ con fenotipo facial sugerente, en particular en situaciones de distrés respiratorio con hipotonía llamativa para el grado de encefalopatía hipóxico-isquémica. El caso que se expone es demostrativo de las implicaciones del diagnóstico genético para los familiares de los casos guía; así como de la importancia de la colaboración multidisciplinar, en este caso entre especialistas pediátricos y de adultos, ginecólogos (diagnóstico prenatal), genetistas,...

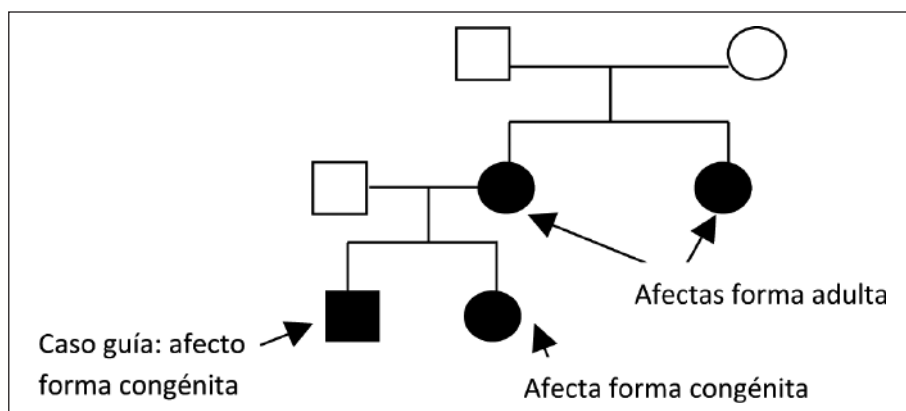


Figura 1: **Árbol genealógico de la familia del caso expuesto.**



Figura 2: Fenotipo facial del caso guía (derecha) y de su hermana (izquierda).

BIBLIOGRAFÍA

1. Armendáriz-Cuevas Y, et al. Distrofia miotónica. Nuestra experiencia de 18 años en consulta de Neuropediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2009. Doi:10.1016/j.anpedi.2009.09.019
2. Stratton RF, Patterson RM. DNA confirmation of congenital myotonic dystrophy in non-immune hydrops fetalis. *Prenat Diagn* 1993; 13:1027-30.
3. Gómez Manchón M, Beceiro Mosquera C, Olivas López de Soria MJ, Ripalda, García de Frías E. Distrofia miotónica congénita y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Anales de Pediatría*. 2005; 62:76-84.
4. Laugel V, Cossesé M, Matis J, De Saint Martin A, Echaniz-Laguna A, Mandel JL, et al. Diagnostic approach to neonatal hypotonia: Retrospective study on 144 neonates. *Eur J Pediatr*. 2008; 167:517-23.

¡ESTE HIPO ME ESTÁ MATANDO DOCTOR!

Autora principal:

VIOLETA RAMÍREZ ARROYO

MIR-3 MFyC Área oeste, Centro de salud Parquesol

Colaboradoras:

ANA GAJATE GARCÍA

MIR-4 MFyC Área oeste, Centro de salud Arturo Eyries

ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE

MIR-3 MFyC Área oeste, Centro de salud Arturo Eyries

Caso clínico desarrollado en CS urbano.

Varón de 31 años, NAMC.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: Enfermedad por reflujo gastroesofágico. No toma ningún tratamiento.

MOTIVO DE CONSULTA

Acude por hipo de 48 horas de evolución sin otra clínica acompañante. Refiere infección respiratoria de vías altas días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 111/76 mmHg, Fc 81lpm, Sat O₂ 96%. COC. Normohidratado y normocoloreado.

Cabeza y cuello: no adenopatías laterocervicales.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. No adenopatías axilares.

Abdomen: RHA+, blando, depresible, no dolor, no masas, no megalias, no signos de irritación peritoneal.

Extremidades inferiores: no edemas, no signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sistemático sanguíneo: VSG 8.

Coagulación: fibrinógeno 53 l.

Bioquímica: colesterol 244.

PCR 10.

Gasometría venosa: pH 7.45, pCO₂ 38, HCO₃ 26.

ECG: ritmo sinusal, 68 lpm.

Radiografía de tórax: lesiones micronodulares en campo medio periférico derecho.

Radiografía de abdomen: abundante gas y heces en el marco cólico.

Se realizan medidas higiénico dietéticas y se instaura tratamiento con omeprazol 20 mg 1 comprimido cada 24h y metoclopramida 10mg 1 comprimido cada 6h.

Acude 48 horas después sin mejoría del hipo y con dificultad respiratoria.

Derivamos a segundo nivel para valoración.

TAC cervico- torácico-abdominal: adenopatías laterocervicales bilaterales inferiores a 1 cm. A nivel del parénquima pulmonar y afectando a campos medios y superiores imágenes nodulares de pequeño tamaño y de diferentes características (algunos bien definidos y en vidrio deslustrado) de predominio centrolobular y peribroncovascular. Se observan adenopatías paratraqueales derechas y en ventana aortopulmonar.

Se ingresa al paciente en el servicio de medicina interna para completar el estudio.

Se realizan broncoscopia, BAS, BAL, biopsia transbronquial y pruebas funcionales respiratorias .

El paciente presenta lesiones nodulillares pulmonares en probable relación con afectación de nervios frénicos mediastinicamente y el hipo.

DIAGNÓSTICO

Dada la clínica y los resultados llegamos al diagnóstico de sarcoidosis.

Se instaura tratamiento con largactil 25mg /12h y lioresal 5mg/8h tras suspender largactil que se va reduciendo hasta suspender.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Las causas más frecuentes del hipo son las esofágicas, sobre todo el reflujo gastroesofágico, presente en más de un 50% de los pacientes, seguido de condiciones que producen una dilatación del estómago (eructos recurrentes) o irritación del diafragma, también por patología del páncreas, cáncer de esófago, hígado, hernia de hiato, cirugía abdominal o sarcoidosis (como en este caso).

Dentro de las causas neurológicas encontramos procesos infecciosos (V.I.H. con leucoencefalopatía), accidentes cerebrovasculares, malformaciones vasculares ,angioma cavernoso o aneurisma gigante de la PICA y lesiones ocupantes de espacio (neoplasias e hidrocefalia). Aunque menos frecuente, diagnóstico de enfermedad de Parkinson tras hipo como manifestación inicial.

En el tórax destacan neumonías, tuberculosis, pericarditis e incluso infarto de miocardio. Otras causas son las alteraciones metabólicas, como la diabetes o nefropatías.

En pacientes con V.I.H. que presenten hipo persistente hay que considerar candidiasis esofágica, toxoplasmosis y esofagitis herpética, principalmente.

Como fármacos que inducen hipo, los corticosteroides y benzodiazepinas son los más frecuentes, describiéndose casos aislados con betalactámicos, azitromicina, macrólidos, imipenem, alfametildopa o chicles de nicotina.

DISCUSIÓN

El hipo es un motivo de consulta frecuente en atención primaria.

Debemos diferenciar si se trata de una causa funcional u orgánica (hipo está presente durante el sueño).

Es importante no atribuir origen psicógeno con rapidez puesto que este síntoma puede ocultar patologías poco frecuentes como en este caso.

Es necesaria una visión holística del paciente con la que por medio de síntomas guía lleguemos al diagnóstico y tratamiento integrador de su patología.



Figura 1: Lesiones micronodulares en campo medio periférico derecho.

ANAMNESIS

Patología de base, RGE, tóxicos, traumatismos o Qx reciente, F

EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación, abdomen, e. oftalmológica, de la esfera ORL y
neurológica, cuello

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DESDE LA CONSULTA

ECG, Rx TórAx- Abdomen, SS, BQ, ECO abd, endoscopia digestiva

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

NO FARMACOLÓGICAS

:Apnea forzada
Respirar aire en bolsa de diuresis
Maniobras vagales

FARMACOLÓGICAS:

Urgentes: clorpromazina 25-50mg im o
haloperidol 5mg im o metoclopramida 10
mg/6h im.

No urgentes: baclofeno 10mg/8h vo, o,
gabapentina 400mg/8h vo, o metoclopramida
10mg/6h vo

+

Omeprazol 20mg/24h vo, o
Famotidina 20mg/12h vo

Si no remite o sospecho proceso digestivo o neurológico derivar.

Digestivo.:

ECO abd, endoscopia, phmetría,
manometría.

Neurología:

TAC cerebral.
RMN cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17.ª Ed.
2. Farreras. Medicina interna. 15.ª Ed.
3. Guía de actuación en atención primaria. 4.ª Ed.

UN DESENLACE INESPERADO ANTE UN DOLOR TORÁCICO

Autora principal:

MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MAXIMILIANO G. AMADO ESCAÑUELA

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JULIÁN PALOMINO DOZA

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Un varón 60 años acude al servicio de urgencias por presentar un dolor torácico de características opresivas de media hora de evolución, de inicio en reposo, acompañado de intenso cortejo vegetativo, con desaparición paulatina unos minutos después de la llegada del paciente al Hospital. No tiene antecedentes familiares de interés y como antecedentes personales destaca tabaquismo activo de 90 paquetes/año (2 paquetes al día desde hace 45 años), sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. No sigue tratamientos habituales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 105/60 mmHg; Frecuencia cardíaca: 90 lpm; Frecuencia respiratoria: 28 rpm; Destaca una saturación de O₂ basal del 92%, sin crepitantes en los campos pulmonares ni otros signos de insuficiencia cardíaca. El resto de la exploración física es compatible con la normalidad; sin ingurgitación yugular, con auscultación cardíaca rítmica, sin soplos, ni tercer tono, con una exploración abdominal normal, y con las extremidades inferiores sin edemas, ni datos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma (figura 1): ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, onda T negativa simétrica en cara anterior (VI a V4) e inferior (II, III, aVF)

Radiografía de tórax: índice cardiorádico y mediastino de dimensiones normales, sin redistribución vascular, ni otros datos patológicos.

Analítica: Creatinina 1.21, iones normales, hemoglobina 17, leucocitos 7240, plaquetas 220000, CPK 62, Troponina T < 0.01 (primera determinación una hora después del dolor). Hemostasia sin alteraciones.

Con la sospecha clínica de síndrome coronario agudo, se inicia tratamiento antiagregante y anticoagulante. Tres horas después, el paciente refiere disnea intensa con trabajo respiratorio y taquipnea, sin dolor torácico asociado. Presenta datos de inestabilidad hemodinámica con presión arterial de 85/44 mmHg, taquicardia a 115 lpm, y saturación basal de oxígeno: 88%. En la exploración física no existen datos de congestión, se palpa el latido de la punta y no se hallan nuevos soplos cardíacos. El electrocardiograma permanece sin cambios respecto al primero.

Se realiza **ecocardiograma transtorácico (figura 2.A)** que muestra una dilatación severa de cavidades cardíacas derechas y desplazamiento del septo interventricular hacia cavidades izquierdas en diástole como signo de sobrecarga de volumen, disfunción ventricular derecha (TAPSE 13 mm, velocidad anillo tricuspídeo 11 cm/s), insuficiencia tricuspídea severa por falta de coaptación de los velos, hipertensión pulmonar severa (79 mmHg) y dilatación del tronco de la arteria pulmonar común (36 mm). La función sistólica ventricular izquierda se encuentra conservada, sin valvulopatías izquierdas significativas.

Se inicia fluidoterapia intensiva, así como soporte inotrópico con mejoría hemodinámica.

Se realiza entonces **angio TAC pulmonar (Figura 2.B)** que confirma la presencia de un gran trombo en arteria pulmonar principal derecha, en rama lobar inferior izquierda y en segmento apical y anterior de lóbulo superior izquierdo. Se objetiva además, aumento secundario del tamaño del tronco de la pulmonar, ramas principales, ventrículo derecho y vena cava inferior con inversión del flujo sanguíneo

DIAGNÓSTICO

Tromboembolismo pulmonar agudo masivo que cursa con inestabilidad hemodinámica, afectación ventricular derecha e insuficiencia respiratoria aguda

TRATAMIENTO

Se realiza fibrinólisis sistémica con alteplasa (10 mg en 2 minutos i.v. seguido de perfusión continua de 90 mg en 2 horas) y anticoagulación con heparina sódica en perfusión.

EVOLUCIÓN

Durante los días posteriores, el paciente recupera la estabilidad hemodinámica con retirada progresiva de inotrópicos, así como mejoría de la disnea sin precisar oxigenoterapia. Permanece anticoagulado con heparina no fraccionada durante los cuatro primeros días, con posterior inicio de anticoagulación oral. Se realiza eco-doppler de extremidades inferiores que no muestra trombosis venosa. El ecocardiograma transtorácico de control previo al alta muestra una disminución del tamaño del ventrículo derecho, sin signos de sobrecarga de volumen, e hipertensión pulmonar residual ligera (38 mmHg). El paciente fue dado de alta a los diez días del ingreso, permaneciendo estable hemodinámicamente y eupneico.

Sigue revisiones periódicas en consulta continuando estable y asintomático. Está pendiente de estudio de malignidad y coagulopatías como causas secundarias de tromboembolismos.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología relativamente frecuente y potencialmente mortal; se ha descrito una mortalidad intrahospitalaria en series de TEP masivo que cursan con inestabilidad hemodinámica mayor al 30% ⁽¹⁾. La variedad de síntomas y formas de presentación, hace en ocasiones difícil su diagnóstico diferencial de otras entidades tales como la disección aórtica, insuficiencia cardíaca aguda, patología broncopulmonar o incluso síndromes coronarios agudos, teniendo como

ejemplo el caso clínico descrito. Si revisamos el electrocardiograma de nuestro caso (**figura 1**), observaremos que patrones inespecíficos pero en conjunto altamente sugestivos de TEP, como la inversión de ondas T en precordiales, el eje derecho, el bloqueo de rama derecha o incluso la presencia de Q3SIT3 (onda Q en III, S en I y T negativa en III) pueden pasarnos desapercibidos en una primera inspección.

En los últimos años se han actualizado las guías ^(2,3) y documentos de consenso en el diagnóstico y tratamiento del TEP ⁽⁴⁾. Este hecho permite una más fácil y rápida identificación de la entidad, así como la correcta elección del algoritmo diagnóstico-terapéutico a seguir, fundamental para la disminución de la morbi-mortalidad ⁽⁵⁾

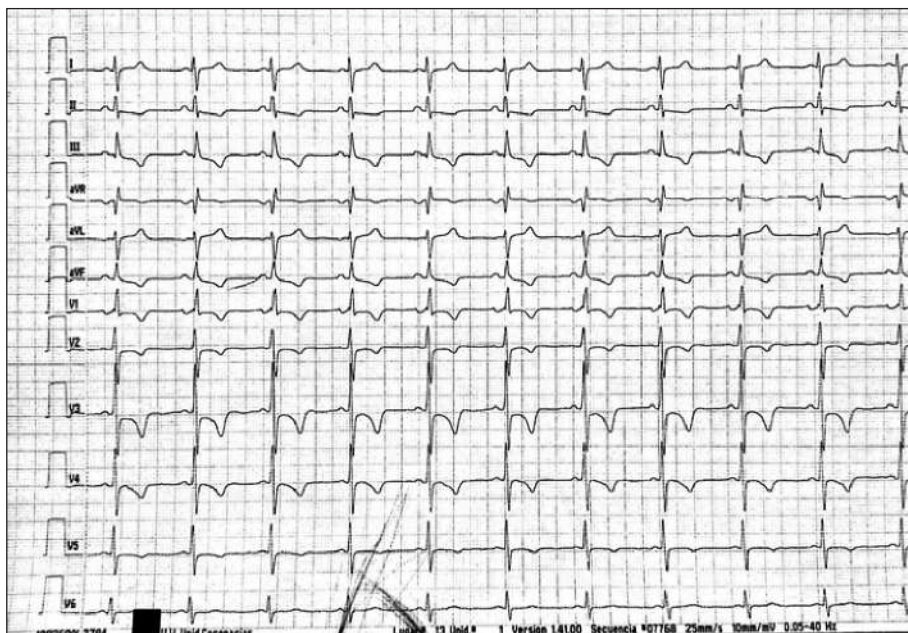


Figura 1: Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra un ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, y ondas T negativas simétricas en cara anterior e inferior.

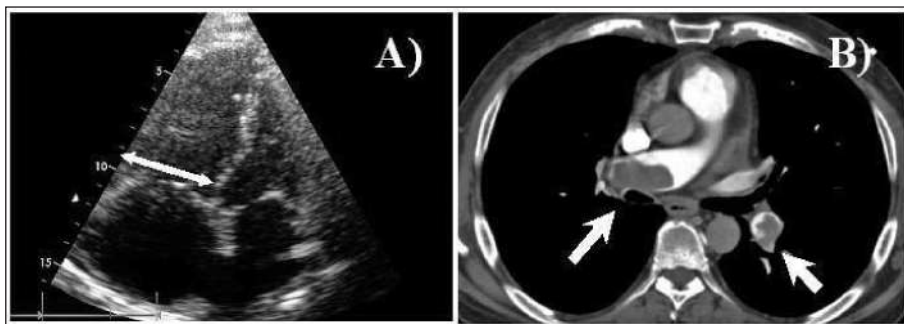


Figura 1: Secuencia de ecocardiograma transtorácico apical cuatro cámaras (2.A) en el que llama la atención la marcada dilatación del ventrículo derecho (flecha). La imagen de la derecha (2.B) corresponde a una secuencia de angio-TAC pulmonar donde se objetivan los defectos de repleción a nivel de la arteria pulmonar principal derecha y ramas segmentarias de lóbulo superior izquierdo (flechas).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood K et al. Mayor pulmonary embolism. Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *Chest* 2002;121:877-905
2. Torbicki A et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29:2276 –2315.
3. Kearon C. et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: ACCP Guidelines. *Chest* 2008;133:454S-545S
4. Jaff M.R. et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A scientific statement from American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:00-00
5. Goldhaber SZ et al. M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9

IMPORTANCIA DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX PRECOZ EN LA INFECCIÓN DE VARICELA EN EL ADULTO

Autor principal:

JULIO MARTIN RIVERA OLIVERA

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

Colaboradores:

XIMENA MONCAYO GAIBOR

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

PASCUAL RONDON ORTIZ

*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Medina del Campo.*

Paciente varón de 45 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 27 paquetes/año. Antecedentes personales de pie cavo varo y hernia discal L5-S1 en seguimiento por Traumatología, polineuropatía sensitiva de tipo desmielinizante diagnosticado y en actual seguimiento por el Servicio de Neurología del H.C.U de Valladolid y gammopatía monoclonal en seguimiento en el Servicio de Hematología del H.C.U de Valladolid. Niega tratamiento farmacológico crónico.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Relato cronológico: Paciente inicia cuadro presentando astenia, mal estado general y fiebre (termometrada en 40 grados centígrados) por lo que consulta con su médico quien lo diagnostica de probable proceso gripal indicándole tratamiento sintomático. Dos días después presento exantema maculopapular centrípeto, además existía el antecedente epidemiológico de contacto con varicela (hijo tuvo la enfermedad quince días antes), por lo que su médico le inicia tratamiento con aciclovir oral. Cuatro días después es remitido a urgencias hospitalaria para descartar toxicidad por paracetamol tras ingesta de dosis elevadas por persistencia de la fiebre (5gr/24hrs); a pesar de que no presentaba clínica respiratoria, y ya habiendo descartado la hepatotoxicidad, se

le solicita una radiografía del tórax donde se objetiva un patrón intersticial bilateral compatible con neumonía.

EXPLORACION FISICA:

TA: 112/63 FC: 85x´ T: 38.5° C. Sat O₂: 95%.

Adulto varón de edad media vigil, consciente, orientado, colaborador, eupneico, exantema predominante en tronco y cabeza con lesiones en distinto estadio evolutivo (vesículas, pústulas y costras) Cuello: No ingurgitación yugular. No adenopatías. Enantema en paladar duro. AC: rítmica. AP: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: Dentro de la normalidad, no megalias. Neurológico: No signos de focalidad ni signos meníngeos. EEl: No signos de TVP, ni edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (EN URGENCIAS):

- **Sistemático de sangre:** Hb: 15.2 gr/dl, leucocitos: 1078, plaquetas: 82000.
- **Bioquímica:** GOT: 46UI/L, LDH: 865UI/L, PCR: 6.17 mg/dL
- **Hemostasia:** TP: 66% (valor referencial 70-120)
- **Gasometría Arterial (FIO₂ 21%) pO₂: 77 mmHg, pCO₂: 28 mmHg, pH: 7.57, BE: 4mmol/L**
- **Rx tórax (PA y lateral):** Parénquima pulmonar difusamente alterado compatible con neumonía varicelosa de tipo intersticial.
- **Ecografía abdomen:** Hígado homogéneo, vías biliares no dilatadas. Resto normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN PLANTA DE MEDICINA INTERNA (A LAS 24 HRS DE SU INGRESO)

- **TAC tórax sin contraste:** Ganglios linfáticos de aproximadamente un centímetro en ambas axilas y mediastino. En el parénquima pulmonar aparecen de forma difusa pequeñas imágenes nodulares de borde irregular, algunas de ellas cavitadas (nódulos acinares); múltiples nódulos de un milímetro e imágenes parcheadas de tipo vidrio deslustrado.

EVOLUCION:

Ya en planta se cambia el aciclovir de vía oral a vía intravenosa (dosis de 10 mg/kg/8hrs), asociado a claritromicina por vía oral (500mg/12hrs) manteniéndose sin repercusión respiratoria. A las 48hrs se encontraba afebril y asintomático, destacando en evolución analítica hallazgo de hipertransaminasemia (GOT: 247 y GPT: 347 UI/L) e hiperferretinemia (2093 ng/ml) en probable relación a viriasis.

La serología vírica para Ac IgM varicela fue positiva, siendo Ac IgG varicela, AcVIH, VHA, VHB, VHC y Brucella negativas.

Al sexto día de su ingreso tras mantener una buena evolución clínica fue dado de alta.

Prácticamente un mes después de su ingreso por urgencias se le realiza TAC torácico de control en donde describen resolución prácticamente completa del patrón micronodular descrito en TAC previo, persistiendo algún nódulo menor de un centímetro en lóbulo superior derecho y pequeñas adenopatías en región paratraqueal derecha y en ventana aortopulmonar de tamaño no significativo. En la revisión el paciente se encontraba clínicamente estable, aunque persistía astenia y disnea de esfuerzos motivo por el que se recomienda reincorporación progresiva a la actividad normal. La evolución analítica y radiológica es favorable por lo que se le pauta nueva revisión para dentro de tres meses.

DISCUSION:

La varicela es la expresión clínica habitual de la primera infección por el virus varicela-zoster, que pertenece al grupo del herpes virus. Es una infección propia de la infancia, pero que en ocasiones puede afectar al adulto (menos del 5% de todos los casos) siendo en estos en los que predominan las complicaciones.

La complicación más grave y frecuente es la neumonía, por eso del énfasis en la realización de la radiografía de tórax precoz cuando se sospecha de esta infección, que se presenta en 10-50% de todos los enfermos adultos con varicela y se ha asociado con una mortalidad de hasta el 30% en inmunocompetentes alcanzando hasta un 50% en inmunodeprimidos y gestantes. Nuestro paciente presentaba un factor predisponente establecido, el hábito tabáquico, pero no llegó a presentar sintomatología respiratoria que habitualmente inicia entre

dos a cuatro días después de la aparición del rash cutáneo. En la radiografía lo más frecuente es hallar un infiltrado intersticial difuso con imágenes micro nodulares y de predominio basal, que es lo que se observó en la radiografía simple de nuestro paciente y que luego se corroboró mediante TAC.

Cabe destacar el inicio precoz del tratamiento con aciclovir oral (iniciado en su centro de salud) que ya ingresado se cambió a vía parenteral, ya que se ha visto que la terapia antiviral temprana disminuye la aparición de la sintomatología y la severidad de la infección.

Podríamos concluir que a todos los pacientes adultos con varicela se les debería realizar una radiografía del tórax lo más precozmente posible, teniendo en cuenta que la neumonía es una complicación frecuente y grave que puede precisar ingreso en UCI y que en ocasiones puede evolucionar rápidamente a un SDRA.



Figura 1: **Radiografía de tórax PA y lateral realizada en urgencias.**

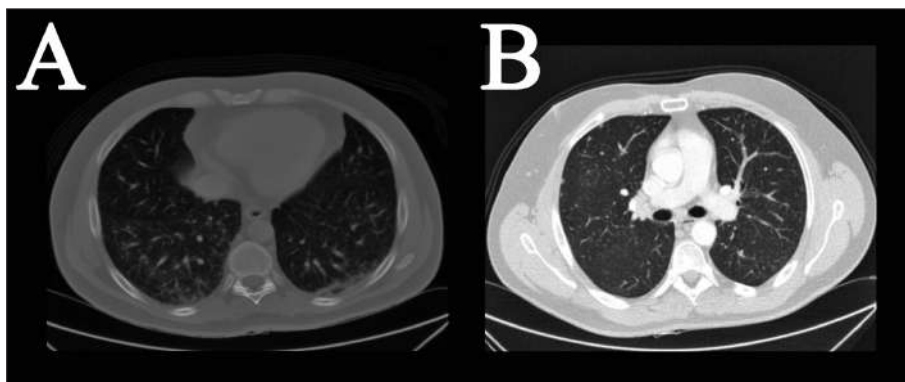


Figura 2: **A. TAC torácico de ingreso. B. TAC torácico de control.**

AGRADECIMIENTOS

Dr. David Morchon Simón. Médico Internista del Hospital Comarcal de Medina del Campo.

Dr. José María Urueña Vicente. Médico de Familia y Tutor MIR. Centro de Salud de Portillo.

BIBLIOGRAFIA

1. Eusebi Chiner, et al. Varicella-zoster virus pneumonia in an adult population: Has mortality decreased?. *Scandinavian Journal of Infection Diseases*, 2010; 42: 215-221.
2. Ana Cobas Paz, et al. Neumonía varicelosa en el adulto: Revisión de 35 casos. *Revista Pneuma de la Sociedad Galega de Patoloxía Respiratoria, Pneumoloxía e Ciruxía Torácica*. 2008.
3. C. Paytubi, et al. Neumonía varicelosa en el adulto: Estudio de 9 casos. *Anales de Medicina Interna*. Vol. 18, N.º 6: 312-316, 2001.
4. M.ª D. Macías Robles, et al. Neumonía varicelosa en el adulto. Diagnóstico y tratamiento en urgencias. 2000.

UNA NUEVA ENTIDAD CLINICA. MASA PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD POR IGG4, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora Principal:

SOFIA RIZZO RAZA

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradoras:

LIDIA HERNANZ ROMÁN

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

MARÍA ANDRÉS CALVO

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 57 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de hemitiroidectomía derecha por tiroiditis fibrosante de Riedel en 1987, estenosis esofágica benigna que precisó varias dilataciones endoscópicas en el año 2003 y 2004. Sin hábitos tóxicos conocidos. Acude a consulta de reumatología en Julio de 2011 por artralgias migratorias de hombros, codos, muñecas, caderas y rodillas, sin tumefacción articular con toma ocasional de antiinflamatorios.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 101/69, FC 79, Saturación oxígeno 94% con FiO₂ 21%, afebril

Paciente eupneica, normocoloreada, nomohidratada. Cabeza y cuello normal. Tórax auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias. Extremidades dolor leve en interlínea radiocarpiana izquierda, sin limitación de la movilidad ni signos inflamatorios locales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

Hematimetría: Leucocitos $8.1 \times 1000/uL$ (Neutrófilos 71.3%, Linfocitos 18.8%, Monocitos 6.6%, Eosinófilos 3.2%, Basófilos 0.1%) Hematíes 4.05 xmill/uL, Hb 12.6 g/dL, Hematocrito 37.9 %, Plaquetas 245000, VSG 24 mm.

Bioquímica: Na 140 mmol/L, Potasio 4.8 mmol/L, Glucosa 84 mg/dl, Urea 45.7 mg/dL, Creatinina 0.9 mg/dL, Uratos 3.46 mg/dL, Proteínas totales 7.45 g/dL, Perfil hepático normal. PCR 28 mg/L (0-10), Factor reumatoide 149 U/L.

Autoinmunidad: Anticuerpos anti péptido citrulinado 972.6 U (Positivo fuerte >60), Anticuerpos anti nucleares negativos.

Hormonas: TSH 1.41 mUI/L (0.4-5.9), T4 Libre 0.84 ng/dl (0.57-1.53).

Pruebas de imagen: Radiografía de manos sin signos de osteoporosis yuxtaarticular.

La paciente fue diagnosticada de poliartragra inflamatoria con factor reumatoide y anticuerpos anti péptido citrulinado a título alto; posible artritis reumatoide de comienzo sin criterios para asegurar un diagnóstico de certeza en el momento actual. Se instauró tratamiento con ibuprofeno 600 mg cada 8 horas y omeprazol. Fue citada a nueva revisión en tres meses con nueva analítica y radiografía de tórax.

En la revisión realizada en Octubre de 2011 se evidencia en la exploración física tumefacción de ambas muñecas con dolor a la presión local y tumefacción leve de alguna articulación metacarpofalángica.

En los exámenes complementarios destaca VSG 55 mm, PCR 49 mg/L, serología para VHC, VHB y VIH negativos, marcadores tumorales negativos.

Pruebas de imagen: Radiografía de tórax se observa una masa mal definida de 5-6 cm de diámetro en lóbulo medio de pulmón derecho. (**Figural**).

Fue diagnosticada de Artritis Reumatoide y masa pulmonar a estudio. Se modifica el tratamiento (metotrexate, ácido fólico, ibuprofeno y omeprazol).

Se realiza estudio de la masa pulmonar. La tomografía de tórax simple y con contraste indica una masa pulmonar sólida que capta contraste de bordes mal definidos e irregulares de aproximadamente 6 x 4 cm situada en lóbulo superior derecho y lóbulo medio. Presenta signos de broncograma aéreo en su interior. Se asocia con adenopatías traqueobronquiales, subcarinales y axilares bilaterales.

Adicionalmente se realizó broncoscopia cuyos hallazgos histológicos fueron sugestivos de neumonitis intersticial linfocitaria con ligera fibrosis, citología negativa para células tumorales malignas. El lavado bronquioalveolar fue negativo para bacterias, hongos y micobacterias.

La biopsia guiada por TAC mostró un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, compuesto por células B que adoptan un patrón en acúmulos y células T en acúmulos e intersticial. El componente plasmocitario está constituido por células plasmáticas de aspecto maduro con positividad para IgG e IgG4 en el estudio inmunohistoquímico. Se han cuantificado 18 células plasmáticas positivas por campo con IgG4 con un aumento del ratio IgG4/IgG.

La analítica complementaria mostró: IgG 2270 mg/dl (600-1700), IgA 442 mg/dl (60-300), IgM 83 mg/dl (60-350), IgG1 1052 mg/dl (402-715), IgG2 897 mg/dl (216-523), IgG3 125 (12-178), IgG4 223 (9-104), B2microglobulina 2.8 (0.5-3.5). Complemento C3 y C4 normales, proteinograma aumento policlonal de IgA, realizándose el diagnóstico de:

DIAGNOSTICOS

- Enfermedad asociada a IgG4
- Artritis reumatoidea

EVOLUCIÓN

A pesar de que la paciente se encontraba asintomática y el hallazgo de la masa pulmonar fue casual, se inicio tratamiento con corticoides en pauta descendente; la dosis inicial fue de 40 mg/Kg disminuyendo 5 mg cada dos semanas. La respuesta fue favorable. Observándose la reducción completa de la masa, quedando un aumento de la densidad residual del parénquima pulmonar con presencia de tractos fibrosos. (**figura 2**).

DISCUSIÓN

La enfermedad por IgG4 se caracteriza por niveles séricos elevados de IgG4 y la infiltración de tejidos por células plasmáticas positivas para IgG4. Esta enfermedad no fue reconocida como una entidad sistémica hasta el 2003

cuando las manifestaciones extrapancreáticas de la pancreatitis autoinmune se identificaron ⁽¹⁾.

La infiltración por células plasmáticas positivas para IgG4 también se ha observado en pacientes con otras patologías como la fibrosis retroperitoneal, mediastínica, pseudotumor inflamatorio de pulmón e hígado, tumor de Küttner y la nefritis intersticial, indicando que estas patologías constituyen un nuevo concepto de enfermedad relacionada con IgG4 ⁽¹⁾.

Aunque las lesiones pueden aparecer en varios órganos en forma simultánea o con el paso del tiempo, se ha visto que otros pacientes solo muestran lesiones confinadas a un órgano.

Generalmente afecta a hombres mayores de 50 años y la clínica depende del órgano afectado. La mayor parte de pacientes permanecen asintomáticos, lo que conlleva una atención médica tardía cuando ya hay daño irreversible del órgano afecto ⁽²⁾.

Se ha propuesto dos criterios sugestivos de la enfermedad, concentraciones séricas de IgG4 mayores de 135 mg/dl y una proporción IgG4/IgG mayor al 40% en la biopsia. La tomografía por emisión de positrones puede ser de ayuda para demostrar la extensión de esta enfermedad ⁽²⁾.

Para el tratamiento se usan glucocorticoides como primera elección prednisona a dosis de 40 mg/día por cuatro semanas, disminuyendo 5 mg cada semana hasta suspender. ⁽³⁾.

La sintomatología generalmente mejora con los corticoides sistémicos, pero en casos refractarios, fármacos como inmunosupresores y quimioterápicos son necesarios para mantener la remisión (Azatioprina, micofenolato de mofetilo, metrotexate, Rituximab). ⁽³⁾.

Un marcador de buena respuesta al tratamiento es el grado de regresión de la fibrosis del órgano afectado, sin embargo, su pronóstico a largo plazo permanece incierto. ⁽⁴⁾.



Figura 1: Radiografía de tórax posteroanterior que muestra una masa mal definida de 5-6 cm de diámetro en segmento anterior de lóbulo medio de pulmón derecho.



Figura 2: Radiografía de tórax posteroanterior que muestra reducción completa de la masa existente, quedando un discreto aumento de densidad residual del parénquima pulmonar con presencia de tractos fibrosos.

BIBLIOGRAFIA

1. Stone H. J, Zen Y, Deshpande V. IgG4-Related Disease. N Engl J Med 2012; 366:539-51.
2. Divatia M, Kim A. S, Ro Y. J. IgG4-Related sclerosing disease, an emerging entity: A review of a multi-system disease. Yonsei Med J. 2012; 53(1):15-34.
3. Bollin B. K, Khan L. M, Ressler W. S. 54-Year-Old man with severe prostatism, palatal mass, and history of pancreatitis. Mayo Clin. Proc. 2012;87(3):286-289.
4. Takahashi H, Yamamoto M, Suzuki C, Naishiro Y, Shinomura Y, Imai K. The birthday of new syndrome: IgG4-related diseases constitute a clinical entity. Autoimmun Rev. 2010; 9: 591-594.

HIPONATREMIA, OTRA FORMA DE DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE PULMÓN

Autora principal

CRISTINA RODRÍGUEZ MARTIN

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

PEDRO MUJICA ADDIMANDI

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital clínico Universitario de Valladolid

ALMUDENA SERRANO MORTE

MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.

Hospital clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 75 años, no alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2. Hidatidosis pulmonar hace 23 años.

En tratamiento con Insulina Glargina, Enalapril, Vildagliptina y Metformina.

Acude a urgencias por cuadro clínico caracterizado por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos desde hace aproximadamente ocho días. Según familiares le notan mas bradipsíquico, confuso y desorientado en tiempo. Niega fiebre, no tos, ni expectoración, no dolor torácico.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA 137/63 FC 54 LPM SATO₂ BASAL con FiO₂ al 21 %: 97% T 36.6°C

Paciente con buen estado general, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, algo confuso, bradipsíquico, responde a órdenes verbales, índice de Barthel 100. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. Pares craneales normales. Pupilas normorreactivas, isocóricas.

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, no soplos carotideos, carótidas simétricas e isopulsátiles. Eupneico, normohidratado, normoperfundido.

Auscultación cardiaca: rítmico, no soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no palpo masas ni megalias, ruidos hidroaéreos conservados. Extremidades inferiores: no edemas, ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedíos y tibial posterior conservados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Analítica: hemoglobina 11.9 g/dl, hematocrito 34 %, VCM 74, leucocitos 10104 (neutrófilos 79%), plaquetas 315000, función renal normal, sodio 111 meq/l, osmolaridad 234 meq/l.

Marcadores tumorales: CEA, PSA, CA19-9, CA15-3, CA125, CYFRA 21-1, SCC normales. ProGRP 567,23, y Enolasa neuroespecífica elevados.

Análisis de orina: sodio en orina 107 meq/l, osmolaridad en orina 270 meq/l.

Hormonas tiroideas y cortisol: normal.

TAC torácico (imagen 1): Se observan múltiples imágenes aéreas en ambos ápex pulmonares compatibles con enfisema. En Lóbulo inferior izquierdo se observa un área de fibrosis con panalización localizada adyacente a la pleura que afecta al segmento VI izquierdo, en relación con hidatidosis pulmonar y que actualmente resulta compatible con secuelas cicatriciales. No se observan otras alteraciones parenquimatosas significativas. En mediastino se observan adenopatías multinivel que alcanzan el centímetro diámetro en región prevascular superior, principalmente en el lado izquierdo. Múltiples adenopatías subcentimétricas pretraqueales superiores inferiores versus adición, el lado derecho, subcarinales y en hilio derecho. Se identifican dos conglomerados adenopáticos en el izquierdo que alcanzan 3,9 y 2,5 cm respectivamente.

Broncoscopia: biopsia transbronquial no concluyente.

TAC toraco-abdominal (imagen 2): Como hallazgo más importante del estudio se observan múltiples adenopatías a nivel supraclavicular izquierdo, en mediastino anterior e hilio izquierdos fundamentalmente, apreciándose un nódulo pulmonar con base pleural y contorno espiculado en LSI. La afectación adenopática ha aumentado de tamaño respecto a estudio previo.

Biopsia de conglomerado supraclavicular izquierdo: carcinoma neuroendocrino de célula pequeña tipo “oat cell”.

DIAGNÓSTICO:

- Siadh ectópico. Carcinoma microcítico de pulmón localizado con afectación ganglionar mediastínica y supraclavicular.
- Síndrome de vena cava superior.

EVOLUCIÓN:

En el primer ingreso hospitalario, observamos persistencia de hiponatremia con osmolaridad baja, a pesar de reposición de sodio mediante infusión de suero fisiológico y restricción hídrica. Se descartan otras causas de hiponatremia verdadera con volumen de líquido extracelular normal como son el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal. Por los datos analíticos en sangre y en orina, se realiza el diagnóstico de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), y se solicitan marcadores tumorales, entre ellos el ProGRP. El ProGRP es un marcador específico de carcinoma microcítico de pulmón, ya que es el tumor más frecuentemente relacionado con SIADH ectópico. Tras observar elevación de este marcador tumoral, se realiza TC torácico, con el fin de descartar proceso neoproliferativo pulmonar. En el primer estudio de imagen solicitado, solo encontramos hallazgos de secuelas de hidatidosis pulmonar antigua y conglomerado adenopático, que se biopsia mediante broncoscopia.

Se decide el alta hasta obtener resultados anatómo-patológicos. Tras resultados no concluyentes, después de dos meses el paciente reingresa para repetición de estudio de imagen, observándose una gran masa en lóbulo superior izquierdo y supraclavicular que se consigue biopsiar, evidenciándose la sospecha inicial de carcinoma neuroendocrino de célula pequeña de pulmón tipo oat cell. Recibió tratamiento quimioterápico con intención paliativa, con esquema Carboplatino más Etopósido, mejorando clínicamente y normalizándose las cifras de natremia.

Después de tres meses, vuelve a ingresar por una urgencia oncológica: Síndrome de vena cava superior, con clínica de dolor en extremidad superior izquierda, hemitórax izquierdo, y cefalea. A destacar edema en hemitórax

superior, y cervico-facial. Se decide tratamiento radioterápico, con mejoría de la sintomatología.

DISCUSIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente (22 % de los pacientes hospitalizados) ⁽¹⁾. Es un hallazgo analítico muy común, al cual nos enfrentamos en la práctica clínica diaria. No solo tenemos que tratarla y normalizar las cifras de natremia, si no buscar la causa. Para realizar un buen diagnóstico de posibles etiologías, hay que definir la hiponatremia en función de la osmolaridad, volumen de líquido extracelular, sodio en orina, y osmolaridad en orina. **(Figura 1)**.

La mayoría de los pacientes están asintomáticos, aunque la clínica depende de la magnitud y de la rapidez de instauración. El Síndrome de secreción inadecuada de Hormona antidiurética (SIADH), se diagnostica por una osmolaridad en orina inadecuadamente alta para la osmolaridad plasmática, un sodio en orina elevado normalmente > 40 meq/L, un volumen de líquido extracelular normal, una función renal, tiroidea y suprarrenal normales, un balance de potasio y un equilibrio ácido base sin alteraciones ⁽²⁾. Las etiologías más frecuentes de SIADH, son la patología neurológica, pulmonar y los fármacos.

El tratamiento del SIADH, consiste en tratar la causa subyacente, restricción hídrica, reponer el sodio lentamente (sueros salinos), no debe aumentar más de 8-10 meq/l en las primeras 24 horas, para evitar síndrome de desmielinización pontina, que es un cuadro neurológico que cursa inicialmente con disartria y letargia pero que evoluciona progresivamente hacia el coma y la cuadriplejía. Si no es suficiente añadir Furosemina, o Demeclociclina, o nuevas terapias como los antagonistas de los receptores de la vasopresina (Tolvaptán) ⁽³⁾.

Caso clínico tutorizado por:

Mariano López de Juan

Adjunto de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Begoña Monteagudo Nogueira

Adjunto de Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



Imagen 1: Se observa conglomerado adenopático en hilio izquierdo.

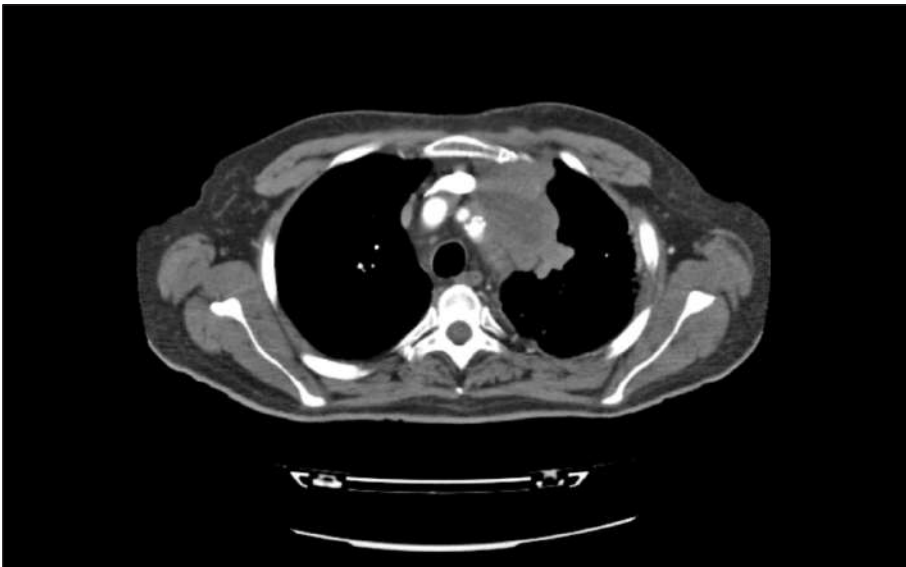


Imagen 2: Masa en lóbulo superior izquierdo, y conglomerado adenopático supraclavicular.

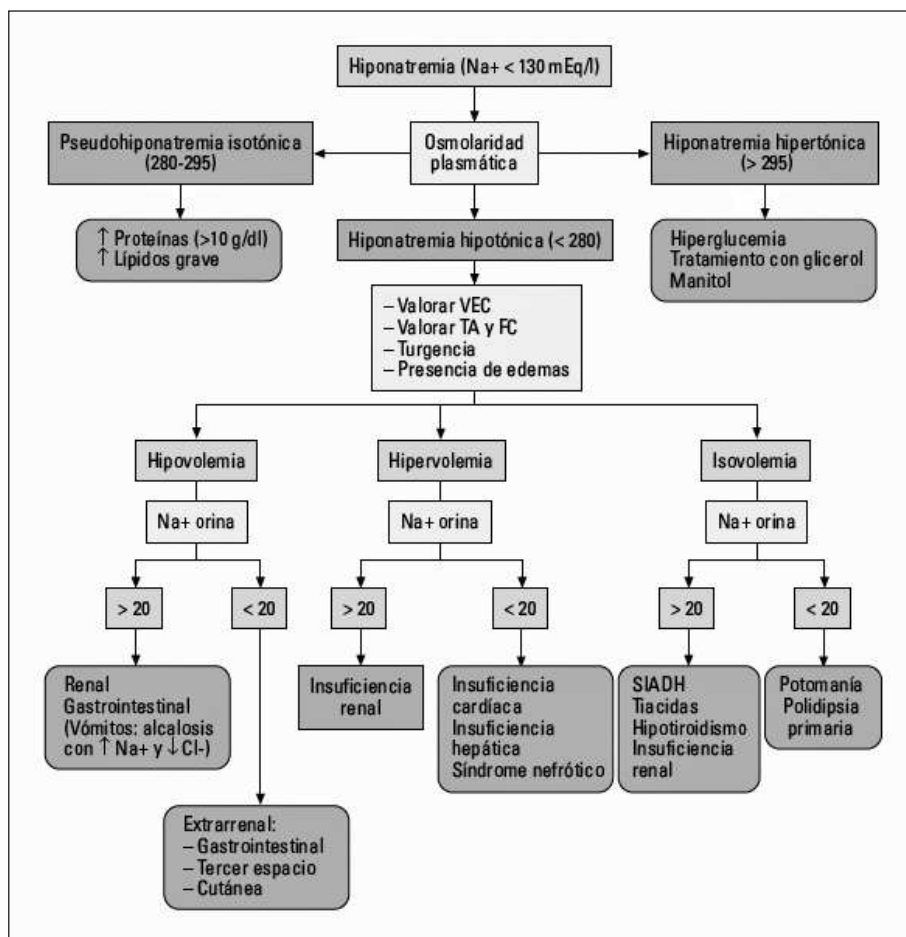


Figura 1: **Algoritmo diagnóstico de hiponatremia.**

BIBLIOGRAFIA

1. Mount DB. Fluid and Electrolyte Disturbances: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18 ed. 344-349.
2. Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Medicina
3. Interna. Harrison, et al. 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2005. p. 285-97.
4. Cea Calvo L, Martínez AJ, Torres JA. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: 2003. p. 677-98.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE RECURRENCIA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN UNA GESTANTE Y PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA: IMPORTANCIA DEL MANEJO MULTIDISCIPLINAR

Autora principal:

MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MOREJÓN

Residente de 3.º año de Obstetricia y Ginecología

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

MARÍA ENGRACIA ALONSO GARCÍA

Residente de 3.º año de Obstetricia y Ginecología

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

SERGIO GUTIERREZ GARCÍA

Residente de 2.º año de Obstetricia y Ginecología

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 34 años que acude a la Consulta de Alto Riesgo Obstétrico a las 22+2 semanas de gestación, derivada de la consulta de Obstetricia de su centro de Especialidades por TA elevada en las últimas visitas a pesar del tratamiento con alfa metildopa 500 mg/12 horas.

Como antecedentes personales de interés la paciente presenta una glomerulonefritis membranoproliferativa, diagnosticada mediante biopsia renal, que debutó a los 8 años con síndrome nefrótico, insuficiencia renal y hematuria, y que requirió 2 meses de diálisis peritoneal y 4 meses de tratamiento con metilprednisolona, con posterior normalización de la función renal. Diagnosticada de HTA en tratamiento con atenolol 50 mg/día, que fue suspendido al inicio de la gestación. Úlcus duodenal que precisó intervención quirúrgica por perforación. No tiene alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos y su grupo sanguíneo es 0 negativo.

La actual gestación es deseada pero no planificada. En el cribado de aneuploidías del primer trimestre obtuvo un índice de riesgo combinado para Trisomía 21 de 1/165, por lo que se realizó amniocentesis resultando un cariotipo normal 46 XX.

En las 2 consultas realizadas en el hospital se evidenció un aumento de las cifras de TA hasta 140/105-165/120, y un aumento de la proteinuria en orina de 24 horas hasta 6,8 gr/dl además de objetivarse una restricción del crecimiento intrauterino fetal. Se plantea diagnóstico diferencial entre reagudización de su patología renal previa y preeclampsia sobreañadida, por lo que se decide ingreso para estudio, control clínico, analítico y tensional de la paciente, así como control del bienestar fetal mediante monitorización y ecografía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso la paciente está gestante de 25+5 semanas, presenta una altura uterina menor que la edad gestacional, TA: 148/105, FC: 96 lpm, peso: 53,5 kg. La exploración neurológica es normal, sin hiperreflexia y no tiene edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica al ingreso cuyos valores se recogen en la **tabla 1**. En la ecografía obstétrica se visualiza un feto en presentación podálica, latido cardíaco positivo. Peso fetal estimado: 712 gr (Percentil 5), placenta en cara anterior normoinsera y líquido amniótico normal. El doppler de las arterias umbilical (AU) y cerebral media (ACM) fetales y el de las arterias uterinas (AUt) maternas es normal.

DIAGNÓSTICO

Gestación de 25+5 semanas. Hta crónica. Síndrome nefrótico vs preeclampsia sobreañadida. Cir tipo 0.

TRATAMIENTO

La paciente es ingresada manteniendo el tratamiento con alfa-metildopa 500 mg/12 horas. Se realiza maduración pulmonar fetal con betametasona, 2 dosis de 12 mg IM administradas con un intervalo de 24 horas.

EVOLUCIÓN

El primer día de ingreso se realizan interconsultas al Servicio de Oftalmología, quien descarta lesiones en el fondo de ojo secundarias a retinopatía hipertensiva, y al Servicio de Nefrología. Éste último, tras valorar a la paciente y las pruebas pedidas hasta el momento, cataloga el cuadro como REACTIVACIÓN DE GLOMERULOPATÍA PREVIA EN TERCER TRIMESTRE Vs PREECLAMPSIA y la valora en conjunto con el Servicio de Obstetricia para ajustar el tratamiento. Durante los dos primeros días de ingreso la paciente se encuentra asintomática, sin edemas, con TA > 140/90, balance hídrico positivo, aumento de peso hasta 55 kg, incremento de proteinuria en orina hasta 8,5 gr/dl e insuficiencia renal leve (Cr: 1,5 mg/dl), por lo que se añade al tratamiento hidralacina 20 mg (1-0-1). Tres días después se evidencian tensiones ajustadas pero con taquicardia materna por lo que se añade atenolol 50 mg (0-1-0) que se aumenta progresivamente hasta una dosis de 50 mg (0-1-1/2). Con el tratamiento se mantienen las cifras de tensión < 140/90, el balance hídrico se hace negativo y las analíticas se mantienen estables (Tabla 1) a pesar de que la proteinuria continúa siendo muy variable observando un claro descenso a las 24 horas tras la administración de los corticoides empleados en la maduración pulmonar fetal, pero que rápidamente comienza a empeorar de nuevo.

En el curso del ingreso se realizan, así mismo, controles del bienestar fetal que son normales hasta la semana 26+6 momento en el que, en el transcurso de una monitorización fetal no estresante, se observa una deceleración espontánea, por lo que se completa el estudio con una ecografía y un perfil biofísico que es normal. En la ecografía se observa un feto en el percentil 4 de crecimiento y con alteraciones en el doppler que consisten en una vasodilatación cerebral con arteria umbilical normal (Índice de Pulsatilidad (IP) de la AU < Percentil 95, IPACM < Percentil 5) que no se confirma a las 24 horas. A las 27+3 semanas se realiza nuevo control donde se aprecia nuevamente doppler patológico con vasodilatación cerebral, aumento de presión en ductus venoso y ausencia de flujo telediastólico intermitente en arteria umbilical (IPACM < Percentil 5, IPAU > Percentil 95, Índice Cerebro Placentario < Percentil 5, IP en Ductus Venoso > Percentil 95). Con el diagnóstico de CIR TIPO V se realizan controles fetales diarios mediante monitorización, perfil biofísico y doppler hasta llegar a las 28 semanas. A las 27+6 semanas se observa una alteración de los flujos venosos precordiales del feto, con pulsaciones díctotas en la vena umbilical.

A las 28 semanas, con diagnóstico de CIR tipo V, y signos de afectación hemodinámica fetal se decide finalización de la gestación por interés fetal. Se realiza cesárea con histerotomía corporal y extracción fetal en bloque debido a la prematuridad y a la presentación podálica del feto. Nace una mujer de 730 gr, test de Apgar 9/9 y pH en arteria umbilical 7,26 que es ingresada en la UCI neonatal por prematuridad.

El puerperio cursa sin complicaciones de tipo hemorrágico e infeccioso, sin embargo, a pesar de mantener el mismo tratamiento se comprueba empeoramiento de la hipertensión de predominio diastólico, deterioro de la función renal e hiponatremia (Cr: 2,08 mg/dl; proteínas totales: 4,2 gr/dl; Na: 129 mEq/l), por lo que se decide pase de Servicio a Nefrología. Se realiza ajuste de tratamiento antihipertensivo con hidralacina 25 mg (I-0-I), alfa-metildopa 500 mg (I-0-I) y atenolol 500 mg (I-0-0) consiguiendo un mejor control de la tensión con mejoría de la proteinuria y de la función renal (**Tabla I**). Debido al ingreso del recién nacido, la paciente solicita el alta voluntaria, por lo que se decide continuar el seguimiento de forma ambulatoria en Consultas Externas del Servicio de Nefrología.

DIAGNÓSTICO FINAL

Glomerulopatía reagudizada por embarazo con síndrome nefrótico. Insuficiencia renal leve (Estadio III). Hta. Cir tipo V.

SEGUIMIENTO

En la primera visita, a los 19 días del alta, la paciente se encuentra asintomática, sin edemas, TA 94/67. En la analítica destaca Cr: 1,4 mg/dl; ácido úrico: 8 mg/dl; proteínas totales: 5,2 gr/dl; albúmina 2,9 gr/dl y proteinuria: 2,3 gr/24 horas. Se ajusta tratamiento manteniendo sólo alfa-metildopa 500 mg (I-0-I/2) para evitar hipotensión. En la última revisión, a los 6 meses del alta, continúa asintomática con TA: 120/75 y en la analítica se continúa observando insuficiencia renal pero con una clara disminución de la proteinuria (**Tabla I**). Se cambia el tratamiento por atenolol 50 mg (I/2-0-I).

Respecto al recién nacido, estuvo ingresado 45 días durante los cuales sufrió las complicaciones propias de la prematuridad y del ingreso, tales como enfermedad de la membrana hialina, displasia broncopulmonar leve, ductus

arterioso persistente, síndrome apneico-bradicárdico, ictericia, sepsis, etc. A pesar de todas estas complicaciones evolucionó favorablemente, no se objetivaron lesiones isquémicas cerebrales en las RMN de control, y actualmente está en tratamiento por hipotiroidismo

DISCUSIÓN

La glomerulonefritis aguda durante el embarazo es difícil de distinguir de una preeclampsia sobreañadida en una paciente hipertensa crónica, y más si el inicio de la proteinuria y el incremento de cifras tensionales ocurre después de la 20 semana de gestación. El diagnóstico diferencial es de gran importancia ya que el único tratamiento para esta última es la finalización del embarazo⁽³⁾. Por ello es esencial, para el éxito del embarazo, una monitorización estrecha por parte de nefrólogos y obstetras^(1,2). El manejo clínico de estas gestantes está orientado al control de la tensión arterial materna, la evaluación regular de la función renal, la aparición de signos o síntomas sugestivos de preeclampsia sobreañadida y la evaluación del crecimiento y bienestar fetal⁽¹⁾.

La identificación de preeclampsia sobreañadida⁽¹⁾ en una mujer que comienza una gestación con una enfermedad renal previa es realmente difícil. El aumento de proteinuria debe hacernos buscar otros datos que nos indiquen una preeclampsia sobreañadida, pero por sí solo no es diagnóstico de ella. Parece normal pensar que el desarrollo de una preeclampsia se acompañará de un empeoramiento de la función renal, HTA exagerada, proteinuria en rango nefrótico, restricción del crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal. Sin embargo un aumento de la tensión arterial y un empeoramiento de la función renal se puede deber a la progresión de su nefropatía tanto como a una preeclampsia sobreañadida, y actualmente no existe ningún método diagnóstico que distinga entre estos 2 escenarios. Cuando estos signos se acompañan de síntomas neurológicos como hiperreflexia o de implicaciones extrarrenales, como aumento de las transaminasas o trombocitopenia, el diagnóstico se orienta más hacia una enfermedad sistémica como la preeclampsia.

En este caso el diagnóstico diferencial se inclinó hacia un empeoramiento de la enfermedad renal de base, atendiendo a la ausencia de sintomatología de la paciente y la normalidad de las transaminasa y plaquetas. El retardo de crecimiento del feto también podría ser secundario a la enfermedad renal. Sin embargo al analizar el caso a posteriori, la gravedad del retardo junto con la

rapidez en la mejoría analítica de la paciente tras la finalización de la gestación podría inclinar nuestra hipótesis diagnóstica a una preeclampsia. A pesar de la duda diagnóstica, la decisión de finalizar la gestación se realizó por interés fetal, ante la aparición de signos en el Doppler sugestivos de fracaso miocárdico (vena umbilical pulsátil), y sin tener en cuenta a priori el estado materno, que en ese momento era estable.

Tabla I
Evolución clínica, analítica y ecográfica.

	25+6	26+6	27+6	Al alta	Última revisión
Síntomas	Asintomática	Asintomática	Asintomática	Asintomática	Asintomática
TA (mmHg)	148/105	137/90	113/72	124/89	120/75
Edemas	No	No	No	No	No
Peso (kg)	53.5	53	52		
Ác. úrico (mg/dl)	6,2			6.6	7.3
Creatinina (mg/dl)	1,3	1.45	0.51	1.3	1.6
Proteínas totales (g/dl)	4,4		4.6	4.1	6.1
Albúmina (g/dl)	2,5			2.1	3.9
Proteinuria (g/24h)	7	6.8	6.5	6.4	0.7
GOT (U/l)	25		20	17	37
Plaquetas (/mm³)	199000	183000	218000	251000	245000
PFE (gr)	712	813	801		
Percentil	5	4	1		
ILA	Normal	Normal	Normal		
Doppler	Normal	IPACM<P5 IPAU<P95	IPDV>P95 V. umbilical pulsátil		

TA: tensión arterial, PFE: peso fetal estimado, ILA: índice de líquido amniótico, IPACM: índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media, IPAU: índice de pulsatilidad de la arteria umbilical, IPDV: índice de pulsatilidad del ductus venoso, V. umbilical: vena umbilical

Agradecimientos: A la Dra. Cristina Álvarez Colomo por su apoyo, colaboración y paciencia cada vez que recurrimos a ella en busca de inspiración y conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Powrie RO, Greene MF, Camann WV. Renal disease in pregnancy. De Swiet's medical disorders in obstetric practice. Fifth edition. 182-208.
2. August P, Vella J. Pregnancy in women with underlying renal disease. Uptodate. Last literature review version 20.4: feb 2012.
3. De Galasso L, Gigante A, Pirozzi N, Barbano B, Giannakakis K, Cianci R, Stirati G. Acute renal failure and nephrotic syndrome due to membranoproliferative nephritis during the second trimester of pregnancy. Clin Nephrol. 2011 May;75(5):480-3.
4. Hipertensión crónica en el embarazo e hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida. Documentos consenso SEGO 2007. 186-191
5. Kurdoglu M, Kurdoglu Z, Adali E, Soyoral Y, Erkoc R. Successful management of membranoproliferative glomerulonephritis type I in pregnancy. Arch Gynecol Obstet. 2010 Jan;281(1):105-9

LESION TRAUMATICA DEL PLEXO BRAQUIAL

Autor principal:

LUIS DAVID ROMERO TABARES

MIR Medicina Física y Rehabilitación

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA MARTIN HERNÁNDEZ

MIR Medicina Física y Rehabilitación

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LORENA MONTES SÁNCHEZ

MIR Medicina Física y Rehabilitación

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 41 años de edad, con antecedentes personales de escoliosis, que tras caída accidental ingresa con traumatismo grave en hombro derecho. A su llegada a urgencias presenta ausencia de pulso distal y paresia de todos los dedos de la mano, acompañado de anestesia completa. En estudio radiográfico se aprecia fractura-luxación glenohumeral derecha, encontrándose la cabeza humeral alojada en posición subcoracoidea medial (**Figura 1**). Ante la sospecha de compresión de arteria axilar se moviliza el brazo hasta alcanzar pulso radial positivo y se procede a practicar cirugía urgente para extraer la cabeza humeral de las proximidades del plexo braquial y reducir la luxación. Durante su ingreso fue intervenida nuevamente para estabilizar la fractura. Desde el servicio de Traumatología es derivada a nuestra consulta de rehabilitación por persistir compromiso neurológico. Al interrogatorio la paciente refiere impotencia funcional en toda la extremidad superior derecha acompañada de parestesias y sensación de quemazón en palma de la mano y dedos.

EXPLORACION FISICA

- Se objetiva atrofia del musculo deltoides en hombro derecho y atrofas musculares severas en eminencia tenar, eminencia hipotenar y músculos interóseos de la mano.

- Indicios de movilidad activa en la abducción del hombro, indicios en la flexoextensión del codo, nula movilidad activa en muñeca y dedos.
- Limitación del balance articular pasivo del hombro y codo, con rigidez en muñeca y dedos de la extremidad superior derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electromiografía: lesión del plexo braquial derecho localizada a nivel de los troncos primarios, de intensidad leve para los troncos primarios superior y medio, y desde el punto de vista neurofisiológico, completa y con signos electromiográficos asociados de daño axonal (axonotmesis completa o neurotmesis) para el tronco primario inferior de dicho plexo.

DIAGNOSTICO

Lesión traumática del plexo braquial secundaria a fractura-luxación cabeza humeral derecha.

TRATAMIENTO

Se indica tratamiento rehabilitador con corrientes galvano-exponenciales en músculos deltoides, bíceps y tríceps derechos y cinesiterapia pasiva de extremidad superior derecha. Luego se añadió galvano-exponenciales en eminencia tener e hipotenar, interóseos dorsales y palmares y cinesiterapia activa asistida de la extremidad.

EVOLUCION

Se practica nuevo estudio electromiografico luego 6 meses de tratamiento rehabilitador que informa de una incipiente reenergación colateral en eminencia hipotenar derecha que en electromiografía previa estaba en denervación completa.

A la ultima exploración efectuada, 14 meses posterior a la lesión, se objetiva recuperación de arcos de movimiento en hombro, realizando de

forma activa flexión de 100° y abducción de 95°, en codo realiza una flexoextensión y pronosupinación completa, en muñeca movilidad activa casi completa con mínima diferencia respecto a la contralateral y a nivel de la mano presenta mayor trofismo de eminencia tenar e hipotenar, con prensión positiva y presenta movilidad activa de todos los dedos con déficit en últimos grados, consiguiendo una extremidad funcional para las actividades de la vida diaria.

Actualmente la paciente continua en tratamiento rehabilitador, reemplazando las galvano-exponenciales por electroestimulación en el mismo recorrido y continua con la cinesiterapia activa asistida de la extremidad logrando una mayor movilidad y fuerza, presentando una recuperación satisfactoria respecto a su estado inicial.

DISCUSION

El plexo braquial se forma por las raíces espinales de C5 a D1 y van a controlar las funciones del miembro superior. Las lesiones a este nivel se deben en su mayoría a traumatismos cerrados que provocan una separación forzada entre la cabeza y el brazo o entre el brazo y el tórax ⁽¹⁾. Dentro de los traumatismos del miembro superior la luxación de hombro es una de las patologías que mas frecuentemente puede presentar complicaciones a nivel del plexo braquial. Dependiendo de la localización de la lesión el compromiso neurológico puede ser completo o parcial ⁽²⁾. En nuestro caso clínico presentamos una lesión completa donde observamos que posterior a un tratamiento rehabilitador adecuado podemos conseguir una recuperación funcional de la extremidad permitiendo que la paciente pueda realizar las actividades básicas de la vida diaria de forma independiente, logrando el objetivo propuesto al inicio del tratamiento, teniendo en cuenta la complejidad de su lesión inicial y el extenso tiempo de recuperación que esta requiere.



Figura 1: Radiografía ingreso. Fractura-luxación cabeza humeral derecha (cabeza alojada en posición subcoracoidea medial).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood CA, Matsen FA. The Shoulder, V.B. Saunders Company 1990.
2. Narakas A. The treatment of brachial plexus injuries. Int Orthop. 1985;9:29-36.

GRANULOMA DE LOS ACUARIOS, ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?

Autora principal:

VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ

MIR 3. Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste.

Colaboradora:

TERESA SALADO GARCÍA

MIR 4. Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste.

ANAMNESIS

Mujer de 52 años sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes personales de artrosis e intervenida de carcinoma basocelular recidivante en espalda en 2001 y 2004. No toma medicación en la actualidad.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a consulta de Dermatología derivada desde Atención Primaria por presentar una lesión nodular de aspecto violáceo y secreción purulenta en segundo dedo de mano izquierda inicialmente. Una semana después, se repite la misma lesión, en número de dos en el dorso de la misma mano. Presenta intenso prurito y abundante supuración. Además se adivinan tres lesiones subcutáneas, nodulares también, en cara flexora de brazo izquierdo siguiendo un patrón lineal. No ha presentado fiebre ni afectación del estado general. Refiere una evolución de varios meses.

La paciente tiene un acuario de peces tropicales (de agua templada) y tras hacerse una herida superficial limpiando el filtro del agua, aparece la primera lesión nodular en la mano.

Ha realizado tratamiento con AINEs, cloxacilina y doxiciclina; una semana cada tratamiento con discreta mejoría.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta una lesión pápulo-nodular violácea, no adherida a plano profundo, evolucionada, de 0.5 cm de diámetro en falange distal del segundo dedo de mano izquierda (zona próxima a la herida que se hizo acondicionando el acuario).

Dos lesiones de similares características, fluctuantes, con zona central ulcerada, de 1-1.5 cm de diámetro en el dorso de la misma mano, en la zona de la articulación metacarpo-falángica del mismo dedo. **(Figura 1).**

Además, se palpan tres lesiones nodulares, subcutáneas, siguiendo una disposición lineal o esporotricóide en cara flexora de brazo izquierdo. **(Figura 2).**

No presenta adenopatías axilares, supraclaviculares ni cervicales. No afectación del estado general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Atención Primaria se solicitan cultivos y estudio de micobacterias del exudado purulento con los siguientes resultados:

- Cultivo negativo para bacterias aerobias y anaerobias.
- Tinción de micobacterias, Ziehl-Neelsen, PCR de tuberculosis directa y cultivo de micobacterias negativos también.

Se decide biopsia de las lesiones del dorso de la mano para estudio de anatomía patológica y cultivo de micobacterias atípicas.

- **Informe anatomopatológico:** proceso inflamatorio crónico granulomatoso tuberculoide necrotizante.
- **Microbiología:** baciloscopia negativa. Cultivo para *Micobacterium marinum* positivo (tras cuatro semanas).

DIAGNÓSTICO

- Granuloma de los acuarios (también granuloma de las piscinas).
- Micobacteriosis atípica cutánea producida por *Micobacterium marinum*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: con otras micobacterias atípicas.

- Enfermedad por arañazo de gato.
- Tularemia.
- Sífilis terciaria.
- Tuberculosis verrucosa.
- Esporotricosis.
- Leishmaniasis.

TRATAMIENTO

Minociclina 200 mg/día vía oral durante al menos tres meses.

AINEs si molestias.

Se pauta revisión en cinco semanas para ver evolución.

EVOLUCIÓN

Mejoría progresiva, que fue total a los tres meses, momento en el que se suspende el tratamiento. No se han producido complicaciones ni recidivas. Resolución de las lesiones con una ligera hiperpigmentación residual.

DISCUSIÓN

Micobacterium marinum es la micobacteria atípica que afecta con más frecuencia a la piel. El primer caso fue descrito en 1951 en personas que se bañaban en piscinas contaminadas. Ubicada en medios acuosos, presenta una distribución mundial.

La infección en el humano se denomina granuloma de los acuarios o de las piscinas. Se adquiere por una puerta de entrada en la piel y el posterior contacto con ambientes acuáticos contaminados. Frecuente en pescadores, nadadores, cuidadores de acuarios, amas de casa que manipulan/limpian pescado...⁽¹⁾

Presenta un período de incubación de unas tres semanas⁽²⁾. La lesión histológica más frecuente es un granuloma tuberculoide. Normalmente, causa lesiones solitarias, pero puede ocurrir una diseminación esporotricoides

(siguiendo el trayecto lineal de los vasos linfáticos) en aproximadamente el 20% de los casos ⁽³⁾.

Se debe hacer un diagnóstico diferencial con infecciones por otras micobacterias.

Aunque el diagnóstico académico precisa del cultivo y la identificación de la micobacteria responsable, en la práctica no se alcanza en la mayoría de los casos. Se llega al mismo basándose en los antecedentes epidemiológicos, la clínica y la respuesta al tratamiento. El motivo es que el cultivo y la identificación de la especie resultan difíciles, al requerirse condiciones y medios especiales (medio de Löwenstein-Jensen a 30-33°C, observación seis semanas).

No existe un tratamiento antibiótico definido. La doxiciclina y minociclina (200mg/día), claritromicina (500mg/12h), rifampicina (15mg/kg/día) sola o asociada a etambutol (25mg/kg/día) y el trimetropim-sulfametosazol (160-800mg/12h) han sido recomendados ⁽⁴⁾; siempre en pautas largas de tres o cuatro meses y manteniendo el tratamiento unas semanas tras la resolución del cuadro dado que la respuesta al tratamiento es lenta ⁽⁴⁾. A veces, se ha precisado tratamiento quirúrgico.

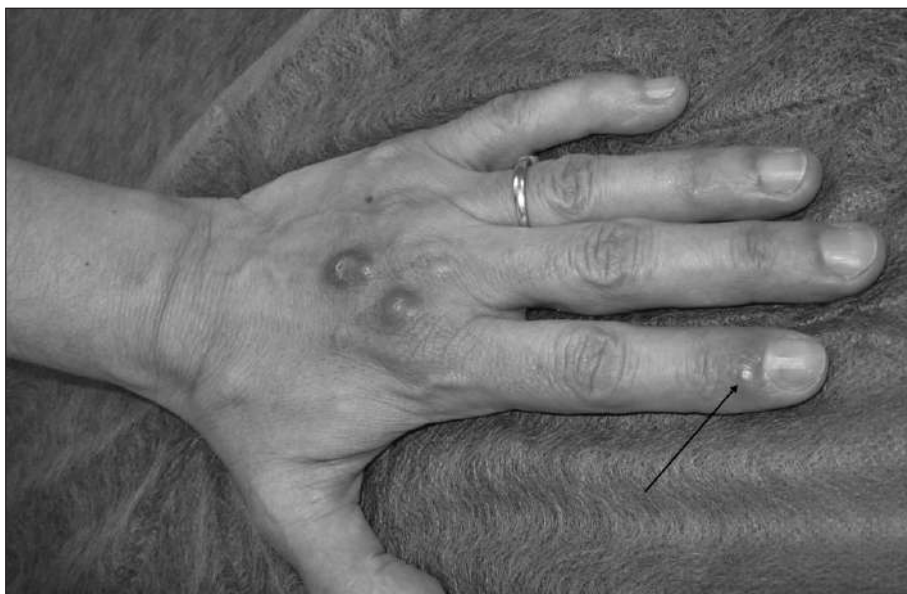


Figura 1: Lesiones nodulares en dorso de mano. Puerta de entrada en falange distal de segundo dedo.

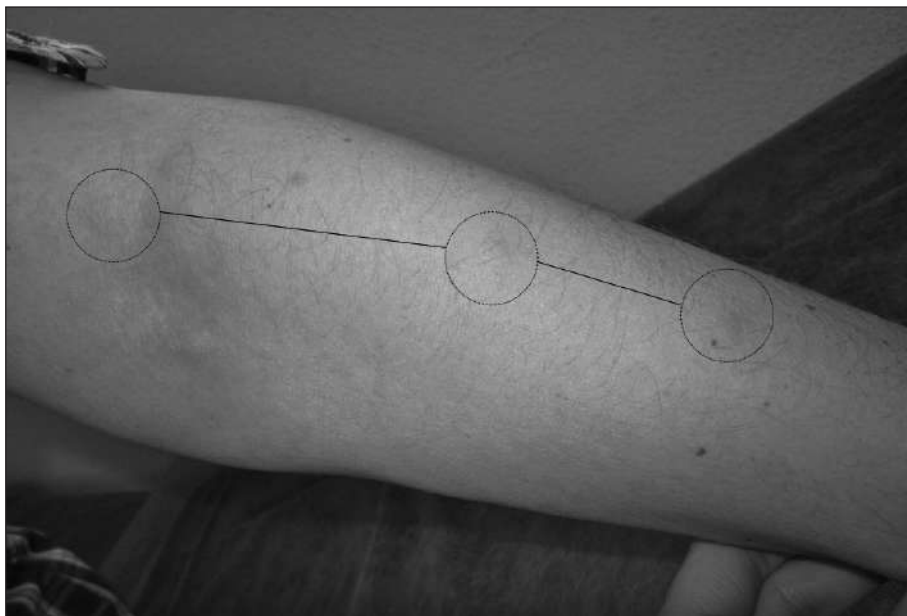


Figura 2: Tres nódulos subcutáneos siguiendo un patrón lineal o esporotricóide.

Agradecimientos: Dra. Sánchez Velicia. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Río Hortega.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández AI, Sánchez M.^a C M, Villaverde RR, Beltrán JM, Solano JL, Sintés RN. Infección cutánea por *Mycobacterium marinum*. Rev. Intern Dermatol Dermocosm 2002. 5: 102-105.
2. Dermatología caso a caso 2006. Autores varios. Madrid: Luzán 5, S.A. Ediciones; 2006. p. 75-77.
3. Casos clínicos de residentes en Dermatología. Academia Española de Dermatología. Autores varios. Madrid: Luzán 5, S.A. Ediciones; 2004. p. 27-29.
4. Dermatología caso a caso 2008. Autores varios. Madrid: Luzán 5, S.A. Ediciones; 2008. p. 197-200.

DOCTOR, HOY EL PERIÓDICO ESTÁ EN EXTRANJERO

Autora principal:

MARINA RUIZ PIÑERO

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradora:

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 63 años con los antecedentes personales de artrodesis cervical, polipectomía por colonoscopia e infecciones oculares y bucales de repetición. No realizaba ningún tratamiento de forma habitual. Como antecedente familiar de interés cabe reseñar familiares de primer grado con adenocarcinoma de colon por lo que se realizaba colonoscopias de forma preventiva.

Consultó por primera vez en su centro de salud por un episodio ocurrido el día previo en el que no era capaz de leer el periódico sin presentar déficit visual. Según propias palabras del paciente “era como si estuviera escrito en extranjero”. Inmediatamente después, al tratar de hablar con su mujer, presenta trastorno de expresión del lenguaje. Ambos cuadros fueron autolimitados, de unos 20 minutos de duración. Tras ser visto por su médico de atención primaria, fue derivado al servicio de Urgencias de nuestro hospital para valoración.

La exploración neurológica y sistémica fue normal, sin datos de alteración del lenguaje.

Se realizó un TC cerebral urgente en el que se objetivó una imagen redondeada, bien delimitada, a nivel temporooccipital izquierdo que captaba contraste de forma homogénea. Además otras imágenes similares, de menor tamaño a nivel parietooccipital izquierdo. Se propuso como primera posibilidad diagnóstica metástasis cerebrales de un tumor primario desconocido.

El paciente fue ingresado, por tanto, para estudio de posible tumor primario sistémico. Se realizó TC toraco-abdominal, colonoscopia, gastroscopia y gammagrafía ósea, todos ellos sin hallazgos reseñables. Ante la ausencia de datos que aclarasen el diagnóstico se decidió ampliar el estudio de la lesión cerebral mediante una RM cerebral. Se encontró tejido edematoso en región parieto-temporal izquierda. En esa área una lesión nodular de unos 2cm de diámetro, heterogénea, con calcificaciones, que captaba contraste, junto con otra lesión

próxima de 7mm de similares características y una dudosa tercera lesión. Entre las posibilidades diagnósticas no se descartaba que fueran metástasis, aunque se orientaba la etiología hacía una lesión infecciosa o linfomatosa.

Dada la ausencia de un estudio etiológico concluyente, se decide obtener una biopsia de la lesión cerebral de mayor tamaño. La anatomía patológica de la muestra dio el diagnóstico definitivo de glioblastoma multiforme.

El paciente está siendo seguido en el momento actual por el servicio de neurocirugía, pendiente de iniciar tratamiento coadyuvante.

DISCUSION

El cerebro es un sitio relativamente frecuente de asentamiento de metástasis procedentes de tumores de localización sistémica. Esto ocurre entre un 10 y un 30% de los casos, siendo más frecuente cuando el tumor primario es pulmonar, de mama, melanoma, células renales o gastrointestinales, en orden decreciente ⁽¹⁾. En nuestro caso clínico estamos, sin embargo, ante un tumor primario del sistema nervioso central. En concreto, en los gliomas, aparecen focos de crecimiento secundario asemejando una lesión multifocal ⁽²⁾, de manera que adquieren una distribución que a veces hace difícil distinguirla de metástasis únicamente mediante pruebas de neuroimagen. Por ello, en muchos casos, es necesario llegar al diagnóstico mediante la realización de una biopsia cerebral ⁽¹⁾. Los datos clínicos de presentación más frecuentes de los glioblastomas multiformes son los propios de lesiones estructurales intracraneales y que además pueden producir ocupación de espacio con aumento de la presión intracraneal: crisis comiciales, cefalea, alteración del nivel de conciencia, trastorno del comportamiento o vómitos. En algunos casos se presenta como déficit neurológico focal agudo y esto suele ser debido a una hemorragia en el lecho tumoral o a un rápido crecimiento de un quiste intratumoral ⁽²⁾. La manifestación inicial en nuestro paciente fue alexia con afasia (no sabemos si también agrafia ya que no se pudo explorar). La alexia se define como un trastorno adquirido de la capacidad de leer. La lectura es un proceso complejo que implica muchas estructuras, de manera que para el diagnóstico topográfico sería necesario conocer la sintomatología asociada. La presencia de alexia junto con agrafia y afasia orienta hacia una localización en región temporo-parietal izquierda ⁽³⁾ como fue en nuestro caso.

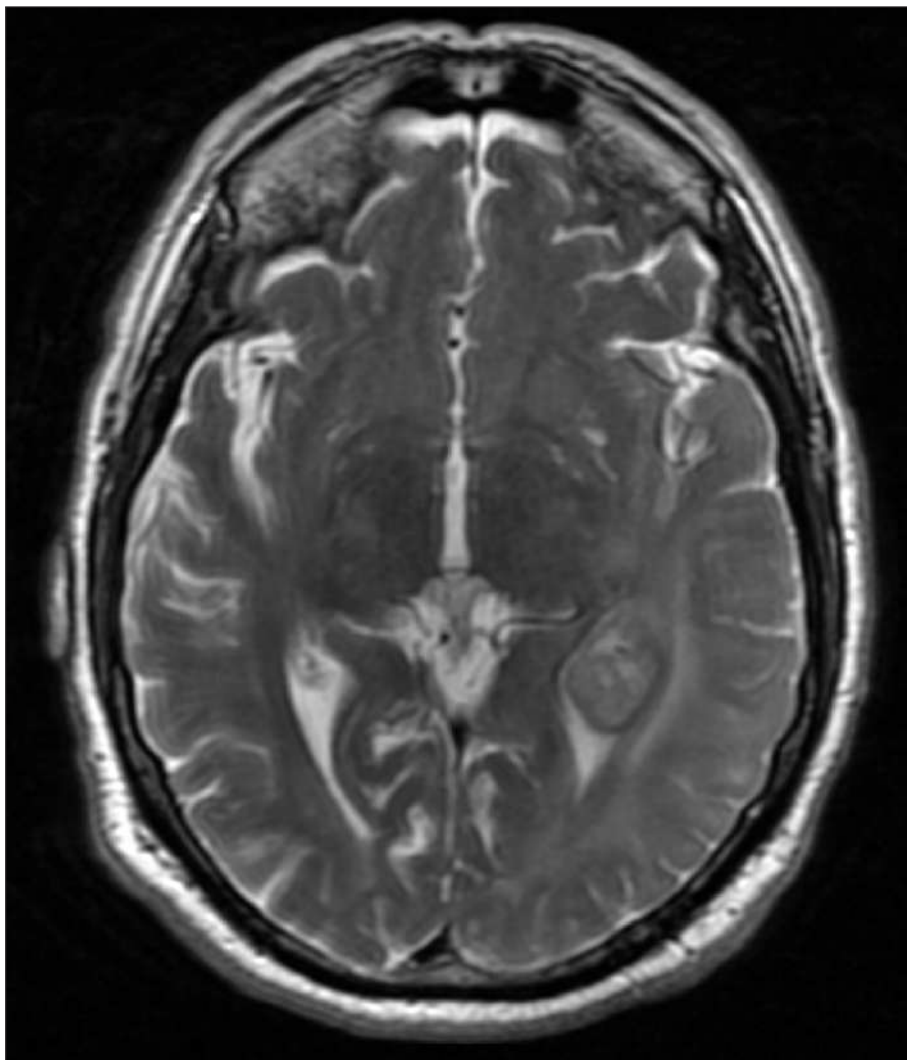


Figura 1: Imagen nodular a nivel temporo-occipital izquierdo de 2.5x2cm, heterogénea, capta contraste, edema perilesional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kyritsis AP, Markoula S, Levin VA. A systematic approach to the management of patients with brain metastases of known or unknown primary site. *Cancer Chemother Pharmacol.* 2012 Jan;69(1):1-13.
2. J Pascual. *Tratado de neurología.* Barcelona. Ars Médica. 2012
3. J Peña-Casanova. *Neurología de la conducta y neuropsicología.* Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2007

ARTERIOESCLEROSIS Y DOLOR ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal:

RAFAEL RUIZ-ZORRILLA LÓPEZ

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega.

Colaboradoras:

MARÍA TERESA HERRANZ BACHILLER

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega.

LORENA SANCHO DEL VAL

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega.

ANAMNESIS

Paciente varón de 67 años sin alergias medicamentosas conocidas que cuenta como antecedentes personales: hipertensión arterial, diabetes mellitas tipo 2, arteriopatía periférica crónica que precisó de intervención quirúrgica de repermeabilización con by-pass aorto-bifemoral; embolectomía de extremidad inferior derecha; insuficiencia renal crónica. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica tipo enfisema; amputación traumática de extremidad superior derecha de origen traumático.

Ingresa en el Servicio de Aparato Digestivo por cuadro de 3 días de evolución de dolor abdominal difuso de características imprecisas que se ha intensificado progresivamente, acompañado de deposiciones de características melénicas y un vómito hemático. No cuenta fiebre y el resto de la anamnesis resulta sin hallazgos de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con aparente repercusión general, palidez mucocutánea, taquicárdico. Se aprecia un abdomen levemente distendido, timpanizado, intensamente doloroso en zona periumbilical, con ruidos hidroaereos conservados, sin reacción peritoneal, sin palparse masas ni megalias.

El resto de la exploración no evidencia otros datos salvo soplo sistólico panfocal grado IV/VI y disminución del murmullo vesicular de manera difusa en ambos hemitórax.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica practicada en Urgencias se evidencia ligera leucocitosis (14000 leucocitos microL con 88% de neutrófilos), anemia normocítica y normocrómica de 7g/dl; en la bioquímica destaca importante alteración de la función renal(urea 230 mg/dl y creatinina 7.06 mg/dl), leve hiperpotasemia (5.6 mg/dl) e hiperglucemia (glucemia 247 mg/dl); el resto de los iones, perfil hepático, amilasa y lipasa fueron normales; en el equilibrio ácido-base se evidencia acidosis metabólica parcialmente compensada (pH 7.3, pCO₂ 38 mmHg, bicarbonato 18 mmol/L, lactato 2 mmol/l); no se apreciaron alteraciones en la coagulación.

El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

Al paciente se le practicó una radiografía de tórax que resultó con datos de hiperinsuflación pulmonar sin otros datos de interés, una radiografía de abdomen que evidenció una importante dilatación de asas de intestino delgado y grueso, sin apreciarse causa obstructiva. Se completa estudio con TAC abdominal sin contraste (dada la mala función renal del paciente) visualizándose marcados signos de dilatación de asas de intestino delgado apreciándose gas en la pared intestinal, así como gas intraluminal en los vasos mesentéricos, eje esplenoportal y ramas intrahepáticas portales, todo ello compatible con isquemia mesentérica aguda (**Figuras 1 y 2**).

DIAGNÓSTICO

Valorando la sintomatología del paciente, dolor abdominal con heces melénicas e importante afectación del estado general, y los resultados de las pruebas complementarias (anemia, fracaso renal, acidosis metabólica, asas de intestino delgado dilatada, gas intraparietal y en vasos mesentéricos) se llega al diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y hemorragia digestiva secundarias ambas a isquemia mesentérica aguda.

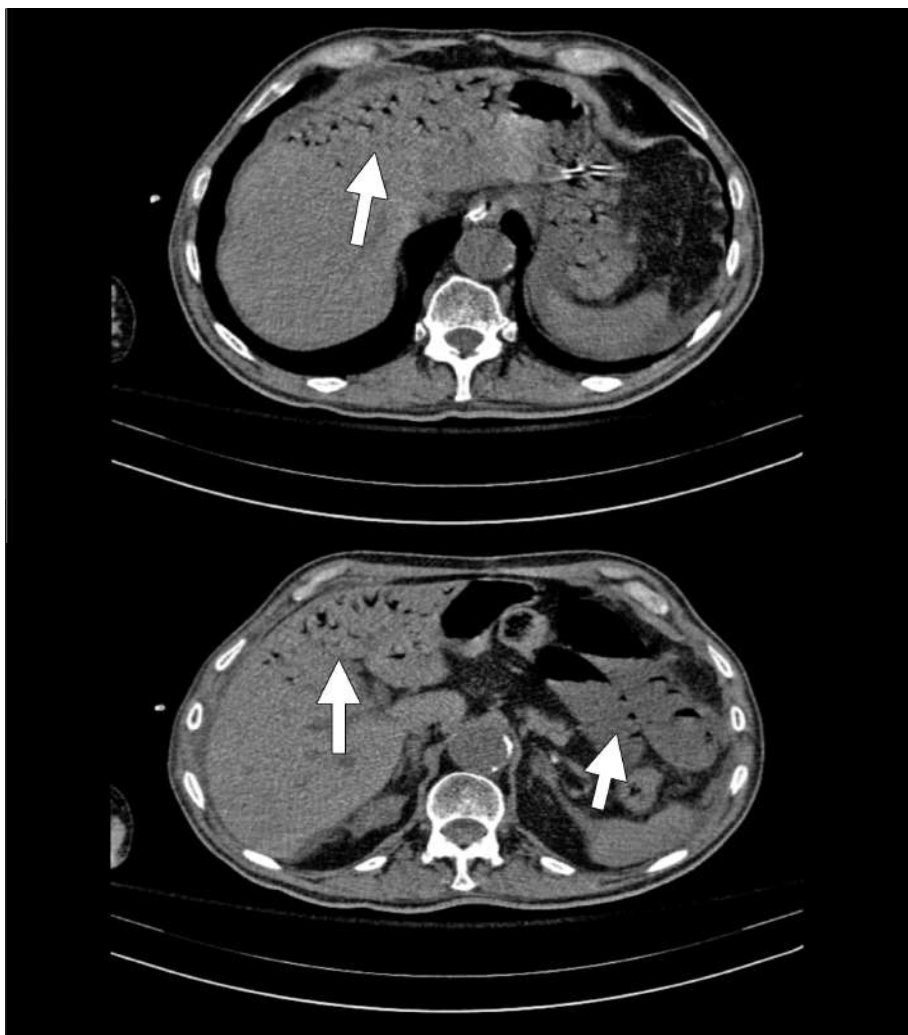
EVOLUCIÓN

El paciente presenta rápido deterioro tanto clínico como analítico (persistencia de fracaso renal, hiperpotasemia, acidosis metabólica severa) con escasa respuesta a tratamiento médico, rechazando por parte de la familia

medidas terapéuticas agresivas, falleciendo a las 18 horas de su llegada a Urgencias.

DISCUSIÓN

La isquemia mesentérica aguda se trata de un cuadro clínico que aparece como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo a través de la arteria mesentérica superior que se encarga de la vascularización de intestino delgado, colon derecho y parte del colon transverso. Representa 1/1000 ingresos hospitalarios y su desenlace es fatal hasta en el 70% de los casos. Existen 2 formas de isquemia mesentérica aguda: isquemia mesentérica aguda de origen arterial, que a su vez se divide en originada por embolismo cardíaco (existencia de arritmias), por trombosis de a. mesentérica superior (arterioesclerosis avanzada) y por enfermedad no oclusiva (uso de fármacos vasoactivos); por último, isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa mesentérica ⁽¹⁾. Nuestro caso se engloba en una isquemia mesentérica aguda por probable trombosis de arteria mesentérica superior, si atendemos a los antecedentes (paciente con enfermedad vascular periférica avanzada, sin arritmias cardíacas), y a la rápida y tórpida evolución del paciente. El diagnóstico, en primer lugar, es la sospecha clínica, ayudándonos de las pruebas complementarias para confirmarlo; las pruebas de imagen son las que nos aportan el diagnóstico: TAC abdominal donde se visualizan los efectos de la isquemia sobre las asas intestinales (gas intraparietal, gas en vasos mesentéricos y portales), y angioTAC abdominal en la que se visualiza el defecto de repleción a nivel arterial; sin embargo el gold estándar sigue siendo la arteriografía la cual permite actitud terapéutica, aunque ésta no siempre está disponible en todos los centros ⁽²⁾. En nuestro caso sólo se practicó TAC abdominal sin contraste debido a la mala función renal del paciente. El tratamiento requiere de medidas generales (dieta absoluta, sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro, evitar fármacos vasopresores), precisando cirugía con laparotomía para resección de tejido necrótico y revascularización ⁽³⁾. En nuestro caso por decisión familiar no se llevaron a cabo medidas agresivas.



Figuras 1 y 2: Se aprecia gas portal a nivel intrahepático (Figuras 1 y 2) y gas en la pared intestinal (Figura 2) como muestran las flechas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Capítulo 33; páginas 389-400.
2. Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:1075-80.
3. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology*. 2000;118:954-68.

NEURALGIA POSTHERPÉTICA Y ALCALOIDE DEL PIMIENTO

Autora principal:

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

Médico Residente (MIR-2)

Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor.

Hospital Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARIO LORENZO LOPEZ

Médico Residente (MIR-2)

Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor.

Hospital Río Hortega de Valladolid

JULIO MARTIN RODRIGUEZ

Médico Residente (MIR-3)

Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor.

Hospital Río Hortega de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La incidencia de Herpes Zoster en la población general es de aproximadamente 10-20%, con un aumento importante con la edad y en pacientes inmunocomprometidos por VIH o enfermedad neoplásica.

El herpes zoster se caracteriza por dolor radicular unilateral acompañado de erupción vesicular limitada al dermatoma inervado por un mismo ganglio sensitivo, que se resuelve en el plazo de 3 semanas, sin complicaciones en la mayoría de los casos.

En determinados pacientes este dolor se cronifica y estos experimentan un dolor intenso permanente. Dicho dolor aparece entre 3-4 meses después de la aparición del Rash se denomina neuralgia postherpética.

La incidencia de neuralgia postherpética está directamente relacionada con la edad: a los 60 años el 50% y los 70 años el 75% de los pacientes con Herpes Zoster puede desarrollar neuralgia postherpética.

Factores riesgo para dicha neuralgia son: Edad avanzada > 60 años, mayor gravedad de lesiones cutáneas, afectación de territorio inervado por rama oftálmica del trigémino, pérdida sensitiva de zona afectada, radiculopatía asociada, dolor de elevada intensidad, inmunosupresión.

El problema fundamental es ese dolor muy intenso y crónico, incapacitante para el paciente y muy resistente al tratamiento en la mayoría de las ocasiones con un difícil manejo.

Como tratamiento novedoso surge hace poco tiempo Parche cutáneo de Capsaicina (Qutenza) (trans-8-metil-N-valinil-6-nonenamida) derivado natural del pimiento rojo, que contiene dosis alta de este principio activo 179 mg.

La Capsaicina actúa deplecionando la sustancia P, tanto a nivel periférico como a nivel central.

La aplicación de este tratamiento se debe hacer en unidades especializadas con preparación de la zona cutánea con una presentación especial de Lidocaína 4% para anestesiar la zona ya que el prurito muy intenso con sensación de quemazón y eritema que no se soportaría sin dormir la zona previamente.

CASO CLÍNICO

Varón 69 años, sin alergias medicamentosas conocidas, Exfumador, hipertensión arterial, Hipercolesterolemia, hernia hiato, Cardiopatía isquémica crónica por infarto de miocardio no Q anterolateral con stent en descendente anterior por estenosis severa (función ventricular conservada y ergometría de buen pronóstico 2007), ictus isquémico en territorio de ACM izquierda aterosclerótico 2008 persistiendo trastorno lenguaje.

Intervenciones quirúrgicas: hernia gástrica, ulcus duodenal, prostatectomía.

Tratamientos médicos crónicos: Emconcor, Preterax, Plavix, Atorvastatina, Motilium y Nexium.

El paciente estaba en seguimiento en la Unidad del Dolor por Lumbalgia crónica secundaria a estenosis de canal lumbar desde 2009 causado por artrosis generalizada del raquis y Sd. Facetario L5-S1.

Durante una de las consultas de seguimiento en 5/7/2011 el paciente acude con un Herpes Zoster activo intercostal T10 desde hace 16 días con parte de las lesiones cutáneas en remisión que ya había comenzado con tratamiento antiviral por médico atención primaria con Famciclovir 500 mg/8horas durante 7 días. Nosotros pautamos Gabapentina en pauta de ascenso hasta 300 mg/8horas

Nueva consulta 9/8/2011 el paciente presenta Neuralgia postherpética. Se incrementa dosis de Gabapentina a 600/8horas y se programa para comenzar con tratamiento parche de Capsaicina.

Sintomatología: dolor lancinante con descargas espontáneas tipo quemazón desencadenado incluso con la ropa fina o roce con sábana en zona intercostal T10.

Exploración: no existen lesiones activas ni cicatriciales residuales intercostales, con hiperestesia zona afectada intercostal T10, alodinia, con sensibilidad conservada a pincel fino, rodillo frío y caliente.

28/9/2011 el paciente acude a revisión y presenta un buen resultado con el parche de Capsaicina sin dolor desde colocación del parche. Se programa para nueva aplicación del mismo a los 3 meses y se disminuye dosis de Gabapentina a 300 mg/8horas.

13/12/2011 se programa para nuevo parche de Capsaicina y se disminuye Gabapentina a 300 mg/12horas. El paciente continua asintomático.

20/4/2012 el paciente continua totalmente asintomático y pasa a control por la consulta de enfermería de la Unidad del Dolor, manteniendo tratamiento con Gabapentina 300mg /12 horas de forma crónica ya que le ayuda a controlar su dolor lumbar.

CONCLUSIONES:

La importancia de este caso clínico radica en que el tratamiento precoz de Herpes Zoster es muy importante para la desaparición del dolor de forma permanente e impedir su cronificación.

En este caso nos encontramos con un paciente con factores de riesgo para desarrollar dicha neuralgia

Este paciente se diagnostica en fase aguda y comienza con tratamiento Antiviral precoz por su médico de atención primaria. Cuando nos llega a la consulta ponemos tratamiento preventivo de neuralgia postherpética dado sus factores de riesgo. Efectivamente en la siguiente consulta persiste sintomatología y podemos diagnosticarle de neuralgia postherpética que con tratamiento adecuado con parche de capsaicina (3 ciclos) y gabapentina desaparece por completo sin dejar secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elena Catalá, Marta Ferrándiz, Mercé Genové: Manual del tratamiento del dolor. 2008; 2.ª ed; 101-104; 338-348.
2. Harrison: Principios de Medicina Interna. 2006; 16.ª ed; tomo I 1159-1162
3. Agencia Europea del Medicamento. Ficha técnica de producto de parche capsaicina. Disponible <http://www.ema.europa.eu>.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL DE DEBUT EN EL PERÍODO NEONATAL

Autora Principal:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

MIR Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.

Colaboradores:

HELVIA BENITO PASTOR

MIR Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.

SILVIA CALDERÓN RODRÍGUEZ

MIR Pediatría Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.

ANAMNESIS

Recién nacido de 18 días de vida remitido por su pediatra por fallo de medro, (70 grs en 10 días) sin recuperación del peso al nacimiento. Desde hace unas horas presenta rechazo de tomas y algún vómito esporádico. Afebril. Diuresis conservada y deposición sin cambios respecto a los días previos. Como antecedentes perinatales presenta un embarazo controlado, con madre con diabetes gestacional en tratamiento con dieta e hipotiroidismo materno gestacional que precisó tratamiento hormonal tiroideo sustitutivo durante la gestación. Parto eutócico sin complicaciones, periparto y período neonatal inmediato normal. Vacunación hepatitis B al nacimiento. Realizados cribado hipoacústico neonatal y cribado de enfermedades metabólicas a las 50 horas pendientes de resultado. Alimentado con lactancia mixta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, activo y vital, normohidratado con mucosas húmedas, se aprecia cutis marmorata que los padres refieren como habitual, sin hipo ni hiperpigmentación. Buen tono. Reflejos arcaicos presentes y normales. Pulsos braquial y femoral positivos y simétricos. Fontanela anterior normotensa. Auscultación cardíaca normal, rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar normal con murmullo vesicular conservado y simétrico. Abdomen: globuloso, blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos positivos, no se palpan masas ni megalias. Ombligo sin cordón umbilical, limpio y seco.

Otoscopia de difícil exploración por conductos auditivos externos estrechos con signo del trago negativo. Orofaringe normal Genitales externos masculinos normoconfigurados con testes en bolsas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático de sangre (ingreso): Hemograma y fórmula leucocitaria normal. Bioquímica: Na 117 mEq/l, K 7.3 mEq/l. Resto de iones y glucemia. PCR: 7 mg/l.

Función renal: normal. Índice fallo renal negativo. GTTK: 2. CUMS: normal

Ionograma al alta: Na 135 mEq/l, K 5.43 mEq/l, Cl 103 mEq/l.

Sistemático de orina (ingreso): Abundantes leucocitos. Urocultivo (por sondaje): Positivo a E. Coli (>100.000 UFC).

Hemocultivo: negativo.

Estudio Hormonal: Aldosterona 37 pg/ml(muy disminuida), actividad renina plasmática >18.1 ng/ml/h (muy elevada), 17OHProgesterona y Cortisol basal en límites normales, Testosterona y Delta-4-Androstendiona ligeramente elevadas. 18-OH-corticosterona y corticosterona en límites inferiores de la normalidad. **(Figura 1)** Hormonas tiroideas: normales.

Test corto de ACTH: respuesta ligeramente

Cribado neonatal hiperplasia suprarrenal congénita: negativo. (repetido en 2 ocasiones) disminuida.

RMN cerebral y suprarrenal normal, se aprecia imagen sugerente de hemangioma hepático.

Estudio genético gen CYP 11B2: déficit de corticosterona metiloxidas tipo I

DIAGNÓSTICOS

- Diagnóstico principal: Insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo hiperreninémico primario.
- Diagnósticos secundarios: Infección del tracto urinario por E.Coli, lesión hepática compatible con hemangioma, Hipertensión arterial iatrogénica, Anemia ferropénica.

TRATAMIENTO

Antibioterapia con cefotaxima para la ITU, sueroterapia con suplemento de Na, tratamiento de la hiperK con gluconato cálcico y salbutamol. Hidrocortisona y fludrocortisona como tratamiento sustitutivo, hidroclorotiazida para la HTA y ferroglucina para la anemia.

EVOLUCIÓN

Se confirma ITU por E.Coli tratado con tratamiento antibiótico. Analíticamente destaca Na: 117 mmol/L y K: 7,3 mmol/L que permanecen alterados tras resolverse la infección por lo que se descarta hipoaldosteronismo transitorio secundario a la ITU. Se pauta tratamiento para la hiperpotasemia e hiponatremia, que no muestran repercusión clínica en ningún momento. Se realiza estudio de hormonas suprarrenales. Se evidencian niveles de aldosterona disminuidos con una actividad renina plasmática muy elevada. Se solicita estudio del gen CYP11B2 al hipoaldosteronismo hiperreninémico familiar tipo I, que confirma el diagnóstico. Normalización clínica y de parámetros analíticos tras iniciar tratamiento.

DISCUSIÓN

Ante un cuadro de deshidratación neonatal con pérdida salina o fallo de medro se debe descartar la patología de la glándula suprarrenal. La alteración más frecuente y que asocia una elevada morbimortalidad es la hiperplasia suprarrenal congénita, si bien la esteroidogénesis puede alterarse a otros niveles, como en el caso que presentamos.

Agradecimientos:

Inés Mulero Collantes

Carlos Alcalde Martín

Ana M.ª Vegas Álvarez

José Carlos Hernando Mayor

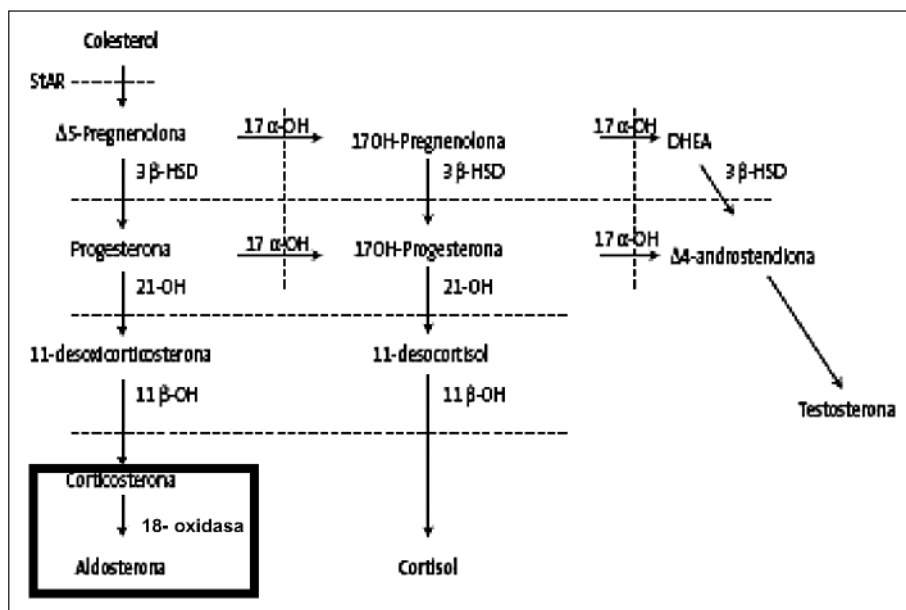


Figura 1: **Estudio Hormonal.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison´s. 17 Edición. Principles of Internal Medicine. Editorial McGraw Hill. 2007
2. Forest MG, Audi L, Fernández M. Hipofunción suprarrenal. En: Pombo M (ed.). Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4.ª ed. McGraw-Hill Interamericana; 2009.
3. Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF and for the Lawson Wilkins Drug and Therapeutics Committee. Adrenal Insufficiency: Still a cause of morbidity and death in childhood. Pediatrics. 2007;119(2):e484-94.
4. Ten S, New M, Noel M. Clinical Review 130. Addison's disease 2001. JCEM. 2001;86(7):2909-22.

ESTENOSIS TRAQUEAL EN VARÓN DE 16 AÑOS DE EDAD TRATADA CON BISTURÍ ELÉCTRICO Y DILATACIÓN MEDIANTE BRONCOSCOPIA FLEXIBLE

Autor Principal:

JAIME SANABRIA GRANADOS

MIR de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAGOBERTO BEJARANO UGALDE

MIR de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MÓNICA SÁNCHEZ GARCÍA

MIR de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 16 años de edad, estudiante, con antecedentes de alergia polen de gramíneas, y olivo, reacción cutánea con contrastes iodados, asma bronquial extrínseca primaveral, en tratamiento habitual: Inhalador de Budesónida 320 mcg y Fumarato de formoterol 9 mcg

Trasladado desde otro hospital por estenosis traqueal posterior a intubación orotraqueal el 26 Marzo 2011 por accidente de tráfico (neumotórax, contusión pulmonar, y 8 fracturas costales). Estuvo en la unidad de cuidados intensivos con intubación orotraqueal 8 días sin traqueotomía. El paciente refiere que desde el alta hospitalaria presenta disnea y malestar a nivel traqueal con disnea más intensa desde mediados de julio del 2011 que ya no podía hacer ejercicio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

SatO₂: 98 % con FiO₂: 21 %. Paciente consciente, orientado, afebril, normo hidratado, colaborador. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: ruidos respiratorios conservados, no sobre agregados; estridor laríngeo a la inspiración. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos: 5530 ul, Hb: 15.6 gr/dl, Plaquetas: 420.000 ul, Glucosa: 119 mg/dl, Urea: 28, resto dentro de la normalidad.

Coagulación: normal.

ECG: ritmo sinusal, Fc: 75 lpm, sin trastornos de la repolarización.

Pruebas funcionales respiratorias: Curvas con morfología de estenosis de vías aéreas superiores (aplanamiento con amputación de pico de flujo inspiratorios y espiratorios).

- **Inicial:** FVC 3820 ml (91%), FEV1 1310 ml (38%), FEV1/FVC 34%,
- **Tras tratamiento endoscópico:** FVC 4230 ml (100%), FEV1 3710 ml (106%), FEV1/FVC 87%

Broncoscopia inicial: se evidencia a 4 cms de las cuerdas vocales estenosis traqueal excéntrica y a 1 cm de esta, otro anillo que produce estenosis traqueal dejando 3 mm de luz que no permite el paso del broncoscopio. **Foto 1**

TAC laringo-traqueal: Se visualiza una estenosis traqueal que comienza a unos 3,5 centímetros de cuerda vocal, en un trayecto aproximado de 3,4 cm, presentando su diámetro menor (5,4 x 4,7cm) a 4,8 cm de cuerda vocal . Esta estenosis presenta irregularidad de su luz con presencia de membranas que producen pseudodivertículos. El resto de la exploración no presenta alteraciones significativas. **Foto 1**

Broncoscopia control a los 6 meses: estenosis traqueal ya descrita sin reestenosis tras tratamiento, con luz de al menos 1 cm. Tiene una membrana circunferencial inferior que no repercute en la ventilación. Mucosa de la luz más estenótica eritematosa con autofluorescencia disminuida por inflamación crónica con moco adherido en la pared anterior. **Foto 2**

TRATAMIENTO

Se realizó en quirófano con broncoscopio flexible broncoscopia terapéutica cortando la parte membranosa de la estenosis con bisturí eléctrico y dilatación consiguiendo una luz de 12 mm.

DIAGNÓSTICO FINAL

Estenosis traqueal severa tratada endoscópicamente sin recidiva.

EVOLUCIÓN

Se realizan repetidas broncoscopias de control, la primera a las 48 horas del procedimiento en la que se objetivó la luz mayor de 10 mm; posteriormente se realizaron 3 broncoscopias más en el mismo mes de la intervención, y luego cada mes durante los 3 meses siguientes; al no haber reestenosis se decidió prolongar el siguiente control a 3 meses más donde se sigue objetivando ausencia de reestenosis en la broncoscopia y el paciente persiste asintomático a los 7 meses.

DISCUSIÓN

La estenosis traqueal crítica no neoplásica es una patología grave consecuencia de traumatismos o necesidad de ventilación por vía aérea artificial, enfermedades sistémicas o idiopáticas. El tratamiento puede ser quirúrgico o endoscópico dependiendo de la sintomatología y del compromiso ventilatorio que ocasione al enfermo.⁽¹⁾

Aunque la broncoscopia rígida permite un mejor control de la ventilación y seguridad, en estenosis traqueales seleccionadas, la broncoscopia flexible y el tratamiento mediante electrocauterio y dilatación con balón de presión regulable puede ser un tratamiento altamente resolutivo, de fácil aplicación, casi ambulatorio, con pocas complicaciones y una opción para los pacientes que rechazan la broncoscopia rígida.⁽²⁾ Además de demostrar ser eficaz, menos del 50% de los pacientes tratados requieren una segunda intervención y produce menos fibrina que los tratados con láser.⁽³⁾

En casos complicados de estenosis de la vía aérea se han realizado estudios donde combinan dos o más procedimientos combinados (electrocauterio de alta frecuencia, coagulación con argón plasma, crioterapia, stents y dilatación con balón de alta presión) encontrando efectos clínicos favorables con pocas complicaciones.⁽⁴⁾

HEMOPTISIS AMENAZANTE EN MUJER DE 74 AÑOS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE TUBERCULOSIS ENDOBRONQUIAL

Autora principal:

DRA. MÓNICA SÁNCHEZ GARCÍA

Médico Residente de 4.º Año de Neumología

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DR. JAIME SANABRIA GRANADOS

Médico Residente de 3.º Año de Neumología

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DRA. FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ

Médico Residente de 3.º Año de Medicina Intensiva

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Se presenta el caso de una mujer de 74 años, sin alergias medicamentosas, que ingresó en el Servicio de Neumología de nuestro hospital por hemoptisis, y que presentaba los siguientes antecedentes personales: carcinoma de mama tratada con mastectomía y quimioterapia hacía más de 15 años, osteoporosis, asma bronquial intrínseca, y en tratamiento médico habitual con montelukast y salmeterol-fluticasona. La paciente refería cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por tos con expectoración hemoptóica (sangre roja 4/0 y coágulos) de unos 200cc/día aproximadamente asociado a hiporexia de un mes de evolución con pérdida de unos 4 kg de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T.A.: 147/ 69 mmHg, F.C.: 100 lpm, T.ª: 36.8° C y Sat O₂ 93% con aire ambiente. Consciente, orientada, colaboradora, bien hidratada. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: hipofonesis en hemitórax izquierdo, murmullo vesicular conservado en hemitórax derecho. Abdomen: blando, depresible, sin masas, ni megalias, sin dolor, ni signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores sin edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina: 12.4 gr/dl, Leucocitos: 7410 ul, Neutrófilos: 78%, Plaquetas: 193000, Glucosa: 147 mg/dl, Creatinina: 0.37 mg/dl. Coagulación: normal.

Radiografía de tórax en dos proyecciones: elevación de hemidiafragma izquierdo, infiltrado intersticial difuso de predominio en hemitórax izquierdo. **(foto 1).**

T.A.C. de tórax: Cambios postquirúrgicos por mastectomía derecha. No adenopatías significativas en ambas cadenas ganglionares axilares. Adenopatías de hasta 1,5 cm. de diámetro paravertebrales derechas y paravertebrales izquierdas. Adenopatía subcarinal de 1,1 cm. de diámetro. Obstrucción completa de bronquios segmentarios y lobar del LSI, con engrosamiento nodular de bronquio principal izquierdo, con atelectasia completa distal. Focos sugestivos de neumonitis en LII. Opacidad nodular de 1 cm. en segmento apical de LII y opacidad nodular subcentimétrica subpleural en LSD. Imagen de aspecto quístico, visualizada de forma parcial, de 3,5 cm. de diámetro situada entre los segmentos II y III, sugestivo de quiste biliar. **(foto 2).**

Broncoscopia urgente: mostraba infiltración e inflamación difusa de tercio distal de tráquea y bronquio principal izquierdo, con hemorragia continua distal. Presentó sangrado continuo de unos 150 cc., lo que dificultó la exploración y requirió medidas locales de hemostasia para su control.

Segunda broncoscopia realizada en quirófano bajo sedación, con hallazgos similares y sangrado de unos 30 cc. Se recogieron las siguientes muestras: 1. Citología bronquial, que resultó negativa para células malignas, con epitelio bronquial reactivo y marcado componente hemático. 2. Cepillado bronquial, que presentaba atipia celular, epitelio bronquial reactivo. 3. Biopsia: material compuesto casi totalmente de fibrina, con células linfoplasmocitarias y un mínimo fragmento de epitelio bronquial reactivo. Sin signos de tumor ni de inflamación específica. 4. Lavado bronco-alveolar: con citología negativa para células malignas. Recuento celular: Macrófagos: 70%, Linfocitos: 20%, Neutrófilos: 9%, Eosinófilos: 1%. Los estudios microbiológicos demostraron: 1. Ausencia de crecimiento de bacterias ni de hongos en el lavado broncoalveolar, con baciloscopia negativa. 2. Esputo: se observaron BAAR más de 50 bacilos/lámina y posterior crecimiento de *M. tuberculosis*. 3. Antígenos fúngicos negativos.

Ecografía Abdominal: Varios quistes simples en segmento II/III hepático. Pequeño quiste cortical simple en polo superior de riñón derecho y varios quistes parapiélicos en riñón izquierdo. Vesícula área pancreática, bazo y riñones sin alteraciones. No dilatación de la vía excretora urinaria. No líquido libre abdominal.

EVOLUCION

Durante el ingreso hospitalario la paciente recibió tratamiento endovenoso con Amoxicilina - Ácido Clavulánico y corticoides, aerosolterapia con Bromuro de Ipratropio y Budesonida; Ácido tranexámico y Codeína. Presentó fiebre y expectoración hemoptoica prácticamente diaria. Tras los resultados de Microbiología se inició tratamiento con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol, con desaparición de la fiebre y la expectoración hemoptoica a partir del tercer día de tratamiento. Presentó una moderada irritación gastrointestinal que se corrigió con antieméticos por vía oral. Se realizaron controles analíticos sin evidencia de disfunción hepática. Al alta, se mantenía sin fiebre, eupnéica, con tos muy escasa y sin hemoptisis.

JUICIO CLÍNICO

- Tuberculosis endotraqueobronquial del LSI con diseminación broncógena al LII y LID.
- Hemoptisis amenazante. Se inició tratamiento con 150 mg de rifampicina, 75 mg de isoniazida, 400 mg de pirazinamida y 275 mg de etambutol hidrocloreto: 4 comprimidos diarios media hora antes del desayuno, metoclopramida, 10. mg: 1 comprimido cada 12 horas y omeprazol 20 mg: 1 comprimido al día.

CONTROL TRAS EL ALTA

Se realizó una **broncoscopia** al mes de inicio del tratamiento con tuberculostáticos: Solo se exploró el árbol bronquial izquierdo. Se suspendió la prueba por desaturación, que se resolvió espontáneamente con oxígeno a alto flujo. Epiglotis y cuerdas vocales normales. La tráquea presentaba un granulado fino que afecta a toda la mucosa traqueal y que comparando con la

broncoscopia previa, había mejorado claramente. Desestructuración de la carina traqueal, traccionada hacia el lado izquierdo, con estenosis parcial del bronquio principal izquierdo. Mucosa muy inflamada a este nivel, que sangraba con facilidad. Todas las carinas del árbol bronquial izquierdo estaban engrosadas y desestructuradas. Abundantes secreciones purulentas y caseum que se aspira con dificultad. El segmento antero-basal izquierdo se apreciaba ocupado por lo que parecía caseum. No se pudo hacer legrado ni biopsia por desaturación. Diagnóstico: Inflamación severa del árbol bronquial izquierdo (aunque con mejoría significativa con respecto a la exploración previa). Estenosis parcial del árbol bronquial izquierdo, todo ello compatible con el proceso de tuberculosis pulmonar. Muestras: Broncoaspirado de árbol bronquial izquierdo.

Se enviaron muestras para:

1. **Microbiología:** crecimiento de flora saprofita habitual y baciloscopia negativa.
2. **Anatomía Patológica:** Abundantes leucocitos polinucleares con escasas células epiteliales respiratorias y ocasionales macrófagos. Tinción de Ziehl-Neelsen negativa. Citología negativa para células malignas. Intensa inflamación aguda.

Al mes reingresó de nuevo por episodio de hemoptisis masiva. Al ingreso se documentó insuficiencia respiratoria con Sat O₂ 70% con reservorio. Se procedió a IOT con tubo N0. 7.0, donde se evidenciaba hemoptisis y se procedió a ventilación mecánica. Se trasladó al servicio de UCI para soporte y tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T.A.: 60/30mm Hg; F.C.: 110 lpm; F.R.: 16 rpm; Sat O₂: 98% (Fi O₂: 100%)
P.V.C.: 11 T.^a: 34°C. Sedo-analgesiada, adaptada a ventilación mecánica. Moderada palidez mucocutánea, pupilas isocóricas reactivas. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, hipofonesis importante apical izquierda, ronus inspiratorios diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen: RHA presentes, blando, depresible, no visceromegalias. EELL: no edemas, no signos de T.V.P., frialdad distal, llenado capilar: 4 segundos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina: 10 gr/dl; Hematocrito: 30%, Leucocitos: 13680 Neutrofilos: 87%. Plaquetas: 148.000; Urea: 25 mg/dl; Creatinina: 0.45 mg/dl; Sodio: 136 mEq/l; Potasio: 4.0 mEq/l; Hemostasia normal. Gases arteriales: pH: 7.27; pCO₂: 51.10 mm Hg; pO₂: 70.6 mm Hg; HCO₃: 22.8; Sat O₂: 90.6%.

Rx de Tórax: infiltrado alveolo-intersticial basal derecho, apical izquierdo, que había empeorado con respecto a estudio previo, atelectasia basal izquierda, con elevación del hemidiafragma izquierdo.

E.C.G.: ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha.

EVOLUCIÓN

Tras estabilización hemodinámica y respiratoria, se realizó arteriografía: se realizó estudio angiográfico de aorta descendente rastreando arterias bronquiales tanto del lado derecho como del lado izquierdo no evidenciándose dilataciones significativas, trayectos serpiginosas ni extravasación de contraste. En el estudio angiográfico selectivo de arteria subclavia izquierda y de mamaria izquierda se observó una maraña vascular serpiginoso dependiente de arteria mamaria izquierda que asociaba extravasación de contraste y signos de fístula a arterias pulmonares, por lo que se procedió a embolización selectiva con dos micro-coils, con resultado de cierre completo de dichas ramas, sin objetivarse posterior extravasación de contraste. **(foto I)**. Reingresó a las 16:30 horas, sedoanalgesiada, adaptada a ventilación mecánica, presentando episodio de abundante sangrado por TOT. T.A.: 130/77 mm Hg; F.C.: 90 l.p.m; F.R.: 16 rpm., Sat O₂ 93% con FiO₂ 100%, precisando dosis progresivas de Noradrenalina hasta 1.5 mcg/kg/minuto por inestabilidad hemodinámica. Se documentaron episodios repetitivos de sangrado abundante por TOT, e hipoxemia refractaria, PA FiO₂ 70.6, se realizó radiografía tórax urgente que documentó opacidad completa de pulmón izquierdo, por lo que se realizó broncoscopia, donde se evidenciaron abundantes coágulos que obstruían bronquio principal izquierdo y derecho, con extracción parcial de los mismos. La paciente continuó con deterioro clínico, inestabilidad hemodinámica a pesar de soporte vasopresor e hipoxemia refractaria con Sat O₂ < 70% por lo que se añadió a tratamiento oxido nítrico inhalado, sin ninguna respuesta al tratamiento de soporte instaurado y con persistencia de sangrado bronquial y la paciente falleció finalmente.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Exitus secundario a hipoxemia refractaria en paciente con hemorragia alveolar aguda secundaria a sangrado arterial de arteria mamaria interna izquierda fistulizada a arteria pulmonar. Tuberculosis pulmonar tratada.

DISCUSION

La tuberculosis endobronquial es la afectación tuberculosa de los grandes bronquios, accesibles a la visión con el fibrobroncoscopio. Los mecanismos patogénicos son: progresión de la afectación adenopática a la pared bronquial, diseminación bacilar endoluminal desde un foco parenquimatoso, diseminación hematógena o linfática. La clínica y la radiografía suelen ser inespecíficas, y la imagen endoscópica puede simular una neoplasia bronquial. Actualmente es un diagnóstico poco frecuente, aunque su incidencia real es difícil de determinar. Las frecuencias descritas son muy variables: del 15 al 33%. Su diagnóstico de certeza exige la práctica de una broncoscopia y en la mayoría de los pacientes con tuberculosis esta exploración no es necesaria. El aspecto endoscópico no permite, ni por sí solo ni junto con la clínica, establecer el diagnóstico de tuberculosis endobronquial. El diagnóstico debe ser histológico y microbiológico. La indicación de broncoscopia debe basarse en la clínica y/o radiografía sospechosas de lesión bronquial localizada o de tuberculosis sin confirmación microbiológica.

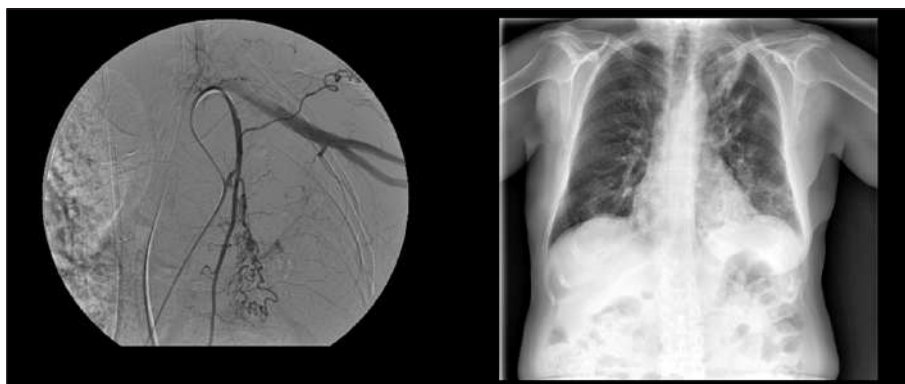


Figura 1: Radiografía de tórax en dos proyecciones: elevación de hemidiafragma izquierdo, infiltrado intersticial difuso de predominio en hemitórax izquierdo.

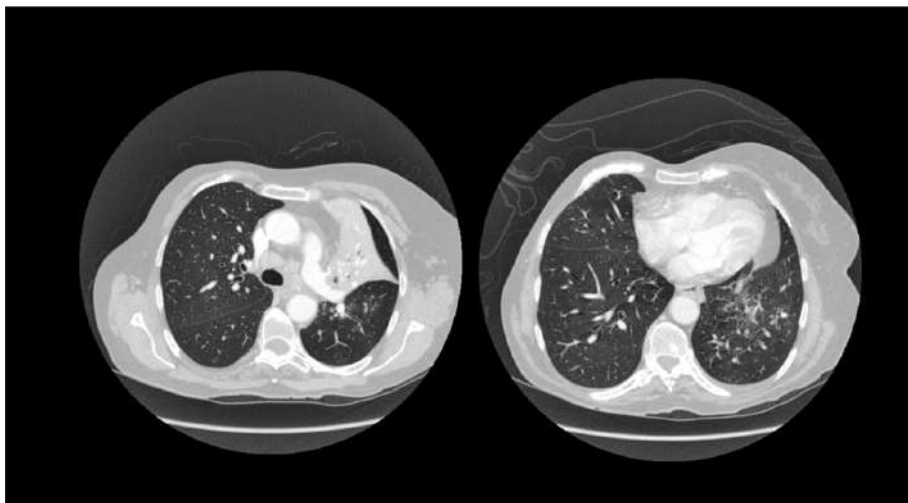


Figura 2: T.A.C. de tórax. Imagen de aspecto quístico, visualizada de forma parcial, de 3,5 cm. de diámetro situada entre los segmentos II y III, sugestivo de quiste biliar.

Supervisor del trabajo: Dr. Vicente Roig Figueroa. Médico Especialista en Neumología, Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFIA

1. Miguel Campos, E. Puzo Ardanuy, C., Burgués Mauri C. Castella Riera, J. Tuberculosis bronquial. Estudio de 73 casos. Departamento de Neumología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. España. Arch Bronconeumol. 2008; 44:282-4.
2. Oka M, Fukuda M, Nakano R, Nakamura Y, Nagashima S, Iida T, et al. A prospective study of bronchoscopy for endotracheobronchial tuberculosis. Intern Med. 1996; 35:698-703.
3. Lee JH, Chung HS. Bronchoscopic, radiologic and pulmonary function evaluation of endobronchial tuberculosis. Respirology. 2000;5:411-7.

DISPEPSIA, MELENAS Y ANEMIA, MANIFESTACIONES FRECUENTES DEL TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)

Autor principal:

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

LORENA SANCHO DEL VAL

MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente varón de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento médico y dietético, sin hábitos tóxicos, ex-empleado de la banca. Sin antecedentes familiares de interés. Su tratamiento habitual consiste en Bisoprolol 2.5 mg/día y Omeprazol 20 mg/día.

Acude a Urgencias remitido por su médico de Atención Primaria por presentar dispepsia desde hace al menos un año, que ha ido en aumento pese a reducir la ingesta de grasas, aumentar el aporte de fibra y frutas, sin respuesta clara a tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Presenta test de la ureasa negativo. Refiere astenia ligera. En sus dos últimas revisiones analíticas se aprecia una anemia leve que va progresando. Refiere desde hace 4 días melenas, motivo por el que acude a Urgencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En Urgencias, el paciente se encuentra afebril, con presión arterial de 126/81 mmHg, la frecuencia cardiaca es de 71 latidos por minuto. Saturación de oxígeno de 98% basal.

Consciente, orientado, colaborador. Normohidratado, ligera palidez mucosa. Presenta buen aspecto general.

En cabeza y cuello: no se aprecia ingurgitación yugular, no se palpan adenopatías de la cadena latero-cervical. En tórax: presenta ruidos cardiacos rítmicos, no se aprecian soplos cardiacos, conserva el murmullo vesicular en la auscultación pulmonar. En abdomen: están presentes los ruidos hidroaéreos normales, es blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación profunda en epigastrio-hipocondrio izquierdo. Sin edemas en las extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica un mes y medio antes de la consulta: Hematimetría: Leucocitos 7.200 (72% de neutrófilos), Hemoglobina 11.9, VCM 80.3, HCM 28.1, Plaquetas 242.000. Coagulación: Tiempo de protrombina 85%, INR 1.1. Bioquímica: Na 137, K 4.1, Glucosa 98, Urea 48, Creatinina 0.9.

Analítica tres semanas antes de la consulta: Hematimetría: Leucocitos 7.000 (69% de neutrófilos), Hemoglobina 11.3, VCM 80.5, HCM 27.1, Plaquetas 253.000. Coagulación: Tiempo de protrombina 87%, INR 1.1. Bioquímica: Na 137, K 4.2, Glucosa 87, Urea 40, Creatinina 0.85.

Analítica en Urgencias: Hematimetría: Leucocitos 7.300 (72% de neutrófilos), Hemoglobina 9.2, VCM 79, HCM 27.9, Plaquetas 240.000. Coagulación: Tiempo de protrombina 85%, INR 1.1. Bioquímica: Na 137, K 4, Glucosa 105, Urea 37, Creatinina 0.94.

Con la sintomatología y ante la disminución progresiva de la hemoglobina y los síntomas de dispepsia crecientes se decide proceder al ingreso para realizar GASTROSCOPIA, en la que se observa una lesión elevada de 5 x 5 cm bien delimitada, con conservación de la mucosa gástrica salvo pequeña ulceración de 1.5 cm de diámetro (**Figura 1**), por lo que se decide realizar ECOENDOSCOPIA SECTORIAL, que muestra en porción proximal de antro, cara posterior, se aprecia lesión redondeada, de contornos bien definidos y diámetros máximos por esta técnica 53.4 x 48.9 mm (**Figura 2**). La lesión deforma la adventicia, sin infiltrarla ni condicionar disrupción, presenta bordes irregulares en su vertiente y presenta una ecogenicidad muy heterogénea con sectores hiperecogénicos de aspecto fibrótico e imágenes de calcificación en la periferia. Los hallazgos son altamente sugestivos de GIST. Se realiza PAAF 22G, recuperando material escaso, muy hemático. HISTOLOGIA: PAAF transparietal por ecoendoscopia de lesión gástrica negativa para células tumorales malignas, sin evidencia de lesión mesenquimal en la muestra remitida.

Ante la falta de concordancia entre los hallazgos macroscópicos y microscópicos, se decide repetir la recogida de una nueva muestra, esta vez utilizando una biopsia incisional ⁽¹⁾, cuyo resultado de Anatomía Patológica fue de biopsia con proliferación mesenquimal con hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos compatibles con tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de bajo grado de malignidad.

DIAGNÓSTICO

Tumor del estroma gastrointestinal de bajo grado de malignidad ⁽²⁾.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente permaneció 13 días ingresado, el episodio de hemorragia digestiva fue autolimitado pero llegó a valores de hemoglobina que requirió dos concentrados de hematíes.

Es valorado por el Servicio de Cirugía General y Digestiva, programándose intervención quirúrgica, en la que se encontró tumoración de cara posterior del antro gástrico, sin afectación de serosa, sin adenopatías, sin lesiones hepáticas, sin ascitis. Se realiza antrectomía con reconstrucción de continuidad en Y de Roux transmesocólica.

La Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica mostró tumor del estroma gastrointestinal fusocelular ulcerado y nodular intramural con potencial de malignidad intermedio-bajo, con bordes quirúrgicos libres.

Actualmente el paciente se encuentra asintomático, recuperado completamente. Acude con normalidad a sus consultas de revisiones, sin presentar los síntomas que aquejaba antes del ingreso.

DISCUSIÓN

De no ser por el episodio de hemorragia digestiva alta, los síntomas de este paciente podrían haberse pasado por alto; y es que los tumores del estroma gastrointestinal pueden ser silentes o acompañarse de síntomas inespecíficos y descubrirse la patología como un hallazgo casual al realizar una prueba complementaria por otro motivo.

Los GIST son la neoplasia no epitelial “benigna” más común del tracto gastrointestinal. Su presentación en menores de 40 años es rara; entre las series consultadas, la mediana de edad de presentación se sitúa entre los 63 y 69 años ⁽²⁾.

Con la utilización del antígeno CD117 (proteína Kit) en la inmunohistoquímica (**Figura 3**) se ha logrado un gran avance en la caracterización de estos tumores para poder diferenciarlos del resto de neoplasias del estroma.

Por sus características histopatológicas se creían benignos, pero a largo plazo, la inmensa mayoría adquieren elevada probabilidad de metastatizar (**Tabla I**), por lo que se recomienda su exéresis quirúrgica con amplios márgenes quirúrgicos ⁽³⁾, siempre que sea posible, sin necesidad de linfadenectomía acompañante. En los tumores de gran tamaño y/o con metástasis, se recomienda, previo a la cirugía, tratamiento con Imatinib y esperar respuesta. Imatinib se emplea, además, como primera línea adyuvante, en caso de ser necesario Sumatinib en segunda línea.

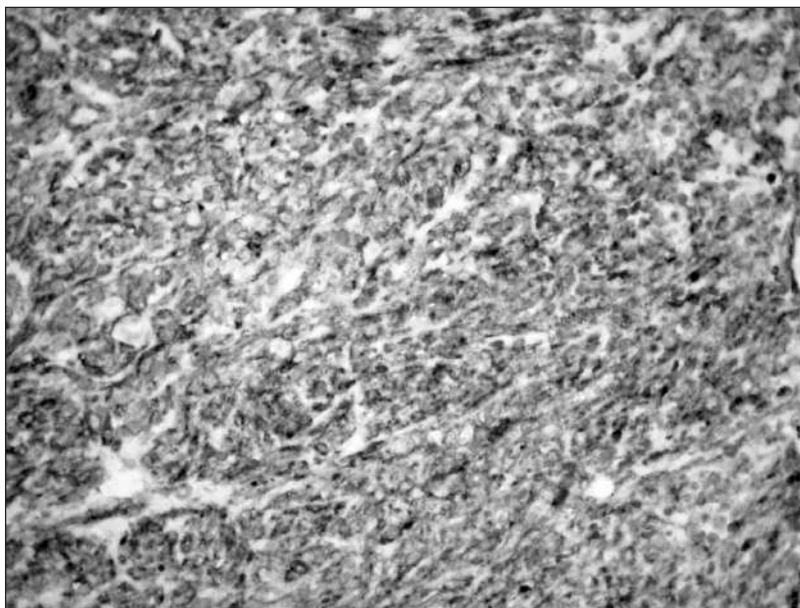


Figura 1: En la imagen se observa una masa bien delimitada con una úlcera de 1,5 cm de diámetro en la parte externa. Imagen tomada en el momento de la recogida de la biopsia con Fórceps de profundidad.



Figura 2: En la ecoendoscopia se aprecia una masa de 5 x 5 cm que deforma la adventicia, sin infiltrarla, presentando bordes irregulares en su vertiente, con una ecogenicidad heterogénea. Posteriormente se procede a tomar la primera muestra.



Figura 3: En la imagen se aprecia la técnica de inmunohistoquímica positiva para la proteína Kit (Ag CD117) que para muchos autores es considerada definitiva para poder hacer el diagnóstico de Tumor GIST.

Tabla I

Tasa de metástasis o muerte relacionada con el tumor de GIST, agrupadas por localización del tumor, tamaño del tumor y el índice mitótico.

PARÁMETRO TUMORAL			RIESGO DE METÁSTASIS			
Grupo	Tamaño tumoral	Tasa de Mitosis	GIST Gástrico	GIST Yeyuno-ileal	GIST Duodenal	GIST Rectal
1	≤2 cm	≤5/50-HPFs	0%	0%	0%	0%
2	>2 y ≤5 cm	≤5/50-HPFs	1.9% MuyBajo	4.3% Bajo	8.3% Bajo	8.5% Bajo
3a	>5 y ≤10 cm	≤5/50-HPFs	3.6% Bajo	24% Moderado	--	--
3b	>10 cm	≤5/50-HPFs	12% Moderado	52% Alto	34% Alto	57% Alto
4	≤2 cm	>5/50-HPFs	0% *	50% *		54% Alto
5	>2 y ≤5 cm	>5/50-HPFs	16% Moderado	73% Alto	50% Alto	52% Alto
6a	>5 y ≤10 cm	>5/50-HPFs	55% Alto	85% Alto	--	--
6b	>10 cm	>5/50-HPFs	86% Alto	90% Alto	86% Alto	71% Alto

(HPFs: campos de gran aumento; *: pocos casos recogidos)

Agradecimientos:

Dra. M.ª Ángeles Torres (Jefa del Servicio de A. Patológica. HURH)

Dr. Carlos de la Serna Higuera (M. Adjunto Servicio de Digestivo. HURH)

Dra. Beatriz Madrigal (M. Adjunto del Servicio de A. Patológica. HURH)

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Serna Higuera et al. EUS-guided single-incision needle-knife biopsy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011; 74 No.3: 672-676
2. George D. Demetry, MD, Jeffrey Morgan, MD, Chandrajit P Raut MD. Epidemiology, classification, clinical presentation, prognostic features and diagnostic work-up of gastrointestinal mesenchymal neoplasms including GIST [base de datos en internet]. C2012 [citado 3 enero 2012]. Disponible en: <http://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents>
3. George D. Demetry, MD, Jeffrey Morgan, MD, Chandrajit P Raut MD. Local treatment for gastrointestinal stromal tumors, leiomyomas and leiomyosarcomas of the gastrointestinal tract [base de datos en internet]. C2012 [citado 26 enero 2012]. Disponible en: <http://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents>

MÚLTIPLES LESIONES FOCALES HEPÁTICAS POR ECOGRAFÍA EN PACIENTE TRASPLANTADA POR VIRUS HEPATITIS C

Autora Principal:

LORENA SANCHO DEL VAL

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradores:

SARA LORENZO PELAYO

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega.

RAFAEL RUÍZ-ZORRILLA LÓPEZ

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Mujer de 54 años sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de trasplante ortotópico hepático por cirrosis VHC Child C en el año 2005 con estenosis biliar anastomótica con colocación de varios stent, en una de las ocasiones por colangitis aguda, insuficiencia cardíaca congestiva por sobrecarga de volumen y fracaso renal, hematoma subhepático y neurotoxicidad por Tacrolimus. Última biopsia hepática al 617 día post-trasplante con cambios mínimos. En tratamiento habitual con Ciclosporina 50: un comprimido cada 12 horas y Micofenolato mofetil 500: dos comprimidos cada 12 horas.

Ingresa de forma programada en nuestro servicio, ante el hallazgo de múltiples lesiones hiperecogénicas con arteria hepática y vena porta permeables. Las ecografías previas, última realizada hacía menos de un año, eran normales. La paciente se encontraba asintomática.

EXPLORACIÓN FÍSICA (al ingreso en planta)

Temperatura: 36.1°C. Tensión arterial: 130/85 mmHg, Frecuencia cardíaca: 76 lpm, Saturación de oxígeno (basal): 98%.

Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. Normocoloreada.

- **Cabeza y cuello:** no ingurgitación yugular.

- **Tórax:** auscultación cardio-pulmonar: rítmico, no soplos. Murmullo vesicular conservado.
- **Abdomen:** cicatriz quirúrgica en “J” con buen aspecto, sin masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal.
- **Extremidades inferiores:** no edemas. No signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Analítica:

- **Sistemático de sangre:** leucocitos 4.400/ μ l (Neutrófilos: 66.9%), Hb: 13.2 g/dl, VCM: 93.3 fL, HCM: 32.8 pg, plaquetas: 47.000/ μ l,
- **Coagulación:** TP: 106%, INR: 0.97, TTPA: 26.8 seg, fibrinógeno: 298 mg/dl.
- **Bioquímica:** iones y función renal normal. GOT: 50 U/l, GPT: 59 U/l, GGT: 103 U/l, FA: 56 U/l, bilirrubina total: 1.8 mg/dl. PCR normal.
- **Perfil lipídico:** colesterol total: 180 mg/dl, triglicéridos: 103 mg/dl.
- **Hormonas tiroideas:** normales.
- **Proteinograma:** proteínas totales: 6.6 g/dl, albúmina: 3.9 g/dl. Perfil proteico sin anormalidad evidente.
- **Serología VHC:** carga viral: 337.554 UI/ml.
- **CEA:** 2.5 ng/ml, CA19.9: 42 UI/ml, alfafetoproteína: 3.7 ng/ml.

Pruebas de imagen:

- **Radiografía de tórax:** sin alteraciones significativas.
- **Ecografía abdominal:** múltiples lesiones hiperecogénicas con estructuras vasculares normales. **(Figura 1a)**
- **Resonancia magnética hepática:** hígado con señal disminuida de forma difusa en secuencias gradiente T1 en fase y T2 con supresión grasa, con características de señal heterogéneas, con múltiples lesiones parcheadas menores a 1 cm, más significativas en secuencias T1,

isointensas en T2, sin captación de contraste en las fases dinámicas realizadas. **(Figura 1b)**

- **Histología biopsia hepática:** hepatitis periportal con leve actividad inflamatoria y moderada fibrosis (P2L2F2) con características de infección por VHC y macroesteatosis hepática multifocal (EHFM). **(Figura 2)**

EVOLUCIÓN:

La paciente ingresa para completar estudio de las lesiones hepáticas focales, realizándose una resonancia magnética hepática sin aclarar la etiología de dichas lesiones, por lo que se lleva a cabo la biopsia hepática guiada por ecografía, aportando la histología el diagnóstico definitivo.

DIAGNÓSTICO:

- Esteatosis hepática focal multinodular.
- Trasplante ortotópico hepático por vhc hace 7 años.

TRATAMIENTO:

El que venía realizando previamente.

DISCUSIÓN:

Las lesiones focales hepáticas se pueden diferenciar considerando factores morfológicos, ecogenicidad, atenuación, intensidad de señal, captación de contrastes ecográficos y en resonancia magnética, además de los antecedentes personales y marcadores tumorales ⁽¹⁾. Estos datos pueden permitir el diagnóstico y evitar la biopsia hepática, pero no siempre es posible, como ocurrió en nuestro caso. Como antecedentes a destacar de la paciente, eran el trasplante hepático por el VHC, que presentan una recidiva universal y que se asocia con una alteración al metabolismo hidrocarbonado por un lado, así como a un mayor riesgo de procesos neoplásicos por el tratamiento con inmunosupresores. Las imágenes de la resonancia magnética eran sugestivas

de que las lesiones eran benignas y se debían al acúmulo de lípidos, por el comportamiento en las secuencias T1 en fase y fase opuesta, siendo las más específicas para detectar contenido graso intralesional. Ante la duda, se realizó biopsias hepática, que confirmó el diagnóstico de esteatosis hepática focal multinodular, que se debe a la acumulación de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos. La disposición multifocal da lugar a la EHFM que tiene como factores predisponentes el enolismo, diabetes, obesidad, terapia esteroidea, endocrinopatías, metabolopatías, embarazo.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con las metástasis, heman-giomatosis, adenomatosis, hiperplasia nodular focal, abscesos, hepatocarcinoma multicéntrico y otros tumores con grasa ⁽²⁻³⁾. Estas entidades tienen unas características en las pruebas de imagen, diferentes a la EHFM lo que permite su diagnóstico, también en base a los antecedentes, la clínica y datos analíticos del paciente.

Agradecimiento: Quería agradecer la disposición y colaboración de la Dra. Beatriz Madrigal Rubiales y del Dr. Félix García Pajares.

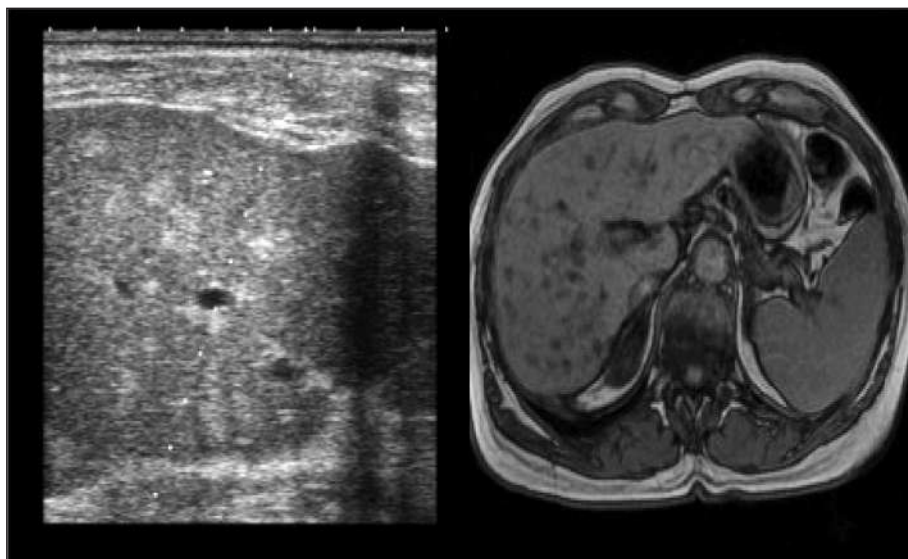


Figura 1: a) Ecografía hepática b) Resonancia magnética abdominal.

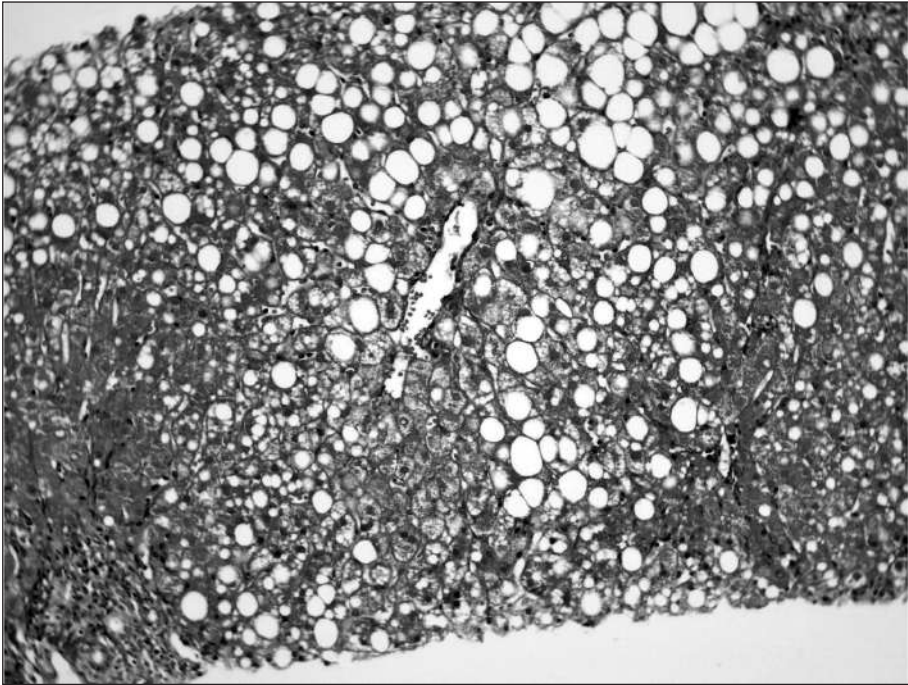


Figura 2: Técnica tricrómica de Masson: esteatosis de gota gruesa en disposición centrolobulillar.

BIBLIOGRAFÍA

1. JM Plasencia Martínez, MA Corral de la Calle. Solución del caso 5: esteatosis hepática focal multinodular. Radiología. 2009, 51 (3): 333-336.
2. Jiménez MM, Gallego MS, Lozano F, Blanco E, Alloza M. Focal fatty liver lesions: infrequent ultrasonographic presentation. Gastroenterol Hepatol. 2000.; 23: 234-6.
3. Prasad SR, Wang H, Rosas H, Menias CO, Narra VR, William D, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2005; 25:321-31.

UN CORAZON EN ESPONJA

Autor Principal:

MARÍA DE GRACIA SANDÍN FUENTES

MIR Quinto año Cardiología. Hospital Clínico Universitario.

Colaboradores:

IGNACIO JESUS AMAT SANTOS

MIR Quinto año Cardiología. Hospital Clínico Universitario.

EDUARDO ZATARAIN NICOLAS

MIR Quinto año Cardiología. Hospital Clínico Universitario.

ANAMNESIS

Varón de 75 años, que acude al servicio de urgencias por presincopec de repetición. No tiene antecedentes familiares de interés y es exfumador, hipertenso y dislipémico como factores de riesgo cardiovascular conocidos. Se encuentra bajo tratamiento con Enalapril 10 mg y Simvastatina 40 mg cada 24 horas.

El paciente refiere clínica de disnea para grandes esfuerzos de 6 meses de evolución que ha progresado hasta esfuerzos habituales durante las últimas 3 semanas. Se acompaña de disnea paroxística nocturna y ortopnea de dos almohadas. No presenta clínica anginosa. Coincidiendo con el empeoramiento de la disnea refiere episodios de repetición presincopecales, dos al día, sin presentar pérdida de conciencia. Las presincopec se manifiestan como mareo con sensación de giro de objetos, no se relacionan con el esfuerzo y no refiere palpitaciones concomitantes. Ha sido valorado por su médico de atención primaria que ha iniciado tratamiento con antivertiginosos sin mejoría. Se encuentra pendiente de consulta ambulatoria de otorrinolaringología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración el paciente se encuentra hipotenso (presión arterial 105/60 mmHg) y su pulso es arritmico a 80 latidos por minuto. No presenta ingurgitación yugular ni reflujo hepato-yugular y las carótidas laten simétricas y sin soplos. La auscultación cardiaca es arritmica con soplo sistólico III/VI en foco mitral que se irradia a ápex. La auscultación pulmonar presenta

crepitantes húmedos bibasales. La exploración del abdomen es normal, sin palpase masas ni megalias. En las extremidades inferiores se evidencian edemas con fóvea bimaoleres.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 80 latidos por minuto, bloqueo completo de rama izquierda con QRS 180 mseg, sin otras alteraciones.

Radiografía de tórax: cardiomegalia grado III a expensas de cavidades izquierdas con redistribución vascular.

Analítica: sistematico de sangre sin alteraciones. Función renal y hepática dentro de la normalidad. Hiponatremia con sodio 130 mEq/l, resto de los iones normales. Pro-BNP 2815 pg/mL.

INGRESO Y EVOLUCIÓN:

Ante la sospecha de cardiopatía estructural no filiada con insuficiencia cardiaca de debut y presincope de repetición el paciente queda ingresado en el Servicio de Cardiología. Se inicia tratamiento diurético con furosemida y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Al no poder precisar el inicio de la fibrilación auricular no se introducen antiarritmicos y se inician betabloqueantes a bajas dosis como control de frecuencia cardiaca (Bisoprolol 2.5 mg). Se reduce dosis domiciliaria de IECA (Enalapril 5 mg) por hipotensión y se mantiene estatina habitual. Monitorización continúa electrocardiográfica mediante telemetría.

Se realiza **ecocardiograma transtorácico** que muestra: dilatación de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo y ligera dilatación de aorta ascendente. Hipertrofia ventricular izquierda con trabeculación importante y cinética septal atípica. Función sistólica global severamente deprimida con función diastólica sin alteraciones. Válvula mitral con ligera fibrosis, con insuficiencia mitral significativa (grado III/IV) funcional. Válvula aórtica trivalva ligeramente fibrosada con restricción del movimiento del velo no coronárico, sin estenosis, con insuficiencia central moderada. Ventrículo derecho no dilatado de dinámica límite (TAPSE 16mm, velocidad anillo tricúspideo

10cm/sg). Insuficiencia tricúspide ligera que permite estimar una PSAP de 30mmHg. Vena cava inferior no dilatada. **(Figura 1)**

Por lo tanto se trata de una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa con insuficiencia mitral significativa e insuficiencia aortica moderada. Se inicia entonces estudio de miocardiopatía dilatada con analítica completa de sangre y orina, incluyendo hormonas tiroideas y metabolismo del hierro que fueron normales. Dado la edad y factores de riesgo cardiovascular del paciente se solicita coronariografía para estudio de origen isquémico, siendo la enfermedad coronaria la causa más frecuente de miocardiopatía dilatada.

En el **cateterismo cardiaco** no se evidencian lesiones coronarias.

Se realizó una **resonancia magnética cardiaca** que incluía estudio con contraste mediante gadolinio con el fin de filiar la causa de miocardiopatía. En ésta se evidencia un ventrículo izquierdo dilatado, con deterioro severo de la función ventricular, existiendo una marcada asincronía ventricular. No hay aumento de grosor parietal aunque la masa miocárdica está aumentada (hipertrofia excéntrica) y presenta hipertrabeculación marcada que se inicia desde el segmento anterior basal y va progresando en sentido apical por el resto de segmentos preservando el septo. Existen dos capas, una trabeculada y otra compactada, con una relación miocardio compactado-miocardio no compactado de 3.6. Ventrículo derecho de tamaño normal, con función conservada. El estudio con contraste muestra realce tardío intramiocárdico a nivel septal medio y apical compatible con fibrosis. **(Figura 2)**

Se trata por lo tanto de miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función ventricular izquierda compatible con miocardiopatía no compactada con fibrosis intramiocárdica septal e insuficiencia mitral funcional moderada.

Durante los 15 días de ingreso y tras el inicio de betabloqueantes se evidencia tendencia a bradicardia lo que obliga a retirada de los mismos. No se evidencia actividad ectópica ventricular en monitorización electrocardiográfica continua., sin embargo, dado disfunción ventricular izquierda y fibrosis intramiocárdica septal, el riesgo de arritmias malignas es elevado. Además presenta clínica de insuficiencia cardiaca por lo que precisa tratamiento crónico betabloqueante con el fin de mejorar el pronóstico de su patología. Por otro lado presenta QRS de 180 mseg con datos ecocardiográficos y en resonancia magnética de asincronía. Con todo ello se decide implante de dispositivo DAI con terapia de resincronización cardiaca el cual se lleva a cabo durante el ingreso hospitalario sin complicaciones.

El paciente evoluciona favorablemente con mejoría clínica, sin nuevos episodios sincopales ni presincopales, y tolerancia hemodinámica a betabloqueantes e IECAS. Sin disnea con su actividad habitual ni ortopnea o disnea paroxística nocturna tras tratamiento diurético es dado de alta tratamiento con Sintrom, Enalapril 5 mg, bisoprolol 5 mg, furosemida 40 mg, simvastatina 40 mg. Se programa seguimiento ambulatorio a los 2 meses en consulta de cardiología. Además, dado que la miocardiopatía no compactada es una enfermedad hereditaria, se propone estudio ambulatorio a los familiares de primer grado.

SEGUIMIENTO

A las 8 semanas del alta el paciente es visto en consulta externa permaneciendo asintomático en la esfera cardiológica durante su actividad habitual. Interrogado el dispositivo DAI no ha presentado episodios de arritmias ventriculares permaneciendo un 90% del tiempo bajo estimulación adecuada biventricular. Se realiza ecocardiograma transtorácico de control que muestra mejoría de función ventricular por movimiento no asincrónico biventricular con fracción de eyección estimada del 40% e insuficiencia mitral moderada grado II/IV. Se ha realizado estudio familiar con presencia en uno de sus hijos de datos ecocardiográficos de miocardiopatía no dilatada con función ventricular preservada.

DISCUSION

La forma aislada de miocardiopatía no compactada, también llamada miocardiopatía espongiiforme, es una enfermedad infrecuente cuyo diagnostico está aumentando debido a un mayor conocimiento y al desarrollo de las herramientas de diagnóstico por imagen. Es una enfermedad con frecuente presentación familiar; en las series estudiadas, entre un 12% y un 50% de los familiares están afectados en mayor o menor medida por lo que el diagnostico de la misma es importante no solo por el tratamiento del paciente sino por la necesidad de screening familiar.

La afección cardiaca se manifiesta clásicamente por la tríada de insuficiencia cardiaca, arritmias y embolias, pero el actual diagnóstico precoz de formas incipientes hace que la expresión clínica pueda ser oligosintomática.

Se asocia a manifestaciones extracardiacas, de las que las neuromusculares son las más frecuentes.

Su causa es la interrupción del proceso embrionario de compactación del miocardio, que ocurre entre la quinta y la octava semana de vida intrauterina y genera que el miocardio tenga un aspecto hipertrabeculado con dos capas, una externa epicárdica compactada y una interna endocárdica no compactada, con unos recesos intertrabeculares profundos en comunicación con la cavidad ventricular.

El diagnostico se establece generalmente mediante ecocardiografía, si bien los segmentos apicales e inferiores en ocasiones no se pueden valorar de forma optima con este técnica y el grado de no compactación puede infraestimarse. La resonancia magnética facilita el estudio al permitir evaluar todos los segmentos miocárdicos con gran exactitud. La proporción entre el miocardio compacto y no compactado mayor 2.3, medido en telediastole tiene una alta precisión para el diagnostico de miocardiopatía no compactada con una sensibilidad del 86% y especificidad del 99%. Además mediante resonancia magnética es posible detectar hipoperfusión o fibrosis en el miocardio no compactado mediante la administración de contraste, lo que se ha relacionado en varios estudios con un peor pronóstico clínico.

El tratamiento comprende la anticoagulación crónica por el riesgo de formación de trombos a nivel de los recesos intertrabeculares del ventrículo izquierdo y el manejo de la clínica de insuficiencia cardiaca y eventos arrítmicos concomitantes.

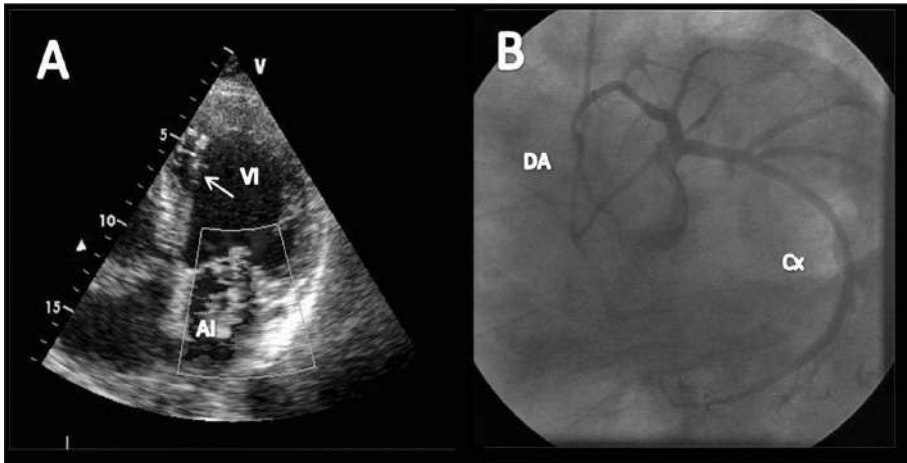


Figura 1: **A)** Ecocardiograma transtorácico: proyección apical cuatro cámaras que muestra ventrículo izquierdo (VI) dilatado con trabeculación a nivel septo-apical (flecha blanca). Se evidencia con doppler color flujo de regurgitación mitral entre ventrículo izquierdo (VI) y aurícula izquierda (AI) que se corresponde con insuficiencia mitral significativa. **B)** coronariografía: proyección oblicua anterior izquierda 45° con caudo 25°. Sin lesiones angiográficamente significativas en territorio de descendente anterior (DA) ni circunfleja (Cx)

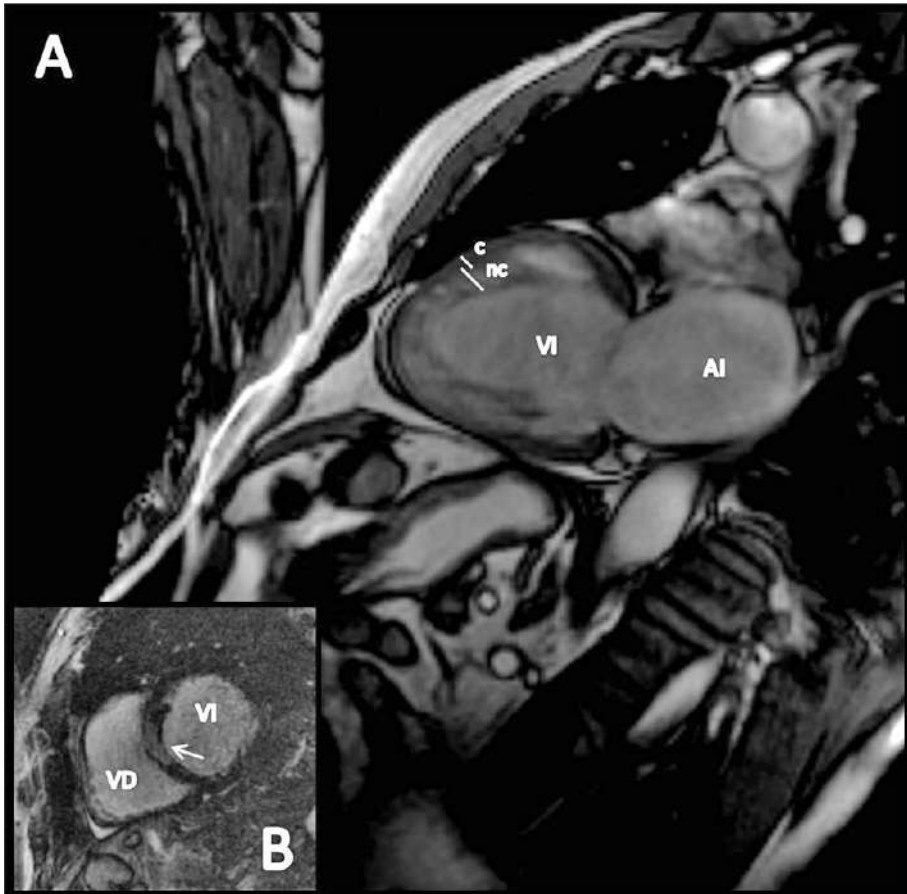


Figura 2: Resonancia magnética nuclear cardíaca: A) Proyección dos cámaras en telediástole que muestra aurícula izquierda (AI) y ventrículo izquierdo (VI). En el ventrículo izquierdo se evidencian dos capas, una trabeculada o no compactada (nc) y otra compactada (c), con una relación miocardio compactado-miocardio no compactado mayor de 2.3. B) Adquisición de realce tardío tras infusión de contraste con gadolinio. Eje corto a nivel medio de ventrículo izquierdo en telediástole que muestra ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD). En zona septal media se evidencia realce tardío intramiocárdico (miocardio blanquecino respecto al resto de miocardio de ventrículo izquierdo y señalado con flecha blanca) que se corresponde con zona de fibrosis intramiocárdica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Theodore K Lau, Scott D Flamm and Raymond F Stainback. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation* 2002, 105: e57.
2. Lorenzo Monserrat Iglesias. Left ventricular noncompaction: A Disease in Search of a Definition. *Revista Española de Cardiología* 2008; 61 (2): 112-5.
3. Javier Martín Moreiras, Ignacio Cruz González. Manual de Imagen en Cardiología. Sociedad Española de cardiología, Sección de Imagen Cardíaca.
4. Michael P Chrissoheris et al Isolated Noncompaction of the ventricular Myocardium: contemporary diagnosis and management. *Clin Cardiol* 2007, 30; 156-160.

UNA CAUSA POCO CONOCIDA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA

Autor Principal:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

MIR-1 Aparato Digestivo- HURH

Colaboradores:

IRENE PEÑAS HERRERO

MIR-2 Aparato Digestivo- HURH

RAMÓN SANCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

MIR-1 Aparato Digestivo- HURH

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 77 años de edad. No alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial. Hipercolesterolemia. Insuficiencia renal crónica estadio 3 con anemia crónica de la insuficiencia renal. Síndrome prostático. Estenosis uretral. Hemorragia digestiva alta en 2007 por ulcus péptico. Fibrilación auricular permanente.

Como antecedentes quirúrgicos apendicectomía, prótesis valvular biológica en posición aórtica con disfunción leve. Aneurisma infrarrenal con endoprótesis.

En tratamiento con Acenocumarol, Furosemida Atorvastatina, Dutasteride, Enalapril/Hidroclorotiazida y Omeprazol.

ENFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente que refiere desde hace 72 horas mareo tipo inestabilidad, junto a astenia mayor de lo habitual. Dos deposiciones de color oscuro.

Constantes: TA 105/70. FC 78. T.^a: 36°C SatO₂: 96%. Paciente consciente, orientado, colaborador, ligeramente taquipneico, con palidez mucocutánea.

Auscultación cardiopulmonar: arritmica, con soplo sistólico panfocal III/VI. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. **Abdomen:** blando, depresible, sin masas ni organomegalias, no doloroso. Tacto rectal sin restos hemáticos ni masas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma: hemoglobina 4.6 g/dL, hematocrito 12%, VCM 87.

Coagulación: INR 2.5, resto normal.

Bioquímica: urea 212 mg/dl, creatinina 3.7 mg/dl, resto normal

Sistemático de orina: 25-50 hematíes por campo, resto normal.

Electrocardiograma: fibrilación auricular a 80 lpm, son otras alteraciones reseñables.

Radiografía de tórax: calcificación del callado aórtico, cardiomegalia. Resto normal.

Gastroscoopia: exploración hasta segunda porción duodenal sin identificarse lesiones potencialmente sangrantes. Ausencia de restos hemáticos en tracto digestivo superior.

Colonoscopia: exploración hasta ciego con buena preparación. En el trayecto explorado no se observan lesiones mucosas ni restos hemáticos.

EVOLUCIÓN

El paciente permanece hemodinámicamente estable en todo momento, requiriendo transfusión de cinco concentrados de hematíes. Se da al paciente el alta con diagnóstico de hemorragia digestiva no filiada en paciente anticoagulado y hemoglobina de 10 g/dL. Es citado en consultas externas de digestivo para control un mes después.

Sin embargo, acude a urgencias 20 días después por disnea de mínimos esfuerzos y astenia intensa. En esta ocasión la hemoglobina en la analítica de urgencias es de 4.1 g/dL. Se decide ingreso de nuevo en el servicio de Aparato Digestivo.

En esta ocasión en la gastroscoopia se encuentran restos alimenticios en cavidad gástrica por falta de ayuno sin identificarse lesiones en la mucosa visualizada. A nivel de la cara anterior de la primera rodilla duodenal restos hemáticos frescos con sangrado activo en sábana sin ulceración. Es compatible con hemorragia digestiva alta Forrest Ib secundario a lesión de Dieulafoy en primera rodilla duodenal. Se esclerosa con adrenalina 1/10000. Se repite gastroscoopia al día siguiente, identificándose ulceración superficial postesclerosis sin estigmas de riesgo de resangrado.

Durante este segundo ingreso el paciente requiere hasta cuatro concentrados de hematíes, y desarrolla una reagudización de su insuficiencia renal debido a hidronefrosis, secundario a retención aguda de orina, que se resuelve mediante sondaje vesical con lavados. Al alta hemoglobina 10.4 g/dL y creatinina de 2.7 mg/dl (en torno a la basal)

DIAGNÓSTICO

Hemorragia digestiva alta secundaria a enfermedad de Dieulafoy duodenal.

DISCUSIÓN DEL CASO

La lesión de Dieulafoy representa entre un 0.5 y un 5% de las causas de hemorragia digestiva. Es una anomalía vascular que consiste en la presencia de una arteria de gran calibre en la submucosa y ocasionalmente en la mucosa, asociándose característicamente a un pequeño defecto en la mucosa que le recubre. Suele localizarse en el 75% de las ocasiones en el estómago, sobre todo a nivel proximal, siendo la segunda localización más frecuente el duodeno, aunque se ha descrito esta lesión en intestino delgado y colon. Es más frecuente en varones y personas de edad avanzada. Se ha relacionado el uso de AINES, antiagregantes y anticoagulantes, así como enfermedades crónicas (HTA, diabetes, insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular) Clínicamente suele presentarse como un sangrado moderado – masivo, no doloroso, en forma de hematemesis y/o melenas; con frecuencia existe inestabilidad hemodinámica. El diagnóstico es endoscópico, aunque la detección muchas veces es difícil y pueden requerirse varios exámenes endoscópicos. Los criterios son la visualización de un sangrado a chorro o micropulsátil a partir de un pequeño defecto mucoso, un vaso con o sin signos de sangrado reciente que protruye a través de un defecto mucoso mínimo o un coágulo fresco sobre dicho defecto. El tratamiento de elección en el momento actual es endoscópico, empleando diversos métodos como inyección de sustancias esclerosantes o adrenalina, ligadura con bandas elásticas, colocación de clips metálicos o electrocoagulación. No existen estudios que comparen que método es mejor, y con frecuencia se prefiere tratamiento combinado. Aunque las tasas de control del sangrado son muy elevadas, en ocasiones se ha de emplear radiología intervencionista o cirugía mayor.



Figura 1: **Lesión de Dieulafoy sangrante.**

BIBLIOGRAFÍA

1. M.H. Sleisenger, L.S. Friedman, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas, 7.^a edición, 2006. Ed. Panamericana, Madrid. Lesión de Dieulafoy, cap. 120, pag. 2505-2507.
2. C.Vargas Arias y J. F.Navarro Coto. Lesión de Dieulafoy. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXVIII (597) 235-239 2011.
En línea (<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2011/rmc112r.pdf>)
3. D. Martínez Ares, J. Souto Ruza. Lesión de Dieulafoy recidivante tratada quirúrgicamente. Revista española enfermedades digestivas 2004 N.º 2 Madrid.

RABDOMIOMA INTRACARDÍACO ÚNICO FETAL

Autor principal:

ISABEL SEVILLANO BENITO

MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradores:

ELSA M.^a ARIAS VALDÉS

MIR Servicio de Obstetricia y Ginecología

VERÓNICA PUERTAS MARTÍN

MIR Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente de 33 años de edad, sana, sin alergias medicamentosas conocidas; gestante de 20 semanas que acude a control de ecografía obstétrica. Sus antecedentes personales son: menarquia a los 12 años de edad, con ciclos menstruales de 28 días, entre 3-4 días de duración cada uno. Actualmente secundigesta, sin abortos previos; con embarazo anterior sin complicaciones, que finalizó en parto eutócico. Embarazo actual controlado adecuadamente: Ganancia ponderal y tensiones arteriales dentro de los límites normales; serologías connatales del primer trimestre negativas, siendo inmune a rubeola; triple screening inferior al corte, por lo que no precisó realización de amniocentesis; ecografía del primer trimestre acorde. En tratamiento actual con ácido fólico y yodo. No hábitos tóxicos. Sin antecedentes familiares de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 66 kg. Talla 162 cm. Buen estado general. Buena hidratación y coloración de piel y mucosas. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: ventilación simétrica bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda; altura uterina acorde a las semanas de gestación. Ausencia de edemas en ambas extremidades, así como signos de insuficiencia venosa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ecografía obstétrica: Presentación fetal cefélica. Biometría acorde a semanas de gestación. Líquido amniótico normal. Estructuras morfológicas visibles normales, excepto en cavidades cardíacas donde se evidencia la presencia de una tumoración única redondeada de densidad media, homogénea y de dimensiones aproximadas 20x23 mm, dependiente de la pared ventricular izquierda, que ocupa gran parte de la cavidad del ventrículo izquierdo. La salida de los grandes vasos es normal. Las válvulas aurículo-ventriculares y sigmoideas son normales. La contractilidad y el ritmo cardíaco son normales. No hay derrame pericárdico y la aorta tiene flujo anterógrado.

Amniocentesis: 46 XY, normal.

Estudio de esclerosis tuberosa a la pareja: negativo.

Controles de ecocardiografía fetal: Se realizan controles seriados.

Entre las semanas 22 y 26 se objetiva un lento crecimiento del tumor, que aumenta también en densidad (**Figura 1**). La válvula mitral comienza a ser insuficiente y el tumor, que alcanza los 27x23 mm, comprime extrínsecamente el ventrículo derecho.

En la semana 28 se aprecia ventriculomegalia izquierda, con el tumor ocupando toda la cavidad. Se acentúa la compresión del ventrículo derecho y la insuficiencia mitral.

En la semana 29 el tumor alcanza los 29x24 mm.

En la semana 30 el tamaño tumoral ya es de 37x32 mm, la insuficiencia mitral se hace más marcada, aunque el flujo aórtico persiste anterógrado.

En la semana 33 se objetiva un ligero crecimiento con respecto al anterior control, así como una insuficiencia mitral ya moderada. Persiste el flujo anterógrado en la aorta; con shunt derecha-izquierda a nivel auricular normal. (**Figura 2**).

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Tumoración cardíaca fetal compatible ecográficamente con rabdomioma único, pendiente de confirmación diagnóstica por anatomía patológica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras los resultados del último control ecográfico se deriva a la paciente a un centro de referencia en cirugía cardíaca infantil, donde se programa la finalización de la gestación mediante una cesárea electiva. La evolución del neonato es favorable tras su estabilización hemodinámica. La posibilidad de exéresis del tumor es rechazada debido a que éste compromete gran parte de la pared ventricular izquierda; por lo que se propone al paciente para trasplante cardíaco.

Al tercer mes de vida se realiza dicho trasplante con éxito; confirmándose mediante análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica el diagnóstico de rabdomioma.

El paciente ha presentado una buena evolución posterior y un adecuado desarrollo psicomotor hasta la actualidad.

DISCUSIÓN

Los rabdomiomas representan los tumores cardíacos congénitos más frecuentes, constituyendo el 60% de los mismos⁽¹⁾. Éstos pueden ser únicos o múltiples, y originarse en el septum interventricular o en el interior del ventrículo, aunque excepcionalmente se han descrito localizaciones en las aurículas y en el pericardio. Los fibromas son el segundo tumor en frecuencia y muchas veces se asocian a calcificaciones y degeneraciones quísticas; mientras que los mixomas se suelen presentar como masas homogéneas y levemente hipoecoicas^(2,3).

Los rabdomiomas cardíacos se asocian con esclerosis tuberosa en el 50 al 70% de los casos. El hallazgo prenatal de muchos tumores cardíacos es casi patognomónico de esta patología y debe considerarse definitivo en pacientes con antecedentes familiares documentados⁽⁴⁾. Sería recomendable la realización de una resonancia magnética nuclear cerebral fetal para aumentar la precisión diagnóstica en la detección de tumores.

El índice de mortalidad es de alrededor del 25%. El tamaño y la localización del tumor son los mayores predictores de la misma, ya que inciden directamente sobre el impacto hemodinámico en el paciente⁽⁵⁾.



Figura 1: **Tumoración ecográficamente densa que se observa hacia la semana 26 de gestación.**



Figura 2: **Crecimiento tumoral objetivable en la semana 33 de gestación.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Antepartum diagnosis and management of multiple fetal cardiac tumors. Green KW, Bors-Koefoed R, Pollaek et al. *J Ultrasound Med* 10:697, 1991
2. Allan L, Fetal cardiac tumors. In textbook of fetal cardiology. Allan L, Hornberger L, Sharland G (eds.). Greenwich Medical Media Limited: London, 2000; 358-65
3. Paladini D, Tartaglione A, Vassallo M, Martinelli P. Prenatal ultrasonographic findings of a cardiac myxoma. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1174-6.
4. Isaacs H Jr. Fetal and neonatal cardiac tumors. *Pediatr cardiol* 2004;25:252-273
5. Chao AS, Chao A, Wang TH, Chang YC, Chang YL et al. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and metaanalysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31:289-95.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE SÍNDROME DE ATAXIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autora:

LETICIA SIERRA MARTÍNEZ

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Gamazo. Valladolid Área Este

INTRODUCCIÓN

La marcha es definida como una actividad motora compleja. Para ser ejecutada adecuadamente requiere la integración de los mecanismos de locomoción con los de equilibrio, control motor y función músculo esquelética. La deambulación independiente requiere dos capacidades: el mantenimiento del equilibrio y el movimiento a través del medio ambiente por locomoción. Las repuestas posturales y la locomoción son dependientes de todos los niveles del sistema nervioso y del sistema músculo esquelético. La marcha bípeda es una habilidad aprendida, que puede realizarse sin esfuerzo consciente. Los cambios en la marcha son el primer síntoma de ciertas enfermedades neurológicas, debidos también a la senectud, donde los trastornos son más frecuentes.⁽¹⁾

ANAMNESIS

Paciente mujer de 53 años sin alergias medicamentosas conocidas

Antecedentes Personales: Paciente con cefaleas de características migrañosas de cinco años de evolución. Intervenida quirúrgicamente de rinoplastia. Hábitos tóxicos: Ex fumadora

MOTIVO DE CONSULTA

Acude a su médico de familia como consecuencia de la presentación desde hace casi un año y sin un claro inicio agudo, percepción de desviación de la marcha hacia un lado, con la sensación de inestabilidad esporádica, así como para dificultad en movimientos finos con la mano izquierda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración neurológica muestra una paciente sin alteraciones neuropsicológicas, con normalidad en pares craneales, fuerza segmentaria y sensibilidad táctil. Existe una ligera hipoactividad de reflejos osteotendinosos, así como un temblor de final de intención en prueba índice-nariz con predominio izquierdo y una marcha ligeramente inestable con tándem dificultoso.

Resto de exploración física sin hallazgos patológicos relevantes.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica:

Bioquímica dentro de la normalidad salvo colesterol de 231 mg/dl, bilirrubina total de 1,4 mg/dl a expensas fundamentalmente de la indirecta, hierro de 161 pg/dl y una Interleucina 6 de 7,10 pg/ml.

Proteinograma: normal. Celuloplasmina: normal.

Marcadores tumorales: negativos.

Hemograma: dentro de la normalidad.

TSH, hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasas: normales o negativas. ANA y ANCA dentro de la normalidad

RM Cerebral: Se aprecia una leve atrofia de cerebelo con señal conservada, afecta fundamentalmente al vérmix y en menor medida a las fosas cerebelosas superiores de ambos hemisferios. Aumento secundario de tamaño del IV ventrículo. Aspecto inespecífico. Protuberancia y surco bulboprotuberancial conservados.

JUICIO CLÍNICO

Síndrome atáxico cerebeloso.

TRATAMIENTO

No precisa tratamiento específico.

SEGUIMIENTO

La paciente fue vista en consulta de neurología del hospital clínico universitario y actualmente está en seguimiento por centro especializado en la unidad de ataxias. Hospital la Paz – Madrid

La paciente ha evolucionado en pocos meses a un aumento de la inestabilidad en la marcha y la afectación de las extremidades superiores ha conducido a la retirada de su actividad laboral.

DISCUSIÓN

Los patrones de marcha se basan en anormalidades que son manifiestas cuando el paciente anda. La base suele estar ensanchada o, con menos frecuencia, estrechada mientras se está de pie o andando. En la mayoría de los trastornos de la marcha y percepción de riesgo para el equilibrio, la velocidad y la longitud del paso están reducidos, por lo que son de poca ayuda para el diagnóstico. La adaptabilidad se estima por la habilidad del paciente para evitar obstáculos y realizar con precisión la ambulación y giros. La adaptabilidad está reducida o perdida en la mayoría de los patrones de marcha, pudiendo ser el deterioro de la adaptabilidad, el signo más precoz de la alteración de la marcha, apareciendo antes de que los patrones sean evidentes.⁽²⁾

A continuación se describen nueve patrones de marcha:

- **Atáxica:** irregular cadencia y progresión:
 - Ataxia cerebelosa.
 - Ataxia sensorial.
 - Corea.
- **Rígida:** pérdida de fluidez. Rigidez de piernas y tronco:
 - Espasticidad.
 - Parkinsonismo.
 - Distonía.
 - Enfermedad cortical y subcortical difusa.
- **Debilidad:** anadeante y pie caído:
 - Enfermedad muscular.
 - Neuropatía periférica.
 - Lesiones del tracto corticoespinal.

- **Desviación:** desviación de la marcha a un lado:
 - Trastorno vestibular.
 - Trastorno cerebeloso.
- **Congelante:** vacilación al inicio y en los giros:
 - Parkinsonismo.
 - Estado multi-infarto.
 - Hidrocéfalo a presión normal.
 - Lesiones frontales.
- **Base ancha:**
 - Alteraciones de la línea media cerebelosa.
 - Estado multi-infarto.
 - Con otros síndromes atáxicos.
- **Base estrecha:** base estrecha de pie y andando:
 - Parkinsonismo idiopático.
 - Espasticidad.
- **Cautelosa:** lenta, paso corto y giros en bloque:
 - Inespecífica.
 - Multifactorial.
- **Bizarra:** patrón extraño que no se ajusta a ninguno de los anteriores:
 - Marcha psicógena.
 - Distónica.
 - Miedo a caer.

Los patrones de la marcha no son exclusivos, ya que los pacientes pueden mostrar más de un patrón. Tampoco son fijos, pueden cambiar o progresar con el tiempo junto con la evolución del problema neurológico. Según avanza la enfermedad aumenta la dificultad para poder coordinar y planificar los movimientos. ^(2,3)

El tratamiento de este tipo de síndromes atáxicos idiopáticos se basa en la medicina física y rehabilitación con el fin de la reorganización del control motor, ya que la conducta motora humana se basa en una interacción continua entre el individuo, su ambiente y las actividades que desarrolla. De tal manera que sabemos que la lesión del sistema nervioso central o periférico, va a provocar alteraciones del control motor, y esto a su vez unas alteraciones primarias y secundarias que son predecibles. Una disfunción de movimiento intervenida, tratada, controlada según los requerimientos de cada paciente, no

tiene por qué provocar una discapacidad o no tiene porque provocar un aumento de una discapacidad ya establecida.

CONCLUSIÓN

La ataxia cerebelosa en este caso no tiene un tratamiento específico, pero su sospecha diagnóstica desde atención primaria por la exploración física en fases tempranas permite establecer tratamientos rehabilitadores que pueden aliviar y retrasar la sintomatología.

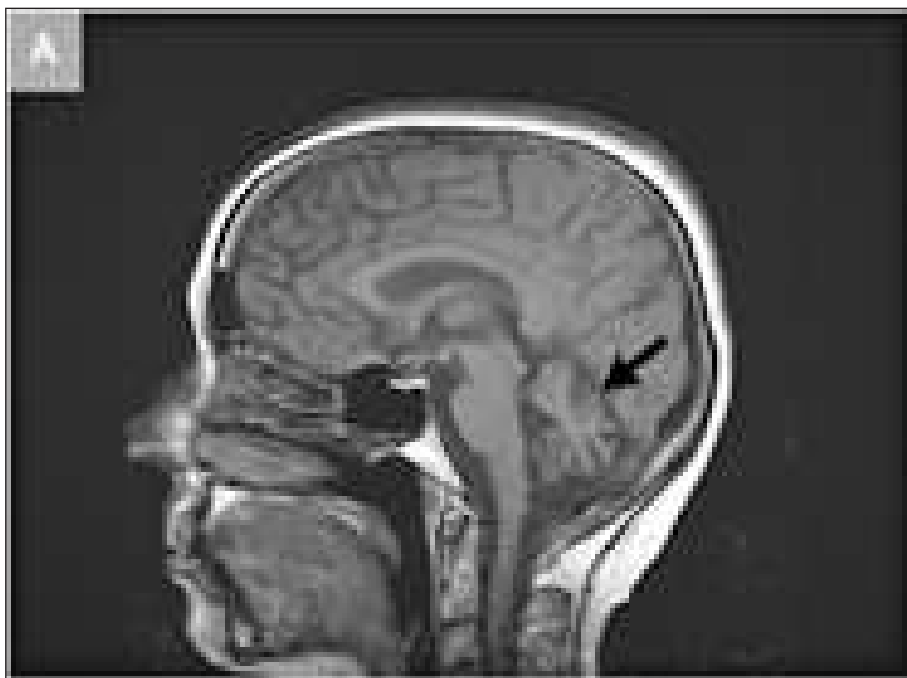


Figura 1: RM cerebral donde se aprecia una leve atrofia de cerebelo con señal conservada.

Agradecimientos a la Dra. Agustina García Pascual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odenheimer G, Funkenstein HH, Beckett L, Chown M, Pilgrim D, Evans D, Albert M. Comparison of Neurologic Change in Successfully Aging Persons vs the Total Aging Population. Arch Neurol 1994; 51: 573-58
2. Massion J. Postural control system. Curr Opin Neurobiol 1994; 4: 877-887.
3. Adams RD, Victor M, Rooper AH. Principles of neurology. 6 ed. México, DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 1999: 1530-45
4. Farreras Valenti P, Rozman C. (Dir.). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier; 2004.

ANGOR HEMODINAMICO SECUNDARIO A HIPERTIROIDISMO POR ENFERMEDAD DE GRAVE'S

Autor Principal:

JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

LUIS RENIER GONCALVES RAMÍREZ

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 51 años de edad hipertenso, dislipémico, fumador (10 cigarrillos/día), obesidad Peso: 98 Talla: 180CM IMC: 30.25, con antecedentes de tuberculosis en la juventud. Sin ningún tratamiento habitual.

Acude al Servicio de Urgencias del hospital por primer episodio de opresión precordial tras un esfuerzo físico de una hora de duración, no irradiado ni acompañado de ninguna otra sintomatología. El paciente además, refiere notar palpitaciones y taquicardia con el esfuerzo físico de dos semanas de evolución, sin presentar en ningún momento previo dolor precordial. Cuando vemos al paciente se encuentra asintomático.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 135/86 mmHg., frecuencia cardíaca 135 lpm., frecuencia respiratoria 16 rpm. Temperatura 37.2 °C consiente y orientado. Leve retracción palpebral. Cuello sin ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles sin soplos, sin dolor a la palpación y sin masas palpables (difícil exploración por sobrepeso). Tórax de aspecto y configuración normal. Auscultación Cardíaca rítmica, taquicardia sin soplos o ruidos adicionales. Murmullo vesicular presente en ambos hemitorax sin agregados. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias. Extremidades sin edemas, pulsos periféricos simétricos y palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Ante un paciente que se presenta en urgencias con dolor precordial que inicio con el esfuerzo, y además inapropiadamente taquicardico se solicitan al ingreso las siguientes pruebas complementarias para descartar cardiopatía isquémica aguda.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 140 latidos por minuto. Bloqueo completo de rama derecha, QRS 140mseg. Onda T en VI-V2.

Analíticas: Hemoglobina: 16.9, Leucocitos: 7480, Neutrófilos: 55.8%, Plaquetas: 178000, Na: 140, K: 4.8, Creatinina: 0.8, Glucosa: 98, Trigliceridos 168 Colesterol Total 129, HDL 29, LDL 86, Creatinquinasa: 110, creatinquinasa (M-B): 34, Troponina T ultrasensible: 14, Dimero D: 330. Aquí pon menos datos... especifica que se realiza seriación enzimática que resulta negativa

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico conservado, sin signos de infiltrado o congestión pulmonar.

Una vez descartado el infarto agudo de miocardio. El paciente ingresa en planta de cardiología con el diagnóstico de angina de inicio reciente de bajo riesgo (TIMI I). Se inicia tratamiento antiisquémico. Se solicitan las siguientes pruebas complementarias para estratificar el pronóstico del angor.

Ecocardiograma transtorácico: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global conservada. Hipocinesia posterior e inferior basal y media, acinesia apical del ventrículo derecho con aumento de grosor de la banda moderadora. Función derecha global también conservada.

Durante su ingreso en la planta, a la espera de pruebas inductoras de isquemia, se documentan nuevos episodios de dolor precordial, en relación a taquicardia sinusal con bloqueo de rama derecha de hasta 145 latidos por minuto objetivada en la telemetría (sin criterios de taquicardia ventricular). Ante estos nuevos episodios de angina a pesar del tratamiento instaurado, se decide realizar estudio invasivo de las arterias coronarias.

Coronariografía: arterias coronarias normales.

Descartada la cardiopatía isquémica como causante del cuadro, se retira el tratamiento anti isquémico. Ante la persistencia de taquicardia sinusal por encima de 130 latidos por minuto y las alteraciones en la contractilidad descritas anteriormente, se solicita resonancia cardiaca para descartar displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Resonancia cardiaca: Ventrículo izquierdo de tamaño normal, con función sistólica conservada, no se aprecian anomalías de la contractilidad segmentaria. Movimiento septal anómalo con desplazamiento hacia el ventrículo izquierdo durante la protodiástole. Ventrículo derecho no dilatado, con función ventricular ligeramente deprimida (en posible relación con la anomalía del movimiento septal). No se aprecian zonas de aneurisma ni anomalías de su contractilidad. El pericardio es de grosor normal. En las secuencias potenciadas en T1 no hay evidencia de infiltración grasa. No hay realce tardío intramiocárdico. En conclusión, el estudio no muestra datos de miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. Disfunción ligera del ventrículo derecho en probable relación con un movimiento septal paradójico.

Una vez descartadas la cardiopatía isquémica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, se inicia el estudio de causas extracardiacas de la taquicardia sinusal inapropiada.

Analítica: TSH 0.001, T4 5.25, T3 18.6., Ac. Anti-peroxidasa 81, Ac-Antitiroglobulina 24, Tiroglobulina: 66.68

Ecografía de tiroides: Tiroides en situación normal, observándose aumentada tamaño a expensas de ambos lóbulos e istmo tiroideo.

Reinterrogando al paciente de forma dirigida, refiere desde 10 días antes al ingreso lagrimeo en ambos ojos, que ocasionalmente se acompaña de enrojecimiento y sensación de cuerpo extraño a lo que no había dado ninguna importancia. Además, refiere aumento en el número de deposiciones diarias pero sin diarrea. Ante estos hallazgos clínicos y de laboratorio se inicia tratamiento con anti tiroideos y betabloqueantes, con lo que se consigue control adecuado frecuencia cardiaca y del dolor precordial. El paciente es dado de alta asintomático para continuar seguimiento y tratamiento de forma ambulatoria.

DIAGNÓSTICOS

- Angor hemodinamico, secundario a hipertiroidismo por enfermedad de Graves.
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Obesidad

DISCUSION

La enfermedad de Grave´s es la responsable del 60 a 80% de las tirotoxicosis. Se caracteriza por hipertiroidismo, oftalmopatía, bocio difuso y rara vez, dermatopatía ⁽¹⁾ Esporádicamente puede apreciarse pacientes con manifestaciones limitadas a un sistema u órgano en particular La oftalmopatía con hallazgos clínicos leves ocurre concurrentemente con el hipertiroidismo en un 30-45% de las veces, aunque la clínica florida únicamente se presenta en un 5-10% de todos los pacientes con enfermedad de Grave´s. En nuestro caso la sintomatología cardinal era del sistema cardiovascular, lo que en un paciente con múltiples factores de riesgo obligó en un inicio a descartar la cardiopatía isquémica como probable desencadenante de la angina y la taquicardia. Esta causa se descartó con la realización de la coronariografía. El siguiente diagnostico de sospecha fue la displasia arritmogénica de ventrículo derecho debido a la persistencia de taquicardia, bloqueo completo de rama derecha, ondas T negativas en VI-V3, con segmentos disquinéticos en el ventrículo derecho. Esta patología quedó descartada con la realización de una resonancia cardiaca. Las alteraciones de la contractilidad del ventrículo derecho se atribuyen al bloqueo completo de rama derecha. La displasia arritmogénica del ventrículo derecho suele exteriorizarse en la adolescencia y hasta la sexta década de la vida Las manifestaciones clínicas son muy variables. Con frecuencia es un hallazgo casi fortuito y en ocasiones su primera exteriorización es el paro cardíaco. El diagnóstico se establece luego de un examen electrocardiográfico, morfológico y funcional. Aunque los criterios utilizados en la actualidad son específicos, la sensibilidad es escasa. ⁽²⁾

Cuando una enfermedad extra cardíaca tiene manifestaciones limitadas al sistema cardiovascular frecuentemente el diagnóstico es difícil y se suele retrasar el diagnostico de la enfermedad primaria. El hipertiroidismo es una enfermedad que puede simular una gran gama de enfermedades y en estos casos su diagnostico es complejo ⁽³⁾. La enfermedad de Graves es un desorden complejo que afecta a múltiples órganos que requiere un alto nivel de sospecha en pacientes sin hallazgos clínicos obvios. Debido a la morbilidad a que conlleva incluso en las formas leves de la enfermedad, el tratamiento encaminado a alcanzar el estado de eutiroidismo es mandatorio. ⁽³⁾

BIBLIOGRAFIA

- 1- Cooper DS. *Hyperthyroidism*. Lancet. 2003;362:459-68.
- 2- Piccini JP, Nasir K, Bomma C y col. *Electrocardiographic findings Over time in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy*. Am J Cardiol 2005; 96:122-126
3. Davies TF, Larsen PR. *Thyrotoxicosis*. Williams Textbook of Endocrinology. Cap. 11. Philadelphia: Ed. Saunders; 2002. p. 374-421.

A PROPÓSITO DE UN CASO: ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA

Autor principal:

ROCÍO SOBEJANO DE PABLO
MIR Medicina de Familia y Comunitaria.

Colaboradoras:

IRENE REPISO GENTO
MIR Medicina de Familia y Comunitaria.

NOELIA VICARIO
MIR Medicina de Familia y Comunitaria.

Paciente de 29 años que ingresa en Cuidados intensivos procedente de Urgencias por Síndrome Meníngeo.

ANTECEDENTES PERSONALES

No factores de riesgo vascular. No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas conocidas. No tratamientos actuales. El paciente vive con esposa y 3 hijas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que 6 días antes a su ingreso comienza con cuadro gripal, febrícula y odinofagia; presentando una ligera mejoría en 24-48 horas, y apareciendo posteriormente fiebre termometrada de 39,4°C, cefalea, vómitos alimenticios, que se trató únicamente con fármacos antitérmicos. No lesiones cutánea. No alteración del nivel de conciencia. 24 horas antes del ingreso aparece diplopía horizontal binocular en todas las posiciones de la mirada. Una semana antes del ingreso las hijas del paciente presentan infección de las vías respiratorias altas, recibiendo tratamiento antibiótico empírico.

EXPLORACIÓN

T.^a 39,2°C TA 140/80. Exploración sistemática anodina, salvo mal estado general.

Exploración neurológica: Consciente, Orientado. No alteración del estado mental. Posición de reposo en flexión. No clara alteración de la motilidad ocular extrínseca o intrínseca. Pulso venoso presente. No asimetría facial. No déficit motor, sensitivo, visual ni cerebeloso. ROTs presentes y simétricos. PCP flexor bilateral. Claros signos de irritación meníngea con signos de Kerning y Brudzinky positivos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Hemograma: 17600leucocitos (92%N), resto Normal. Coagulación: normal.VSG 24. **Perfil Bioquímica:** Normal. Proteína C Reactiva 1.25mg/dl. Ácido fólico 4mg/ml Ferritina y Vitamina B12 Normales. TSH Normal. Bioquímica LCR (26/01/2012): 343 leucocitos/mm³ (60%PMN) glucosa 58mg/dl Proteínas totales 139,7mg/dl. **LCR de control (30/01/2012)** 55leucocitos/mm³ (80%L) glucosa 88mg/dl Proteínas totales 62mg/dl. **LCR** no se observan bandas oligoclonales, índice de secreción de IGG Normales. **Cultivo y tinción de Gram LCR:** Negativo. **Detección de MTB Complex por PCR y baciloscopia BAAR en LCR** negativo. Antígeno de neumococo y legionella en orina Negativo. **Cultivo exudado faríngeo:** flora bacteriana normal. **Determinación por PCR de ADN** para Virus herpes simple 1 y 2, varicela zoster, CMG: Negativos. **LCR PCR** para CMG,VHS-I y 2,VZV, EBV, herpes tipo 6 y 7, enterovirus: Negativos. **Inmunoglobulinas,** complemento, anticuerpo anticardiolipina, anticuerpos antibeta-2-glicoproteínas, ANCA: negativos ANA positivo 1/160, patrón moteado. Anti-DNA y anti-ENAS negativos. Anticuerpos acuoporinas: negativos ECA normal. AC monoclonales pendientes. **Hemocultivos en sangre:** crecimiento de Stafilococo coagulasa-negativo en uno de los hemocultivos; el otro negativo, **Coprocultivos** negativos. **Serología** para virus de hepatitis: compatibles con vacunación por virus hepatitis B, resto normal. Serología VIH, Lyme, Brucella, Coxsackie, Clamidia, EBV-VCA, Echovirus, Varicela Zoster, CMV, Herpes simple 1 y 2, Sífilis, HTLV Y 22, Virus herpes 6, Influenza AyB, Leptospira, Mycoplasma, Rycketsia Conoria, Rubeola, Sarampión: Negativo o compatible con infección pasada.

TC Craneal: sin hallazgos patológicos. **RxTórax** PA normal. ECG Ritmo sinusal, no alteración de la re polarización. **RM cráneo-medular:** Se identifican múltiples lesiones hiperintensas en las secuencia FLAIR. La más definida y de mayor tamaño a nivel de la porción derecha del cuerpo caloso

de aproximadamente unos 12mm, existiendo además otras zonas mal definidas de hiperintensidad, tanto en el tronco del encéfalo como a nivel talámico, cápsula interna y por último a nivel subcortical en la región rolándica, sobretodo de predominio derecho, tanto en el lóbulo frontal como en el parietal. En las secuencias T2 sagital se observa alteraciones de la intensidad de la señal a nivel C3-C5 y mas dudosas a nivel torácico alto.

Estudio neurofisiológico: se realizan electro neurografía de nervios perineal y tibial posterior derechos, nervios medianos y cubitales izquierdos, nervio sural y perineal superficial, respuestas F de nervio posterior derecho, tanto en sus vertiente motoras como sensitivas, electro miografía de músculo deltoides izquierdo, cuádriceps y tibial anterior derecho, todos los estudios compatibles con la normalidad. **Potenciales evocados somatosensoriales:** potenciales de latencia alargadas hasta nivel cervical, compatibles con mielopatía cervical.

COMENTARIO

Paciente que ingresa por un cuadro de meningismo con pleocitosis que en un principio se puso en consonancia con una meningitis bacteriana iniciándose tratamiento con dosis de Cefotaxima y Vancomicina, sin que los estudios microbiológicos hayan confirmado la presencia de un agente infeccioso. A las 24 horas del ingreso el paciente desarrolla clínica compatible con una mielopatía principalmente con componente sensitivo y esfinteriano, con un nivel cervical bajo que asociado a los hallazgos de RM creemos que se trata de encefalomiелitis diseminada aguda, por lo que se inicio durante 5 días tratamiento con 1gr de Metilprednisolona endovenosa, siguiendo con Prednisona a dosis de 90mg día y completándose tratamiento antibiótico durante 14 días. Durante su ingreso el paciente evoluciona favorablemente, retirándose sonda urinaria e iniciando deambulaci6n autónoma. En el momento del alta continua refiriendo diplopía, alteraci6n de la sensibilidad con nivel cervical bajo, apreciándose una hipoalgesia en este mismo territorio y una disminuci6n de la sensibilidad profunda, sin claro déficit motor y una marcha autónoma sin ayuda, con tándem imposible. Dada la mejoría el paciente es dado de alta para continuar con tratamiento de forma ambulatoria.

JUICIO DIAGNOSTICO

Probable encefalomiелitis diseminada aguda, sin haberse detectado germen desencadenante.

DISCUSIÓN

La aparición de complicaciones neurológicas después de infecciones virales fue descrita por primera vez en 1724. El término encefalomiелitis diseminada aguda, implica el concepto de una respuesta autoinmune monofásica post infecciosa, post alérgica o post inmunización que afecta a la sustancia blanca del SNC provocando desmielinización. La leucoencefalitis hemorrágica aguda o enfermedad de Weston Hurst y la leucoencefalitis aguda necrotizante son consideradas estados más agresivos de la misma enfermedad. Las infecciones más frecuentes que se asocian a la encefalitis diseminada aguda son cuadros virales inespecíficos del tracto respiratorio superior. Post inmunización ha sido descrita después de la inoculación de vacunas contra: sarampión, rabia, rubéola, tifoidea, hepatitis B, difteria, parotiditis y antitoxina tetánica. Infecciones asociadas Sarampión, Varicela, Rubéola, Enterovirus, EpsteinBarr, HTLVI, Herpes simple 1y 2, Herpes tipo6, Influeza A y B, Adenovirus, Hepatitis A y B, CMV, Chlamidia, Legionella, Campillobacter, Micoplasma Pneumonie, Listeria monocitogenes, Leptospira interrogans.

La patogenia consiste en la sensibilización de linfocitos contra el tejido encefálico debido a una reacción cruzada entre antígenos infecciosos o agentes de inmunización y antígenos cerebrales, esto produce una repuesta inflamatoria directa que compromete la sustancia blanca del SNC. El riesgo de desarrollar una encefalomiелitis diseminad aguda post inmunización contra la rabia es mayor en pacientes portadores de antígenos de histocompatibilidad HLA-DR9 y HLA-DR17 y menor en los portadores de HLA-DQ7. Los estudios epidemiológicos han mostrado que la encefalomiелitis diseminada aguda es más frecuente en el adulto joven y niños, es excepcional antes de los 3 años de edad y no existe diferencia por sexo. Su incidencia es mayor en los países en desarrollo y en los que utilizan vacunas contra la rabia con tejido neural de origen animal .La clínica comienza frecuentemente 1 a 4 semanas después de un cuadro febril, exantema o post inmunización, sin embargo, estos antecedentes pueden estar ausentes hasta en un 30% de los pacientes . En la post infecciosa, los síntomas se inician con la resolución del cuadro febril y se caracterizan por: cefalea, convulsiones y encefalopatía. El paciente puede tener

comprometido el nivel de conciencia pudiendo llegar al coma rápidamente y desarrollar signos focales o multifocales como: déficit motor (hemiparesia, paraparesia), nivel sensitivo, alteración de esfínteres, mioclonías, neuritis óptica, oftalmoplegía, coreoatetosis, mutismo y signos meníngeos. Presentaciones atípicas son la psicosis aguda y lesiones cerebrales únicas que pueden simular un tumor cerebral. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: encefalitis (90-96%), miелitis (5-10%) y polirradiculitis (1-7%). La historia natural de la enfermedad es la progresión del cuadro neurológico en días a semanas (hasta un mes), luego comienza la recuperación, que es de velocidad y grado variable. Se han descrito casos de progresión más prolongada y de recaídas 2 años después del cuadro inicial, pudiendo o no asociarse a nuevos cuadros infecciosos o post inmune, por lo que se recomienda no estimular el sistema inmune hasta seis meses después de haberse resuelto el cuadro clínico inicial. El LCR es normal en 30 a 70% de los pacientes con encefalomiелitis diseminada aguda y en 10% de los con leucoencefalitis hemorrágica aguda. La pleocitosis es de predominio linfocitario y habitualmente es menor a 300 células por ml. El electroencefalograma generalmente es anormal pero inespecífico. Los potenciales evocados somatosensitivos y visuales pueden alterarse si existe compromiso de la médula espinal o tracto óptico respectivamente. El diagnóstico diferencial de la encefalomiелitis diseminada aguda se realiza con: Encefalitis herpética, meningitis bacteriana aguda, trombosis del seno venoso, Absceso cerebral, Embolia séptica por endocarditis bacteriana, Poliarteritis nodosa, Enfermedad de Churg-Strauss, Enfermedad de Wegener, Poliomiелitis, Neoplasia multifocal primaria, Metastasis múltiples, E. Bechet, Leucoencefalopatía multifocal, Síndrome de Reye. Su mortalidad es de 10 a 30%, que en los últimos años ha disminuido debido a la terapia inmunosupresora y al tratamiento agresivo del edema cerebral

BIBLIOGRAFÍA

1. López m, Mellado P, Enfermedades desmielinizantes agudas de Sistema Nervioso Central. Cuadernos de Neurología. Universidad Católica de Chile, Vol. XXV - 2001, Epub 2001 (publicación electrónica 2001)
2. Fauci A., braundwald E., Kasper D., Hauser S., Longo D., Jameson J., Loscalzo J., Harrison de Medicina Interna. Neurología. Cap. 201. pág. 1042-1052.
3. Ross KL, Tyler KL, Cap. 376, pág. 2621, en HPM1-17; HPM-17.

FEOCROMOCITOMA VERSUS DOPAJE

Autora:

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Parquesol
Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

Paciente de 16 años, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por cuadros de taquicardia, sudoración y flush facial ocasional de pocos minutos de duración, que no relaciona con nada.

Antecedentes personales: Sin interés

Antecedentes familiares: Disfunción familiar grave. Padre diagnosticado de psicosis maniaco-depresiva, madre con problemas laborales, la hermana con depresión y varios intentos autolíticos, junto con ellos convive una bisabuela (paterna) afectada de EPOC severa y bronquiectasias.

A la exploración física se halló una TA 145/95 (media de 3 tomas), Fc 120 lpm y ECG con bloqueo incompleto de rama derecha. Peso 69Kg Talla 181cm IMC 21´10 Hábito atlético

Signos guía: Taquicardia sinusal y tensión arterial alta en paciente joven.

HIPÓTESIS INICIAL

HTA secundaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El planteamiento diagnóstico inicial por las características clínicas y la edad del paciente pivota sobre enfermedades endocrinas, metabólicas, vasculares, renales, fármacos... Se solicita una analítica incluyendo perfil de reconocimiento, hepático, renal, TSH, cortisol, aminas biógenas, catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en orina obteniendo unos valores de GOT 58.4, GPT 52.8, ANA negativo, Ácido Homovanílico (24 horas) 18, Noradrenalina (24 horas) 111, Dopamina (24 horas) 636, todos ellos elevados. Se sospecha feocromocitoma y se remite al servicio de endocrinología. Pero se reinvestiga, realizando una anamnesis en profundidad evidenciándose toma de sustancias

anabolizantes compradas por internet con el objeto de mejorar musculación y toma diaria de bebidas energéticas. Se recomienda al paciente el abandono de la toma de dichas sustancias, por sospechar un síndrome facticio que simula un feocromocitoma.

EVOLUCIÓN

El paciente a las 2 semanas (antes de ser visto en el servicio de endocrinología) acude a urgencias por un nuevo cuadro de taquicardia y flush facial, obteniendo una analítica normal y tóxicos tanto en sangre como en orina negativos. Le realizan una ecografía abdominal con un hígado de ecogenicidad y estructura normales, sin lesiones focales. Vesícula de pared fina, sin cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática de características normales. El resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Se realiza interconsulta preferente a endocrino, donde solicitan una nueva analítica al mes de la primera con una dieta exenta de ciertos alimentos y bebidas como plátano, chocolate, nueces, té, café, y tras el abandono de la ingesta de los suplementos que consumía. obteniendo valores de aminas biógenas en orina normales, catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en orina normales salvo la Dopamina (24 horas) que seguía elevada con unos valores de 442 y unos valores de GOT Y GPT que duplicaban a los primeros, enolasa específica neuronal de 23 (elevada).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita un TAC abdominal donde nos informan de una glándula adrenal derecha e izquierda de características normales. Aprecian a la izquierda de la aorta una formación de partes blandas de un tamaño de 1,8 x 1 cm, sin poder determinar si se trata de una estructura vascular o una adenopatía. Eco. Resto de la exploración normal. A su vez se repite una nueva analítica con una triplicación del valor inicial de transaminasas, serología para Hepatitis B, autoinmunidad, Hepatitis C, Citomegalovirus, Mononucleosis infecciosa negativas.

DIAGNÓSTICO

El paciente no ha vuelto a presentar la clínica tras la retirada de las sustancias y a los dos meses de la misma las transaminasas y resto de la analítica se ha normalizado, con una TA 126/68. Se enviaron las sustancias utilizadas por el paciente al Servicio de Toxicología del HRH. Al no encontrar explicación con el estudio de las etiquetas, se nos derivó a una analista del centro de control antidoping para un nuevo análisis de orina del paciente en busca de esteroides anabolizantes (rastreables durante 3 meses). Todo ello indica un síndrome hiperadrenérgico (facticio que simula un feocromocitoma) y una hepatitis aguda secundaria a ingesta de sustancias anabolizantes.

CONCLUSIÓN

En el proceso mental de razonamiento clínico es importante mantener un actitud expectante en nuestro pensamiento representativo, es decir determinar si la enfermedad definida explica los síntomas del paciente, no olvidar que puede coexistir más de una enfermedad y no obviar el grado de incertidumbre. La lista de buenas razones para buscar enfermedades más raras son los indicios o las pautas clínicas de una situación poco frecuente, la posibilidad de graves consecuencias y la complejidad del caso. La relación médico-paciente-familia es clave para profundizar en las anamnesis de los pacientes sobre sus estilos de vida y en especial durante la adolescencia.

Agradecimientos:

Verónica Casado Vicente. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutora Centro de salud de Parquesol. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste

Tatiana González Rebollar. Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Parquesol. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste



Figura 1: **TAC** abdominal realizado al paciente.

UNA ETIOLOGÍA EXTRAÑA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL VARÓN

Autor principal:

JAIRÓ ALONSO TORO GIL

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARLOS D. ORTIZ BAUTISTA

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GRETEL VARVARO PARDO

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de tabaquismo activo (consumo de 15 cigarrillos diarios), hábito enólico (consumo de 1 litro de vino diario), sobrepeso (índice de masa corporal de 28.5), hipertensión arterial. Mantiene un tratamiento habitual con enalapril 20mg diario y lormetazepam de forma ocasional.

Acude al servicio de urgencias refiriendo clínica de 2 semanas de evolución de dolor de reposo y eritromelia de declive en extremidad inferior derecha, presenta además una lesión exudativa de aspecto gangrenoso en el 5.º dedo del pie derecho. Ingresa en el servicio de Cirugía Vascular diagnosticado de isquemia crítica en extremidad inferior derecha. Al 3er día de ingreso se realiza angiografía y se procede a tratamiento percutáneo mediante implante de Stent en íliaca derecha e izquierda. Cuatro días después se realiza amputación transmetatarsiana derecha abierta. Los estudios preoperatorios realizados (analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma) no presentaban datos patológicos. El paciente presenta una evolución inicial favorable. Es valorado por Psiquiatría por insomnio e intranquilidad, siendo diagnosticado de crisis de ansiedad sobre un trastorno adaptativo y probable cuadro de abstinencia a alcohol, iniciándose un tratamiento específico para esta afección.

Al 6.º día de postoperatorio avisan porque el paciente refiere disnea en las últimas 24 horas que se había intensificado. Cuando es valorado por Cardiología presenta desaturación basal, con signos de insuficiencia cardiaca, se inicia tratamiento diurético y vasodilatador y se procede a estudiar su proceso actual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 150/62mmHg, FC 92lpm, SaO₂ 88% basal. Sin ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles sin soplos. Auscultación cardiaca con ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. La Auscultación pulmonar evidencia crepitantes bibasales. Ausencia de edemas en las extremidades inferiores. La exploración neurológica no muestra alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemoglobina 7.4 g/dl, hematocrito 24.3%, leucocitos 10500, urea 52 mg/dl, glucosa 102 mg/dl, creatinina 1.17 mg/dl, sodio 143 meq/l, potasio 3.9 meq/l, calcio y magnesio normales. CK máxima de 181 U/l, troponina T máxima de 0.2 ng/ml. Dímero D 520 ng/ml, la coagulación es normal.

Electrocardiograma: flutter auricular típico con conducción 4:1, con frecuencia ventricular de 58 lpm. Onda T negativa profunda simétrica en I,AVL y de V2 a V6. QTc por fórmula de Bazett de 554 ms. **(Figura 1)**

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico conservado, con signos de redistribución vascular ligera, sin derrame pleural.

Ecocardiograma transtorácico: dimensiones normales de las cavidades cardiacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global moderadamente deprimida (37%) con acinesia anterior medio, anterior apical y discinesia apical, acinesia lateral medio, lateral apical e inferior apical. Función diastólica no valorable por fusión de onda E y A (secundario a taquicardia). Válvula aórtica y mitral fibrosadas funcionalmente normales. Ventrículo derecho de dinámica reducida (TAPSE: 13 mm). Insuficiencia tricúspide ligera que permite estimar una PSAP en reposo de 45 mmHg. Vena cava inferior no dilatada que colapsa normalmente con la inspiración profunda.

Cateterismo cardiaco: en la ventriculografía se observa acinesia de segmentos apicales con hipercontractilidad de segmentos basales, función sistólica global moderadamente deprimida. Dominancia izquierda, arterias coronarias sin lesiones significativas. **(Figura 2)**

Resonancia magnética cardiaca: Sin alteraciones de la dinámica segmentaria. Sin realce tardío. Función sistólica biventricular conservada. Derrame pleural bilateral.

DIAGNOSTICO

Síndrome de Discinesia apical transitoria (tako tsubo). Flutter auricular típico.

EVOLUCIÓN

Se traslada al paciente a la unidad coronaria con la posibilidad diagnóstica de síndrome coronario agudo manteniendo un manejo multidisciplinar coordinado con Cirugía Vascular y Psiquiatría, se administra inicialmente tratamiento para control de la insuficiencia cardíaca y transfusión de concentrado de hematíes, no se administra doble antiagregación por el riesgo de hemorragia tras haber sido sometido a cirugía reciente. Por parte de Psiquiatría se ajusta el tratamiento retirando los fármacos que pudieran prolongar el QT para disminuir el riesgo de arritmias. Se realiza un ecocardiograma que muestra acinesia de segmentos apicales, con una función sistólica global moderadamente deprimida, la función del ventrículo derecho también era reducida. Ante la presencia de clínica de insuficiencia cardíaca, la severidad de las alteraciones electrocardiográficas (onda T negativa profunda en cara antero lateral sugerente de isquemia aguda) y los hallazgos ecocardiográficos se decide realizar un cateterismo cardíaco que muestra en la ventriculografía hipercontractilidad de segmentos basales y acinesia de segmentos apicales, las arterias coronarias no presentan lesiones significativas. Posteriormente el paciente evoluciona de forma favorable, pasando a planta de hospitalización, manteniendo tratamiento con diuréticos, betabloqueantes y vasodilatadores. Tras 12 días del evento se realiza una resonancia magnética cardíaca que descarta la presencia de lesiones sugerentes de inflamación o necrosis y comprueba la normalización de la función biventricular. Se inició anticoagulación en cuanto fue posible y el paciente fue dado de alta encontrándose en situación estable y asintomático, el electrocardiograma al alta mostraba flutter auricular, sin alteraciones en la repolarización. Se programó cita en consulta externa de arritmias para tratamiento del flutter auricular mediante ablación.

DISCUSIÓN

El interés de este caso radica en la presencia de una patología poco frecuente, la discinesia apical transitoria, en un varón con alta probabilidad de

enfermedad coronaria que tras su estudio se objetiva un corazón estructuralmente normal. El paciente estuvo sometido a un estrés orgánico (postoperatorio, anemia aguda) y a estrés psicológico (trastorno adaptativo, crisis de ansiedad y probable cuadro de abstinencia), factores determinantes en el desarrollo de este proceso.

El síndrome de discinesia apical transitoria es una entidad poco frecuente, se presenta principalmente en mujeres postmenopáusicas (85%), sometidas a una situación de estrés psicológico o físico intenso. presenta una imagen característica en las pruebas de imagen con acinesia de segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales, asociado a disfunción ventricular. Suele asociar diversas alteraciones electrocardiográficas como arritmias supraventriculares y ventriculares, desplazamientos del ST y alteraciones de la onda T que suelen confundir con alteraciones isquémicas, además puede presentar elevación moderada de marcadores de daño miocárdico. Su tratamiento se basa en el control de los factores desencadenantes y el manejo de la insuficiencia cardiaca, algunos autores plantean el uso de betabloqueantes de forma indefinida en estos pacientes. Es característica la recuperación completa de la función ventricular entre 1 y 4 semanas.

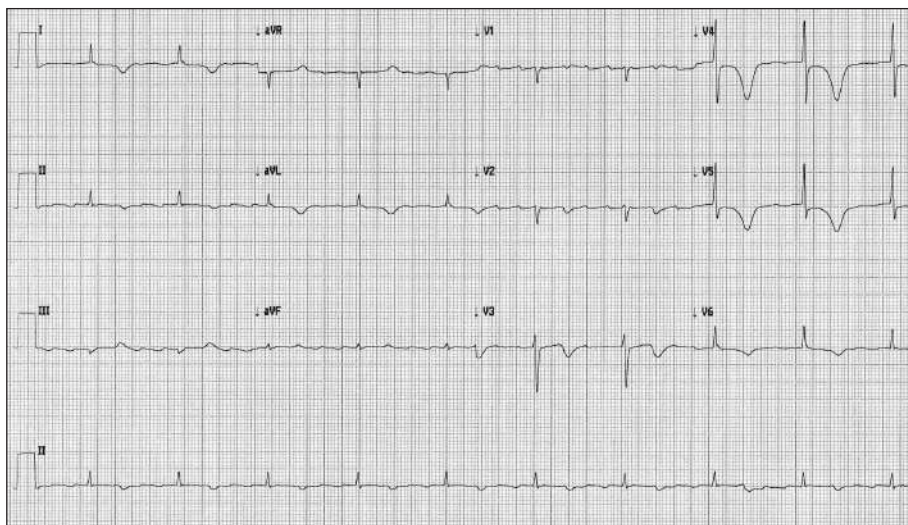


Figura 1: Electrocardiograma que muestra flutter auricular típico. Onda T negativa profunda simétrica en I, aVL y de V2 a V6. QTc de 554 ms.

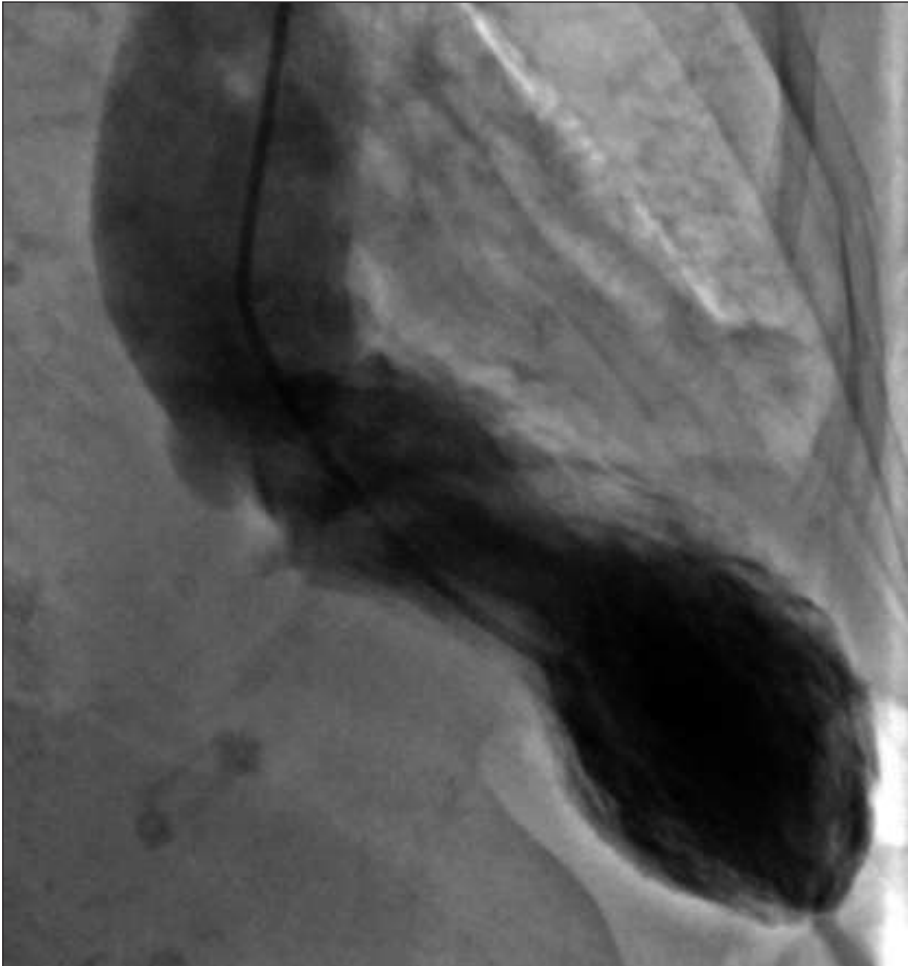


Figura 2: Ventriculografía que muestra acinesia de segmentos apicales con hipercontractilidad de segmentos basales, con una función sistólica global moderadamente deprimida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011; 306:277.
2. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:333.
3. Madhavan M, Rihal CS, Lerman A, Prasad A. Acute heart failure in apical ballooning syndrome (TakoTsubo/stress cardiomyopathy): clinical correlates and Mayo Clinic risk score. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:1400.
4. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 2008; 118:397.

Fig. 1: electrocardiograma que muestra flutter auricular típico. Onda T negativa profunda simétrica en I, AVL y de V2 a V6. QTc de 554 ms.

ENFERMEDAD DE MILROY, UNA CAUSA INFRECUENTE DE LINFEDEMA CONGÉNITO

Autor principal:

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ

MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

REBECA GARROTE MOLPECERES

MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ELENA ORTEGA VICENTE

MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 33 años, sana. Grupo sanguíneo A, Rh +. G2 P0 A1. Embarazo controlado y normal. Screening combinado del 1.º trimestre normal. Pareja: Varón de 33 años, sano, con dos familiares afectos de edema en extremidades inferiores sin estudio previo y sin limitaciones en su vida diaria. Se realiza ecografía de las 20 semanas de gestación, en la que se encuentran los siguientes hallazgos (**Imágenes 1 y 2**): Pliegue nuchal 12 mm, derrame pleural, pielectasia bilateral y edema de pies, por lo que se decide solicitar las siguientes pruebas para completar el estudio:

- **Cariotipo líquido amniótico:** 46 XY.
- **Estudio citogenético en líquido amniótico y sangre del padre:** Mediante amplificación con primers específicos de algunos fragmentos del gen FLT4 (VEGFR-3) del cromosoma 5, con secuenciación de doble sentido, se encuentra en ambas muestras una mutación consistente en una heterocigosis de transición c.2627 T>C que da lugar a cambio de aminoácidos p.Val876Ala y que no se describe con anterioridad en la literatura.
- **Ecografías prenatales posteriores:** Disminución progresiva de pielectasia, desaparición de derrame pleural y edema nuchal, persistencia y aumento de edema en extremidades inferiores.

Con todos estos hallazgos y tras un control obstétrico estrecho, se produce el parto vaginal, cefálico, instrumentado con fórceps, a las 38 semanas

de edad gestacional. Amniorrhexis de 20 horas previas, con líquido claro y realización de antibioterapia intraparto con Ampicilina y Gentamicina.

Nace varón con llanto inmediato y Apgar 9/10, que no precisa reanimación. Somatometría al nacimiento: Peso 3,900 g. (Percentil > 90), talla 52 cm. (Percentil 75-90), perímetro cefálico 36,5 cm. (Percentil > 90).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, reactivo, vital. Color normal de piel y mucosas. No exantemas ni petequias. Fontanela anterior a tensión normal de 2 x 2 cm. Cráneo de configuración normal. Clavículas estables. **Auscultación cardíaca:** 140 lpm, rítmico, no soplos. **Auscultación pulmonar:** 40 rpm, buena ventilación, sin signos de distrés. Pulsos simétricos y palpables. **Abdomen:** Blando, depresible, no masas ni megalias. Cordón umbilical en buen estado, con dos arterias y una vena, de implantación normal. Caderas estables. Edema en tercio distal de ambas extremidades inferiores, con afectación importante de pies y dedos, displasia ungueal y piel de la zona ligeramente engrosada. **(Imágenes 3 y 4).** Hidrocele bilateral. Actitud y tono acordes a su edad gestacional.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y SEGUIMIENTO

Desde su nacimiento requiere un abordaje multidisciplinar, siendo valorado por distintos especialistas, con solicitud de numerosas exploraciones:

Neonatología: Control analítico por bolsa rota prolongada: Sin hallazgos patológicos. Ecografía abdominal para valorar posibles malformaciones asociadas y control de pielectasia: Persistencia en lado izquierdo, sin comprometer morfología y funcionalidad renal. Se realizan controles sucesivos de peso, talla y perímetro de extremidades inferiores, indicándose lactancia mixta desde el inicio, además de exploraciones físicas rutinarias, encontrándose al mes de vida un soplo sistólico intensidad II/VI en borde esternal izquierdo y pequeña hernia umbilical.

Cardiología Pediátrica: Electrocardiograma: Sin alteraciones. Ecocardiografía: Foramen oval permeable de 5 mm, con shunt izquierda - derecha. Se revisa en 6 meses, sin necesitar tratamiento específico.

Cirugía Pediátrica: Revisiones periódicas del linfedema de extremidades inferiores, en aumento progresivo desde el nacimiento hasta el momento actual, decidiéndose realización de gammagrafía para valorar el alcance de la patología. Se decide derivar al paciente a rehabilitación para tratamiento.

Medicina Nuclear: Linfogramagrafía de miembros inferiores con ^{99m}Tc Nanocoll (**Imágenes 1 y 2**). Agenesia completa de vasos linfáticos de ambas extremidades inferiores.

Alergia Infantil: Con el inicio de la alimentación complementaria (papilla de frutas), en el sexto mes de vida, desarrolla cuadro recurrente de enrojecimiento facial brusco en región preauricular izquierda (zona inervada por nervio auriculotemporal izquierdo), que se extiende de forma triangular y descendente, sin asociar sintomatología sistémica, compatible con síndrome de Frey⁽¹⁾, que está relacionado con los antecedentes de parto traumático con fórceps y lesión del nervio auriculotemporal, que no requiere tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Con todos los hallazgos anteriormente descritos (antecedentes familiares + clínica compatible + descartar otras causas de edema en recién nacido + confirmación con pruebas genéticas y de imagen) se diagnostica de linfedema primario congénito compatible con enfermedad de Milroy.

Diagnósticos secundarios: Foramen oval permeable, hernia umbilical, pielectasia izquierda y síndrome de Frey.

TRATAMIENTO

La rehabilitación y fisioterapia son los pilares del tratamiento. Actualmente el paciente se encuentra inmerso en una terapia descongestiva compleja, consistente en sesiones hospitalarias de drenaje linfático manual 2 veces por semana, de 1 hora de duración cada una, y posterior vendaje compresivo completo de ambas extremidades inferiores las 24 horas del día. Como mantenimiento a largo plazo de colocarán medias de compresión a medida.

EVOLUCIÓN

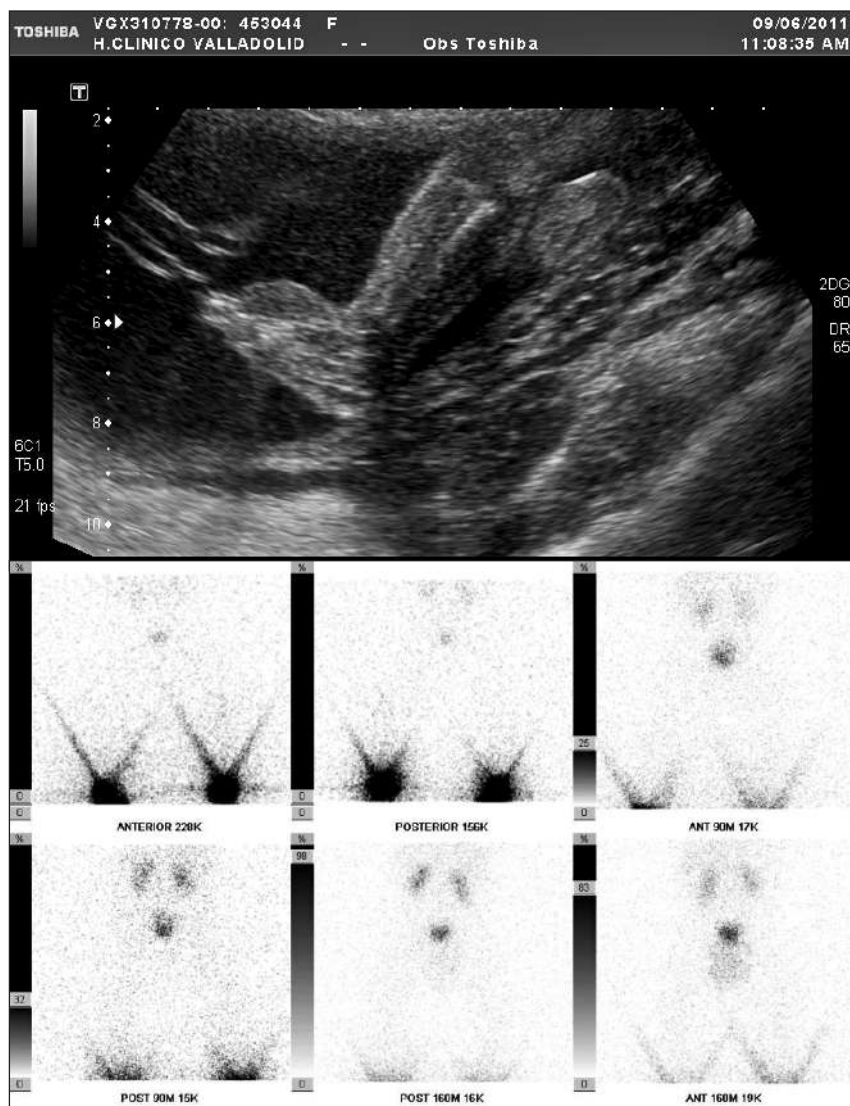
A pesar del correcto seguimiento y tratamiento por especialistas, el linfedema sigue progresando, llegando a regiones glúteas, limitando parcialmente la movilidad del niño. La evolución a largo plazo del caso resulta impredecible. La somatometría del paciente continúa en límites altos desde el nacimiento. No existen otras malformaciones asociadas y el desarrollo psicomotor es adecuado. Ha presentado episodio aislado de bronquiolitis durante los meses de invierno que requirió ingreso hospitalario para tratamiento. No otras enfermedades en el momento actual.

DISCUSIÓN

El linfedema es debido a acumulación de líquido intersticial rico en proteínas por mal drenaje linfático. Existen dos tipos: el primario, generalmente hereditario, englobado dentro de las enfermedades raras, con una incidencia de 1,15 por cada 100.00 niños, y el secundario o adquirido, con una incidencia mucho mayor. Aunque las formas secundarias son las más frecuentes a cualquier edad, en recién nacidos y niños hay que destacar las formas primarias. Dentro de estas, el linfedema congénito o enfermedad de Milroy ocupa menos del 10% del total. Esta patología, descrita por primera vez en 1891 como “elefantiasis congénita hereditaria”⁽²⁾, se debe a aplasia o hipoplasia de vasos linfáticos secundaria a mutaciones en el gen *FLT4*^{(3) (4)}, que se expresa en el endotelio linfático y codifica un receptor del factor de crecimiento del endotelio vascular 3 (VEGFR-3), y suele tener una herencia autosómica dominante con variabilidad en la expresión y penetrancia incompleta, lo que explica porque el padre aunque porta la mutación no padece la enfermedad.

Hay que destacar la importancia de un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden producir edema en el recién nacido, además de la posible utilización de nuevos recursos para su diagnóstico, como la linfoescintigrafía para valorar extensión y severidad de la enfermedad y la amplificación de genes para encontrar mutaciones características.

Como novedad terapéutica, quizá con aplicación futura en nuestro paciente, destacan los descubrimientos de marcadores endoteliales de vasos linfáticos⁽⁵⁾, como VEGF-C, necesario para la activación de VEGFR-3, estimulante de la linfangiogénesis y mediador del crecimiento y viabilidad de células endoteliales linfáticas, con posible papel curativo en este tipo de lesiones y aplicación en terapia antitumoral, ya que este factor se encuentra sobreexpresado en células tumorales.



Imágenes 1 y 2: Exploraciones complementarias: 1. **Ecografía de las 20 semanas de edad gestacional**, donde se observa importante edema de extremidades inferiores. 2. **Linfogammagrafía de extremidades inferiores**, donde se observa que tras inyectar el radiotrazador en ambos pies (imágenes con captación central en estrella), no aparecen imágenes sugerentes de canalículos o ganglios linfáticos en extremidades inferiores. A medida que pasa el tiempo de la exploración, el trazador va siendo captado por ambos riñones y eliminándose vía renal. Hallazgos compatibles con agenesia completa de ganglios linfáticos a dicho nivel.



Imágenes 3 y 4: **Fotografías del recién nacido. Importante edema de miembros inferiores presente ya desde el primer día de vida.**

Agradecimientos a los Servicios de Ginecología y Obstetricia, Pediatría, Cirugía Pediátrica, Medicina Nuclear y Rehabilitación del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosme Álvarez C, Rodríguez Díaz E, García Fernández AM, Galache Osuna C, Blanco Barrios S, Fernández Menéndez JM. Frey auriculotemporal syndrome. *Med Cutan Iber Lat Am* 2007; 35(6):295-297.
2. McKendry JBJ, Lindsay WK, Gerstein MC. Congenital defects of the lymphatics in infancy. *Pediatrics* 1957; 19-21.
3. Ferrell RE et al. Hereditary lymphedema: Evidence for linkage and genetic heterogeneity. *Hum Mol Genet* 1998; 7:2073-2078.
4. Evans AL et al. Mapping of primary congenital lymphedema to the 5q35.3 region. *Am J Human Genet* 1999; 64:547-555.
5. Makinen T et al. Inhibition of lymphangiogenesis with resulting lymphedema in transgenic expressing soluble VEGF receptor 3. *Nat Med* 2001; 7:199.

HEPATITIS TÓXICA MEDICAMENTOSA

Autora principal:

ALBA LUZ VARGAS GARCÍA

Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradores:

IRENE PEÑAS HERRERO

Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Paciente varón de 69 años de edad con antecedentes personales sin alérgias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia, estenosis aórtica moderada

En tratamiento habitual con: Telmisartan 80mg, Torasemida 10mg, Metformina 850mg, Bisoprolol 5mg, Amlodipino 10mg, Doxazosina 4mg, AAS 100mg.

Paciente que ingresa en cirugía general con cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho de un mes de evolución, sensación distérmica y pérdida de peso. Se realiza ecografía abdominal presentando datos de colecistitis aguda leve con adenomiomatosis de la pared vesicular. Se realiza tomografía abdominal con datos de colecistitis aguda con absceso perivesicular. Leve dilatación de vía biliar con imagen de colecodolitis, realizándose posteriormente CPRE más esfinterotomía profiláctica. Se inicia tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo con evolución favorable y alta hospitalaria.

A los 20 días del alta hospitalaria el paciente acude nuevamente a urgencias por dolor abdominal, fiebre y náuseas. Se realiza nuevamente ecografía abdominal con datos de empastamiento de grasa perivesicular y discreta hipoecogenicidad del parénquima hepático adyacente. Se interviene quirúrgicamente con plastrón perivesicular con colecistitis aguda, gangrenosa y perforada hacia el parénquima hepático. En cultivos crece E. Coli. El paciente presenta evolución satisfactoria decidiéndose alta hospitalaria.

Ingresa en nuestro servicio 9 meses posterior a intervención quirúrgica, por cuadro de 48 horas de evolución de fiebre de hasta 40°C, ictericia, escalofríos, malestar general, molestia en hipocondrio derecho, coluria, no acolia, no náuseas ni vómitos.

La sospecha clínica inicial es de colangitis iniciándose antibioterapia con piperacilina/tazobactam con buena respuesta manteniéndose el paciente afebril tras 48 horas de tratamiento.

Se realiza CPRE por la visualización ecográfica de dilatación vía biliar intrahepática izquierda. Se visualiza esfinterotomía previa permeable y vía biliar normal.

Se realiza tomografía abdominal: con mínima cantidad de líquido libre intraabdominal perihepático y en pelvis, colección de 34 x 18 mm en segmento 4 hepático, gas en la vía biliar. Páncreas, bazo y glándulas suprarrenales normales. Quistes corticales en ambos riñones.

Colangiografía hepática: ectasia de la vía biliar intrahepática. Colédoco normal, sin defectos de repleción intraluminales. Derrame pleural bilateral. No se identifican colecciones hepáticas.

Al quinto día de su ingreso a pesar de la buena evolución clínica presenta empeoramiento progresivo de analítica con aumento importante de enzimas de colestasis y bilirrubina total, fosfatasa alcalina de 1392, Gammaglutamil transpeptidasa 918, Bilirrubina total 52.45 mg/dL, Indirecta 27.74 mg/dL, con transaminasas GOT 84.5 U/L, GPT 96.4 U/L, manteniendo en todo momento la coagulación dentro de los parámetros normales. **(Evolución analítica gráfico N.º 1.)**

Realizado el estudio hepatopatía virus hepatitis A negativo, hepatitis B negativa, PCR virus B negativa, virus hepatitis C negativo, Ferritina 514, Anticuerpos antinucleares, Anticuerpos antimitocondriales, Anticuerpos antimúsculo liso negativos, serología de herpes simple IgG positivo, IgM negativo, serología de varicella zoster IgG positivo, IgM negativo, serología de mononucleosis infecciosa (Epstein Barr anticuerpos IgM y Paul Bunnell) negativo, hormonas tiroideas TSH y T4 libre normales, Ceruloplasmina normal, Alfa I antitripsina normal, proteinograma normal, Citomegalovirus IgG negativa, IgM Negativa, PCR de citomegalovirus negativa, proteína C reactiva 39.

Ante el empeoramiento analítico y estudio de hepatopatía negativo, pruebas de imagen no compatibles con el cuadro clínico se decide realización de biopsia hepática con el siguiente informe: se deben excluir un síndrome

hemofagocítico (valorar en contexto clínico) y valorar las posibilidades de hepatitis medicamentosa. **(Foto 1).**

Dada la sospecha de síndrome hemofagocítico por informe de biopsia hepática se realiza aspirado de médula ósea informada como reactiva a proceso inflamatorio de base. Ante el incumplimiento de criterios clínicos y analíticos para dicho síndrome y la normalidad de aspirado medular se descarta el diagnóstico de síndrome hemofagocítico.

Se rehistoria al paciente y familiares respecto a tratamientos previos con fármacos nuevos, nos confirman el uso de tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 10 días previamente a su ingreso por infección respiratoria.

Se reafirma el diagnóstico de biopsia hepática y se diagnostica de hepatitis medicamentosa por amoxicilina-clavulánico.

Se mantiene tratamiento con antibioterapia por bacteriemia con hemocultivos positivos al ingreso para *E.coli* y *klebsiella pneumoniae*.

Inicia posteriormente cuadro de febrícula el cual se atribuye a flebitis de extremidad superior en zona de vía periférica.

Ante niveles tan elevados de bilirrubina total se inicia tratamiento con acidoursodexosicólico con mejoría progresiva espectacular los días posteriores de los niveles de bilirrubina y enzimas de colestasis **(evolución analítica representada en gráfico N.º 1)**. Dada la mejoría analítica y clínica del paciente se decide alta hospitalaria y revisión en consulta externa de hepatología con los siguientes juicios clínicos:

- Hepatitis tóxica secundaria a Amoxicilina-Clavulánico.
- Bacteriemia por *e. Coli* y *klebsiella pneumoniae*.

DISCUSIÓN:

La hepatitis tóxica representa entre un 2 y un 5% de pacientes hospitalizados por afectación hepática, es más frecuente en pacientes de la tercera edad polimedicados, pudiendo llegar a ser la causa de hasta un 25% de fallos hepáticos agudos o hepatitis crónicas. ⁽¹⁾

La asociación de amoxicilina y ácido clavulánico como causante de daño hepático fue descrita por primera vez en 1988. ⁽²⁾ La mayoría de los casos descritos se manifiestan como episodios de colestasis y menos

frecuentemente como colestasis y citolisis. Las alteraciones hepáticas que se pueden presentar incluyen desde alteraciones en las pruebas de función hepática, hepatitis, ictericia, cólico biliar pudiendo presentarse incluso como fallo hepático fulminante.

En el caso de la amoxicilina-ácido clavulánico, parece ser la molécula de ácido clavulánico la principal responsable de la afección hepática. ⁽³⁾

La hepatotoxicidad por amoxicilina-ácido clavulánico suele tener una evolución benigna después de la retirada del fármaco, con resolución de la ictericia en 1-8 semanas y de los valores analíticos entre 4 y 16 semanas. Es necesario tener en cuenta, en cualquier caso, la posibilidad de evolución a cronicidad. ⁽⁴⁾

En nuestro caso llama la atención los niveles tan altos de bilirrubina y la franca mejoría al implementar tratamiento con ácido ursodesoxicólico.

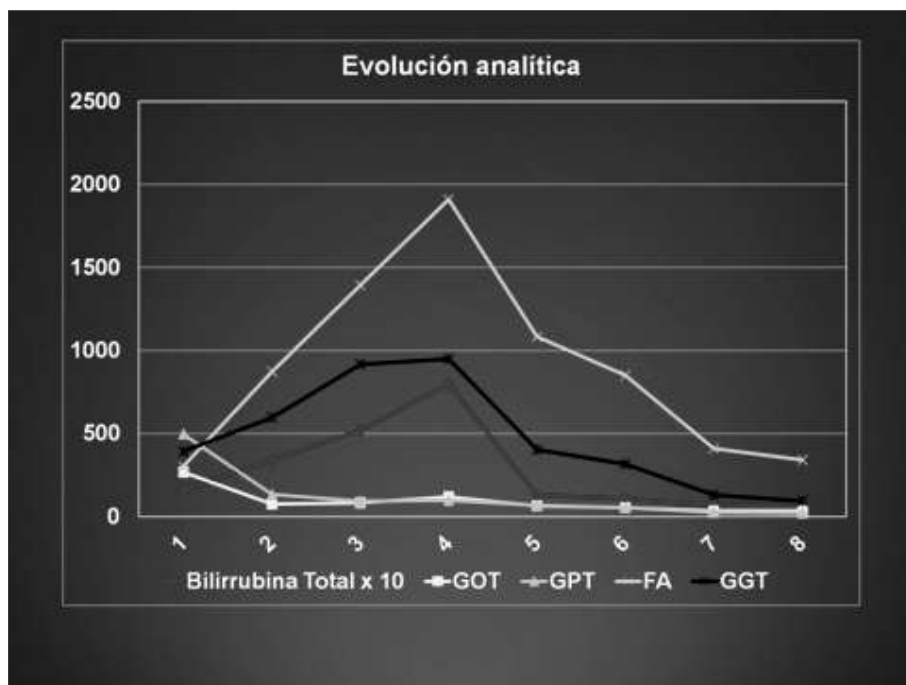


Gráfico I: Evolución analítica de la bilirrubina total.

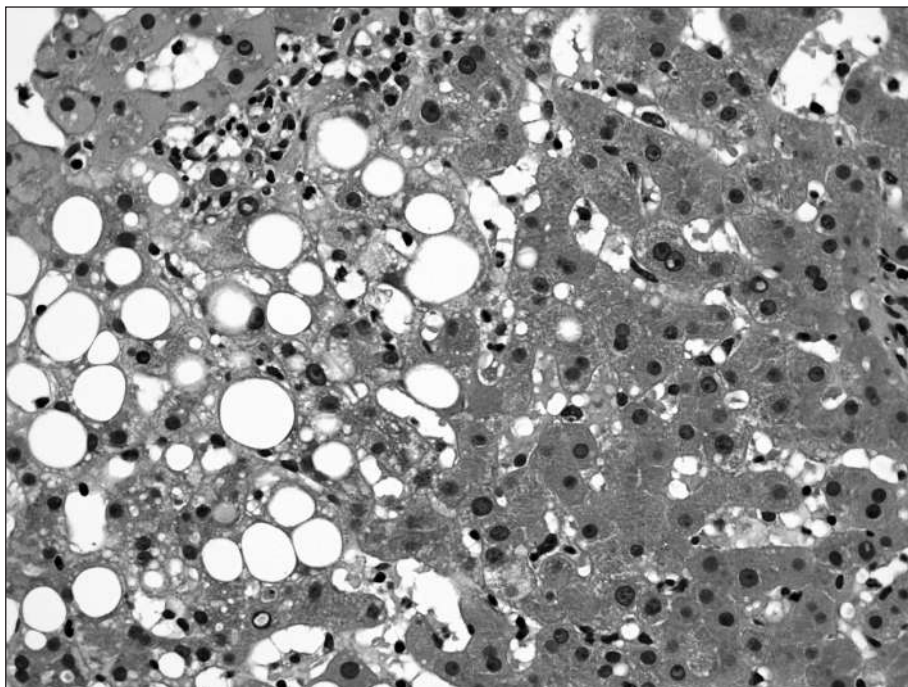


Foto 1: Imágen de biopsia hepática.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Rodríguez L, Ruigómez A, Jick H. A review of epidemiologic research on drug-induced acute liver injury using the general practice research database in the UK pharmacotherapy 1997;17:721-8.
2. García Rodríguez L, Stricker B, Zimmerman H. Risk of acute liver injury associated with the combination of amoxicillin and clavulanic acid. Arch Inter Med 1996; 156: 1327-1332.
3. Larrey D, Vial T, Micaleff A, Babany G, Morichau-Beauchant M, Michel H, et al. Hepatitis associated with amoxycillin-clavulanic acid combination: report of 15 cases. Gut 1992;33:368-71.
4. Chawla A, Kahn E, Yunis EJ, Daum F. Rapidly progressive cholestasis: an unusual reaction to amoxicillin-clavulanic acid therapy in a child. J Pediatr 2000;136:121-3. (augmentin). J Hepatol 1995;23:278-82.

NAUSEAS,VOMITOS Y BRADICARDIA EXTREMA; PORQUE EN MEDICINA NO TODO LO QUE BRILLA ES ORO

Autora principal:

GRETEL ROSCEL VARVARO PARDO

Residente de Cardiología. Servicio de cardiología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JAIRO ALONSO TORO GIL

Residente de Cardiología. Servicio de cardiología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

CARLOS DAVID ORTIZ BAUTISTA

Residente de Cardiología. Servicio de cardiología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 56 años de edad. Sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hepatopatía crónica evolucionada a cirrosis de probable origen enólico, insuficiencia hepática, hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, dislipemia, obesidad, hiperuricemia, accidente cerebrovascular de probable origen cardioembólico sin secuelas, anemia (episodio de sangrado en el contexto de colitis isquémica, hemorroides internas, gastritis crónica antral).

En tratamiento habitual con Omeprazol mg (I.0.0), Verapamilo 240 mg (I.0.0), Furosemida 40 mg (I.0.0), Atorvastatina 20mg (0.0.I), Alopurinol 300mg (0.0.I), Espironolactona 50mg (I.0.0).

MOTIVO DE CONSULTA

Refiere malestar general y nauseas de 24 horas de evolución. Acude a urgencias al presentar vómitos (4 episodios) y disminución del nivel de consciencia de segundos de duración. Niega disnea, dolor torácico, astenia y pérdida de conocimiento. A su ingreso se inició tratamiento con Ranitidina 2 ampollas vía venosa y Primperam I ampolla via venosa. El paciente presenta empeoramiento del cuadro clínico con disminución del nivel de consciencia, a

la auscultación evidencian bradicardia y avisan a cardiología de guardia. Ya en el box de paradas, monitorizado, se administra Atropina vía venosa -sin aumento de la frecuencia cardíaca-, se coloca marcapasos transcutáneo y se ingresa en la unidad coronaria para colocación de marcapasos transitorio de balón vía yugular derecha y continuar el manejo clínico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial no detectada por el tensiómetro. Frecuencia cardíaca 12lpm. Saturación de oxígeno no detectada por el pulsioxímetro. A nuestra atención se encontró con signos de bajo gasto cardíaco dados por disminución del nivel de consciencia, sudoración, piel fría al tacto, y cianosis y vasoconstricción periférica. Ingurgitación yugular. Pulsos carotídeos simétricos, pulsos periféricos no palpables. Ruidos cardíacos bradicárdicos, sin soplos. Ruidos respiratorios presentes hipofonéticos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes aunque disminuidos. Edema blando con fóvea en extremidades inferiores grado II/IV. Sin focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma:

1. **Al ingreso:** En tira de ritmo en DII, bloqueo AV completo con QRS de escape ancho (180msg) a 12 lpm (**imagen 1, arriba**). 12 derivaciones, bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS ancho (160msg) con morfología de bloqueo de rama derecha (**imagen 1, abajo**).
2. **Ritmo electro-estimulado** 70lpm.
3. Al alta ritmo sinusal, sin trastornos de la conducción, Q no significativas en III y AVF (**imagen 2**).

Analítica:

- **Al ingreso:** Hemoglobina 13.7gr/dl, Leucocitos 14340/ μ l, Plaquetas 269000/ μ l, Glucosa 1136mg/dl, Creatinina 2.33mg/dl, CK 36U/l, LDH 173U/l, Sodio 119 mEq/l, Potasio 5.7mEq/l, Cloruro 76mEq/l, Osmolaridad 319 mosm/l, TnT (hs) 36.38pg/dl, Coagulación: INR 1.47, TTPA 35.4 seg. Gasometría venosa

pH 7.30 pCO₂ 38.9 mmHg HCO₃ 18.5. Sistemático de orina; glucosuria, sedimento no patológico.

- **AI alta:** Glucosa 180 mg/dl Creatinina 0.89 mg/dl CK 133 U/l LDH 167 U/l Sodio 135mEq/l Potasio 3.9 mEq/l Cloruro 99mEq/l Osmolaridad 280mEq/l Triglicéridos 105 mg/dl Colesterol total 147 mg/dl (HDL 31 mg/dl, LDL 95mg/dl) Hb glicosilada A1c 13.5 %.

- **Ecocardiograma transtorácico urgente (24/11/2011):** Ecocardiograma en paciente portador de marcapasos transitorio de balón en modo VVI. Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y aorta ascendente. Hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Dinámica global de ventrículo derecho normal (TAPSE 22) Resto sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

En la unidad coronaria se procede a la colocación de marcapasos transitorio de balón en modo VVI a 70lpm a través de vía venosa central yugular derecha guiado por ecopia. Se realiza sin complicaciones. Paralelamente se toman muestras para analítica con hemograma, bioquímica, gasometría venosa y coagulación urgente.

El paciente recupera el nivel de consciencia y se mantiene hemodinámicamente estable. En la analítica llama la atención un estado de hiperglucemia hiperosmolar con hiponatremia, hiperkalemia e hipocloremia, acidosis metabólica y fallo renal y hepático agudo. Se calculo el déficit de agua libre y se inicia inmediatamente reposición de volumen por vía parenteral con soluciones cristaloides, electrolitos e insulino terapia.

Se realizó ecocardiograma transtorácico descartándose cardiopatía estructural que pudiese estar relacionada.

A las 3-4 horas del inicio del tratamiento recupera espontáneamente ritmo cardíaco, observándose en el electrocardiograma un ritmo sinusal de QRS estrecho sin alteraciones de la conducción auriculo-ventricular.

Evolucionó satisfactoriamente, consiguiéndose revertir los trastornos metabólicos. No se observaron nuevos trastornos del ritmo por lo que se retira el marcapasos. Con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de debut,

se inicia insulina subcutánea de vida media larga, y previa interconsulta con el Servicio de Medicina Interna, al alta se remite para seguimiento en consulta externa de Endocrinología.

JUICIO CLINICO

- Bloqueo auriculoventricular completo transitorio con ritmo de escape de qrs ancho, sintomático por disminución del nivel de consciencia y otros datos de bajo gasto cardiaco, en contexto de diabetes mellitas tipo 2 de debut con síndrome hiperglucémico hiperosmolar.
- Desequilibrio hidroelectrolítico: deshidratación hiperosmolar, hipercalemia, hiponatremia resuelto.
- Diabetes mellitus tipo 2 de nuevo diagnóstico.
- Previos en antecedentes.

TRATAMIENTO

Suspender Verapamilo

Dieta pobre en sal, carbohidratos de absorción rápida y en grasas de origen animal. Ejercicio físico según tolerancia. Prohibición absoluta de fumar.

Continuara tratamiento con Insulina Lantus, Atorvastatina, Omeprazol, Enalapril, Alopurinol, Furosemda y espironolactona.

DISCUSION

El síndrome de hiperglucemia hiperosmolar no cetósica se define como la presencia de una glucemia superior a 600mg/dl, con una osmolaridad superior a 330mOsm/l, sin hallazgos de cetonuria. No suele ser la forma de inicio de la enfermedad, sino que se presenta como complicación en pacientes ya diagnosticados. Es más frecuente en personas de edad avanzada, asociado a deshidratación, infecciones, incumplimiento terapéutico, situaciones de estrés, fármacos, etc. Se asocia a una alta morbi-mortalidad ⁽¹⁾. Los síntomas vienen dados por náuseas y vómitos, obnubilación, delirio, convulsiones, fasciculaciones, coma, hipotensión, taquicardia, taquipnea.

La hiperkalemia puede ser responsable de un amplio espectro de trastorno electrocardiográficos, y la correlación con los niveles séricos y las

alteraciones en la conducción cardiaca no son claras⁽²⁾. Es sabido que el nodo AV sensible a la hiperkalemia, produciendo alargamiento del PR y ensanchamiento del QRS. El desarrollo de bloqueos AV de alto grado se observa generalmente en pacientes con fallo cardiaco, alteraciones de la conducción y otras cardiopatías estructurales preexistentes⁽³⁾. En nuestro caso existía cierto grado del sistema de conducción introducido artificialmente con la toma de calcio-antagonistas no hidropiridinicos, y el tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio puede justificar la hiperkalemia. Sin embargo hay otros factores que pueden influir en la aparición de alteraciones severas de la conducción como deshidratación, acidosis y otras alteraciones electrolíticas⁽⁴⁾.

El tratamiento es tratar la urgencia vital con el implante inmediato de un marcapasos.

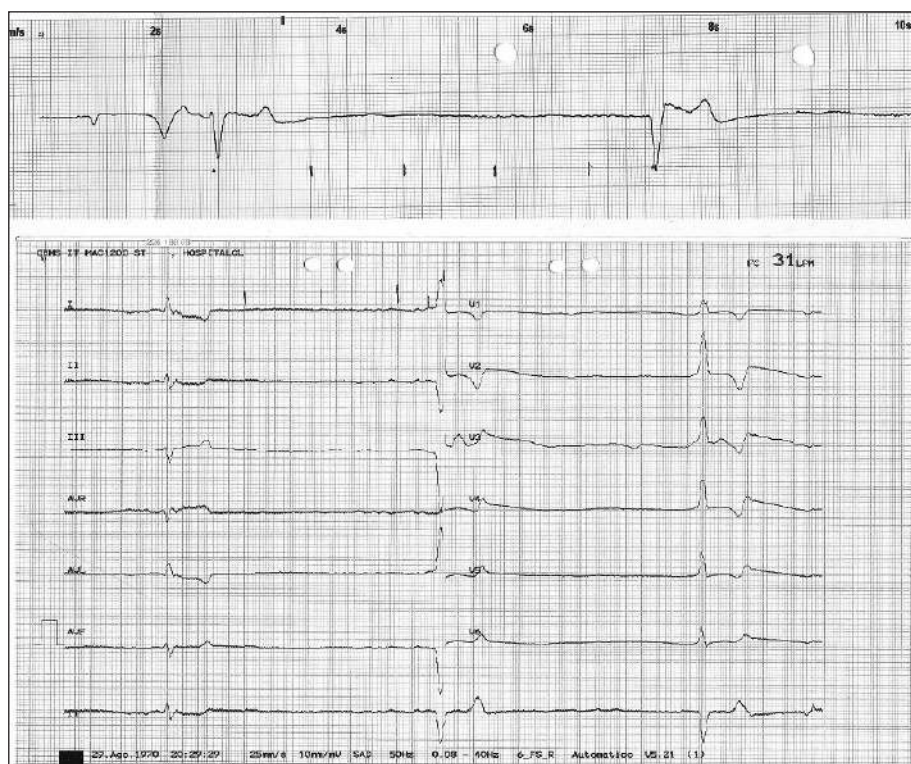


Imagen 1: **Electrocardiograma al ingreso. Arriba, ECG, DII; bloqueo AV de 3er grado con ritmo de escape de QRS ancho(180msg) a 12lpm. Abajo, ECG de 12 derivaciones; bloqueo AV.**

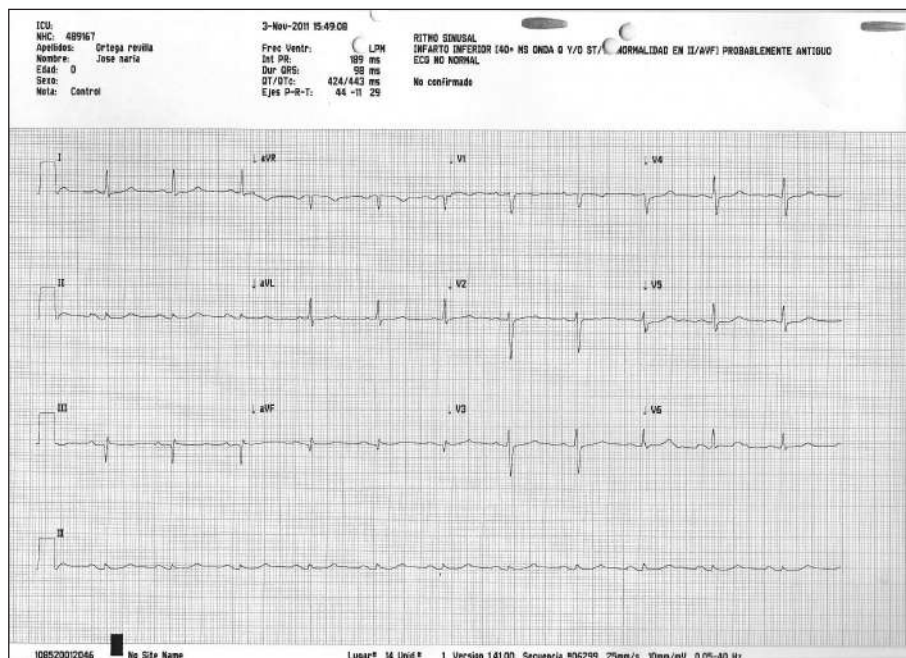


Imagen 2: **Electrocardiograma previo al alta. Ritmo sinusal sin alteraciones en la conducción AV.**

BIBLIOGRAFIA

1. Fournier S.H., Weinzimer S.A., Levitt L.E. Hyperglycemic hiperosmolar non-ketotic syndrome in children with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2005; 6:129-35.
2. Tiberti, Gianluca; Bana, Gilberto; Bossi, Mario. Complete Atrioventricular Block with Unwidenend Complex During Hyperkalemia. *PACE* 1998; 21:1480-1482.
3. Sohoni, Aparajita; Perez, Berenice; Singh, Amandeep. Wenckbach block due to Hyperkalemia: A Case Report. *Emergency Medicine Internacional*. 2010; 2010: 879751.
4. Merino Paul. *El Libro De la UCI*. 3era Edición. USA. Lippincott Willians & Wilkins. 2007. Pág. 582-583.

SINDROME DE LA BOLSA DE ORINA PÚRPURA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

DAMARIS VÁSQUEZ BLANDINO

Nefrología. Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ARMANDO COCA ROJO

Nefrología. Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

YNGRID MARROQUÍN CONTRERAS

Nefrología. Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 75 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes familiares de interés, y con antecedentes personales de:

- HTA diagnosticada en el 2000, que debutó con epistaxis.
- Embarazos y partos normales (4 hijos sanos)
- Cólico renal hace 33 años sin expulsión de cálculos, con probable uroinfección asociada.
- Posible fiebre tifoidea hace 45 años.
- Bocio multinodular eufuncionante.
- Síndrome de Sjogren con episodios de episcleritis + uveitis en ojo derecho desde hace aproximadamente 16 años y ojo izquierdo hace 24 años.
- Hipoacusia bilateral por timpano-esclerosis.
- Osteoartritis generalizada.
- Enfermedad renal crónica terminal por glomerulonefritis proliferativa extracapilar tipo III e insuficiencia renal en paciente con P.ANCAS y ANA (+) (Biopsia Renal 12-7-02). Trasplante renal de cadáver en marzo-04, normofuncionante hasta el 2011, que presentó como complicaciones post-trasplante:
 - **(julio-04)** pielonefritis del injerto con uropatía obstructiva por estenosis ureteral que precisó la colocación de catéter ureteral doble "J" hasta mayo-05.
 - **(octubre-05)** nuevo episodio de pielonefritis del injerto por E. coli.

- **(febrero-11)** ingreso en urología por cuadro de pielonefritis aguda del injerto, con deterioro de la función renal y ectasia de la vía urinaria colocándose nuevamente catéter doble “J” en uréter del injerto. Desde abril de 2009 se detecta proteinuria (2.32g/24h). El injerto renal no se biopsió para estudiar la proteinuria, ante la negativa de la paciente.
 - **(junio-11)** Dos ingresos consecutivos en el S.º de Urología por pielonefritis del injerto (en Urocultivo crecen *Klebsiella pneumoniae*, y *Enterococcus faecalis*) y ectasia pielocalicial, que obligan a retirar doble “J” por alta sospecha de colonización de la misma por los gérmenes y sustituirlo por una sonda de nefrostomía percutánea.
 - **Posteriormente**, infecciones de orina repetidas con urocultivos positivos para *Klebsiella pneumoniae* (BLEA), *E. coli*, *Porteus mirabilis* tratadas con antibióticos orales con buena respuesta al tratamiento, que no precisan ingreso.
- **Cardiopatía hipertensiva** diagnosticada en Marzo de 2011.
 - **Intervenciones quirúrgicas:** Fístula en 2002; cataratas en ojo derecho en marzo-04; Trasplante renal en 2004.
 - **Tratamiento domiciliario:** Tacrólimus: 3 mg a las 9:00 y 3 a las 21 horas, Mofetil micofenolato 180 mg: un comprimido con el desayuno, comida y cena, Aliskirén 150 mg: un comprimido con el desayuno y otro con la cena, Nifedipino 30 mg: un comprimido con el desayuno y otro con la cena, Furosemida 40 mg: un comprimido con el desayuno, Sulfato ferroso: un comprimido con el desayuno, Omeprazol 20 mg: un comprimido con el desayuno, Zoplicona 7.5 mg: un comprimido con la cena, Darbepoetín alfa 30 µg cada 15 días (vía subcutánea).
 - La paciente inicia programa de **hemodiálisis** en Junio de 2011, en turno de Lunes-Miércoles-Viernes tardes, mediante fístula.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El 14/03/2012 la paciente se presenta a nuestra unidad refiriendo febrícula, malestar general y orinas de color violeta en la bolsa de nefrostomía.

A la exploración: TA 158/78 mmHg, Pulso: 71 lpm; T: 36.6 °C.

Paciente consciente, orientada, colaboradora. Buena coloración de piel y mucosas.

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no dolor a la palpación profunda. Murphy y Blumberg negativos.

EEII: no edemas.

Se objetiva bolsa de nefrostomía de color violeta (**figura 1 y 2**), con orina oscura y abundantes sedimentos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solicitamos **analítica sanguínea de urgencias** donde se observa:

Hb 9.10 mg/dl, Hto 28.6 %, Leucocitos 8550 (N 74.5%, L 20.2%), Plaquetas 162000, Urea 102 mg/dl, Creatinina 4.90 mg/dl, Glucosa 125 mg/dl, Proteínas totales 6.7 gr/dl, Ca++ 8.5 mg/dl, Na+ 135 mEq/L, K+ 3.6 mEq/L, Cl- 95 mEq/L, PCR 1.2 mg/L, y procalcitonina 0.35 ng/ml.

Gasometría basal venosa: pH 7.49, HCO₃⁻ 30.3, pCO₂ 40.2 mmHg.

Sistemático de orina: pH 7, proteínas 3+, piuria y flora bacteriana moderada. Observamos que la orina no es púrpura al ser colocada en otro recipiente estéril.

Se coge además muestra de orina para urocultivos que llega positivo para E. coli, sensible a Ceftazidima con lo que lo tratamos.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de la bolsa de orina púrpura en relación con infección del tracto urinario por E. coli en paciente en hemodiálisis portadora de sonda urinaria permanente.

TRATAMIENTO

Ceftazidima 1 gr IV post hemodiálisis por 10 días. No fue necesario el recambio de la sonda de nefrostomía.

EVOLUCIÓN

La paciente evoluciono favorable aclarando en pocos días.

DISCUSIÓN

El síndrome de la bolsa de orina púrpura (*Purple Urine Bag Syndrome*) es una entidad poco frecuente (prevalencia del 10 %) pero muy llamativa descrita por primera vez por Barlow and Dickson en 1978⁽¹⁾, que aparece en pacientes pluripatológicos, portadores de sonda urinaria permanente, y en el seno de una infección del tracto urinario por determinados gérmenes (*Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp., *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella* sp. *Citrobacter* sp., *Providencia stuartii* and *rettgeri*, *Streptococo* del grupo B, P y enterococos)⁽²⁾ con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada afectados de estreñimiento crónico, en pacientes con insuficiencia renal crónica o en hemodiálisis⁽³⁾, dieta rica en triptofano, en encamados o con daño cognitivo . El cuadro clínico consiste en un cambio en el color de la orina, que se muestra en tonalidades variadas, entre azul, violeta y púrpura. Se produce cuando el sulfato de indoxyl (derivado del metabolismo del triptófano) en la orina normal es metabolizado por bacterias con actividad sulfatasa de indoxyl generando indirubina (rojo) e índigo (azul). Estas reacciones químicas se producen sobre todo en orinas alcalinas. También se ha postulado que las sustancias químicas interactúan con el material plástico de la bolsa y de la sonda vesical fabricados con cloruro de polivinilo (PVC) formando una capa de recubrimiento, y de los catéteres de nefrostomía de teflón.

Es una entidad benigna que no suele comprometer la vida del paciente ni requiere tratamientos agresivos, a pesar de que se ha descrito algún caso en la literatura de progresión a gangrena de Fournier.⁽⁴⁾



Foto 1: Color púrpura en bolsa de nefrostomía.



Foto 2: **Orina con abundante sedimento. Se observa orina de color amarillo en algunas zonas.**

Agradecimientos:

Dra. Aller Aparicio, Servicio de Nefrología, Hospital Clínico de Valladolid.

Dra. Fernández Carbajo, Servicio de Nefrología, Hospital Clínico de Valladolid.

Dra. Gordillo Martín, Servicio de Nefrología, Hospital Clínico de Valladolid.

BIBLIOGRAFIA

1. Barlow GB, Dickson JAS. Purple urine bags. Lancet. 1978;311: 220-1.
2. K.-H. Kang, K.-H. Jeong, S.-K. Baik, W.-Y. Huh, T.-W. Lee, C.-G. Ihm, S.-H. Lee and J.-Y. Moon. Purple urine bag syndrome: case report and literature review. Clinical Nephrology, Vol. 75 – No. 6/2011 (557-559)
3. I-Kuan Wang, Dong-Ru Ho, Hung-Yu Chang, Chun-Liang Lin and Feng-Rong Chuang. Purple Urine Bag Syndrome in a Hemodialysis Patient. Internal Medicine Vol. 44 (2005), No. 8 pp.859-861
4. Fahad Khan, Muhammad A. Chaudhry, Noorulain Qureshi, and Benjamin Cowley. Purple Urine Bag Syndrome: An Alarming Hue? A Brief Review of the Literature. Int J Nephrol. 2011; 2011: 419213

LA ECOGRAFÍA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DEL MÉDICO DE PRIMARIA

Autor principal:

JOSÉ MANUEL VICENTE MUÑOZ

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Gamazo. Área Oeste de Valladolid.*

Colaboradora:

JOSEFA LORENZO MUÑOZ

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Gamazo. Área Oeste de Valladolid.*

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 87 años sin alergias medicamentosas conocidas. HTA. Síndrome ansioso-depresivo.

No intervenciones quirúrgicas.

TRATAMIENTO HABITUAL

Valsartán/hidroclorotiazida 160/12.5 (1-0-0). Venlafaxina 37,5 (0-1-0) y Diemil (1-0-1).

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 87 años de edad que acude a consulta de su médico de Atención primaria, acompañada de su hija, por dispepsia y pesadez epigástrica postprandial. No refiere dolor ni fiebre. Hace dos meses fue vista en consulta por náuseas, tristeza, anhedonia, anorexia y pérdida de unos siete kgrs, la exploración física fue normal. En la analítica se objetivó un aumento de transaminasas y de la glucemia por lo que se decidió repetir la analítica con perfil hepático. Se pautó dieta blanda, baja en hidratos de carbono de absorción rápida, pobre en grasas y continuar con el tratamiento antidepressivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, colaboradora. Buen estado de nutrición e hidratación.

AC: Ruidos cardiacos rítmicos.

AP: Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Blando, depresible, RHA presentes. Dolor a la palpación profunda en epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho y espalda. No se palpan masas ni megalias. No signos de peritonismo.

EXPLORACION COMPLEMENTARIA

Hematimetria: Hematíes: 4.26, Hb: 13, Hto: 37.8. Leucocitos: 6.20. Linfocitos: 48. Plaquetas: 248.

Coagulacion: INR: 0.99.

Bioquímica: Urea 62. Creatinina: 1.1, Glucosa:5.8. Ac. Urico: 5.8. GOT: 301. GPT: 399. GGT: 1402. Fosfatasa Alcalina: 594. Bilirrubina total: 2.10. Bilirrubina directa:1.28. Bilirrubina indirecta: 0.82. Ferritina: 1233.1. Albúmina 65. Alfa-1 globulinas: 6. Alfa-2 globulinas 13. Alfa 1 antitripsina 246. CEA 27.32.(0-5.0) Alfafetoproteína: 3.91. CA 19-9: 21468.00 (0-37.00). PCR: 3.VSG: 43. Ferritina: 1591.8.TSH: 2.53.

Ecografía abdominal: Se realiza ecografía abdominal con ecógrafo del Centro de Salud.

No se aprecian lesiones en el hígado. La vesícula muestra contenido ecogénico por barro biliar. El colédoco cambia de calibre por un nódulo y se aprecia una masa de 0,94cm x 2 cm que no sabemos interpretar pero que nos llama la atención como patológica. **(Figura 1).**

En riñón izquierdo se aprecia una imagen quística de gran tamaño compatible con quiste cortical de aproximadamente 8cm.

Ecografía hospitalaria: (27/02/12): Hígado con discreta hiperecogenicidad sin LOES. Marcada dilatación de canalículos biliares intrahepáticos y de colédoco. Vesícula distendida (10 cm) con barro biliar y microlitiasis, sin engrosamiento parietal. Colédoco de 1,5 cm sin contenido endoluminal, se sigue hasta la región distal donde cambia bruscamente de calibre. En esta región distal hay una imagen de nódulo-masa hipoeoica de unos 2cm en

porción cefálica de páncreas. Dilatación marcada de conducto de Wirsung (>0,9 cm).

Ecoendoscopia: (28/02/12): Desde estómago se visualiza cuerpo y cola pancreáticos con Wirsung muy dilatado y parénquima atrófico con dos adenopatías peripancreáticas. Desde el bulbo duodenal se observa una lesión de 2.5 cm hipoeoica, bien delimitada que afecta a la vía biliar. No afecta a vena mesentérica.

CRNM: Severa dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. Colédoco de dos centímetros y conducto pancreático principal muy dilatado en el seno de un páncreas atrófico. Ambos conductos se amputan de forma brusca a nivel de cabeza pancreática donde se limita una tumoración mal definida de 25 mms.

CPRE: Papila de Vater discretamente engrosada. En tercio distal de colédoco estenosis corta e irregular de aspecto neoplásico.

DIAGNOSTICO

Neoplasia pancreática/colangiocarcinoma

TRATAMIENTO

Se realiza esfinterectomía con biopsia de la papila. Se coloca una prótesis metálica (6 cms x 10mm) HANAROSTENT.

DISCUSION

La medicina en Atención Primaria se basa en un pilar fundamental: La práctica de la clínica diaria. Se ha intentado buscar formas, modelos o protocolos de actuación pero todo se resume en el seguimiento y reevaluación del paciente hasta dar con el diagnóstico correcto y el tratamiento de la enfermedad. Hay situaciones, como en este caso clínico, en las que un primer síntoma (la depresión), puede ser el inicio de una gran variedad de enfermedades o síndromes. El médico debe investigar y profundizar en la sintomatología para conseguir en el menor tiempo posible un diagnóstico correcto y preciso. Con esta finalidad tenemos la oportunidad

de la utilización del ecógrafo en Atención Primaria. Supone una herramienta diagnóstica de gran importancia que no hay que desaprovechar por su inocuidad, porque la podemos realizar en tiempo real y nos da información en diferentes planos.

Debemos integrar al ecógrafo como parte de la exploración en nuestra consulta diaria; por eso necesitamos estar formados para su correcta utilización y dominar lo básico de cada exploración actuando de forma protocolizada para no malinterpretar u olvidar alguna anormalidad.

En nuestro caso clínico tras la sospecha analítica de colestasis una correcta actuación sería la visualización completa del páncreas; localización de la vesícula biliar adyacente a la fisura interlobar y su medición (<4cm de diámetro transversal, <10 cm longitudinal, <3mm de grosor). La luz es anecoica, libre de cálculos o pólipos que distinguimos por la presencia de sombras. También visualizamos el colédoco y vasos intrahepáticos, y por último comparamos el parénquima renal con el hepático para descartar la presencia de esteatosis hepática.

Entrenados de una forma correcta podemos estar seguros de ver más allá de donde llega nuestra palpación o auscultación.



Foto 1: Muestra una masa de 0,94 x 2 cms. en colédoco.

BIBLIOGRAFÍA

1. ECOGRAFIA. Middleton. Kurtz. Hertzber. Marban 2005. 1:3.2:28-47.
2. Teoría y práctica de la ecografía abdominal. D. Muñiz. S. Camino. Panamericana. 2.ª edición. 2011. 5:70,71.
3. Manual de Medicina General y de Familia. P.J. Cañones Garzón. SEMG 2009. 339.
4. P.Garcés Ballesteros. M.J. Rubio Alvarez. Depresión como manifestación inicial del carcinoma de páncreas. Medicina general. 2002. 48:837-842.

COINFECCION DE MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS Y STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE COMO CAUSA DE NEUMONIA Y SHOCK SEPTICO SECUNDARIO

Autora principal:

NIDIA FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ

*Médico Interno Residente Medicina Intensiva, Servicio de medicina Intensiva,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradores:

LEONOR NOGALES MARTÍN

*Médico Interno Residente Medicina Intensiva, Servicio de medicina Intensiva,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

RAMÓN CICUÉNDEZ AVILA

*Médico Interno Residente Medicina Intensiva, Servicio de medicina Intensiva,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

CASO CLINICO

Varón de 43 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enolismo crónico y hepatopatía crónica activa, que ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de 1 semana de evolución consistente en fiebre y síntomas respiratorios.

A la exploración física se documenta: Tensión arterial: 85/45 mmHg; Frecuencia cardíaca: 100 l.p.m; Frecuencia respiratoria: 18 r.p.m; Saturación de O₂: 85% con FiO₂ 1. A la auscultación pulmonar se evidencian roncus inspiratorios diseminados en ambos campos pulmonares, con signos de insuficiencia respiratoria aguda dados por taquipnea, tirajes intercostales y supraclaviculares con cianosis central y periférica, por lo que se procede a intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica, así como soporte vasopresor (noradrenalina a dosis progresivas) y traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para soporte y tratamiento, con diagnóstico de Shock séptico de posible etiología respiratoria (neumonía adquirida en la comunidad).

La analítica de ingreso muestra: leucocitos: $51\,200 \times 10^3/\mu$ (N: 95%), creatinina: 2,05 mg/dl, Sodio: 115 mEq/l, Potasio: 6,6 mEq/l, LDH: 1.533 U/l; proteína C reactiva: 230.1 mg/l, procalcitonina: 26,5 ng/ml y ácido láctico: 44 mg/dl.

La radiografía de tórax evidencia atelectasia pulmonar derecha y un infiltrado intersticial difuso en campo pulmonar izquierdo (**Figura 1**). Se realiza Tomografía computarizada de alta resolución torácica (TACAR) documentando conglomerado inflamatorio con broncograma aéreo y cavitación del lóbulo superior derecho, sugestivo de absceso vs neumonía necrotizante, asociado a hidroneumotórax, hallazgos sugerentes de fístula broncopleural y/o empiema. En pulmón izquierdo se documentan imágenes cavitadas predominantemente en lóbulo superior (**Figura. 2**).

Se coloca drenaje endotorácico pulmonar derecho. El líquido pleural informa: hematíes: 49.000/mm³; ADA: 55.1 U/l; Leu: 19072; PMN: 85.6%; MN: 14.4%; glucosa: 1 mg/dl; proteínas: 4.1 gr/dl; albumina: 1.7 gr/dl; LDH 3297U/L; pH: 7.04, compatible con empiema.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, eritromicina así como tratamiento antifímico, previa extracción de cultivos, continuando soporte respiratorio y hemodinámico para estabilización del shock.

Los informes de los cultivos de aspirado broncoalveolar y líquido pleural fueron positivos para *M. tuberculosis* sensible y *Streptococcus pneumoniae*, por lo que se administran 14 días de tratamiento antibiótico con ceftriaxona, y continuando tratamiento tuberculostático con isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

La Serología VIH fue negativa. El análisis de poblaciones linfocitarias e inmunoglobulinas fueron normales. Se realiza tomografía cerebral simple y con contraste que descarta la presencia de granulomas cerebrales.

El paciente presenta mala evolución clínica inicial, desarrollando síndrome de distrés respiratorio agudo, precisando ventilación mecánica protectora (PCVG) y FiO₂ mayor que 0,5 durante 96 horas.

Tras estabilización clínica y resolución del cuadro de shock, se documenta persistencia de fuga aérea importante por tubo endotorácico (40%), por lo que se realiza broncoscopia diagnóstica que demuestra una fístula broncopleural en el segmento 10 de pulmón derecho, no subsidiaria de tratamiento endoscópico. Se decide realizar toracostomía abierta derecha, evidenciando cavidad empiemática post-tuberculosa con fuga aérea masiva en toda la superficie pulmonar.

Tras 30 días de tratamiento antituberculoso, continúa crecimiento de micobacterias en BAS, resistente a isoniácida, por lo que se añade al tratamiento levofloxacino, suspendiendo isoniácida, y continuando con rifampicina, pirazinamida y etambutol.

El paciente presenta weaning dificultoso, por lo que se realiza traqueotomía percutánea tras 18 días de ventilación mecánica. La TACAR torácica fue similar a la anterior-

Después de 78 días de tratamiento antituberculoso, hemodinámicamente estable, sin soporte inotrópico ni vasopresor, con función renal normal se decide traslado a Neumología con respiración asistida intermitente (en Presión Soporte). Últimas baciloscopias seriadas negativas.

DISCUSIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una entidad clínica frecuente, con una morbilidad significativa (aproximadamente el 35% requiere hospitalización) y mortalidad importante (5% a 30%). *S. pneumoniae* es el agente más común, con una prevalencia del 20% al 65%, y su incidencia es mayor en adultos con enfermedad pulmonar crónica o inmunodeficiencia subyacente⁽¹⁾. Además, la tuberculosis se puede presentar como NAC, y debe ser tomada en cuenta por su alta incidencia en pacientes VIH (+), ya que es la tercera causa de neumonía en estos pacientes⁽²⁾. Los estudios experimentales sugieren que la infección por *Mycobacterium tuberculosis* predispone principalmente a la infección por *Streptococcus pneumoniae* en pacientes con VIH⁽³⁾. Nuestro paciente era VIH (-), pero con factores de riesgo para el desarrollo de inmunosupresión, como Diabetes Mellitus, la desnutrición y el alcoholismo crónico. Una variedad de complicaciones pueden ocurrir en pacientes con tuberculosis. La fístula broncopleural ocurre en aproximadamente el 5% de los pacientes con tuberculosis⁽⁴⁾, y presenta una alta tasa de mortalidad, especialmente en pacientes con desnutrición asociada. Nuestro paciente presentó dicha complicación, por lo que precisó la realización de una toracostomía abierta. Actualmente, el régimen estándar para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar comprende el uso de rifampicina, isoniácida y pirazinamida en combinación con etambutol o estreptomina⁽⁵⁾. Nuestro paciente recibió el tratamiento estándar, pero desarrolló resistencia a isoniácida por lo que se inicia tratamiento de segunda línea (levofloxacino).

En conclusión es importante excluir la tuberculosis en pacientes inmunosuprimidos con NAC que no responden adecuadamente al tratamiento antibiótico inicial, aun cuando se ha documentado patógeno causal.



Figura 1: Radiografía del tórax. Neumotórax y atelectasia pulmonar derecha. Infiltrado de predominio intersticial izquierdo.

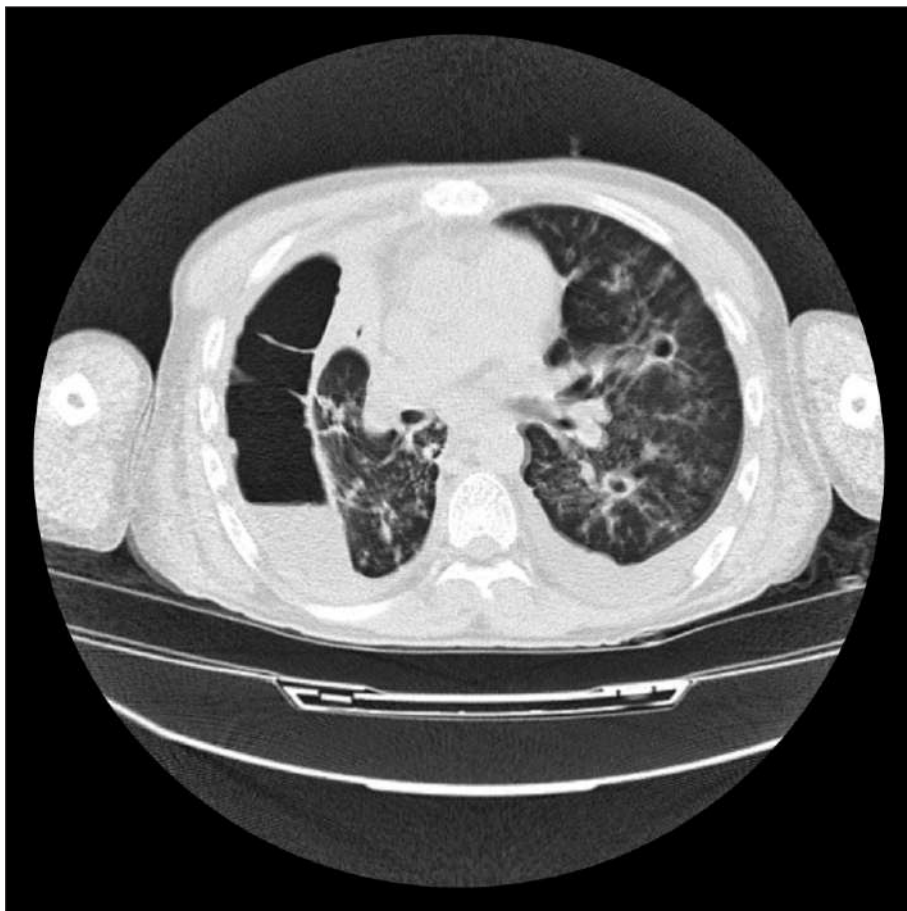


Figura 1: **TACAR de tórax.** Pulmón derecho: Conglomerado inflamatorio con broncograma aéreo, imagen de hidroneumotórax con fístula broncopleurales y/o empiema. Pulmón izquierdo: varias imágenes de la cavitación sobre todo en el lóbulo superior, con infiltrado intersticial difuso.

BIBLIOGRAFIA

1. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Society and the Canadian Thoracic Society. Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Clin Infect Dis 2000; 31: 383-421.
2. Mandell LA, Wunderink R, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 44: S27-S72, 2007.
3. Moore DP, Klugman KP, Madhi SA. Role of Streptococcus pneumoniae in hospitalization for acute community-acquired pneumonia associated with culture-confirmed Mycobacterium tuberculosis in children: a pneumococcal conjugate vaccine probe study. The pediatric Infectious diseases journal. 2010 Dec;29(12):1099-04
4. Kim HY, Song KS, Goo JM, Lee JS, Lee KS, Lim TH. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. Radiographics. 2001 Jul-Aug;21(4):839-58; discussion 859-60.
5. World Health Organization. Global Tuberculosis Control: Epidemiology, Planning, Financing: WHO Report 2009. WHO/HTM/TB/2009.41 I. World Health Organization, Geneva, 2009

POLINEUROPATÍA AGUDA CON PERFIL CLÍNICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMPLEJO

Autora:

CRISTINA VILLAR FERNÁNDEZ

R3 Neurofisiología clínica. Hospital Río Hortega (Valladolid)

ANAMNESIS

Paciente varón de 44 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. No alergias medicamentosas conocidas. No tratamientos habituales. No hábitos tóxicos.

Es ingresado procedente del Servicio de Urgencias por presentar debilidad progresiva en miembros inferiores hasta impedir bipedestación y marcha, tras un proceso febril de tipo pseudogripal. A esto se suma debilidad facial bilateral con imposibilidad para el cierre palpebral e irritación del polo anterior de ambos ojos. Síntomas inflamatorios en ambos tobillos con rigidez e impotencia funcional tras la desaparición del cuadro febril.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Exploración neurológica al ingreso:** Funciones superiores conservadas. Enrojecimiento conjuntival con signos de queratitis por exposición. Parálisis facial bilateral con signo de Bell. Disartria por afectación facial del orbicular de la boca. Fuerza segmentaria distal submáxima en extremidades superiores. Paresia 2/5 de psoas y cuádriceps bilateral. Paresia 4/5 de flexo-extensión de rodillas y flexión plantar. Arreflexia difusa. Sensibilidades superficial y profunda normales. Coordinación normal. Imposible bipedestación y marcha.
- **Exploración general:** Palidez cutáneo-mucosa. Eupneico en reposo.
 - **Auscultación cardíaca:** rítmico, taquicárdico (125 lpm), sin soplos.
 - **Auscultación pulmonar:** murmullo vesicular conservado. No ruidos sobreañadidos.
 - **Abdomen:** blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias.

- **Extremidades inferiores:** no edemas. No signos de trombosis venosa profunda. Rigidez articular en tobillos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Laboratorio:**
 - **SS (al ingreso):** leucocitos 10.100/ μ l (N57%, L25, M12%, E6%), hemoglobina 12.4 g/dl, plaquetas 252.000/ μ l.
 - **SS (al alta):** leucocitos 8.100/ μ l, hemoglobina 10.2 g/dl, VCM y HCM normales, plaquetas 449.000/ μ l.
 - **Bioquímica (al ingreso):** Urea 44 mg/dl, Creatinina 0.96 mg/dl, iones normales, PCR 11 mg/l.
 - **Bioquímica (al alta):** función renal y hepática normales, iones normales.
- **Otros:**
 - **Perfil lipídico:** colesterol total 82 mg/dl, LDL 41 mg/dl, HDL 22 mg/dl, TG 96 mg/dl.
 - **Al alta:** colesterol total 126 mg/dl, LDL 55 mg/dl, HDL 27 mg/dl, TG 219 mg/dl.
 - **Coagulación:** normal, salvo fibrinógeno 558 mg/dl.
 - **Ceruloplasmina** normal.
 - **Hormonas** tiroideas, cortisol basal y ACTH normales.
 - **Gasometría venosa:** sin alteraciones.
 - **Sistemático de orina:** inicialmente normales. Tras su estancia en UCI presentó una ITU por E. Coli sin resistencias.
- **Líquido cefalorraquídeo:** glucosa 68 mg/dl (en plasma 106 mg/dl), proteínas 216 mg/dl, leucocitos 3 células/ μ l, hematíes 297 células/ μ l. Cultivo para bacterias negativo. PCR para enterovirus y herpes virus negativo.
- **Estudio de anemias:** ferritina 1301 ng/ml; vitamina B12 y ácido fólico normales. Hierro 27 μ g/dl, transferrina 172 mg/dl, IST 12%, haptoglobina 528 mg/dl. Reticulocitos 9.5%.
- **Frotis periférico:** marcada anisocitosis con numerosos esferocitos y microesferocitos, policromatofilia.

- **Serologías:** negativas para VHA, VHB, VHC, VIH, brucella, rickettsias, coxiella burnetii, borrelia, mycoplasma pneumoniae. Parvovirus B19 pendiente.
- **Hemocultivos** negativos.
- **Autoinmunidad:** estudio enfermedad celíaca, ANA, Ac antipéptido citrulinado y Ac anti gangliósido (GMI) negativos.
- **Porfirias en orina:** coproporfirinas 224 µg/24h (normal hasta 96), uroporfirinas 42 µg/24h (normal), pentacarboxil 8 µg/24h (normal), hexacarboxil 6 µg/24h (normal hasta 5), heptacarboxil 22 µg/24h (normal hasta 13). Delta-aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno pendientes.
- **Pruebas de imagen:**
 - **Radiografías de tórax** sin alteraciones significativas.
 - **Ecografía abdominal** normal.
- **ECG:** ritmo sinusal a 120 lpm, resto sin alteraciones.
- **Estudio neurofisiológico:**
 - **Inicial:** signos de polineuropatía sensitivo-motora mixta (axonal y desmielinizante) de intensidad severa, con potenciales sensitivos normales en extremidades superiores. La exploración fue dificultosa para realizar EMG de aguja por imposibilidad para obtener reposo o actividad voluntaria.
 - **Control (20 días después):** En comparación con la exploración anterior se observa la persistencia de potenciales motores de muy baja amplitud y velocidades de conducción disminuidas, así como un importante alargamiento de las latencias motoras distales. Se observa la reaparición de potenciales sensitivos del nervio sural y un deterioro en los parámetros sensitivos del mediano y cubital. En la EMG de aguja se puede obtener el reposo muscular apareciendo abundantes potenciales de denervación. En la **figura 1** se muestran dos ejemplos de la electroneurografía.

EVOLUCIÓN

- **Neurológica:** Se inició tratamiento con inmunoglobulinas (2 gr/kg en 5 días) ante la sospecha de un síndrome de Guillain-Barré, empeorando

inicialmente el déficit motor en extremidades inferiores hasta una situación de paraplejia funcional con arreflexia. Se asocian además importantes fluctuaciones vegetativas (taquicardia, sudoración muy intensa) y disfagia, motivo por el cual ingresó en UCI, donde permaneció una semana sin precisar intubación orotraqueal. Presentó algunos síntomas confusionales transitorios (TAC normal) y una retención urinaria (precisando sondaje vesical 20 días). Se encuentran trastornos electrolíticos graves y persistentes (hiponatremia y, sobre todo, hipopotasemia) que podrían ser secundarios principalmente a la hiperhidrosis. El estudio de iones en orina sugirió algunas pérdidas renales, aunque posteriormente se normalizó. Ya de nuevo en la planta se observa una mejoría progresiva con tratamiento rehabilitador. En ningún momento ha tenido dolor abdominal. Al alta, mantiene la bipedestación sin apoyos y puede caminar con dificultad. Reaparecen los reflejos rotulianos, aunque de forma débil.

- **Oftalmológica:** Revisado en numerosas ocasiones por la mala evolución inicial de la queratitis por exposición. Se realiza tarsorrafia de ojo izquierdo por úlceras corneales bilaterales extensas. Al alta mejoría, aunque todavía sin reepitelización completa.
- **Hematológica:** En la UCI se redujeron en unos 2-3 días las cifras de hemoglobina (de 12.3 g/dl al ingreso hasta un mínimo de 7.2 g/dl). Posteriormente fluctuaron entre 9-10 g/dl. Tras estudios hematológicos seriados se piensa que es compatible con una esferocitosis hereditaria, aunque no haya antecedentes ni analíticas previas.
- **Reumatológica:** En la evolución presentó una artritis aguda con derrame en la rodilla derecha. La punción mostró signos inespecíficos inflamatorios. Complemento, factor reumatoide y citrulina negativos. Posteriormente se reactivaron los signos inflamatorios en tobillos, mejorando con tratamiento analgésico conservador y movilización precoz.
 - Antes del alta se recibió el resultado de porfirinas en orina que no permiten descartar una porfiria, aguda aunque no ha tenido dolor abdominal. Fuera de la fase aguda se determinó una presencia cualitativa de porfobilinógeno en orina que fue negativa. Está pendiente la determinación cuantitativa en orina de 24 h de ALA y PBG.

- **Revisión neurológica:** A las 6 semanas de evolución mejoría muy significativa: Camina sin apoyo. Puede subir escaleras sin problemas. Ya no tiene patología ocular. Ha recuperado la movilidad de tobillos y no tiene dolor o inflamación en articulaciones. Además de las determinaciones analíticas pendientes, será valorado por hematología y por medicina interna.

DIAGNÓSTICOS

- Polineuropatía aguda con perfil clínico de Síndrome de Guillain-Barré con buena evolución al alta.
- Queratitis por exposición bilateral grave secundaria a parálisis facial periférica.
- Anemia aguda regenerativa por aplasia medular transitoria secundaria a esferocitosis hereditaria no conocida previamente.
- Hipocolesterolemia
- Trastornos electrolíticos en la fase aguda.
- Artritis aguda de rodilla derecha y de ambos tobillos inespecífica.
- Pendiente resultado de ALA y PBG en orina de 24 horas que permita aclarar la existencia de una porfiria aguda, que podría ser responsable de gran parte de la sintomatología, aunque en ningún momento ha aparecido dolor abdominal.

TRATAMIENTO

Al alta se va con tratamiento analgésico sintomático y tratamiento rehabilitador, además de tratamiento para el proceso ocular.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) ha pasado a ser la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada, llevando consigo un alto consumo de recursos e incluso, estancia en la UCI. El diagnóstico se basa en la clínica y se apoya en datos neurofisiológicos y de laboratorio (**tabla I**) ⁽¹⁾. Se han descrito diferentes variantes con implicaciones pronósticas, siendo el estudio neurofisiológico esencial para diferenciarlas ⁽²⁾. No obstante, en ocasiones el

curso es atípico y hay que realizar un adecuado diagnóstico diferencial con neuropatías periféricas (destacando en este caso la porfiria aguda), con trastornos de la unión neuromuscular, con patologías del sistema nervioso central y con enfermedades musculares⁽³⁾. El caso presentado es complejo, con una amplia variedad de hallazgos clínicos, analíticos y neurofisiológicos, pudiendo explicar una porfiria aguda mucha de la sintomatología descrita; sin embargo, aunque todavía no se puede descartar fehacientemente esta entidad, hace dudar de su existencia la ausencia de dolor abdominal, uno de sus síntomas principales⁽⁴⁾. En un reciente artículo se describe un caso donde también es complicado diferenciar entre ésta última y el SGB⁽⁵⁾, pero lo más importante es el hecho de que al final, en Medicina, el primer paso para diagnosticar una enfermedad pase por pensar en ella.

Tabla I

Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**1. Datos que se requieren para el diagnóstico**

- Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia

2. Datos que apoyan el diagnóstico

- Progresión inferior a 4 semanas
- Relativa simetría
- Síntomas o signos sensitivos mínimos
- Afectación de pares craneales (especialmente facial bilateral)
- Inicio de la recuperación 2-3 semanas tras progresión
- Afectación autonómica
- No fiebre al inicio
- Líquido cefalorraquídeo: elevación de proteínas a partir de la primera semana y menos de 10 células
- Estudio electrofisiológico típico

3. Datos que hacen dudar del diagnóstico

- Asimetría marcada y persistente
- Alteración esfinteriana persistente
- Alteración esfintexiana vesical o rectal inicial
- Pleocitosis superior a 50 células mononucleares/mm.
- Presencia de polimorfonucleares en líquido cefalorraquídeo
- Nivel sensitivo claro

4. Datos que descartan el diagnóstico

- Neuropatía tóxica por hexacarbonos (n-hexano), plomo, organofosforados o fármacos
- Diagnóstico definitivo de poliomieltitis, botulismo, porfiria, difteria
- Síndrome puramente sensitivo

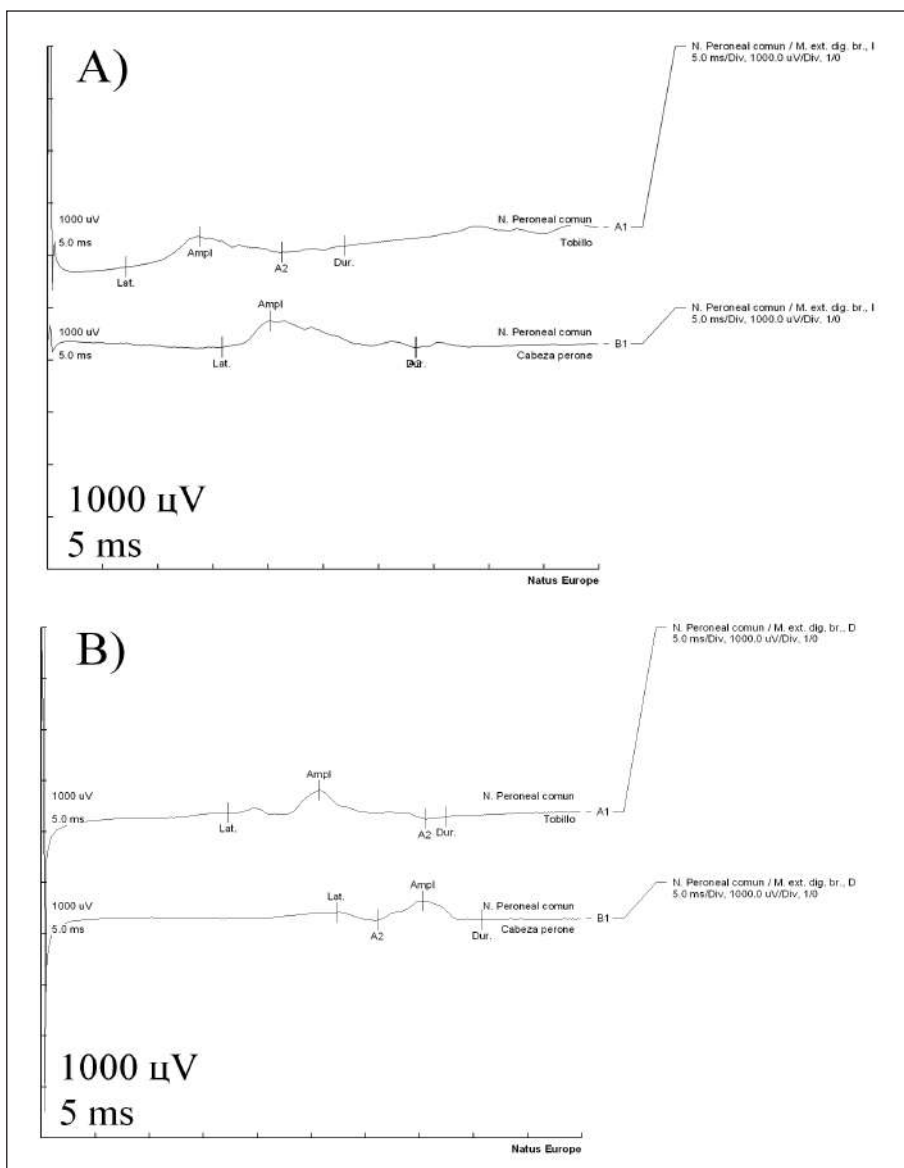


Figura 1: Ejemplos de los estudios electroneurográficos

A) Estudio del nervio peroneal común izquierdo en el primer estudio EMG. Destaca la baja amplitud de los potenciales motores.

B) Estudio del nervio peroneal común derecho en el estudio de control. Además de la baja amplitud, destaca el gran aumento de la latencia del potencial motor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayuso, T., Jericó, I. Urgencias en patología neuromuscular (Emergencies in neuromuscular pathology), *An. Sist. Sanit. Navar.* 2008; 31 (Supl. 1):115-126.
2. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clin Neurophysiol*, 2012, Apr 3 [epub ahead of print]
3. Pithadia, AB, Kakadia, N, Guillain-Barré syndrome (GBS), *Pharmacol Rep*, 2010, 62:220-232.
4. Pischik E, Kauppinen R, Neurological manifestation of acute intermittent porphyria, *Cell Mol Biol*, 2009, Feb 15; 55(1):72-83.
5. Cuquemelle E, Ehrmann S, Razazi K, Deybach JC, Brun-Buisson C, Thille AW, An atypical case of Guillain-Barré syndrome: acute intermittent porphyria, *Intensive Care Med* 2012 May; 38(5):913-4. Epub 2012 Jan 25.

DIAGNÓSTICA DIFERENCIAL DE UN DERRAME PLEURAL

Autora:

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

MIR I de Neumología en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 84 años, sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos. Con antecedentes de hipertensión arterial, flutter auricular diagnosticado hace 3 años, hipertrofia leve del ventrículo izquierdo y dilatación biauricular leve.

Acude al Servicio de Urgencias por disnea progresiva a mínimos esfuerzos de un mes de evolución, sin ortopnea, afebril. Refiere pérdida del apetito en los últimos meses, sin pérdida de peso. Tos seca de un año de evolución. Alteraciones en la memoria en los últimos dos años, con actividad física limitada (no sale de casa).

En tratamiento con: sintrom, citalopram, irbersartan/hidroclorotiazida.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, colaboradora. Tensión arterial: 180/97 mmHg, frecuencia cardiaca: 101 latidos por minuto, temperatura: 36°C, saturación de oxígeno basal: 88%. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: hipofonesis en base pulmonar derecha. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Extremidades inferiores: sin edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica al ingreso:** Hemoglobina 15 gr/dl, hematocrito 47.8%, leucocitos 7270/mm³, neutrófilos 69%, plaquetas 273000/mm³, glucosa 120 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, sodio 139 mEq/l, potasio 4.1 mEq/l, proBNP 220 pg/ ml.
- **Coagulación al ingreso:** INR 2.24. Dímero D 930 ng/ml.

- **Gasometría al ingreso:** pH 7.45, pCO₂ 41.5 mmHg, pO₂ 52.2 mmHg, HCO₃ 28.3, saturación oxígeno 86.5%
- **Radiografía de tórax al ingreso:** Derrame pleural derecho con loculación posterior, sin desplazamiento mediastínico.
- **Marcadores tumorales:** CA 15-3 * 46.00 U/ml [0.00 - 35.00], CA 125 * 237.00 U/ml [0.00 – 40.00]. CYFRA 21-I, SCC, proGRP, CEA, CA 19-9 normales.
- **Ecografía de abdomen:** se observa la existencia de derrame pleural derecho. Hígado, vías biliares, y área pancreática compatibles con la normalidad. Vesícula ocupada por cálculos prácticamente 50% de la misma, pared vesicular normal. Permeabilidad de ambas venas ilíacas. En el resto de exploración abdominal no se observan otras alteraciones ecográficas significativas.
- **Doppler de miembros inferiores venoso:** Doppler venoso realizado desde vena femoral común hasta venas poplíteas. No se observan zonas de trombosis, y se aprecia permeabilidad y reactividad a maniobras de compresión y Valsalva.
- **TAC toraco-abdominal:** En mediastino se observan múltiples adenopatías multinivel de hasta 2 centímetros de localización paratraqueales derechas, ventana aorto-pulmonar, prevasculares y subcarinales, algunas de las cuales contienen calcificaciones en su interior por lo que son de características inespecíficas. Importante derrame pleural derecho de distribución parcialmente loculado con componente paramediastínico que lo hace sospechoso de malignidad aunque no vemos claras imágenes de implantes pleurales sólidos. Existen múltiples adenopatías en ángulo cardiofrénico derecho de hasta un centímetro. En parénquima pulmonar vemos una atelectasia segmentaria en segmento anterior de lóbulo superior derecho y otra segmentaria en lóbulo inferior derecho sin aparente causa obstructiva. Vemos en lóbulo inferior izquierdo la presencia de algunas bronquiectasias así como tapones mucosos endobronquiales múltiples. No hay claros nódulos metastásicos. En abdomen el hígado es homogéneo. Colelitiasis múltiple. Páncreas normal. Bazo y riñones normales. Nódulo adrenal derecho de 2 centímetros, de características inespecíficas. En esqueleto óseo hay signos marcados de artrosis y

osteoporosis con aplastamientos de algunos cuerpos vertebrales fundamentalmente L1.

- **Mamografía y Ecografía mamaria:** Mamas de densidad predominantemente grasa en las que no parecen verse nódulos dominantes u otros signos de malignidad.
- **Toracocenteis diagnóstica:** compatible con exudado linfocitario con ADA elevado. Aspecto macroscópico normal, leucocitos: 1.614 mm^3 , polimorfonucleares: 15%, mononucleares: 85%. Estudio bioquímico: pH 7.38, proteínas * 4.1 g/dl [1.0 - 1.5], albúmina 2.4 g/dl, glucosa 98.00 mg/dl [80.00 - 110.00], lactato deshidrogenasa (LDH) 143.00 u/l [0.00 - 230.00], amilasa 56.00 u/l [0.00 - 100.00], adenosina deaminasa (ADA) * 61.10 u/l [0.00 - 30.00], colesterol 77.00 mg/dl, triglicéridos 18.00 mg/dl. Microbiología del líquido pleural: negativo para bacterias, hongos, micobacterias y baciloscopia. Citología de líquido pleural: citología negativa para células malignas, siendo compatible con proceso inflamatorio e hiperplasia mesotelial reactiva.
- **PET-TAC:** captaciones en mediastino a nivel paratraqueal derecho, en ventana aorto- pulmonar, en región precarinal, paracardiaco y paraesofágico izquierdo y en hilio pulmonar de no descartable naturaleza neoplásica (adenopatías de naturaleza inflamatoria también pueden tener captación). Derrame pleural derecho con captación hipermetabólica.
- **Fibrobroncoscopia:** Traquea normal, carina de borde romo no ensanchada. Árbol izquierdo con placas antracóticas que ocluyen la llingula. Culmen permeable. Pequeña placa antracótica sin oclusión de la pared en lóbulo inferior izquierdo. Árbol derecho con lóbulo superior derecho permeable. Placas antracóticas en base izquierda con estenosis importante del lóbulo inferior derecho con dificultad para pasar el broncoscopio y visualizar basales. Ingurgitación vascular de bronquios derechos. Muestras: Lavado broncoalveolar (microbiología): negativa para bacterias, hongos, micobacterias y baciloscopia. Lavado broncoalveolar (citología): citología negativa para células malignas. Punción transbronquial (citología): citología negativa para células malignas. Punción transbronquial (micro): negativa para bacterias, hongos, micobacterias y baciloscopia. Cepillado bronquial (citología): citología negativa para células malignas.

- **Biopsia pleural cerrada:** pleuritis granulomatosa necrotizante altamente sugestiva de etiología tuberculosa con técnica de Ziehl-Neelsen. No se observan bacilos ácido- alcohol resistentes.
- **Hemocultivos:** negativo para bacterias y hongos.
- **Punción adenopática (cultivo de exudado):** se ha observado crecimiento de *Streptococcus salivarius*, *Eggertthella lenta*, *Peptoniphilus asaccharolyticus*, *Veillonella dispar*.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

A su ingreso, se procede a estudio de derrame pleural derecho sin incidencias durante las exploraciones. Debido a la positividad de los resultados en la analítica para los marcadores tumorales CA 15-3 y CA 125, se realiza un despistaje de patología tumoral ginecológica con las pruebas anteriormente citadas no encontrándose evidencia de ninguna tumoración. Se continúa el estudio con la toracocentesis, la fibrobroncoscopia y la biopsia pleural. Dados los resultados de dichas pruebas, se inicia tratamiento específico para la tuberculosis con isoniazida 50 mg, pirazinamida 300 mg y rifampicina 120 mg y se remite al alta con heparina de bajo peso molecular dada la importante interacción entre sintrom y fármacos anti- tuberculosos. La paciente presenta buena tolerancia al tratamiento médico específico. Analítica al alta: aspartato aminotransferasa (GOT) 21 U/l [2-38], alanina aminotransferasa (GPT) 16 U/l [2-41], gamma glutamiltransferasa (GGT) 23 U/l [7-50], fosfatasa alcalina 108 U/l [35-104].

Desde el punto de vista respiratorio, no se observa incremento del derrame pleural en la radiografía al alta y la saturación de oxígeno basal es de 92-93%.

DIAGNÓSTICO

Derrame pleural derecho: exudado linfocitario con ADA elevado : tuberculosis pleural

DISCUSIÓN

La tuberculosis es una enfermedad de la que se calcula que existen unos 15 millones de personas infectadas en el mundo, siendo un problema grave de salud pública, sobre todo en los países de menores recursos económicos.

Es una infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis homis* o *Bacilo de Koch*, de localización preferentemente pulmonar, pero que puede afectar a otros múltiples órganos. La pleuritis tuberculosa representa el 10% de las tuberculosis de nuestro país.

Algunos síntomas son muy específicos, como la expectoración hemoptoica, los cuadros constitucionales o la tos seca persistente. En estos casos se debe realizar inmediatamente las exploraciones que suelen llevar al diagnóstico, como la recogida de muestras de esputo espontáneo matutino, muestras de líquido por punción para estudios bioquímicos, bacteriológicos, citológicos y determinación de marcadores específicos como la adenosín desaminasa (ADA), y cuando es necesario, biopsia transbronquial, que es la mejor prueba para establecer el diagnóstico, dado que en el cultivo de la muestra crecerá *M. tuberculosis* en el 55- 80% de los casos.

En la radiología de tórax de la tuberculosis pleural, se observa la típica imagen de derrame pleural, que se puede presentar como lesión aislada o en combinación con lesiones parenquimatosas. El derrame suele ser moderado, lo que permite realizar toracocentesis diagnóstica. Estos pacientes suelen evolucionar hacia la curación pero casi siempre con fibrosis pleural residual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villegas M.V, Labrada L.A, Saravia N.G. Evaluation of polymerase chain reaction, adenosine deaminase, and interferon in pleural fluid for the differential diagnosis of pleural tuberculosis. *Chest* 2000; 118:1355-1364.
2. Valdés L., Alvarez D., Valle J.M., Pose A., San José E. The etiology of pleural efusion in an area with high incidente of tuberculosis. *Chest* 1996; 109:158-162.
3. Pedro Martín Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquín Sanchos Aldás. *Medicina respiratoria. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Aula médica ediciones. 2006. 899-923.*

FIEBRE Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR AGUDA: NO SIEMPRE ES MIOCARDITIS

Autor principal:

EDUARDO ZATARAIN NICOLÁS

Servicio de Cardiología, H. Clínico Universitario de Valladolid, ICICOR.

Colaboradores:

IGNACIO JESÚS AMAT SANTOS

Servicio de Cardiología, H. Clínico Universitario de Valladolid, ICICOR.

MARÍA DE GRACIA SANDÍN FUENTES

Servicio de Cardiología, H. Clínico Universitario de Valladolid, ICICOR.

INTRODUCCIÓN

El caso que a continuación se presenta combina la dificultad diagnóstica con la divergencia radical en los tratamientos de las entidades que forman parte del diagnóstico diferencial, todo ello en el dramático escenario de un paciente joven que se presenta en situación de shock.

La asociación entre cuadro infeccioso reciente, troponina positiva y disfunción ventricular aguda hace pensar inevitablemente en miocarditis como primer diagnóstico. Por otro lado esta entidad, antes únicamente sospechada o raramente confirmada, comienza a diagnosticarse con nuevas técnicas de imagen como la resonancia magnética que está permitiendo un diagnóstico más preciso y frecuente de las enfermedades que afectan al miocardio. No obstante, técnicas diagnósticas habituales como la exploración física o la monitorización hemodinámica han ayudado en el diagnóstico diferencial inicial de nuestro caso, fundamental para plantear la estrategia terapéutica.

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 34 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de sobrepeso y dislipemia. Sin enfermedades crónicas. Sin tratamientos habituales. No consumo de tóxicos. Vida laboral activa, trabajador de la construcción con maquinaria pesada.

MOTIVO DE CONSULTA

Asintomático hasta 6 días antes del ingreso, comienza con malestar general, fiebre hasta 38°C, odinofagia y mialgias. Tratamiento con amoxicilina-clavulámico (1g/8h) sin mejoría. Ingresa en su hospital de referencia en situación de insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial y fracaso renal. Se inicia tratamiento empírico con meropenem y antivirales (sospecha de sepsis bacteriana por la amigdalitis o gripe A). Se extraen hemocultivos y serología para H1N1. Ante valores elevados de Troponina T (TnT) en la analítica se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra disfunción ventricular severa. Con afectación hemodinámica y sin mejoría con inotrópicos se traslada a nuestro servicio para manejo y valorar opciones de asistencia circulatoria con la sospecha inicial de miocarditis aguda.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la llegada del paciente a nuestra Unidad Coronaria presenta una presión arterial sistólica de 87 mmHg, está diaforético, taquipneico y con taquicardia sinusal a 130 lpm. La saturación de oxígeno periférica es de 91% con oxígeno a alto flujo. Piel caliente y sudorosa, frialdad acra. La temperatura axilar 37,8°C. Adenopatías cervicales bilaterales dolorosas. A la auscultación cardíaca no se oyen soplos, galope con tercer y cuarto tonos y no se ausculta roce pericárdico. La auscultación pulmonar muestra crepitantes bilaterales con hipofonesis en base derecha.

En el electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal sin alteraciones en la repolarización. La radiografía de tórax anteroposterior prebsta un aumento de la silueta cardíaca con importante infiltrado alveolar de predominio en campos medios derechos y con infiltrados alveolares bilaterales.

Se recibe la analítica sanguínea con los siguientes parámetros:

Bioquímica: **Creatinina 1.59 mg/dl**, Glucosa 145 mg/dl; GOT 49 U/l; Creatinkinasa 410 U/l; LDH 353 U/l; Sodio 132 mEq/l; Potasio 3.6 mEq/l; Osmolaridad 300 mOsm/l; Creatinkinasa MB 8.18 ng/dl; **Troponina T 0.57 ng/dl** (valor similar al ingreso en su hospital de referencia); **Lactato 29 mg/dl**; **Proteína-C reactiva 740 mg/l**; **Procalcitonina 74.79 ng/dl**.

Sistemático de Sangre: Hemoglobina 12.4 g/dl; **Leucocitos 12.59 x10³ µl**; Neutrófilos 97%; Plaquetas 138x10³ µl.

Gasometría arterial: pH 7.45; pO_2 79.5 mmHg (con $FiO_2=1$); pCO_2 23.2 mmHg; HCO_3 15.6.

Coagulación: Índice de protrombina (Índice de Quick) 63%, INR 1.63.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (**Figura 1**): Dilatación de ventrículo izquierdo. Resto de cavidades de tamaño normal. Función sistólica severamente deprimida con hipercinesia de segmentos apicales. Se observa la presencia de autocontraste en ventrículo izquierdo (**Figura 1, flechas**). Sin valvulopatías. Patrón de llenado mitral tipo alteración de la relajación. Ventrículo derecho no dilatado con función sistólica deprimida (Desplazamiento longitudinal sistólico del anillo tricúspide, TAPSE: 13 mm). Integral velocidad-tiempo (IVT) en tracto de salida <10cm (sugere de bajo gasto).

Persiste la hipotensión pese a aminas simpaticomiméticas e inotrópicas (Noradrenalina perfusión a 0.5 ug/kg/min y Dobutamina a 10 ug/kg/min) con disfunción orgánica (renal, circulatorio, respiratorio, coagulación). En las escalas de valoración de infección Clinical Pulmonary Infection Score CPIS la puntuación fue 6 y la mortalidad intrahospitalaria según la escala APACHE-II era de 15, lo cual implica un valor predictivo positivo mayor de 90% para el diagnóstico de neumonía y un riesgo de mortalidad intrahospitalaria del 25% al ingreso en nuestra unidad.

En esta situación, ante la discrepancia entre los datos clínicos y analíticos sugerentes de infección y las imágenes del ecocardiograma que sugieren que el origen del shock puede ser cardiogénico se implanta un catéter de Swan-Ganz para ayudar en el diagnóstico diferencial del origen del shock:

Gasto Cardíaco (GC) = 8 l/min; Índice Cardíaco (IC) = 3,7 l/min/m²

Presión Capilar Pulmonar (PCP) = 10 mmHg.

Presión Venosa Central (PVC) = 8 mmHg.

Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS) = 898 dinas.

Índice de resistencias Vasculares Sistémicas (RVSi) = 1939 din/ m²

Estos resultados, bajo perfusión de inotrópicos y dosis medias de vasopresores, se interpretarían como shock con gasto cardíaco alto y resistencias bajas compensadas por los vasopresores, shock séptico. Se opta por tratamiento con volumen, antibióticos y mantenimiento de aminas vasopresoras. Se disminuye el ritmo de infusión de dobutamina lo que produjo una disminución de la frecuencia cardíaca sin deterioro de la hemodinámica manteniendo gastos cardíacos altos e IC por encima de 3 l/min/m² en todo momento.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso en U. Coronaria el paciente precisó intubación y ventilación mecánica y técnicas de depuración extrarrenal. Se mantuvo tratamiento antibiótico con meropenem en monoterapia y se suspendieron los antivirales tras el resultado negativo para serología del NIHI. Tras 72 horas se reciben hemocultivos negativos para bacterias, resultado del lavado broncoalveolar (BAS) negativo para bacterias y positivo para enterovirus, siendo todos los demás virus negativos, incluidos los virus influenza.

Tras 8 días de evolución favorable, en situación afebril, con mejoría radiológica y normalización de los niveles de procalcitonina y proteína-C reactiva se procede a extubación orotraqueal. Se pueden retirar aminas vasopresoras y pasa a planta de hospitalización para estudio de disfunción ventricular. Se realiza **resonancia magnética cardíaca**: En las secuencias de realce tardío (**Figura 2,A**) no se encontró resto de gadolinio intramiocárdico (inyección de 0.2 mmol/kg administrados iv) y en las secuencias de inflamación (secuencias potenciadas en T2) no se observan imágenes sugerentes de edema miocárdico (**Figura 2, B**). La resonancia magnética fue informada como corazón de dimensiones normales, hipertrofia ventricular izquierda leve, sin evidencia de patrones sugerentes de miocarditis o necrosis miocárdica.

El paciente es dado de alta a los 17 días del ingreso con recuperación funcional completa y en buen estado. Actualmente se ha reincorporado a sus actividades cotidianas y a la vida laboral sin secuelas.

JUICIO CLÍNICO

- Shock séptico y fallo multiorgánico resueltos. insuficiencia respiratoria aguda secundaria a infección respiratoria grave.
- Disfunción ventricular transitoria secundaria a sepsis.

DISCUSIÓN

La disfunción ventricular secundaria a sepsis es una entidad frecuente e implica un peor pronóstico en casos de sepsis grave y shock séptico ⁽¹⁾. Los mecanismos fisiopatológicos por los que ocurre están directamente relacionados con la respuesta inflamatoria sistémica que se produce liberando

citoquinas como el TNF- y la IL-1 β los cuales juegan un papel importante en la hipotensión, el gasto cardiaco elevado o las resistencias vasculares sistémicas bajas, además de un efecto directo depresor de la contractilidad del miocito que además se potencia en presencia de ambas interleukinas ⁽²⁾. Las características hemodinámicas de los pacientes con shock séptico son principalmente un gasto cardiaco elevado junto con resistencias sistémicas disminuidas. La respuesta hemodinámica en los pacientes con disfunción sistólica y sepsis es favorable a la reposición de líquidos al contrario de lo que cabría pensar, y esto se ve remarcado sobre todo en los supervivientes ⁽²⁾. Este hecho soporta la teoría de que cuanto más “elástico” es el corazón más capacidad de dilatarse tiene puede aumentar más el volumen latido y junto con el aumento de frecuencia cardiaca aumentan el gasto cardiaco de manera paradójica a lo que la disfunción ventricular severa haría pensar ⁽³⁾. Así, en nuestro caso, la situación hemodinámica del paciente y la progresión hacia la curación se soporta en la administración de volumen, vasopresores y el tratamiento antibiótico, lo cual representa la base del tratamiento actual de la sepsis ⁽⁴⁾.

El aislamiento de enterovirus en el BAS de nuestro paciente hace pensar en una naturaleza vírica de la infección pese a que las altas cifras de procalcitonina ⁽⁵⁾ y de neutrófilos al ingreso sugieren que la causa de la infección fue bacteriana. Además, la sepsis grave por infección vírica es una situación muy poco frecuente.

Por tanto, la aparición de disfunción ventricular junto con cuadro infeccioso o febril y elevación de marcadores de daño miocárdico no debe ser siempre sinónimo de miocarditis aguda como bien demuestra la RM de nuestro paciente, sin signo alguno de inflamación o necrosis que descarta completamente la miocarditis como causa.

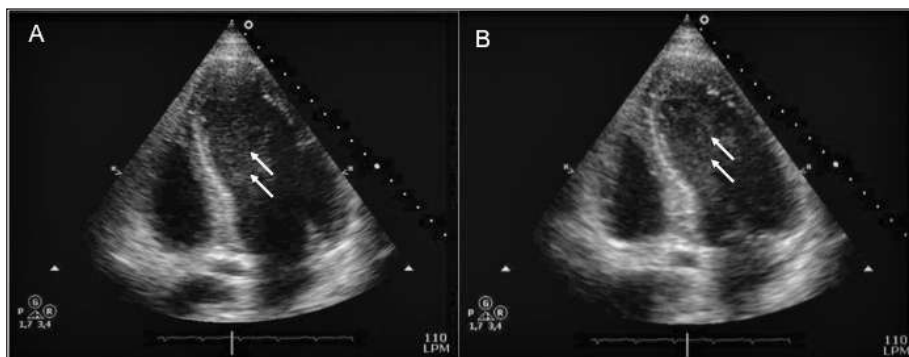


Figura 1: Ecocardiograma transtorácico. Se muestran dos fotogramas; **A:** imagen telediastólica del ventrículo izquierdo en la proyección 4 cámaras. **B:** imagen telesistólica del ventrículo izquierdo en la proyección 4 cámaras. Nótese la poca diferencia de volumen como consecuencia de la disfunción ventricular severa y la imagen nebulosa ecodensa del interior del ventrículo izquierdo señalada con flechas que corresponde a autocontraste como reflejo del flujo lento intraventricular debido a la dilatación del ventrículo izquierdo.

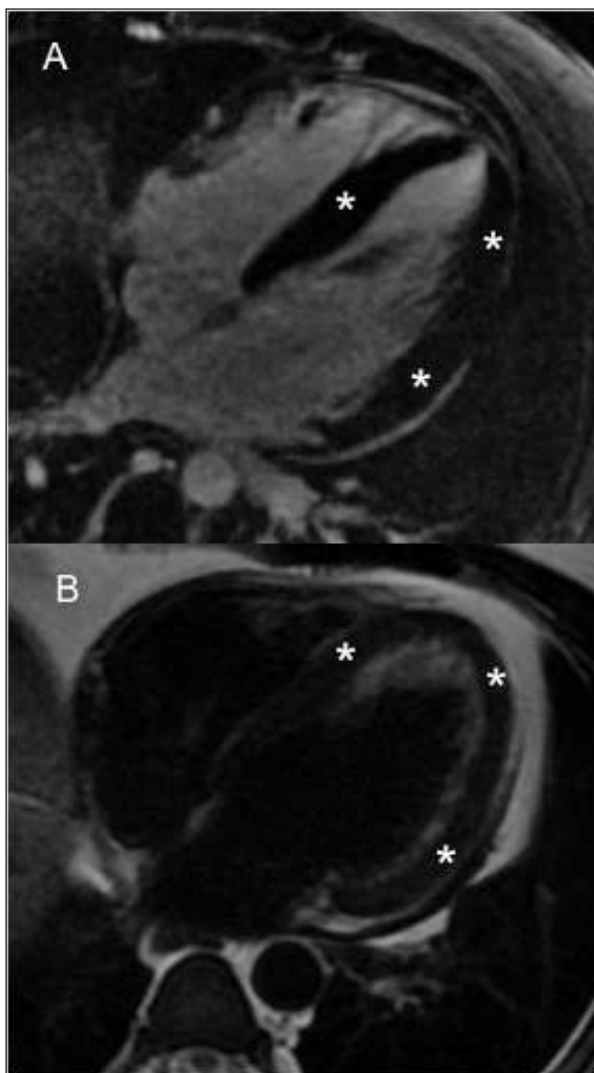


Figura 2: **Resonancia magnética del paciente.** En la imagen **A** observamos un corte de 4 cámaras del ventrículo izquierdo que corresponde con secuencia de realce tardío en la que no se observa captación de Gadolinio en el miocardio, que es uniformemente negro (asteriscos) sin áreas de captación de gadolinio que típicamente son blancas de distribución parcheada y no transmural en las miocarditis. En la imagen **B** observamos secuencia potenciada en T2, también 4 cámaras. Del mismo modo el espesor del miocardio es uniformemente negro (asteriscos) sin áreas blancas que representarían edema y por tanto inflamación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Zanotti-Cavazzioni SL, Hollemberg SM. Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:392-397
2. Court et al. Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Critical Care* 2002, 6:500-508.
3. Zanotti-Cavazzioni SL, Hollemberg SM. Ventricular dilation is associated with improved cardiovascular performance and survival in sepsis. *Chest* 2010; 138:848-855
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008.
5. Becker et al. Procalcitonin in sepsis and systemic inflammation: A harmful biomarker and therapeutic target. *British Journal of Pharmacology* (2010) 159, 253-264.

SINDROME PARANEOPLÁSICO ENDOCRINO, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autora principal:

VERÓNICA ZURDO DE PEDRO

MIR 2 Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste.

Colaboradores:

ANDRÉ DUQUE CHAUX

MIR 2 Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de Salud Casa del Barco. GAP Valladolid Oeste.

VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ

MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste.

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 54 años. Fumador 20 cigarrillos/día desde los 20 años. EPOC severo. Cirugía: úlcera duodenal. Ha trabajado en una fundición. Tratamiento: Bromuro de tiotropio una cápsula/día, Salmeterol/ Fluticasona 50/250 una inhalación cada 12 horas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude al servicio de Urgencias por presentar desde hace un mes febrícula, tos con expectoración blanquecina, astenia, debilidad y malestar general. Ha recibido dos ciclos de antibióticos sin mejoría clínica. Refiere sensación de tumefacción en región facial, edemas maleolares y en ocasiones dolor en costado derecho. No hemoptisis. No disnea. No pérdida de peso. No anorexia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, colaborador. Hiperpigmentación de zonas fotoexpuestas y tinte levemente hiperpigmentado en zonas no expuestas.

CyC: Pupilas isocóricas y reactivas. Carótidas isopulsátiles. No ingurgitación yugular.

AC: Rítmico. No soplos. **AP:** Hipoventilación en lóbulo superior de pulmón derecho.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso la palpación. No masas ni megalias.

EEl: Edemas maleolares con fóvea en ambos pies. Pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- **Hemograma:** leucocitos 18300/ μ L, (92% N), hematíes 3.8 x mill/ μ L, hemoglobina 11.2 g/dl, hematocrito 35%, plaquetas 378000/ μ L.
- **Bioquímica:** Na 148 mmol/L, K 2.6 mmol/L. Uratos 3.21 mg/dL, proteínas totales 5.77 g/dl. Resto normal.
- **Coagulación:** fibrinógeno 744 mg/dl. Resto normal.
- **Sistemático de orina:** negativo

Antígeno neumococo y legionella en orina: positivo para neumococo.

ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm. No alteraciones de la repolarización.

Radiografía tórax: Masa en Lóbulo superior derecho que se extiende hasta mediastino. (Imagen 1)

Marcadores tumorales: Antígeno carcinoembrionario (CEA): 48.5 ng/mL (0-5), Antígeno carbohidrato CA125: 125 ng/mL (0-35), Antígeno Cyfra 21.1: 8.1 ng/mL (0.1-3.3). Resto normal.

Estudio hormonal: Hormona adrenocorticotropa (ACTH): 209 pg/mL (0-46), cortisol en sangre: 53.7 μ g/dL (0-34) y cortisol en orina 24 horas: 1145 μ g/dL (75-270).

Citologías de esputo: Inflamación aguda en las tres muestras.

Exploraciones funcionales:

- **Espirometría:** Volumen corriente (VC): 2.43L (63%), Volumen espiratorio forzado (FEV1): 1.37L (46%). Índice de Tiffenau (FEV1/VC): 56%, MMEF25-75: 0.50L (41%). En la prueba Broncodilatadora: Capacidad vital forzada (FVC) mejora un 20%.
- **Difusión arterial:** Difusión libre de monóxido de carbono (DLCO): 2.44 (28%), DLCO/VA: 0.58 (41%).
- **Gasometría arterial basal:** PO₂: 50 mmHg, PCO₂: 45 mmHg, pH 7.53, HCO₃: 37.6, SatO₂ 90% y calcio iónico 4.17.

Fibrobroncoscopia: Infiltración de segmentos del bronquio lobar superior derecho y compresión extrínseca de dichos segmentarios. Broncoaspirado y cepillado negativo para células tumorales malignas, inflamación aguda.

Biopsia bronquial: Cambios inflamatorios crónicos reactivos.

TAC Toraco-Abdominal-Pélvico: Masa voluminosa en lóbulo superior derecho de 17x 15 cms con calcificación en su interior, realce heterogéneo y extensas áreas centrales hipodensas en relación con zonas de necrosis. Adenopatías patológicas necrosadas en mediastino superior pretraqueales y subcarinales. Mínimo derrame pleural. **Conclusión:** Cáncer de pulmón en Lóbulo superior derecho con zonas de necrosis, calcificaciones y abscesificación (T4, N2, MO). (Imagen 2)

Punción de biopsia transtorácica: Carcinoma de células grandes con diferenciación neuroendocrina.

Gammagrafía con octeótride: Captación de radiotrazador de leve intensidad en masas pulmonares con área hipocaptadora central en masa de pulmón derecho en relación con necrosis tumor.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso el paciente permanece afebril, sin disnea y con discreta mejoría del estado general. Tras sueroterapia y reposición de potasio intravenoso, remiten los edemas en ambos miembros inferiores y la sensación de tumefacción facial, así como la alcalosis hipocalémica y la hipernatremia.

Ante la sospecha de un Síndrome paraneoplásico de origen endocrino, Síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH confirmado morfofuncional y citológicamente, se pauta ketoconazol 200 mg vía oral cada 12 horas y suplementos orales de potasio cada 8 horas, remitiéndole a las Consultas de Oncología para seguimiento posterior. Finalmente a los pocos meses, el paciente fallece a causa de su patología tumoral.

JUICIO CLÍNICO

1- EPOC severo. 2- Insuficiencia respiratoria crónica. 3- Infección respiratoria por neumococo, resuelta al alta. 4- Cáncer broncogénico de células grandes con diferenciación neuroendocrina (T4 N2 MO, estadio III-B). 5- Síndrome paraneoplásico endocrino (Síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH).

DISCUSIÓN

Los tumores ectópicos no hipofisarios, representan del 10% al 15% de los pacientes afectados de Síndrome de Cushing, y la causa más común es el carcinoma de pulmón.

Con frecuencia los pacientes con secreción ectópica de ACTH presentan una progresión rápida y clínicamente suelen cursar con debilidad muscular, hiperpigmentación cutánea y alteraciones electrolíticas como alcalosis hipopotasémica e intolerancia a la glucosa. Analíticamente presentan valores de ACTH y cortisol muy elevados, que permiten hacer un diagnóstico diferencial con el adenoma hipofisario productor de ACTH ^{(2), (4)}.

Las mejores pruebas para localizar el tumor causal de producción ectópica suelen ser la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM) con un 74% de sensibilidad y la gammagrafía con octeótride con un 49% de sensibilidad ^{(3), (4)}. Esta última puede ayudar a centrar la atención del radiólogo en la zona de captación y a identificar lesiones no descritas inicialmente. Los marcadores tumorales en estos casos, resultan menos útiles en el diagnóstico.

El tratamiento farmacológico se emplea para disminuir la producción excesiva de ACTH ⁽¹⁾. El Ketoconazol a dosis 200 a 400 mg cada 12 horas es una alternativa que demostró normalización rápida y mantenida del cortisol

en plasma y orina y es uno de los fármacos más efectivos en la inhibición de la síntesis de cortisol.

Agradecimientos

Dr. Luis Ángel Cuellar Olmedo. Jefe de Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Dra. Marta Ventosa Viña. Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Dr. Carlos del Pozo Vegas. Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

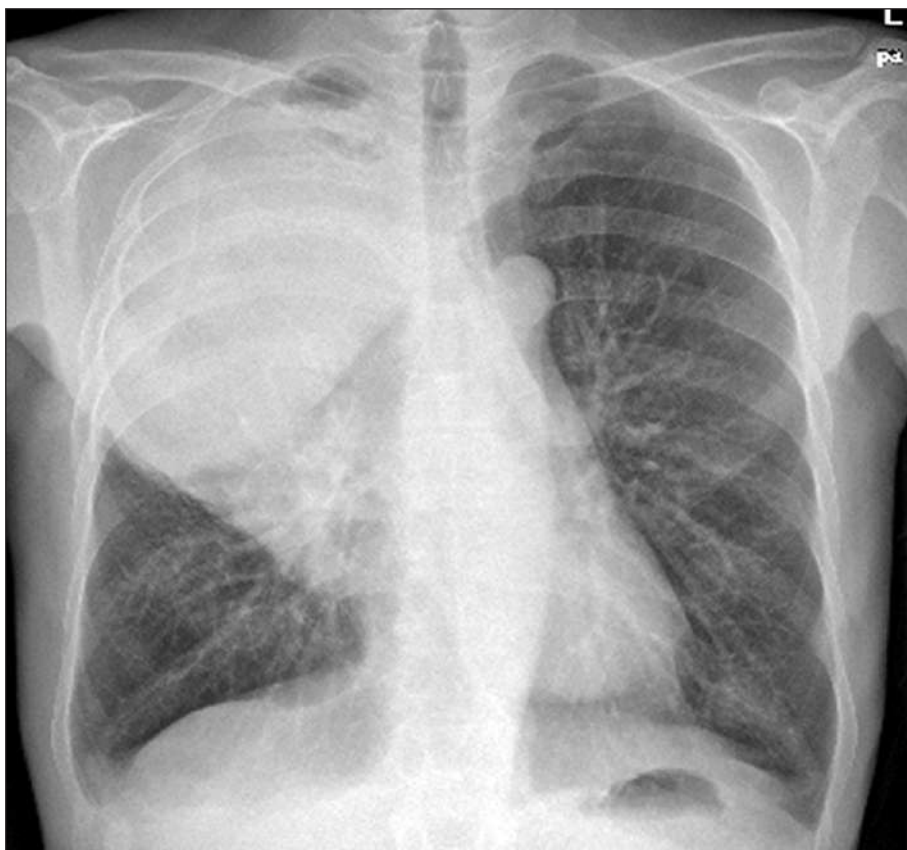


Imagen I: **Radiografía de tórax.**

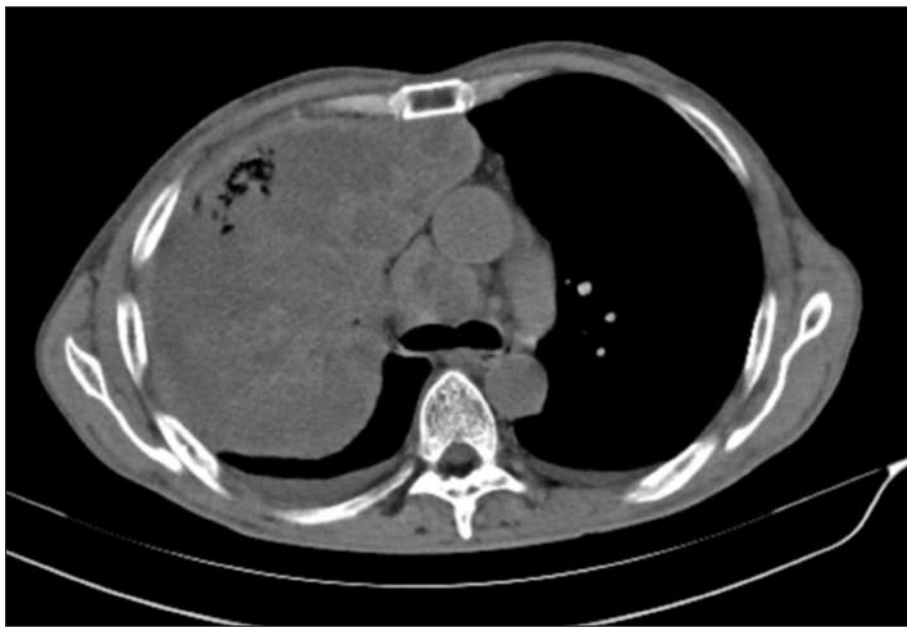


Imagen 2: **TAC torácico.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Dang CN, Trainer P. Pharmacological management of Cushing's syndrome: an update. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007; 51:1339-48.
2. James W, Findling and Hershel Raff. Cushing's Syndrome: Important Issues in Diagnosis and management. *J. Clinical Endocrinology.* 2006.
3. Torpy Dj, Mullen N, Ilias I, Nieman LK. Association of hypertension and hypokalemia with Cushing's syndrome caused by ectopic ACTH secretion: a series of 58 cases. *Ann NY Acad Sci.* 2002; 970:134-44.
4. Isidori AM, Kaltsas GA, Pozza C, Frajese V, Newell-Price J, Reznek RH, et al. The ectopic adrenocorticotropin syndrome: clinical features, diagnosis, management, and long-term follow-up. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:371-7.

Casos Clínicos Quirúrgicos

PREMIADOS

EXÉRESIS DE NEOPLASIA RENAL CON EXTENSIÓN TUMORAL DESDE VENA RENAL HASTA ARTERIA PULMONAR BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y PARADA CARDIOCIRCULATORIA COMPLETA

Autor principal:

DR. GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR II Cirugía cardiovascular.

Servicio Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DR. HORACIO VALENZUELA LIVIA

MIR III Cirugía cardiovascular

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DRA. PILAR PAREJA PELÁEZ

MIR I Cirugía cardiovascular

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 57 años.

No alergias medicamentosas conocidas.

Colelitiasis de repetición.

Anemia normocítica normocrómica no filiada desde 2010.

Sin tratamiento actual.

ANAMNESIS

Paciente de 57 años de edad que ingresa de forma urgente por presentar intensa astenia, anorexia y pérdida de peso de 20 kg de 5-6 meses de evolución, refiere también ligeras molestias abdominales en hipocondrio y flanco izquierdo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial: 132/77 mmHg.

Frecuencia cardíaca: 81 l.p.m.

Estado general: Asténico, consciente, orientado y colaborador, moderada palidez cutáneo-mucosa.

Cuello: no ingurgitación yugular, pulsos carotídeos presentes.

Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, soplo sistólico foco pulmonar I/VI.

Tórax: Murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos.

Abdomen: Ligeramente globuloso, depresible, sin megalias, se palpa masa no móvil en parte posterior de flanco izquierdo, con moderado dolor a la palpación profunda en dicha zona, ruidos hidroaéreos presentes, puño percusión renal izquierda dudosa.

Miembros inferiores: No edemas, no varices, pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 83 l.p.m. No otras alteraciones de interés.

Analítica: Anemia ligera-moderada (Hb: 10,1 mg/dl), resto sin alteraciones.

Radiografía de tórax: No alteraciones pleuro-parenquimatosas de interés.

TAC torácico-abdominal: masa sólida de 8,5 cm de diámetro máximo en polo inferior del riñón izquierdo asociada a focos de necrosis aparentemente sin invasión de la cápsula de Gerota. Defecto de repleción de la vena renal izquierda y cava inferior con extensión auricular y ventricular derecha (**Figura 2 derecha**). Lesión focal hepática de 5,4 cm compatible con hemangioma.

RMN torácico-abdominal: Se observa gran tumoración de 8,5 cm de diámetro máximo en polo inferior renal izquierdo con defecto de repleción asociado de vena renal izquierda con extensión hasta aurícula derecha. Lesión focal hepática de 5,5 cm de diámetro compatible con hemangioma hepático.

Ecocardiograma transesofágico: Trombo tumoral desde cava inferior hasta ventrículo derecho que se extiende hasta arteria pulmonar durante la

sístole ventricular (Figura 1). Dicho trombo condiciona una estenosis funcional pulmonar ligera (velocidad máxima de flujo 2cm/segundo). Función ventricular izquierda y derecha conservada. No otras alteraciones valvulares.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Tumoración renal izquierda de 8,5 cm de diámetro máximo y áreas de necrosis en su interior.
- Defecto de repleción (trombo vs extensión tumoral) en vena renal izquierda y vena cava inferior que se extiende hasta tronco de la arteria pulmonar.
- Colelitiasis de repetición.
- Anemia crónica.

TRATAMIENTO

Se somete al paciente a intervención quirúrgica programada bajo circulación extracorpórea, parada cardiocirculatoria completa e hipotermia moderada, procediéndose a resección de la tumoración desde vena cava inferior hasta aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar mediante esternotomía media, auriculotomía derecha y venotomía de cava inferior supradiafragmática (**Figura 2 izquierda**); en el mismo acto quirúrgico se realiza nefrectomía radical izquierda y linfadenectomía periaórtica.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona sin complicaciones, no precisa de aminas simpaticomiméticas para mantener gasto cardíaco adecuado, no precisa de vasodilatadores, se encuentra afebril, consciente, orientado, estable hemodinámicamente, con balance urinario negativo, sin datos de insuficiencia renal, auscultación pulmonar con ligera hipoventilación bibasal; electrocardiograma postoperatorio: ritmo sinusal, sin alteraciones, radiografía de tórax con campos pulmonares sin alteraciones.

Anatomía patológica postoperatoria renal: Carcinoma renal de células claras (adenocarcinoma renal) Furham II/III con áreas de necrosis y hemorragia, que no infiltra cápsula, con presencia de invasión vascular.

Anatomía patológica postoperatoria de la extensión tumoral:

Trombo tumoral de carcinoma de células claras renales.

Revisión a los 6 meses: El paciente se encuentra asintomático cardiológicamente, con una buena evolución de sus heridas, sin datos de insuficiencia renal y en seguimiento preventivo (por su resección neoplásica) por el servicio de urología.

DISCUSIÓN

Los tumores renales primarios más frecuentes son los carcinomas de células claras (adenocarcinomas renales o tumores de Grawitz); son dos veces más frecuentes en varones de edad media (50-60 años). La mayor parte se diagnostican de forma incidental (más de un 50%), y a pesar de que su triada clásica es el dolor en flanco, hematuria y masa abdominal muy pocos debutan de esta forma; la mayoría de los síntomas que presentan son paraneoplásicos (anemia, pérdida de peso, fiebre sin identificar foco infeccioso, hipertensión, hipercalcemia, alteraciones endocrinas, síndrome de disfunción hepática o síndrome de Stauffer...). La vía de diseminación más frecuente es la hematógena, teniendo especial predilección por extenderse a través de la vena renal y vena cava inferior incluso hasta las cavidades cardíacas derechas ⁽¹⁾. En los estadios I y II (limitado al riñón, confinados a la cápsula de Gerota y menores de 7cm) el tratamiento de elección es la nefrectomía radical con o sin linfadenectomía. En el estadio III se distinguen 3 subgrupos: el subgrupo C es el carcinoma que se extiende a través de la vena cava inferior superando la barrera diafragmática, sin solución de continuidad en la cápsula de Gerota (este es el estadio descrito en nuestro caso). En dicho estadio la nefrectomía radical junto con la extirpación de la extensión vascular del tumor sigue siendo el tratamiento de elección; para ello en numerosas ocasiones es necesario recurrir a la circulación extracorpórea e incluso a la parada cardiocirculatoria completa e hipotermia (debido a la imposibilidad anatómica para el drenaje de las cánulas) para extraer la extensión tumoral de las cavidades cardíacas ^(2 y 3). Muy pocas veces se observa extensión tumoral hasta la arteria pulmonar, y mucho menos en un paciente asintomático tanto cardiológica como nefrológicamente; en estos casos el riesgo de complicación embólica y/o cardiológica de cualquier índole es alto y los eventos fatales pueden ser habituales; afortunadamente en el caso descrito no fue así y utilizando los medios técnicos y quirúrgicos adecuados se consiguió un exitoso resultado.

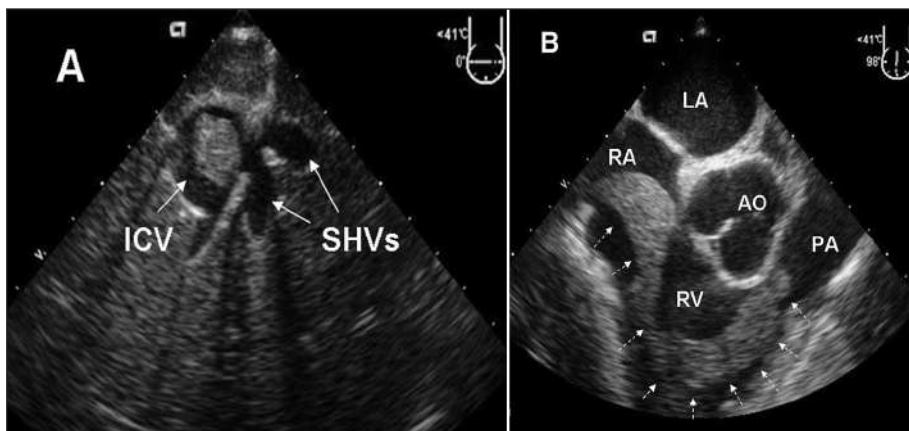


Figura 1: A) Ecografía hepática que muestra la extensión tumoral (flecha blanca única) en vena cava inferior (ICV) y visualización de venas suprahepáticas (dos flechas blancas) libres de lesiones endovasculares. B) Imagen de ecocardiograma transesofágico en sístole que muestra la extensión tumoral (conjunto de flechas blancas discontinúas) desde aurícula derecha (RA) hasta arteria pulmonar (PA) pasando por ventrículo derecho (RV).

ICV: vena cava inferior; SHVs: venas suprahepáticas; LA: aurícula izquierda; RA: aurícula derecha; Ao: válvula aórtica; RV: ventrículo derecho; PA: arteria pulmonar.

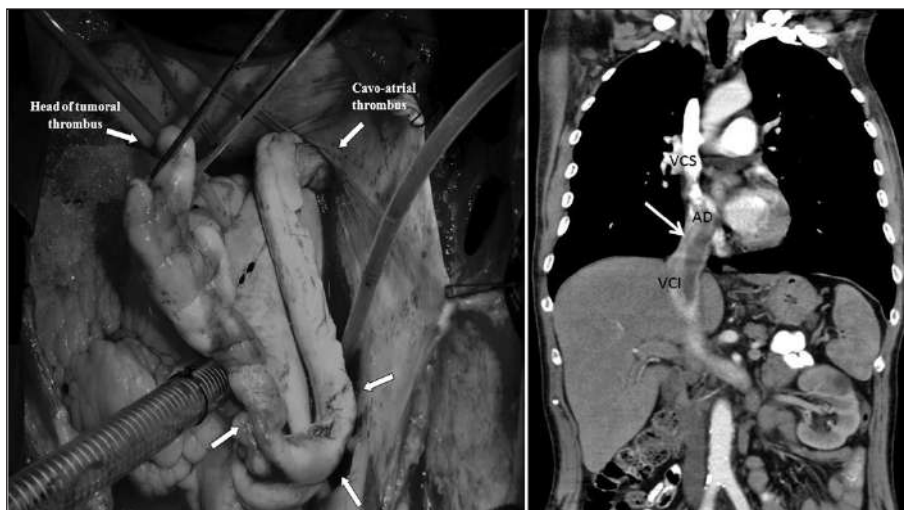


Figura 2: Izquierda: Visualización directa de la extensión tumoral (flechas blancas) situada encima del corazón en parada cardíaca controlada, dibujando el trayecto endovascular de la neoplasia. Derecha: TAC en corte coronal con contraste donde se observa la extensión tumoral (flecha blanca) generando defecto de repleción y ocupando vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha (AD).

VCI: Vena cava inferior; AD: aurícula derecha; VCS: vena cava superior.

Agradecimientos:

Dr. Salvatore Di-Stefano, médico adjunto Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; por su inestimable colaboración y confianza en mi trabajo.

Equipo de facultativos especialistas en Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su constante apoyo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Xu G, Chen J, Zhang Z. Primary Small Cell Carcinoma of the Kidney with Tumour Thrombus Extension into the Inferior Vena Cava and Pulmonary Artery: a Case Report and Review of the Literature. *The Journal of International Medical Research*. 2009. March. Volume 37, Number 2, pp. 587-593.
2. Mazzola A, Gregorini R, Villani C, Colantonio, LB, Giancola R, Gravina GL, et al. Cavoatrial Tumor Thrombectomy With Systemic Circulatory Arrest and Antegrade Cerebral Perfusion. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007;83:1564-1565.
3. Parissis H, Akbar MT, Tolan M and Young V. Surgical resection of a renal cell carcinoma involving the inferior vena cava: the role of the cardiothoracic surgeon. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5-103

REPARACIÓN VALVULAR AORTICA CON PARCHES DE PERICARDIO AUTOLOGO EN INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA. A PROPOSITO DE UN CASO

Autora principal:

M.^a DEL PILAR PAREJA PELÁEZ

MIR Cirugía Cardiovascular,

Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico universitario de Valladolid.

Colaboradores:

HORACIO VALENZUELA LIVIA

MIR Cirugía Cardiovascular,

Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico universitario de Valladolid.

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR Cirugía Cardiovascular,

Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico universitario de Valladolid.

Palabras clave: Insuficiencia aórtica; Preservación valvular; Reparación valvular aórtica.

INTRODUCCIÓN

La reparación valvular aórtica fue abandonada al surgir los materiales protésicos que permitían su sustitución, puesto que los estudios demostraban que no existían buenas tasas de supervivencia a largo plazo al repararlas.

El hecho cierto es que, la reparación aórtica ha sido menos estudiada que la correspondiente a la válvula mitral o tricuspídea, ya sea porque la incidencia de estenosis aórtica por procesos degenerativos es mayor que la de la insuficiencia, reduciendo así, el número de válvulas potencialmente reparables, pues se repara fundamentalmente en la insuficiencia; o por la existencia de una gran variedad de prótesis valvulares que las existentes para la posición mitral, con menor probabilidad de tromboembolismo y mayor duración.⁽¹⁾

Actualmente, el mejor conocimiento de las valvulopatías con los buenos resultados obtenidos a muy largo plazo con la reparación mitral, la conside-

ración de el eje aórtico (anillo, velos, unión sinotubular y aorta ascendente) como una unidad funcional y la posibilidad de una valoración más precisa de la severidad y etiología mediante métodos no invasivos como la ecografía trasesofágica (ETE) ha despertado el interés por las técnicas de reparación quirúrgica aórtica. ⁽²⁾ Por tanto, los progresos en cirugía de la válvula aórtica avanzan hacia un tratamiento conservador de la misma, principalmente en el caso de la insuficiencia en la que ya existen series de casos que demuestran su utilidad ⁽³⁾. Este procedimiento, aunque es más complejo, da muy buenos resultados, ya que no presenta los problemas inherentes a la coagulación y a la duración de la prótesis, además, de que la ausencia de material protésico tendría menor susceptibilidad a reinfecciones, siendo, por todo ello, una buena solución, especialmente en el grupo de pacientes jóvenes ⁽¹⁾

La insuficiencia aórtica puede ser causa de: ⁽⁴⁾

- **Enfermedad primaria de los velos** causada por destrucción o alteración de su morfología; y prolapso valvular de 1 o más de estos velos.
- **Funcional:** si no hay lesión orgánica ni prolapso pero si dilatación del anillo, de la unión sinotubular o de ambas zonas que impide la coaptación de unos velos valvulares estructuralmente normales.

ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de un paciente de 72 años de edad con antecedentes de úlcus duodenal, hernia de hiato, hipertensión arterial, hiperuricemia, alergia a anisakis, SAOS, infarto inferior de hace 15 años, que en el año previo a su ingreso actual presenta un episodio de ángor tratado mediante angioplastia primaria con stent en la coronaria derecha y resección de pseudoaneurisma femoral post-cateterismo.

ANAMNESIS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el momento del ingreso presenta disnea de mínimos esfuerzos con signos de insuficiencia cardíaca congestiva y angina inestable grado II, permaneciendo en clase funcional III/IV de la NYHA. En la placa de tórax se aprecia una cardiomegalia moderada y en el ECG se observa una fibrilación auricular crónica con frecuencia ventricular conservada. En el ETE realizado

de forma ambulatoria en su centro de referencia, y previo al ingreso actual, se aprecia una válvula aórtica trivalva, con imagen compatible de verruga crónica en borde libre de velo no coronárico que lleva a una insuficiencia aórtica severa; raíz de aorta de dimensiones normales; FEVI de 45% con ventrículo izquierdo hipertrófico y ligeramente dilatado; además se aprecia una insuficiencia mitral moderada. Al realizar una nueva valoración ecocardiográfica, mediante ETT durante su ingreso, se confirma la hipertrofia y ligera dilatación del ventrículo izquierdo, una insuficiencia valvular aórtica significativa con chorro excéntrico y válvula aórtica trivalva, moderadamente esclerosada, y apertura conservada, se observa, además, una función sistólica global ligeramente reducida con hipocinesia generalizada, acinesia inferior e inferolateral con FEVI de 48%, una función sistólica del ventrículo derecho reducida (TAPSE 11 mm), y una insuficiencia mitral moderada con velos mitrales ligeramente fibrosados y restricción del movimiento del velo posterior (**Figura 1**). Se pide un nuevo estudio hemodinámico en el que la coronariografía muestra una lesión severa de la interventricular posterior y la ventriculografía reafirma la insuficiencia mitral moderada, las alteraciones segmentarias de la contractibilidad y la existencia de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Insuficiencia aórtica severa, insuficiencia mitral severa orgánica, cardiopatía isquémica con enfermedad de un vaso (interventricular posterior), disfunción ventricular izquierda e infarto inferior antiguo.

OPCIÓN TERAPÉUTICA

Durante la cirugía no se observan verrugas ni signos de endocarditis activa, si una retracción de bordes libres de velos no coronario y coronario izquierdo con leve calcificación, responsables de la insuficiencia valvular severa. Las características anatómicas de la válvula aórtica eran, por tanto, favorables para la reparación quirúrgica, por lo que ésta se llevó a cabo mediante parche de pericardio autólogo en velo no coronario y coronario izquierdo, y comisuroplastia entre velos coronarios izquierdo y derecho, junto a ello se realizó una anuloplastia con anillo Geoform n.º 30 mas un bypass de vena safena a interventricular posterior (**Figura 2**). Se realiza un

ETE intraoperatorio en el que se objetiva el resultado de una válvula mitral sin insuficiencia y con gradientes adecuados (3 mmHg) y una válvula aórtica trivalva con apertura conservada e insuficiencia ligera entre el velo no coronario y coronario izquierdo (vena contracta de 3 mm).

EVOLUCIÓN POSTERIOR

El paciente no presenta complicaciones en el postoperatorio de interés. En el ecocardiograma realizado previo al alta se muestra una insuficiencia aórtica ligera, una válvula mitral con anillo sin insuficiencia significativa, una insuficiencia funcional tricuspídea ligera, una función sistólica del ventrículo izquierdo global conservada, con hipocinesia inferior y posterobasal. Al alta hospitalaria se aprecia buen estado general, buena coloración, no disnea, una herida cerrada, sin fiebre, ni signos de insuficiencia cardíaca congestiva, auscultación pulmonar y cardíaca normal con ruidos protésicos normales. En la radiografía de tórax se observan atelectasia laminar basal en ambos hemitórax.

El tratamiento al alta es acenocumarol con controles de hematología para mantener INR entre 2 y 3 que se mantuvo de forma profiláctica durante 3 meses, omeprazol de 20mg en el desayuno, furosemida de 40mg en el desayuno, bisoprolol de 5mg en el desayuno, atorvastatina de 40mg en la cena y sulfato de hierro durante un mes.

En un nuevo estudio ecocardiográfico realizado de forma ambulatoria en el año siguiente a ser dado de alta, el paciente no presenta insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica es ligera y se encuentra en clase funcional I/IV de la NYHA.

DISCUSIÓN

El tratamiento ideal en la insuficiencia aórtica sería aquel que llevara a la válvula, de manera duradera, a la situación previa al proceso que desarrollo la enfermedad valvular, sin necesidad de mantener una anticoagulación, bien mediante la sustitución o la reparación valvular. De ahí surge la relevancia clínica del caso, puesto que la reparación aórtica intenta paliar las complicaciones hemorrágicas de la anticoagulación en las prótesis valvulares mecánicas y de durabilidad de las biológicas.⁽¹⁾ La reparación valvular aórtica va por tanto, en aumento en centros especializados en pacientes previamente seleccionados.

Las valvas aórticas estructuralmente anormales son la causa más frecuente de disfunción de la válvula aórtica. La ETE es de gran utilidad para explorar tanto la anatomía como la función de las válvulas. Se ha demostrado que la reparación de éstas mediante un acortamiento de su margen libre realizando una plicatura de la parte central o aplicando una doble capa de puntos de Gore-Tex fino constituye una operación efectiva y de efectos duraderos. La ampliación de uno o varios velos, así como un segmento del mismo con parches pericárdicos autólogos o de origen bovino, fijados con glutaraldehído, hace mas fácil la reparación en pacientes con enfermedad valvular mas avanzada. Aún no existen estudios a largo plazo que confirmen los resultados de estas técnicas quirúrgicas, que para ser aceptadas deberán de proporcionar supervivencias similares a las que se obtienen con la sustitución tanto por bioprótesis como por válvulas mecánicas.⁽⁵⁾

La reparación valvular no solo es ventajosa por evitar el uso de anticoagulación de por vida en pacientes jóvenes, sino también en ancianos, ya que a estos también les aporta calidad de vida.



Figura 1: Imagen de ecografía trasterorácica que muestra la insuficiencia mitral y aórtica que presentaba el paciente previa a la cirugía

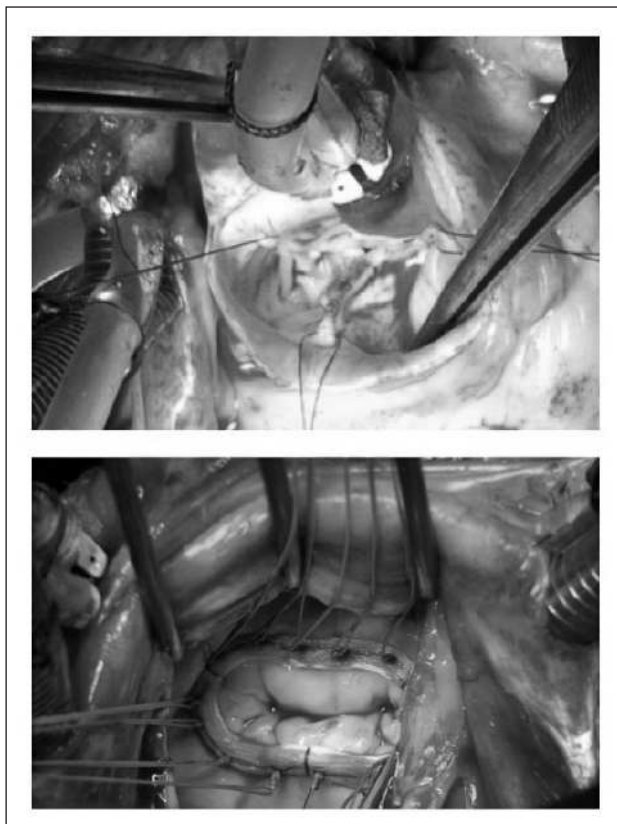


Figura 2: Imágenes intraoperatorias. (A) Reparación válvula aórtica con parche de pericardio autólogo en velo no coronariano y coronariano izquierdo. (B) Anuloplastia mitral con anillo Geoform n.º 30.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Carr J y Savage E. Aortic Valve Repair for Aortic Insufficiency in Adults: A Contemporary Review and Comparison with Replacement Techniques. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 25:6-15, 2004.
2. Ana Manovel-Sáncheza, Francisco López-Pardo y Antonio Ordóñez-Fernándezb. Insuficiencia aórtica de etiología poco habitual susceptible de reparación quirúrgica. *Revista Española de Cardiología*. 2005;58(11):1364-6.
3. Mitsuru Asano, Takashi Kuniyara, Diana Aicher, Hazem El Beyrouti, Scetlana Rodionychewa and Hans-Joachim Schäfers. Mid-term results after sinutubular junction remodelling with aortic cusp repair. *Eur J Cardiothorac Surg* (2012) doi: 10.1093/ejcts/ezs120
4. Gallego García de Vinuesa P et al. Anatomía funcional de la insuficiencia aórtica. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(5):536-43.
5. David TE. Ecocardiografía en la reparación valvular aórtica. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(5):513-5

INSUFICIENCIA CARDIACA COMO PRESENTACIÓN DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN UNA PACIENTE DE 35 AÑOS

Autor Principal:

HORACIO VALENZUELA LIVIA

MIR 3 de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR 2 de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MARIA DEL PILAR PAREJA PELAEZ

MIR 1 de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 35 años con clínica de disnea de esfuerzo moderado, disnea paroxística nocturna y palpitaciones Permanece en clase funcional II de la NYHA.

ANTECEDENTES

Meningitis a los 4 años, Faringitis crónica, polipsectomía en cuerda vocal y amigdalectomía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, normocoloreada, hidratada.

Piel: tibia, elástica, no cianosis

Auscultación pulmonar: normal

Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

Abdomen: Blando, depresible, no dolor, ruidos presentes.

No edemas, no varices, pulsos periféricos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: Cardiomegalia

Ecocardiograma: Ritmo sinusal

Ecocardiograma: Función del ventrículo izquierdo conservada, dimensiones normales de cavidades izquierdas. Cavidades derechas dilatadas, ventrículo derecho normofuncionante, dilatación de arteria pulmonar común y arteria pulmonar derecha. Flujo inverso en tronco y arteria pulmonar derecha. Dilatación de seno coronario. Insuficiencia tricuspídea ligera, hipertensión pulmonar moderada

TAC multidetector: Septo interauricular íntegro, drenaje normal de venas pulmonares derechas en aurícula izquierda. Drenaje anómalo de venas pulmonares derechas a través de un colector venoso común en seno coronario y por tanto a su través en aurícula derecha. El techo del seno coronario está aparentemente íntegro, seno coronario muy dilatado. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar y rama derecha. Existe una pequeña rama que nace de la vena innominada y se dirige anterior sobre aorta y tronco de la arteria pulmonar hasta el colector común.

DIAGNÓSTICO

Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, de venas pulmonares izquierdas en circulación derecha a través del seno coronario.

TRATAMIENTO

Se procede a corrección funcional del drenaje venoso anómalo mediante: “Destechamiento” del seno coronario a aurícula izquierda y cierre con parche de pericardio autólogo del orificio de drenaje de seno coronario en aurícula derecha. Cierre con clip de vena vertical anómala que contacta vena pulmonar superior izquierda con vena innominada

EVOLUCIÓN

Ecocardiograma intraoperatorio: válvulas normofuncionantes, insuficiencia mitral muy ligera, insuficiencia tricuspídea moderada. Cavidades derechas

dilatadas, tronco pulmonar dilatado, venas pulmonares derechas con drenaje normal, membrana del seno coronario visible en aurícula izquierda con apertura en aurícula izquierda que dirige el flujo de venas pulmonares izquierdas a aurícula izquierda, sin signos de obstrucción de flujos. Septo interauricular intacto.

Permanece estable, dada de alta sin complicaciones. En las revisiones posteriores presenta disnea ocasional a esfuerzos severos, se aprecia en la radiografía de tórax disminución de la cardiomegalia con respecto al preoperatorio.

DISCUSIÓN

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial pertenece al grupo de cardiopatías congénitas acianóticas. La incidencia es de 0.7%, sin embargo, muchos casos no se llegan a diagnosticar por lo que se estima que la prevalencia sea mayor.

En esta anomalía parte de la sangre oxigenada llega a la aurícula derecha, en lugar de llegar a aurícula izquierda, esto produce una recirculación de sangre oxigenada desde el lecho pulmonar hacia cavidades derechas, que se junta con sangre desoxigenada produciendo un shunt izquierda-derecha. La magnitud del shunt depende del porcentaje del drenaje venoso total, que estará en función del número y tamaño de las venas involucradas, de los segmentos pulmonares de los cuales drenan, de la resistencia y de la distensibilidad de las cámaras receptoras. Todo ello conlleva a una sobrecarga en las cavidades derechas con la consiguiente sobrecarga en el lecho pulmonar, de lo cual dependerá la severidad de los signos y síntomas (disnea de esfuerzo, neumonías recurrentes e insuficiencia cardíaca)

En los casos en los que el shunt es pequeño los pacientes permanecen asintomáticos y a veces se identifica un soplo en el examen físico, mientras que los pacientes con shunt moderado como este caso, pueden permanecer asintomáticos en la juventud, generalmente hasta los 40 años, y posteriormente aparecer los síntomas como disnea y fatiga y pueden progresar a la insuficiencia cardíaca dependiendo del grado de shunt.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, sin embargo los pacientes asintomáticos no requieren intervención. En este caso, se realizó una corrección funcional del drenaje abriendo un conducto desde el seno coronario (que se encuentra en la aurícula derecha) hacia la aurícula izquierda.

De esta forma, se corrige el defecto deslizando el septo interauricular, de manera que el drenaje de las venas pulmonares derechas anómalas, se dirija hacia la aurícula izquierda. Esta corrección implica la redirección del drenaje del seno coronario (originalmente en aurícula derecha) hacia la aurícula izquierda. No se deriva ninguna implicación clínica de este gesto quirúrgico, que, sin embargo, trata eficazmente el drenaje pulmonar anómalo sintomático.

Agradecimientos

Dra. Yolanda Carrascal Hinojal. Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Dra. Ana Revilla Orodea. Facultativo especialista de la Unidad de Imagen del servicio de Cardiología del Hospital Clínico universitario de Valladolid.



Figura 1: Imágenes de reconstrucción del TAC. VPSI: Vena pulmonar superior izquierda, VPII: vena pulmonar inferior izquierda, VPSD: Vena pulmonar superior derecha, AI: Aurícula izquierda, AD: Aurícula derecha, CC: Conducto colector, SC: Seno coronario, VVA: Vena vertical anómala. En la figura de la izquierda, que es una imagen posterior del corazón, observamos como las dos venas pulmonares izquierdas drenan a un conducto colector que desemboca en el seno coronario en la aurícula derecha. En la figura de la derecha, imagen postero-superior, observamos además una vena vertical anómala que va desde la vena innominada hasta el conducto colector.

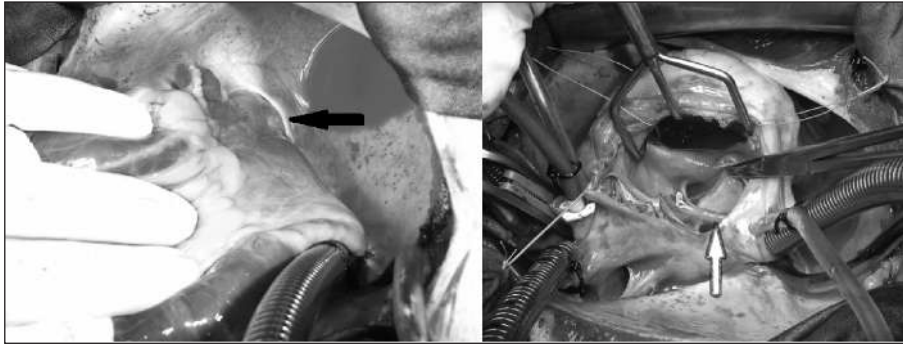


Figura 1: En las imágenes intraoperatorias se observa: a la izquierda con flecha negra se observa la desembocadura del conducto colector en el seno coronario (aurícula derecha), que a su vez se encuentra dilatado. En la figura de la derecha, que es una visión del interior de la aurícula derecha, se observa en la flecha blanca el seno coronario dilatado debido a la sobrecarga de volumen proveniente del conducto colector.

BIBLIOGRAFÍA

1. David R Fulton, Brian Soriano, John K Triedman, Melanie s Kim. Partial anomalous pulmonary venous connection. Uptodate 2012, Oct 6. <http://uptodate.com/contents/partial-anomalous-pulmonary-venous-connection>
2. Jamil Anis AboulHosn, John Michael Criley, William W Stringer. Partial anomalous pulmonary venous return: Case report and review of the literature. Catheterization and Cardiovascular intervention 2003 58:548-552.
3. Ibrahim M, Burwash IG, Morton B, Brais M. Direct drainage of the right pulmonary veins into the coronary sinus with intact interatrial septum: A case report. Can J Cardiol 2001 Jul;17(7):807-9.

CASOS PRESENTADOS

EPIDUROLISIS QUIMICA LUMBAR EN EL TRATAMIENTO DE LA LUMBALGIA

Autor principal:

DANIEL ALMUDI CEINOS

MIR 3 De Anestesiología Reanimación y Terapéutica del dolor .HURH Valladolid

Colaboradores:

JULIO MARTIN RODRÍGUEZ

MIR 3 De Anestesiología Reanimación y Terapéutica del dolor. HURH Valladolid

MARIO LORENZO LÓPEZ

MIR 2 De Anestesiología Reanimación y Terapéutica del dolor .HURH Valladolid

INTODUCCIÓN

La patología lumbar es un proceso común en todas las naciones desarrolladas. Es una de las principales razones por las que se utilizan los servicios de salud y es la causa más frecuente de incapacidad en la edad laboral. ⁽¹⁾

Uno de los procesos patológicos implicados en la lumbalgia es la hernia discal : Con la edad, el raquis sufre deshidratación del núcleo pulposo, alteraciones químicas y una degeneración progresiva que provoca que el material discal pueda herniarse y causar un compromiso radicular.

La radiculopatía parece ser el resultado del contacto mecánico entre el disco y una o mas raíces o de la reacción inflamatoria frente a las sustancias del núcleo que se vierten al espacio epidural tras el desgarrro del anillo. Además, la lumbalgia puede acentuarse por la aparición de estenosis de canal lumbar al haber compresión entre el disco herniado por la parte anterior de los cuerpos vertebrales y los cambios estenóticos en la parte posterior.

La mayoría de las estenosis se deben a degeneración crónica discal y a la inestabilidad vertebral secundaria que provocan disminución del diámetro del conducto raquídeo.

En la sintomatología se ven implicados tanto factores mecánicos como neurológicos. Puede aparecer lumbalgia, irradiación e incluso claudicación neurológica, de forma que los pacientes describen un dolor que se exacerba al caminar y se alivia al descansar unos minutos y al realizar una flexión anterior de la columna ⁽²⁾

CASO CLÍNICO

Paciente mujer que acude a la consulta de Unidad del dolor remitida desde el servicio de Traumatología tras ser descartada la cirugía lumbar.

Como antecedentes personales:

- Alergia a penicilinas
- Obesidad esencial
- Diabetes mellitus tipo II
- Dislipemia
- Preeclampsia en el embarazo, hipotiroidismo gestacional.

Hace doce meses primer episodio de lumbociatalgia: epidurosis química lumbar con infiltración de 80mg de triamcinolona y 15 mg de bupivacaina a nivel de L3-L4 y L4-L5.

Ahora tratamiento con Tramadol I.V

El paciente es remitido porque desde hace un mes, sufre un nuevo cuadro de lumbalgia intermitente, que en los últimos tres días lo mantiene ingresado en planta e inmovilizado en la cama por dolor. En la actualidad refiere algia en el muslo junto con quemazón en la articulación de la rodilla y zona pretibial, así como agarrotamiento y pérdida de fuerza.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Marcha no valorable.
- Coordinación y rigidez de los músculos dorsales no valorables
- Rotación coxo-femoral no alterada
- Lasegue y Bragar negativos.
- Alteración de la percepción del rodillo frío en planta del pie. (Distermia)
- Hipoestesia con aguja fina y pincel con distribución S1.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

RMN: Cambios degenerativos en los espacios L3-L4 a L5-S1, con moderada estenosis lateral bilateral L3-L4 y leve L4-L5. Hernia discal L3-L4 extruida, de localización lateral derecha con marcada estenosis. Hernia discal L4-L5 central y lateral derecha con moderada estenosis.

EMG: Informa de Radiculopatía L4-L5 derecha crónica.

JUICIO CLÍNICO

Ciatalgia por hernias discal L3-L4 ; L4-L5 en la que la cirugía ha sido descartada por parte del servicio de Traumatología

ACTITUD

Se decide realizar Epidurolisis química con infiltración de corticoides y anestésico local guiada por radiología con contraste en la que se infiltrarán 80 mg de triamcinolona y 7.5 mg de Bupivacaina disueltos en 10 centímetro cúbicos de suero fisiológico.

RESULTADO

Tras la técnica el paciente puede darse de alta a los dos días, revisándose en consulta a las tres semanas en las que la sintomatología había desaparecido, pudiéndose incorporar a la vida laboral.

Actualmente continúa con tratamiento endocrinológico para tratar su obesidad y diabetes y en tratamiento rehabilitador (escuela de espalda) manteniendo su actividad laboral.

DISCUSIÓN

Generalmente cuando el tratamiento quirúrgico de la patología lumbar queda descartado, es cuando la unidad de dolor cobra protagonismo , tanto para optimizar el tratamiento farmacológico ,como para la realización de técnicas mínimamente invasivas a nivel local.

En este caso la técnica elegida es la epidurolisis química guiada por radiología con contraste. La técnica consiste en la realización de una punción lumbar con una aguja de Touy, localizando el espacio intervertebral deseado mediante radiología, con el paciente en decúbito prono, con la técnica de pérdida de resistencia ,tras atravesar el ligamento amarillo se localiza el espacio epidural, a continuación se inyecta contraste radiológico y se comprueba la difusión del mismo mediante radiología(Numerosos artículos advierten del alto porcentaje de colocación incorrecta de la aguja dentro del espacio epidural cuando no se realiza mediante fluoroscopia y medio de contraste⁽³⁾).

Una vez asegurado la localización se inyecta el tratamiento deseado ,en este caso triamcinolona y bupivacaina.

Desde 1953 los corticoides han sido aplicados por vía epidural, parece ser que la utilización de corticoides epidurales es aceptada por casi la totalidad de los anestesiólogos que se dedican a la terapéutica del dolor puesto que existen multitud de estudios que prueban sus efectos antiinflamatorios a este nivel, disminuyendo el edema, los depósitos de fibrina , la proliferación capilar y su cicatrización. ⁽²⁾

Por el contrario la utilización de anestésicos locales está más discutida, principalmente por el posible bloqueo motor producido por el anestésico, algo que en nuestro medio es prácticamente inexistente debido a la mínima dosis empleada. Incluso existen estudios que aportan resultados en los que no se encontraba diferencia significativamente significativa entre el suero fisiológico y el anestésico local. ⁽²⁾. Por el contrario existen estudios retrospectivos que afirman que la asociación de anestésicos locales mejores resultados analizando el dolor seis meses después de la infiltración. ⁽⁴⁾

En lo que a nuestra experiencia personal respecta, hemos podido comprobar que la respuesta a las infiltraciones epidurales con anestésico local añadido a los corticoides ha sido satisfactoria sin encontrar efectos adversos en lo que a bloqueo motor y tiempo de hospitalización respecta, consiguiendo que un 99% de los procesos se realicen de forma ambulatoria. Consiguiendo en un porcentaje elevado de casos la disminución de tratamientos farmacológicos y quirúrgicos de la patología lumbar.

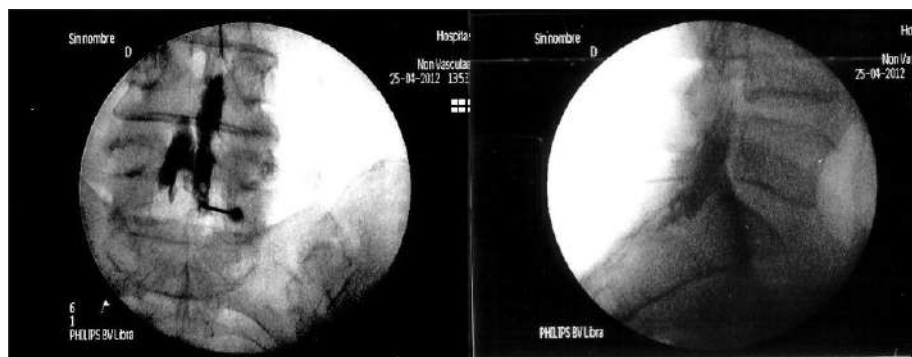


Figura 1: Epidurolisis química guiada por radiología con contraste.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Elena Català et al: Manual de tratamiento del dolor 2.^a Edición:
2. Loeser J.D et al: Bonica terapéutica del dolor 3.^a Edición:
3. Renfrew DL; Moore TE; Kathol MH, et al. Correct placement of epidural steroid injections: fluoroscopy guidance and contrast administration. Am J Neuroradiol: 1991;7:311-317.
4. Fátima Aparecida Emm Faleiros Sousa ; Orlando Carlos Gomes Colhado; Lumbar Epidural Anesthesia in the Treatment of Discal Lombosciatalgia:A Comparative Clinical Study between Methylprednisolone and Methylprednisolone with Levobupivacaine. Rev Bras Anesthesiol :2011; 61: 5: 544-555

CARCINOMA DE MAMA Y OVARIO, ¿METÁSTASIS O TUMORES SINCRÓNICOS?

Autora principal:

M.^a ENGRACIA ALONSO GARCÍA

Residente de 3.^{er} año de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

M.^a CARMEN RODRÍGUEZ MOREJÓN

Residente de 3.^{er} año de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INÉS CORTIÑAS DÍEZ

Residente de 2.^o año de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una paciente de 63 años, en la que se diagnostica una neoplasia de ovario tres meses después de un cáncer de mama concomitante. La paciente no presenta antecedentes personales ni antecedentes familiares oncológicos de interés.

Entre los antecedentes ginecoobstétricos consta menarquia a los 13 años y menopausia a los 55. Tres partos eutócicos a término, el primero de ellos a los 23 años y lactancia materna a sus tres hijos.

En noviembre de 2011 es sometida a una biopsia diagnóstica de mama, dirigida con arpón metálico, por hallazgo en el programa de screening mamográfico de una imagen de microcalcificaciones sospechosas en cuadrante infero-interno de mama izquierda (categoría 4 según el sistema de datos e informes mamográficos - BI-RADS - de la American College of Radiology), con resultado de carcinoma intraductal (pT1bNxMo), que precisó tratamiento complementario con 7 sesiones de Radioterapia.

Tres meses más tarde la paciente acude a consulta para revisión de su proceso mamario. Durante la anamnesis refiere haber notado un “bulto” en la zona inguinal izquierda de un mes de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta buen estado general y normopeso (IMC 26,6 kg/m²). La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal son compatibles con la normalidad. A nivel inguinal izquierdo se palpa una adenomegalia de 2-3 cm bien delimitada, no adherida a planos profundos. La vulva y el periné son normales. Presenta un cérvix de multípara, bien epitelizado y de aspecto normal. El útero y el ovario derecho no muestran hallazgos anómalos y el ovario izquierdo se encuentra aumentado de tamaño.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante el hallazgo de la adenomegalia se procede a la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con resultado positivo para metástasis de adenocarcinoma. Por tanto se procede a iniciar estudio para localización de la neoplasia primaria.

Se realizan radiografías de tórax y abdomen que no evidencian signos patológicos. La ecografía transvaginal objetiva una tumoración dependiente de ovario izquierdo, heterogénea, de ecogenicidad mixta de 5x4 cm con Doppler color positivo, de baja resistencia, sugestiva de malignidad. El ovario derecho y el útero aparecen normales. No presenta ascitis.

Se realiza una analítica completa con una batería de marcadores tumorales (CEA, Ca 125, Ca 19.9 y HE4) obteniéndose como valores alterados un Ca 125 de 57,30 U/ml (valores normales < 35 U/ml) y un HE4 de 254,30 pg/ml (valores normales hasta 130 pg/ml).

Finalmente, la resonancia magnética informa de una tumoración sólido-quística de 5 x 6 cm, que depende del ovario izquierdo y de una adenopatía inguinal izquierda de 2 cm, sugestivas ambas de proceso neoplásico. El resto de adenopatías inguinales, abdomino-pélvicas y para-aórticas, así como los órganos pélvicos no presentan alteraciones reseñables (**Fig. 1**).

Con la sospecha diagnóstica de neoplasia ovárica, se presenta el caso en el Comité de tumores de ginecología oncológica, donde se decide intervención quirúrgica basada en biopsia intraoperatoria y actitud consecuente.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico consistió en laparotomía exploradora con lavado de cavidad peritoneal para estudio citológico y anexectomía izquierda con biopsia intraoperatoria, que es informada como adenocarcinoma con áreas de necrosis. Ante este diagnóstico se complementa la cirugía reglada de cáncer de ovario con histerectomía total y anexectomía derecha, biopsias múltiples (peritoneo pélvico, cúpula diafragmática y parietocólico bilateral), omentectomía, apendicectomía, exéresis de nódulo hepático y linfadenectomía pélvica, aorto-cava e inguinal bilateral, consiguiendo una cirugía completa. El material obtenido se remite para estudio histopatológico.

La anatomía patológica definitiva corresponde a un **Adenocarcinoma seroso papilar** de ovario (**Fig.2**) con infiltración de la cápsula, con implante tumoral en peritoneo parietocólico derecho y metástasis tumoral en una adenopatía aislada del área inguinal izquierda (**estadio IIIC**, según clasificación FIGO 2008).¹

EVOLUCIÓN

Reunido nuevamente el Comité de tumores y ante el diagnóstico definitivo de carcinoma seroso papilar de ovario y carcinoma simultáneo in situ de mama, se propone realizar tratamiento adyuvante quimioterápico asociando Carboplatino y Taxol (paclitaxel).

Actualmente la paciente se encuentra en revisiones periódicas en el Servicio de Oncología, llevando 3 meses libre de enfermedad y está pendiente de realizar consejo genético, para estudio de los genes BRCA1 y 2, asociados con el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario.

DISCUSIÓN

Según la literatura, se consideran tumores sincrónicos cuando éstos se diagnostican dentro de un periodo de tiempo en torno a 3-6 meses⁽²⁾. En nuestro caso, la primera duda que se planteó fue considerar si nos encontrábamos ante dos tumores sincrónicos o si se trataba de un proceso metastático de mama. Esto último se consideró una posibilidad remota por el tipo de tumor mamario, ya que el carcinoma “in situ” no presenta invasión estromal y por ello raramente evoluciona con metástasis.

El siguiente planteamiento que se llevó a cabo fue considerar la posibilidad de que nos hallásemos ante un cáncer hereditario, puesto que la coexistencia de cáncer de mama y de ovario en el mismo individuo debe despertar la sospecha de una mutación en la línea germinal BRCA 1 y BRCA 2. Los pacientes con dicha mutación tienen un riesgo acumulado a lo largo de la vida de desarrollar cáncer de mama y ovario de 50-80% (BRCA 1) y 40-10% (BRCA 2) respectivamente^(3,4). Sin embargo, a pesar de su asociación aceptada clínica y genéticamente, la concurrencia sincrónica de cáncer de mama y de cáncer de ovario es excepcional⁽⁴⁾.

Otra particularidad fue la afección clínica de los ganglios linfáticos inguinales. El cáncer de ovario tiene cuatro vías principales de drenaje, una de ellas es a través de los ganglios linfáticos del ligamento redondo, que a su vez drenan en los ganglios ilíacos externos e inguinales. Este hecho, muy infrecuente (1-3%) y menos aun cuando aparece en pacientes con tumores de pequeño tamaño, confiere mal pronóstico a la paciente por tratarse de un estadio avanzado con supervivencia a cinco años < al 40%⁽³⁾

La concomitancia de estos tumores supone un gran desafío diagnóstico, siendo de vital importancia la colaboración multidisciplinar de especialistas en el campo de la ginecología oncológica. La implicación más relevante de cara al pronóstico va a consistir en establecer la presencia de mutación y la sensibilidad de estos tumores a agentes que dañan el ADN, como son los derivados del platino^(4,5).

Agradecimientos: Al Dr. Pablo Mora Cepeda, por su atención dedicada al caso, por su cercanía, talento y disponibilidad que muestra siempre de manera desinteresada.

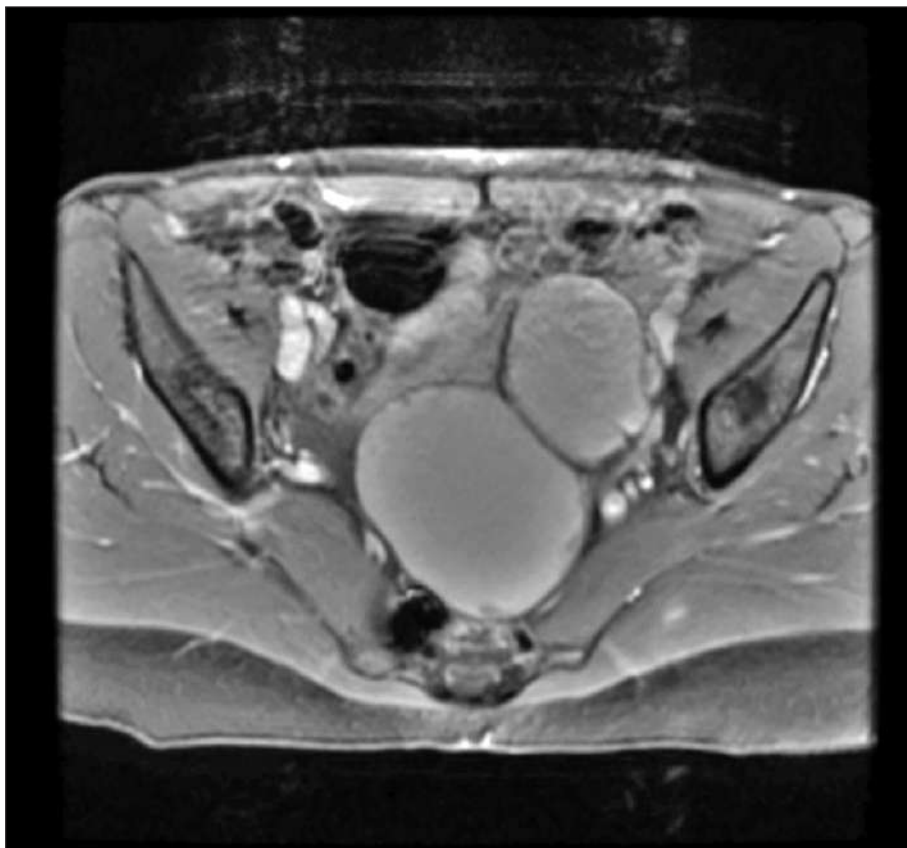


Figura 1: **Visión en RM** de tumoración sólido-quística de 5x6 cm dependiente de anejo izquierdo.

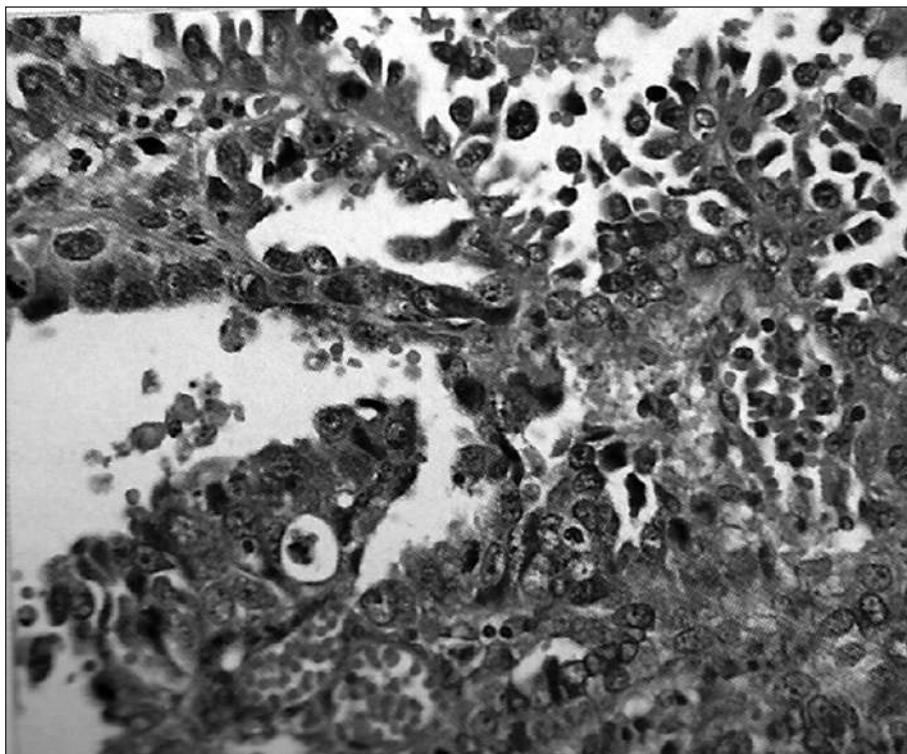


Figura 1: Adenocarcinoma serosopapilar de ovario. Presencia de papilas constituidas por ejes conectivo-vasculares cubiertas por células epiteliales atípicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oncoguía SEGO: Cáncer epitelial de ovario 2008. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO, Octubre 2008.
2. Wolff EF, Martel M, Gwin K, and Lannin D. Synchronous primary breast and ovarian cancer with ovarian cancer metastases to a breast sentinel lymph node. *The Breast Journal* 2009; Volume 15 Number 2, 203-5
3. Querol A, Baya G, Gil A, García A, Martínez-Palones JM., Sabadell D, Xercavins J. Metástasis inguinal como primera manifestación de carcinoma de ovario con carcinoma concomitante de mama. *Prog Obstet Ginecol* 2001; (44):267-271.
4. Dilawari I A, Cangiarella J, Smit J, Huang A, Downey A and Muggia F. Co-existence of breast and ovarian cancers in BRCA germ-line mutation carriers. *ecancer* 2008, 2:109 DOI: 10.3332
5. Sandor V, Reed E, Sarosy G, Middleton LP, Davis P, Kohn E. Synchronous inflammatory breast cancer and advanced ovarian carcinoma: A case with prolonged disease-free survival. *Annals of Oncology* 1999; 10: 585-88,

PARÁLISIS DEL CIÁTICO SECUNDARIA A HEMATOMA TRAS FRACTURA PERTROCANTÉREA DE CADERA

Autora principal:

NOELIA ALONSO GARCÍA

Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega (Valladolid)

Colaboradores:

ROBERTO ESCUDERO MARCOS

Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega (Valladolid)

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega (Valladolid)

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 78 años, independiente para las actividades de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas, y con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, hepatitis C, infecciones del tracto urinario de repetición, coleditiasis y síndrome depresivo. Como antecedentes quirúrgicos fue intervenida por eventración incarcerada, histerectomía y doble anexectomía.

Sufre caída accidental en su domicilio, tras la cual acude a urgencias por presentar dolor e impotencia funcional en cadera izquierda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física presenta dolor severo a la movilización de dicha cadera, con acortamiento de la misma y actitud en rotación externa. La exploración neurovascular es normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizan radiografías simples en proyecciones anteroposterior y axial de cadera izquierda, donde se observa una fractura pertrocantérea (**Figura 1 izquierda**).

Se decide ingreso para tratamiento quirúrgico, y se solicita preoperatorio completo con analítica, electrocardiograma y radiografía simple postero-anterior de tórax. La Hb y el hematocrito al ingreso son de 12.4 g/dl y 37.3 %, respectivamente. El resto de pruebas son compatibles con la normalidad.

DIAGNÓSTICOS

Fractura pertrocantérea de cadera izquierda.

TRATAMIENTO

Se realiza tratamiento quirúrgico mediante reducción y osteosíntesis de la fractura con clavo intramedular, según el procedimiento habitual, y sin ninguna complicación intraoperatoria (**Figura 1 derecha**).

EVOLUCIÓN

Se realiza una analítica de control postoperatorio a las 24 horas, siendo la hemoglobina de 10.3 g/dl y el hematocrito del 30 %. Durante el ingreso presenta mal control de la presión arterial, con cifras sistólicas en torno a 200 mm de Hg.

La evolución de la paciente es satisfactoria, tanto clínica como analítica, por lo que se le da el alta hospitalaria a los cuatro días de la intervención, caminando con apoyo de la extremidad afecta con ayuda de andador, y analgesia y bemiparina sódica profiláctica 3500 UI cada 24 horas.

A los tres días del alta la paciente acude de nuevo a urgencias por presentar disnea y fiebre de 38 °C. Ingresa en el Servicio de Neumología con sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar.

A la exploración, la extremidad inferior izquierda presenta importante tumefacción y hematoma, con buen aspecto de herida quirúrgica, sin ningún tipo de exudado ni signos locales de infección. La valoración neurovascular persiste normal.

Se realiza una analítica, en la que se objetiva un dímero D de 1042 ng/ml, hemoglobina: 7.3 g/dl, hematocrito: 21.3 %, leucocitos 11.000 /μl, neutrófilos: 79.4 %, sin alteraciones en la coagulación ni en el resto de parámetros. Se

transfunden dos concentrados de hematíes, con recuperación de las cifras de hemoglobina y hematocrito.

El TAC de arterias pulmonares resulta artefactado, presentando dudosos defectos de repleción en algunas ramas distales de la arteria pulmonar en posible relación con trombos. Ante la importante sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar se inicia tratamiento anticoagulante con enoxaparina sódica 80 mg cada 12 horas, con buena evolución clínica, y antibioterapia empírica con rifampicina 600 mg diarios y levofloxacino 500 mg diarios.

Al día siguiente se realiza doppler venoso de extremidad inferior izquierda, descartándose trombosis venosa profunda. Así mismo, se hace TAC toraco-abdomino-pélvico con contraste, en el que se comprueba la ausencia de tromboembolismo pulmonar. Se observa hematoma voluminoso, de unos 15 x 18 cm en región glútea izquierda adyacente al material de osteosíntesis, de predominio en el compartimento posterior, sin evidencia de extravasación activa de contraste (**Figura 2**).

Se coloca vendaje compresivo en espica a nivel de herida quirúrgica.

A las 24 horas la paciente refiere aumento del dolor a nivel de la cadera izquierda, y presenta un déficit neurológico distal ipsilateral, con anestesia en dedos del pie y disminución de la fuerza para la flexión plantar, abolición de la dorsiflexión y de la extensión del primer dedo, por lo que se retira el vendaje compresivo. Se comprueba la presencia de pulsos distales. Se realiza nueva analítica, objetivándose una hemoglobina de 6.3 g/dl, un hematocrito de 18.9 g/dl, urea 102 mg/dl, creatinina 1.54 mg/dl, y coagulación sin alteraciones.

Dada la ausencia de mejoría clínica tras retirar el vendaje, y ante la sospecha clínica de síndrome compartimental con afectación del ciático por compresión del hematoma, se decide drenaje quirúrgico urgente del mismo. Para ello se amplía la incisión previa, y se realizan dos incisiones más a lo largo del muslo a nivel distal, evacuando aproximadamente unos 1200 ml de sangre oscura con coágulos. El aspecto de la musculatura es normal. Se colocan tres drenajes aspirativos durante 48 horas.

En los días sucesivos se constata una recuperación progresiva de la clínica neurológica, favorecida mediante la colocación de una ortesis en antiequino y tratamiento rehabilitador.

Durante el ingreso precisa múltiples transfusiones sanguíneas, y es valorada por el Servicio de Hematología y descartada patología de la

coagulación. Se realiza arteriografía de arteria femoral común izquierda, femoral profunda y ramas circunflejas sin identificar signos de sangrado activo.

Se sustituye la rifampicina y el levofloxacin por imipenem 500 mg cada 6 horas y linezolid 600 mg cada 12 horas, por toxicidad hepática y sospecha de coagulopatía secundaria.

La paciente se mantiene afebril y estable hemodinámicamente, pero a las dos semanas desarrolla un cuadro agudo de disminución del nivel de conciencia, acompañado de pico febril, sin focalidad neurológica. Se realiza TAC cerebral sin evidenciar patología aguda. A la exploración de la extremidad inferior izquierda se observa persistencia del aumento de volumen del muslo sin tensión, sin signos claros de infección local. Se hace TAC de extremidad inferior izquierda, observando imagen de hematoma de unos 6 x 15 cm de diámetro, sin sospecha radiológica de sobreinfección.

Una semana más tarde se objetiva exudado de aspecto purulento a través de la herida quirúrgica, y se decide drenaje y lavado quirúrgico urgente. Se toma muestra de cultivo, que resulta positivo para *Staphylococcus epidermidis*.

Es dada de alta hospitalaria a los 10 días, con linezolid 600 mg cada 12 horas, analgesia, y bemiparina sódica 3500 UI cada 24 horas.

A los tres meses del alta la paciente se encuentra ambulatoria, caminando con andador, y con recuperación prácticamente completa del déficit neurológico del pie izquierdo. Ha precisado algún nuevo ingreso por presentar infecciones urinarias de repetición con urocultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae*, y no ha vuelto a presentar sintomatología a nivel de la cadera izquierda. Al mes y medio del alta se realizó TAC en el que se descartó la presencia de colecciones a nivel de cadera izquierda.

DISCUSIÓN

La fractura de cadera es una de las patologías más frecuentes dentro del ámbito de la traumatología, diagnosticándose más de 60.000 casos al año en España.

Las principales complicaciones que se pueden presentar son la hemorragia, el tromboembolismo, las infecciones, tanto de la herida quirúrgica como a nivel sistémico, las complicaciones de tipo mecánico y la pérdida funcional.⁽¹⁾

El síndrome compartimental con parálisis del nervio ciático como complicación del sangrado secundario a una cirugía de cadera es una entidad poco frecuente. Existen algunos casos publicados sobre artroplastias de cadera, tumores, osteotomías y fracturas acetabulares, pero no hemos encontrado ninguno en relación a fracturas pertrocanterea tratadas mediante enclavado endomedular.⁽²⁾

Los pacientes con fractura de cadera tienen un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas tras el tratamiento quirúrgico, siendo el tromboembolismo pulmonar la cuarta causa de muerte en esta población.⁽¹⁾ La heparina a dosis profilácticas se usa de forma rutinaria en los pacientes que sufren una fractura de cadera para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa, pero este gesto no está exento de riesgos, ya que puede asociarse a un mayor riesgo de sangrado.⁽³⁾ De hecho, la mayoría de los casos de parálisis retardada del ciático descritos en la literatura en relación a cirugía de cadera, presentan como antecedente un tromboembolismo pulmonar postoperatorio tratado con anticoagulación.⁽³⁾

Respecto al tratamiento de la parálisis aguda del nervio ciático existen pocos datos sobre cuál es el método de elección.⁽²⁾ La presencia de un dolor de aparición inesperada con tumefacción importante y equimosis a nivel glúteo asociado a signos de irritación del nervio ciático, sugiere la presencia de hematoma. Es muy importante estar atentos a la posible aparición de sintomatología neurológica postoperatoria, para que en el caso de que ésta aparezca podamos actuar lo antes posible, y así recuperar el daño neurológico.^(4,5) Se ha observado que en los pacientes en los que se ha preferido una actitud expectante, la recuperación de los síntomas sensitivos y motores es deficitaria, mientras que en los pacientes en los que se realiza una descompresión inmediata la recuperación neurológica suele ser completa.⁽⁵⁾

Existen otras causas de sintomatología neurológica en el postoperatorio inmediato que pueden deberse de forma más directa a la cirugía, como son la lesión directa o la lesión por tracción.⁽³⁾ En nuestro caso nos inclinamos más por la etiología compresiva, ya que la paciente desarrolló la sintomatología neurológica nueve días después de la cirugía sin haber presentado alteraciones previas, asociaba un descenso acusado de los niveles de hemoglobina, presentaba un voluminoso hematoma a nivel del compartimento posterior diagnosticado por TAC, y se constató una mejoría clínica progresiva tras la descompresión precoz.



Figura 1: Radiografías pre y postoperatorias en las que se muestra el patrón de fractura y el resultado conseguido tras la osteosíntesis.

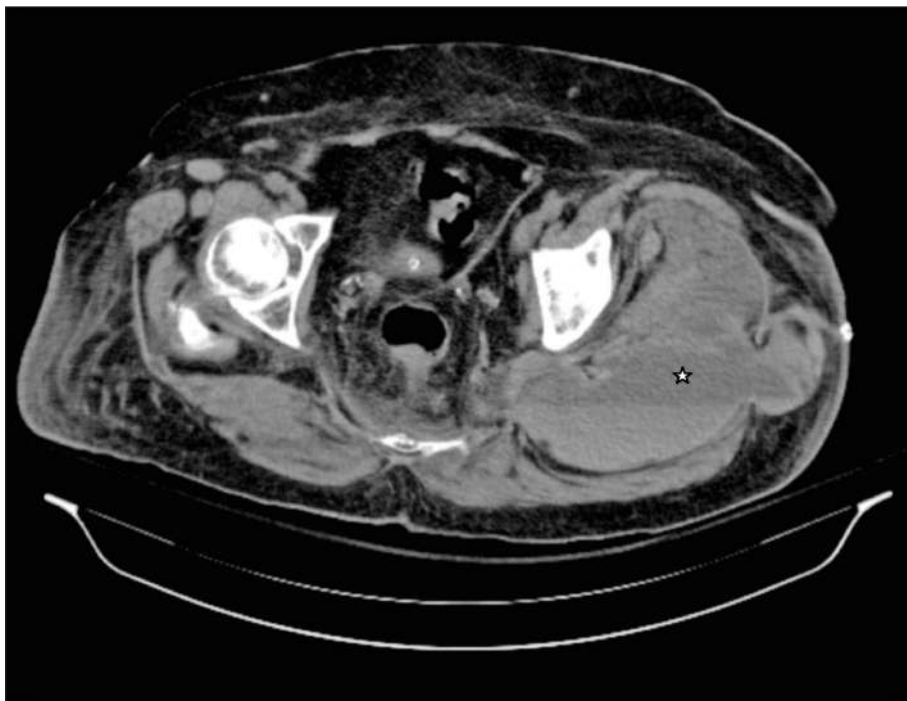


Figura 2: Imagen de TAC en la que se muestra voluminoso hematoma con extensión a todos los compartimentos de la pierna, fundamentalmente el posterior, y extravasación al plano subcutáneo a través de la fascia.

Agradecimientos: A la Dra. Begoña Aranzazu Álvarez Ramos, por su paciencia, y ayuda prestada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerado Parra E, Gil Garay E. Fracturas de la extremidad proximal del fémur. En: Forriol Campos F, coordinador. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2 ed. Madrid: Panamericana; 2009. p. 1071-1079.
2. Weil Y, Mattan Y, Goldman V, Liebergall M. Sciatic Nerve Palsy Due to Hematoma After Thrombolysis Therapy for Acute Pulmonary Embolism After Total Hip Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty. 2006 Apr;21(3):456-9.
3. Austin MS, Klein GR, Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH. Late Sciatic Nerve Palsy Caused by Hematoma After Primary Total Hip Arthroplasty. J Arthroplasty. 2004 Sep;19(6):790-2.
4. Butt AJ, McCarthy T, Kelly IP, Glynn T, McCoy G. Sciatic nerve palsy secondary to postoperative haematoma in primary total hip replacement. J Bone Joint Surg Br. 2005 Nov;87(11):1465-7.
5. Fleming RE Jr, Michelsen CB, Stinchfield FE. Sciatic paralysis. A complication of bleeding following hip surgery. J Bone Joint Surg Am. 1979 Jan;61(1):37-9.

PARÁLISIS DEL NERVIO INTEROSEO POSTERIOR SECUNDARIA A UN LIPOMA

Autor principal:

CHRISTIAN ALVARADO ROSAS

Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradoras:

ANA ANDRÉS TORIBIO

Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega.

IRENE MENDI GABARAIN

Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 45 años, trabajador de un almacén, quién es enviado a la consulta de rehabilitación por presentar pérdida de fuerza progresiva para la extensión de los dedos de la mano izquierda de tres meses de evolución, sin traumatismo previo, añadiéndose el último mes, sensaciones disestésicas en región posterior de antebrazo con irradiación hasta cara dorsal de la muñeca, principalmente al cargar pesos o realizar esfuerzos, limitando su actividad laboral.

A la exploración física, la fuerza muscular era normal en los músculos tríceps braquial, supinador largo, 1.º y 2.º radial y supinador corto, izquierdos. En los músculos extensor común de los dedos, extensor propio del índice, extensor propio del 5.º dedo, abductor largo del pulgar y extensores corto y largo del pulgar, la fuerza muscular estaba disminuida, siendo más manifiesto en los músculos extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar **(Figura 1)**.

En región proximal de antebrazo izquierdo se palpa tumoración de consistencia blanda, adherida a planos profundos, no dolorosa, pero que con la presión provoca sensación de corriente eléctrica hasta la muñeca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS :

El estudio electromiográfico (EMG), muestra trazados voluntarios de características normales en los músculos tríceps braquial, supinador largo, 1.º

y 2.º radial. En los músculos extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar se detectó, en reposo, actividad espontánea (+) en forma de fibrilación y ondas lentas, los trazados voluntarios eran deficitarios y el patrón voluntario presentaba características de neurogenicidad. La estimulación del nervio radial en el canal de torsión, evocaba, en estos dos músculos un potencial motor desincronizado y con tiempo de conducción alargado. Todo ello compatible con una neuropatía compresiva de la rama interósea del nervio radial izquierdo entre la rama de innervación del 1.º y 2.º radial (indemnes) y la del extensor común de los dedos (lesionado).

El estudio de Resonancia magnética (RM), muestra *“una tumoración bilobulada que se prolonga a través de la membrana interósea de aproximadamente 6,2 cm. de diámetro cráneo-caudal x 5,2 cm. de diámetro antero-posterior y 3,4 cm. de diámetro transversal, en relación con tumoración de estirpe lipogénica” (Figura 2).*

Con el diagnóstico de Parálisis de la rama interósea posterior del nervio radial secundaria a un lipoma, el paciente es intervenido quirúrgicamente confirmando el diagnóstico en el estudio anatomopatológico.

El postoperatorio cursa con paresia en el territorio del nervio radial que provoca dificultad para la extensión de los dedos de la mano izquierda y desviación cubital, por lo que el paciente inicia tratamiento rehabilitador a base de Magnetoterapia (50 Gauss durante 30 minutos en la región del antebrazo), galvanización de la celda posterior del antebrazo izquierdo (0,1 mA/cm², durante 10 minutos), estimulación con corriente exponencial (estímulos de 150 ms de duración y reposo de 850 ms; intensidad suficiente para provocar contracción muscular y duración de la sesión de 15 minutos) y cinesiterapia pasiva de muñeca y mano dirigida a mantener los recorridos articulares.

Igualmente se prescribió una ortesis de reposo con la muñeca en posición funcional.

Tres meses después el paciente ha recuperado casi por completo la movilidad y fuerza en el miembro superior izquierdo. Se realiza EMG de control confirmando la reinervación de los músculos afectados, razón por la cual el paciente es dado de alta, reincorporándose a su actividad laboral.

DISCUSIÓN

La parálisis del nervio interóseo posterior en ausencia de antecedentes traumáticos, suele ser debida a la compresión de tumores benignos de partes blandas, como lipomas paraoseos, gangliones y fibromas ⁽¹⁾.

Existen cuatro entidades anatómicas de posible compresión del nervio interóseo posterior: ⁽¹⁾. tabique intermuscular lateral del brazo (n. radial); ⁽²⁾. borde medial del músculo extensor radial corto del carpo; ⁽³⁾. Arcada de Frohse y ⁽⁴⁾. borde inferior de la masa superficial del músculo supinador.

Los lipomas de la parte proximal del antebrazo son una causa poco frecuente de compresión del nervio interóseo posterior ⁽⁴⁾. Se suelen localizar en el compartimiento posterior del antebrazo, bajo el músculo supinador corto, aunque a veces se introducen a través de la membrana interósea en el compartimiento anterior, bajo los músculos flexores. Es importante su extirpación completa, ya que, se han documentado recurrencias ⁽³⁾.

El paciente es incapaz de extender los dedos a nivel de sus articulaciones metacarpofalángicas. La muñeca puede realizar el movimiento de extensión, pero lo hace con una inclinación radial, debido a que el cubital posterior se paraliza pero permanece indemne el extensor radial largo del carpo y no suele existir déficit sensitivo alguno aunque por su tamaño podría comprimir la rama superficial del nervio Radial ⁽²⁾.

La sospecha clínica debe de ser confirmada mediante pruebas complementarias, como la EMG, que sirve para identificar los músculos afectados, así como la gravedad y pronóstico funcional, y la RM para establecer las características y extensión de la tumoración.

La extirpación quirúrgica va seguida del tratamiento rehabilitador, que tiene por objetivo recuperar la función de la extremidad afectada.



Figura 1: **Mano y brazo izquierdos del paciente.**



Figura 2: **Resonancia Magnética de la región proximal de antebrazo izquierdo.**

BIBLIOGRAFIA

1. Richmond D. Uncommon causes of nerve compression with hand symptoms. *Rand*, 5, 209-213. (1973).
2. Sanchez Martin M, Imaz Corres E. Parálisis espontánea del nervio interóseo posterior del antebrazo. *Rev. Esp. De Cir. (Ost.*, 12, 99-107 (1977).
3. Fitzgerald A, Anderson W, Hooper G. Posterior interosseous nerve palsy due to parosteal lipoma. *J Hand Surg (Br)*. 27535–537 (2002).
4. Murphy A, Williams J. Posterior interosseous nerve palsy caused by lipoma: A case report. *Can J Plast Surg*; 17(4): e42–e44, (2009)

FALSO POSITIVO DE NEOPLASIA PULMONAR

Autora principal:

ANGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL

MIR 4.º año Cirugía Torácica

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

YRIS MILAGROS SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

MIR 3.º año Medicina Familiar y Comunitaria

C.S. Gamazo – GAP Valladolid Este

WILSON ELÍAS ARBAJE ORTEGA

MIR 2º año Neumología

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 52 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 1 paquete al día (consumo acumulado de 30 paquetes / año). Trabaja como conserje. Antecedente de cólico reno-ureteral hace varios años. Intervenido de apendicectomía. No tratamiento habitual. Mala higiene bucal.

Derivado a Servicio de Neumología desde su Centro de Atención Primaria por hallazgo radiológico casual de masa pulmonar tras proceso neumónico en LID con persistencia de imagen radiológica a pesar de la mejoría clínica tras tratamiento antibiótico (2 ciclos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril, hemodinámicamente estable, FC 82 LPM, Sat. O₂ 98%. Paciente consciente, orientado, eupneico, buen aspecto general. No adenopatías locorregionales.

Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos.

Auscultación pulmonar: pulmones bien ventilados, no ruidos asociados.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias.

EEII: no edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sistemático de sangre y bioquímica: VSG: 16.

Proteinograma: Alb: 52, Alfa-1-Glob: 6, Alfa-2-Glob: 11, Beta Globulina: 11, Gamma Globulina: 21, C Albumina/Globulinas: 1,06

Marcadores tumorales: normales.

Serología VIH, VHB, VHC: negativos

ECG: Rítmico, sinusal, sin alteraciones

Rx de Tórax: imagen irregular, alargada, de contornos definidos en situación relativamente lateral en LID sugerente de masa pulmonar a nivel de segmento 6 de LID. (**Figura 1a**)

Exploración funcional respiratoria: Espiometría: FVC: 5.410 (127%), FEV1: 3.630 (113%), FEV1/FVC: 67%. Test B negativo. Pletismografía: TLC: 115% RV: 104% RV/TLC: 86%. Difusión: DLCO 151, DLCO/VA: 121 % Obstrucción leve. No desaturación al esfuerzo con una potencia alcanzada de 100 watos en cicloergometría.

TAC torácica: Masa en segmento VI derecho de 50,8 x 46,1 x 36 milímetros, adyacente a cisura mayor a la que retrae, en contacto con pleura parietal sin afectación de la misma. Halo de vidrio deslustrado peritumoral en relación con pequeño sangrado. Pequeña zona cavitada en su extremo más inferior. No adenopatías mediastínicas significativas. En abdomen, imagen subcentimétrica localizada en segmento VIII hepático de localización apical (pequeño quiste). Bazo, riñones, suprarrenales, y área pancreática dentro de la normalidad. (**Figura 1b**)

Ecografía abdominal: Imágenes nodulares hiperecoicas redondeadas y subcentimétricas hepáticas compatibles con angiomas o diseminación tumoral (sugieren descartar con RMN hepática).

Gammagrafía ósea: Foco de lesión en 7.º arco costal posterior izquierdo (foco de fractura previo). Pequeña lesión periférica derecha en columna cervical de probable causa osteoartrósica.

PET-TAC: depósito focal patológico en relación a masa pulmonar en segmento 6 de LID con SUV máximo de 6,5. En su zona caudal es de menor intensidad con SUV máximo de 3,5 pudiendo estar en relación con área de necrosis y/o cavitación. Sin otras captaciones.

Broncoscopia con radioscopia: Normal desde el punto de vista endoscópico.

BAS Citología: Negativa para células malignas. Inflamación crónica inespecífica.

Cepillado bronquial: Negativa para células malignas. Marcada inflamación aguda inespecífica

PAAF: Marcada inflamación aguda inespecífica

Biopsia: Negativa para células malignas

RNM hepática: Se aprecian dos lesiones hepáticas cercanas al centímetro en LHI y derecho, hiperintensas en T2 y que captan contraste de manera tenue pero progresiva, sugestivas de angiomas. No afectación de suprarrenales.

Ante estos hallazgos, se deriva al Servicio de Cirugía Torácica para tratamiento quirúrgico de masa pulmonar no filiada histológicamente.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Se realiza toracotomía derecha con hallazgo de tumoración de consistencia dura y aspecto neoplásico, de 4 a 5 cm, en segmento 6 de LID que se extiende desde periferia hacia región hilar. Existencia de adherencias a pleura parietal de aspecto infiltrativo, muy vascularizadas. La tumoración infiltra por contigüidad la cisura en contacto con el LSD. Presenta adenopatías de aspecto antracótico, interlobares, entre arteria y bronquio de LID. Ausencia de cisuras. Ante estos hallazgos se practica bilobectomía inferior y media.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

Satisfactoria desde el punto de vista clínico y radiológico, presentando únicamente mínimo derrame pleural derecho que se ha mantenido estable en controles radiológicos sucesivos, por lo cual se decide su alta a los 7 días de postoperatorio.

El paciente acude a Urgencias a los 7 días del alta hospitalaria por cuadro de fiebre (39°C), tos con expectoración marronácea abundante y malestar general, con hallazgo en las exploraciones complementarias de leucocitosis (21.390/ml) con desviación izquierda, PCR de 292,6.

En la radiografía de tórax se objetiva hidroneumotórax derecho de localización posterior, sugestivo de empiema postoperatorio (**Figura 2a**). Se

practica TAC torácica con hallazgo de hidroneumotórax derecho, sin objetivar existencia de fístula broncopleuraleal, e infiltrado pulmonar en segmento posterior de LSD con múltiples áreas parcheadas de patrón en vidrio deslustrado (**Figura 2b**).

Se decide Ingreso en Servicio de Cirugía Torácica, colocación de drenaje endotorácico de grueso calibre, con salida de líquido pleural de características purulentas, del que se remite muestra para Microbiología.

Tras colocación de drenaje torácico se produce disminución de la expectoración y desaparición del cuadro febril. Las muestras de líquido pleural revelaron resultado positivo para *S. Epidermidis*. Se solicita realización de fibrobroncoscopia para descartar fístula broncopleuraleal ante presencia de fuga aérea por drenaje, siendo ésta normal.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DEFINITIVO DE LA RESECCIÓN PULMONAR

Bronconeumonía aguda abscesificada. Hallazgo de formas bacilares compatibles con actinomyces. Neumonitis crónica con áreas de fibrosis y edema alveolar.

Tras el resultado anatomopatológico obtenido se inicia tratamiento antibiótico con Penicilina G (10 millones UI/12h intravenosa durante 6 semanas, seguido de Penicilina V 500mg/ 6h vía oral durante 16 semanas de manera ambulatoria) y alta hospitalaria portando drenaje torácico y válvula unidireccional de Heimlich, bajo vigilancia por Hospitalización a Domicilio. En controles ambulatorios posteriores se observa desaparición de fuga aérea y cámara pleural, pudiendo retirarse drenaje torácico sin complicaciones. Desaparición ulterior del derrame pleural, permaneciendo asintomático desde entonces.

DISCUSIÓN

La actinomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica producida por un microorganismo anaerobio Gram-positivo del género *Actinomyces* que forma parte de la microflora de la cavidad oral, tractos gastrointestinal y urogenital, siendo el alcoholismo, mala higiene bucal y caries dental causas que pueden contribuir a su desarrollo. Es más común en varones adultos. Aunque

la colonización por *Actinomyces* no se considera infección oportunista, es más frecuente en pacientes con algún grado de inmunodeficiencia.

La afectación torácica engloba aproximadamente un 15-45% de los casos y puede afectar a los pulmones, la pleura, así como invadir el mediastino o la pared torácica, pudiendo conllevar destrucción ósea e incluso fistulización cutánea ⁽¹⁾. La hemoptisis puede aparecer hasta en un 50% de los casos.

No existen signos radiológicos indicativos de esta patología, pudiendo simular más comúnmente bronconeumonía o cáncer de pulmón ⁽²⁾, como es nuestro caso, no siendo diagnosticado definitivamente hasta la exéresis de la lesión ⁽³⁾.

El pronóstico de esta infección es excelente una vez instaurado el tratamiento antibiótico de elección con Penicilina G a altas dosis (18-24 millones UI/Día durante 2-6 semanas vía endovenosa), seguido de Penicilina V 500mg/ 6h vía oral durante 16 a 18 semanas o bien doxiciclina, eritromicina o cefalosporinas como terapias alternativas, pudiendo realizarse de forma ambulatoria sin precisar ingreso hospitalario. La respuesta al tratamiento se evidencia a las pocas semanas, con la remisión progresiva de la sintomatología y la estabilidad clínica y radiológica posterior, siendo excepcional su recurrencia.

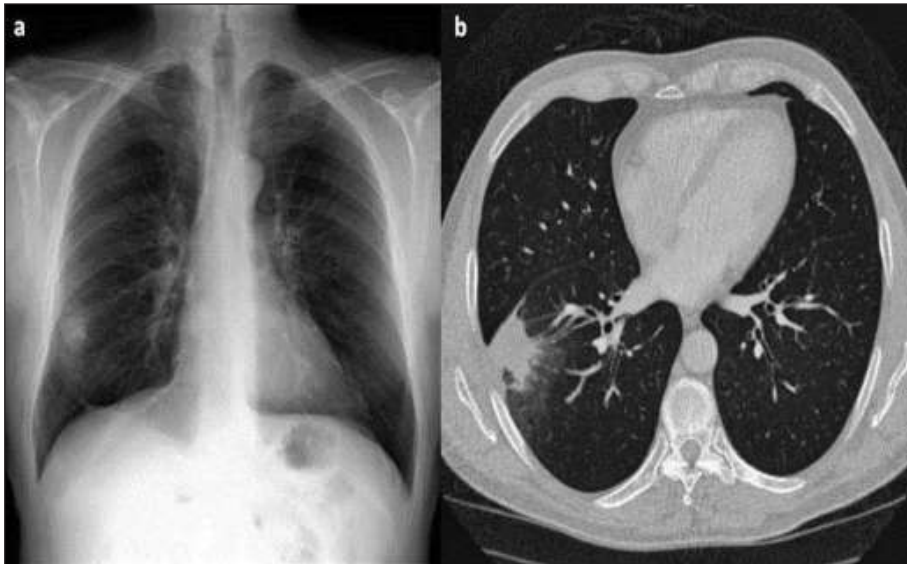


Figura 1: **Pruebas de imagen diagnósticas con hallazgo de masa pulmonar.**
a) Rx tórax; b) corte axial TC torácica.

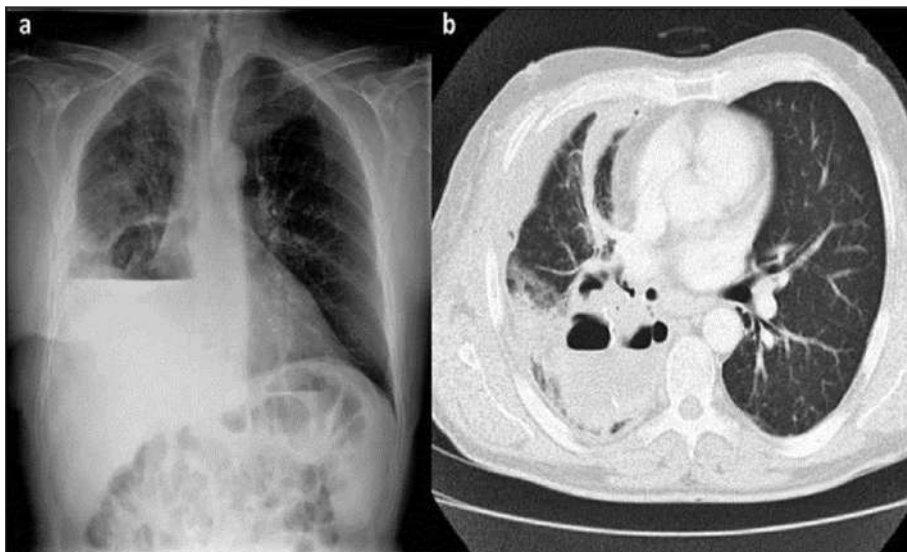


Figura 2: Rx(a) y TC (b) torácicas: hidroneumotórax derecho y condensación LSD.

Agradecimientos:

José Antonio Otero Rodríguez. FEA Medicina Familiar y Comunitaria C. S. Gamazo.

María Isabel Ramos Cancelo. FEA Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Félix Heras Gómez. FEA Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Llombart M, Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Gómez-Merino E, Andreu A, et al. Actinomicosis torácica: una vieja entidad con nuevas expresiones clínicas. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 124-129
2. Paiva da Costa H, Almeida CA, Fernandes J, Lacerda R, De Alcántara R. Pulmonary actinomicosis as a pseudotumor: A rare presentation. *J Bras Pneumol.* 2011;37(5):689-693.
3. Endo S, Murayama F, Yamaguchi T, Yamamoto S, Otani S, Saito N, et al. Surgical considerations for pulmonary actinomycosis. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(1):185-90.

MIXOMA ODONTOGÉNICO Y RECONSTRUCCIÓN MICROQUIRÚRGICA CON COLGAJO DE HUESO PERONÉ

Autor principal:

CARLOS J. BARÓ ALONSO

MIR-2 Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradores:

RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ

MIR-4 Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

SARA BLANCO SANFRUTOS

MIR-3 Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente varón de 30 años sin antecedentes de interés que acude a consultas de Cirugía Maxilofacial por presentar tumoración mandibular derecha de meses de evolución sin clínica acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se observa una tumoración úlcero-vegetante en trigono retromolar y cuerpo mandibular derechos que abomba y destruye las tablas mandibular interna y externa, con piezas dentarias móviles en el lecho tumoral. No hipoestesia de nervio dentario. No se palpan adenopatías cervicales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC: lesión osteolítica en cuerpo y ángulo mandibular derecho. **Ortopantomografía:** lesión osteolítica en cuerpo y ángulo mandibular derecho. **Anatomía Patológica de biopsia incisional:** compatible con mixoma odontogénico.

DIAGNÓSTICO

Mixoma odontogénico.

TRATAMIENTO

El paciente es intervenido bajo anestesia general realizándose incisión cervical derecha, disección subplatismal hasta basilar mandibular, resección de tumoración mediante mandibulectomía segmentaria de pieza 45 a rama ascendente derecha, reconstrucción del defecto óseo mediante colgajo vascularizado de peroné derecho con anastomosis microquirúrgica a vasos cervicales derechos y osteosíntesis con placa de reconstrucción y tornillos.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta a la semana de la intervención quirúrgica. Al año de la intervención, hay exposición de la placa de reconstrucción por lo que es reintervenido para su retirada. El paciente es revisado periódicamente en consultas externas con evolución satisfactoria.

DISCUSIÓN

El mixoma odontogénico es un tumor benigno de los maxilares, de comportamiento localmente agresivo, que deriva de las porciones mesenquimales del germen dentario. La edad media de presentación son los 30 años con un rango de edad que va de los 10 a los 50 años y no hay predilección por el sexo. Dos tercios se presentan en la mandíbula y un tercio en el maxilar; en el maxilar se distribuye por todas las áreas pudiendo atravesar la línea media, en la mandíbula suele encontrarse en la región posterior. El crecimiento es lento expandiendo el hueso, con destrucción cortical y desplazando piezas dentarias. Radiológicamente se presenta como una lesión radiolúcida, frecuentemente multilocular, con expansión cortical y desplazamiento radicular. El análisis histopatológico es necesario para confirmar el diagnóstico. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en bloque, con reconstrucción del defecto óseo en casos de tumoración de gran tamaño. El colgajo vascularizado de hueso peroné puede ser útil para la reconstrucción microquirúrgica del defecto óseo tras la extirpación de los mixomas odontogénicos. A pesar de la agresividad y la tendencia a la recurrencia el pronóstico es bueno con seguimiento a largo plazo.



Figura 1: **Ortopantomografía preoperatoria.**

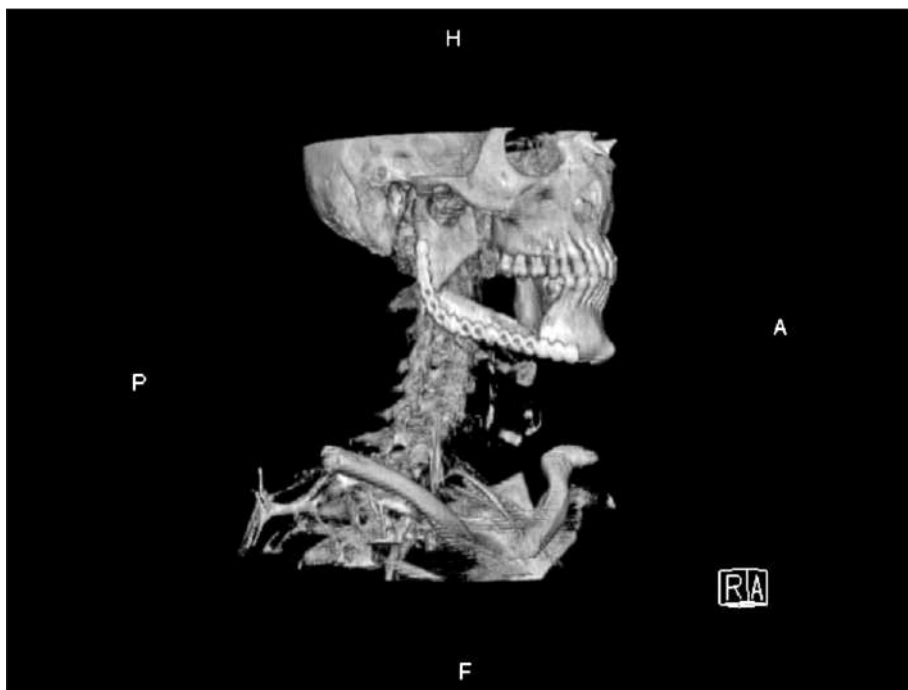


Figura 2: **TC 3D postoperatorio.**

BIBLIOGRAFÍA:

1. Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial. SECOM.
2. Myxoma of the jaws. Report of three cases. Hernández Vallejo G, Cohn C, García Peñín A, Martínez Lara S, Llanes Menéndez, Montalvo Moreno JJ. Med Oral. 2001 Mar-Apr;6(2):106-113.
3. Odontogenic myxoma of the maxilla: A report of a rare case and review of the literature. Singaraju S, Wanjari SP, Parwani RN. J Oral Maxillofac Pathol. 2010 Jan;14(1):19-23.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA INTRAORBITARIA MEDIANTE PUNCIÓN PERCUTÁNEA DE VENA OFTÁLMICA SUPERIOR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS
MIR 3. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH.

Colaboradoras:

SONSOLES ARENAS LÓPEZ
MIR-4. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH.

SUSANA MANSO GARCÍA
MIR-2. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH.

Las MAV intraorbitarias son una entidad de escasa frecuencia y de difícil manejo quirúrgico ⁽¹⁾. A continuación presento un caso de MAV intraorbitaria tratada en nuestro servicio satisfactoriamente por vía endovascular, con un abordaje multidisciplinar, en el que participaron el servicio de Oftalmología, Neurocirugía y el servicio de Radiología intervencionista de nuestro centro, con la colaboración de la sección de neuroradiología intervencionista de otro centro de Madrid.

ANAMNESIS

Varón de 43 años, sin antecedentes personales de interés. Acude al servicio de Oftalmología por presentar desde hace 5-6 meses diplopía, inyección conjuntival y exoftalmos del ojo derecho, que se incrementa en la posición de decúbito, lo que le obliga a dormir sentado. No presenta dolor, alteraciones de la agudeza visual, ni manifestaciones neurológicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la inspección se observa proptosis e inyección conjuntival del ojo derecho. No se evidencian alteraciones en las exploraciones neurológicas.

Exploración ocular:

- **Agudeza visual:** Ojo derecho: 0.9 Ojo izquierdo: 1.0
- **Exoftalmometría base** 92 mm Ojo derecho: 24 mm Ojo izquierdo: 19 mm
- **Biomicroscopia de polo anterior del ojo derecho:** Inyección y congestión ciliar en cabeza de medusa. Quemosis conjuntival de predominio inferior.
- **Presión intraocular:** Ojo derecho: 14 mmHg Ojo izquierdo: 12 mmHg
- **Motilidad ocular extrínseca:** Limitación aducción del ojo derecho. Diplopia vertical y horizontal.
- **Fondo de ojo:** No signos de congestión vascular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante estos hallazgos se solicita la realización de Arteriografía selectiva para descartar posible malformación vascular intraocular. El estudio angiográfico selectivo de las arterias carótida externa e interna derechas (**Imagen 1**), muestra la existencia de una malformación arterio-venosa (MAV) intraocular, con aportes vasculares de la arteria oftálmica, sifón carotídeo en menor medida y ramas terminales de la arteria maxilar interna. Se observa drenaje venoso precoz a la vena oftálmica, seno cavernoso y seno pterigoideo.

TRATAMIENTO

Tras decisión conjunta de los servicios de Oftalmología, Neurocirugía y Radiología intervencionista, se decide proceder a la embolización completa de la MAV. Para lo cual, se recibe la colaboración interhospitalaria de la sección de Neuroradiología intervencionista de un centro de Madrid. Al paciente se le informa y acepta la intervención, programándose su ingreso.

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, con abordaje quirúrgico de la vena oftálmica superior dilatada (canalización por parte del servicio de oftalmología). Se introduce un introductor del 4F y se navega por la vena oftálmica superior llegando hasta el pie de la MAV, ocluyéndose mediante coils y onyx (**Imagen 2**). Se realiza control de llenado arteriográfico de la malformación por abordaje femoral derecho, observándose una exclusión completa de la misma. No se producen complicaciones durante el procedimiento.

EVOLUCIÓN

La valoración oftalmológica al alta demuestra buena agudeza visual y motilidad ocular extrínseca, con edema palpebral, normal de la manipulación local y persistencia de cierto grado de diplopía, por lo que se recomiendan ejercicios de fusión. Se programa revisión a las 5 semanas de la intervención, donde se evidencia desaparición de la diplopía casi por completo, sólo persiste en mirada extrema izquierda forzada. En control posterior de RM, no se identificaron signos de persistencia de la MAV.

DISCUSIÓN

Las malformaciones arterio-venosas (MAV) intraorbitarias son lesiones raras, que se cree tienen un origen congénito^(1,2). Derivan embriológicamente del sistema arterial, del venoso o de ambos. Presentan alto flujo, aumentando progresivamente las comunicaciones entre arterias y venas, contando normalmente con múltiples arterias afluentes, un nido central y numerosas venas de drenaje dilatadas. El diagnóstico de las MAV intraorbitarias se realiza mediante los hallazgos angiográficos e histológicos. Los hallazgos angiográficos incluyen ingurgitación, rápido llenado de los vasos, la propia malformación y la salida venosa distal. El análisis histológico revela pared engrosada, canales arteriales y venosos irregulares, con o sin hemorragia intraparenquimatosa. Los síntomas son variables, pudiéndose no manifestar durante la infancia, a pesar de su origen congénito. De cualquier manera los hallazgos habituales incluyen, dolor periocular, inyección y congestión ciliar en cabeza de medusa, proptosis, pulsación ocular e incremento de la presión intraocular⁽¹⁾.

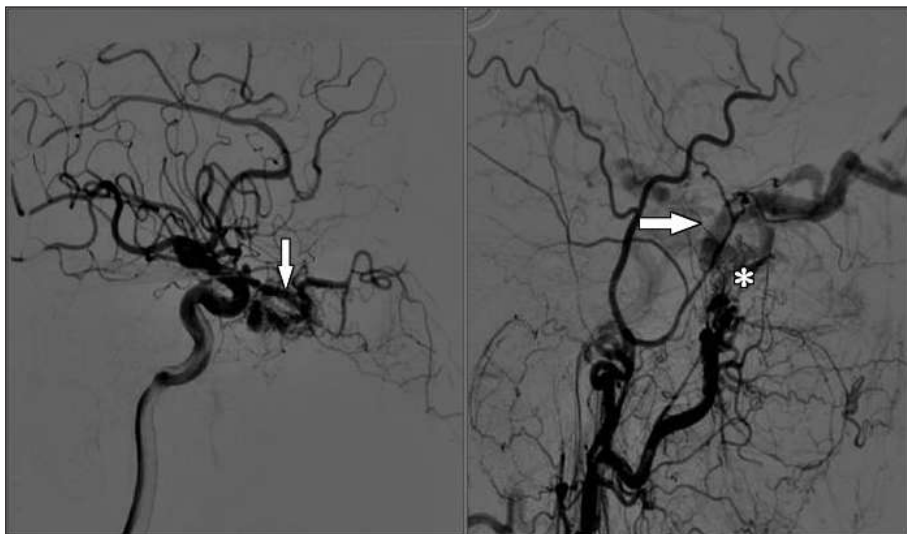


Imagen 1: **Arteriografía: MAV intraorbitaria** con aportes vasculares desde **arteria oftálmica hipertrofiada** (*flecha pequeña*), y **sifón carotídeo** y en menor medida desde **maxilar interna** (*asterisco*). **Drenaje venoso precoz** a **vena oftálmica superior** (*flecha gruesa*), **seno cavernoso** y **pterigoideo**.

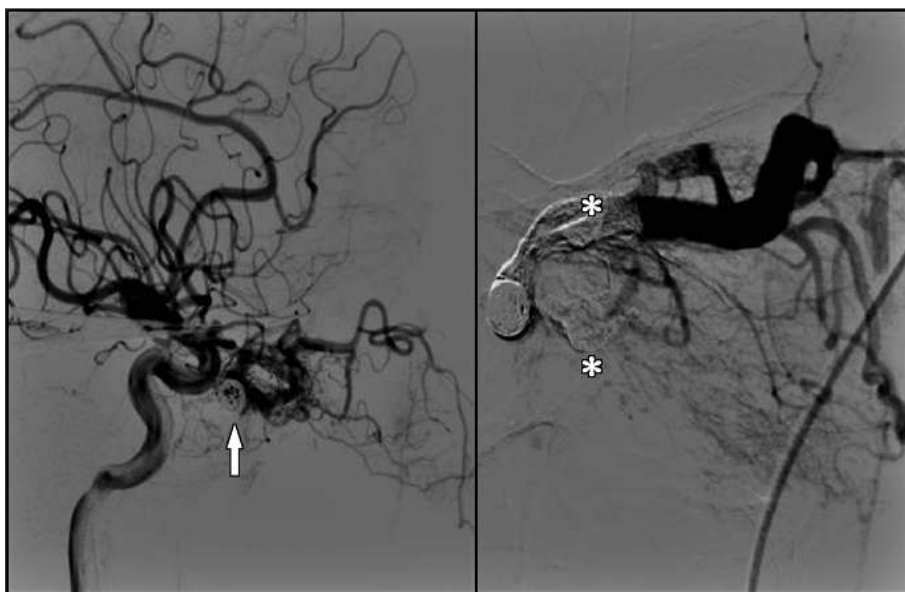


Imagen 2: **Embolización:** Se navega por vena oftálmica superior a través de introductor 4F. Se emboliza pie de vena con coils (*flechas*) y onyx (*asteriscos*).

Agradecimientos: Dra. Pintado Garrido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sunil Warriar MBBS et al. Orbital arteriovenous malformations. Arch ophthalmol 2008;126(12):1669-1675.
- 2- Wendy RK et al. Vascular lesions of the orbit: More than meets the eye. Radiographics. Jan-Feb 2008;185-204.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA BILATERAL DE REPETICIÓN: “CALCINOSIS- CALCINURIA”

Autora principal:

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

Urología (R2) en el HCU de Valladolid.

Colaboradoras:

MARÍA ESTHER VALSERO

Urología (R4) en el HCU de Valladolid.

MARÍA DE LOS ÁNGELES PASCUAL FERNÁNDEZ

Urología (R3) en el HCU de Valladolid.

Varón de 19 años que ingresa por un dolor de tipo cólico monosintomático en fosa renal izquierda de varios días de evolución, resistente a tratamiento analgésico habitual.

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias conocidas (Episodio aislado de reacción extrapiramidal con Primperan).
- Cólicos nefríticos de repetición. Enfermedad de Cröhn.
- En tratamiento con infliximab, prednisona, loperamida y carbonato cálcico.
- Intervenido quirúrgicamente de peritonitis por perforación de ileón terminal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, afebril, y hemodinámicamente estable. A la palpación: abdomen blando y depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni vísceromegalias. Puño percusión renal bilateral positiva, más intensa en el lado izquierdo. No presenta globo vesical ni hematuria macroscópica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático de sangre: 18.760 leucocitos/dl (neutrofilia del 94,4%), creatinina 1,86 mg/dl; **Sistemático de orina** con hematuria y leucocituria, nitritos negativos, flora negativa; Urocultivos negativos para hongos y bacterias. **Hemostasia** normal; En la **radiografía de abdomen** se visualiza una imagen radioopaca de 2,5 cm en uréter proximal derecho y otras dos en riñón derecho; En la **Ecografía de vías urinarias** se visualiza una dilatación urétero-pielocalicial izquierda hasta uréter proximal donde existe una litiasis de 1,3 cm. Dilatación pielocalicial derecha con litiasis de 2,3 cm en unión pieloureteral, jet ureteral bilateral presente. Riñones normales. **(Foto 1).**

JUICIO DIAGNÓSTICO

Uropatía obstructiva bilateral secundaria a litiasis.

TRATAMIENTO

El paciente es ingresado y tratado de manera conservadora hasta que ante un empeoramiento clínico se realiza una **pielografía percutánea descendente izquierda** donde se visualizan tres litiasis radiotransparentes de un centímetro cada una en uréter lumbar, y otra imagen radioopaca en cáliz inferior. Ante esta situación se deriva la orina mediante una **sonda de nefrostomía izquierda** con control fluoroscópico.

A los cinco días, y en el otro riñón, se realiza la misma maniobra, evidenciándose una litiasis de dos centímetros en la unión pieloureteral, parcialmente obstructiva, ante la cual se coloca otra **nefrostomía percutánea, (SNP).**

Con estudios preoperatorios dentro de la normalidad es intervenido quirúrgicamente realizándose una **Ureterorrenoscopia Flexible Izquierda (URS)** con lásertricia de los fragmentos más grandes, y extracción directa de los pequeños; combinándose a la vez, y en el mismo acto quirúrgico, con una **Nefrolitotomía Percutánea Izquierda (NLP)**, que extrae directamente las litiasis renales. La intervención finaliza con la colocación de un catéter ureteral izquierdo doble "J" de 6Ch x 28cm como prevención de nuevos cólicos secundarios a restos litíasicos y con ambas nefrostomías.

El paciente evoluciona satisfactoriamente retirándose la nefrostomía izquierda pocas horas después, y cursando alta con un protocolo quirúrgico para NLP más URS en el lado derecho.

Las litiasis fueron analizadas bioquímicamente siendo su composición un 50% de cistina, un 30% de oxalato cálcico y un 10% de fosfato cálcico y ácido úrico; Ante estos hallazgos se realiza un estudio metabólico y genético llegándose al diagnóstico de **cistinosis**.

EVOLUCIÓN

Apenas un mes después, reingresa por un intenso dolor en fosa renal izquierda de tipo cólico, acompañado de un cuadro de intensa fiebre (mayor de 39° C), escalofríos, náuseas con vómitos, astenia y malestar general. El **sistemático de sangre** presenta 21.580 leucocitos/dl con una neutrofilia del 98% y una creatinina de 2,2 mg/dl; En el **sistemático de orina** hay hematuria microscópica con intensa leucocituria y nitritos positivos con flora negativa; En la **radiografía simple** se visualiza el catéter ureteral doble "J" izquierdo colocado correctamente, y una imagen radiopaca de 2 cm, en la unión pieloureteral derecha. La **ecografía** informa de leve hidronefrosis izquierda con una ligera dilatación pieloureteral izquierda sin evidenciarse causa. Litiasis renales derechas múltiples sin dilatación de la vía. Ante estos hallazgos, **se retira el doble "J" izquierdo y se realiza una pielografía** ascendente donde se evidencia una estenosis del uréter proximal y varias litiasis ureterales radiotransparentes que son extraídas con un **ureterorrenoscopia flexible**, previa **dilatación** ureteral con balón, y **lásertricia** posterior. Finaliza la intervención con la colocación de otro catéter ureteral **doble "J" izquierdo**, éste de mayor calibre que el anterior (8Ch x 28 cm).

Pocos días después, en el otro riñón, se tomó la misma actitud terapéutica, esta vez, sin la necesidad de dilatación ureteral con balón, colocándose un **catéter ureteral doble "J" derecho** de 7Ch x 28cm.

Ante una evolución favorable se retira la nefrostomía derecha y cursa alta con ambos catéteres ureterales doble "J" normosituados. Éstos son retirados un mes después.

El paciente acude periódicamente a la consulta de la Unidad de litiasis (Nefrología) donde le pautan un **tratamiento higiénico-dietético** basado en una dieta pobre en sal, oxalato y proteínas animales; una intensa

hidratación y un **tratamiento farmacológico** con Citrato potásico, Alopurinol, Acetazolamida y Captopril.

También, y de manera ambulatoria, es seguido por la Unidad de Endourología donde refiere estar asintomático, a pesar de tener una **urografía intravenosa** con pequeños defectos de repleción en cálices y pelvis renal derecha con una vía excretora normal y un lado izquierdo con leve hidronefrosis, retraso en la eliminación del contraste y una dilatación ureteral hasta la tercera vértebra lumbar, donde el contraste se detiene parcialmente, llegando a vejiga más tarde.

Ante los hallazgos de uropatía obstructiva incompleta, se **toma una actitud expectante**, controlando la evolución con analíticas rutinarias y un **TAC sin contraste**, en el que se demuestran múltiples litiasis renales bilaterales, una de 0,6 cm en pelvis renal izquierda, y otra de 2,8 mm en uréter lumbar izquierdo, que provoca una dilatación urétero-pielocalicial hasta la segunda vértebra lumbar.

Debido a su situación clínica estable y analíticas rigurosamente normales, se decide actuar de manera conservadora con otro TAC de control a los dos meses.

Tres meses más tarde, el paciente refiere tener ligeras molestias lumbares izquierdas, y una TAC con múltiples litiasis renales bilaterales y uropatía obstructiva izquierda en la que no se evidencia la causa. **(Foto 2)**

Se decide completar el estudio con una Gammagrafía renal con MAG 3, siendo ésta normal, descartándose obstrucción de vías urinarias y con función renal relativa del 47% en el riñón izquierdo y de 53% en el lado derecho.

Ante tales hallazgos, es definitivamente dado el alta por el Servicio de Urología, con vigilancia por su Médico de Cabecera mediante analíticas y placas de abdomen, si fueran necesarias, y con un tratamiento higiénico dietético y farmacológico, de por vida, que intentará prevenir, o al menos disminuir, la formación de nuevos cálculos.

CONCLUSIONES

Entre las **causas** de uropatía obstructiva, la más frecuente es la debida a litiasis; sin embargo, las litiasis de cistina tan sólo se presentan en el 1% de los pacientes con dicha patología. En este paciente se pensó que serían cálculos ricos en ácido úrico y oxalato, típicos de su patología intestinal; Sin embargo,

al analizarlos fueron ricos en cistina, diagnosticándose de **cistinosis - cistinuria**, enfermedad poco prevalente, autosómica recesiva, secundaria a un defecto en la reabsorción renal y transporte intestinal de cuatro aminoácidos con el acrónimo de "**COLA**" (Colina, Ornitina, Lisina y Arginina) del cual la cistina es el más importante.

Esta patología se **sospecha** ⁽¹⁾ ante cólicos bilaterales reiterados, en menores de 20 años con antecedentes familiares; y se **confirma** mediante sistemáticos de sangre y orina, sedimento urinario, análisis del cálculo y con la prueba de Brand (nitroprusiato sódico).

Para el diagnóstico y **seguimiento** de litiasis se utilizan radiografías simples, ecografías, TAC, urografías, y con menor frecuencia, pielografías, RMN, e incluso gammagrafías (Ante la sospecha de deterioro de la función renal y/o hidronefrosis no obstructivas).

El **tratamiento de urgencia** de la uropatía obstructiva es la derivación de orina, por vía **ascendente** mediante catéter ureteral o de doble "J" o por vía **descendente** mediante catéter ureteral doble "J" o SNP.

El **tratamiento definitivo** ⁽²⁾ varía en función del tamaño, localización y composición de la litiasis, pudiendo ser con litotricia extracorpórea, mediante endourología (URS y/o NLP), laparoscopia y más raramente en el momento actual, por vía abierta.

Como **tratamiento profiláctico** ⁽³⁾ de la cistinosis se recomienda la ingesta de **abundantes líquidos** (3-4 litros/día) como agua, bebidas alcalinizantes y/o cítricos; Una dieta pobre en sal, sodio y proteínas animales; Y un **tratamiento farmacológico** que alcalinice la orina y quele la cistina (Acetazolamida, Captopril).

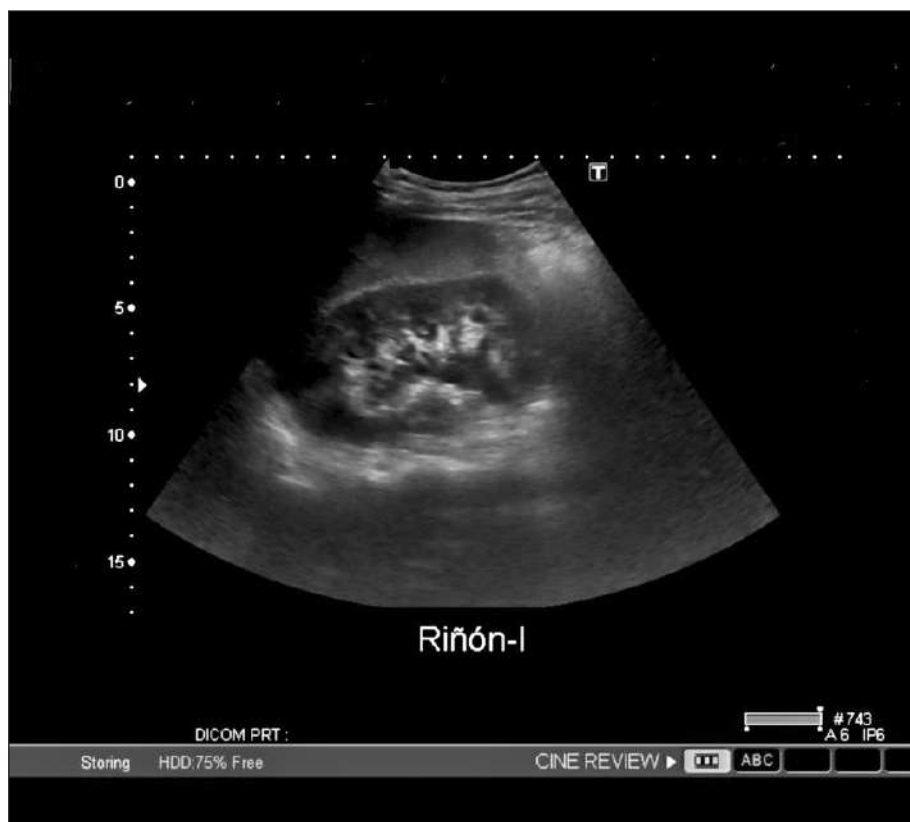


Foto 1: Eco de abdomen: dilatación pielocalicial izquierda.



Foto I: URO TAC Abdomen: Múltiples litiasis renales bilaterales.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.A. Orts Costa, A. Zúñiga Cabrera I, J. Martínez De La Cámara Ysalmerón. Actualización de la cistinuria: aspectos clínicos, bioquímicos y genéticos. *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 20, Nº 6, pp. 317-326, 2003.
2. J. L. García, M. Vázquez Martul, J. Baeza Y P. García. *Litiasis renal coraliforme en cistinuria. Eficacia del tratamiento conservador.* NEFROLOGÍA. Vol. XIV. Núm. 2, 1994.
3. J.M. Conde Sánchez, C. Reina Ruiz, J. Amaya Gutiérrez, E. Camacho Martínez, P. Vega Toro, M. García Pérez. Cálculo de cistina. Profilaxis con Captopril. Caso Clínico. *Actas Urol Esp.* 24 (2): 190-196, 2000.

LA DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA PARA EL TRATAMIENTO DE UN CASO DE ASIMETRÍA FACIAL INFANTIL

Autora principal:

SARA BLANCO SANFRUTOS

Servicio Regional de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradoras:

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

Servicio Regional de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega

OLGA PÉREZ MACÍAS MARTÍN

Presentamos el caso de un paciente varón de 8 años que acude a consulta remitido por su pediatra por presentar una asimetría facial.

ANAMNESIS

Se trata de un paciente en seguimiento desde la edad de 1 año por presentar signos compatibles con un síndrome de Goldenhar. Del amplio espectro fenotípico que pueden presentar estos pacientes, nuestro caso presentaba alteraciones gastrointestinales, apnea severa del sueño, hipoplasia hemifacial y apéndices auriculares bilaterales. Como intervenciones quirúrgicas previas, refiere una amigdalectomía 5 años atrás, tras la cual mejoró la apnea nocturna. También se realizó la exéresis de los apéndices preauriculares. No se recogió otra sintomatología ni antecedentes familiares o alergias medicamentosas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente presenta microsomía facial izquierda con hipoplasia mandibular y desviación del mentón hacia el mismo lado, con la consiguiente maloclusión (**fig 1a**). Se acompaña de una hipoplasia de los tejidos blandos homolateral. Asimismo se observa la persistencia de un resto cartilaginoso de apéndice preauricular en el lado derecho. El desarrollo psicomotor es el normal para su edad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó una tomografía computerizada (TC) craneofacial en la que se evidenciaba una hipoplasia mandibular izquierda a expensas de la rama ascendente y una agenesia del cóndilo mandibular (**fig 1b**). No existían las alteraciones vertebrales que en ocasiones presentan estos pacientes.

Se realizaron interconsultas a los servicios de Oftalmología y Otorrinolaringología descartándose alteraciones visuales o auditivas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es un síndrome de Goldenhar incompleto o microsomía hemifacial izquierda, que se engloba dentro de las displasias otomandibulares. En su conjunto son las malformaciones craneofaciales más frecuentes tras las fisuras labio-palatinas, con una frecuencia estimada de 1 de cada 3500 nacidos vivos⁽¹⁾. También se le ha llamado displasia oculo-auriculo-vertebral o síndrome del primer arco branquial por presentar defectos en el desarrollo embrionario de los componentes de dicho arco. Lo más frecuente suele ser la hipoplasia de las regiones maxilo-malar y mandibular con afectación de partes blandas, la microtia o esbozos preauriculares o incluso sordera por alteración del oído medio y también alteraciones oculares como microftalmia, quistes dermoides epibulbares o colobomas⁽²⁾. Al no tener antecedentes familiares, es catalogado como un caso esporádico, aunque existen casos familiares con patrón de herencia múltiple.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la microsomía hemifacial es quirúrgico, con seguimiento precoz desde el nacimiento y distracción osteogénica de la mandíbula antes de los 10 años de edad; para lograr un crecimiento compensatorio del maxilar homolateral.

La planificación preoperatoria es esencial, valiéndonos de modelos estereolitográficos de resina basados en pruebas de imagen de TC. Con los modelos se realizaron cálculos de la elongación necesaria para crear una articulación temporomandibular con el esbozo de cóndilo y la cavidad glenoidea vacía, así como el centrado de la línea media y corregir la asimetría. Con estos datos, se confeccionó un distractor mandibular metálico bidireccional a medida

para provocar una regeneración ósea guiada por los vectores de distracción previamente calculados. La colocación del mismo precisó anestesia general. Como la pretensión era alargar tanto el cuerpo como la rama mandibular, la línea de osteotomía fue realizada oblícuamente desde la región retromolar hasta el ángulo mandibular, fijando los dos fragmentos del distractor a cada lado de la línea de fractura, por dentro del periostio y la encía (**fig 2a**). Cada uno de los extremos del distractor va unido a una varilla acoplada a sendos brazos extensores que quedaron dentro de la boca. A éstos es a los que se transmite la fuerza de la distracción con un destornillador. Un importante aspecto a tener en cuenta en esta cirugía es el nervio alveolar inferior, rama sensitiva del trigémino que recorre el espesor de la mandíbula para inervar el labio inferior y los dientes. Para evitar seccionarlo, elegimos realizar una corticotomía conservadora de la cortical interna^(3,4) que se fracturará en tallo verde una vez comenzada la distracción. De esta forma preservamos además la nutrición e inervación del hueso al preservar la circulación periosteal de la cortical lingual. En el momento se procedió a la activación del distractor mediante un destornillador para su comprobación y volviendo a la posición inicial para afianzar los bordes durante el denominado periodo de latencia.

Tras 7 días iniciamos la activación, permitiendo a los familiares hacerlo en casa, dando una vuelta diaria (que supone una distracción de 1 mm), en primer lugar al brazo activador que corresponde a la distracción vertical, aproximando el esbozo condíleo a la cavidad glenoidea. Una vez alcanzada la elongación previamente planificada, el centrado de la línea media se realizará activando el vector horizontal, centrando el mentón. En nuestro caso se emplearon 25 días, manteniendo un ritmo de 1 mm cada 12 horas ralentizándose en la fase final a 0.5 mm, para evitar la pseudoartrosis si vamos demasiado rápido o una consolidación precoz en caso contrario. Se considera que son necesarias tres semanas tras la finalización de la distracción (periodo de consolidación) para que la totalidad de espacio de distracción se transforme en tejido óseo sano.

Una vez pasadas las seis semanas pudimos retirar el distractor en quirófano y realizar la exéresis del remanente cartilaginoso del apéndice preauricular.

RESULTADOS

El resultado estético fue el esperado, eliminando la asimetría así como resolviendo además la mordida abierta posterior y llevando los dientes a

oclusión. Es requisito indispensable para que se produzca este crecimiento compensatorio del maxilar superior escoger el momento del crecimiento más apropiado, siempre en pacientes menores de 10 años. Posteriormente el paciente requerirá tratamiento ortodóncico para cerrar por completo su mordida antes de acabar el crecimiento. El resultado funcional fue totalmente satisfactorio por la restauración precoz de la función masticadora y la ganancia de peso y apetito.

DISCUSIÓN

La distracción osteogénica es una técnica quirúrgica que consiste en la creación de nuevo hueso sustentado en la realización controlada de una fractura y la separación gradual de los dos fragmentos guiados bajo condiciones de estabilidad biomecánica ⁽⁵⁾. Se basa en la capacidad tanto del hueso como de los tejidos cutáneos, musculares, vasculares y nerviosos peridistracción para que se produzca una histiogénesis activa. La osificación que obtendremos será de tipo intramembranoso a partir de fibroblastos y células mesenquimales pluripotenciales.

La utilización de un distractor interno nos permite evitar cicatrices cutáneas con respecto a los distractores externos. El paciente podrá por tanto tener una vida normalizada, aunque es imprescindible una perfecta planificación al ser más difícil el control del vector de distracción.

Por oposición a la otra opción quirúrgica basada en interposición de injertos autólogos o colgajos microvascularizados, encontraremos las ventajas de una menor morbilidad, un único sitio operatorio, menos riesgo de neurapraxia del nervio alveolar inferior y la posibilidad de movilizar la mandíbula desde el primer día sin necesidad de bloqueo intermaxilar. La puesta en marcha inmediata de los músculos masticadores permite a los tegumentos recuperar su tropismo normal. Además, se ha observado histológicamente una adaptación muscular de los tejidos peridistracción y la obtención de un hueso de características biomecánicas similar al normal.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de las displasias otomandibulares ha de ser multidisciplinar entre oftalmólogos, otorrinolaringólogos, pediatras y cirujanos maxilofaciales,

con el objetivo de minimizar las secuelas físicas de un tipo de patología sin repercusión cognitiva. En nuestro ámbito, la prioridad es restablecer la funcionalidad mandibular tanto para la masticación, como la respiración y fonación, además de minimizar la repercusión estética de una patología sindrómica que podría resultar estigmatizante. Para ello, la herramienta de elección es la distracción osteogénica.



Figura 1: IMÁGENES PREVIAS A LA CIRUGÍA

Ia: Fotografía frontal de nuestro paciente en la que se observa la hipoplasia de partes blandas y la desviación del mentón hacia la izquierda.

Ib: Corte de la TC en la que se aprecia la maloclusión y la malformación de la articulación temporo-mandibular con hipoplasia de cóndilo y de apófisis coronoides.

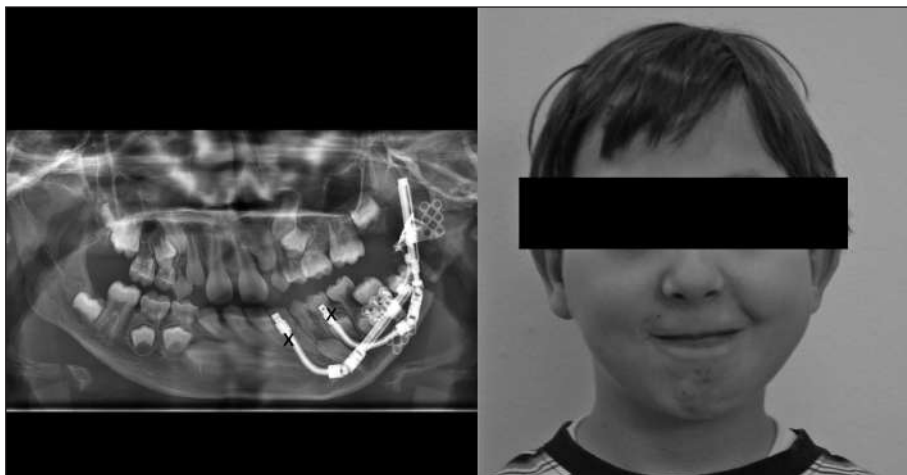


Figura 2: **IMÁGENES POSTERIORES A LA CIRUGÍA**

2a: Ortopantomografía una vez colocado el distractor bidireccional y terminada la osteodistracción. Se aprecia la magnitud de la separación a cada lado de los fragmentos del distractor y los dos brazos activadores.

2b: Fotografía frontal del paciente tras la retirada del distractor.

Agradecimientos a Jose Miguel Cantera García y Alberto Verrier Hernández

BIBLIOGRAFÍA

1. Kokavec R. Goldenhar syndrome with various clinical manifestations. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006;43:628-34.
2. Martelli-Júnior H, Miranda RT, Fernandes CS, Bonan PRF, Paranaíba LVR, Graner E et al. Goldenhar syndrome: clinical features with orofacial emphasis. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(6):646-9
3. Molina F, Ortiz F, Yudovich M. La microsomnia hemifacial y su tratamiento con distracción ósea mandibular. *Cir Plast Iberlatinamer* 2002; 28: 163-78
4. Ortiz-Monasterio F, Molina F. Mandibular distraction in hemifacial microsomnia; *Operativ Techn Plast Reconstr Surg* 1994; 1:105
5. Rodríguez Flores J, García Recuero M. Distracción osteogénica. En: López Davis A, Martín Granizo R, editores. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 808-814.

EVOLUCIÓN TÓRPIDA DE FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL

Autora principal:

MARÍA BROTAT RODRÍGUEZ

*Médico residente. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradoras:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

*Médico residente. Servicio de Traumatología y cirugía Ortopédica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

MARINA MARTÍNEZ IBEAS

*Médico residente. Servicio de Traumatología y cirugía Ortopédica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Mujer de 74 años que acude a urgencias por dolor e impotencia funcional del brazo derecho tras caída accidental. Refiere antecedentes de HTA, dislipemia, hipotiroidismo, polimiositis, y enfermedad pulmonar intersticial sin repercusión espirométrica en tratamiento con corticoides durante años.

La paciente se encuentra consciente y orientada. Presenta dolor a la palpación en hombro derecho observándose importante inflamación sin hematoma ni deformidad asociados. La abducción y las rotaciones externa e interna se encuentran muy limitadas por el dolor sin presentar alteraciones en la exploración neurovascular.

Se realizan radiografías anteroposterior y transtorácica en las que se observa fractura de húmero proximal derecho a la altura del cuello quirúrgico que asocia fractura de troquíter sin desplazar. Se realiza reducción y fijación con agujas Kirschner bajo control de escopia. Durante el postoperatorio se comprueba migración distal de las agujas por lo que requiere nueva intervención en la que se realiza reducción y osteosíntesis con cinco AK de dos milímetros de diámetro retrógradas y dos anterógradas que se retiran a las seis semanas tras la intervención comenzando tratamiento rehabilitador.

Ocho meses después la paciente refiere dolor intenso en el hombro derecho con importante limitación funcional (abducción 60 grados) observándose en las pruebas de radiología simple pseudoartrosis de húmero proximal. Tras valoración del estado general de la paciente se decide intervención quirúrgica colocando al paciente en silla de playa, realizando

abordaje deltopectoral y artroplastia invertida de hombro derecho con glenosfera fijada con dos tornillos y vástago largo de revisión cementado.

Durante el postoperatorio se observa retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica presentando en varias ocasiones pequeñas dehiscencias de sutura que son tratadas mediante distintas curas. A pesar de ello, la herida quirúrgica evoluciona desfavorablemente acudiendo la paciente a urgencias dos meses después por aumento de la temperatura local, enrojecimiento y exudado blanquecino sin fiebre asociada.

La analítica muestra parámetros compatibles con infección (PCR 18, VSG 86). Se realiza gammagrafía en la que se observa no captación de los componentes protésicos confirmando que la infección afecta únicamente al plano superficial. Se realiza lavado abundante, Friederich y nueva sutura tras toma de cultivo que posteriormente resulta positivo para *Proteus Vulgaris* y *Staphylococcus Aureus* tratados con Ceftriaxona durante cuatro semanas. A pesar del tratamiento médico, los parámetros analíticos no se normalizan decidiendo nueva intervención quirúrgica en la que se realiza limpieza y lavado articular con recambio de polietileno.

La evolución de la paciente no es favorable e ingresa para nueva intervención en la que se realiza limpieza del trayecto fistuloso que comunica con la articulación y se retira la prótesis invertida de hombro acompañado de tratamiento con teicoplanina durante ocho semanas. Actualmente la paciente no presenta signos de infección y, debido a la artrodesis glenohumeral, tiene limitación en la abducción y rotaciones del hombro aunque es parcialmente funcional siendo independiente en sus actividades de la vida diaria.

DISCUSIÓN

Las fracturas proximales de húmero constituyen un reto desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

La finalidad teórica del tratamiento debe ser conseguir una reducción anatómica de la fractura que permita restaurar la funcionalidad completa del hombro^(1,2). Sin embargo, este concepto es difícil de conseguir, sobretodo en pacientes ancianos en los que la osteoporosis dificulta la fijación.

La reducción cerrada pretende disminuir la tasa de necrosis avascular y la pseudoartrosis, sin embargo, no está exenta de complicaciones como los defectos en la reducción, la migración del material de osteosíntesis y la infección. Aunque los defectos de consolidación no suelen ser habituales⁽¹⁾ en

ocasiones como en nuestro caso, es necesario valorar una nueva intervención quirúrgica siendo la prótesis de hombro el tratamiento de elección si el hueso no presenta la calidad suficiente para mantener una fijación.

Aunque muchos autores defienden el uso de la prótesis anatómica del hombro, en los últimos años la prótesis invertida ha crecido en protagonismo y se considera cirugía de rescate en las secuelas de fracturas complejas en ancianos obteniendo resultados a corto-medio plazo muy satisfactorios en cuanto al alivio del dolor y abducción del brazo, aunque no se consigue mejoría en la rotación externa ^(3,4) y no está exenta de complicaciones como el aflojamiento de los componentes o la infección, siendo ésta última infrecuente aunque devastadora (algunos estudios muestran una prevalencia del 0.7%). Aunque algunos autores apoyan el tratamiento antibiótico y desbridamiento como tratamiento inicial, otros menos conservadores lo consideran ineficaz recomendando el recambio de prótesis o la retirada de la misma ^(4,5).



Figura 1: **Fractura cuello quirúrgico de húmero derecho asociada a fractura troquiter.**



Figura 2: **Artroplastia invertida de hombro derecho.**

TUTOR: Alejandro León Andrino. Médico adjunto. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fracturas próximas de húmero. Theodore, A; Blaine, Bigliani, MD. Rockwood. 2009 ;Cap 9; pp 355-40.
2. El enclavado percutáneo en el tratamiento de las fracturas desplazadas en dos y tres fragmentos de la extremidad proximal del húmero. Sanz Reig, J; Bendala Tufanisco, C; Lizaur Utrilla, A. Rev Ortop Traumatol 2003;47;26-30.
3. Total shoulder arthroplasty: long term survivor ship, functional outcome and quality of life. Deshmukh, AV; Koris, M; Zurakowski, D. Shoulder Elbow Surg 2005;14; 471-479.
4. Infection after shoulder arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2001; 382; 206-216.
5. The management of infection in arthroplasty of the shoulder. J Bone Joint Surgery Br 2004; 86; 65-69.

COMPLICACIONES DE UNA VÍA CENTRAL: DERRAME PLEURAL Y HEMOTÓRAX

Autora principal:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

MIR I Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradora:

IRENE GARCÍA SÁIZ

MIR I Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 36 años que como antecedentes de interés tiene hipertensión arterial, hipotiroidismo y una cirugía bariátrica en 2009, reintervenida en febrero de 2012 por presentar complicaciones de la misma (Isquemia intestinal secundaria a vólvulo intestinal por introducción de un asa en orificio mesentérico, realizándose resección intestinal). La paciente acude a consulta de cirugía general con la clínica de vómitos sin diarrea ni fiebre y dolor abdominal cólico ante lo cual se deriva al servicio de urgencias para realizar pruebas complementarias ante la sospecha de crisis suboclusiva derivada de su cirugía bariátrica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se encuentra una paciente con afectación de su estado general, no alteraciones en su auscultación cardíaca y pulmonar y un abdomen blando, depresible, doloroso de forma difusa y con defensa a la palpación. Presenta una frecuencia cardíaca de 92 lpm, una tensión arterial de 108/79 mmHg y una temperatura axilar de 36,4°C.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático y bioquímica de sangre: Leucocitos: 19500/mcl; Neutrófilos: 84,6%; Hemoglobina: 11,9 g/dl; Plaquetas: 685000/mcl; Sodio: 134 mmol/l; Potasio: 4,7 mmol/l; Glucosa: 90 mg/dl; Proteínas totales: 7,6 g/dl; Proteína C reactiva: 24 mg/l.

Gasometría venosa: pH: 7,37; pO₂: 19 mmHg; Bicarbonato: 23,7 mmol/l.

TAC abdominal sin contraste oral ni intravenoso: Cambios secundarios a cirugía bariátrica, dilatación-aumento de calibre del asa alimentaria, de hasta 5 cm, líquido libre en la pelvis, no se observa neumoperitoneo, engrosamiento de la pared del asa aferente proximal y el intestino grueso de calibre normal.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Ante estos hallazgos la paciente es ingresada en la planta de cirugía general, con el diagnóstico de obstrucción intestinal postoperatoria, donde permanece 3 días tratando de resolver el cuadro con tratamiento médico y entrando posteriormente en quirófano debido al fracaso del mismo. La cirugía que se lleva a cabo es una resección intestinal con anastomosis y reconstrucción del tránsito intestinal ingresando en reanimación postquirúrgica para estabilización de la paciente.

EVOLUCIÓN

En reanimación ingresa con la siguiente exploración: Paciente intubada, con ventilación asistida, sedo-analgésica, hipotérmica, con palidez mucocutánea, signos de mala perfusión periférica, hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión arterial y taquicardia a 120 lpm; En la auscultación se encuentran ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos e hipotensión arterial a 80/50 mmHg; Respiratoriamente se conecta a ventilación mecánica en PS+SIMV (FiO₂ 0,5 PS+I5 12rpm Peep +5); La herida tiene dos drenajes al lecho quirúrgico; y se plantea estabilización hemodinámica de la paciente trasfundiendo dos concentrados de hematíes y canalizando una vía arterial que no fue posible durante la cirugía.

Debido a la hipotensión se decide el inicio de sueroterapia y drogas vasoactivas, concretamente noradrenalina y dopamina, a través de la vía central canalizada y utilizada en quirófano pero la paciente no parece responder. Ante las dosis repetidas de fármacos y sueros coloidales se aspira por las tres luces de la vía central no aspirando sangre sino líquido semitransparente por lo que se sospecha un desplazamiento del catéter, llamándose inmediatamente al servicio de radiología para una radiografía de tórax portátil urgente.

Tal y como nos muestra la **imagen 1**, el pulmón izquierdo está ocupado por un derrame pleural. El líquido extraído era el que previamente habíamos introducido por la vía central, por lo que se comienza a drenar todo el contenido posible del derrame a través de la misma obteniéndose hasta un total de 2000 ml. Al realizar una nueva radiografía (**Imagen 2**) se puede observar que ha mejorado por lo que se deja a la paciente con los concentrados de hematíes y la medicación correctamente introducidos a través de vías periféricas y una nueva vía central en vena subclavia izquierda.

Al día siguiente la paciente mejora en cuanto a los parámetros hemodinámicos presentándose estable sin la necesidad de aminas vasoactivas por lo que se procede a la extubación y a la retirada posterior de la vía central. Cuando se realiza esto último la paciente inicia una inestabilidad hemodinámica brusca, se realiza una ecografía torácica objetivándose derrame pleural masivo. La presencia de sangre en la punción de la cavidad torácica obliga a colocar un tubo de tórax en región posterolateral izquierda. Se drenan 2000 ml de sangre y debido al shock hipovolémico resultante la paciente comienza con alteraciones del nivel de conciencia por lo que se reintuba y se transfunden cuatro concentrados de hematíes, 2 g de fibrinógeno y 1000 UI de complejo protrombínico concentrado, ante lo cual la paciente remonta adecuadamente. Se canalizó, además, la vena femoral izquierda mediante ecografía ⁽¹⁾ para facilitar la reanimación con sueroterapia.

En los 4 días posteriores la paciente recibió 10 concentrados de hematíes, 1 pool de plaquetas, 4 g de fibrinógeno, 5 viales de factores de coagulación combinados (factores II, VII, IX, X, proteína C y S) y 6mg de Factor VII, necesitando además noradrenalina y 3500 ml de coloides, alcanzando finalmente una estabilidad hemodinámica pudiendo ser retiradas las drogas vasoactivas. La evolución de la herida quirúrgica fue muy favorable con escaso débito en los drenajes pudiendo ser finalmente extubada con buena respuesta.

Antes de darle el alta a la planta se realizó una venografía yugular izquierda sin hallar patología y se pinzó el tubo de tórax por el escaso contenido que presentaba y que se retiraría posteriormente en planta. Al cuarto día del ingreso vuelve a la planta de cirugía general con el siguiente estado:

Estado general: Consciente, orientada y colaboradora, buen estado general, estable hemodinámicamente sin aminas vasoactivas, normohidratada, normocoloreada, afebril y tranquila; Exploración neurológica: pares craneales normales, sensibilidad y fuerza conservadas, no focalidad neurológica; Exploración cardiovascular: Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, no ruidos patológicos sobreañadidos.; Exploración respiratoria:

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos sobreañadidos, pequeña hipoventilación base pulmonar izquierda en la parte posterior. S02 100% con Gafas nasales a 1 lpm; Exploración extremidades: no edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios positivos; Exploración renal: diuresis abundante con furosemina pauta, parámetros de función renal dentro de la normalidad, Balance -83 ml. Datos analíticos relevantes: Leucocitos 12.3/mcl, Neutrófilos 80.3%, Hemoglobina 9g/dl, Plaquetas 197.000/mcl, fibrinógeno 867mg/dl, Potasio 3.9mmol/l, Sodio 141mmol/l, Urea 24mg/dl, Creatinina 0.33mg/dl, Proteína C reactiva 43mg/l, Procalcitonina 0.23ng/ml, pH 7.49, pCO₂ 37mmHg, pO₂ 98mmHg, láctico 1mmol/l; Radiografía tórax: mejoría importante respecto previa, persistencia de derrame pleural izquierdo pero en disminución y pulmón derecho mejor aireado.

La paciente evoluciona favorablemente en la planta desde el punto de vista digestivo. Persiste un pequeño derrame pleural ante lo cual se establece contacto con el servicio de cirugía torácica que no considera la posibilidad de cirugía por lo que se coloca un nuevo tubo de tórax y se trata con uroquinasa. Al cabo de 14 días de ingreso en la planta de cirugía general postquirúrgicos la paciente es dada de alta ya que mejora el derrame pleural y el débito a través del tubo torácico es mínimo. Hasta hoy la paciente no ha vuelto a presentar complicaciones de ningún tipo.

DISCUSIÓN

El derrame pleural supone un exceso de líquido en el espacio pleural. El líquido pleural se acumula cuando su formación sobrepasa a la absorción⁽²⁾ o, como en nuestro caso, cuando externamente estamos introduciendo una cantidad de líquido que sobrepasa a la absorción. El destino era el compartimento vascular pero el catéter de la vía central se desplazó acabando en el espacio pleural.

El hemotórax, en cambio, se diagnostica cuando el componente sanguinolento extraído del espacio pleural tiene un hematocrito mayor al 50% del de la sangre periférica. La mayoría se deben a traumatismos; otras causas son la rotura de un vaso sanguíneo o un tumor⁽³⁾. En nuestro caso, la paciente desarrolló el hemotórax al extraer la vía yugular izquierda, tal y como demuestra esa inestabilidad hemodinámica brusca que presentó en el proceso, por lo que suponemos que la vía central no sólo se desplazó hacia el espacio

pleural sino que desgarró un vaso sanguíneo ⁽⁴⁾. La razón de que no ocurriera en ese momento fue que el propio catéter se encontraba taponándolo y, por tanto, fue al retirarlo cuando se inició el sangrado.

Expresar mi agradecimiento a la Dra. Velasco Andrés del servicio de anestesiología y reanimación del Hospital Río Hortega por su colaboración.

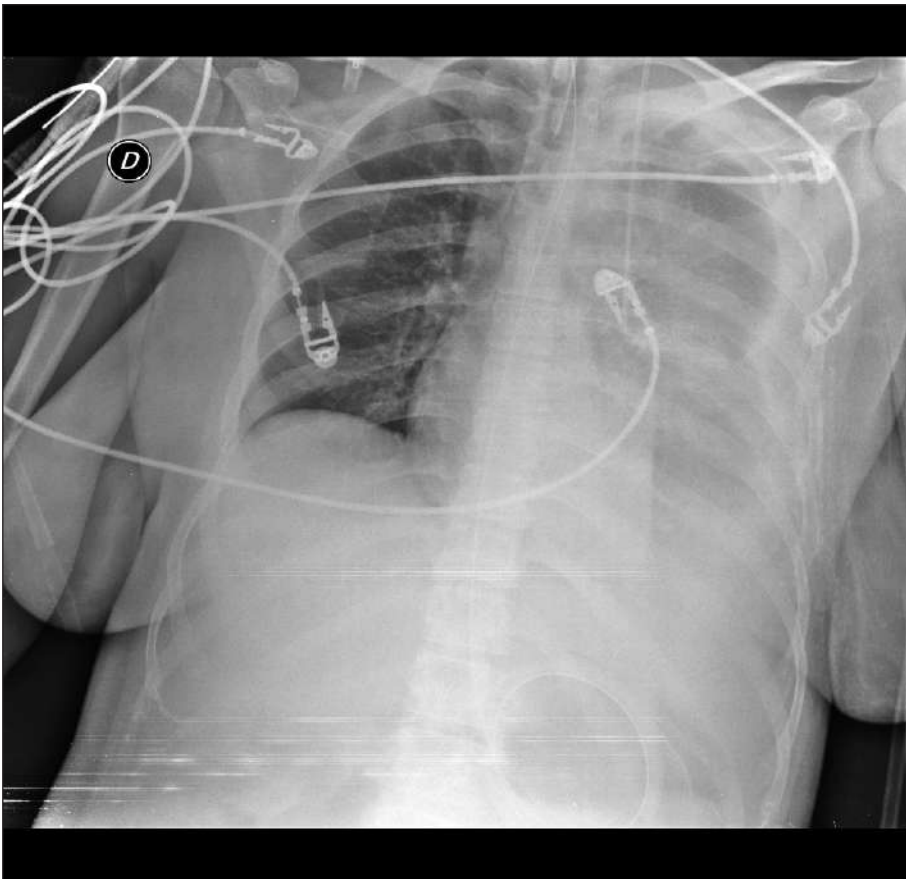


Imagen 1: **Pulmón izquierdo ocupado por un derrame pleural.**

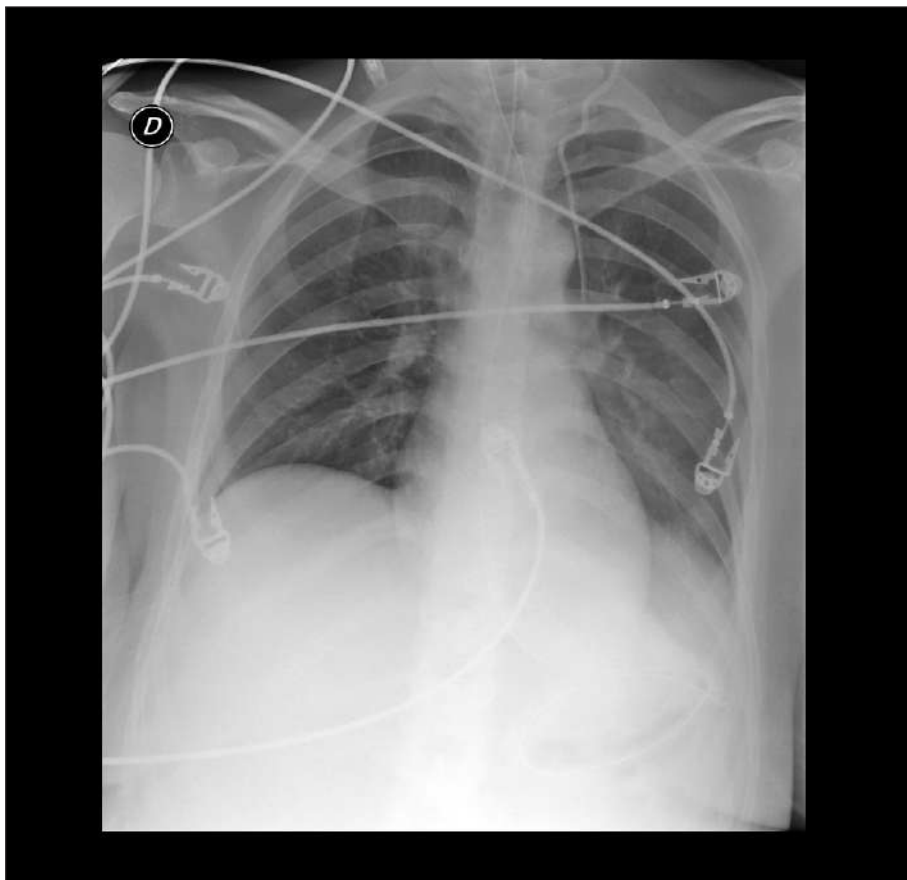


Imagen 2: **Nueva radiografía posterior a drenaje por vía central.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Kost S, Averill LW, Stack AM, Wolfson AB. Ultrasound-guided vascular (venous) access. Versión 6.0. UpToDate. 2011.
2. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestesiología clínica. 4.ª Ed. México: Manual Moderno; 2007.
3. Harrison TR. Principios de medicina interna. Vol. 2. 16.ª Ed. Chile: Mc Graw Hill; 2006.
4. Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, Corriveau MM, Beaudoin N, Dubois M J, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: Case series, review and proposed algorithm. J Vasc Surg 2008;48:918-25.

HAMARTOMA FIBROLIPOMATOSO DEL NERVIO MEDIANO

Autor:

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

MIR I del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Río Hortega.

INTRODUCCIÓN

Los tumores que asientan sobre la estructura ósea y partes blandas de la mano son relativamente poco frecuentes, sin embargo el cirujano plástico juega un importante papel en el tratamiento de este tipo de neoplasias por las notorias secuelas que pueden dejar en el paciente.

El lipofribroma o hamartoma lipofibromatoso es un tumor raro, de crecimiento lento que afecta a nervios periféricos en gente joven. La mayoría de los casos que se han comunicado afectan a la extremidad superior, presentándose sobretodo en el territorio del nervio mediano ⁽¹⁾.

Presentamos a continuación un caso clínico que refleja el perfil típico de aparición del lipofibroma neural.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Se presenta en la consulta de cirugía plástica una paciente joven de 8 años de edad derivada desde otro servicio con la intención de valorar una hipoestesia palmar en los tres primeros dedos y acentuada en el hemipulpejo radial del primer dedo de su mano izquierda.

Como antecedentes personales hay que reseñar una intervención previa sobre este primer dedo para corregir un defecto de dedo en resorte 3 años antes por lo que se pretendía descartar una secuela del proceso quirúrgico anterior.

A la exploración física no existían alteraciones en la movilidad ni anomalías sensitivas en los dedos restantes. Lo que sí pudo detectarse es una tumoración presumiblemente dependiente de partes blandas situada en la muñeca y cara palmar de la mano de aproximadamente 5 cm de longitud y unos 1,5 cm de anchura. Se disponía con su eje mayor longitudinal siguiendo el recorrido del nervio mediano.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se procedió a la práctica de pruebas diagnósticas que ayudasen en el proceso diagnóstico.

La analítica sanguínea no mostró anomalías significativas tanto en la hematimetría como en los parámetros bioquímicos y de coagulación.

Como prueba de imagen se procedió a la realización de una RMN de la mano a fin de dilucidar las estructuras comprometidas. Se practicaron cortes en los planos axial, sagital y coronal. Como hallazgo se determinó la presencia de una masa localizada a nivel del tercio distal de antebrazo y mano izquierda, de morfología fusiforme, relacionada con el nervio mediano. Se calculó un tamaño aproximado de 4,4 cm de sección longitudinal y 1,2x1 cm transversal (**imagen I**).

Esta masa presentaba una señal mixta en T1 con áreas intensas entremezcladas con otras hipointensas, mientras que en T2 se apreció un predominio central de la intensidad.

No se apreciaron alteraciones musculares ni tendinosas tanto flexoras como extensoras, así como en las estructuras articulares.

Se concluyó como diagnóstico radiológico la presencia de un fibroadenolipoma del nervio mediano.

Se llevaron cabo estudios neurofisiológicos con el fin de valorar el estado del nervio mediano, obteniéndose los siguientes datos:

El estudio de la conducción motora del nervio mediano izquierdo reflejó una disminución en la amplitud con latencia distal y velocidad de conducción motora normales. No se obtuvieron potenciales sensitivos del nervio en dicho estudio.

En la electromiografía de aguja se detectó un músculo abductor pollicis brevis izquierdo con abundantes potenciales de denervación en reposo y una contracción máxima voluntaria incompleta.

Por todo ello se concluyó la afectación axonal severa existente en el nervio mediano izquierdo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En vista de la clínica y la información obtenida mediante las pruebas complementarias se programó para intervención con el objetivo de dar un

diagnóstico definitivo anatomopatológico y resecar la tumoración de forma microquirúrgica sin dañar los fascículos nerviosos.

A la exploración física la tumoración seguía longitudinalmente el trayecto del nervio mediano, apareciendo un estrechamiento de la masa a nivel del túnel del carpo lo que explica la sintomatología debido a la compresión.

Nombraremos a continuación someramente los tumores benignos de carácter neuronal y vascular a tener en cuenta como diagnóstico diferencial.

Los hemangiomas, tumores vasculares que se desarrollan en las primeras semanas de vida, siguiendo un rápido crecimiento en el primer año y estabilizándose posteriormente. Son de coloración roja o violácea pero puede aparecer de color azulado si se sitúa en profundidad. Su tratamiento es conservador, ya que el 70% involuciona a los 7 años.

El neurilemoma o schwannoma supone el tumor benigno neural más frecuente del miembro superior. Puede presentar la misma sintomatología que el hamartoma siendo también de crecimiento lento. Como rasgo diferencial afecta al nervio de forma excéntrica incrementando su tamaño de forma transversal y estando bien delimitado por lo que su escisión completa es más sencilla.

Por último nombraremos al neurofibroma, tumor benigno pero de crecimiento interfascicular, lo que dificulta su disección completa. Puede presentarse de forma solitaria, aunque lo más frecuente es que aparezca como neurofibromas múltiple en el contexto de una neurofibromatosis (enfermedad de von Recklinghausen) ⁽²⁾.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Con el fin de no provocar daños nerviosos y evitar secuelas se procedió a la disección interfascicular de la tumoración. Intraoperatoriamente se apreció una tumoración fusiforme íntimamente relacionada con el nervio mediano y sin extensión a los tejidos perineurales. Se consiguió llevar a cabo una disección completa de la masa respetando las estructuras nerviosas implicadas y aliviando la compresión mediante la sección del ligamento anular del carpo **(imagen 2)**.

Tras la intervención, la paciente mejoró con la descompresión del ligamento anular del carpo desapareciendo los síntomas de hipoestesia en el territorio del nervio mediano. Como secuela continúa en las revisiones periódicas mostrando hipoestesia en el hemipulpejo radial del primer dedo.

DISCUSIÓN

El hamartoma fibrolipomatoso, lipoma peri o intraneural o fibrolipoma neural es un tumor benigno caracterizado por un sobrecrecimiento de tejido fibroadiposo entre los fascículos nerviosos afectando a epineuro, perineuro y endoneuro y provocando una elongación fusiforme del nervio.

Comúnmente se manifiesta como una masa de lento crecimiento de aparición en la región volar de tercio distal de antebrazo y mano con una sintomatología de parestesia, hipoestesia o dolor en el territorio del nervio afecto.

El nervio que se ve más frecuentemente afectado es el nervio mediano, seguido de nervio radial, cubital, nervios dorsales del pie, plexo braquial e incluso nervios craneales ⁽³⁾.

Esta tumoración es de etiología desconocida y no se asocia con antecedentes traumáticos. El fibrolipoma se relaciona en dos tercios de los casos a un raro trastorno congénito y no hereditario llamado macrodistrofia lipomatosa. Esta anomalía cursa con macrodactilia como manifestación de una hiperplasia mesenquimal, especialmente de tejido fibroadiposo, aunque también puede estar involucrado periostio y endostio ⁽⁴⁾.

Mediante la RMN pueden obtenerse imágenes muy específicas que hagan innecesaria la biopsia, descritas como aspecto de cableado en cortes axiales y en spaghetti en cortes frontales y sagitales ⁽⁵⁾.

El tratamiento es controvertido ya que los intentos de disección de la masa pueden originar trastornos motores o sensitivos permanentes. Se aconseja llevar a cabo una biopsia del tumor y dirigir la cirugía a la descompresión neural para aliviar los síntomas. En caso de niños que presenten un fibrolipoma de tamaño considerable se plantea la escisión completa con injerto neural o disección microquirúrgica interfascicular ⁽²⁾.

A pesar de desarrollar una cirugía que consiga la eliminación aparentemente completa del tumor muchos casos evolucionan a la pérdida progresiva de la sensibilidad distal a los fascículos nerviosos donde asentaba el tumor, debiendo resolverse posteriormente mediante injertos nerviosos.

Por todo ello el planteamiento terapéutico debe ser individualizado según el tamaño del tumor, la clínica y la evolución del paciente, y llevado a cabo por un cirujano plástico con amplia experiencia microquirúrgica.



Imagen 1: Corte coronal de RMN donde puede apreciarse una masa fusiforme asociada al nervio mediano.



Imagen 2: Aspecto del nervio mediano dividido en dos fascículos principales una vez disecada parte de la tumoración.

Especial agradecimiento al Dr. Germán Ciria Llorens, adjunto del servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario Río Hortega por su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chandler EM, Chen CM, Spector JA. Bilateral fibrolipoma of the median nerve. *J Plast Reconstr Aes.* 2009; 62: 99-100.
2. Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. Green's operative hand surgery. 6.º ed. New York: Elsevier; 2012.
3. Nouria K, Belhiba H, Baccar S, Miaoui A, Messaoud MB, Turki et al. Fibrolipoma of the median nerve. *Joint Bone Spine.* 2007; 74: 98-99.
4. Venkatesh K, Saini ML, Rangaswamy R, Murthy S. Neural fibrolipoma without macrodactyly: a subcutaneous rare benign tumor. *J Cutan Pathol.* 2009; 36:594-596.
5. Chiang CL, Tsai MY, Chen CK. MRI Diagnosis of Fibrolipomatous Hamartoma of the Median Nerve and Associated Macrodystrophia Lipomatosa. *J Chin Med Assoc.* 2010; 73: 499-50.

HALLAZGO CASUAL DE TUMORACIÓN OVÁRICA SOSPECHOSA EN GESTANTE DE 5 SEMANAS

Autora principal:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

*Mir-2 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid.*

Colaboradoras:

ISABEL GARCÍA SERNA

*Mir-2 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid.*

ANA MORENO REVIRIEGO

*Mir-4 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid.*

CASO CLÍNICO

Acude a la consulta de ecografía del primer trimestre de gestación una secundigesta de 31 años de edad. Primer embarazo a los 18 años sin incidencias. No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes patológicos: epilepsia criptogénica desde los 20 años en tratamiento con pregabalina 150 mgr/12h y oxarcabazepina 900 mgr/12h.

Antecedentes quirúrgicos: cuadro suboclusivo intentinal.

Antecedentes familiares de interés: su madre murió por un carcinoma de origen desconocido.

En la ecografía se objetiva saco gestacional único, acorde a 5 semanas de gestación, latido cardíaco fetal + y una tumoración ovárica derecha de 20 cm.
(imagen I)

Exploración física: la paciente presenta buen estado general, eupneica y normotensa. El abdomen es blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica I.^{er} trimestre de gestación sin hallazgos de interés

Marcadores tumorales: Ca 125: **383** U/ml (0-35), HE4: 136 pg/ml (0-150), Ca 19.9: 7 U/ml (0-37)

Rx tórax: sin hallazgos de interés, no derrame pleural

EVOLUCIÓN

Se decide anexectomía derecha en un primer tiempo y en función de los resultados de la Anatomía patológica diferidos, decidir tratamiento complementario, si fuera necesario.

Los resultados de la anatomía patológica confirman que se trata de un **cistoadenocarcinoma seroso papilar de alto grado** con múltiples implantes invasivos y no invasivos en la superficie ovárica, también implante invasivo en la superficie ovárica contralateral. El lavado de líquido ascítico es positivo para células tumorales malignas.

Ante el resultado de la anatomía patológica se expone el caso en el comité de tumores y se plantean a la paciente las opciones de las que dispone:

- Histerectomía radical con feto in situ con linfadenectomía
- Continuar con gestación sin tratamiento durante el embarazo.

La paciente decide interrumpir la gestación y realizar cirugía de estadificación.

En la cirugía se objetiva carcinoma que infiltra de manera masiva el parénquima de ovario izquierdo y que se extiende por toda la superficie, con focos sobre fimbria de la trompa de Falopio del lado izquierdo. Implantes en Douglas, adenopatías en cadena iliaca externa derecha, fosa obturatriz, cadena iliaca externa izquierda. Implantes en apéndice cecal, epiplón, infundíbulo pélvico y adenopatías precava y preaórticas.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Cistoadenocarcinoma seroso papilar de alto grado estadio IIIb

Tras la recuperación de la cirugía la paciente es remitida oncología para tratamiento quimioterápico (carboplatino + taxol), 6 ciclos.

En la actualidad la paciente está terminando el tratamiento quimioterápico, presenta buen estado general y en los controles no hay presencia de tumor ni adenopatías, los marcadores tumorales se han normalizado.

DISCUSIÓN

La coexistencia de un proceso maligno con el embarazo se produce aproximadamente en una de cada 1000 gestaciones. Encabezan la lista los tumores de mama y cérvix, seguidos de los linfomas, melanomas y leucemias ⁽¹⁾.

La aparición de cáncer de ovario concomitante al embarazo es un hecho inusual, con una incidencia de 1/12500-25000 gestaciones. Únicamente del 3% al 6% de los tumores ováricos detectados durante la gestación son malignos ⁽²⁾. La mayor parte de los tumores ováricos que ocurren durante el principio del embarazo son benignos. Entre los no neoplásicos los quistes del cuerpo lúteo son los más frecuentes y entre los neoplásicos el más frecuente es el teratoma quístico benigno, que ocupa entre el 24 y 40% de los casos.

El tumor maligno de ovario que con mayor frecuencia se diagnostica en el curso de la gestación es el disgerminoma ⁽²⁾, sin embargo los de origen epitelial son los más comunes, con una mayor frecuencia de los mucinosos y de los tumores de malignidad limítrofe.

Generalmente estas tumoraciones en el embarazo pasan inadvertidas desde el punto de vista clínico porque la mayoría son asintomáticas y se descubren incidentalmente en una ecografía obstétrica o más frecuentemente durante la cesárea.

La gestación no altera el pronóstico de la mayoría de los tumores malignos de ovario pero las complicaciones como torsión o ruptura pueden incrementar la incidencia de abortos espontáneos o partos pretérmino ⁽³⁾. El uso de los marcadores tumorales, a excepción del antígeno carcinoembrionario, no son de utilidad durante la gestación, dado que sus niveles fluctúan durante este periodo.

Los cánceres epiteliales como los cistadenocarcinomas serosos y mucinosos, cuando se detectan en el embarazo deben tratarse de acuerdo con el estadio de la enfermedad, independientes del embarazo ⁽⁴⁾.

Las lesiones en estadio I se pueden tratar de manera conservadora con salpingooforectomía unilateral ^(3,4). El resto de estadios no pueden ser tratados conservadoramente, a menos que el tumor sea de una variedad borderline, en la cual la cirugía definitiva puede ser realizada una vez se consiga la viabilidad fetal y en la cual no es necesaria quimioterapia coadyuvante.



Imagen 1: **Ecografía donde se observa el embrión y una tumoración ovárica de 20 cm.**

BIBLIOGRAFIA

1. Pavlidis NA. Coexistence of pregnancy and Malignancy. *The oncologist* 2002;7:279-289
2. Oehler MK, Wain GV, Brand A. Gynaecological malignancies in pregnancy: a review. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 2003;43:414-20
3. Morice P, Camatte S, Paulier P, Castaigne V, Germann N, et al. Cancers gynécologiques et grossesse: le point de vue du gynécologue oncologue. *Bull cancer* 2002;89 (9): 765-71
4. Barut A, Arıkan I, Barut F, Harma M, Harma MI, Payaslı B. Ovarian cancer during pregnancy. *J Pak Med Assoc.* 2011; 61(9):914-6.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE INTRAÓSEO. A PROPÓSITO DE UN CASO...

Autora Principal:

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

SARA BLANCO SANFRUTOS

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega

RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de un varón de 48 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude de urgencia al servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial refiriendo tumoración indolora de un año de evolución en paladar derecho que ha ido aumentando de tamaño progresivamente en los últimos 10 días, causando intenso dolor. No refiere fiebre ni otros síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tumoración fluctuante en paladar duro a nivel de molares superiores derechos sin afectación de la mucosa palatina ni piezas dentarias correspondientes. Dado el aspecto de la lesión se realizó drenaje, obteniéndose escaso contenido seropurulento que se tomó como muestra para cultivo. Se derivó al paciente a consultas externas para completar el estudio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Cultivo:** negativo para gérmenes aerobios y anaerobios.
2. **Ortopantomografía:** no se apreciaba ninguna lesión patológica en los maxilares ni afectación de piezas dentarias.

3. Biopsia incisional de mucosa palatina: se realizó en la consulta sospechando patología tumoral de glándulas salivares menores. El resultado fue de reacción fibrosa inflamatoria glandular en vías de resolución y por lo tanto, negativo para células malignas.

4. TAC craneal: Dada la persistencia de la clínica y de la tumoración, se decidió la realización de una prueba de imagen más invasiva, la cual determinó la existencia de una tumoración lítica de 2,6 cm. anteroposterior x 2,7 cm. transversal x 3 cms craneocaudal con origen en la pterigoides derecha. La lesión presentaba calcificación central y bordes mal definidos, con erosión e infiltración de estructuras óseas adyacentes (paladar duro y pared posterior y medial del seno maxilar).

El diagnóstico de presunción de esta prueba era de una lesión maligna de origen óseo, con posibilidad de osteosarcoma o condrosarcoma. Para obtener un diagnóstico de certeza, en el cual poder basar nuestra actitud terapéutica, se decidió realizar una biopsia bajo anestesia general.

5. Biopsia bajo anestesia general: despegamos la mucosa palatina sana y expusimos el hueso maxilar visualizando la lesión. Se tomaron varias muestras incluyendo hueso maxilar y partes blandas aparentemente afectas.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos a tener en cuenta en esta patología según autores son: la evidencia radiológica de destrucción ósea con corticales intactas, descartar que se trate de un tumor odontogénico o la presencia de enfermedad primaria de glándulas salivares y finalmente la confirmación histológica^(1,2)

El resultado histológico para esta lesión fue de carcinoma mucoepidermoide intraóseo de bajo grado, donde se identificaron dos grupos celulares: células de hábito escamoide con escasa atipia y células claras cargadas de glucógeno (PAS positivo, diastasa lábil), algunas de las cuales contenían citoplasmas microvacuolados, basófilos, cargados de moco.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de esta patología es la cirugía, sin embargo no existe un consenso en cuanto a la radicalidad de la resección, ya que variará

en función de la agresividad del tumor. Las opciones son muchas, desde medidas conservadoras como la enucleación o el curetaje hasta medidas más invasivas como la maxilectomía e incluso el vaciamiento cervical si hubiera metástasis ganglionares o la radioterapia para los altos grados ^(2,3).

Se sabe que la tasa de recurrencias es mayor con medidas conservadoras y por lo tanto el tratamiento radical ofrece una mejor opción a la hora de controlar la enfermedad y evitar posteriores metástasis ^(2,3). Así pues, se procedió a realizar un abordaje tipo Weber-Ferguson para exponer la zona afecta. Se trata de una incisión paralateronasal que se extiende a labio superior a través del surco nasolabial. Posteriormente se realizó una maxilectomía parcial derecha que abarcó desde primer premolar hasta pterigoides, pasando línea media del paladar y suelo de fosa nasal derecha. **(Figura 1)**

Finalmente el área reseca se reconstruyó con un colgajo de músculo temporal y se colocó una prótesis de polietileno en fosa temporal para disminuir el defecto estético. **(Figura 2)**

Actualmente el paciente está en seguimiento, exento de enfermedad y evolucionando de forma favorable. El colgajo de músculo temporal se mantiene viable.

DISCUSIÓN

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia maligna típica de glándulas salivares. Sin embargo, en raras ocasiones se origina en los huesos maxilares, recibiendo el nombre de carcinoma mucoepidermoide intraóseo o carcinoma mucoepidermoide central, cuya presentación es generalmente insidiosa ^(2,4). Aparece entre la 4.^a y 5.^a década de la vida; su etiología es aún desconocida aunque se han identificado posibles causas como: el atrapamiento de glándulas mucosas o remanentes embrionarios glandulares que migran y malignizan en el interior de los maxilares, la transformación neoplásica de células de revestimiento quístico asociados a terceros molares impactados o la malignización del epitelio de revestimiento de los senos maxilares. ^(1,2,3 y 4).

El pronóstico de este tipo de tumores suele ser bueno, ya que por lo general se trata de tumores de bajo grado ⁽⁴⁾. Sin embargo, hay que tener en cuenta la posibilidad de metástasis ganglionares y la presencia de bordes quirúrgicos afectos que podrían ensombrecerlo.

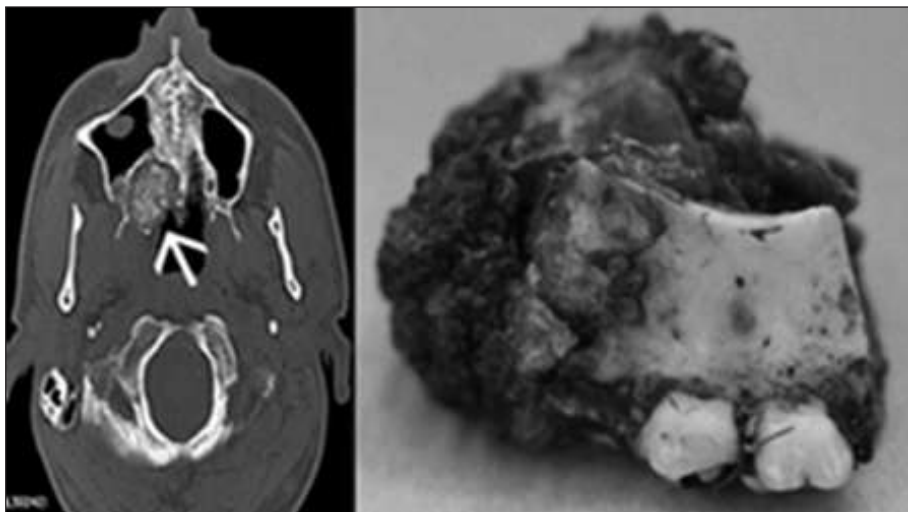


Figura 1: A la izquierda, la imagen de la lesión hallada en el TAC. A la derecha, la pieza resecada.

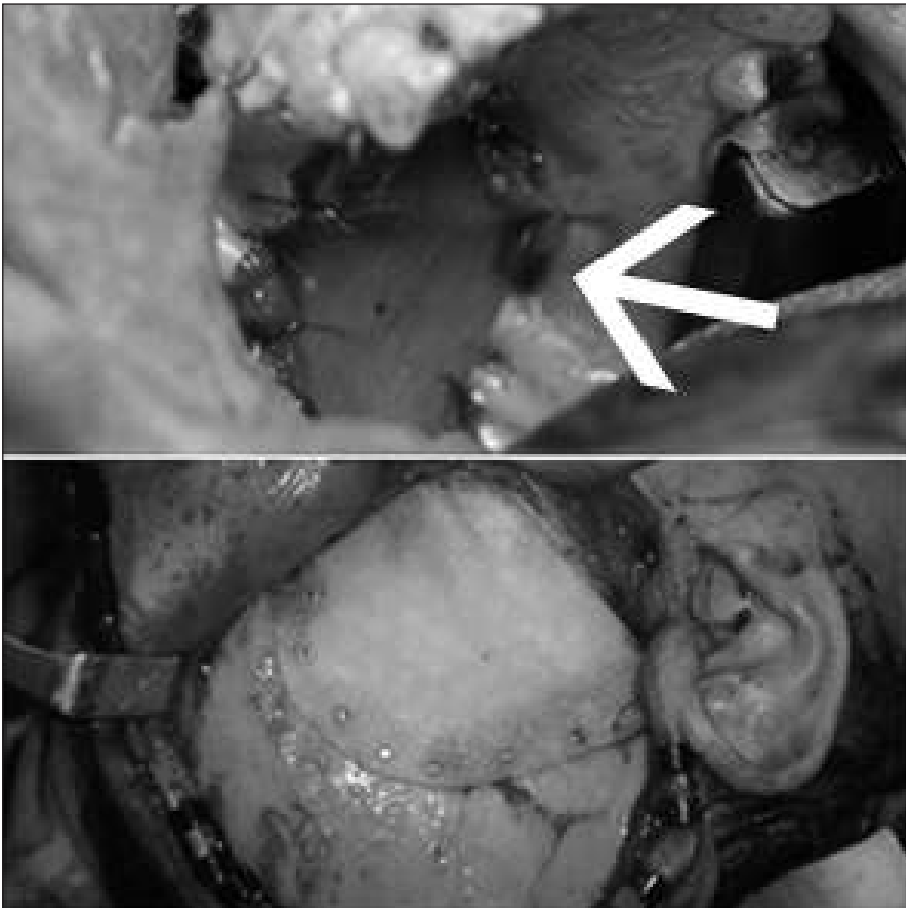


Figura 2: Arriba, la imagen del músculo temporal que reconstruye el paladar. Abajo, la prótesis de polietileno que reconstruye la fosa temporal.

Agradecimiento: Luis Antonio Sánchez Cuéllar. Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clear cell variant of intraosseous mucoepidermoid carcinoma: Report of a rare entity
J Oral Maxillofac Pathol. 2012 Jan-Apr; 16(1): 141–44.
2. P. Maremonti, L. Califano, G. M. Mangone, A. Zupi, C. Guida. Intraosseous mucoepidermoid carcinoma. Report of a long-term evolution case. Oral Oncology 2001; 37:110-13.
3. Abbas Khodayari Namin, Mohammad Moshref, Hossein Shahoon, Atefeh Mashhadi, and Arash Khojasteh. Intraosseous mucoepidermoid carcinoma of the maxilla in a teenager: A case report and review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 100:E93-6.
4. Alicia Hernández Salazar y Luis Antonio Sánchez Cuéllar. Patología de glándulas salivares. En: A. López Davis y R. Martín-Granizo coordinadores. Cirugía Oral y Maxilofacial. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2012 p.489-513

SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO: TRATAMIENTO CON MEMBRANA DE EXTRACCIÓN DE CO₂ (ILA) Y VENTILACIÓN MODO NAVA

Autora principal:

MARIA EUGENIA CENTENO ROBLES

MIR 4.º Anestesiología y Reanimación del HURH.

Colaboradores:

MARIO LORENZO LÓPEZ

MIR 2.º año. Anestesiología y Reanimación HURH.

DANIEL ALMUDÍ CEINOS

MIR 3.º año. Anestesiología y Reanimación HURH.

INTRODUCCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 58 años de edad.

AP: Pancreatitis aguda, Absceso parafaríngeo, Hiperuricemia, diverticulitis.

Antecedentes quirúrgicos: Obstrucción intestinal por brida.

Ingresa en Reanimación Quirúrgica con sospecha de pancreatitis aguda. Se inicia tratamiento con: sueroterapia, amikacina, micafungina, imipenem, linezolid, pantoprazol, albúmina, hidrocortisona, furosemida, analgesia, profilaxis tromboembólica.

EVOLUCIÓN

Al día siguiente del ingreso se realiza TAC tóraco abdominal donde se establece la sospecha de colecistitis aguda, por lo que se somete a intervención quirúrgica de urgencia, objetivándose colecistitis aguda gangrenosa y peritonitis biliar. Se realiza Colecistectomía laparoscópica. Tras la intervención se translada a Reanimación extubado, eupneico y hemodinámicamente estable sin aminos. Se mantiene el tratamiento pautado el día previo.

1.º día postoperatorio: Mejoría clínica y subjetiva. Se comienza nutrición parenteral y fisioterapia respiratoria.

3.º día postoperatorio: Empeoramiento general. Se realiza CPRE bajo anestesia general: papila puntiforme y fuga de contraste a través del muñón

del cístico. Se hace papilotomía y se coloca prótesis en vía biliar. Un nuevo TC tóraco-abdominal: evidencia distrés y bullas en tórax y ausencia de colecciones en abdomen.

5.º día posoperatorio: ante la evolución tórpida del paciente se procede a la rotación de antibióticos por sospecha de *Pseudomona* multirresistente a: Tigeciclina, Cefepime y Colimicina, manteniendo la Amikacina y Micafungina.

10.º día postoperatorio: Empeoramiento de mecánica ventilatoria que le lleva a ser reintubado. Buenos parámetros respiratorios, bien adaptado a respirador y buenos gases. Derrame pleural bilateral, se colocan dos tubos de tórax en pulmón derecho e izquierdo.

11-15.º días posoperatorios: Alternancia entre mejorías y empeoramientos de la función pulmonar. Semiología de insuficiencia cardíaca, objetivándose en el ecocardiograma una contractilidad normal de ambos ventrículos y PSAP 44 mmHg, por lo que se inicia tratamiento con Óxido Nítrico. Empeoramiento desde el punto de vista renal, con fracaso renal agudo no oligúrico (FRANO). Tras canalizar vía de diálisis femoral izquierda se inicia hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC).

16.º día posoperatorio: Se realiza traqueotomía percutánea sin incidencias.

17.º-26.º días posoperatorios: Dificultad progresiva para ventilar al paciente, alcanzando Vómenes Tidal inferiores a 300 ml con Presiones pico superiores a 35 cmH₂O. No se consigue mejoría con ningún modo de ventilación. Se asiste al progresivo deterioro de las gasometrías.

27.º día postoperatorio: Se coloca ILA (Interventional Lung Assist). Se trata de una membrana extracorpórea de lavado de CO₂ sin bomba (funcionamiento a través de gradiente de presión entre catéter colocado en arteria femoral y catéter en vena femoral, insertados ambos de forma ecoguiada). Es la segunda vez que este dispositivo es utilizado en España.

Figura 1.

28.º-38.º días postoperatorios: Se mantiene el lavado de CO₂ a través de la citada membrana, consiguiéndose una disminuir los niveles de PaCO₂ desde cifras en torno a 80-90 mmHg a cifras en torno a 40-50 mmHg.

39.º día postoperatorio: Se retira ILA y catéter de arteria femoral por el cirujano vascular debido lesión de arteria femoral por el catéter arterial. Se inicia ventilación mecánica modo NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist), con buena adaptación y mejoría gasométrica.

40.º-53.º días postoperatorios: Se mantiene ventilación mecánica modo NAVA de forma intermitente, alternando con ventilación espontánea con mascarilla tipo Venturi, con mejoría progresiva de los gases arteriales y mejoría progresiva de las alteraciones radiológicas del SDRA. **Figura 2** .Fin de la HDFVVC, aplicada de forma intermitente durante su estancia en Reanimación hasta resolución del FRANO.

54.º día postoperatorio: cierre de traqueostomía, inicio de tolerancia oral.

58.º día postoperatorio: alta a planta de hospitalización.

DISCUSION

El Síndrome de Distress Respiratorio Agudo del adulto se describió por primera vez en 1967 por Ashbaugh et al ⁽¹⁾, pero no fue hasta 1994 cuando la conferencia de consenso americana europea estableció los criterios para su diagnóstico ⁽²⁾: Insuficiencia Respiratoria de comienzo agudo que se caracteriza por una relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ junto con infiltrados difusos bilaterales en la Rx de tórax, siendo la PCP $< 18\text{mmHg}$ y sin evidencia de aumento de la presión en aurícula izquierda. En un 70-80% de los casos se produce como complicación de la evolución de un cuadro séptico, de una broncoaspiración o de un traumatismo. El SDRA es debido a un daño de la barrera endotelioepitelial pulmonar y sus principales características fisiopatológicas son: disminución del intercambio gaseoso por efecto shunt, hipertensión pulmonar y disminución de la complianza pulmonar. La única estrategia terapéutica que ha demostrado una reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA ha sido la ventilación protectora ⁽³⁾ con volumen corriente bajo (6ml/Kg) y Presión plateau inferior a $30\text{ cmH}_2\text{O}$, no siendo posible aplicar esta medida en el caso expuesto por aparecer cifras inaceptables de PaCO_2 y Saturación O_2 inferior a 90%. En pacientes con SDRA refractario al tratamiento convencional se ha ensayado la ECMO (Circulación extracorpórea con oxigenador de membrana) y otras formas menos invasivas como las bombas arteriovenosas extracorpóreas de asistencia pulmonar (ILA: Interventional Lung Assist). Dicho dispositivo ha demostrado ⁽⁴⁾, al igual que en el caso que nos ocupa, una rápida reducción inicial en los niveles de CO_2 , permitiendo reducir así el volumen corriente y la presión plateau para conseguir la recuperación del pulmón enfermo. La otra medida innovadora utilizada en este caso es la Ventilación Mecánica Ajustada al Estímulo

Neurógeno (NAVA: Neurally Adjusted Ventilatory Assist) que se caracteriza por una asistencia respiratoria sincronizada con la actividad eléctrica diafrágica. Esta modalidad de ventilación ha demostrado ⁽⁵⁾ ser tan efectiva como la ventilación protectora para atenuar el daño inducido por la ventilación mecánica en modelos animales con distress respiratorio. El empleo de estas dos estrategias (ILA y NAVA) en un paciente con un SDRA muy severo y refractario al tratamiento habitual permitieron, en nuestro caso, la recuperación del paciente.

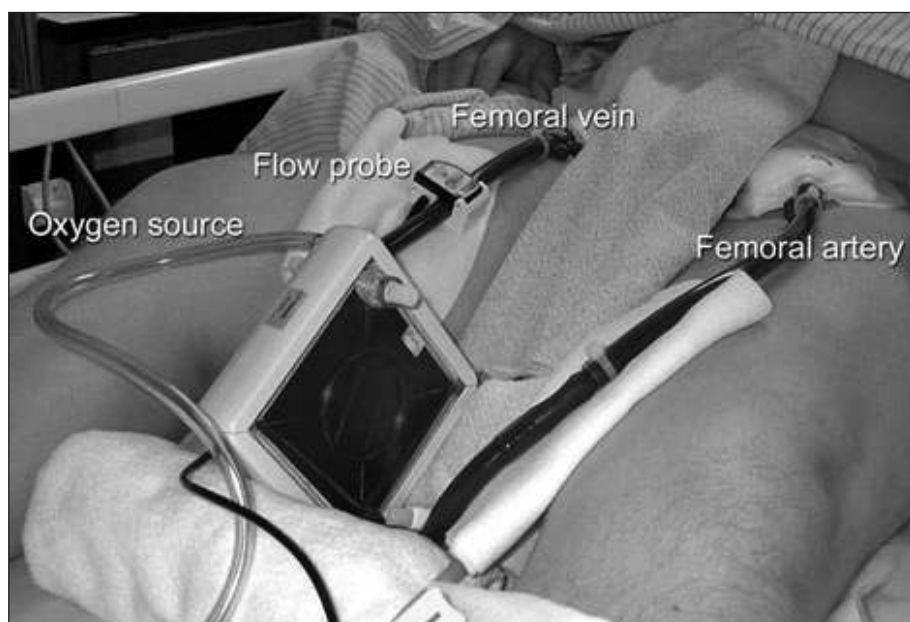


Figura 1: **Dispositivo ECMO.**

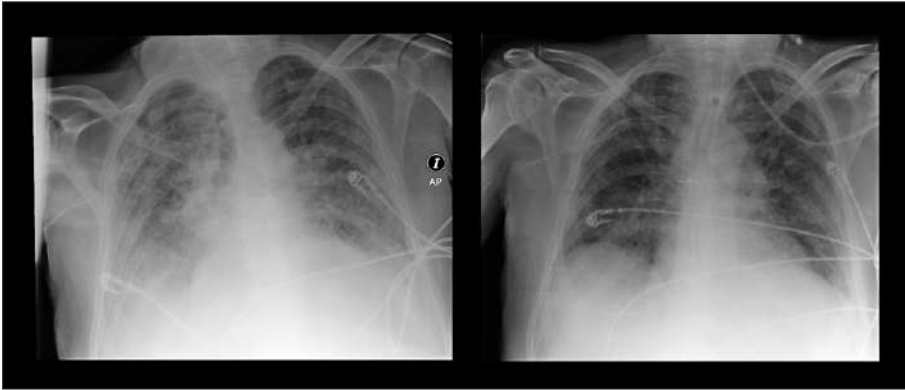


Figura 2 La primera radiografía muestra el distress que presentó nuestro paciente. En la segunda radiografía se observa una clara mejoría tras el empleo del sistema NAVA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:818-24.
3. ARDSNet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342:1301-8.
4. Zimmermann M, Bein T, Arlt M, Philipp A, Rupperecht L, Mueller T et al. Pumpless extracorporeal interventional lung assist in patients with acute respiratory distress syndrome: a prospective pilot study. *Crit Care* 2009;13(1):R10.
5. Brander L, Sinderby C, Lecomte F, Leong-Poi H, Bell D, Beck J et al. Neurally adjusted ventilatory assist decreases ventilator-induced lung injury and non-pulmonary organ dysfunction in rabbits with acute lung injury. *Intensive care medicine* 2009;35:1979-89.

FRACTURA-LUXACIÓN C2-C3. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor Principal:

JESÚS MANUEL CORTÉS VILLAR

MIR-II, Servicio COT, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

MARINA MARTÍNEZ IBEAS

MIR-II, Servicio COT, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BELÉN GARCÍA MEDRANO

MIR-III, Servicio COT, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

OBJETIVO E INTRODUCCIÓN

Con el nombre de “fractura del ahorcado” se conocen 2 tipos de lesiones del axis de igual apariencia radiológica, de las cuales la más frecuente es la espondilolistesis traumática del axis. Estas lesiones son afecciones relativamente infrecuentes, que crean problemas de manejo a cirujanos ortopédicos y neurocirujanos por su comportamiento biomecánico particular. Presentamos nuestra experiencia clínica al respecto.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de paciente varón de 52 años de edad que ingresa en nuestro servicio derivado de un centro de hospitalización secundario con el diagnóstico de Fractura Luxación de C2-C3 por fractura de pedículos de segunda vértebra cervical tras traumatismo craneoencefálico por caída de altura.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada nuestro servicio el paciente presenta tracción de 3,5 kgs con compás consiguiendo una reducción aceptable de la listesis, buen nivel de conciencia sin déficit neurológico y clínica de cervicalgia postraumática.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso sufre episodio de alteración transitoria de la orientación visual, siendo estudiado por servicio de neurología descartándose etiología estructural.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras completar los estudios y pruebas complementarias pertinentes (Radiología, TAC, RMN) se decide su intervención quirúrgica programada. **(Imagen1)**

JUICIO DIAGNÓSTICO

Fractura-Luxación C2/C3 por fractura de pedículos del axis.

DECISIÓN TERAPEUTICA

Se decide la intervención quirúrgica programada, realizándose reducción y fijación posterior con tornillos pediculares y barras en segunda y tercera vértebras cervicales. Se controla el estado neurofisiológico del paciente intraoperatoriamente así como la reducción y proceso quirúrgico con radioscopia.

RESULTADOS

La evolución del paciente fue favorable confirmándose la reducción de la listesis y la estabilidad neurológica del paciente en el control radiológico postoperatorio.

A los cinco días de la intervención quirúrgica el paciente fue dado de alta hospitalaria con collarín cervical semirrígido y sin necesidad de tratamiento analgésico domiciliario.

En posteriores revisiones periódicas el paciente continua asintomático y ha retomado sus actividades previas a la lesión. **(Imagen2)**

CONCLUSIONES

Entre las lesiones del raquis cervical superior o unión craneoespinal toman particular importancia las lesiones de la segunda vértebra cervical, pues éstas constituyen causa de una alta morbilidad y mortalidad de origen neurológico, pero son potencialmente tratables con éxito y recuperación completa de la estabilidad y la función de ella. En nuestro caso optamos por la estabilización posterior mediante tonillos pediculares con especial atención en el control neurofisiológico intraoperatorio destacando que al tratarse de una patología específica y no muy habitual en la práctica diaria se antoja fundamental un manejo multidisciplinar del caso así como no escatimar en medios ni precauciones.



Imagen I: **Luxación traumática de C2/C3 por fractura de pedículos de axis.**



Imagen2: **Reducción postquirúrgica de la listesis.**

BIBLIOGRAFÍA:

1. Francis WR, Fielding JW, Hawkins RJ. Traumatic spondylolisthesis of the axis. J Bone Joint Surg 1981;63B:313-8.
2. Verheggen R, Jansen J. Hangman's fracture: arguments in favor of surgical therapy for type II and III according to Edwards and Levine. Surg Neurol 1998;49(3):253-61.
3. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. J Bone Joint Surg 1985; 67A: 217-26.

MELANOMA VULVAR EN MUJER JOVEN

Autora principal:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

MIR 2 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR 2 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MARÍA ENGRACIA ALONSO GARCÍA

MIR 3 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Presentamos un caso clínico referente a una paciente de 30 años que acudió al Servicio de Urgencias por la aparición de una lesión pigmentada vulvar, dolorosa de 2 meses de evolución.

No refirió alergias medicamentosas conocidas, ni antecedentes personales o familiares de interés.

Presentaba un patrón menstrual regular a expensas de tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados por vía vaginal y era nuplára.

EXPLORACIÓN

En genitales externos se observó en el labio mayor derecho una lesión pigmentada, excrecente, de bordes parcialmente delimitados, de 1 cm de diámetro, dolorosa a la palpación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Se realizó biopsia de la lesión, revelando el estudio anatomopatológico de la misma (**Figura 1**) la existencia de un Melanoma en fase de crecimiento vertical, nivel IV de Clark, índice de Breslow 2,9 mm., con un índice mitótico de 3 mitosis por campo de gran aumento, no ulcerado, con bordes libres, y sin evidencia de invasión vascular.

Se solicitó estudio de extensión, no objetivándose enfermedad a distancia.

Se completó el tratamiento con ampliación de márgenes quirúrgicos y biopsia selectiva de ganglio centinela, que resultó negativa.

Con el diagnóstico definitivo de Melanoma Maligno estadio IIa⁽¹⁾, recibió tratamiento quimioterápico con interferón, que fue preciso suspender a los 5 meses por toxicidad generalizada.

EVOLUCIÓN

La paciente continuó con revisiones periódicas y a los 9 meses consultó en el Servicio de Urgencias por cuadro brusco de pérdida de sensibilidad, parestesias y disminución de fuerza en hemicuerpo izquierdo, junto con clínica de gastritis severa. Se solicitó un TAC cerebral que mostró múltiples lesiones en cerebelo y ambos hemisferios cerebrales, compatibles con metástasis (**Figura 2**), por lo que se decidió tratamiento con esteroides, radioterapia y quimioterapia.

Finalizado el mismo se realizaron un TAC y una Ecografía abdomino-pélvicos (**Figura 2**) que puso de manifiesto la existencia de lesiones múltiples en hígado, ambos pulmones, bazo y numerosas adenopatías en cadena iliaca externa, compatibles con metástasis; y la aparición de una nueva lesión próxima a la cicatriz del melanoma extirpado.

Se biopsió dicha lesión resultando positiva para células malignas.

Con el diagnóstico de Melanoma cutáneo vulvar maligno estadio IV por afectación múltiple cerebral, cerebelosa, hepática, pulmonar, esplénica, adenopática pélvica y recidiva local, se propone a la paciente tratamiento paliativo con Dacarbacina, que rechaza decidiendo participar en un ensayo clínico con Vemurafenib en un Hospital de otra comunidad.

La paciente falleció un mes más tarde.

DISCUSIÓN

El melanoma vulvar, es un proceso neoplásico que se desarrolla a partir de la degeneración maligna de los melanocitos⁽²⁾. Supone la segunda patología responsable del cáncer de vulva, después de las neoplasias de células escamosas. Es una entidad rara propia de pacientes de edad avanzada, siendo la edad media superior a los 60 años; de ahí la particularidad del caso clínico presentado. Es más frecuente en mujeres de raza blanca y constituyen factores de riesgo asociados: la edad avanzada, la exposición a radiación ultravioleta, la

inmunosupresión, así como antecedentes en la historia familiar⁽³⁾. El 80% se localiza en labios menores o clítoris⁽⁴⁾, siendo peor el pronóstico en las tumoraciones más centrales⁽²⁾. Suelen ser tumores elevados, pigmentados, con bordes irregulares, y con frecuencia se encuentran ulcerados y rodeados de un halo inflamatorio⁽⁴⁾. Pueden ser asintomáticos, pero más comúnmente se manifiestan con prurito, sangrado genital o percepción de un nódulo⁽⁵⁾, no difiriendo estas manifestaciones de las de otros cánceres vulvares. El pronóstico va a depender en su mayoría del grado de penetración en el momento del diagnóstico, de la presencia de metástasis y de la extensión a la uretra o vagina. Se han propuesto varios sistemas de estadificación, siendo el de Clark y Breslow los más empleados. El manejo de estas lesiones es quirúrgico, con exéresis con margen de seguridad de 2 cm y biopsia de ganglio centinela en caso de invasión superficial, o vulvectomía radical con linfadenectomía inguinofemoral bilateral en lesiones más extensas o con ganglios afectados. En casos avanzados o en recidivas la única alternativa terapéutica es la quimioterapia⁽⁴⁾. Las tasas de supervivencia oscilan entre el 8 y el 55%, con una probabilidad de recurrencia local del 30-50% que rebajaría el índice de supervivencia a 5 años a porcentajes inferiores al 5%. Los fallecimientos se producen habitualmente a consecuencia de manifestaciones secuentes a enfermedad metastásica en pulmón, hígado y cerebro⁽²⁾.

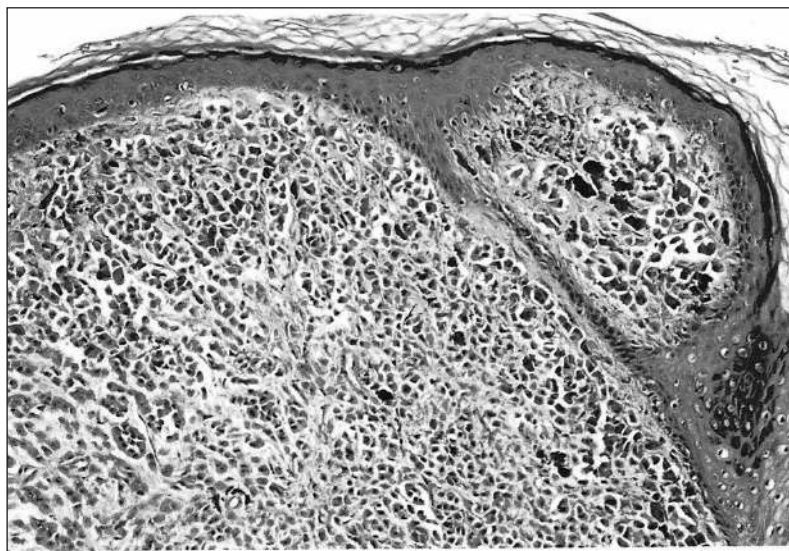


Figura 1: Imagen microscópica del Melanoma Vulvar.

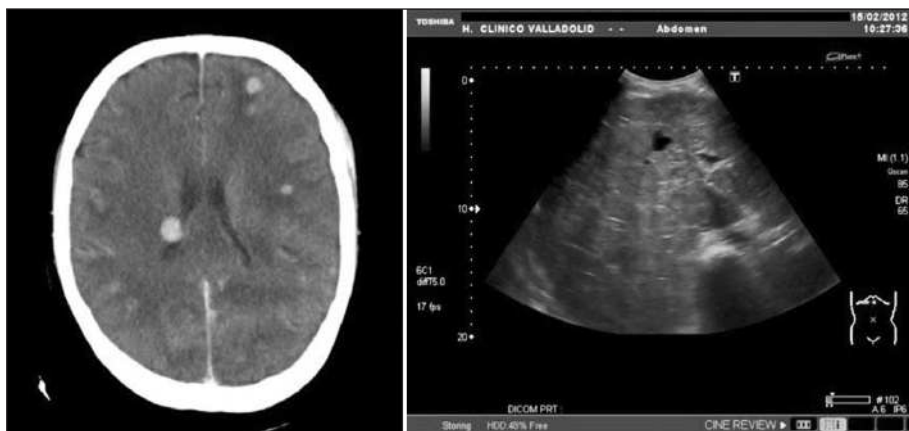


Figura 2: TAC que muestra metástasis cerebrales (izquierda). ECOGRAFÍA ABDOMINAL que revela metástasis hepáticas (derecha)

Agradecimiento: Pablo Mora Cepeda, médico adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buzaid AC, Gershenwald JE, Ross MI. Tumor node metastasis (TNM) staging system and other prognostic factors in cutaneous melanoma. UPTODATE. Waltham, MA.: UPTODATE; 2012.
2. Benito V, Vega B, Lubrano A, García-Hernández JA, Falcón O. Melanoma vulvar. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* [Internet]. 2005 Dec;48(12):606–11.
3. Wechter ME, Gruber SB, Haefner HK, Lowe L, Schwartz JL, Reynolds KR, et al. Vulvar melanoma: a report of 20 cases and review of the literature. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004 Apr;50(4):554–62.
4. Usandizaga JA, De la Fuente P. *Patología tumoral de la vulva*. *Obstetricia y Ginecología*. Madrid: Marbán; 2010. p. 1041–50.
5. Stone M. Initial surgical management of melanoma of the skin and unusual sites. UPTODATE. Waltham, MA.: UPTODATE; 2012.

PARESIA AGUDA DE EXTREMIDADES INFERIORES EN SEGUNDO TRIMESTRE DEL EMBARAZO

Autor principal:

ROBERTO ESCUDERO MARCOS

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Traumatología
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

IGNACIO AGUADO MAESTRO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Traumatología
Hospital Universitario Río Hortega.*

DIEGO PÉREZ BERMEJO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Traumatología
Hospital Universitario Río Hortega.*

ANAMNESIS

Paciente mujer de 29 años, de 22 semanas gestación, que presentó dolor en cara posterior de extremidad inferior derecha hasta la planta del pie y en cara posterior del muslo izquierdo, de 1 semana de evolución, de comienzo brusco y sin traumatismo previo. Refería dificultad para caminar desde hace 24 horas y sensación de “pesadez” en las piernas. No trastornos del esfínter anal y vesical, ni fiebre ni cefalea ni síndrome constitucional. No presentaba clínica en las extremidades superiores, ni sintomatología abdominal ni ginecológica. El tratamiento con analgésicos de primer escalón de la OMS era insuficiente para el control del dolor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración neurológica evidenció déficit sensitivo en dermatoma L5 y S1 derecho y S1 izdo. No anestesia perianal. A nivel motor, déficit 2/5 dorsiflexión y 4/5 flexión plantar de tobillo derecho, 2/5 extensión primer dedo y 3/5 abducción cadera derecha, con fuerza extensión de rodilla y flexión de cadera conservada. La extremidad inferior izquierda presentaba únicamente disminución fuerza 4/5 con la dorsiflexión de tobillo y extensión del primer dedo. Los reflejos osteotendinosos estaban conservados a nivel rotuliano y ausentes en ambos Aquiles. Reflejo cremastérico, cutáneo abdominal, anal

conservados. Los signos radiculares eran positivos (Lassegue a 30° derecho y 50° izquierdo, Lassegue contralateral positivo derecho y negativo izquierdo, Bragard y Neri reforzado positivo bilateral). La exploración neurológica en extremidades superiores era normal. Resto de exploración (abdominal y ginecológica) dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sistemático y bioquímica, coagulación, PCR, hormonas tiroideas, vitamina B12 y espectro electroforético dentro de la normalidad.

Radiografía columna lumbar: moderada discopatía L4-L5 y L5-S1

Estudio electrofisiológico: signos de severa afectación radicular L5 y S1 bilateral de carácter agudo.

Resonancia magnética nuclear: hernia discal L4-L5 extruida y migrada, localizada a nivel central y lateral derecho con marcada estenosis, hernias discales L3-L4 y L5-S1 central con leve estenosis. No masas que compriman los troncos nerviosos a nivel intrapélvico. **(Figura 1)**

DIAGNÓSTICO

Síndrome de la cauda equina secundaria a hernia discal L4-L5

TRATAMIENTO

Tras valorar con el servicio de ginecología y anestesia el riesgo para la gestante y el feto se procedió de urgencia al tratamiento quirúrgico, realizando hemilaminectomía, discectomía L4-L5 y secuestrectomía de la hernia extruida, coagulando el sangrado profuso del plexo venoso epidural dilatado por la presión intraabdominal del feto y progestágenos y comprobando posteriormente la ausencia de compresión del saco dural y radicular.

EVOLUCIÓN

Tras la intervención se procedió a la realización de rehabilitación, que se inició durante su ingreso y se continuó posteriormente, mostrando recupe-

ración de los trastornos sensitivos en los tres primeros meses con calambres ocasionales, y recuperación motora al año de todos los grupos musculares excepto los inervados por la raíz L5 (fuerza 4/5). La Resonancia magnética realizada 8 meses tras la intervención mostró la ausencia de compresión del saco dural. **(Figura 2)**

DISCUSIÓN

La incidencia de herniaciones lumbares agudas durante la gestación es de 1 de cada 10000 pacientes, pudiendo conllevar clínica de cauda equina en menos del 2% de las mismas. ⁽¹⁾ El embarazo “per se” no es un factor predisponente. La realización de resonancia magnética nuclear es imprescindible para el diagnóstico y no ha demostrado ningún efecto deletéreo para el desarrollo del feto. ⁽²⁾ Las formas de presentación clínica son variables: dolor lumbar con radiculopatía uni o bilateral, disfunción del esfínter anal o vesical (vejiga arrefléxica con micción espontánea por rebosamiento), anestesia perianal (típica en silla de montar) o debilidad de las extremidades. Se debe sospechar siempre que el paciente presente afectación de varias raíces nerviosas en el contexto de una lumbociatalgia. En nuestro caso, no se desarrolló afectación esfinteriana. El pronóstico de las lesiones neurológicas va a estar condicionado por el tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología y la intervención quirúrgica, por lo que actualmente está indicado operar en las primeras 24 horas. ⁽³⁾ No existe contraindicación para la anestesia durante la gestación si precisa intervención, siempre que se mantenga una adecuada presión arterial y oxigenación del feto. La posición en decúbito prono sobre un marco de cuatro puntos de apoyo que reduzca la presión abdominal es segura. La monitorización fetal no está indicada en las primeras 20 semanas y es controvertido entre 20 y 23 semanas de gestación. ⁽⁴⁾ La intervención quirúrgica a menudo se ve dificultada por el sangrado del plexo venoso epidural que se encuentra dilatado debido a la gran presión abdominal y los niveles de progesterona. La resolución de la sintomatología a menudo es incompleta, alcanzando sólo un 73% en caso de disfunción urinaria y 64% en disfunción rectal. ⁽⁵⁾

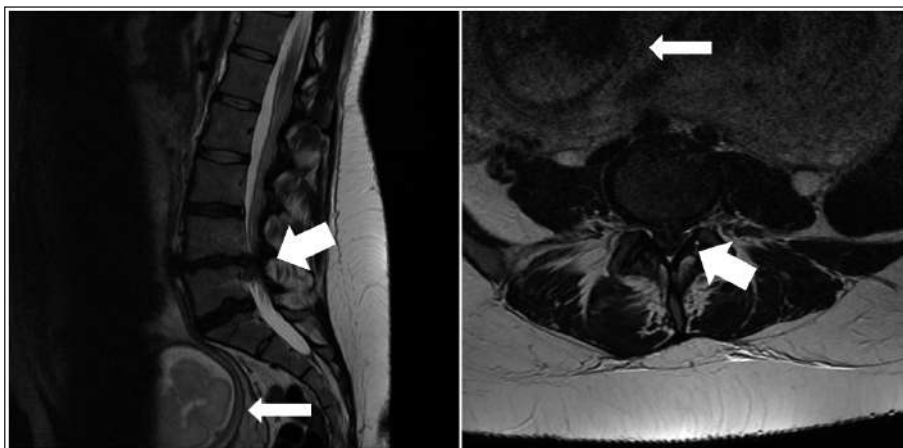


Figura 1: Resonancia magnética prequirúrgica: cortes sagital (izquierda) y axial (derecha) muestran la herniación masiva L4-L5 (flecha ancha) y la cabeza fetal (flecha estrecha).



Figura 2: Resonancia magnética 8 meses tras intervención: Se aprecia la óptima descompresión del saco dural y la ausencia del feto intraútero.

BIBLIOGRAFÍA

1. LaBan MM, Perrin JCS, Latimer FR. Pregnancy and the herniate lumbar disc. Arch Phys Med Rehab 1983; 64:319-21.
2. Brown MD, Levi AD. Surgery for lumbar disc herniation during pregnancy. Spine 2001; 26(4):440-3.
3. Scott Shapiro, Medical Realities of Cauda Equina Syndrome Secondary to Lumbar Disc Herniation. Spine 2000; 25(3):348-352
4. Katz JD, Hook R, Barash PG. Fetal heart rate monitoring in pregnant patients undergoing surgery. Am J Obstet Gynecol 1976 ;125:267-9.
5. Michael U, Nicholas U. et al. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation, a meta-analysis of surgical outcomes. Spine 2000; 25 (12):1515-1522.

ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORÁCICA. REPARACIÓN MEDIANTE ENDOPRÓTESIS Y EMBOLIZACIÓN DE TRONCO CELIACO

Autor principal:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HCU de Valladolid.

Colaboradores:

JAMES TAYLOR

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HCU de Valladolid.

MARÍA VICTORIA GASTAMBIDE NORBIS

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HCU de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica. Intervenido quirúrgicamente de disección de Aorta torácica descendente (tipo B) hacía ocho años mediante colocación de endoprótesis. En la última Tomografía Axial Computarizada (TAC) de control se evidenciaba el desarrollo de un aneurisma disecante de aorta inmediatamente posterior al extremo distal de la endoprótesis (**Fig. 1a**) de 69 mm de diámetro máximo.

El paciente se encontraba asintomático, estable desde el punto de vista hemodinámico y sin alteraciones de los parámetros analíticos, por lo que se propuso para reparación endovascular de forma programada.

Sin embargo, al analizar las características anatómicas de la Aorta se hizo evidente que la zona de sellado distal para la endoprótesis era insuficiente, ya que la longitud de arteria sana desde el final del aneurisma hasta la salida del Tronco Celiaco (TC) era inferior a 20 mm. Se decidió aumentar la zona de anclaje distal alargando la liberación de la endoprótesis hasta excluir la salida del TC.

Previamente a la intervención, se aseguró mediante Angio-TAC la permeabilidad tanto del TC como de la Arteria Mesentérica Superior (AMS), así como la presencia de colaterales entre ambas. (**Fig. 1b**).

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La técnica quirúrgica consistió en la reparación del aneurisma con colocación de una endoprótesis torácica de 40x150 mm excluyendo la salida

del TC, por abordaje femoral izquierdo. Así mismo, desde abordaje humeral izquierdo, se embolizó el TC mediante la introducción de I coil en el inicio del vaso, previamente a la bifurcación. En el control angiográfico intraoperatorio final se comprobó la exclusión del aneurisma con la endoprótesis sin signos de endofuga y con la correcta colocación del coil dentro del TC. **(Fig. 2a).**

EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio inmediato. Durante todo su ingreso, se evaluó la aparición de signos o síntomas que hicieran sospechar una posible isquemia mesentérica, sin aparición de ninguno de ellos. Fue dado de alta tras 4 días de ingreso completamente asintomático.

A los tres meses de la intervención, continuaba asintomático y en la TAC de control no se evidenciaron signos de endofuga tipo I o II y se comprobó la trombosis del inicio del TC por el coil con revascularización posterior a través de las arterias colaterales desde la AMS. **(Fig. 2b)**

DISCUSIÓN

En los últimos años, el tratamiento endovascular en la patología de la Aorta Torácica descendente ha demostrado ser una alternativa a la cirugía abierta convencional que presenta una menor morbilidad.⁽¹⁻³⁾ Sin embargo, para el uso de las endoprótesis convencionales son necesarias tanto una zona de sellado proximal como distal adecuadas. Según las recomendaciones de uso las endoprótesis, se consideran criterios de inclusión la presencia de al menos 20 mm de arteria sana distal a la salida de la Arteria Carótida Común izquierda, así como 20 mm de arteria sana proximal a la salida del TC. De esta forma, cuando la patología de la aorta torácica descendente se extiende hasta zonas muy próximas o incluso envuelve la salida de los troncos viscerales, se plantea una limitación técnica para el uso de las endoprótesis torácicas convencionales.⁽²⁾

Distintas series demostraron que cuando la zona de sellado proximal es insuficiente, la exclusión de la arteria subclavia izquierda para conseguir una adecuada zona de anclaje, sin necesidad de revascularización de la misma, es una técnica efectiva y por lo general, bien tolerada por el paciente.⁽⁴⁾

Ante una zona de sellado distal inadecuada, se plantean distintas alternativas. En primer lugar, puede realizarse una reconstrucción aórtica mediante abordaje tóraco-abdominal clásico, lo cual supone la apertura tanto de la cavidad torácica como abdominal y la necesidad de clampaje aórtico. La segunda opción consiste en realizar un tratamiento híbrido mediante colocación de endoprótesis para reparar la patología aórtica y *debranching* de los vasos viscerales para la revascularización de los mismos mediante bypass, que permite evitar la toracotomía, pero no la laparotomía. En último lugar, de forma similar a la exclusión de la Subclavia, se plantea la exclusión del Tronco Celiaco con la endoprótesis para aumentar la zona de anclaje distal como una alternativa factible y de menor morbilidad comparada con las anteriores.⁽¹⁻²⁾

Se sabe que pacientes que presentan estenosis e incluso obstrucción completa del TC en raras ocasiones desarrollan clínica evidente de isquemia mesentérica, esto se explica por la presencia de una gran colateralidad entre la AMS y el TC, fundamentalmente gracias a la arcada pancreaticoduodenal.⁽¹⁻²⁾

Cuando se plantea la exclusión del TC de forma programada es fundamental asegurar que tanto esta arteria como la arteria mesentérica superior se encuentran permeables, así como la existencia de una red colateral entre ambas, mediante Angio-TAC o arteriografía pre o intraoperatoria. Además deberán tratarse las posibles estenosis concomitantes de la AMS mediante angioplastia o stent.⁽¹⁾

Es preciso evaluar la aparición de signos o síntomas que hagan sospechar el desarrollo de isquemia mesentérica superior en el postoperatorio. Además, se debe hacer un seguimiento cuidadoso mediante Angio-TAC y evaluación de la situación clínica del paciente.⁽¹⁻²⁾

En cuanto al manejo de los posibles endoleaks tipo II puede realizarse la embolización con coils de TC tanto de manera preventiva como terapéutica.⁽⁵⁾

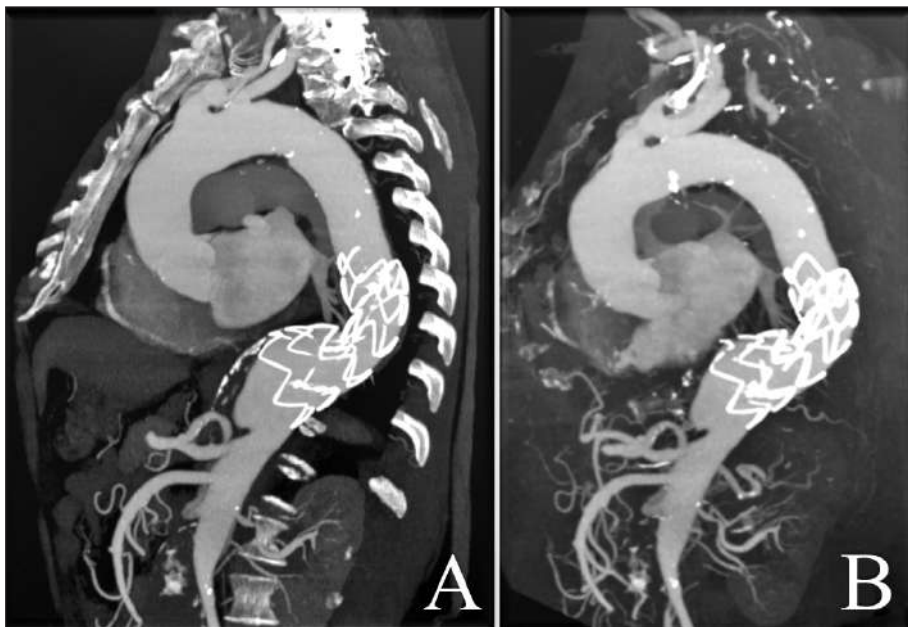


Figura 1: **A)** Aneurisma disecante de aorta torácica inmediatamente posterior al extremo distal de endoprótesis previa. **B)** Red colateral entre Tronco Celiaco y Arteria Mesentérica Superior.

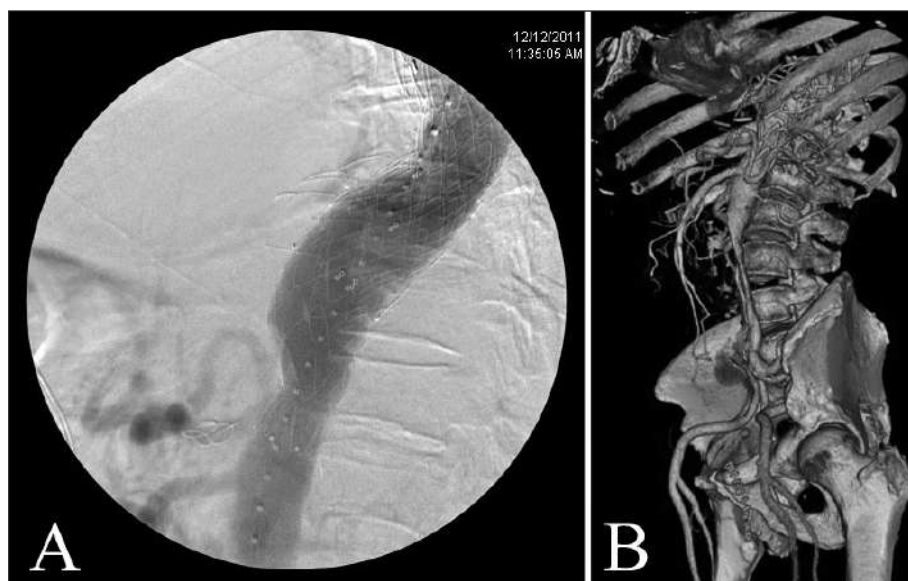


Figura 2: A) Control angiográfico intraoperatorio final. Endoprótesis excluyendo el inicio del Tronco Celiaco y coil colocado en su interior. B) Angio TAC de control a los 3 meses. Tronco Celiaco permeable a través de colaterales desde Arteria Mesentérica Superior.

BIBLIOGRAFIA

1. Mehta M, Darling C, Taggart JB, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KT, Kreienberg PB, Paty PS. Outcomes of planned celiac artery coverage during TEVAR. *J Vasc Surg* 2010; 52:1153-8.
2. Vaddineni SK, Taylor SM, Patterson MA, Jordan WD. Outcome after celiac artery coverage during endovascular thoracic aortic aneurysm repair: Preliminary results. *J Vasc Surg* 2007; 45:467-71.
3. Patel R, Cairad MF, Paruchuri V, Kwolek CJ, Chung TK, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: hybrid versus open repair. *J Vasc Surg* 2009; 50:15-22.
4. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (suppl 2):1132-138.
5. Saito N, Kimura T, Toma Masanao, Watanabe S, Imai M, Hamaguchi Y, Kita T, Inoue K. Endovascular Repair of a Thoroacoabdominal Aortic Aneurysm Involving the Celiac Artery and the Superior Mesenteric Artery. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:659-663.

DIAGNÓSTICO POR TC DE PERFORACIÓN INTESTINAL POR CUERPO EXTRAÑO

Autor Principal:

JULIO CESAR GALLEGO BEUTH

MIR-I Radiología, Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

ANTONIO SANTOS HERMOSIN PEÑA

MIR-I Radiología, Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

FRANCISCA MORENO RACIONERO

*MIR-II Cirugía del Aparato Digestivo, Servicio de Cirugía
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

ANAMNESIS:

Mujer de 75 años, que acude al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal hipogástrico, de 6 horas de evolución, no irradiado, asociado a vómito alimentario en una ocasión. Niega fiebre, deposiciones líquidas u otra sintomatología.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Alergia a penicilinas, intolerancia a AINES.
- Asma intrínseca, HTA.
- Antecedentes quirúrgicos negativos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Cabeza y Cuello: Sin alteraciones.

Cardiopulmonar: Ruidos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar normal.

Abdomen: Blando, depresible, con dolor a la palpación en flanco derecho e hipogastrio, con signos de irritación peritoneal.

Extremidades: Normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Laboratorio: Leucocitosis (12.500), con desviación a la izquierda (83% Neutrófilos), hemoglobina de 13.6 gr/dl, hematocrito del 39%, perfil renal, hepático, iones y coagulación normales.

TAC de abdomen simple: Se observa un asa de íleon proximal, distendida, sin aparente engrosamiento de la pared, pero con discreta alteración de la grasa en proximidad. Asocia mínima cantidad de líquido libre en fondo de saco de Douglas, por lo que se recomienda control evolutivo.

La paciente es ingresada en observación, se deja a dieta absoluta, con líquidos endovenosos. Luego de 8 horas en observación la analítica muestra aumento de la leucocitosis y desviación a la izquierda. La paciente presenta empeoramiento del dolor abdominal, con signos de irritación peritoneal persistentes, por lo que se decide realizar nueva prueba de imagen.

TC de abdomen simple de control: En asas de yeyuno-íleon localizadas en hipogastrio, en la región infraumbilical, se observa imagen alargada, hiperdensa, sugestiva de cuerpo extraño, que podría estar en relación con posible espina de pescado o resto alimentario, que parece atravesar la pared del intestino, asociándose a burbujas aéreas extraluminales. Asocia signos inflamatorios difusos con engrosamiento de asas del intestino delgado adyacentes y discreta cantidad de líquido libre abdominal. Hallazgos compatibles con perforación intestinal. **(Figura 1).**

DIAGNÓSTICO:

Perforación del intestino delgado por cuerpo extraño.

TRATAMIENTO

Se realiza laparotomía urgente, encontrando perforación intestinal de asa de íleon proximal por cuerpo extraño longitudinal y puntiforme, con apariencia ósea de aproximadamente 3 cm de largo. Presentaba peritonitis biliar localizada. Se realizó exéresis del mismo y sutura de la perforación con puntos sueltos con vicryl 3-0. Cierre por planos. **(Figura 2).**

EVOLUCIÓN:

La paciente fue ingresada en el servicio de cirugía general, se le prescribió analgesia y antibioticoterapia. Presentó infección de la herida quirúrgica, realizándosele desbridamiento y drenaje en la planta, con curación diaria. Luego de 8 días de hospitalización fue dada de alta con recomendaciones y analgésicos.

DISCUSIÓN:

El hallazgo de cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal, es relativamente frecuente. La principal vía de ingestión es la oral. La mayoría de los cuerpos extraños, no representan un problema, ya que completan el recorrido intestinal sin complicaciones. Aproximadamente el 10% de los pacientes presentan perforaciones en algún punto del tracto digestivo. La ingesta puede ser de forma intencionada, principalmente en pacientes psiquiátricos o con intento autolítico, o de forma inconsciente en niños, ancianos, o por ingestión con la alimentación, en cuyo caso es muy frecuente que los pacientes no relacionen su sintomatología debido a que puede existir un tiempo de latencia muy variable. Los sitios más frecuentes de perforación luego de sobrepasar el esófago, son el íleon distal y el área colorectal; otros sitios frecuentes de perforación o impactación son los esfínteres esofágicos superior e inferior, píloro, válvula ileocecal, apéndice y ciego, así como sitios de estenosis debido a bridas o anastomosis quirúrgicas. ⁽²⁾

La realización de estudios radiológicos, es esencial para la localización de cuerpos extraños y sus complicaciones. La TC abdominal permite en ocasiones visualizar estos, especialmente cuando se trata de cuerpos extraños metálicos, óseos o de madera. Permite además localizar el sitio de perforación, con una sensibilidad aproximada del 85%. ⁽³⁾

Además la TC permite visualizar aire extraluminal con una sensibilidad aproximada del 89% y una especificidad del 100%, engrosamientos segmentarios de la pared intestinal y líquido libre; así como las complicaciones asociadas como peritonitis o abscesos y a su vez realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de perforación ⁽⁴⁾, permitiendo así una mejor planificación del procedimiento quirúrgico y posterior manejo del paciente.

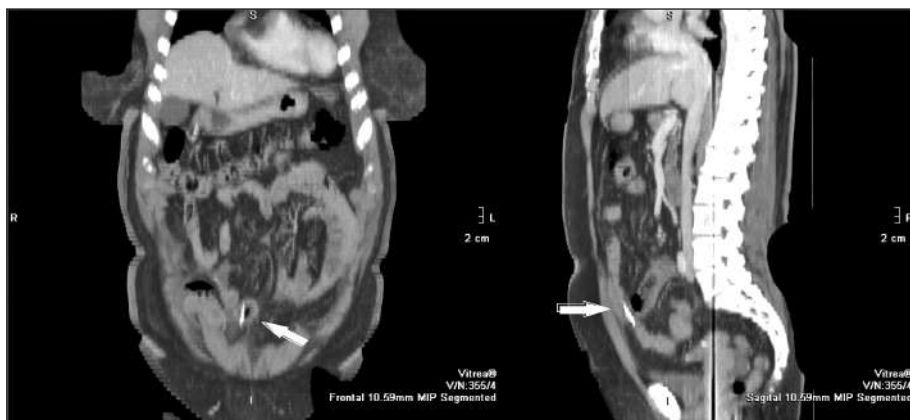


Figura 1: Cortes coronal y sagital de TC abdominal, cuerpo extraño radiodenso, lineal, localizado en asas de yeyuno – íleon proximal (flecha), el cual perfora la pared del asa, asociando, cambios en la densidad de la grasa circundante, escasa cantidad de líquido libre y hemoperitoneo.



Figura 2: A. Reconstrucción volumétrica del cuerpo extraño, que muestra su morfología alargada, puntiforme, con densidad ósea, de localización intraabdominal a nivel hipogástrico. En la figura B, observamos perforación intestinal por cuerpo extraño y que concuerda con la descripción morfológica visualizada en la TC. Posteriormente, luego de reinterrogar la paciente se identificó como un hueso de lechazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.I. Rodríguez Hermosa, R. Farrés Coll, A. Codina Cazador, F. Olivet Pujol, J. Pont Vallés*, J. Gironès Vilà, J. Roig García y J. Blanco Díaz. Perforaciones intestinales causadas por cuerpos extraños. *Cirugía Española*, 2001; 69: 504-506.
2. Brian K.P. Goh, Pierce K.H. Chow, Hak-Mien Quah, Hock-Soo Ong, Kong-Weng Eu, London L.P.J. Ooi and Wai-Keong Wong. Perforation of the Gastrointestinal Tract Secondary to Ingestion of Foreign Bodies. *World Journal of Surgery*, Volume 30, Number 3 (2006), 372-377.
3. V. Maniatis, H. Chryssikopoulos, A. Roussakis, C. Kalamara, S. Kavadias, A. Papadopoulos, J. Andreou and K. Stringaris. Perforation of the alimentary tract: evaluation with computed tomography. *Abdominal Imaging*, Volume 25, Number 4 (2000), 373-379.
4. B. Hainaux, E. Agneessens, R. Bertinotti, V. De Maertelaer, E. Rubesova, E. Capelluto, C. Moschopoulos. Accuracy of MDCT in Predicting Site of Gastrointestinal Tract Perforation. *American Journal of Roentgenology* 187, November 2006, 1179-83.

PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN UN ACCIDENTE DE TRÁFICO; FRACTURA-LUXACIÓN DE CADERA

Autor principal:

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

*R4, Servicio Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

ROBERTO ESCUDERO MARCOS

*R5, SServicio Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

IGNACIO AGUADO MAESTRO

*R1, Servicio Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente mujer de 36 años que sufre accidente de tráfico, alcance lateral a una velocidad de unos 80km/h, con el cinturón debidamente abrochado en coche sin mecanismo de airbag. Paciente no presenta alergias medicamentosas conocidas, obesidad mórbida y sin antecedentes de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su ingreso en el servicio de urgencias la paciente está consciente orientada colaboradora, con tensiones arteriales dentro de los límites de la normalidad, frecuencia cardíaca de media 80lpm, y saturaciones de O₂ de 97%; exploración neurológica normal, auscultación cardíaca, sin soplos con ritmo sinusal, y la pulmonar conservando murmullo vesicular y sin ruidos ni silencios patológicos. Abdomen blando depresible no doloroso. Gran dolor, con deformidad en antebrazo y tobillo izquierdo, erosión en rótula derecha, y actitud de la extremidad inferior derecha acortada y en rotación externa, con impotencia funcional. Exploración vascular distal normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica completa a su ingreso con cifras de Hb de 9,5 gr/dl y hematíes de 32,5 mill/microlitro siendo el resto normal, y la coagulación también normal.

Se realiza ecografía abdominal; siendo completamente normal, no hallándose líquido libre.

En la serie radiográfica se objetivan fracturas a nivel de cubito y radio izquierdos, tobillo izquierdo, cadera derecha y rótula derecha

DIAGNÓSTICO

Paciente politraumatizada con fractura diáfisis cúbito y radio izquierdos, (22 A- B3 de la clasificación de la AO), fractura-luxación de tobillo izquierdo con fractura bimalleolar, suprasindesmal del peroné, fractura conminuta sin desplazar de la rótula derecha, y fractura- luxación de la cadera derecha con fractura de la cabeza del fémur (Clasificación de Pipkin; tipo I)

TRATAMIENTO

Se procede al tratamiento quirúrgico de urgencia de la fractura-luxación de la cadera y de la fractura-luxación de tobillo tras la estabilización médica de la paciente.

Se realiza un abordaje antero – lateral de la cadera, a través de la vía de Watson- Jones, con gran dificultad debido al sobrepeso de la paciente, una vez localizada la fractura se procede a la reducción y osteosíntesis con 3 tornillos tipo Herbert, y posterior reducción de la cadera; comprobándose su estabilidad intraoperatoriamente con ayuda de la escopia. **Figura 1**

Se procede a continuación al abordaje, vía lateral de la fractura del peroné, realizándose una reducción y osteosíntesis con placa de tercio de caña y tornillos, controlándose la reducción tanto de la fractura como de la articulación de tobillo, posteriormente se aborda la fractura del maleolo interno tibial a través de la vía medial, reduciéndose y realizándose fijación interno con 2 tornillos maleolares y arandela. **Figura 2**

Una vez finalizada la cirugía la paciente pasa a la Unidad de la REA, donde permanece un día hasta que es derivada a la planta del Servicio de

Traumatología. Precisa en las primeras 24 horas postoperatorias la transfusión de 4 concentrados de hematíes, (control analítico a las 8 horas 6,1 gr/dl Hb; postransfusional de 9,3 gr/dl). Se le retira el drenaje a los dos días, y al tercer día se le permite la sedestación, sin carga de las extremidades afectas.

El sexto día se interviene de forma programada para tratamiento quirúrgico de la fractura de cubito y radio, mediante dos abordajes diferentes, vía de Henry para la fractura de radio y vía posterior de antebrazo para el cubito, realizándose la reducción y osteosíntesis con placa y tornillos en ambas, con control posterior de escopia. Se retiran los drenajes quirúrgicos al día siguiente, siendo todos los controles normales.

El día decimotercero, previo al alta se realizan controles de todas las fracturas encontrándose desplazamiento de la fractura de la rótula, que en principio se había optado por el tratamiento conservador ortopédico, mediante inmovilización con férula de yeso. Dado este desplazamiento se interviene quirúrgicamente, y a través de la vía anterior se reduce y se realiza osteosíntesis con dos Agujas de Kirschner y un cerclaje tipo obenque.

Al décimosexto día se da el alta hospitalaria indicándose la descarga de las extremidades afectas, con inmovilización con yeso cerrado de tobillo izquierdo hasta la rodilla, y del brazo izquierdo inmovilizándose el antebrazo con el codo. La rodilla derecha (fractura de la rótula) se deja libre.

EVOLUCIÓN

En la revisión a los dos meses del accidente, se retiran los yesos cerrados, observándose en la radiografías de control una buena consolidación ósea. Se deriva a la paciente al servicio de Rehabilitación, para fomentar la recuperación de la movilidad del tobillo y del codo.

A los tres meses se comienza a permitir la carga parcial de las extremidades afectas. En la exploración la paciente presenta:

- **Tobillo izquierdo:** No dolor; no inflamación, movilidad dentro de los parámetros de la normalidad
- **Antebrazo izquierdo:** Limitación de la flexión del codo a 100°, extensión menos 10° y pronosupinación -5 -10°. No dolor; ni inflamación
- **Rodilla derecha:** movilidad completa, enrojecimiento en un punto (posible rechazo punto interno), no inflamación y no dolorosa.

- **Cadera derecha:** movilidad completa, sin dolor ni siquiera al apoyar

Las radiografías muestran una buena reducción y consolidación de las fracturas.

Se indica liberarse de las muletas para caminar en un mes y continuar hasta que indique el servicio de Rehabilitación con su tratamiento.

La última revisión se realiza al año del accidente. Paciente ha perdido 20 kg de peso, se encuentra bien, ligera molestia en el maleolo interno del tobillo izquierdo. Presenta movilidad en todas las articulaciones dentro de los límites de la normalidad, las radiografías de control están bien, sin presentar signos de necrosis avascular en la cadera, ni sinostosis en el antebrazo. Se le da el alta médica.

DISCUSIÓN:

Los pacientes politraumatizados presentan una gran variedad de patologías que han de ser diagnosticadas a la mayor celeridad posible. Este papel es desarrollado por los médicos del servicio de urgencias, que se encargan del diagnóstico precoz y posterior estabilización del paciente siempre que sea posible. Siempre ha de seguirse la secuencia ABCDE por todos conocida, y en caso de mi servicio (Traumatología) nuestra actuación más temprana tiene lugar en aquellos casos en que los pacientes presentan un sangrado activo debido a fracturas o luxaciones, como en las fracturas complejas de la pelvis o en lesiones femorales. El resto de acciones por nuestra parte no dejan de ser urgencias relativas, pero no por ello poco importantes.

En la paciente del caso, se da la fractura-luxación de cadera, muy poco frecuentes, y con mal pronóstico, que empeora si la reducción se demora más allá de las seis horas. La lesión vascular de la cabeza femoral ocurre en más del 80% de estas lesiones ⁽¹⁾, cercana al 100% si el tratamiento se difiere más esas seis horas, de ahí que nos decidiésemos a tratar en primer lugar la fractura de cadera, aun así la recomendación de 3 meses de descarga es esencial para evitar el colapso de la cabeza femoral que conllevaría la necesidad de una nueva intervención para la implantación de una prótesis. A pesar de la buena evolución, la cadera siempre tendrá un riesgo superior en el desarrollo de necrosis o coxartrosis precoz. ⁽²⁾ En el mismo acto quirúrgico y dado que la paciente estaba estable se decidió la reducción y osteosíntesis del tobillo, siempre estaría indicada la reducción de la luxación, pero la osteosíntesis se podría diferir, retrasando la cirugía al menos hasta el sexto día o hasta que la

inflamación nos lo permitiese; queda claro que la fijación interna urgente acorta los plazos y mejora la evolución de las partes blandas.

El principal error que se cometió fue la decisión de tratamiento ortopédico de la fractura rotuliana, pensando en evitar una cirugía, al final se retrasa el alta y todo el proceso. Se indica la cirugía en el contexto de un paciente politraumatizado de muchas fracturas que aisladas se indicaría el tratamiento ortopédico ⁽²⁾, debido a que mejora la recuperación y evita complicaciones como la que se dio en nuestro caso.

Hay que recalcar que el tratamiento de un politraumatizado es un tratamiento integral ⁽³⁾ que comienza desde el primer momento que el paciente entra al servicio de urgencias, hasta la última consulta, de ahí que una buena coordinación entre los servicios mejore los resultados, son pacientes que han sufrido un gran estrés, tanto por el accidente como por la agresión quirúrgica y precisan seguimiento al menos en las primeras horas por servicios especializados como la UVI o la REA quirúrgica, y en la evolución precisan de la colaboración de rehabilitadores y fisioterapeutas. Al final todo ha de llevarnos hacia nuestro objetivo, salvar la vida del paciente y recuperar en la medida de lo posible la actividad funcional previa.

Quiero aprovechar la oportunidad para agradecer a la Dra. Paredes Herrero, por la comprensión que me ha mostrado este año siendo mi tutora, al Dr. García Alonso por las oportunidades que me ha brindado como jefe y tutor de residentes, al Dr. Aguado Hernández por ser mi tutor de tesis y mi amigo, y a mi padre el Dr. García González por toda una vida dedicada a sus hijos. Gracias.

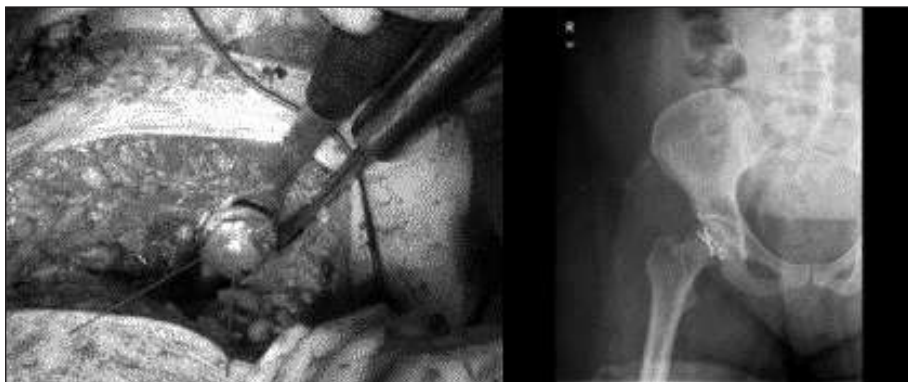


Figura 1: Izquierda; reducción quirúrgica fractura cabeza femoral. Derecha; control radiológico.



Figura 2: Izquierda; fractura-luxación de tobillo. Derecha; reducción y osteosíntesis.

BIBLIOGRAFÍA:

1. "Fracturas en el adulto", Rockwood & Greens 5.ª Ed
2. Cirugía ortopédica; Campbell 10.ª Ed
3. Principios en el tratamiento de las fracturas de la AO. Rüedi et al.

DESTRUCCIÓN TISULAR MASIVA TRAS TRAUMA ELÉCTRICO

Autora principal:

MARTA GARCÍA GARCÍA

Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

RUBÉN HERRÁN MONGE

Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

ANA M.^a PRIETO DE LAMO

Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente varón de 29 años de edad sin antecedentes médicos de interés.

Es trasladado por los servicios de Emergencias tras sufrir accidente laboral mediante electrocución mientras manipulaba cables de alta tensión, sujeto por un arnés a 6 metros de altura. Según los testigos presenta pérdida de conocimiento transitoria, sin caída ni traumatismo craneoencefálico. Durante el traslado se objetiva taquicardia supraventricular e hipotensión. A su llegada al Hospital, se realiza una primera valoración y se traslada a la Unidad de Quemados.

EXPLORACION FISICA

Tensión arterial 86/47 mmHg. Frecuencia cardiaca 110 lpm. Temperatura central 33,5°C.

Signos de mala perfusión periférica.

Sistema Nervioso: Pupilas mióticas simétricas reactivas. Glasgow 15. No presenta déficit neurológico. Fuerza y sensibilidad conservadas en las cuatro extremidades. **Piel:** Quemaduras profundas en espalda, brazo izquierdo, muñeca izquierda, ambas manos, cara anterior de ambos muslos, hipogastrio y genitales. Presenta una extensión de quemadura profunda del 25% y una superficie corporal total quemada de 0,46 metros cuadrados. **Cabeza y cuello:** Carótidas isopulsátiles. **Tórax:** Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos; murmullo vesicular

conservado de forma simétrica sin ruidos sobreañadidos. A la palpación no existe crepitación ni deformidades torácicas. **Abdomen:** sin alteraciones. **Extremidades:** ausencia de pulsos poplíteos y pedios en ambas extremidades inferiores (imposibilidad de palpar pulsos femorales por las lesiones presentes). Tampoco se palpan pulsos cubitales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica: Glucosa 255 mg/dL, Urea 53 mg/dL, Creatinina 1.39 mg/dL, Sodio 131 mmol/L, Potasio 6.9 mmol/L, Fosforo 18 mmol/L, Creatinkinasa 345000 mg/dL, Troponina I 0.27 mg/dL.

Hemograma: Leucocitos 25000/microL (86% neutrófilos), Hemoglobina 14 g/dL, Plaquetas 231000/microL.

Coagulación: sin alteraciones.

Gasometría arterial: pH 7.11, pO_2 191 mmHg, pCO_2 43 mmHg, Bicarbonato 13 mmol/L, Láctico 4.3 mmol/L.

Electrocardiograma: taquicardia supraventricular a 100-110 lpm con ondas T picudas en todas las derivaciones

Radiografía de tórax y TC cerebral: Sin hallazgos patológicos.

Doppler de miembros inferiores: No se insona flujo en ningún punto.

JUICIOS CLINICOS

- Gran quemado. Quemadura eléctrica.
- Lesión cardíaca eléctrica
- Síndrome compartimental en ambas extremidades inferiores y manos
- Rabdomiolisis secundaria a quemadura eléctrica
- Hiperpotasemia e hiperfosforemia secundarias

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En el momento del ingreso se inicia resucitación formal según la fórmula BET ⁽¹⁾, con cristaloides y albúmina, para mantener una diuresis horaria de 1 ml/kg/peso. El paciente es trasladado al quirófano de forma urgente para realizar escaro-fasciotomías de las extremidades. Posteriormente se palpan

pulsos. Tras la cirugía de urgencia el paciente permanece sedado con Fentanilo y Midazolam, intubado y conectado a ventilación mecánica. Se mantiene estable desde el punto de vista hemodinámico, precisando vasoactivos a dosis bajas en las primeras 24 horas (Noradrenalina 0,05-0,07 mcg/kg/min).

En las primeras 24-48 horas desarrolla fracaso renal agudo anúrico, por lo que se inicia terapia de reemplazo renal mediante hemodiafiltración venovenosa continua (cifras máximas de creatinina de 2.8 mg/dL). Presenta sangrado por zonas quirúrgicas y puntos de punción, con plaquetopenia y coagulopatía de consumo, siendo politrasfundido y realizándose en varias ocasiones electrocoagulaciones.

El tercer día de evolución se realiza nueva cirugía para desbridamiento de zonas necróticas: se desbridan músculos de ambos antebrazos, trapecio, supraespinoso, infraespinoso, redondo mayor y parte del dorsal ancho, observándose músculo de aspecto desvitalizado en la región paraespinosa (músculos erectores) (**fig. 1**). Ante esta situación y la posibilidad de necrosis muscular profunda de toda la musculatura erectora, con el consiguiente mal pronóstico funcional, se decide realizar TC y RMN corporal para estudiar la viabilidad de los tejidos. En el estudio de imagen se observa extensa afectación de musculatura vertebral posterior a nivel dorso-lumbar, trapecios, dorsales anchos, serrato anterior izquierdo, pectoral mayor izquierdo, iliopsoas, obturadores internos y externos y abductores, tensor de la fascia lata izquierdo, parcial de glúteos a nivel de la inserción en iliacos y rectos femorales; los vientres descritos muestran signos compatibles con edema sin poder valorar exactamente la viabilidad de los tejidos en ese momento (**fig. 2**). El séptimo día se realiza nueva cirugía; se continúa desbridando tejido necrótico en espalda, desbridamiento de músculos abductores mayor y menor izquierdos y parcialmente del sartorio. Es posible cierre directo del defecto de antebrazo derecho. Durante la cirugía sigue observándose escasa viabilidad de los músculos de canales paravertebrales. Dadas las complicaciones que supondría para el paciente la necesidad de desbridar todo el tejido muscular erector y los pocos casos descritos en la bibliografía, se comenta el caso con diferentes expertos y se decide actitud conservadora en la medida en que sea posible. Se continúa realizando cirugías de desbridamiento.

Tras 11 días de evolución el paciente es extubado sin incidencias. Una vez consciente, en la exploración neurológica presenta plejía de extremidades inferiores, bilateral y simétrica, ausencia de reflejo plantar cutáneo extensor, conservando sensibilidad. Entre las posibles causas podría tratarse de daño medular incompleto, nervioso o muscular⁽²⁾. En las siguientes semanas presenta

difícil control del dolor, con alto componente psicológico; se mantiene perfusión de Fentanilo, Paracetamol alternando con Metamizol, Dexketoprofeno, Pregabalina y Dexametasona, asociado todo ello al tratamiento psicotrópico prescrito por Psiquiatría.

Sigue precisando terapia de reemplazo renal, con problemas de coagulación persistente del filtro; a partir del día 15 se realizan sesiones intermitentes de 10-12 horas y se asocia Epoprostenol. Desde el día 20 se realiza hemodiálisis convencional cada 48 horas por parte de Nefrología. Tras 30 días precisando esta terapia, finalmente muestra buena respuesta a furosemida, manteniendo diuresis adecuadas y normalizándose las cifras de función renal.

El día 19 se realiza cobertura de antebrazo izquierdo con colgajo libre de cara externa de brazo derecho, de pulgar derecho con Integra. Además se realiza amputación de 4.º metacarpiano izquierdo, falange media de 2.º dedo de mano izquierda y cobertura del pulgar izquierdo con Integra. Se inicia terapia VAC (Vacuum Assisted Closure) en espalda para mejorar la cicatrización. El día 27 finalmente se cubre la espalda (zona donante ambos muslos). El día 28 se realiza orquiectomía derecha por parte de Urología, dada la no viabilidad del tejido.

Comienza a realizar flexión de cuádriceps izquierdo y flexión plantar del pie ipsilateral. Se realiza RMN medular observándose alteraciones de la señal a nivel de medula ósea de todos los cuerpos vertebrales en relación con medular celular. Se comenta el caso con el servicio de Neurofisiología, pero debido a las lesiones externas y a las curas no es posible realizar un estudio neurofisiológico adecuado. Durante las curas se observan signos de necrosis a nivel abdominal, en ambos rectos anteriores. Sospechando lesión vascular inicial que haya podido producirlo, y con vistas a la estrategia quirúrgica, se realiza TC abdomino-pélvico con contraste. Se comprueba permeabilidad adecuada de todas las estructuras arteriales.

Desde el punto de vista infeccioso, se inicia antibioterapia con Cefepime y Clindamicina la segunda semana por fiebre y leucocitosis, siendo todos los cultivos negativos (se atribuye al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica SIRS). El día 27 se aísla *Pseudomona* pútila multiresistente en frotis de mano y muslo izquierdos, iniciándose Linezolid, Imipenem y Metronidazol.

El paciente continúa ingresado en la Unidad de Quemados, y evoluciona favorablemente, precisando aún cirugías de reconstrucción. Su situación funcional ha mejorado, siendo capaz de realizar movimientos de flexión frontal

y lateral del tronco, flexión de ambas rodillas y dedos de ambos pies. También es capaz de realizar movimientos con ambas manos.

DISCUSIÓN

El manejo del paciente gran quemado requiere un tratamiento multidisciplinar complejo. Respecto a la resucitación inicial, existen numerosas formulas descritas, sin existir estudios que demuestren la superioridad de una frente a las demás ⁽¹⁾. En nuestra Unidad de utiliza la formula BET, que asocia al cristaloiide un coloide (Albúmina) durante las primeras 40 horas, modificándolo según la diuresis y el tiempo de evolución mediante un nomograma. En estos pacientes, es difícil identificar situaciones habituales en el paciente crítico, debido a la intensa respuesta inflamatoria sistémica que presentan ^(3,4). Además, coexisten distintos tipos de shock en la mayoría de los casos. Los pacientes electrocutados tienen la peculiaridad de presentar lesiones profundas que pueden no identificarse inicialmente ⁽⁵⁾. La rabdomiolisis producida causa importante deterioro de la función renal, precisando en algunos casos terapias de reemplazo renal; sin embargo, la función renal suele recuperarse. No existen apenas casos descritos similares al comentado; pacientes que sobreviven a una destrucción tisular tan importante, incluso pudiendo recuperar un nivel funcional aceptable.

Agradecimientos: a todas las personas que se encargan de curar y cuidar a los pacientes de la Unidad de Quemados.



Figura 1: **Destrucción muscular. Desbridamiento completo.**

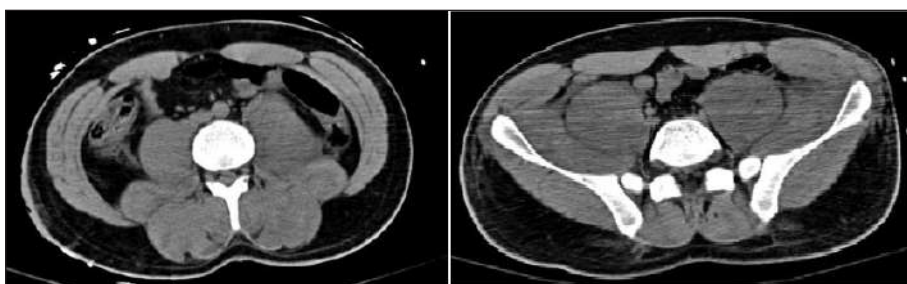


Figura 2: **TC abdominal: importante engrosamiento de vientres musculares.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez-Torres J y col. *Manejo de líquidos en el paciente quemado* Rev Mex Anest 2011, 34: 146-151
2. Arévalo J.M., Lorente A., Balseiro Gómez J. *Spinal cord injury alter electrical trauma treated in a burn unit.* Burns 1999, Vol 25 (5) 449-452
3. Valero J., Martelo F. *Shock del quemado.* Cuidados Intensivos del paciente quemado. Springer 1998, 2; 17-30
4. Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin Maghit M, Petit P. *Current advances in the initial management of major thermal burns.* Intensive Care Med 2000;26:848-56.
5. Gary F, Brett D, Arnoldo, Hunt John. Herdon. *Electrical injuries.* Total Burn Care. Saunders Elsevier 2007, 39: 513-520

AVANCES TERAPÉUTICOS EN LA INCIPIENTE NECROSIS AVASCULAR DE CADERA. DESPISTAJE ETIOLÓGICO

Autor principal:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA BRODAT RODRÍGUEZ

Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JESÚS MANUEL CORTÉS VILLAR

Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular de la cabeza del fémur es una enfermedad potencialmente invalidante que afecta principalmente a jóvenes, por deficiencia de la microcirculación vascular intraósea. Cuando no es consecuencia de un traumatismo, puede estar asociado a pauta de corticoides, alcoholismo, trastornos del almacenamiento, episodios veno-oclusivos y ciertas enfermedades autoinmunes; un porcentaje importante son idiopáticas. Disminuyen los progenitores osteogénicos locales, aumenta la muerte celular ósea y se altera la vascularización intramedular.

CASO CLÍNICO

Varón de 35 años de edad, sin antecedentes personales de interés hasta la fecha, que consulta en el Servicio de Traumatología para estudio y valoración del hallazgo de encondroma en fémur distal, en resonancia magnética solicitado por su compañía de seguros tras accidente de tráfico.

Al recibir al paciente, el cuadro clínico concuerda con un síndrome rotuliano en su rodilla derecha, motivo de solicitud de la prueba de imagen. A la exploración, presenta una patela con tendencia a la lateralización pero el test de Smilie es negativo, signo de Cepillo y Zhöllen positivos, Tilt test positivo,

no Tracking ni Resalto patelar. Se confirma en la resonancia con imágenes sugerentes de condromalacia rotuliana en la rótula derecha. Para este segundo diagnóstico, el paciente recibe instrucciones sobre higiene articular y ejercicios para potenciar los complejos musculares de soporte anatómico del aparato extensor.

En cuanto al encondroma, que clínicamente permanecía asintomático y radiológicamente no mostraba ningún signo de malignidad, se recomienda seguimiento con revisión anual en Traumatología. En los posteriores meses, sería intervenido quirúrgicamente en su compañía realizándole revisión artroscópica de la rodilla derecha, con limpieza de plica sinovial.

Diagnosticado en febrero de 2011 de anemia hemolítica autoinmune e iniciado tratamiento con Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, acude a los pocos días al servicio de urgencias por agudización de su anemia. Ingresa por cuadro de astenia, disnea de mínimos esfuerzos, dolor a la movilización de miembros inferiores; refiere palpitaciones aisladas, sin dolor torácico ni objetivación en pruebas cardiológicas no invasivas. Asintomático en reposo, sin otra clínica asociada más que el hallazgo de una orina colúrica. A la exploración, estaba afebril, normotenso, frecuencia cardíaca de 105 lpm, consciente y orientado; ictericia cutánea y conjuntival. Sin hallazgos en la exploración abdominal y de extremidades, ni en la auscultación cardiopulmonar. Al ingreso, su hemograma muestra una cifra de Hemoglobina de 5.3 g/dl, Hematocrito 16.5%, VCM 99 fl, leucocitos 16540 (87%N), 228000 plaquetas, LDH 772 U/l, Bilirrubina 4.04 mg/dl (indirecta 3.37). Coagulación normal.

El paciente cumple un estricto reposo durante su hospitalización. Un nuevo hemograma y bioquímica sérica muestran una caída en las cifras de Hemoglobina (junto a un aumento de la sintomatología), por lo que se transfunden 2 concentrados de hematíes. Se descarta mediante ecografía abdominal la presencia de hepato ni esplenomegalia significativas (hallazgo de quiste parapiélico de 1 centímetro en riñón izquierdo y calcificaciones groseras en próstata). La serología vírica era negativa para VIH, VHA, VHB, VHC y toxoplasma; positiva en IgG de VEB, VHS, VVZ. La inmunología resulta: IgG 652 mg/dl, IgA 83.9 mg/dl, IgM 32.2 mg/dl, ANAs y Autoanticuerpos negativos. La inmuno-hematología informa de grupo A, Rh negativo, EAI positivo, TCD positivo 3+.

Recibe el alta hemodinámicamente estable, con mejoría de los parámetros de hemólisis y recuperación de los valores de Hemoglobina. Se pauta régimen de vida normal sin esfuerzos, Dacortín 30 mg (De-Co-Ce), Acfol 5 mg/24 horas, vía oral.

Tras un mes de tratamiento corticoideo, sufre un episodio de trombosis venosa profunda, pautándose Heparina de Bajo Peso Molecular durante tres meses. Se solicita un estudio de coagulación, hasta entonces normal, ahora informado como trombofilia por mutación del Factor V Leiden heterocigótico, para lo que se aconseja pauta profiláctica de HBPM en situaciones de riesgo. Se realiza Eco-doppler de extremidades inferiores, detectándose trombosis venosa profunda a nivel poplíteo con recanalización casi completa, tres meses después del episodio agudo, sin evidencia de reflujo del sistema venoso profundo ni superficial.

En noviembre de 2011, vuelve al Servicio de Traumatología por dolor inguinal de un mes de evolución, que sólo palia parcialmente con pauta de antiinflamatorios vía oral cada 8 horas; que aumenta al bajar y subir escaleras, con la marcha, aunque también aparece ya en reposo y le despierta por la noche. A la exploración, presenta un dolor inguinal derecho a la palpación profunda, que aumenta a la flexión coxofemoral mayor de 90 grados y a la rotación interna mayor de 30. No se objetiva limitación de la movilidad pasiva. La radiología no muestra alteraciones óseas, pero solicitamos resonancia magnética por la sospecha de necrosis avascular de cadera. Ésta confirma el diagnóstico de presunción, bilateral aunque sólo sintomático aún en la derecha. **(Figura 1)**

Se indica descarga de la extremidad y se ofrece al paciente, previo consentimiento informado según la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología aconseja, la revisión articular quirúrgica en búsqueda de una muestra que certifique el diagnóstico radiológico y un gesto que intente frenar la progresión de esta patología. El paciente recibe la debida información sobre su alta morbilidad, gravedad y rápida evolución.

Programada su cirugía, se realiza biopsia, curetaje y relleno con células progenitoras de médula ósea. Sobre mesa ortopédica y bajo escopia, se obtiene un cilindro de hueso con una trefina percutánea para descomprimir y curetar el foco de necrosis. Se procesa la médula ósea extraída de cresta ilíaca autóloga, obteniendo células progenitoras, que se introducen en la cabeza femoral. Se invierte el sentido del cilindro óseo para generar un tope óseo de hueso autólogo **(Figura 2)**. Descarga postquirúrgica de la extremidad.

A los 30 días postquirúrgicos, comienza a hacer carga parcial, incrementándola un kilo al día; carga completa al segundo mes. Abandono progresivo de los bastones ingleses y cumplimentación de protocolo rehabilitador para potenciación de la musculatura de la articulación coxofemoral. En el momento actual, está totalmente asintomático, con rango de movimiento conservado y

simétrico respecto a la cadera izquierda, sin signos de impingement fémoroacetabular, con estabilización de su cuadro hematológico sin precisar pauta de medicación diaria actual.

DISCUSIÓN

Los tratamientos en etapas precoces de la necrosis avascular de cadera tratan de conservar la esfericidad de la cabeza femoral. Cuando los cambios radiológicos son evidentes (fase II), la enfermedad progresa y lleva al colapso de la cabeza y artrosis secundaria. La RMN es un método seguro y efectivo para detectar cambios pre-radiológicos (edema en la médula ósea). Pero, el diagnóstico definitivo requiere tests invasivos (biopsia) ⁽¹⁾. La anemia hemolítica crónica genera infartos óseos secundarios a una hiperplasia de la médula ósea ⁽²⁾; también, asociados a trombofilias como la debida al factor V de Leiden; y al empleo de corticoides, incluso en pautas cortas ⁽³⁾. El efecto de las células progenitoras de médula ósea (disminuyen localmente en procesos de osteonecrosis) es antiinflamatorio, inmunomodulador y protector trófico de los tejidos ⁽⁴⁾. Promueven la angiogénesis en la cabeza necrótica, generando una mejoría significativa de la circulación en la cabeza y tejidos adyacentes. Al implantarlas, no sólo sobreviven localmente sino que proliferan en el hueso, promoviendo su reparación. Además, pueden migrar y reparar otros tejidos. Serán necesarios estudios a largo plazo para valorar su evolución ⁽⁵⁾.

TUTORIZADO POR Dr. Del Canto Iglesias, F. Adjunto. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid



Figura 1: **Estadio I de Steinberg.** Radiografía simple en carga normal y corte coronal de secuencia STIR de RMN de la articulación coxofemoral derecha, con edema ósea y alteración de la señal estructural.

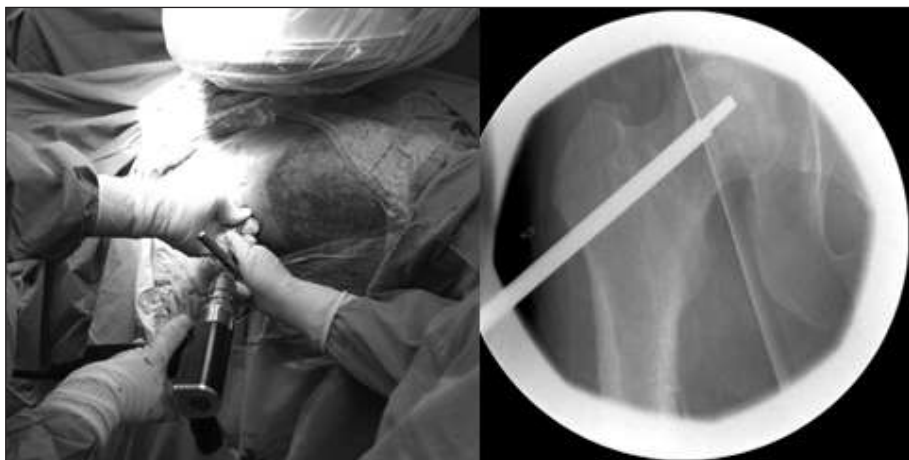


Figura 2: **Izquierda:** Campo quirúrgico: descompresión percutánea del foco de necrosis con trefina sobreaguja guía. **Derecha:** Control radiológico: impacto del tapón óseo tras la introducción de células progenitoras de médula ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Int Orthop.** 2011 Jun;35(6):823-9. Epub 2010 May 29. Concentrated autologous bone marrow aspirate transplantation treatment for corticosteroid-induced osteonecrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus. YOSHIOKA T, MISHIMA H, AKAOGI H.
2. **Indian J Orthop.** 2009 Jan;43(1):6-16. Management of avascular necrosis of femoral head at pre-collapse stage. SEN RK.
3. **J Bone Joint Surg Br.** 1984 May;66(3):431-3. Multifocal avascular necrosis after short-term high-dose steroid therapy. A report of three cases. TAYLOR LJ.
4. **Int J Med Sci.** 2011 Jan 9;8(1):74-83. Intravenous transplantation of allogeneic bone marrow mesenchymal stem cells and its directional migration to the necrotic femoral head. LI ZH, LIAO W, CUI XL, ZHAO Q, LIU M, CHEN YH, LIU TS, LIU NL, WANG F.
5. **Indian J Orthop.** 2009 Jan;43(1):40-5. Cell therapy of hip osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. HERNIGOU P, POIGNARD A, ZILBER S, ROUARD H.

¿CUESTIÓN DE PRIORIDADES?

Autor principal:

IRENE GARCÍA SÁIZ

MIR Anestesiología y Reanimación. Hospital Río Hortega Valladolid.

Colaboradora:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

MIR Anestesiología y Reanimación. Hospital Río Hortega Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 81 años de origen griego, con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas. HTA. Diabetes tipo II. Obesidad mórbida de 130 kg. Hiperuricemia. Síndrome prostático; portador crónico de sonda urinaria. Insuficiencia cardíaca crónica. Arteriopatía periférica. Insuficiencia venosa crónica. Bronquitis crónica severa. Testigo de Jehová. En tratamiento crónico con olmesartán, furosemida-triamterene, carvedilol, glicazida, alopurinol, dutasterida-tamsulosina, omeprazol, nebulizaciones de budesonida, ipratropio y fluticasona, oxigenoterapia domiciliar de 10-12 horas diarias.

Paciente programado por cirugía plástica para extirpación de gran epiteloma ulcerado en mejilla derecha que llega a reborde orbitario, ala nasal y labio superior derecho. Se realiza exéresis en bloque incluyendo hemimaxilar superior derecho. Se prepara colgajo antebraquial radial izquierdo. La intervención tiene una duración de 3 horas y 30 minutos bajo anestesia general balanceada. Ingresa posteriormente en la Unidad de Reanimación intubado y sedoanalgesiado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso, estable hemodinámicamente sin precisar drogas vasoactivas. TA 121/56 mmHg y FC 98 lpm. Afebril. Intubación orotraqueal con ventilación mecánica en modo SIMV con presión de soporte (PEEP 5mmHg, PC sobre PEEP 20mmHg, Frec. 15/min), manteniendo saturación O₂ 98-99%, Exploración neurológica: bajo los efectos de la anestesia general. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: roncus aislados en ambos

hemitórax, hipoventilación bibasal. Abdomen: blando, con ruidos hidroaéreos positivos. Exploración sistema genitourinario: diuresis conservadas $>1\text{ ml/kg/min}$. Portador de sonda vesical. Extremidades inferiores con pulsos positivos, sin signos de TVP, relleno capilar retrasado y signos de atrofia cutánea, edemas discretos y sin fovea. Vendaje compresivo en región maxilar derecha. Vendaje y férula en extremidad superior izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica tras primera intervención quirúrgica: hematimetría:** leucocitos $9,4 \times 1000/\mu\text{l}$, $81,1\%$ neutrófilos; hemoglobina $10,2\text{ g/dl}$, hematíes $3,31 \times \text{mill}/\mu\text{l}$; plaquetas $175 \times 1000/\mu\text{l}$. **Hemostasia:** INR $1,14$, TP $1,15$, TTPA $0,99$. **Bioquímica:** Sodio 136 mmol/l ; potasio $3,7\text{ mmol/l}$; urea 50 g/dl ; creatinina $0,96\text{ g/dl}$. **Gasometría arterial:** pH $7,55$, PO_2 135 mmHg , PCO_2 32 mmHg , CO_3H^- 28 mmol/l , lactato $0,7\text{ mmol/l}$.
- **Analítica tras segunda intervención (un mes después): hematimetría:** leucocitos $5,7 \times \text{mil}/\mu\text{l}$, $73,3\%$ neutrófilos. Hemoglobina $9,2\text{ g/dl}$, plaquetas $137 \times \text{mil}/\mu\text{l}$. **Coagulación:** INR $1,28$. **Bioquímica:** sodio 140 mmol/l , potasio 4 mmol/l , urea 41 mmol/l , creatinina $0,58\text{ mmol/l}$. **Gasometría arterial:** pH $7,51$, PO_2 127 mmHg , PCO_2 45 mmHg , CO_3H^- $35,9\text{ mmol/l}$, lactato 1 mmol/l .
- **Radiografía de tórax:** cardiomegalia con elongación aórtica, condensaciones parenquimatosas bibasales con leve pinzamiento de senos costofrénicos, Aumento de la trama hiliar derecha. Sin signos de derrame pleural.

EVOLUCIÓN

Tras su ingreso en Reanimación, el paciente permanece sedado, intubado y en ventilación asistida. Estable hemodinámicamente con tendencia a la hipotensión. Se le administra antibioterapia con amoxicilina-clavulánico. Mantiene diuresis dependientes de diurético, con sucesivas dosis descendentes de furosemida.

Se habla telefónicamente con juez de guardia informándole de la situación. El paciente ha expresado previamente a la intervención su rechazo a la

transfusión de hemoderivados, y puede ser necesaria su administración para evitar el riesgo vital tras la cirugía. El juez determina que, de acuerdo con la legislación vigente, no sería posible la autorización de la transfusión ya que el paciente ha manifestado libre y conscientemente y en pleno uso de sus facultades mentales y por escrito su negativa por motivos religiosos.

Doce horas después de su ingreso, eventual episodio de sangrado por cavidad oral que cede con compresión y hemostasia en el punto de origen, acompañado de importante descenso de la TA, que responde al relleno vascular. Valores de hemoglobina en torno a 8,5 g/dl, en progresiva disminución en las siguientes analíticas. Se toman las siguientes medidas para minimizar las pérdidas hemáticas: **1.** Se habla con hematología para optimización hematológica, comenzando ferroterapia intravenosa y planteando el tratamiento con EPO a dosis bajas. **2.** Se aumenta la FiO_2 a 50-55% para optimizar la oxigenación. **3.** Se garantiza la expansión de la volemia para balance óptimo.

Se vuelve a informar de la importancia vital de la transfusión a la familia, dada la posibilidad de descompensación de la patología cardiovascular del paciente, así como la tendencia a seguir anemizándose. La familia lo comprende y asume, pero deciden respetar la voluntad del paciente.

A las 24 horas de su ingreso en Reanimación el paciente es extubado, manteniendo buena dinámica respiratoria. A las 48 horas es dado de alta de la Unidad a planta, con hemoglobina de 7,3 g/dl y plaquetas $139 \times \text{mil}/\mu\text{l}$.

En días posteriores presenta coma hipercápnico que requiere ingreso en UCI, evolucionando favorablemente y con resolución del mismo.

Un mes después se realiza el segundo tiempo quirúrgico consistente en reconstrucción facial con colgajo libre de antebrazo izquierdo. Es de destacar la nueva postura del paciente respecto a la recepción de hemoderivados, permitiendo esta vez la transfusión sanguínea ante la insistencia médica. La intervención tiene una duración de 8 horas, durante la que es necesario transfundir cuatro concentrados de hematíes. De nuevo ingresa en Reanimación intubado y sedoanalgesiado.

En esta ocasión presenta tendencia a la taquicardia que no responde a atenolol y requiere de digoxina para su control. Así mismo, tendencia a la hipotensión con PVC en torno a 10 mmHg. Diuresis conservadas con apoyo diurético. Se conecta a ventilación mecánica en modo PS+SIMV (PA 20 mmHg, PEEP 5 mmHg, FR 15 rpm, FiO_2 : 50%) y de nuevo se administra antibioterapia.

En días sucesivos no presenta signos de sangrado activo y mantiene hemoglobinas en torno a 8,5 g/dl. Se extuba sin incidencias a las 72 h de su ingreso, manteniendo saturación del 99%. Finalmente es dado de alta de la Unidad cinco días más tarde con hemoglobina 9.2 g/dl y plaquetas 116 x mil/ μ l.

DISCUSIÓN

Los Testigos de Jehová son un grupo religioso con 7 millones de seguidores en más de 200 países. Su negativa para aceptar la transfusión de hemoderivados en ocasiones conlleva dilemas éticos y profesionales para el médico, dadas las severas repercusiones que pueden derivarse de tal situación ⁽¹⁾. No obstante, existen modernos conceptos terapéuticos de los que pueden beneficiarse estos pacientes, en relación a la conservación de sangre y reducción al máximo de la pérdida sanguínea perioperatoria, así como corrección analítica preoperatoria y optimización del estado cardiopulmonar, o aceptación en determinadas circunstancias de transfusión de sangre autóloga ⁽²⁾. Es importante que el colectivo médico tenga un conocimiento básico sobre sus creencias para ser proactivos en su gestión y evitar así cuestiones éticas sobre este tema complejo ⁽³⁾. En el caso descrito es de destacar la rotunda negativa en la primera ocasión y el cambio de postura la segunda vez, asumiendo la importancia vital de la transfusión sanguínea ante la insistencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lin ES, Kaye AD, Baluch AR. Preanesthetic Assessment of the Jehovah's Witness Patient. *Ochsner J.* 2012;12(1):61-9.
2. Habler O, Voss B. Perioperative management of Jehovah's Witness patients. Special consideration of religiously motivated refusal of allogeneic blood transfusion. *Anaesthesist.* 2010;59(4):297-311.
3. Panico ML, Jenq GY, Brewster UC. When a patient refuses life-saving care: issues raised when treating a Jehovah's Witness. *Am J Kidney Dis.* 2011;58(4):647-53.

EMBARAZO ECTÓPICO CERVICAL

Autora principal:

ISABEL GARCÍA SERNA

Residente Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

R2 Ginecología y Obstetricia en Hospital Río Hortega de Valladolid

MAYTE NAVARRO MONJE

R1 Ginecología y Obstetricia Hospital Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente embarazada de treinta años de edad que acude al servicio de urgencias de ginecología del Hospital Universitario del Río Hortega en la quinta semana de gestación por metrorragia escasa de varios días de evolución.

Se trata de una paciente sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes familiares o personales de interés. En su historia obstétrica destacan dos interrupciones voluntarias del embarazo, siendo esta su tercera gestación. Ningún parto vaginal ni cesárea.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y DIAGNÓSTICO

Mediante una especuloscopia se observan escasos restos hemáticos en vagina procedentes de cavidad. No se objetiva sangrado activo. En la ecografía trasvaginal vemos un único saco gestacional próximo a cérvix, con esbozo embrionario y latido cardíaco positivo en su interior. Es diagnosticado como amenaza de aborto y se recomienda reposo absoluto domiciliario y observación.

EVOLUCIÓN

Cinco semanas después, la paciente decide realizar una interrupción voluntaria de su embarazo en un centro privado. Refiere continuar con metrorragia, aunque de mayor cuantía, por lo que se realiza previa a la intervención una ecografía trasvaginal en la que se objetiva un embarazo

ectópico cervical acorde a 10 semanas con embrión vivo, fondo de útero libre con endometrio deciduizado. **(Imagen I)**

Ante este diagnóstico y la metrorragia importante, se realiza legrado ecoguiado. La metrorragia a pesar de ello se mantiene, por lo que se decide realizar ligadura de los vasos paracervicales y colocación de un taponamiento vaginal.

A causa de la gravedad de la situación, se deriva la paciente a nuestro centro en una ambulancia medicalizada.

A la llegada de la paciente, ésta presenta signos claros de hipodinamia (palidez cutáneo-mucosa, hipotensión arterial, frialdad cutánea, pérdida de conciencia...). Se extrae analítica completa, pruebas cruzadas, β hcg y grupo Rh y se traslada de forma urgente a quirófano.

Allí se observa que la hemorragia activa persiste a pesar de las medidas realizadas y se decide realizar un cerclaje cervical de emergencia tipo McDonald. La intervención resulta eficaz y cesa el sangrado. Se deja colocado un taponamiento vaginal y se administran útero-tónicos.

Durante este tiempo, la paciente precisa la administración de 4 concentrados de hematíes; tras lo cual se estabiliza hemodinámicamente alcanzando una hemoglobina de 8.9 g/dl y al día siguiente es trasladada a planta.

La evolución de la gestación ectópica cervical es valorada mediante controles seriados de β hcg, descendiendo estos de forma progresiva.

A los 15 días de la intervención, se retira el cerclaje cervical en quirófano no objetivándose sangrado.

Posteriormente, se comienzan los controles ambulatorios normalizándose los valores de β hcg a las 8 semanas de haber retirado el cerclaje. La ecografía en este momento es normal.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico del embarazo cervical en mujeres con un test de gestación positivo, está basado en los hallazgos ecográficos y analíticos mediante la determinación de β hcg⁽¹⁾

El correcto diagnóstico es importante para evitar intervenciones que puedan derivar en hemorragias severas, ya que esta es la principal y más grave complicación.

El tratamiento más empleado es la inyección intramuscular de metrotexate. Se utiliza en embarazos precoces (embrión menor de 9mm sin latido cardíaco). Por el contrario, en gestaciones más avanzadas en las que se objetiva actividad cardíaca fetal, se puede utilizar metrotexate intraamniótico o cloruro potásico intramniótico para causar la muerte fetal y facilitar la reabsorción del embarazo ⁽²⁾

A medida que aumenta la edad gestacional, la probabilidad de necesitar un tratamiento quirúrgico aumenta. La técnica quirúrgica tradicional ha sido la dilatación y legrado. Hoy en día, existen otras opciones de tratamiento tales como la resección de la gestación mediante resectoscopia o el cerclaje cervical.

En el caso de complicaciones hemorrágicas importantes se puede optar por la ligadura de arterias ilíacas internas o embolización de arterias uterinas.

Todas estas técnicas pueden ser combinadas entre sí para evitar la técnica más radical y utilizada como última opción, la histerectomía. Esta se realizará en caso de que la metrorragia no sea controlada con medidas conservadoras y la vida de la paciente esté comprometida ⁽³⁾

Actualmente no existe un tratamiento de elección y la técnica a utilizar será valorada en función de las características y deseo genésico de la paciente. En nuestro caso, al tratarse de una paciente nulípara, se utilizó un método conservador que permitió conservar el útero y mantener las posibilidades genésicas de esta paciente.



Imagen 1: **Saco gestacional en cérvix.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Carson S, Buster J. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med* 1993; 329 (16): 1174-9.
2. Vela G, Tulandi T. Cervical pregnancy: the importance of early diagnosis and treatment. *J Minim Invasive Gynecol* 2007; 14:481.
3. Yankowitz J, Leake J, Huggins G et al. Cervical ectopic pregnancy: review of the literature and report of a case treated by single-dose methotrexate therapy. *Obstet Gynecol Surg* 1990; 45:405

AFECCIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autora principal:

VIRGINIA GARCÍA VIRTO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

FERNANDO YAGÜE SOLÍS

*Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

RUBÉN HERNÁNDEZ RAMAJO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 43 años de edad que sufre accidente de motocicleta tras salida de la vía con traumatismo craneal directo contra el quitamiedos. A la llegada del 112, está inconsciente, disneico, con saturación $O_2 < 80\%$, siendo necesaria la intubación y ventilación mecánica. Presenta además scalp fronto-parietal e hipoventilación de hemitorax izquierda, colocándose tubo de tórax. Ingresa en UVI, bajo los efectos de sedoanalgesia y relajación, portando collarín cervical.

EXPLORACIÓN INICIAL

- Tórax sin deformidades ni enfisema subcutáneo. A la auscultación presenta crepitantes en campos derechos y en posteriores izquierdos. Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen distendido, blando y depresible, sin ruidos hidroaéreos audibles.
- No deformidades en extremidades, con pulsos periféricos conservados.
- No es posible la valoración neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

BODY-TAC:

- **Cráneo:** fracturas de celdillas etmoidales con ocupación de senos.
- **Tórax:** fracturas costales bilaterales múltiples, pequeño neumotórax izquierdo, contusión pulmonar bilateral.
- **Abdomen:** mínima cantidad de líquido libre.
- **Columna:** fractura-aplastamiento T1 con desplazamiento y ocupación de canal medular con fractura del arco posterior, fractura de apófisis transversas de T2, T3 y L3.
- **Pelvis:** fractura pala iliaca derecha.

RMN de columna Cervico-dorsal: Fractura aplastamiento T1. Múltiples fracturas que afectan a elementos posteriores, desde C5 a C7. Áreas de edema de cordón medular en un trayecto de 3,2 centímetros desde C2-C3 hasta C4 y en menor medida en nivel D1. Dudosas lesiones de los manguitos radicales de C7-T1. **(Figura 1)**

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Se realiza protocolo NASCIS III y valoración tras retirada de sedación momentánea, con Glasgow 10, movilidad y reflejos osteotendinosos conservados en extremidades inferiores y ausentes en las superiores.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Fractura T1 y elementos posteriores C5-C7, asociada a edema de cordón medular.

TRATAMIENTO

Se realizó descompresión con sellado de duramadre con adhesivo hemostático fisiológico y matriz de regeneración dural y fijación transpedicular C5-T4. **(Figura 2)**

EVOLUCIÓN

Tras la retirada de la sedación, se realiza nueva exploración neurológica. El paciente se encuentra consciente, desorientado y colaborador, sin alteración de pares craneales. En extremidades superiores presenta ausencia de movilidad, hiperalgia y reflejos osteotendinosos ausentes en extremidad superior derecha. En extremidades inferiores, movilidad en miembro inferior izquierdo 3+/5, miembro inferior derecho 3/5 con reflejos osteotendinosos presentes y exaltados, sin alteración de la sensibilidad y presencia de clonus bilateral.

Ante la mejoría respiratoria y hemodinámica es trasladado a la planta de Traumatología, siendo valorado por el servicio de Neurología, comprobándose plejía bilateral de extremidades superiores con hiporreflexia, disestesias difusas y alodinia; en las extremidades inferiores se observa una leve paresia distal. A falta de la EMG se realiza un diagnóstico de sospecha de mielopatía centromedular cervical asociada a radiculopatía.

Inicia rehabilitación y tratamiento con gabapentina en dosis ascendentes, realizándose nuevas pruebas complementarias:

- **RMN cervical:** Cambios post-quirúrgicos C5-T4, foco de mielomalacia postraumática a nivel de C4 derecha, hernia central e izquierda C3-C4, múltiples fracturas de elementos posteriores y fractura aplastamiento T1 con afectación severa de las partes blandas paravertebrales y edema en el plexo braquial en su porción cervical de forma bilateral, secundario a distensión, sin clara rotura radicular.
- **EMG:** Patrón con afectación compleja-mixta de origen proximal:
 1. Mielo-radicular en varios niveles cervicales, C5-C8 con signos de denervación actual, de intensidad severa, con probable avulsión parcial.
 2. Plexo braquial, troncos medio y superior de intensidad leve por distracción.
 3. Mielopatía cervical, probablemente compresión de cordones posteriores.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Déficit neurológico en extremidades superiores de etiología mixta, con componente medular, radicular y afectación del plexo braquial bilateral, asociado a fractura de T1 y elementos posteriores de C7-T2 de origen traumático.

RESULTADOS

Al mes el paciente ha iniciado una mejoría clínica con movilización 2-3/5 de forma global en extremidades superiores, con escasa mejoría de las disestesias y la alodinia, habiéndose recuperado de la paresia de las extremidades inferiores. En el control EMG presenta una mejoría con actividad voluntaria de musculatura proximal y distal en ambas extremidades superiores (mejor la izquierda), aunque persisten los hallazgos de afectación proximal de intensidad severa, con signos de recuperación.

El paciente ha continuado tratamiento clínico con gabapentina 800mg cada 8 horas y tratamiento rehabilitador con cinesiterapia, magnetoterapia, masajes y movilizaciones pasivas y activas, presentando en el momento actual una movilización 4/5 en extremidades superiores, con reflejos osteotendinosos conservados bilateralmente, sin atrofas musculares, ni alteraciones sensitivas, persistiendo dificultad para la supinación del antebrazo, flexión del codo y abducción de los hombros.

DISCUSIÓN

La prevalencia de lesiones espinales en pacientes politraumatizados es del 6%, de ellos, la mitad tienen lesiones medulares. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de lesión medular traumática, siendo la región cervical la más afectada (40%), seguida de las lesiones toracolumbares (15-20%) ⁽¹⁾. Es importante distinguir entre una lesión medular completa y una parcial, con la finalidad de establecer el pronóstico funcional global del paciente ⁽²⁾. En este paciente se asociaba también clínica de lesión del plexo braquial bilateral, característica de traumatismos por accidente de motocicleta, debidos a tracción de las extremidades superiores, sobretudo en hombres jóvenes (15-35 años) que se caracteriza por tener alteraciones motoras y sensitivas en los miembros superiores ⁽³⁾.

El diagnóstico se debe realizar a través de la exploración clínica, la radiología simple, siendo fundamental que se visualice el nivel C7-T1, ya que es frecuente que lesiones a ese nivel pasen desapercibidas ⁽⁴⁾, las pruebas de imagen (mielo-TAC o RMN) y la EMG, esta última, nunca antes de la 3.^a o 4.^a semana postraumática.

El control evolutivo de la recuperación nerviosa se basa en la exploración neurológica y la comparativa de los PEM, PES y EMG en las revisiones posteriores.

El tratamiento se basa en la estabilización quirúrgica de la lesión vertebral, el control del dolor mediante fármacos como la gabapentina o los antidepresivos tricíclicos y el inicio precoz de la rehabilitación para la estimulación motora.



Figura 1: **Estadio I de Steinberg.** Radiografía simple en carga normal y corte coronal de secuencia STIR de RMN de la articulación coxofemoral derecha, con edema ósea y alteración de la señal estructural.

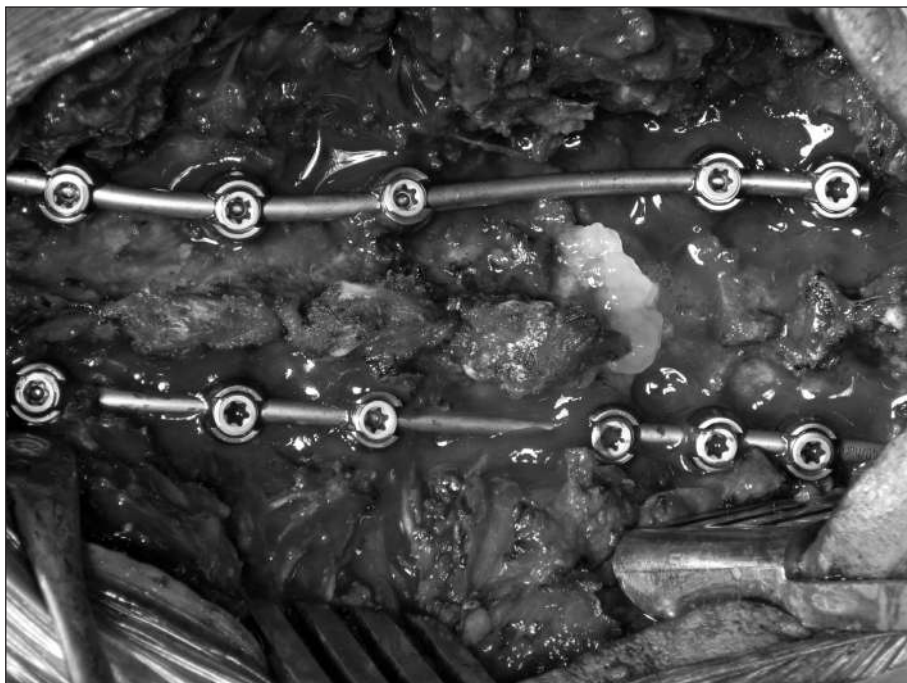


Figura 2: Imagen intraoperatoria. Sellado de la duramadre y fijación transpedicular.

BIBLIOGRAFIA

1. Keenen TL, Anthony J, Benson DR. Non-contiguous spinal fractures. *J Trauma*, 1990; 30:489-491.
2. Vaccaro AR, Zlotolow DA. Fracturas y Luxaciones de la columna cervical inferior. Rockwood and Green, *s Fractures in adults*, 5th ed. 2007: 1375-1404.
3. Rodríguez de la Rúa Fernández J, Cano Gómez C, Vela Panes T. Traumatismos graves del raquis cervical bajo C3-D1, en el adulto. *Monografías AAOS-SECOT Traumatismos del raquis*. Número 1, 2008; 25-34.
4. Amin A, Saifuddin A. Fractures and Dislocations of the cervicothoracic junction. *J. Spinal Disord Tech*, 2005; 18:499-505.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DE CANTO INTERNO DE OJO IZQUIERDO

Autor principal:

RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

Colaboradores:

CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

ANAMNESIS

Antecedentes Personales: Esquizofrenia paranoide de curso crónico que requiere su internamiento (incapacitado legalmente), HTA, fumador importante. No DM. IQ: hernia inguinal derecha.

Paciente de 68 años que acude a nuestro servicio remitido desde otro hospital por presentar, desde hacía 4 meses lesión ulcerada en canto interno de ojo izquierdo y zona lateronasal izquierda, con biopsia de epiteloma espinocelular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Lesión úlcero-vegetante en canto interno y zona paranasal izquierda de aproximadamente 2 cm. de diámetro que invade zona orbitaria izquierda, sin alteración de la motilidad ocular ni causando diplopia. No se palpan adenopatías cervicales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sistemático de sangre, bioquímica y coagulación: Normal

Rx Tórax: Normal

TC facial: Masa de partes blandas en la raíz nasal que se extiende inferiormente por la vertiente izquierda de la pirámide nasal, de contornos

irregulares, áreas hipercaptantes y aspecto mamelonado, ulcerada que en profundidad erosiona y destruye el hueso (huesos propios y apófisis nasal del hueso maxilar) y que ocupa el canto interno del ojo izquierdo sin afectar a estructuras intrazonales (afectación anteroseptal) aunque sí con engrosamiento palpebral; lesión sugestiva de origen neoplásica. **(Figura 1)**

Anatomía Patológica: Proliferación neoplásica que infiltra profundamente los tejidos de la zona nasal lateral y del canto interno del ojo, penetrando en hueso, del que quedan pequeños fragmentos residuales, invadiendo restos de mucosa en la parte profunda que deben corresponder a restos del saco lacrimal y conducto nasolacrimal y mucosa y cartílago nasales. En la parte externa invade conjuntiva de fondos de saco conjuntivales superior e inferior y penetra focalmente en el tejido adposo orbitario, sin objetivarse infiltración de la esclera. Tiene un componente epidermoide de alto grado con células de citoplasma poligonal y ocasional queratinización y un componente mucosecretor con células vacuolazas y llenas de mucina entre las células escamosas o formación muy focal de pequeños túbulos. Los bordes de resección de la piel están libres de tumor pero el fondo de resección en la zona de la nariz atraviesa extensamente nidos tumorales.

DIAGNÓSTICO

Carcinoma mucoepidermoide de alto grado estadio III (pT3NxM0) que infiltra y destruye pared nasal lateral izquierda, piel, conjuntiva de canto interno de ojo izquierdo y tejido celular orbitario, infiltrando el fondo de resección en la zona nasal. **(Figura 2)**

TRATAMIENTO

El paciente fue intervenido quirúrgicamente, bajo anestesia general, realizándose resección de la tumoración de canto interno de ojo izquierdo, desde dorso nasal hasta cartílago alar izquierdo incluyendo hueso propio nasal izquierdo y septum, junto con exanteración de órbita izquierda y posterior reconstrucción del defecto mediante colgajo miofascial temporal izquierdo traspasado mediante orbitotomía de pared lateral y recubierto de injerto dérmico de muslo izquierdo.

EVOLUCIÓN

El paciente fue evaluado por radioterapia y oncología descartando tratamiento adyuvante de RT y QT. Al año de la intervención no ha presentado recidiva local, adenopatías cervicales ni lesiones metastásicas.

DISCUSIÓN

Las lesiones neoplásicas de conducto y saco lacrimal son una patología inusual ⁽¹⁾, habiendo sido descrito el carcinoma mucoepidermoide de saco lacrimal tan sólo 14 veces en la literatura ^(2, 3, 4). El diagnóstico diferencial se realiza con tumores basocelulares de canto interno, así como con carcinoma epidermoide de células escamosas ⁽⁵⁾.

El tratamiento de elección para este tipo de tumores es la resección con exanteración orbitaria y maxilectomía parcial, en función de la invasión local que presente la lesión, así como radioterapia adyuvante. No obstante, en el momento actual algunos autores refieren que un tratamiento quirúrgico más conservador (sin exanteración) acompañado de radioterapia puede ser igual de efectivo ⁽⁴⁾.

En nuestro caso, debido a la afectación de grasa orbitaria y la extensión de la tumoración no se pudo realizar tratamiento conservador, además de que por su patología psiquiátrica e incapacitación se consideró que con una cirugía resectiva amplia no era necesaria la radioterapia adyuvante, minimizando de esta forma las revisiones y las posibles complicaciones evolutivas.



Figura 1: En la imagen de la izquierda se observa la lesión que afecta a canto interno de ojo izquierdo y zona paranasal izquierda. La imagen de la derecha es el aspecto inmediato post-quirúrgico con el injerto de muslo izquierdo superpuesto al colgajo miofascial de temporal.

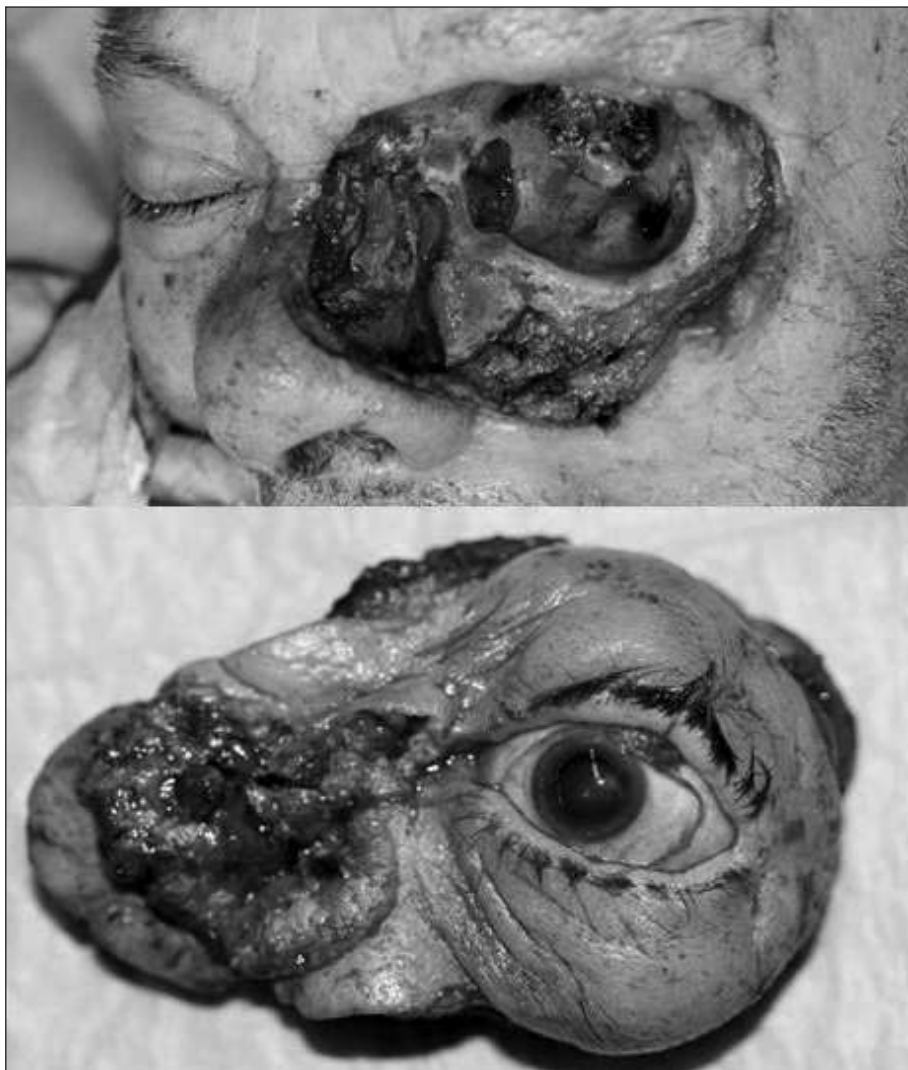


Figura 2: La imagen superior muestra la zona resecada, observándose la cavidad orbitaria, así como el interior de la fosa nasal izquierda. La imagen inferior es la pieza resecada con la lesión y la exanteración orbitaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ryan SJ, Font RL. Primary epithelial neoplasms of the lacrimal sac. *Am J Ophthalmol* 1973;76:73-88
2. Fliss DM, Freeman JL, Hurwitz JJ, Heathcote JG. Mucoepidermoid carcinoma of the lacrimal sac: a report of two cases, with observations on the histogenesis. *Can J Ophthalmol* 1993;28:228-35
3. Williams JD, Agrawal A, Wakely PE Jr. Mucoepidermoid carcinoma of the lacrimal sac. *Ann Diagn Pathol* 2003;7:31-4
4. Brar ST, Meyer D. Diagnosis and management of mucoepidermoid carcinoma of the lacrimal duct. *Orbit* 2011 Jan;30(1):34-6
5. Lee SB, Kim KN, Lee SR, Bernardino CR. Mucoepidermoid carcinoma of the lacrimal sac after dacryocystectomy for squamous papilloma. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2011 Mar-Apr;27(2):e44-6.

PRESENTACIÓN INUSUAL DE CÁNCER DE COLON

Autor Principal:

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

Colaboradoras:

LAURA PATRICIA ZORRILLA MATILLA

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

FRANCISCA MORENO RACIONERO

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 81 años, con antecedentes personales de: hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento médico. Neumonía. Fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor de 60 gr/día. Neoplasia de esófago tratada con quimio y radio terapia y posteriormente intervención quirúrgica (esofagectomía y reconstrucción mediante esófago – gastroplastia) hace 4 años.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar salida de contenido intestinal a través de orificio en piel a nivel supraumbilical.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente se encuentra caquéctico, con palidez cutáneo – mucosa. Cabeza y cuello normales. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: ventilación simétrica bilateral, destacando ruidos intestinales. A la exploración abdominal, se aprecia una cicatriz media supra – infraumbilical, con orificio fistuloso en epigastrio, por donde sale exudado amarillento y de olor fétido. Blando y depresible, doloroso de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes. Orificios herniarios libres.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante este cuadro, se decide ingreso en el Servicio de Cirugía General para estudio.

Analítica: Hemoglobina: 9,2 gr/dl; Hematocrito: 28,0%; Albúmina: 3 gr/dl; GGT: 90,00 U/l; CEA: 3 ng/ml (normal).

Coagulación: INR: 1,44; Tiempo de Protrombina: 17,4 seg; Índice de Quick: 61,00%; TTPA: 43,2 seg

Estudio gastroduodenal con contraste: Cambios postquirúrgicos de esofagogastroplastia, con buen paso de contraste a través de la anastomosis. Tránsito intestinal muy acelerado. Asas intestinales de calibre y distribución normal. No se identifican trayectos fistulosos.

TAC: Imagen nodular espiculada de 15 mm de diámetro, en LSD. Se aprecian cambios crónicos hepáticos de carácter difuso. Anastomosis esófago-gástrica. En región distal en anastomosis yeyunal, imagen de engrosamiento parietal, con imagen de fístula que depende de dicha pared, con paso de contraste hasta región cutánea (**Figura 1**). Lo cual confirma la fístula, probablemente por patología de asa anastomótica.

Fistulografía: Se introduce una sonda de Foley de calibre 8Ch por el orificio cutáneo y se observa paso del mismo al colon por dos trayectos, uno descendente al colon transversal y otro ascendente hacia el lado izquierdo, hasta el ángulo esplénico del colon.

Mediante el estudio inicial, se confirmaba la presencia de una fístula, en un paciente con una cirugía agresiva y con tratamiento oncológico previo. No obstante, ante los hallazgos de las pruebas de imagen, se decidió descartar patología colónica propiamente dicha que justificase el cuadro clínico.

Colonoscopia: En lo que parece ángulo esplénico, a 50 cm de margen anal, se observa un cierre completo de la luz colónica, con mucosa de aspecto maligno ulcerada y friable que se biopsia. Durante la exploración, la bolsa de la fístula no se llena de aire. No se aprecian otras lesiones.

Anatomía Patológica: Adenocarcinoma de colon.

DIAGNÓSTICOS

- Fístula entero – cutánea secundaria a adenocarcinoma de colon
- Síndrome paraneoplásico

TRATAMIENTO

Llegados a este punto, con el diagnóstico de cáncer de colon asociado a fístula entero cutánea y tras exponer el caso en sesión clínica con el Servicio de Oncología, se decide realizar tratamiento quirúrgico; efectuándose una resección segmentaria de colon que interesa a la zona tumoral y a la zona de fístula.

EVOLUCIÓN

En el postoperatorio inmediato el paciente permanece en la Unidad de Reanimación, donde precisa de transfusión sanguínea. A las 72 horas es dado de alta a planta iniciándose tolerancia oral.

Anatomía Patológica definitiva: Adenocarcinoma ulcerado de colon transverso. (pT3pNxMx).

Tras el alta hospitalaria el paciente es seguido en consultas externas de Cirugía, apreciándose a los 5 meses de la intervención: malestar general, astenia, lesiones mamelonadas a nivel de la cicatriz quirúrgica (metástasis cutáneas) y nueva salida de material purulento a través de pie; lo que motiva de nuevo su ingreso.

En TAC de control se aprecia masa necrosada y probablemente abscesificada que infiltra LHI, pared gástrica y algún asa intestinal de yeyuno, contactando con pared abdominal y fistulizando a piel. **(Figura 2)**. Engrosamiento parietal circunferencial en colon transverso, de probable origen neoplásico. Implante metastásico en pared abdominal, flanco izquierdo ⁽¹⁾. Adenopatías mesentéricas y retroperitoneales patológicas.

De nuevo en conjunto con el Servicio de Oncología se valora la situación del paciente. Se desestima nueva actuación quirúrgica y se decide tratamiento paliativo, con fatal desenlace a los dos meses del último ingreso.

DISCUSIÓN

La obstrucción y/o la perforación en el cáncer colorrectal, son complicaciones graves, asociadas a mal pronóstico. Su incidencia aproximada es del 2 al 16% en el caso de obstrucción y de un 3 a un 9% si se trata de una perforación. ⁽²⁾. La existencia asociada de obstrucción y de perforación, como

en nuestro caso, sólo ocurre en el 1% del total de casos de cáncer colorrectal. Y, por tanto, el pronóstico es aún más crudo.

Del 75 al 90% de las fístulas entero – cutáneas, se presentan como una complicación postoperatoria. Un porcentaje menor se debe a otras causas no quirúrgicas: enfermedades inflamatorias agudas (ej.: apendicitis, diverticulitis) o crónicas (Crohn, TBC), tumores del aparato digestivo, radiación, traumatismos abdominales, isquemia intestinal, y otros. ⁽³⁾. En nuestro caso, se trataba de un tumor de colon, sobre una zona sometida a radiación previa, que a su vez ocasionaba una oclusión intestinal. El tratamiento requería solucionar por un lado la perforación a piel y por otro la obstrucción permitiendo el restablecimiento del tránsito intestinal. A los 5 meses de la intervención la enfermedad no sólo había recurrido, sino que además había avanzado haciendo inútil cualquier tipo de intervención quirúrgica y confirmando el triste pronóstico en este tipo de patologías.

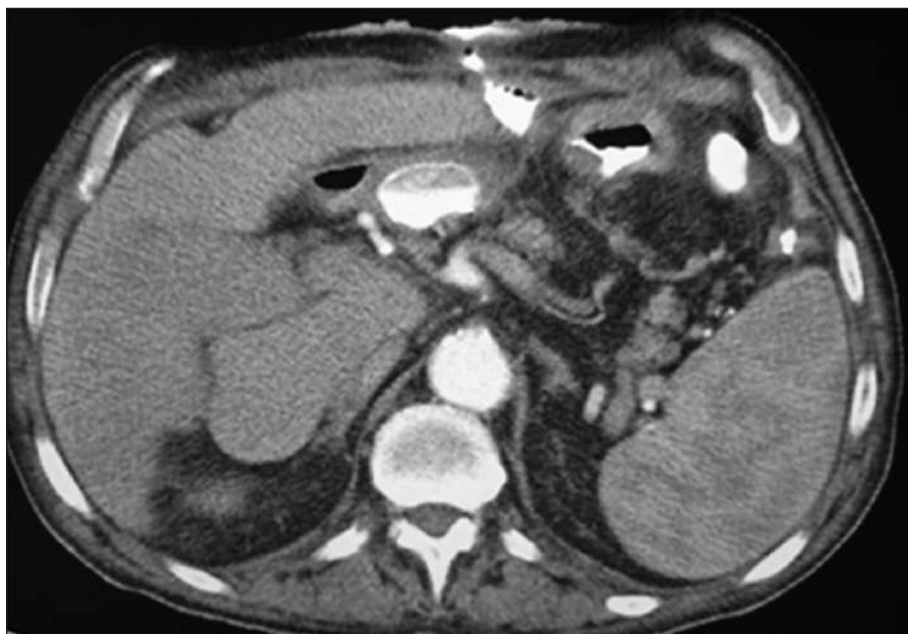


Figura 1: Engrosamiento de pared intestinal, con imagen de fístula con paso de contraste a piel.



Figura 2: Masa que infiltra LHI, pared gástrica y algún asa intestinal, contacta y fistuliza a piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chamberlain RS, Kaufman HL, Danforth DN: Enterocutaneous fistula in cancer patients: etiology, management, outcome and impact and further treatment. *Am Surg* 1998; 64: 1204-1211
2. Rothenberger DA, Mayoral J, Deen K. Obstruction and perforation. En: Williams NS (ed). *Colorrectal cáncer: Clinical Surgery International*. Churchill Livingstone, New York, 1996: 123 – 133.
3. Reilly WT, Nelson H, Schroeder G, Wieand HS, Bolton J, O'Connell J. Wound recurrence following conventional treatment for colorectal cancer: A rare but perhaps underestimated problem. *Dis Colon Rectum* 1996;39:200-7.

EMBOLISMO AÉREO VENOSO EN CIRUGÍA DE FOSA POSTERIOR

Autora principal:

ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA

*Residente de Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradoras:

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

*Residente de Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

NURIA MATA FRANCISCO

*Residente de Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Varón de 19 años de edad y 65 kg que acude a la consulta del Servicio de Neurocirugía por presentar episodios continuos de cefalea suboccipital, mareo y tensión parietal, siendo diagnosticado de quiste de fosa posterior.

Sin antecedentes clínicos de interés, salvo episodio de pericarditis aguda idiopática a los 18 años que se resolvió sin complicaciones. Se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) preoperatoria, no apreciándose alteraciones. Estado físico ASA I (según la American Society of Anesthesiologists).

Resonancia magnética (RM) cerebral: quiste de fosa posterior con compresión cerebelosa, de gran tamaño, adelgazamiento del hueso occipital y desplazamiento del tentorio.

MANEJO ANESTÉSICO

El paciente es programado para cirugía electiva, realizándose craneotomía de fosa posterior en posición de sedestación y vaciamiento del quiste.

Técnica anestésica: se procede a la canalización, en el antequirófano, de una vía venosa periférica (calibre 18G) y se realiza premedicación anestésica con 3 mg de midazolam intravenoso (i.v.). La monitorización del paciente incluyó ECG de cinco derivaciones, pulsioximetría, capnografía, presión arterial

no invasiva (brazo derecho) e invasiva (arteria radial izquierda), monitorización de la hipnosis mediante el índice biespectral (BIS), presión venosa central (vena yugular derecha), monitorización del bloqueo neuromuscular, temperatura cutánea y sondaje vesical.

Para la inducción y mantenimiento anestésicos se utilizó una técnica total intravenosa con propofol (propofol al 2%; concentración plasmática = 2-3 µg/ml) y remifentanilo (concentración a sitio efecto = 6-8 ng/ml) mediante un sistema de TCI (target controlled infusion). El ritmo de perfusión, tanto de propofol como de remifentanilo, se basó en la profundidad anestésica guiada mediante BIS (40-45) y la respuesta hemodinámica al estrés quirúrgico. Como relajante muscular se empleó rocuronio en perfusión continua para mantener una única respuesta tras el estímulo del tren de cuatro.

Otras medidas llevadas a cabo consistieron en:

- Administración intravenosa 15 minutos antes de la craneotomía de 0,25 g/kg de manitol, furosemida (20 mg), dexametasona (8 mg) e hiperventilación moderada (ETCO₂ [CO₂ al final de la espiración] entre 30-32 mmHg), con el objetivo de reducir el edema cerebral peritumoral, mejorar la exposición quirúrgica y reducir la presión de retracción sobre el cerebro.
- Profilaxis antibiótica con cefazolina (2 g i.v.) en dosis única.
- Fluidoterapia de mantenimiento con suero salino fisiológico al 0,9%, manteniendo la normovolemia.
- Medidas de protección ocular y en puntos de apoyo, manta de aire caliente y bomba venosa plantar de compresión intermitente durante toda la intervención (profilaxis de trombosis venosa profunda).
- Profilaxis del dolor postquirúrgico (45 minutos antes de finalizar la cirugía) con paracetamol (1 g i.v.), metamizol (2 g i.v.) y cloruro mórfico (0,1 mg/kg i.v.). Profilaxis de náuseas y vómitos con 4 mg i.v. de ondansetrón.

COMPLICACIÓN INTRAOPERATORIA

A los 20 minutos de iniciada la cirugía, durante la incisión cutáneo-muscular, y estando el paciente estable (tensión arterial de 115/66 mmHg; frecuencia cardiaca de 70 lpm; SpO₂ de 99%; ETCO₂ de 30 mmHg y BIS de 45), se produjo un súbito descenso del ETCO₂, desde una cifra basal de 30 a 15 mmHg, con desaturación progresiva del paciente hasta el 88%.

Simultáneamente, se produjo una racha de taquicardia ventricular e inestabilidad hemodinámica con hipotensión (TA 65/40 mmHg) y, posteriormente, bradicardia de 40 lpm. El cirujano fue advertido inmediatamente de la sospecha de un embolismo aéreo venoso (EAV), procediéndose a taponar el campo quirúrgico con gasas estériles y vertiendo sobre él suero salino, sin llegar a identificarse el sitio de penetración del aire. Asimismo, a través del catéter central, se procedió a la aspiración continua con jeringa de 50 ml (no se llegó a aspirar aire), administración de oxígeno (FiO₂ al 100%), inyección de una dosis única de 150 mg de amiodarona i.v. y relleno intravascular con 1.000 ml de cristaloides más 10 mg i.v. de efedrina. El paciente se estabilizó a los 10 minutos. La cirugía continuó sin otras incidencias ni complicaciones. Tras la finalización de la misma, se despertó al paciente, siendo extubado en quirófano, realizándose una evaluación neurológica inicial con el objetivo de hacer un diagnóstico precoz de los posibles déficits neurológicos.

POSTOPERATORIO INMEDIATO. EVOLUCIÓN

Se traslada al paciente a la Unidad de Reanimación. Se solicita estudio cardiológico para determinar la presencia o no de foramen ovale permeable (FOP), realizándose las siguientes pruebas complementarias:

Ecocardiografía transtorácica: septo interauricular que muestra un pequeño defecto de pared (**Figura 1**). Tras la inyección de suero agitado se observa paso de burbujas hacia cavidades izquierdas, lo que es compatible con FOP (**Figura 2**). Resto sin alteraciones.

Estudio mediante Holter: ritmo sinusal; frecuencia cardiaca con ligera tendencia a la taquicardia.

Se establece el juicio clínico de cardiopatía congénita tipo FOP, que no reúne condiciones claras para cierre quirúrgico. La evolución es favorable siendo dado de alta a la planta de hospitalización a las 24 horas de la cirugía.

DISCUSIÓN

El embolismo aéreo venoso (EAV) tiene una incidencia del 20 al 40% en intervenciones de neurocirugía en posición de sedestación. El EAV puede producirse en cualquier momento en el que la presión dentro de una vena abierta se encuentre por debajo de la atmosférica.⁽¹⁾

El EAV provoca una obstrucción vascular con la consiguiente hipertensión pulmonar, hipoxemia, alteración en el intercambio gaseoso y disminución del ETCO_2 . Asimismo, se produce una reducción del retorno venoso y del gasto cardiaco con disminución de la presión arterial. Puede haber isquemia miocárdica y cerebral, arritmias cardíacas e incluso paro cardíaco ⁽²⁾

El método más sensible y precoz para el diagnóstico de EAV es la ecocardiografía transesofágica (ETE). El Doppler precordial permite detectar 1 ml de aire o menos, siendo el método más sensible (exceptuando la ETE) pero no está disponible tampoco en todos los hospitales. La monitorización ETCO_2 tiene una sensibilidad intermedia, pero proporciona una estimación cualitativa del tamaño del EAV. El Doppler y el ETCO_2 se consideran la monitorización mínima aceptable ⁽³⁾

Ante la sospecha de un EAV lo primero que se debe hacer es avisar a todos los miembros del equipo quirúrgico. A nivel anestésico, se debe aportar oxígeno al 100%, desconectar el óxido nitroso (N_2O), aspirar el aire a través del acceso venoso central y administrar, si es preciso, fármacos vasopresores o antiarrítmicos. El cirujano debe inundar el campo quirúrgico con suero salino y buscar el burbujeo de aire ⁽⁴⁾. La ecocardiografía transtorácica se ha utilizado en el preoperatorio para identificar pacientes con riesgo de presentar FOP. Mientras que la existencia de FOP indica riesgo de tener un EAV, su ausencia no le excluye, ya que la ETT tiene un alto índice de falsos negativos, como ocurrió en este caso. Por lo tanto, la eco rutinaria no se recomienda en el examen preoperatorio de estos pacientes.

Agradecimientos:

Dr. Félix Buisán Garrido. Jefe de Sección del Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



Figura 1: Visualización mediante ecocardiografía transtorácica del foramen oval en forma de túnel (flecha). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.



Figura 1: Visualización del paso de burbujas a cavidades izquierdas tras la inyección de suero salino, lo que es compatible con foramen ovale permeable. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jules M.Nazzaro, Kelly E.Lyons, Roby A.Honea, Matthew S.Mayo, Galen Cook-Wiens, Amith Harsha, et al. Head positioning and risk of pneumocephalus, air embolism, and hemorrhage during subthalamic deep brain stimulation surgery. *Acta Neurochir* (2010);152:2047-2052
2. G.Edward Morgan, Jr. Maged S.Mikhail Michael J.Muray. *Anestesilogía Clínica* 4.ª edición 2006
3. John Wills, Richard M.Schwend, Andrew Paterson and Murice s.Albin. Intraoperative visible bubbling of air may be the first sign of venous air embolism during posterior surgery for scoliosis. *Spine* 2005 volume 30, Number 20.
4. Porter SS, Sanan A, Rengachary SS. Surgery and anesthesia of the posterior fossa. En: Albin MS(Ed). *Textbook of Neuroanesthesia. With Neurosurgical and Neuroscience perspectives*. New York, McGraw-Hill Co, 1997, 971-1008.

INSULINOMA: CUANDO LA HIPOGLUCEMIA ES TODAVÍA UN RETO DIAGNÓSTICO

Autora principal:

MARTA GONZALO MARTÍN

R3 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

R2 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega de Valladolid

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

R1 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega de Valladolid

El insulinoma, aunque raro, es el tumor endocrino pancreático más frecuente. El cuadro clínico que produce deriva esencialmente de la hipoglucemia, con síntomas adrenérgicos (temblor, palpitaciones, diaforesis) y neuroglucopénicos (visión borrosa, alteraciones del comportamiento, confusión). Pese a parecer la hipoglucemia una entidad fácilmente detectable, el insulinoma se caracteriza por la confusión diagnóstica inicial, encontrando pacientes con erróneo tratamiento antiepiléptico, antidiabético o de tipo psiquiátrico.

ANAMNESIS

Se presenta a una paciente de 31 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin otros antecedentes personales que colecistectomía hace 4 años por colelitiasis sintomática. No sigue ningún tratamiento crónico.

Acude al Servicio de Urgencias remitida por su Médico de Atención Primaria tras ser atendida por segunda vez en una semana debido a cuadro de mareos e inestabilidad acompañado de valores de glucemia capilar en torno a 40 mg/dL. Refiere episodios similares hace tres-cuatro meses que mejoraban con la ingesta. Sus familiares relatan cambios en el comportamiento (“nerviosismo”) y debilidad. Realizado un TC cerebral en su primera consulta, sin hallazgos patológicos. Ha sido tratada con el diagnóstico de “ansiedad”.

EXPLORACIÓN

Temperatura: 36,6°. Tensión Arterial: 145/60. Frecuencia cardíaca: 114. Saturación de oxígeno: 100%. Glucemia capilar: 57 mg/dL. Normocoloreada, normohidratada y eupneica. Consciente, orientada y colaboradora. Exploración neurológica sin datos de focalidad. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos ni ruidos añadidos; auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible y sin dolor ni signos de peritonismo, masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

Hemograma: dentro de la normalidad. Leucocitos: 7.300 x1000/ μ L. Hemoglobina: 13,3 g/dL

Bioquímica: destaca glucemia de 43 mg/dL. Creatinina: 0,48. GPT: 40. Resto de perfil hepatobiliopancreático normal.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, taquicardia; sin alteraciones en complejo QRS ni en el segmento ST.

Durante el período de observación en Urgencias, se administra suero glucosado al 5%, mejorando las cifras de glucemia inicialmente (90 y 116 mg/dL), para volver a descender hasta 43 mg/dL. La paciente se mantiene asintomática. Se decide su ingreso en el Servicio de Endocrinología con el diagnóstico de hipoglucemias a estudio.

EVOLUCIÓN

Una vez hospitalizada la paciente, las hipoglucemias de repetición establecen la sospecha diagnóstica de insulinoma. Se realiza test del ayuno que debe finalizarse a las dos horas por glucemias de 42 mg/dL. Se extraen entonces, además, las muestras de sangre para la determinación de insulinemia, niveles de péptido-C y pro-insulina, resultando unos valores de 23 μ UI/mL, 4.2 ng/ml y 6.8 pmol/L respectivamente, todos elevados e indicativos de la existencia de un hiperinsulinismo endógeno concomitante a la hipoglucemia. Los niveles de cortisol basal, ACTH e iPTH son normales, descartándose alteraciones en la secreción de estas hormonas. Todo ello, justifica la solicitud

de un TC abdominal, que finalmente confirma, al 5º día de ingreso, la presencia de una masa hipercaptante de 1,5 cm situada a nivel de cabeza pancreática (**Fig. 1a**). Se observa compresión leve de colédoco sin dilatación de vía biliar. Los hallazgos son compatibles con el diagnóstico de insulinoma. (**Fig. 1**)

Se consulta, pues, con el Servicio de Cirugía General, programándose intervención quirúrgica. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para colocación de prótesis biliar profiláctica previa a laparotomía (**Fig. 1b**) y punción-aspiración (PAAF), que aporta diagnóstico anatomopatológico de insulinoma. El estudio preanestésico es favorable (ASA-I). Asimismo, se pauta tratamiento con diazóxido, 25 mg cada 8 horas, lográndose cierta mejoría de síntomas.

INTERVENCIÓN

Laparotomía subcostal bilateral. Zona de hematoma residual en 2.ª rodilla duodenal secundaria a punción previa durante CPRE. Liberación de lecho pancreático sin apreciarse más masas. Se realiza ecografía intraoperatoria y marcaje del tumor en cabeza pancreática, próximo a colédoco. Biopsia intraoperatoria compatible con insulinoma. Exéresis-enucleación de la lesión. Aplicación de agentes hemostáticos en lecho quirúrgico y cierre por planos, previa colocación de dos drenes aspirativos. (**Fig. 2**)

EVOLUCIÓN POSOPERATORIA

Tras la intervención, la paciente mejora claramente en relación a su cuadro inicial, desapareciendo por completo los episodios de hipoglucemias y normalizándose los parámetros analíticos antes alterados: insulina, péptido-C y pro-insulina, así como los índices de resistencia insulínica.

Como complicación quirúrgica, se registra aparición de débitos altos en el drenaje abdominal hacia el 8º día del posoperatorio. La realización de bioquímica del líquido drenado, confirman la existencia de fístula pancreática (amilasa: 65.400 U/L), que es tratada de forma conservadora. La paciente es dada de alta portando uno de los drenajes, para tratamiento ambulatorio, dado su buen estado general. Dos meses después, la fístula ha remitido y se ha retirado la prótesis biliar colocada mediante CPRE. Mantiene normalización de glucemias.

DISCUSIÓN

El insulínoma es un tumor raro, con una incidencia de 4 casos por millón de habitantes y año. Con ligero predominio en el sexo femenino, se presenta en edades medias de la vida, casi siempre por encima de los 30 años. Es la causa más frecuente de hipoglucemia en adultos sin tratamiento antidiabético.

Más del 80% son formas solitarias y benignas. Un 6% muestra características malignas, con ocasionales metástasis hepáticas o ganglionares y sólo el 7% cursa en el seno de un MEN-I (Neoplasia Endocrina Múltiple).

Clínicamente, es la existencia repetida de glucemias menores de 40 mg/dL (especialmente durante el ayuno), junto a los síntomas propios de la hipoglucemia y su remisión con el aporte de glucosa (tríada de Whipple), lo que debe orientarnos hacia el diagnóstico. Las pruebas de imagen (fundamentalmente TC), suelen completar el proceso diagnóstico, aun siendo la palpación y ecografía intraoperatoria lo único que alcanza una sensibilidad cercana al 100%. En otras ocasiones, el diagnóstico topográfico es desconocido hasta la cirugía. El tratamiento es quirúrgico: enucleación en lesiones pequeñas y superficiales, o resecciones mayores cuando se precisa.

Hasta un 20% de los pacientes son diagnosticados y tratados erróneamente como cuadros psiquiátricos o epilépticos, a veces durante años. Los excelentes resultados posoperatorios nos obligan a considerar esta patología ante un enfermo “insistentemente” hipoglucémico, al que el tratamiento adecuado mejorará, con muy altas probabilidades, su calidad de vida.



Figura 1: Fig. 1a. (izquierda): TC abdominal que muestra lesión hipercaptante en cabeza de páncreas (flecha). Fig. 1b (derecha): ecoendoscopia que detecta la misma lesión nodular (flecha doble). (Tamaño 17.6 x 7,5cm).



Figura 2: Momento de la intervención en que se muestra la zona de lesión delimitada en cabeza de páncreas (flecha). (Tamaño: 10 x 7.94 cm).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoem D. *Clinicopathological characteristics and non-adhesive organ culture of insulinomas*. Scandinavian Journal of Surgery 97: 42–49, 2008.
2. Placzkowski, KA. *Secular trends in the presentation and management of functioning insulinoma at the Mayo Clinic, 1987-2007*. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(4):1069.
3. Service, FJ. *Functioning insulinoma—incidence, recurrence, and long-term survival of patients: a 60-year study*. Mayo Clin Proc. 1991;66(7):711.
4. El Shafie, O. *Insulinoma: a rare cause of a common metabolic disorder – hypoglycaemia*. Sultan Gaboos University Medical Journal, March 2008, volume 8, issue 1, p. 63-67.
5. Dizon, AM. *Neuroglycopenic and other symptoms in patients with insulinomas*. Am J Med. 1999;106(3):307.

DISGERMINOMA OVÁRICO: RECIDIVA MEDIASTÍNICA 13 AÑOS DESPUÉS DE SU DIAGNÓSTICO INICIAL. ¿HASTA CUÁNDO PRECISA REVISIÓN SISTEMÁTICA EL CÁNCER DE OVARIO?

Autor principal:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

Médico Interno Residente de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

Médico Interno Residente de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

M.^a DEL CARMEN RODRÍGUEZ MOREJÓN

Médico Interno Residente de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 26 años de edad que acudió a su centro de salud por un cuadro de dolor inespecífico a nivel dorsal, tratado con AINEs de forma inicialmente efectiva. Cuatro meses después, acude de nuevo por episodio de expectoración amarillenta acompañado de tos no productiva, dolor costal derecho, pérdida de peso y sudoración nocturna, recibiendo un ciclo de tratamiento con moxifloxacino. Ante la persistencia de la sintomatología acude por iniciativa propia al Servicio de Urgencias hospitalario.

Sus antecedentes familiares carecen de interés clínico.

Entre sus antecedentes personales, tienen especial relevancia los obstétrico-ginecológicos: La menarquia fue a los 11 años y el tipo menstrual 5/30. Tomadora de Anticonceptivos Hormonales Orales durante 4 años hasta el momento actual. No ha tenido gestaciones. Intervenida de **Disgerminoma ovárico** a los 13 años, realizándose tratamiento quirúrgico conservador. En este proceso acudió a Urgencias por sensación de bulto en parte inferior del abdomen, sin otra sintomatología acompañante, presentando los hallazgos que se pormenorizan a continuación:

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Abdomen blando, depresible, con masa bien delimitada de consistencia dura y móvil que llega hasta ombligo ocupando la mitad izquierda del hemiabdomen inferior⁽¹⁾.

No se objetivan otros datos de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Ecografía transabdominal:** Tumoración de 144 x 73 x 99 mm, bien delimitada isoecoica con áreas quísticas y mapa color central de baja resistencia probablemente dependiente de ovario izquierdo. Útero de características normales y ovario derecho no visible.
- **Analítica:** Grupo sanguíneo A Rh negativo. Sistemático de sangre y BQ, dentro de los parámetros de la normalidad.
- **Marcadores Tumorales:** LDH 2177 U/l. Ca 12.5 AFP y b-HCG normales.⁽¹⁾

Con el diagnóstico de sospecha de patología ovárica se practicó intervención quirúrgica vía laparotómica encontrando tumoración dependiente de ovario izquierdo de 14 cms de diámetro mayor, bien delimitada, con cápsula íntegra, sin vascularización anómala y con trompa izquierda firmemente adherida al tumor. Útero y anejo derecho de características normales. El apéndice, epiplón y el resto de la cavidad peritoneal tampoco presentaron alteraciones macroscópicas.

La biopsia intraoperatoria informó de tumoración maligna que se difiere a parafina. Debido a la edad y futuro reproductivo de la paciente se realizó anexectomía izquierda con apendicectomía y biopsias múltiples peritoneales^{(2) (3)}. El diagnóstico definitivo histopatológico informó de **disgerminoma ovárico estadio Ia**.⁽²⁾

EVOLUCIÓN

En función del estadio tumoral y según protocolo, no precisó tratamiento quimioterápico complementario⁽²⁾ siendo sometida a controles periódicos oncológicos, con analíticas sanguíneas que incluían marcadores tumorales y TC abdominopélvicos siempre dentro de la normalidad. Recibió el alta médica a los 10 años de seguimiento.

ENFERMEDAD ACTUAL

Exploración física:

TA: 120/70 mmHg. FC: 110 lpm. T^a 37,5°C. SatO₂ basal 98%. No se palpan adenopatías supraclaviculares, axilares ni inguinales. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen con hepatomegalia de 2cms. Extremidades inferiores normales.

Pruebas complementarias:

- **Análítica:** Hb 16 gr/dl, Leucos 21.100/ml, Neutrófilos 85%, PCR 112 mgr/l, resto sin alteraciones. Coagulación normal.
- **Rx de tórax:** aumento de densidad parahiliar derecha preferentemente en mediastino anterior. (**fig. 1**)

Con estos hallazgos se determina ingreso hospitalario para estudio de la paciente estableciéndose un primer diagnóstico de masa mediastínica anterior sin poderse descartar proceso respiratorio neumónico.

- **TAC (toraco-abdomino-pélvico):** conglomerado adenopático en región supraclavicular izquierda, cadena mamaria homolateral, mediastino anterior, subcarinales y paratraqueales (> 2 cm), que se continúan con una masa mediastínica derecha de 9 x 5 x 7 cm que comprime la vena cava superior. Discreto derrame pleural. Abdomen normal. Quiste anexial derecho de 1,6 cms de diámetro.
- **Marcadores tumorales:** AFP, b-HCG y LDH normales.
- **Punción transtorácica:** con aguja gruesa guiada por TAC que es informada como metástasis por disgerminoma ovárico.
- **Revisión ginecológica:** normal

DIAGNÓSTICO

Recidiva torácica de **disgerminoma de ovario (E-IV)**.

TRATAMIENTO:

Comienza quimioterapia con esquema tipo BEP (Bleomicina, Etopóxido y cisPlatino) ⁽³⁾, inicialmente con buena tolerancia. Tras el 3er ciclo se realiza

PET-TC observando respuesta parcial de la lesión mediastínico-pulmonar, así como de los ganglios satélites, descartando posibilidad de rescate quirúrgico.

Durante el 4º ciclo de QT la evolución comienza a ser tórpida, iniciando un proceso febril de origen urinario que motivó un nuevo ingreso. Mediante nuevo TC se objetiva que la masa mediastínica ha evolucionado, encontrándose en íntimo contacto con el pericardio, infiltrándolo y sin variaciones en los hallazgos descritos previamente. (**fig.2**)

Actualmente la paciente, debido a su mal pronóstico, ha sido remitida a otro centro, para inclusión en protocolos de nuevas líneas de tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN

El disgerminoma ovárico supone entre el 2-5% de todos los cánceres de ovario, siendo el más común de los tumores derivados de células germinales, similar en cuanto a histología y comportamiento a los seminomas del varón. El 75% afectan a mujeres de entre 10-30 años, diagnosticándose la mayor parte de ellos en estadios iniciales (Ia), lo cual propicia una alta tasa de supervivencia a los 5 años (> 95%). Elevan la LDH, resultando un excelente marcador para el diagnóstico y seguimiento, y ocasionalmente la b-HCG. Las recurrencias son más frecuentes en los 2 primeros años, pero se han descrito hasta incluso los 20 años del primer episodio ⁽⁵⁾.

Raramente la forma de presentación inicial es extragonadal, entre ellas, el mediastino como en nuestro caso ⁽⁴⁾. Debido a que este proceso aconteció pasados los 10 años del episodio inicial se planteó la posibilidad de que se tratase de un tumor primario, pero la similitud histopatológica de ambos tumores nos imposibilitaba poder clasificarlo como disgerminoma extragonadal primario, ensombreciendo el pronóstico.

Las guías de actuación frente al cáncer de ovario postulan tratamiento quirúrgico agresivo, consistente en doble anexectomía, omentectomía, apendicectomía, linfadenectomía pélvica y paraaórtica, generalmente complementado con quimioterapia adyuvante. La excepción la encontramos en las mujeres jóvenes con deseo reproductivo no cumplido, donde se aboga por la salpingo-ooforectomía unilateral, con posteriores revisiones periódicas completando la cirugía una vez cumplidos sus deseos genésicos.

El seguimiento, basado únicamente en opiniones de expertos, será clínico y analítico cada 3-6 meses los dos primeros años, bianual hasta los 5 y anual

del 5° al 10° año, **momento del alta** ⁽²⁾⁽⁵⁾. Sólo se encuentran indicadas las pruebas de imagen si se sospechan recidivas. Este caso obliga a plantearnos si es adecuado el alta a los 10 años como indican las oncoguías o por contra es preciso continuar el seguimiento de por vida, asumiendo que es posible la aparición de recurrencias no detectables con las técnicas diagnósticas habituales de la actualidad.



Figura 1: **Rx lateral y anteroposterior** donde se objetiva imagen mediastínica anterior derecha.



Figura 2: TC torácico: Puede verse masa mediastínica anterior infiltrando pericardio.

Agradecimientos: Pablo Mora Cepeda. Adjunto de Ginecología y Obstetricia del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gershenson, MD. Ovarian germ cell tumors: Pathology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate. 2012.
2. SEGO. Oncoguía SEGO: Cáncer Epitelial de Ovario 2008. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. 2008.
3. San Román Sigler MV, De la Rosa Fernández J, Campelo Martínez T, Huarte Martínez M, Ereño Zarate C. Actualización en el tratamiento del disgerminoma ovárico. Prog Obstet Ginecol. 2007; 50 (2): 103-5.
4. Gilligan T, Kantoff P. Extragonadal germ cell tumors involving the mediastinum and retroperitoneum. UpToDate. 2012.
5. Salani R, Backes FJ, Kung M, Holschneider CH. Posttreatment surveillance and diagnosis of recurrence in women with gynecologic malignancies: Society of Gynecologic Oncologists recommendations. Am J Obstet Gynecol. 2011. 204, 466-78.

ARTRITIS EN LA INFANCIA DE EXTRAÑA LOCALIZACIÓN

Autor principal:

RUBÉN HERNÁNDEZ RAMAJO

*Residente IV año del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradoras:

MARÍA PLATA GARCÍA

*Residente IV año del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

VIRGINIA GARCÍA VIRTO

*Residente V año del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica de la articulación acromioclavicular es una patología rara con pocos casos descritos en la literatura.

La mayoría de los casos están descritos en pacientes inmunodeprimidos y suelen ser causados por gérmenes Gram + como el *Staphilococcus Aureus*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente mujer de 7 años y 11 meses de edad con antecedentes de ITU a los 3 meses de edad, neumonía a los 5 meses y bronquitis de repetición que acude a Urgencias por presentar dolor en hombro derecho de 24 horas de evolución, con limitación funcional, que asocia fiebre desde el inicio del cuadro, máxima de 38.5°C.

No refiere antecedente traumático evidente aunque sí práctica deportiva 10 días antes del ingreso.

No asocia sintomatología catarral ni de otro tipo.

A la exploración, en región superior de hombro derecho presenta zona eritematosa, discretamente tumefacta, dolorosa a la palpación y con aumento de la temperatura local. La movilidad de hombro derecho dolorosa. Resto de exploración articular sin hallazgos.

La paciente presenta lesiones de molluscum sobreinfectadas a nivel del abdomen.

El resto de la exploración era normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se solicita **analítica** que muestra una serie blanca con leucocitos: 12300/mcl (L 13.7%, M 7.5%, N 78.5%) y PCR de 81 3 mg/dl.

La **microbiología** demuestra crecimiento de *Sthafilococcus aureus* en los hemocultivos y en el exudado del absceso clavicular.

Como **pruebas de imagen**:

- En la **ecografía de partes blandas** el estudio estaba limitado por dolor de la paciente a la colocación de la sonda en la zona afectada. Se aprecia aumento del tamaño de tejidos blandos y tejido celular subcutáneo a nivel supraclavicular derecho, con mayor ecogenicidad y adenopatías aisladas, en probable relación con celulitis. Así mismo se observa mínimo aumento de tamaño de los tendones del manguito rotador derecho, con escaso líquido laminar en probable relación con sinovitis.
- **Rx**: No se aprecian lesiones óseas significativas, sólo un leve aumento del espacio articular acromioclavicular. (**Figura 1**)
- **Gammagrafía ósea de doble fase con ^{99m}Tc – hdp** : Aumento de actividad en hombro derecho en relación con el izquierdo en la fase de pool vascular. En la fase tardía existe moderado aumento de captación en clavícula derecha que podría corresponder a osteomielitis aunque sin poder confirmarlo. Se observa ligero aumento de captación en hombro derecho respecto al izquierdo, compatible con proceso inflamatorio articular.
- **RMN**: Artritis acromioclavicular con alteración de la señal tanto del acromion como del tercio proximal de la clavícula a nivel de la articulación, compatible con osteomielitis. Se aprecia imagen líquida sugestiva de absceso de 2 x 1 cm pegado a la pared clavicular junto con miositis deltoidea y adenopatías locorreionales, fundamentalmente axilares, asociadas. (**Figura 2**)

La paciente es ingresada para comenzar tratamiento antiinflamatorio y antibioterapia y es intervenida quirúrgicamente realizándole abordaje sobre articulación acromioclavicular con limpieza y drenaje de la colección.

Posteriormente la evolución es favorable sin objetivarse clínica de artritis por lo que es dada de alta hospitalaria con antibioterapia oral sin recidiva de la clínica.

En la **RMN de control a las dos semanas** se aprecia que comparando con el estudio previo el absceso subperióstico ha desaparecido. Continúa visualizándose una alteración de la señal ósea tanto en el acromion y en la clavícula, no obstante han disminuido los cambios inflamatorios levemente y la miositis deltoidea.

DISCUSIÓN

Las artritis sépticas son generalmente monoarticulares afectando por orden de frecuencia a la rodilla, cadera, hombro, tobillo y muñeca.

La artritis séptica acromioclavicular es una patología infrecuente que provoca una rápida destrucción de la articulación.⁽¹⁾

Los patógenos causantes son principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*⁽²⁾, aunque también se han publicado casos por *Cryptococcus neoformans*. La mayoría de los casos aparecen en pacientes con alteraciones inmunitarias y factores predisponentes como Diabetes Mellitus, infección por VIH, artritis reumatoide, mieloma múltiple y enfermos en tratamiento con corticoides e inmunosupresores.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con artralgiyas agudas por sinovitis traumática, celulitis, fiebre reumática, hemofilia y en niños la púrpura de Schoenlein-Henoch

Hay que tener en cuenta que es difícil diferenciar la artritis acromioclavicular de la glenohumeral sólo con la exploración clínica⁽³⁾.

Para el diagnóstico además de la clínica con dolor, inflamación, enrojecimiento e impotencia funcional son necesarias pruebas de imagen como las radiografías que muestran inflamación de los tejidos blandos y aumento del espacio articular y la gammagrafía con Tecnecio y Galio que son positivas en la mayoría de los casos aunque no logra diferenciar entre inflamación e infección.⁽⁴⁾

La ecografía es otra prueba diagnóstica que se puede emplear mostrando un aumento del espacio articular pero su problema es que es observador dependiente

La RMN es la prueba de imagen más sensible y específica aunque el gold estándar para el diagnóstico es la artrocentesis de la articulación que permite demostrar el germen causante.

El tratamiento de la artritis acromioclavicular consiste en el drenaje y desbridamiento de la articulación bien mediante artrotomía o por vía artroscópica ⁽³⁾ junto con el tratamiento antibiótico específico para el germen responsable .

En nuestro caso presentamos una paciente, que a diferencia de la mayor parte de los casos descritos en la literatura, carece de factores de riesgo y que fue tratada con excelente resultado mediante el abordaje y drenaje de la articulación y el empleo de antibioterapia vía sistémica.

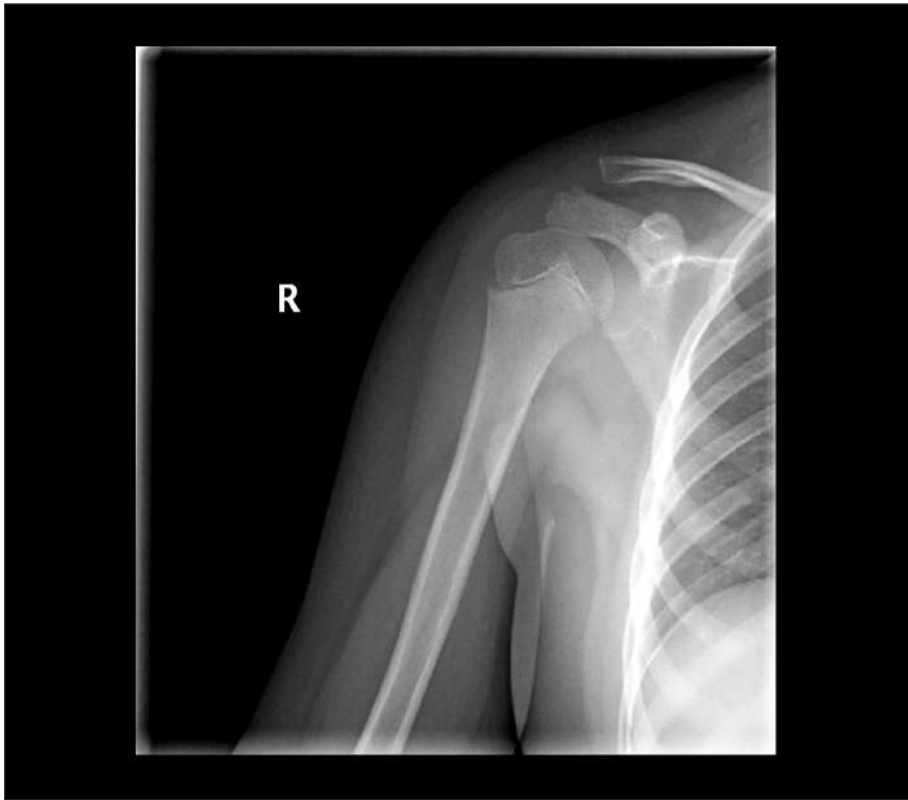


Figura 1: Rx con aumento espacio acromioclavicular.

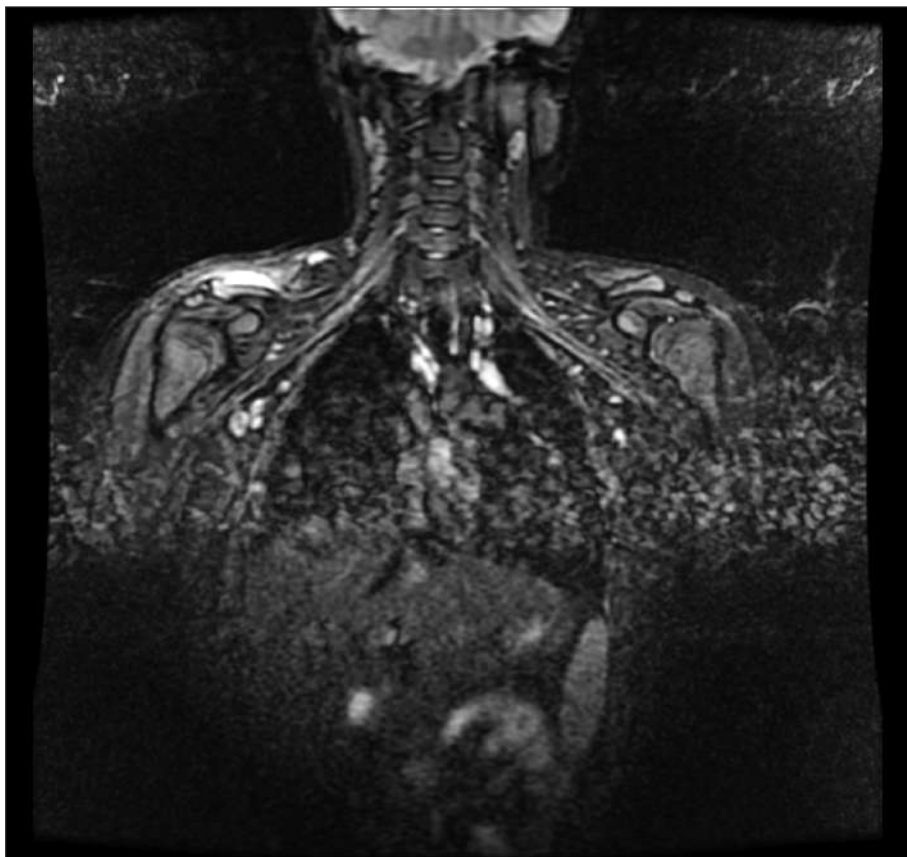


Figura 2: **RMN con imagen de absceso y miositis deltoidea.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Hammel JM, Kwon N. Septic arthritis of the acromioclavicular joint clinical communications. *J Emerg Med* 2005; 29(4):425–427.
2. Widman DS, Craig JG, van Holsbeeck MT. Sonographic detection, evaluation and aspiration of infected acromioclavicular joints. *Skeletal Radiol.* 2001;30(7):388-92.
3. Noh et al. Arthroscopic Treatment of Septic Arthritis of Acromioclavicular Joint Clinics in Orthopedic Surgery. 2010.2:186-190.
4. Greenspan A, Tehranzadeh J. Imaging of infectious arthritis. *Radiol Clin North Am.* 2001; 39(2):267–276.

HISTOPLASMOSIS: CAUSA INFRECIENTE DE ABDOMEN AGUDO

Autor Principal:

FERNANDO LABARGA RODRÍGUEZ

*MIR-5. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

MARTA GONZALO MARTÍN

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Paciente mujer de 52 años, de origen colombiano, con múltiples antecedentes personales entre los que destacan: alergia a quinolonas, lupus eritematoso sistémico con desarrollo posterior de enfermedad renal crónica precisando trasplante renal en 1986, hepatopatía crónica por VHC, anemia crónica multifactorial, gammapatía monoclonal IgA de significado incierto y diverticulosis de colon diagnosticada en 2011 tras rectorragias auto limitadas. En tratamiento con: azatioprina, prednisona, calcio, vitamina D, atorvastatina y ácido alendróico.

ENFERMEDAD ACTUAL

Anamnesis: Nuestra paciente consulta al Servicio de Urgencias por dolor abdominal intenso de 20 horas de evolución acompañado de nauseas y vómitos biliosos, fiebre de 38°C y pérdida de apetito.

El día anterior había sido valorada por la Consulta de Medicina Interna por fiebre matutina, astenia, pérdida de peso y tos con expectoración blanquecina de un mes de evolución.

Exploración física: tiende a la hipotensión (95/55 mmHg), está levemente taquicárdica y satura al 89%. Consciente, orientada y colaboradora. Auscultación cardiaca rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar con leve

hipoventilación en ambas bases. Dolor (espontáneo y a la palpación) y defensa abdominal en el hemiabdomen izquierdo. Blumberg positivo. Riñón trasplantado palpable y no doloroso en fosa iliaca derecha.

Pruebas complementarias iniciales:

En la **analítica** observamos una leve leucopenia, una PCR de 28 y una urea y creatinina que doblan los valores normales. Resto de parámetros en rango de normalidad.

En el **TAC** solicitado desde Urgencias se describe moderada cantidad de líquido libre abdominal, engrosamiento mesentérico y mínimas burbujas de aire extraluminal.

Ante estos hallazgos y con el diagnóstico de perforación de víscera hueca de causa no filiada indicamos la necesidad de intervención quirúrgica. Realizamos un abordaje por laparotomía media evidenciando una peritonitis biliar generalizada con origen en una tumoración de unos 2,5 cm de diámetro a nivel de yeyuno medio, perforada (imagen 1), y casualmente, un divertículo de Meckel. Se procede a una resección oncológica de unos 35 cm de yeyuno, reconstrucción mecánica del tránsito, lavado abundante y sección del divertículo de Meckel con endograpadora.

EVOLUCIÓN

Desde el postoperatorio inmediato la paciente se mantiene sedoanalgesiada y precisa una perfusión de noradrenalina y dobutamina para mantener la estabilidad hemodinámica. Debutan las rectorragias. En la analítica destaca una leucopenia, plaquetopenia y anemia que perdurará todo el postoperatorio. A pesar de iniciar antibioticoterapia de amplio espectro de manera precoz (imipenem, linezolid y fluconazol) y retirar la inmunosupresión (de acuerdo con Nefrología) nuestra paciente se mantiene en shock séptico.

Politransfundida desde su ingreso en reanimación, el 7º día postoperatorio, ante rectorragias persistentes y cuantiosas y la mala evolución de la paciente se solicita Tomografía Computerizada abdominal destacando un contenido hiperdenso en asas de anastomosis en relación con coágulos en el contexto de una anastomosis estanca. Se decide reintervenir observando un pequeño punto de sangrado en la línea de grapas siendo preciso un refuerzo de la sutura.

En el 8° día postoperatorio el informe anatomopatológico de **histoplasmosis intestinal perforada (imagen 2)** da un giro al tratamiento. Se etiqueta la patología como *histoplasmosis diseminada* y se inicia tratamiento con Anfotericina B Liposomal a dosis de 1 mg/Kg/día ⁽²⁾.

A pesar de estas medidas persisten las rectorragias y la anemización. El 9° día postoperatorio se realiza colonoscopia localizando a 45 cm del margen anal una úlcera plana ⁽¹⁾ con sangrado activo que se esclerosa, frenándose así las continuas transfusiones.

En días posteriores se descartan otros focos posibles ⁽²⁾ de histoplasmosis. Se realiza fondo de ojo y ecocardiograma trasesofágico, ambas sin lesiones sugerentes de colonización. Sin embargo, en la Tomografía Computerizada torácica se objetivan focos consolidativos en ambos lóbulos inferiores pulmonares, sin apreciarse adenopatías en el mediastino.

Tras nueve días de tratamiento específico para la Histoplasmosis y una lenta recuperación cognitiva, el 17° día postoperatorio se extuba a la paciente.

Al día siguiente existe un empeoramiento progresivo con insuficiencia ventilatoria. La situación de hipoxemia e hipercapnia, sin mejoría con ventilación no invasiva, exige una nueva intubación. Éste mismo día la anatomía patológica definitiva confirma el diagnóstico de **Histoplasmosis yeyunal perforada** y sugiere una posible infestación por *Strongyloides stercoralis*, por lo que se comienza con tratamiento antiparasitario (albendazol) y se solicita a farmacia ivermectina ⁽⁴⁾ por su mayor éxito terapéutico publicado.

El tratamiento con ivermectina se realiza durante dos días a partir del 20° día postoperatorio a dosis de 0,2 mg/Kg/día.

El día 25° postoperatorio, sigue grave: pancitopenia, función renal dependiente de perfusión continua de furosemida y fallo hepático. No tolera ni siquiera cambios posturales.

Al mes de ingreso se comienza la hemofiltración, sin administración de anticoagulación, que tolera bien y condiciona una mejoría pasajera tanto clínica como analítica. Se consiguen disminuir las aminos y los parámetros respiratorios permiten pensar en retirar la ventilación mecánica. Está consciente y obedece órdenes sencillas.

Sin embargo, de forma brusca, la paciente se inestabiliza. Desadaptada al respirador, hipotensa y en oligoanuria, la paciente fallece en situación de shock refractario tras cuatro semanas de tratamiento antifúngico y dos semanas de tratamiento antiparasitario en el día 38° de ingreso.

DISCUSIÓN

La **histoplasmosis** es la micosis endémica más frecuente en los Estados Unidos. La mayoría de los casos son asintomáticos o autolimitados. Huéspedes con inmunidad alterada pueden padecer histoplasmosis diseminada progresiva. La historia natural de la infección diseminada aguda es progresiva y fatal en un breve espacio de tiempo sin un tratamiento adecuado. La bibliografía determina una mortalidad del 77%. El diagnóstico diferencial incluye tumores, infecciones y enfermedades inflamatorias. El diagnóstico erróneo puede conducir a una terapia inadecuada.

La infección por *S. stercoralis* es única, en las parasitosis del ser humano, por su capacidad para reproducirse dentro de su huésped. Es una infección endémica en el trópico. Su importancia radica en la elevada mortalidad de la enfermedad diseminada en inmunodeprimidos. Se calcula que hasta una tercera parte de los pacientes con infección permanecen asintomáticos. En el paciente sintomático el espectro incluye cuadros dermatológicos, gastroenterológicos y pulmonares. La terapia contra *S. stercoralis* es complicada porque no hay un fármaco con efectividad completa.

La *Histoplasmosis yeyunal* y el debut como perforación de víscera hueca es un caso único, excepcional y sin presencia en la bibliografía. La asociación con *S. stercoralis* potencia de forma exponencial el pronóstico final.

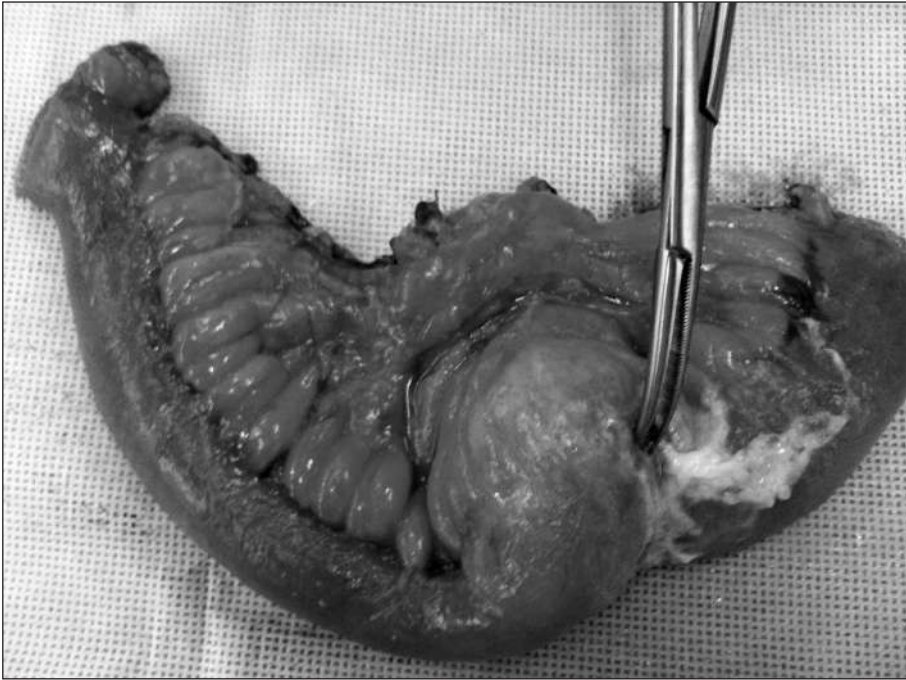


Figura 1: Resección segmentaria de yeyuno perforada sobre lesión ulcerada, necrótica y estenosante de 2,5 x 2 cm.

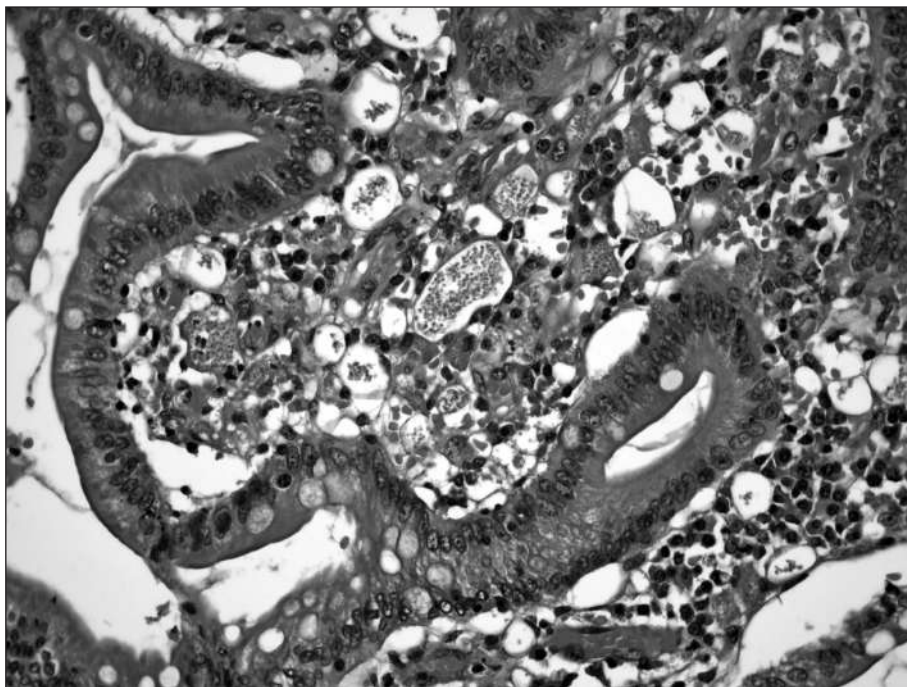


Figura 2: Imágenes ovales de predominio intracelular intensamente positivo para tinción de PAS y tinción de Grocott compatible con una infección por Histoplasma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahi, CJ, Wheat, LJ, Allen, SD, Sarosi, GA. Gastrointestinal histoplasmosis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:1896.
2. Wheat LJ, Connolly-Stringfield PA, Baker RL, et al. Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome: clinical findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69:361.
3. Concha R, Harrington W Jr, Rogers AI. Intestinal strongyloidiasis: recognition, management, and determinants of outcome. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39:203.
4. Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. Strongyloidiasis in transplant patients. *Clin Infect Dis* 2009; 49:1411.

METÁSTASIS CUTÁNEAS DE MELANOMA EN LOCALIZACIÓN ATÍPICA

Autora:

ANA LÓPEZ GAMO

*Mir 2. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

El melanoma maligno, responde a la forma más letal de cáncer cutáneo y desafortunadamente presenta una extrema variabilidad en cuanto a las formas de presentación primaria y a las manifestaciones de su progresión, hecho que dificulta de forma importante el diagnóstico y más aún la toma de decisiones orientadas hacia la opción terapéutica más adecuada.

Las metástasis cutáneas constituyen un evento frecuente en el curso clínico del melanoma maligno, apareciendo hasta en el 40% de las formas diseminadas de la enfermedad. Esta afectación de la piel puede representar la progresión precoz del melanoma o acontecer en estadios avanzados, y suponer la recurrencia loco-regional de la enfermedad o un signo de diseminación a distancia.⁽¹⁾

Con cierta frecuencia las metástasis aparecen próximas a la localización primaria del tumor, independientemente del tratamiento quirúrgico inicial, o distribuidas de forma dispersa sobre la superficie corporal. Sin embargo, mucho más raras son aquellas concentradas sobre el área donante del injerto tomado con el fin de cerrar el defecto primario.

Se presenta el caso del desarrollo de metástasis cutáneas sobre el área donante de un injerto de espesor parcial apareciendo como primera manifestación de enfermedad diseminada.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de nefrectomía izquierda por carcinoma renal en 2004 y carcinoma prostático tratado con radioterapia en 2010.

El paciente es remitido desde la consulta de Dermatología por presentar una lesión pigmentada de 4 centímetros de diámetro en la región occipital cuero cabelludo, ya biopsiada, con el diagnóstico de melanoma de extensión superficial nivel IV de Clark. La exploración física revela la ausencia de adenopatías cervicales o axilares palpables. **(Figura 1).**

Se practica la escisión quirúrgica del melanoma primario respetando amplios márgenes de seguridad, seguido de cobertura con un injerto de piel de espesor parcial obtenido de la cara anterior del muslo derecho.

El estudio anatomopatológico de la lesión revela un melanoma maligno de extensión superficial no ulcerado, índice de Breslow 3,8mm, numerosas lesiones satélites, invasión de canales linfáticos y márgenes de resección libres.

Dos semanas más tarde, el paciente es remitido de nuevo tras la aparición de dos lesiones pigmentadas inferiores a 2 mm de diámetro sobre el área dadora del injerto en el muslo derecho. Se recomienda punch-biopsia de las mismas y vigilancia estrecha.

En el seguimiento de su evolución, al mes siguiente; se observa el desarrollo de abundantes lesiones satélites en torno al área de la exéresis primaria del tumor y aumento del tamaño de las metástasis cutáneas sobre el área donante en el muslo derecho. De forma paralela aparecen adenopatías palpables en región cervical izquierda. El estudio de extensión realizado mediante PET no revela signos de afectación visceral de la enfermedad. Estadiaje del melanoma IIIB. **(Figura 2)**

Se plantea al paciente la posibilidad de practicar una nueva ampliación de márgenes, esta vez más agresiva incluyendo resección de calota craneal, junto a realización de linfadenectomía cervical bilateral. El paciente rechaza la cirugía, y es derivado al Servicio de Oncología médica para estudio y evaluación de las posibilidades de tratamiento quimioterápico sistémico.

Tras ocho meses de evolución y en busca de una segunda opinión, el paciente consulta a un nuevo facultativo tras un importante incremento del tamaño y del número de lesiones en el cuero cabelludo y en la zona donante pese al tratamiento sistémico complementario. Se detecta asimismo la aparición de nuevas lesiones dispersas en la superficie corporal y el desarrollo de adenopatías inguinales bilaterales. Se explica al paciente la ausencia de posibilidades quirúrgicas con intencionalidad curativa, dada la agresividad y el grado de diseminación del tumor. La cirugía paliativa, por otro lado, implicaría múltiples procedimientos con sus concomitantes riesgos y un beneficio a obtener escaso y no documentado. El paciente comprende y acepta, y se

encuentra, en el momento actual, siendo evaluado nuevamente por los servicios de Oncología y Cuidados Paliativos.

DISCUSIÓN

Existen escasas referencias bibliográficas sobre aparición de metástasis cutáneas de melanoma en el área donante de un injerto. La literatura revela cuatro casos publicados, y la mención de formas de diseminación similares en otras variedades histológicas de cáncer es excepcional.

El mecanismo fisiopatológico de la colonización neoplásica del área donante permanece desconocido, sin embargo se barajan tres posibles hipótesis, pese a la ausencia de evidencia experimental que pueda probar alguna de ellas:

- Implantación celular iatrogénica
- Migración linfática
- Diseminación hematógena

La contaminación o siembra intraoperatoria de las células tumorales, parece *a priori* la hipótesis más plausible de explicar esta extraña forma de diseminación, sin embargo, la bibliografía establece que se trata de una opción poco probable si se emplea una técnica quirúrgica depurada o si la exéresis inicial y la cirugía de cobertura se practican en tiempos quirúrgicos distintos.

La migración linfática de las células puede explicarse si la zona dadora del injerto se encuentra a lo largo de las vías de drenaje linfático del tumor, es decir, en una localización en tránsito. Esto podría ocurrir ante la aparición de un melanoma primario de localización distal en una extremidad, seguido de la obtención del injerto en el miembro ipsilateral. En nuestro caso, la pierna derecha se encuentra completamente alejada de las vías principales de drenaje linfático del cuero cabelludo.

La diseminación sanguínea parece, tras la exclusión de las posibilidades previas, la opción más probable, pese a que en el momento de escisión de la lesión primaria el paciente no había mostrado ningún otro signo de diseminación visceral o a distancia de su enfermedad. Sin embargo, ésta no explica por sí sola la concentración de las metástasis sobre el área donante del injerto.

Todo parece indicar que la zona dadora del injerto es, por algún motivo, un punto vulnerable, (“locus minoris resistentiae”), para la implantación de células tumorales circulantes.⁽⁵⁾

El proceso de cicatrización de heridas cutáneas comprende la regulación de una compleja red de mecanismos que podrían explicar de forma lógica este fenómeno. Entre ellos se encuentran, el incremento del flujo sanguíneo local y la liberación de factores de crecimiento, citocinas inflamatorias, agentes quimiotácticos, metaloproteinasas y factores de crecimiento angiogénico que contribuirían a generar un micro-ambiente favorecedor de la colonización y crecimiento de las células tumorales de forma selectiva en esta localización.⁽¹⁾

Asimismo, es conocida la expresión de la molécula CD44 sobre la superficie celular de células de melanoma caracterizados por una especial agresividad y rápida diseminación, con afinidad específica para la adhesión al ácido hialurónico, también presente de forma constante en los procesos de cicatrización.⁽⁵⁾

Por otro lado, la expresión de factor tisular de tromboplastina en células circulantes de melanoma se ha documentado en niveles hasta 1000 veces superiores a los observados en células normales. Las funciones del factor tisular, que conduce en última instancia a la generación de trombina y posteriormente fibrina, se revelan como un factor crítico en el establecimiento de metástasis, sobretodo en lo que favorece el atrapamiento de las células tumorales en la microcirculación de los órganos diana, iniciándose así el desarrollo de colonias metastásicas.⁽²⁾

En conclusión, el desarrollo de metástasis cutáneas confinadas a la zona donante de un injerto constituye un evento muy poco frecuente. La liberación de citocinas, factores de crecimiento y mediadores angiogénicos podría desencadenar la implantación de células tumorales sobre áreas en proceso de reparación, particularmente en la zona dadora del injerto, tratándose así de metástasis verdaderamente hematógenas.

En este caso y teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, la evolución también podría haberse visto agravada por una susceptibilidad genética o inmunológica para el padecimiento de tumores.

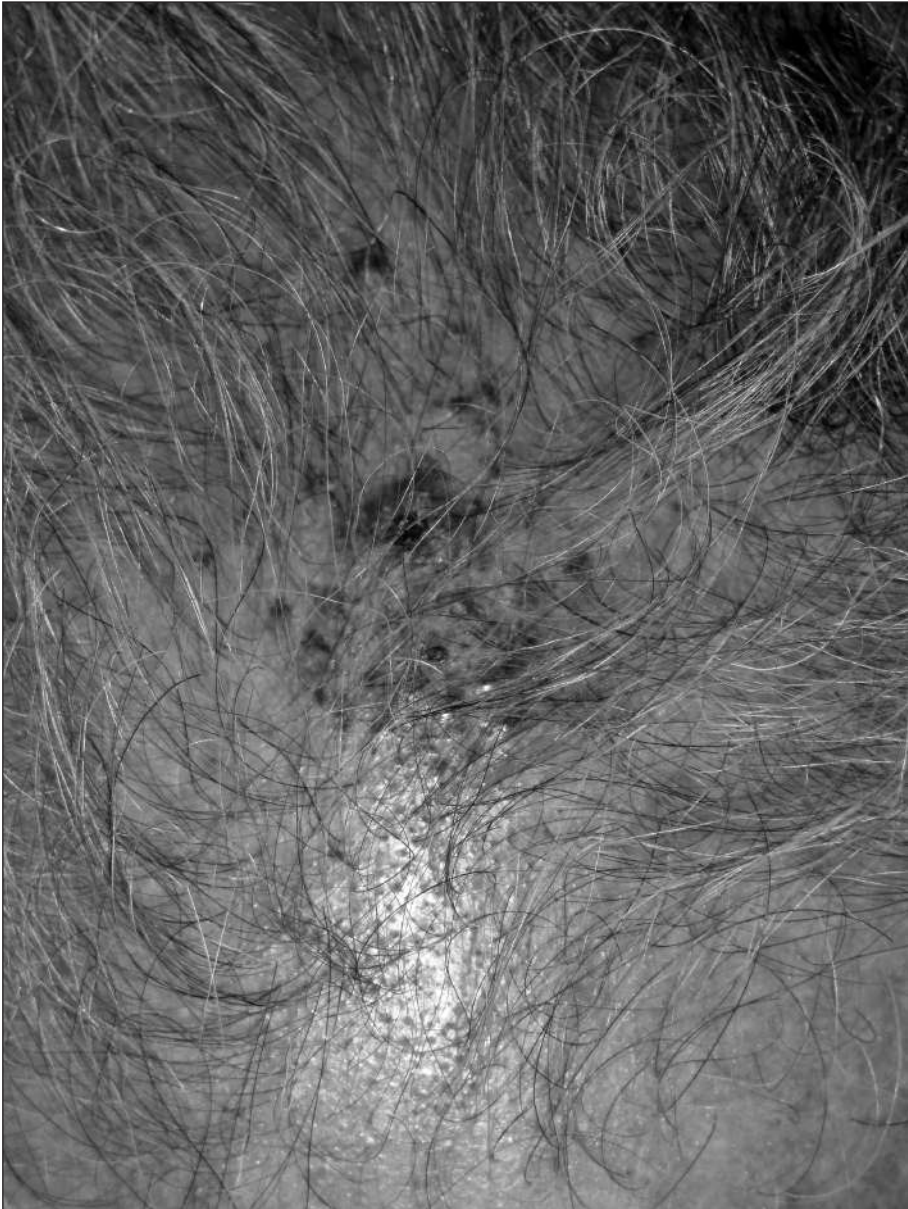


Figura 1: Melanoma primario en cuero cabelludo. Lesión negro-azulada de 4 x 4,5 centímetros con numerosas lesiones satélites en la periferia.



Figura 2: La imagen muestra el aglomerado de metástasis cutáneas de implantación selectiva sobre el área donante de un injerto, en el muslo derecho del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marengo F, Fava P, Macripio G, Quaglino P, Savoia P, Bernengo MG. Cutaneous Melanoma Metastases Arising on a Split-Skin Graft Donor Site. *Dermatol Surg* 2009;35:1282-1285
2. Benlier Erol, Usta Ufuk, Top Husamentin, Unal Yasin, Cayci Aslihan, Kir Koray. True hematogenous metastases of melanoma on contralateral skin graft donor site: a case report. *Melanoma Research* 2008; 18:443-446
3. Hall JG, Herman C, Cook JL, Tyler D, Seigler HF, Mosca PJ. Melanoma arising in a skin graft. *Ann Plast Surg* 2005;54:92-96
4. I.E: Gamatsi, T.A. McCulloch, F.B. Bailie, J.R. Srinivasan. Malignant melanoma in a skin graft: burn scar neoplasm or a transferred melanoma? *British Journal of Plastic Surgery* 2000;53:342-352
5. Trefzer U, Schwürzer-Voit M, Audring H, Jahn S, Thies E, Sterry W. Multiple melanoma metastases in split-thickness skin graft donor sites. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:997-998.

HIPOXEMIA SEVERA INTRAOPERATORIA

Autor principal:

MARIO LORENZO LÓPEZ

MIR 2º año. Anestesiología y Reanimación

Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario Río Hortega.

Colaboradoras:

MARIA EUGENIA CENTENO ROBLES

MIR 4º año Anestesiología y Reanimación

Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario Río Hortega

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

MIR 2º año Anestesiología y Reanimación

Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 31 años de edad, 52 Kg. de peso y 155 cm. de altura, fumadora de 10 cigarrillos/día, sin patología pulmonar, con radiografía de tórax previa a cirugía sin alteraciones significativas y antecedentes de varias intervenciones quirúrgicas en ambas mamas por fibromatosis, con escaso tejido residual mamario, y que se somete a mastectomía bilateral y reconstrucción mediante dos implantes subpectores.

La intervención se realizó bajo anestesia general balanceada con sevoflurano, fentanilo y rocuronio, y ventilación controlada por volumen (FIO₂ 0.5 sin emplear N₂O, Volumen Tidal 7ml/Kg. , ETCO₂ 30 - 35 mmHg. y presiones en la vía aérea dentro de los límites normales). No presentó ninguna complicación durante la intubación ni precisó de inserción de catéter de vía central para monitorización hemodinámica ni administración de drogas vasoactivas.

La intervención quirúrgica transcurrió sin complicaciones aparentes y la paciente se mostró hemodinámica y respiratoriamente estable. Tras finalizar la cirugía y momentos previos a la extubación, se produjo un descenso leve en los valores de saturación arterial de oxígeno (SatO₂ 97%) y dificultad de la paciente para respirar en modo de ventilación espontánea. La auscultación cardíaca y pulmonar no mostró alteraciones significativas ni se produjeron alteraciones hemodinámicas. Se decide administrar neostigmina y atropina a dosis de 0.04 mg/kg y 0.015 mg/kg respectivamente para revertir una posible

relajación neuromuscular residual, aumentar la profundidad anestésica y ventilar en modo manual a la paciente con FIO_2 de 1 y permitir que la paciente se recuperara de los efectos residuales de la anestesia, así mismo se comprueba el adecuado funcionamiento del respirador, que no existe obstrucción del tubo endotraqueal ni desplazamiento del mismo hacia bronquio derecho.

Al poco tiempo, el respirador comienza a indicar un incremento en las presiones y complianza de la vía aérea y descenso de la SatO_2 a valores inferiores del 90% que no se incrementan a pesar de ventilación manual con presión positiva y FIO_2 de 1. La auscultación pulmonar revela hipoventilación de ambos campos pulmonares, de predominio en lado derecho y sibilancias aisladas. Comienzan a producirse alteraciones hemodinámicas, tales como descenso de la tensión arterial y taquicardia sinusal. La estabilidad del paciente dentro de su creciente gravedad, nos permite solicitar una radiografía de tórax portátil con carácter emergente (**figura 1**), la cual confirma nuestra sospecha clínica de neumotórax a tensión en hemitórax derecho. Ante esta situación se insertó un catéter en el segundo espacio intercostal línea media clavicular conectado a una válvula unidireccional. La paciente mejoró considerablemente y se trasladó a la Unidad de Reanimación donde fue extubada y se la colocó un tubo de tórax definitivo.

DISCUSIÓN.

Para que se desarrolle un neumotórax a tensión es preciso que exista algún tipo de mecanismo valvular que permita que el aire que entra en la cavidad pleural no salga durante la espiración. La presencia de éste pone al paciente en situación de inminente riesgo vital. Origina un aumento de la presión intratorácica con disminución del retorno venoso y, por tanto, del gasto cardíaco, la compresión de vasos pulmonares y pulmón aumentan la poscarga del ventrículo derecho y los cambios geométricos cardíacos afectan a su función.

El neumotórax es una de las complicaciones menos frecuentes en la cirugía de colocación de prótesis mamaria aunque en muchas ocasiones puede suponer una situación de urgencia vital ⁽¹⁾. Más del 50% de los casos son diagnosticados intraoperatoriamente. Entre las principales causas se encuentran la rotura de bullas previas, endometriosis pulmonar (“neumotórax catamenial”), ventilación con presiones elevadas, dificultad en la intubación, traumatismos en la pleura durante la cirugía, punción pulmonar durante la infiltración de anestésico y la llamada “teoría del barotrauma” según la cual el

aire que queda en la cavidad quirúrgica es sometido a gran presión al introducir la prótesis mamaria lo que origina su penetración en la cavidad pleural. ^(2,3)

CONCLUSIÓN

El neumotórax a tensión constituye una urgencia vital y es una complicación que todo anestesiólogo debe tener presente y estar preparado para su diagnóstico y tratamiento adecuados. Siempre tendremos que realizar un diagnóstico diferencial con otras complicaciones como la obstrucción del tubo endotraqueal, intubación endobronquial selectiva, broncoespasmo, aspiración de contenido gástrico, edema pulmonar y tromboembolismo pulmonar ⁽⁴⁾. Como podemos apreciar una intervención que en principio no tendría porque presentar complicaciones dio lugar a una situación que puso en grave peligro la vida de la paciente, por ello, nunca debemos confiarnos y estar siempre alerta durante todo el acto quirúrgico.

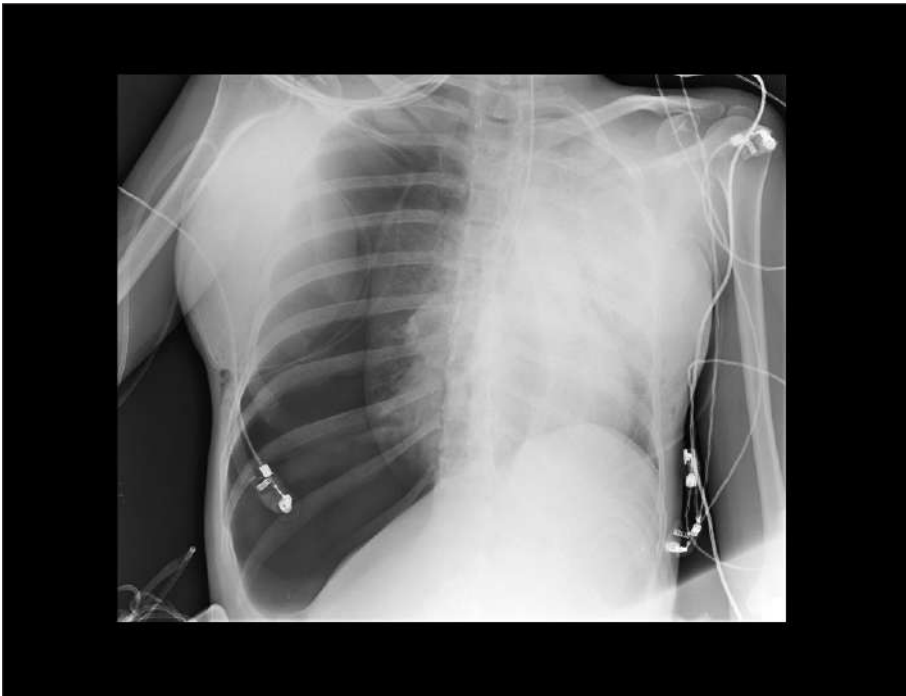


Figura 1: Radiografía de tórax intraoperatoria en la que se muestra neumotórax a tensión en el hemitórax derecho.



Figura 1: Radiografía de tórax realizada tras la colocación de catéter. Se aprecia una clara reexpansión del hemitórax derecho.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Osborn J., Stevenson T.. Pneumothorax as a complication of breast augmentation. *Plast. Reconstr. Surg.* 116: 1122, 2005
2. Kaye A., Eaton W., Jahr J., Nossaman B., Youngberg J. Local anesthesia infiltration as a cause of intraoperative tensión pneumothorax in a Young healthy woman undergoing breast augmentation with general anesthesia. *Journal of clinical anesthesia* 7: 422-424, 1995
3. Mayo P, Saha SP, McElvein RB. Spontaneous pneumothorax under anesthesia. *Ala J Med Sci* 1983;20:84-85.
4. Villalonga Morales A. Emergencias en anestesiología y reanimación. Majadahonda (Madrid): Ergon. 1998. 103-106.

PACIENTE JOVEN CON NEUMOTÓRAX RECIDIVANTE

Autor principal:

MAURICIO ALFREDO LOUCEL BELLINO

MIR de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

CRISTINA BEATRIZ GARCÍA RICO

MIR de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

AURA MORRIS MONTOYA

MIR de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Mujer de 33 años de edad, que consulta en su centro de referencia por disnea de aparición brusca, en reposo, asociada a dolor en el hemitórax izquierdo que aumenta con los movimientos respiratorios y la inspiración profunda.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas, fecha de última menstruación el 4/03/2012, intervenida quirúrgicamente de osteocondroma humeral a los 16 años; en tratamiento con anticonceptivos orales.

ANTECEDENTES FAMILIARES

No refiere.

EXAMEN FÍSICO:

- **Sistema nervioso:** consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, no presenta déficit sensitivo ni motor.
- **Aparato cardiovascular:** ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos; pulsos periféricos presentes y normales. Tensión arterial de 120/60 mmhg, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto.

- **Aparato respiratorio:** murmullo vesicular abolido en campo pulmonar izquierdo. No estertores. Frecuencia respiratoria de 18 por minuto, saturación basal de O₂ de 95%.
- **Abdomen:** plano, con ruidos hidroaéreos presentes y normales, depresible, no signos de irritación peritoneal, no visceromegalias.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- **Analítica y coagulación:** solo destacar el valor de la hemoglobina de 11 g/dl con un hematocrito de 31 %; resto sin alteraciones significativas.
- **Radiografía de tórax postero-anterior y lateral:** neumotórax completo izquierdo. infiltrados reticulares en ambas bases pulmonares. Nódulo-masa en el hemitórax derecho a nivel inferior. **(Figura 1).**
- **Pruebas funcionales respiratorias:** capacidad vital forzada 4110 cc (123%), FEV 1 3540 cc (122.2%), difusión de O₂ de 75.3%.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

(05/03/2012): colocación de drenaje endotorácico de fino calibre en el hemitórax izquierdo bajo anestesia local.

EVOLUCIÓN

El noveno día la paciente empieza a sentir debilidad, dolor abdominal difuso, con hipotensión arterial, taquicardia, descenso del hematocrito y de la hemoglobina, por lo cual fue intervenida quirúrgicamente por el servicio de Cirugía General obteniéndose el diagnóstico de hemoperitoneo de origen ginecológico (quiste folicular hemorrágico). El día 16/03/2012 la paciente refiere disnea y dolor pleurítico en hemitórax derecho, se le realiza una radiografía de tórax donde se observa un neumotórax completo derecho, se decide la colocación de un drenaje endotorácico bajo anestesia local. Una vez lograda la reexpansión pulmonar completa y ya sin drenajes endotorácicos se indica la realización de una tomografía computarizada toracoabdominopélvica (el decimosexto día) (Figura 2) donde se demuestra un parénquima pulmonar con múltiples imágenes quísticas de paredes finas de tamaño pequeño

distribuidas difusamente en ambos pulmones, además se describe una lesión nodular (que motivo la indicación de la tomografía) densa, homogénea, de 40 x 20 mm, localizada en base del hemitórax derecho y que parece depender del diafragma. A nivel abdominopélvico destaca un útero aumentado de tamaño con múltiples masas que presentan quistes en su interior. El día 22/03/2012 día se le realiza una resonancia magnética de tórax, con el objetivo de descartar endometriosis pulmonar; se informa que no se visualizan imágenes de endometriosis pulmonar; se objetiva imagen sólida de 44mm en su eje mayor, muy hipointensa, en la base del pulmón derecho, que se puede tratar de un tumor de estirpe muscular y/o fibroso. La paciente es dada de alta y se le indica que ingresara en 2 semanas. El día del ingreso la paciente se encuentra asintomática y se le realiza una radiografía preoperatoria donde se descubre un neumotórax apical izquierdo que será drenado al día siguiente durante el acto quirúrgico, el que consistió en la exéresis de la tumoración localizada en hemidiafragma derecho y biopsias pulmonares con bullectomía incluida. Se consulta con el servicio de Anatomía Patológica quienes señalan que las biopsias pulmonares demuestran la proliferación de fibras musculares lisas, con expresión positiva del marcador HMB 45, alrededor de los alveolos, vasos y linfáticos pulmonares y que el tumor es de estirpe muscular. Con lo anterior se confirma el diagnóstico de linfangioleiomiomatosis pulmonar.

DIAGNÓSTICOS

- Neumotórax espontaneo primer episodio derecho, neumotórax espontaneo recidivante izquierdo.
- Hemoperitoneo de origen ginecológico (quiste folicular hemorrágico).
- Linfangioleiomiomatosis pulmonar.

DISCUSIÓN

La linfangioleiomiomatosis pulmonar (LAM) es una patología muy poco frecuente, se reportan poco mas de 1500 casos de prevalencia actualmente a nivel mundial, afecta principalmente a mujeres jóvenes en edad fértil, cuya sintomatología se ve agravada por factores hormonales (nuestra paciente es una mujer joven, en edad reproductiva y que tomaba anticonceptivos orales), se debe sospechar cuando se presentan neumotórax recidivantes espontáneos(o derrame pleural) en una mujer joven, con infiltrados reticulares

de predominios basales en la radiografía de tórax. La tomografía computarizada del pulmón muestra lesiones quísticas de paredes finas distribuidas de forma homogénea por el parénquima pulmonar; que es lo que vuelve mas interesante nuestro caso , ya que estas lesiones tan típicas pero no patognomónicas solo se ven en 4 entidades mas, como son: la Esclerosis Tuberosa (algunos autores consideran la linfangioleiomiomatosis como una forma incipiente de esta), la Histiocitosis de células de Langerhans, el Enfisema Centrilobulillar, la Fibrosis pulmonar con quistes asociados. El diagnóstico definitivo se realiza con el estudio histológico de las biopsias pulmonares en donde se aprecia la proliferación de fibras musculares lisas alrededor de lo conductos aéreos, de los vasos sanguíneos y de los linfáticos. Estas fibras musculares tienen expresión positiva de un marcador llamado HMB 45. El tratamiento de esta entidad va desde la administración de progesterona 400 mg intramuscular cada mes hasta el trasplante pulmonar en aquellas pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria.



Figura 1: Radiografía de tórax realizada tras la colocación de catéter. Se aprecia una clara reexpansión del hemitórax derecho.

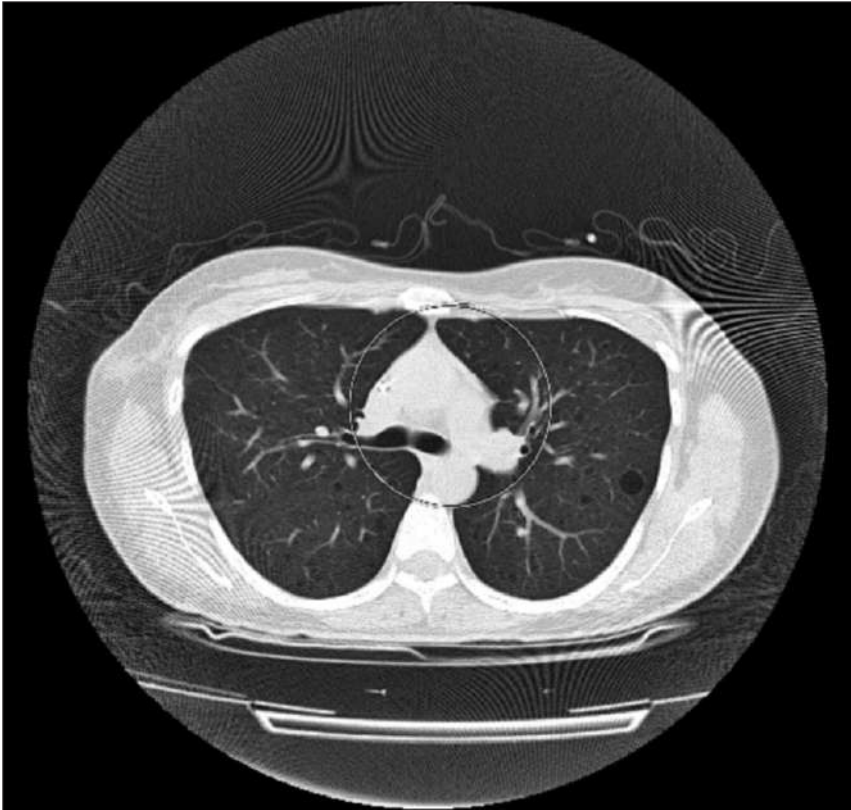


Figura 2: Tomografía computarizada donde se observan lesiones quísticas de paredes finas distribuidas en ambos parénquimas pulmonares.

Agradecimientos al departamento de Cirugía Torácica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid en especial al Doctor José María Matilla González y al departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid en especial a la Doctora Henar Borrego.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urban T, Lazor R, Lacronique J, Murris M, Labrune S, Valeyre D, Cordier JF. Pulmonary lymphangioliomyomatosis. A study of 69 patients. *Medicine* 1999; 78: 321-327.
2. Pallisa E, Sanz P, Roman A, Majo J, Caceres J. Lymphangioliomyomatosis: pulmonary and abdominal findings with pathologic correlation. *Radiographics*. 2002; 22 Spec:S185-98.
3. Avila NA, Bechtel J, Dwyer AJ, Ferrans VJ, Moss J. Lymphangioliomyomatosis: CT of diurnal variation of lymphangioliomyomas. *Radiology*. 2001; 221 (2):415-21.
4. Jonson SR. Lymphangioliomyomatosis. *Eur Respir J* 2006; 27: 1056-65.

LINFANGIOMA CAVERNOSO CERVICAL COMO HALLAZGO CASUAL EN LA EDAD ADULTA

Autora principal:

MARINA MADRIGAL REVUELTA

MIR 4 de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Colaboradoras:

OLGA MARCELA ZEGARRA MOLINA

MIR 3 de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

SUSANA MARTÍN BATISTA

MIR 2 de Otorrinolaringología del Hospital Universitario río Hortega de Valladolid.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón, 44 años. Presenta una masa cervical izquierda en región pre-esternocleidomastoidea, hallazgo casual durante un reconocimiento de empresa. Completamente asintomático, sin clínica de disnea, disfagia o disfonía. El paciente no refiere ningún antecedente traumático ni infeccioso de interés.

No enfermedades generales ni antecedentes quirúrgicos reseñables.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Palpación cervical: se palpa una masa de consistencia gomosa que protruye en el tercio medio del cuello por delante del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. No dolorosa. No se objetiva adherencia ni fijación a planos profundos. No se palpan adenopatías.

Orofaringoscopia: se evidencia una masa para y retrofaríngea que sobrepasa la línea media. Resto de estructuras son de aspecto normal.

Nasofibroscoopia: masa protruyente para y retrofaríngea que sobrepasa la línea media a nivel de oro e hipofaringe contactando con el borde lateral de la epiglotis. Cuerdas vocales de aspecto y movilidad normal.

Resto de la exploración otorrinolaringológica sin hallazgos de interés. No se evidencia afectación de pares craneales ni del simpático cervical.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Siguiendo el protocolo de manejo de masa cervical se decide realizar PAAF y pruebas de imagen.

PAAF: atipia celular de bajo grado sugestiva de tumor benigno o proceso mesenquimal reactivo.

TAC cervical sin/con contraste intravenoso: se evidencia una masa de gran tamaño en espacios parafaríngeo y retrofaríngeo que no capta contraste. Cumple criterios radiológicos de benignidad y sugiere incluir en el diagnóstico diferencial los tumores neurogénicos (neurinoma o schwannoma) y linfoma.

En el TAC torácico: no se evidencian alteraciones significativas.

RMN sin/con contraste intravenoso: tumoración prevertebral retrofaríngea de C2-C5. Extendido a ambos espacios parafaríngeos. Abomboa y hipofaringe y presenta realce difuso con contraste. **(Figura 1)**. Las medidas aproximadas de la masa son 8cm de diámetro transversal, 4 cm de anteroposterior y longitud de 10 cm.

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta de los resultados de la PAAF y de las pruebas de imagen, el diagnóstico se orienta hacia una tumoración benigna, por lo que se propone exéresis mediante cervicotomía bajo anestesia general de la MASA RETRO Y PARAFARÍNGEA BILATERAL DE C2-C5. El diagnóstico definitivo nos lo dará el análisis anatómo-patológico de la masa.

TRATAMIENTO

Se llevó a cabo la exéresis completa de la masa por cervicotomía izquierda. El aspecto macroscópico del tumor es el de una masa lobulada, sangrante, procedente del espacio retrofaríngeo izquierdo, en el interior de los músculos constrictores, que desciende aproximadamente 10 cm a lo largo de dichos espacios cervicales. **(Figura 2)**.

Se solicita una biopsia intraoperatoria que es informada de tumor benigno compatible con linfangioma cervical.

El análisis histopatológico de la pieza proporcionó el diagnóstico definitivo, confirmando la sospecha de LINFANGIOMA CAVERNOSO.

Tras 5 días de ingreso (con analgesia y curas diarias compresivas) el paciente es dado de alta sin ninguna incidencia en el postoperatorio inmediato.

EVOLUCIÓN

Actualmente el paciente permanece bajo seguimiento ambulatorio anual, asintomático y libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

Los linfangiomas son malformaciones congénitas benignas poco frecuentes de los vasos linfáticos, la mayoría de ellos se diagnostican antes de los 2 años de edad (90%), por lo que su diagnóstico en la edad adulta supone una rareza.

Se cree que se forman como resultado del secuestro de un segmento aislado de tejido linfático que mantiene su potencial de crecimiento y su capacidad para producir linfa, de manera que a medida que aumenta el contenido en ésta, aumenta el tamaño del tumor ⁽¹⁾.

Su aparición brusca en los adultos suele verse relacionada con un antecedente traumático o un episodio de infeccioso de vías respiratorias altas ⁽²⁾. En el caso de nuestro paciente ningún antecedente parece responsable de la aparición de la lesión, por lo que se consideró de etiología desconocida.

Como en cualquier masa cervical, en los linfangiomas los hallazgos radiológicos también son fundamentales para la correcta planificación del tratamiento. Facilitan información sobre la extensión de la masa en los espacios cervicales y su relación con el paquete vascular yúgulo-carotídeo. También la exploración endoscópica faríngea se recomiendan para conocer la extensión de la lesión ⁽⁴⁾.

Generalmente la primera opción terapéutica es la cirugía cuyo objetivo es la exéresis completa para así evitar recidivas. Como tratamiento alternativo se ha empleado la inyección intralesional de sustancias esclerosantes. Actualmente, la opción de combinar ambos tratamientos se suele emplear si se prevé necesaria la disminución del tamaño del tumor para el futuro éxito de la cirugía o en caso de recidiva ⁽⁵⁾.

Con la presentación de este caso pretendemos enfatizar la importancia de tener en cuenta los linfangiomas en el diagnóstico diferencial de las masas cervicales en los adultos a pesar de su escasa frecuencia.

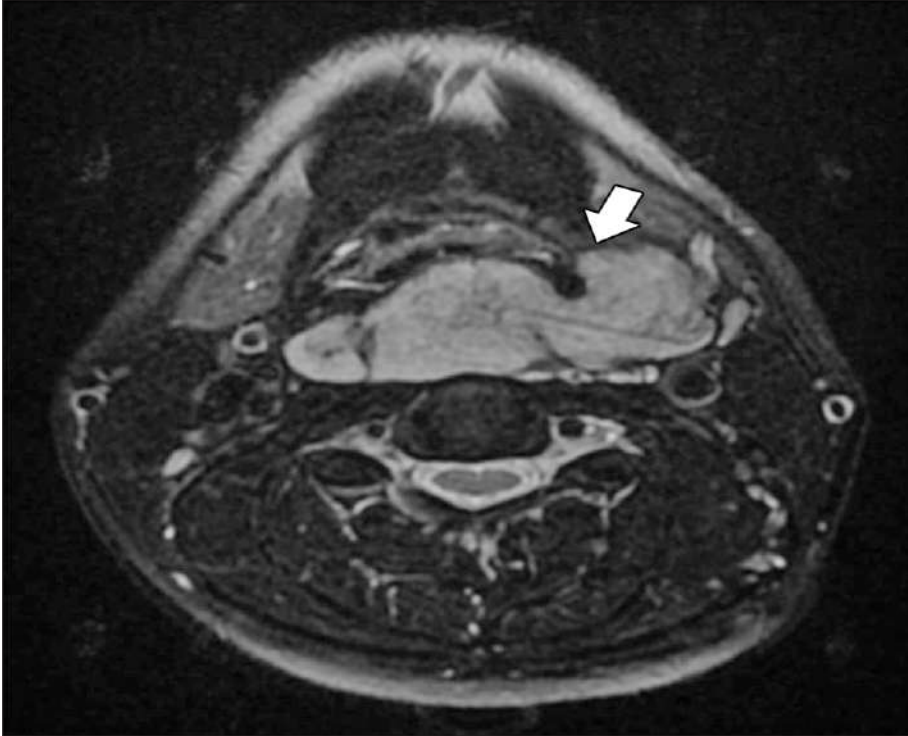


Figura 1: **Resonancia Magnética con contraste.** En este corte axial se evidencia el gran tamaño del tumor (flecha) que se extiende por los espacios retro y parafaríngeo. (8cmx4cmx10cm).



Figura 2: Exéresis de la masa por cervicotomía izquierda. Se observa el aspecto multilobulado de la masa una vez disecada del espacio retrofaringeo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathew M, Dil S.K. Adult lymphangioma- A rare entity: a report of two cases. Turkish journal of pathology. Vol 28, No 1, 2012 (2) 80-82.
2. Shah G.H, Desphande M.D. Lymphatic malformation in adult patient: a rare case. J. Maxillofac. Oral Surg. (July-Sept 2010) 9 (3): 284-288.
3. Morley SE, Ramesar KC, Macleod DA. Cystic hygroma in an adult: a case report. JR Coll Surg Edinb 1999, 44:57-58
4. Muñoz Herrera A. Pérez Plasencia D. Cervical lymphangioma in adults. Description of two cases. Ann. Otolaryng. Chir. Cervical 1998 Nov; 115 (5): 299-302.
5. Kraus J, Plázk J, Bruschini R. Cystic lymphangioma of the neck in adults: a report of three cases. Wien Klin Wochenschrift. The middle european journal of medicine. 2008. 242-245.

SÍNDROME DEL CASCANUECES O NUTCRACKER

Autor principal:

JUAN ANTONIO MAINEZ RODRÍGUEZ

Residente Urología. Hospital Río Hortega, Valladolid.

Colaboradores:

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

Residente Urología. Hospital Río Hortega, Valladolid.

ALBERTO RIVERO CÁRDENES

Residente Urología. Hospital Río Hortega, Valladolid.

Varón de 16 años que acude a urgencias por cuadro febril más odinofagia que condiciona una reagudación de su hematuria, que presenta desde hace un mes, sin otra sintomatología urinaria asociada y que no tiene relación con traumatismos ni con cuadros de deporte intenso, por lo que se decide ingreso en medicina interna.

ANTECEDENTES PERSONALES

Asma bronquial, Mononucleosis Infecciosa y reacción cruzada a Citomegalovirus.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con faringitis importante, prácticamente sin voz al ingreso, con fiebre alta.

Cabeza y Cuello: dentro de la normalidad. Faringe muy enrojecida con adenopatías submandibulares.

Tórax:AP: dentro de la normalidad.AC: RsCsRs.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, no organomegalias. Puñopercusiones renales negativas. Blumberg: negativo. Testículos, pene y epidídimos: normales.

EVOLUCIÓN

El paciente pasa al servicio de nefrourología una vez solucionado su síndrome faríngeo para estudio del origen de su hematuria, por lo que se realizaron las pruebas complementarias que se describirán en el apartado siguiente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

Hematíes 4.560.000, Hb 13.7 g/dL, Htc 41.6%. Valores corpusculares dentro de la normalidad.

Leucocitos 8.200, Segmentados 62% (al ingreso tuvo leucocitosis con desviación izquierda). Plaquetas 265.000. VSG 36mm. pH 7,38, HCO₃: 29mmol/L.

Estudio de coagulación: dentro de la normalidad.

Na 139mmol/L, K 4.1mmol/L, Cl 102mmol/L, Ca 9.6mg/dL, P 4.5mg/dL, F. Alcalina 285U/L, PTH intacta 14.5 pg/mL(VN).Vitamina D3: 20 picog/L.

Urea 25.1mg/dL, Ac. úrico 6.69mg/dL, Cr 0.94mg/dL. CCr: Normalidad. MDR: Normal.

Proteinograma (Albúmina, Alfa-1-globulina, Alfa-2-globulina, Beta-2-glob y Gammaglobulina): normales.

C3 y C4: Normal. IgA: Normal. IgG: Normal, IgM: Normal.

ANA, DsDNA, ANCAS: Negativos.

Antígenos Mononucleosis Infecciosa, Anticuerpo IgG, Citomegalovirus: 57. IgM 0.2.

Monosticon: Mononucleosis tipo Epstein Barr: negativo y Paul Bunell: negativos. Antígenos tumorales: CEA, CA12.5, CA 19.9, Alfa feto proteína y PSA total: normales.

Orina:

Volumen 1.200-1.600 ml/24 h. Densidad 1.014-1.022, pH 6-5-7, siempre ha habido en la tira positivo a hematíes y con indicios de proteínas en orina.

Cr 77, Ac. úrico 30. P 41.4, Ca en orina 4.4. Cl 121, K 31, Na 123, Urea 14.4. Proteinuria negativa cuantificada en todas las diuresis, la microalbúmina

y Microalbúmina/Creatinina han sido ligeramente positivas por la presencia en los sedimentos de micro y/o macro hematíes.

Incontables eritrocitos en todos los sedimentos realizados ⁽⁴⁾.

Con la orina en fresco y orinas normales se ha hecho anatomía en cámara de los hematíes siendo estos absolutamente normales.

Rx. Simple Abdominal: Dentro de la normalidad.

Ecografía Abdominal: Ligera esplenomegalia de 12 cm. Riñones de tamaño, morfología y ecogenicidad normal, sin dilatación de la vía excretora. Vejiga de paredes lisas y distendidas sin defectos de repleción. Próstata sin lesiones sospechosas.

CUMS: Vejiga de forma, tamaño, normal. No hay reflujo en placas miccionales. Calibre uretral normal, sin residuo vesical postmiccional.

Urografía intravenosa: Riñones de forma y tamaño normal. En el tercio superior del uréter izquierdo se observa una imagen de compresión posiblemente por cruce vascular que provoca una discretísima dilatación del uréter proximal.

Angioresonancia sin y con contraste de arterias renales y venas renales:

Riñones de tamaño, morfología e intensidad de señal normales sin signos focales sólidos ni quistes. Vía excretora de calibre normal. En el estudio vascular se identifica un pinzamiento de la vena renal izquierda a su paso entre la aorta y arteria mesentérica superior identificando un cambio de calibre (filiforme previa a dicha pinza y de 18mm proximal a la misma). Arterias renales y vena renal derecha dentro de la normalidad, no hay otros hallazgos. **(Imagen 1).**

DIAGNÓSTICO

Hematuria secundaria a síndrome de hipertensión de la vena renal izquierda o síndrome del cascanueces o de Nutcracker (Síndrome de pinzamiento de la arteria mesenterica sobre la vena renal izquierda).

TRATAMIENTO

Se deriva al Servicio de cirugía vascular donde se le coloca al paciente stent (16x40mm) sobre vena renal izquierda.

SEGUIMIENTO

En el postoperatorio inmediato presentó micción espontánea de orina clara, realizándose las siguientes pruebas de control:

AngioTAC: No identificándose fistulas y comprobándose que el Stent sigue colocado en vena renal izquierda y es permeable.

Arteriografía: que confirma lo visualizado en el angioTAC. (**Imagen 2**)

Citologías: negativas para células malignas.

DISCUSIÓN

El síndrome del cascanueces fue descrito inicialmente por De Schepper en 1972, que lo denominó como “síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda”. Constituye una causa rara de hematuria procedente del sistema colector izquierdo secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta, produciendo una hiperpresión del sistema venoso renal izquierdo, con el desarrollo de varicosidades a nivel de la pelvis renal y uréter, que pueden dar lugar a hematuria ⁽¹⁾.

Aparece por igual en ambos sexos, no conociéndose su verdadera prevalencia. Existen factores predisponentes: ptosis renal, poca grasa perirrenal y lordosis lumbar acentuada.

Clínicamente puede permanecer silente o manifestarse como episodios de hematuria ⁽²⁾, que se puede acompañar de dolor en fosa renal izquierdo, varicocele izquierdo y varices lumbares, debido al incremento de presión a nivel de la vena renal izquierda que se transmite por la vena gonadal.

Se trata de una patología difícil de diagnosticar. Inicialmente debe realizarse un estudio de hematuria para descartar otras causas más frecuentes. La cistoscopia nos informará de la emisión de orina hematúrica por el meato ureteral izquierdo.

La flebografía constituye la técnica de elección puesto que nos permite llevar a cabo cálculos de gradientes de presión entre la porción distal de la vena renal y la vena cava inferior. No obstante, la flebografía es una prueba invasiva y por ello se estudian métodos menos agresivos como son la ecografía, la ecografía-doppler, el TAC y la MR.

La ecografía doppler nos permite determinar el diámetro y velocidad máxima de flujo en las porciones proximal y distal de la vena renal izquierda.

El CT aporta información anatómica sobre la relación de la vena renal izquierda con la aorta y la arteria mesentérica superior⁽³⁾. Menor experiencia existe actualmente con la RM para el diagnóstico del síndrome de cascanueces.

El tratamiento del síndrome del cascanueces depende de la severidad del sangrado. Se realizan desde angioplastias con balón o la implantación de stents⁽⁴⁾, con resultados favorables y menor morbilidad, hasta técnicas quirúrgicas más agresivas llegado el caso, como autotrasplante o transposición de la vena renal izquierda.

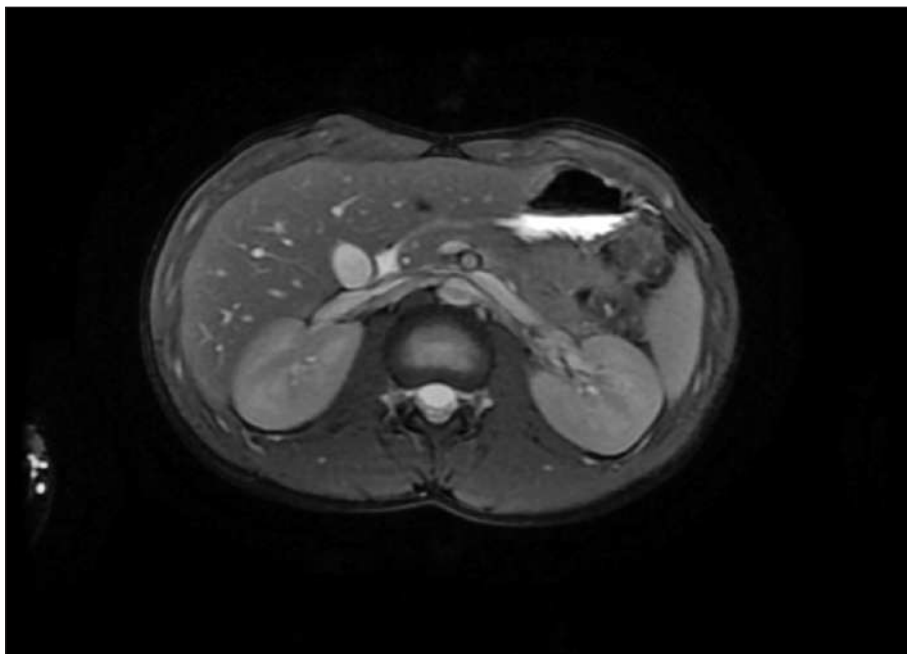


Imagen 1: **Angioresonancia: obsérvese el afilamiento venoso por compresión de la arteria mesentérica superior y la aorta.**

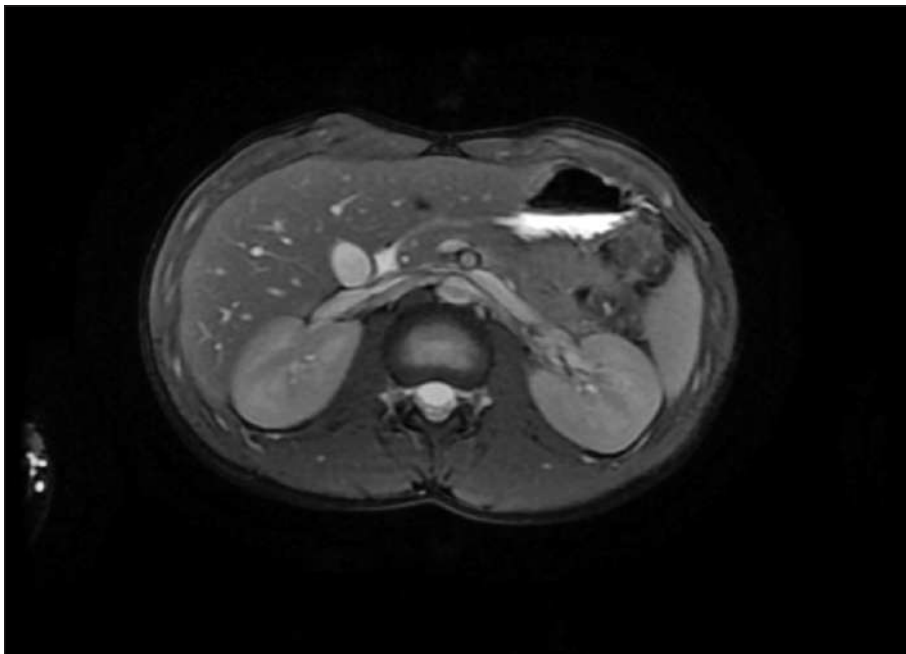


Imagen 2: **Arteriografía: obsérvese el stent venoso que permite el flujo por la vena renal anteriormente estenosada.**

Agradecimientos: Al Dr Alonso Villalba, adjunto de Urología del Hospital Río Hortega y la Dra Escudero Caro, adjunto de Radiodiagnóstico del Hospital Río Hortega, por su ayuda en la realización de este caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Schepper A.: Nutcracker phenomom of the left renal vein pathology. J Belg Rad 1972; 55: 507-511.
2. Shaper KR, Jackson JE, Williams G.: The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. Br J Urol 1994 aug; 74(2): 144-146.
3. Shokeir A, El-Diasty T, Ghoneim M.: The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. Br J Urol 1994 aug; 74(2): 139-143.
4. Chiesa R, Anzuini A, Marone E, Briguori C, Moura M.: Endovascular stenting for the nutcracker phenomom. J Endovasc Ther 2001 dec; 8(6): 652-655.

PROCEDER DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO ANTE UNA MASA AMELANÓTICA DE COROIDES

Autor:

MANUEL ÁNGEL MARCOS FERNÁNDEZ

MIR-I de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Los tumores intraoculares del adulto son una patología poco frecuente que comprende un amplio espectro de lesiones, que pueden llevar a la pérdida de la visión y/o de la vida del paciente. Las metástasis, generalmente a expensas de carcinomas, son el tumor intraocular más frecuente, y suelen presentarse en el contexto de una diseminación sistémica aunque también pueden ser la primera manifestación clínica de un tumor primario oculto. Incluso en un 5-10% de los casos no llega a encontrarse el tumor primario en el momento del diagnóstico de la masa intraocular ⁽¹⁾.

El melanoma de úvea es la neoplasia maligna primaria intraocular más frecuente y gracias a la especialización de los profesionales y las tecnologías disponibles, se puede precisar un diagnóstico clínico con una certeza superior al 99% ⁽²⁾. Suele presentarse como una masa intraocular con un grado variable de pigmentación hallada en una exploración rutinaria o evidenciarse a causa de disminución de visión debido a su crecimiento o a patología asociada como desprendimiento de retina. Sin embargo, en la ocasiones en que se presenta como una masa amelanótica, plantea problemas de diagnóstico diferencial con otros tumores no pigmentados como las metástasis o los hemangiomas, patologías en las que tanto el pronóstico como el tratamiento difieren enormemente, requiriendo procedimientos diagnósticos más precisos que pueden incluir las biopsias intraoculares.

Se presenta el caso de un paciente con una masa amelanótica intraocular sintomática que requirió, entre otros procedimientos diagnósticos, la biopsia intraocular para su correcta identificación y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente de 65 años de edad que es remitido a la unidad de tumores intraoculares al presentar desde hace 8 meses una pérdida progresiva de

agudeza visual con su ojo izquierdo y en el examen ocular se le detecta una tumoración coroidea bilobulada en fondo de ojo con afectación macular. Como antecedentes personales, cabe destacar que le fue extirpado un carcinoma basocelular de la región torácica anterior en 2003 y se encuentra actualmente en tratamiento con atorvastatina, sin presentar otra sintomatología ni enfermedades sistémicas.

En la exploración oftalmológica se constata una agudeza visual de 1,0 con ojo derecho (OD) y 0,05 que mejora a 0,1 con estenopeico en el ojo izquierdo (OI). La presión intraocular es de 15 mmHg en ambos ojos. En la biomicroscopía del polo anterior no se observa ningún hallazgo patológico. En el examen del fondo de ojo no se observan alteraciones en el OD mientras que el OI se observa la existencia de una masa multinodular amelanótica ubicada en el cuadrante temporal superior, con unas dimensiones aproximadas de 4 a 5 diámetros papilares. No se detecta pigmento naranja ni desprendimiento de retina aunque sí la existencia de halo subretiniano (**Figura I-A**). Ante estos hallazgos clínicos se plantea el diagnóstico diferencial de una masa intraocular amelanotica solitaria: un melanoma amelanótico de coroides o una metástasis coroidea de tumor primario desconocido o un hemangioma de coroides.

Como pruebas complementarias para precisar el diagnóstico, se realiza una ecografía ocular en la que se observa una imagen coroidea multinodular, hipoecogénica con excavación coroidea, determinándose un diámetro basal máximo de 14,7 mm, una base a 90° de 10,93 mm y una altura máxima de 4,98 mm. Asimismo se detecta una imagen sugestiva de extensión extraocular junto al nervio óptico. Se completa el estudio oftalmológico con una prueba angiográfica con fluoresceína y verde indocianina que muestra un patrón hiperfluorescente sobre la lesión sin observarse fenómeno de lavado en tiempos tardíos, lo que descarta un angioma de coroides. La resonancia magnética orbitaria (**figura I-B**) corrobora la existencia masa intraocular, hiperintensa en T1, hipointensa en T2, con una posible lesión extraocular asociada. Se solicita una tomografía por emisión de positrones para localizar un posible tumor primario oculto o hipotéticas metástasis del melanoma, no observándose captaciones focales patológicas de F18-fdg sugestivas de afectación neoplásica maligna de moderado/alto grado de actividad metabólica.

Los resultados de estas exploraciones no permitieron realizar un diagnóstico de certeza siendo compatibles tanto con melanoma amelanotico como con metástasis por lo que se opta por practicar una biopsia intraocular a través de una vitrectomía por pars plana a través de tres vías de 23 G.

El estudio citológico de la muestra obtenida, destaca la presencia de algunas células aisladas atípicas, de forma ovoide y núcleos grandes, excéntricos, que expresan Melan-A, y son negativas para Citoqueratinas AE1-AE3 (**figura 2-A**). Con ello, se confirma el diagnóstico de melanoma de coroides con extensión extraocular, que precisa tratamiento quirúrgico mediante enucleación.

El estudio anatomopatológico de la pieza extirpada (**figura 2-B**) refiere la lesión como un melanoma de coroides de tipo histológico mixto, con predominio epitelioide y con focos fusocelulares B. El tumor infiltra la esclera en profundidad, disecándola de modo transmural y observándose imágenes de invasión peri e intraneural, una de las cuales da lugar a un nódulo tumoral extraocular de 2 mm adyacente al nervio óptico pero sin infiltración del mismo. Las venas vorticosas, los bordes quirúrgicos de músculos y nervio óptico estaban libres de infiltración tumoral.

Tras la confirmación diagnóstica y la extirpación total del tumor y su extensión extraocular, el paciente no requiere ningún tratamiento complementario, siendo sometido a revisiones periódicas semestrales con exámenes hepáticos, analítico y ecográfico, encaminadas a la detección precoz de metástasis del melanoma ya que por las características clínicas e histopatológicas del tumor, se considera que corre un alto riesgo de desarrollar enfermedad sistémica.

DISCUSIÓN

Las masas amelanóticas intraoculares solitarias como la del caso presentado, nos deben hacer plantear un diagnóstico diferencial entre tumores benignos y malignos, cuya repercusión sistémica, tratamiento y seguimiento diferirán. Habitualmente, valiéndonos de los medios diagnósticos no invasivos disponibles en un servicio oftalmológico (oftalmoscopia, ecografía, angiografía), la fiabilidad diagnóstica para la detección del melanoma de coroides, se estima en un 99,7%⁽²⁾. Por esta razón, en los protocolos oncológicos se admite el tratamiento sin necesidad de realizar una biopsia de confirmación⁽³⁾.

En términos generales, el diagnóstico de certeza de cualquier neoplasia maligna es dado por el análisis anatómo-patológico. Un caso singular lo representan los tumores intraoculares, al asentar en un órgano cuyo abordaje para la obtención de una biopsia⁽⁴⁾ resulta técnicamente complejo y puede derivar un irreversible menoscabo funcional. No obstante, en una fracción

mínima de casos se precisa de una biopsia para distinguir un melanoma de otras patologías como las metástasis oculares o los hemangiomas.

Así, de haber identificado una metástasis, deberíamos haber planteado la pauta de quimioterapia sistémica que correspondiera al tipo de neoplasia. Un hemangioma pudiera haberse abordado de forma conservadora mediante braquiterapia episcleral. Sin embargo, al identificarse una citología compatible con melanoma y dado que ya sabíamos de la existencia de una extensión intraocular, que no sistémica, se requiere enucleación del tumor⁽⁵⁾. Se concluye así la relevancia de la biopsia intraocular para la correcta orientación terapéutica del caso y, consiguientemente, su trascendental influencia en el pronóstico visual y vital del paciente.

Reconocimientos y agradecimientos.

Merecen una especial mención por su colaboración en la orientación y resolución del presente caso los siguientes profesionales del HCUV:

Dra. M.ª Antonia Saornil Álvarez. LE en Oftalmología, Unidad de Tumores Intraoculares.

Dr. Ciro García Álvarez. LE en Oftalmología, Unidad de Tumores Intraoculares

Dr. Ladislao Pérez Belmonte. LE en Oftalmología, Unidad Retina quirúrgica

Dra. Margarita Rodríguez Velasco LE en Radiodiagnóstico

Dra Maria Alvarez Quiñones LEA en Anatomía Patologica

Dra. Elena García Lagarto, LEA en Anatomía Patológica

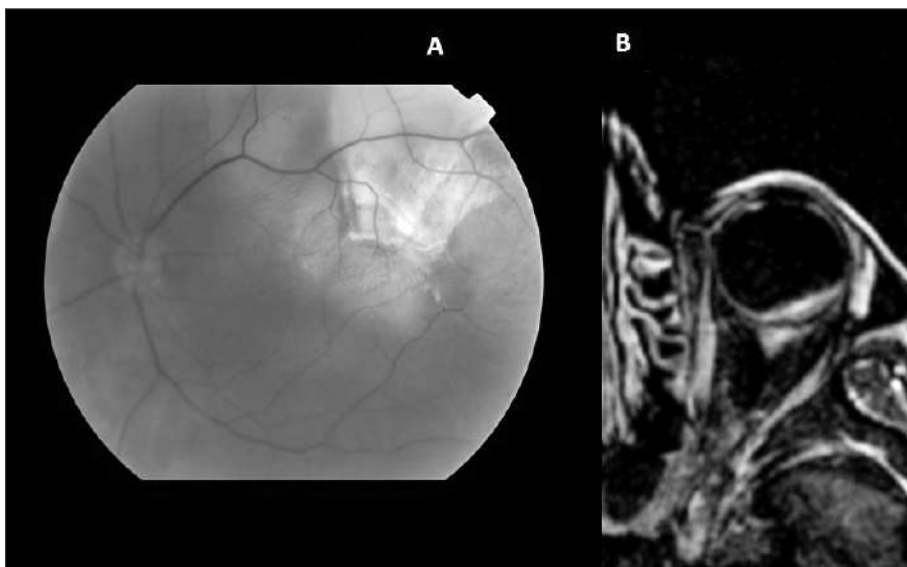


Figura 1: **A:** Imagen fundoscópica de ojo izquierdo con lesión amelanótica en cuadrante temporal superior- **B:** RMN potenciada en T1 con lesión hiperintensa intraocular y posible extensión extraocular lateral al nervio óptico.

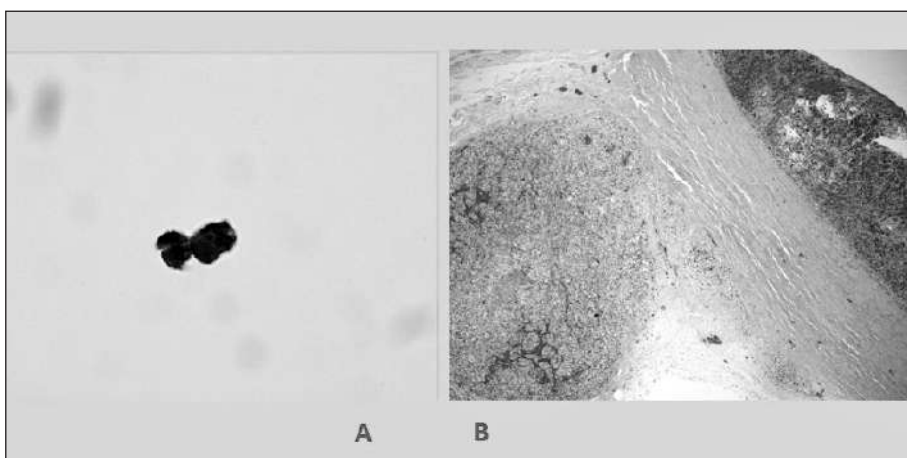


Figura 2: **A:** Campo microscópico de muestra citológica con células epitelioides teñidas con Melan-A **B:** Tinción hematoxilina-eosina de la pieza quirúrgica resultante de la enucleación. En este campo se observa la lesión intraocular (cuadrante superior derecho de la imagen) y masa tumoral extraocular (parte izquierda de la misma).

BIBLIOGRAFIA

1. Camarillo C, Sanchez I, Encinas JL. Metástasis coroideas. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31:127-134.
2. Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Histopathologic Characteristics of Uveal Melanomas in eyes enucleated from the Collaborative Ocular Melanoma Study. COMS Report n.º 6. *Arch Ophthalmol*. 1997; 115:886-893
3. Nag S, Quivey JM et al. The American Brachytherapy Society recommendations for brachytherapy of uveal melanomas. *Int J Radiation Oncology Biol Phys*. 2003; 56:544-555.
4. Bechrakis NE, Foerster MH, Bornfeld N. Biopsy in Indeterminate Intraocular Tumors. *Ophthalmology* 2002; 109:235-242.
5. Damato B. Management of patients with uveal melanoma. In Singh AD, Damato B, Pe'er J, Murphree AL, Perry JD: *Clinical Ophthalmic Oncology*. Philadelphia. Saunders; 2007: 226-231.

DISNEA SEVERA POR PÓLIPO GIGANTE ANTROCOANAL

Autora principal:

SUSANA MARTÍN BATISTA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradoras:

MARINA MADRIGAL REVUELTA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

OLGA MARCELA ZEGARRA MOLINA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un paciente varón de 80 años; refiere haber sido fumador y bebedor. Presenta encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, broncopatía crónica no filiada y rinosinusitis crónica polipoidea en tratamiento. Acude a urgencias remitido desde su residencia por disnea que se ha ido acentuado en las últimas semanas siendo esta más severa con el decúbito supino y la flexión cervical.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente poco colaborador, desorientado en tiempo y espacio, con disminución del nivel de conciencia que presenta tiraje cervical y respiración bucal.

La disnea es de características no laríngeas mejorando con medidas posicionales; sobre todo a la flexión cervical. En la inspección se observa buena coloración de piel y mucosas. ⁽²⁾

Se realiza auscultación pulmonar siendo llamativa la existencia de roncus dispersos en ambas bases pulmonares. Abundantes secreciones en campos superiores. La saturación es del 92%.

En la Orofaringoscopia se observan unas amígdalas normotróficas, una úvula centrada no edematosa y gran masa en orofaringe retropalatina que desplaza anteriormente el paladar blando, abombándolo y ocupando parcialmente la orofaringe. Su tamaño es aproximadamente de 3x3 cm de diámetros máximos anteroposterior y transversal. La tumoración descrita

parece provenir de la rinofaringe. Se trata de una masa dura y móvil que se desplaza hacia la rinofaringe al presionar en sentido antigravitatorio. No se palpan adenopatías cervicales sugestivas de malignidad.

Se realiza nasofibroscopia observándose masa polipoidea en fosa nasal izquierda que impide la progresión del endoscopio. Accedemos por fosa nasal derecha apreciando gran tumoración que ocupa casi completamente el cavum extendiéndose hacia cara laringea de epiglotis. Mala visualización de cuerdas vocales y espacio glótico secundario al volumen que ocupa la masa en el eje faringolaríngeo.⁽¹⁾ (**Figura 1**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: sin cambios con respecto a las anteriores realizadas a este proceso agudo.

Rx tórax portátil: hallazgos típicos de su patología crónica.

Se realiza TAC urgente de difícil realización por desaturación del paciente en decúbito supino.

El **TAC** es informado de tumoración con densidad de partes blandas y calcificación central que ocupa toda la orofaringe y rinofaringe izquierda asociada a ocupación de fosa nasal izquierda y seno maxilar izquierdo que se extiende posteriormente a naso y orofaringe sobrepasando la línea media y condicionando estenosis de la vía aérea.

Existe presencia de niveles hidroaéreos en esfenoides izquierdo y etmoides homolateral. Deformidad de contornos óseos sin destrucción de los mismos.

TRATAMIENTO

En el Servicio de urgencias establecen tratamiento con broncodilatadores, corticoides y medidas posicionales, cabecero a 90°, mejorando levemente la clínica. Se plantean la necesidad de traqueotomía de urgencia por empeoramiento de la disnea.⁽²⁾

Tras valorar características clínicas y pruebas complementarias se desestima el asiento laríngeo de la patología. Se procede a la resección endoscópica de la tumoración descrita con carácter urgente.

En la cirugía endoscopia nasosinusal se observa gran pólipo que ocupa toda la fosa nasal izquierda y se extiende hacia rinofaringe. Se procede a la exéresis de la formación antrocoanal desbridamiento de su pedículo en el seno maxilar.⁽³⁾ Se realiza apertura de las celdillas etmoidales ocupadas por moco retenido debido al efecto de la masa sobre sus ostiums. Se remite la pieza para su estudio histopatológico definitivo (**Figura 2**).

DIAGNÓSTICO

Pólipo solitario antro-coanal de Killian en paciente con broncopatía crónica.

EVOLUCIÓN

Tras la exéresis de la lesión, el paciente presenta clara mejoría de la disnea con buenas saturaciones al 97%, siendo dado de alta tras 2 días de ingreso.

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

El pólipo antrocoanal solitario de Killian es una patología prevalente en adolescentes y adultos jóvenes. Se describen muy pocos casos en la literatura en pacientes ancianos.^(2,4)

Normalmente se presenta con sintomatología de obstrucción nasal unilateral incluso provocando apneas durante el sueño, siendo inusual la disnea como síntoma de presentación.^(1,2)

Ante un paciente con disnea severa debemos, en primer lugar, determinar la causa y localización de la misma para planificar el tratamiento adecuado. Las pruebas complementarias aportan datos referidos a la extensión del proceso pero no juegan un papel fundamental en cuanto a la indicación quirúrgica. La poliposis antrocoanal es una causa rara de disnea pero debemos pensar en ella o en otras formaciones faríngeas, ante disneas, dudosamente laríngeas, que mejoran con la extensión cervical.



Figura 1: *A la izquierda* imagen tridimensional en 3D obtenida a partir de TAC en la que observamos la extensión del pólipo antrocoanal; formación homogénea y unilateral dependiente del seno maxilar izquierdo. *A la derecha* fotografía del paciente : 1. tubo endotraqueal; 2. úvula desplazada en sentido craneal; 3. masa orofaríngea; 4. lengua.

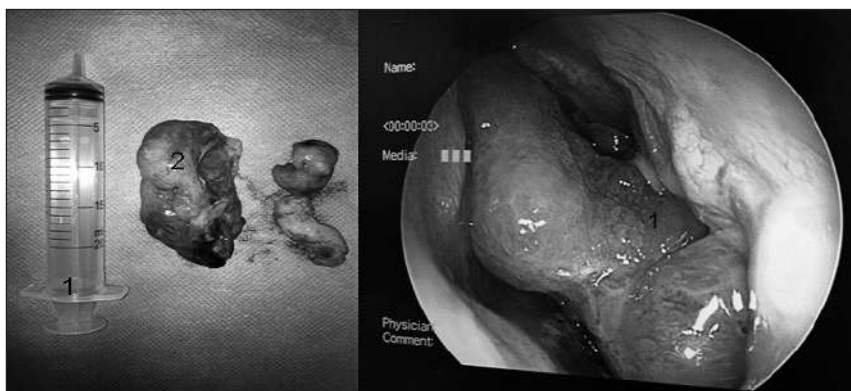


Figura 2: *A la izquierda:* 1. jeringa 20ml, 2. pólipo antrocoanal tamaño aproximado 7,5x 3cm tras su exéresis. *A la derecha* imagen endoscópica en la que observamos: Pólipo antrocoanal dependiente de seno maxilar. 1. se observa contenido purulento en meato medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escorial Sanz, O; Sebastián Cortés, JM; Sancho Serrano, E; Alfonso Collado, JI; Royo López, J; Vallés Varela, H .Pólipo antrocoanal gigante. *An Pediatr (Barc)*.2002;(57):385-6.
2. P Frosini, G Picarella, and A Casucci. An unusual case of antrochoanal polyp with sudden laryngeal dyspnoea and stridor onset. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2008 August; 28(4): 212–214.
3. Maldonado M, Martínez A, Albid I, Mullol J. The antrochoanal polyp. *Rhinology*. 2004 Dec; 42(4): 178-82.
4. Martínez Monedero R, Morais Pérez D, Ramírez Cano B, Sancho Alvarez A, Martínez Guisado P. Giant antro-choanal polypl. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2002;29(3):281-7.

COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS DEL CARCINOMA DE CÓLON

Autor principal:

JULIO MARTÍN RODRÍGUEZ

*Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

DANIEL ALMUDÍ CEINOS

*Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

*Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso.

ANAMNESIS

Varón 58 años con antecedentes personales de: hipertensión arterial, dislipemia, ulcus duodenal (con hemorragia digestiva alta en 1996), tumor vesical (en 2009). Intervenido quirúrgicamente de: menisco derecho, tumor vesical, adenocarcinoma de colon transverso medianamente diferenciado; con bordes libres y sin afectación ganglionar (hace 15 días). En tratamiento con: instilaciones endovesicales, atorvastatina, sulfato ferroso, omeprazol, captopril. Proceso actual: Dolor abdominal difuso, sobre todo en hipocondrio izquierdo, de 3 días de evolución. Ausencia de emisión de heces durante éstos días. Oliguria. Se acompaña de un intenso malestar general con sensación febril (no termometrada) y sensación de gravedad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, colaborador. Muestra palidez mucocutánea y sudoración profusa. Auscultación cardíaca: arritmico, taquicárdico, ausencia de soplos audibles. -Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Abdomen: cicatriz de laparotomía media. Abdomen defendido, doloroso de forma difusa sobre todo en flanco e hipocondrio izquierdo. Blumberg positivo. No se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos disminuidos. -Extremidades inferiores: No edemas. Pulsos pedios palpables, isopulsátiles. -Constantes: Tensión arterial: 127 / 77 mmHg Saturación de O₂: 98 % por pulsioximetría Temperatura axilar: 37,3 ° C Frecuencia cardíaca: 129 latidos por minuto

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de laboratorio:** presentaba, como datos más relevantes:
 - **Hemograma:** leucocitos: 24,6 x 1000/mcL con 86,4 % de neutrófilos y 4,8% de linfocitos; hemoglobina: 11,3 g/dl; hematocrito: 34,7 %; plaquetas: 895 x 1000/mcL
 - **Bioquímica:** sodio: 131 mmol/L; potasio: 3,1 mmol/L; cloruro: 93 mmol/L; glucosa: 179 mg/dl; lactato: 2
- **Electrocardiograma:** hemibloqueo de rama izquierda del haz de Hiss y extrasístoles supraventriculares.
- **Radiografía posteroanterior y lateral de torax en bipedestación (figura 1):** neumoperitoneo
- **TAC abdominal:** signos de neumoperitoneo, extravasación de contraste oral a peritoneo adyacente a la zona de sutura en colon transversal, líquido libre en Douglas

DIAGNÓSTICO

Basándonos en la anamnesis, exploración física y pruebas de imagen, llegamos al diagnóstico de dehiscencia de suturas.

TRATAMIENTO

1) Fluidoterapia y estabilización hemodinámica con Ringer lactato (2000cc) y coloides (1000cc) 2) Comienzo de antibioterapia empírica con Imipenem 1 gr/6 horas 3) Control del foco: es intervenido quirúrgicamente de urgencia, realizando una colostomía de descarga en hipocondrio derecho y limpieza peritoneal. 4) A su llegada a Reanimación, se le calcula un APACHE II de 15 y una escala de S.O.F.A de 6.

El paciente se encuentra intubado y presenta criterios de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (taquicardia de más de 90 latidos por minuto, más de 12.000 leucocitos) con hipotensión mantenida tras la reposición hidroelectrolítica, por lo que requiere el uso de fármacos vasoactivos (shock séptico).

Presenta además factores de riesgo de gérmenes multirresistentes como son: procedimientos invasivos recientes, tratamiento antibiótico dentro de los 3 últimos meses, estancia hospitalaria reciente, infección intraabdominal grave de origen colónico y postoperatoria. Por tanto el tratamiento antibiótico empírico ha de ir dirigido a cubrir (entre otros): enterobacterias productoras de BLEE, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Enterococo spp*.

El tratamiento antifúngico, siguiendo protocolos basados en el Candida Score ⁽¹⁾, también estaría indicado.

Según esto, el tratamiento que se instauró fue el siguiente:

- **Fluidoterapia:** S. glucosalino 1500/24 h más 20 mEq de ClK en cada suero 1500 cc de coloides /24 horas y relleno capilar con coloides si precisara.
- **Fármacos vasoactivos:** noradrenalina 0,06 mcg/Kg/min manteniendo una presión arterial media por encima de 70 mmHg
- **Antibioterapia:** Imipenem 1 gr/6 horas; Linezolid 600 mg/12 horas; Amikacina según niveles; Fluconazol 400 mg/12 horas durante 24 horas, luego 200 mg/12 horas
- **Analgesia e inhibidor de la bomba de protones**
- **Profilaxis tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular**
- **Insulina según glucemia capilar, según protocolo.**
- **Nutrición parenteral**
- **Diurético de asa (furosemida)** si precisa, para mantener una diuresis superior a 0,5 ml/Kg/hora

EVOLUCIÓN

El paciente, tras una mejoría inicial tanto clínica, con extubación en 48 horas, como analítica, con descenso marcado (en torno al 50%) de los parámetros infecciosos; presenta al 6.º día post-intervención los siguientes signos y síntomas: -dolor abdominal persistente y localizado en hipocondrio izquierdo -fiebre de hasta 38 °C con un patrón en picos. -estancamiento y leve empeoramiento de los parámetros infecciosos (15.000 leucocitos/mcL; PCR: 124; procalcitonina: 0,4)

Ante estos datos se decide la realización de un nuevo TAC abdominal donde se evidencia **(figura 2)**:

- líquido libre perihepático, periesplénico, ambas gotieras parieto-cólicas y en pelvis.
- pequeña colección en el espacio subfrénico anterior izquierdo de unos 8 x 2 centímetros de diámetro y un volumen aproximado de 60-70 cc.

Se trata mediante drenaje percutáneo guiado por TAC, sin complicaciones durante la realización de la técnica; continuando con la misma pauta antibiótica hasta completar los 15 días de tratamiento.

Tras éste tiempo y ante la buena evolución del paciente tanto clínica como analítica; se comprueba la remisión de la colección mediante nuevo TAC, se inicia tolerancia oral y se deriva a la planta de cirugía para completar los cuidados hasta su alta definitiva.

DISCUSIÓN

La infección intraabdominal se define como un proceso infeccioso que bien afecta a la pared de las vísceras huecas o progresa más allá de sus límites, alcanzando el compartimento peritoneal.

Es una entidad grave que, a pesar el desarrollo de nuevos antibióticos, y de las mejoras en las pruebas diagnósticas, en los cuidados perioperatorios y en las técnicas quirúrgicas, sigue precisando en un alto porcentaje ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos y alcanzando una mortalidad de hasta un 23%. ⁽¹⁾

Se distingue: ⁽¹⁾

- 1) **Peritonitis primaria:** infección peritoneal generalmente monomicrobiana, en la que no se documenta alteración de la integridad del tracto gastrointestinal (peritonitis espontánea en cirrosis,...)
- 2) **Peritonitis secundaria:** debido a perforación de víscera hueca, y requiere para su tratamiento, un gesto quirúrgico
- 3) **Peritonitis terciaria:** infección intraabdominal postinfección, en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos. Ingresados en unidades de críticos y con alta mortalidad.

Para el diagnóstico la prueba de imagen de elección es la TAC abdominal. La toma de muestras para el cultivo va a dirigir nuestra pauta antibiótica, tras el tratamiento empírico inicial.⁽²⁾

A la hora del tratamiento es crucial un tratamiento antibiótico precoz⁽²⁾. Así, en la sepsis, aumenta la mortalidad un 7,6% cada hora de retraso en el inicio de la antibioterapia.

Además de la precocidad a la hora de instaurar un tratamiento antibiótico, es fundamental tener presentes los factores de riesgo de mala evolución, como son: -factores de riesgo de gérmenes multiresistentes (tratamiento antibiótico previo, hospitalización previa o personas institucionalizadas, comorbilidad de base, tipo de procedimiento,...) -comorbilidad de base -mal control quirúrgico del foco infeccioso

Tratando de adecuar, según esto, el tratamiento antibiótico empírico; ya que se estima una resistencia al tratamiento antibiótico empírico del 11 % en la infección comunitaria y de hasta el 30% en la nosocomial⁽¹⁾

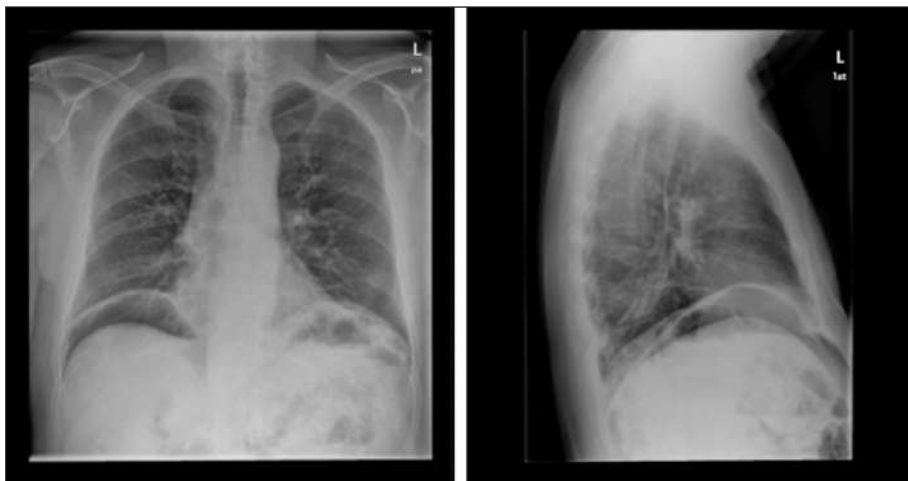


Figura 1: **Radigrafía posteroanterior y lateral de torax, en bipedestación, del paciente a su llegada a urgencias, donde se aprecia un claro neumoperitoneo.**



Figura 2: **TAC abdominal el sexto día post-intervención, donde se evidencia una pequeña colección en el espacio subfrénico anterior izquierdo.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Guirao X, Arias J, Badía JMA, García-Rodríguez JA, Mensa J, Alvarez-Lerma F, et al. [Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection]. *Cir Esp*. 2010 feb;87(2):63–81.
2. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and Management of Complicated Intra-Abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010 ene 15;50(2):133–64.

HEMATOMA ESPLÉNICO GIGANTE ¿SECUNDARIO A SOBREENFUERZO FÍSICO?

Autora principal:

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

Residente de Cirugía General y Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid.

Colaboradoras:

MARTA GONZALO MARTÍN

Residente de Cirugía General y Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid.

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

Residente de Cirugía General y Aparato Digestivo.

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Río Hortega de Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente varón de 48 años de edad no hipertenso ni diabético, sin antecedentes quirúrgicos previos. No tratamientos crónicos. El paciente refiere tomar esporádicamente ibuprofeno para los dolores musculares. Trabaja de camionero.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal en hipocondrio izquierdo con irradiación al hombro izquierdo, que inició hace un mes tras realizar un esfuerzo físico cambiando una rueda de su camión. Hace dos días al repetir el esfuerzo físico el dolor se hace más intenso. Niega traumatismo abdominal y/o torácico. Desde hace dos días el paciente también refiere heces con restos melánicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado y colaborador. Hemodinámicamente estable: tensión arterial 133/85 mmHg con 81 lpm y saturación de oxígeno 96%. Abdomen no distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Tacto rectal normal, sin restos hemáticos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la analítica de sangre destaca una importante anemia con hemoglobina de 7.7 g/dL y hematocrito de 24%. Leucocitos 4600/ μ L con 73.8% de neutrófilos. Coagulación: TP 88%, INR 1.08 y fibrinógeno 525mg/dL. La bioquímica es normal, excepto: urea 78mg/dL y proteínas 5.5 g/dL.

Ecografía abdominal: Hígado, vía biliar, ambos riñones y páncreas sin hallazgos significativos. Esplenomegalia importante con áreas de mayor y menor ecogenicidad compatible con coágulos.

TAC abdominal con contraste intravenoso: Se confirma un gran hematoma encapsulado esplénico con pequeñas áreas de parénquima sano. No líquido libre. **(Figura 1).**

Dados dichos hallazgos, el paciente ingresa con el diagnóstico de hematoma esplénico gigante en la unidad de reanimación quirúrgica para monitorización estrecha y tratamiento antibiótico de cobertura.

EVOLUCIÓN

En la unidad de reanimación quirúrgica se inicia monitorización hemodinámica y analítica y tratamiento con dieta absoluta, sueroterapia, heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas y amoxicilina-clavulánico 1gr intravenoso cada 8 horas. Durante 48 horas el paciente se mantiene estable, por lo que es dado de alta a planta para continuar allí su seguimiento. Siete horas tras su llegada a planta el paciente presenta dolor abdominal, mareo, sudoración, taquicardia 115lpm e hipotensión arterial 89/40mmHg. Ante la aparición de signos de inestabilidad hemodinámica se decide intervención quirúrgica urgente.

En la laparotomía exploradora se encuentra una gran tumoración esplénica, de aspecto patológico tumoral, íntimamente adherida-fusionada a curvatura mayor gástrica, retroperitoneo, diafragma y cola de páncreas. Aparente sangrado intratumoral. Se realiza movilización del bloque tumoral de diafragma y plano retroperitoneal. Resección en bloque con: esplenectomía, gastrectomía lineal vertical y pancreatectomía distal. Ligadura de arteria esplénica en borde superior del páncreas, y transección de vena esplénica junto con cola de páncreas con grapadora lineal vascular. Sutura de refuerzo tanto de la transección gástrica como pancreática. Se colocan dos drenajes que recogen sutura gástrica y pancreática. **(Figura 2).**

Durante el postoperatorio inmediato, se objetiva derrame pleural izquierdo de escasa cuantía y fístula pancreática de bajo débito tratada mediante manejo conservador. Al décimo día postoperatorio el paciente presenta cuadro febril y malestar general asociado a intensa leucocitosis, por lo que se realiza TAC abdominal observándose colección subfrénica izquierda 6x9x10 cm que se resuelve mediante drenaje-punción percutánea guiada por TAC.

El estudio anatomopatológico es informado como linfoma no Hodgkin difuso "B" de célula grande gástrico. Sobrepasa todas las capas de la pared gástrica invadiendo la grasa subserosa, grasa del epiploon mayor y focalmente parénquima pancreático de la cola. El tumor engloba estructuras vasculares de la zona y del hilio esplénico sin infiltrarlas, con afectación del parénquima esplénico. Los bordes quirúrgicos gástricos no se encuentran infiltrados. Gastritis folicular. Se encuentran 11 ganglios perigástricos, peripancreáticos y periesplénicos sin evidencia de afectación.

Ante los hallazgos anatomopatológicos el paciente pasa a cargo del Servicio de Hematología para iniciar tratamiento quimioterápico con terapia sistémica e intratecal R-CHOP. Actualmente el paciente se encuentra recuperado de la intervención quirúrgica y continúa con el tratamiento quimioterápico con buena tolerancia.

DISCUSIÓN

La ruptura espontánea del bazo es una rara entidad que por lo general se asocia con enfermedades oncológicas, infecciosas y hematológicas. En el bazo hematológico aparece con mayor frecuencia en el linfoma no Hodgkin (34%), en la leucemia aguda (34%) y en la leucemia mieloide crónica (18%)⁽¹⁾. Es muy infrecuente que el primer síntoma de aparición de la enfermedad hematológica sea la ruptura espontánea esplénica⁽²⁾. Aparece mayor riesgo de ruptura esplénica asociado a la edad adulta, sexo masculino, esplenomegalia severa y tratamiento quimioterápico.

Se debe pensar en una ruptura espontánea esplénica cuando un paciente presenta dolor en hipocondrio izquierdo y signos de shock hemorrágico sin antecedente traumático previo.

Es vital la rápida evaluación del paciente y la realización de un diagnóstico radiológico mediante ecografía o TAC abdominal. Es tratamiento de elección es la esplenectomía urgente⁽³⁾. El tratamiento conservador puede ser una

buena opción en el hematoma contenido esplénico, siendo necesaria una estrecha monitorización del paciente.

El linfoma gástrico primitivo es la localización extranodal más común en el linfoma no Hodgkin y representa el 5% de los cánceres de estómago, aunque su incidencia está aumentando en el mundo ⁽⁴⁾. La extensión esplénica y pancreática de un linfoma gástrico es poco común. Hasta en un 70% de los pacientes con linfoma gástrico se asocia infección con *Helicobacter pylori*, por lo que se recomienda su tratamiento erradicador ⁽⁵⁾.

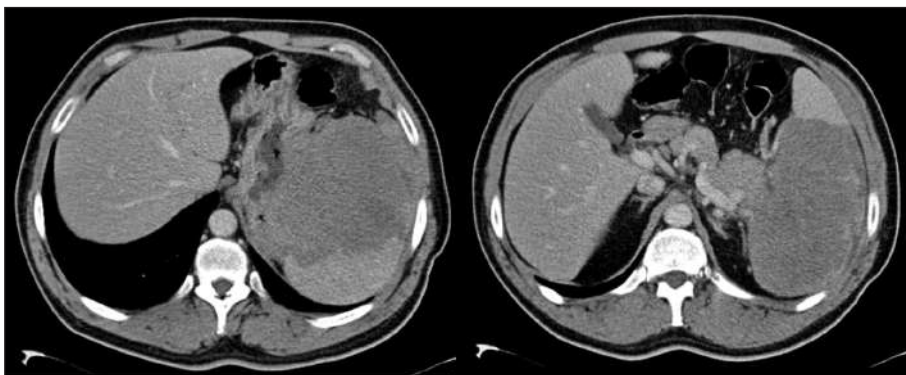


Figura 1: **TAC abdominal con contraste intravenoso donde se objetiva gran hematoma esplénico contenido. (Tamaño 8x19cm).**



Figura 2: **Pieza de gastrectomía parcial vertical, pancreatectomía distal y esplenectomía con evidente aspecto de infiltración tumoral. (Tamaño 8x18cm).**

BIBLIOGRAFÍA

1. **Giagounidis AA.** Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases. **Ann Hematol.** 1996 Dec;73(6):297-302.
2. **Loannidis O.** Pathologic Rupture of the Spleen as the Presenting Symptom of Primary Splenic Non-Hodgkin Lymphoma. **J Gastrointest Cancer.** 2011 Apr 26
3. **Biswas S.** Large **B-cell lymphoma** presenting as acute **abdominal pain** and spontaneous **splenic rupture**; a case report and review of relevant literature. **World J Emerg Surg.** 2006 Nov 28;1:35.
4. Jeffrey B. Shum. Upper gastrointestinal and intra-abdominal hemorrhage secondary to diffuse large B-cell gastric lymphoma. **Can J Surg.** 2008 June; 51(3): E56–E57.
5. **Feng L.** Diagnosis and treatment of 81 patients with primary gastrointestinal lymphoma. **Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.** 2009 Jul;34(7):582-8.

ACTUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora Principal:

MARINA MARTÍNEZ IBEAS

MIR-II Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JESÚS MANUEL CORTÉS VILLAR

MIR-II Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MARÍA BROTA RODRÍGUEZ

MIR-III Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

Los paciente politraumatizados constituyen un grupo de pacientes con características especiales, que precisan un abordaje multidisciplinar, y en los que, retrasos en el diagnóstico y tratamiento pueden conllevar lesiones graves e irreversibles ⁽¹⁾.

MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 73 años, con antecedentes personales de dudoso asma alérgico en la infancia, hipertrofia benigna de próstata. No hipertenso, diabetico ni dislipemias conocidas. Antecedentes familiares sin interes .

ENFERMEDAD ACTUAL:

Anamnesis: Es remitido desde otro centro sanitario al Servicio de UVI del Hospital Clínico Universitario, tras haber sufrido un accidente de tráfico (atropello), con inestabilidad hemodinámica y sospecha de rotura de aorta torácica. A su llegada a UVI, el paciente esta consciente con un Glasgow de 13, movilizand las extremidades superiores de forma espontánea sin movilización de las inferiores, herida abierta pretibial en extremidad inferior izquierda con mala perfusión periférica generalizada. Tras ser evaluado por el Servicio de Cirugía vascular, se reparo quirúrgicamente mediante endoprotesis la aorta torácica.

Exploración Física: Paciente sedado, intubado y relajado, con inestabilidad hemodinámica (TA 90/40mmHg, FC 98lpm). La movilidad espontánea de las extremidades no es valorable. Presenta inmovilización cervical mediante collarín rígido.

Pierna derecha: inflamación rodilla derecha, derrame articular, no deformidad del muslo ni la pierna, no se palpan pulsos.

Pierna izquierda: erosión en tercio medio cara anterior pierna, flictenas en toda la región tibial izquierda. Deformidad de pierna, con inestabilidad a la movilización. No se palpan pulsos, Coloración cianótica y frialdad de pie izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco-doppler pierna derecha: presenta flujo en toda la extremidad

Eco-doppler pierna izquierda: se confirma flujo directo tibial posterior y peroneo superficial

Artocentesis de derrame articular de rodilla derecha: se extraen 50 cc de líquido hemático

RX: Se completaron los estudios mediante imágenes de columna cervical, ambas rodillas y tibias, y tobillo. Encontramos fractura de tercio medio-superior diáfisis tibial izquierda y peroné izquierdo, y fractura de meseta tibial interna derecha con trazo metafiso-diafisario. **(Imagen I)**

TAC de columna cervical: se aprecian osteofitos anteriores y posteriores a nivel de C4-C6, pinzamiento del espacio discal de C4-C7 y rectificación de la columna cervical.

En el body-TAC realizado se apreció a nivel de pelvis fractura de hueso ilíaco derecho con afectación de la articulación sacroilíaca derecha, fractura bilateral ilioisquiopubiana y hematoma inguinal derecho

DIAGNÓSTICO

- Fractura de pelvis
- Fractura meseta tibial interna derecha
- Fractura diáfisis tibial izquierda y peroné izquierdo

TRATAMIENTO

Se procedió a la inmovilización mediante férulas de yeso posteriores de ambas extremidades inferiores. Curas diarias de las flictenas de la pierna izquierda.

Fijación pélvica, primaria mediante utilización de hamaca pélvica y, diferida en quirófano por inestabilidad hemodinámica del paciente, mediante fijador externo, demorándose el resto de intervenciones por el estado del paciente.⁽²⁾

EVOLUCIÓN

Durante la evolución, el paciente presentó infección cutánea y de las flictenas de la pierna derecha por *Pseudomona aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, iniciándose antibioterapia intravenosa con Piperacilina/tazobactam y Meropenem y retrasándose la fijación mediante osteosíntesis interna de la fractura diafisaria tibial izquierda, debido al alto riesgo de contaminación e infección del material de osteosíntesis. Así mismo en los primeros días presentó vasculopatía periférica debida a vasopresores.

Tras la retirada de la sedación a los diez días del ingreso, el paciente presentaba una apertura ocular espontánea sin más respuesta. Se realizó un nuevo TAC cerebral evidenciando higroma frontal, que fueron drenados por el servicio de Neurocirugía sin presentar mejoría del nivel de conciencia. En el EEG realizado a las 3 semanas, se observó un enlentecimiento difuso de la actividad eléctrica cerebral grado 3, evidenciando una afectación cerebral difusa de intensidad muy severa.

Se realizaron potenciales evocados, observándose una interrupción de la vía somato sensorial/cordonal posterior desde miembro inferior con leve retraso de las respuestas desde ambas extremidades superiores lo que sitúa la lesión más probable en médula por debajo de C8 (el retraso en las respuesta desde EESS indicaría una afectación desmielinizante secundaria).

Se completa el estudio con RMN cerebral-cervical, se objetiva higroma subdural bilateral sin desplazamiento de la línea media significativo y sin borramiento de surcos relevante. Severa cervicoartrosis en los últimos niveles cervicales, sin imágenes de mielopatía. Dada la inestabilidad del paciente se pospuso el estudio dorsal durante 3 días.

En la RMN dorsal se observa una lesión en el cordón medular a nivel de T10-T11, hiperintensa en secuencias de T2 e hipointensa en secuencias

potenciadas de T1, que ocupa prácticamente todo el espesor de la médula y se extiende 8mm, que probablemente se corresponda con un foco de contusión postraumática. No se evidencian imágenes sugestivas de isquemia ni otras alteraciones en la morfología ni la intensidad de señal del resto de la médula dorsal. El estudio se completó con un TAC dorsal, donde se objetivó una fractura-luxación a nivel de T10.

Dados los nuevos hallazgos, se decide intervenir quirúrgicamente para estabilización dorsal de manera percutánea, mediante tornillos pediculares y barras, y control bajo escopia de T9-T10-T11-T12. En el mismo acto quirúrgico se osteosintetiza mediante un clavo endomedular de tibia, la fractura diafisaria tibial izquierda.

La inmovilización de la fractura de rodilla derecha mediante férula de yeso es sustituida por una ortesis de bloqueo de flexo-extensión.

Al alta, el paciente obedece a órdenes sencillas, movilizándolo espontáneamente las EESS, con nivel sensitivo, aparentemente inframamilar, pero con paroplejía de ambos miembros inferiores.

DISCUSIÓN

La valoración del paciente politraumatizado debe ser multidisciplinar y englobar a diferentes servicios, para mejor la atención y el tratamiento de todas las patologías ⁽³⁾. La estabilización hemodinámica del paciente requiere que la fijación pélvica sea precoz, aunque hay circunstancias en las se demora por las malas condiciones del paciente.

Además, una valoración tardía, con el paciente sedado, puede incurrir en demoras del diagnóstico y tratamiento de las lesiones medulares, ocasionando secuelas irreversibles.

La utilización de los potenciales evocados para la valoración de lesiones medulares en pacientes con un bajo nivel de conciencia son de gran utilidad e interés para el diagnóstico y posterior tratamiento definitivo, con lo cual sería conveniente realizarlo de forma sistemática, aunque la lesión medular ya se haya establecido y sea irreversible.

Por último, la utilización de técnicas mínimamente invasivas, como la artrodesis percutánea dorsal, suponen menor tiempo y riesgo quirúrgico, mejorando el tiempo de recuperación del paciente y la obtención de unos resultados similares a los obtenidos mediante cirugía abierta.



Imagen 1: Fractura meseta tibial interna derecha y metafiso-diafisaria tibia y peroné izquierdos. Al lado, osteosíntesis tibial izquierda mediante enclavado endomedular.

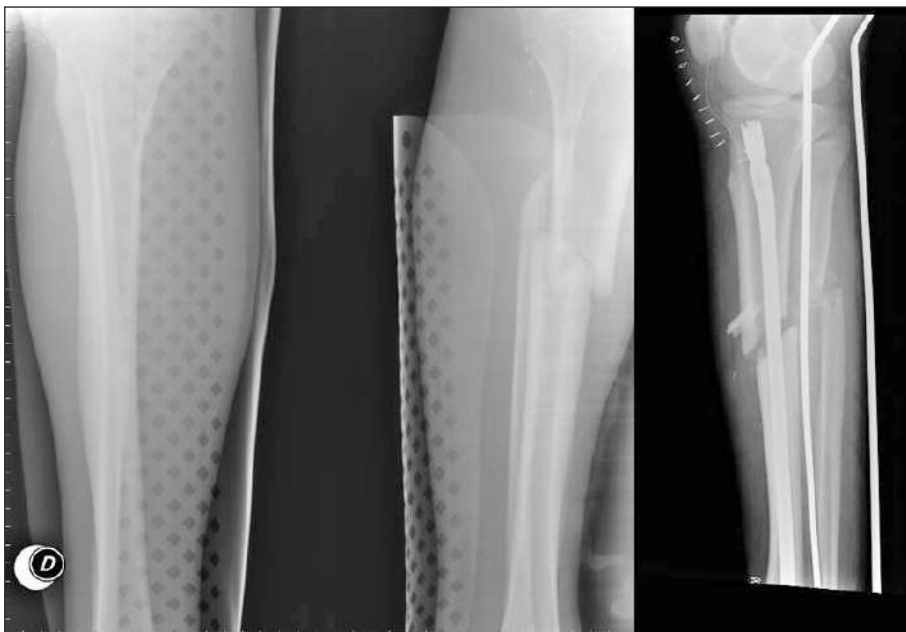


Imagen 2: Imagen de la RM dorsal hiperintensa en secuencia de T2, donde se aprecia lesión cordón medular a nivel de T10-T11, y posterior estabilización percutánea durante el acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoshihara H, Vanderheiden TF, Stahel PF. A missed injury leading to delayed diagnosis and postoperative infection of an unstable thoracic spine fracture - case report of a potentially preventable complication. *Patient Saf Surg.* 2011 Oct 14;5:25.
2. Grzegorz Rudol, Sunil Ramdass, Prabakah Mestha, Samer Doughan, Andrew Skyme. Major pelvic injury complicated by abdominal compartment syndrome. *Injury Extra*, August 2006, Pages 299–301.
3. Jlll Rutherford-Davies, B.Decat, D.S. Johnson. The importance of re-evaluation of the trauma patient. *Injury extra*. Volume 38, Issue 3, March 2008, Pages 100-101.

HEMATOMA EPIDURAL LUMBAR TRAS ANESTESIA INTRADURAL

Autor principal:

NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradoras:

ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

PATRICIA RUIZ GRANADO

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas. HTA. DM II. Asma bronquial.

Intervenido quirúrgicamente: Resección trasuretral (RTU) por tumor vesical (en dos ocasiones).

Tratamiento farmacológico habitual: Metformina, Fluticasona / salmeterol, Candesartán.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 56 años que se somete a una RTU vesical por tumor vesical multicéntrico.

Preoperatorio: ASA III (estado físico de la *American Society of Anesthesiologists*).

La intervención se lleva a cabo bajo anestesia subaracnoidea sin incidencias: punción medial a nivel L3-L4 empleando aguja punta-lápiz de calibre 25G. Punción única, no hemática, sin dolor ni parestesias, administrando 10 miligramos de bupivacaína hiperbara al 0,5%.

Se emplea el protocolo de profilaxis antibiótica quirúrgica y tromboembólica habitual (enoxaparina sódica 40 mg/24 horas subcutánea;

última dosis 12 horas previas a la intervención y la siguiente dosis a las 12 horas tras la intervención quirúrgica).

A las 24 horas de la cirugía el paciente comienza con un cuadro de dolor lumbar y paraparesia progresiva (de predominio izquierdo) e hipoestesia de ambas extremidades inferiores. Dado que el paciente presenta sondaje vesical con lavados continuos (en relación a hematuria) se desconoce si existe afectación esfinteriana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Fuerza en miembros inferiores 3/5 con reflejo cutaneoplantar extensor izquierdo, indiferente derecho y con hipostesia de los mismos de predominio izquierdo. No alteración propioceptiva. Refiere notar dolor si se tracciona el sondaje vesical. No hay signos de TVP ni isquemia arterial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 12,60; Hto 36,4 %; Leucocitos 15660; Neutrófilos 94,10 %; Linfocitos 4,70 %; Plaquetas 297000 / $10^3 \mu\text{l}$; Urea 11; Glucosa 139; Creatinina 0,60; Sodio 137; Potasio 4,4; Cloruros 103; Osmolaridad 276.

Coagulación: TP 13,6; IP 91 %; INR 1,06; TTPA 31,3; Ratio TTPA 0,98.

Resonancia magnética (RM) de columna dorsolumbar : Se objetiva “extenso hematoma epidural agudo dorsolumbar que se extiende desde D7 hasta S2 de localización preferentemente anterior y lumbar, condicionando importante colapso del saco dural y redistribución de las raíces de cola de caballo. Porción valorable del cono medular dorsal inferior sin signos de mielopatía aguda. Coágulo en cavidad vesical” (**Figura 1**).

DIAGNÓSTICO

Síndrome medular agudo dorsolumbar compresivo secundario a hematoma epidural lumbar postpunción (anestesia intradural).

TRATAMIENTO

El paciente se somete a una intervención quirúrgica (tras 24 horas de evolución clínica), bajo anestesia general (ASA III) y de manera urgente. Se realiza una laminectomía descompresiva lumbar (L1 a L4). La evacuación del hematoma es incompleta debido a su ubicación anterior en el saco dural.

Dexametasona 4 mg/12 horas iv (durante 3 días)

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Tras la intervención quirúrgica que se lleva a cabo sin complicaciones, el paciente es extubado en el quirófano y previamente a su traslado a la Unidad de Reanimación se procede a una exploración neurológica donde se objetiva una paraparesia de ligero predominio derecho (4/5) con arreflexia en miembros inferiores, reflejos cutáneoplantares indiferentes y ausencia de trastorno sensitivo. No valorable la función esfinteriana.

Tras permanecer 24 horas en la Unidad de Reanimación es trasladado a la planta de hospitalización. Se continuó con la administración de corticoides y se inició tratamiento por parte del Servicio de Rehabilitación.

Al alta domiciliaria el paciente presenta una lumbalgia no irradiada, deambulaba con ayuda de una muleta, habiendo recuperado control sobre esfínter vesical y no sobre esfínter anal.

DISCUSIÓN

El hematoma epidural compresivo secundario a una técnica de anestesia neuroaxial (intradural, epidural) es una grave complicación postoperatoria que presenta una incidencia muy baja en nuestro medio. Según la mayoría de los autores, la incidencia en pacientes sin riesgo hemorrágico puede alcanzar 1/200,000 punciones epidurales y 1/320,000 punciones intradurales⁽¹⁾; no obstante, en pacientes que presentan factores de riesgo estas cifras pueden ser mayores⁽²⁾.

El diagnóstico y tratamiento temprano (primeras 6-12 horas) es el principal aspecto relacionado con el manejo de esta entidad nosológica para evitar complicaciones neurológicas permanentes⁽³⁾.

La clínica típica es un cuadro súbito de dolor a nivel de la región dorsolumbar, en ocasiones con irradiación radicular o déficit neurológico progresivo (motor y/o sensitivo), con o sin afectación esfinteriana.

La rápida actuación es fundamental para garantizar una completa recuperación neurológica. Por ello, debemos estar alerta tras técnicas de anestesia neuroaxial y solicitar precozmente pruebas de imagen (resonancia magnética) ante la sospecha.

Clásicamente se ha considerado una urgencia quirúrgica, aunque recientemente se ha propuesto la posibilidad de llevar a cabo tratamiento conservador ⁽⁴⁾. La descompresión quirúrgica urgente (laminectomía descompresiva y evacuación del hematoma) está especialmente indicada en aquellos casos que presenten clínica compresiva, especialmente si es de carácter progresivo. Sin embargo, en los pacientes en los que el déficit sea parcial, incompleto o no progresivo, se puede llevar a cabo un tratamiento médico (corticoides a altas dosis y analgesia), siempre que el paciente esté sometido a un estricto control neurológico y radiológico para detectar precozmente posibles complicaciones.



Figura 1: **Secuencia sagital en T1 de la Resonancia magnética donde se objetiva un extenso hematoma epidural agudo dorsolumbar.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo J, Santiveri X, Escolano F, Castaño J. Hematomas raquídeos con compresión medular relacionados con las anestias neuroaxiales en España. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2003; 50 (10):504-509.
2. Llau Pitarch JY, De Andrés Ibáñez J, Gomar Sancho C, Gómez Luque A, Hidalgo Martínez F, Torres Morera LM. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial [artículo especial] *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005; 52 (7): 413-420.
3. Torres A, Cabiol J, Gabarros A, Teixidor P, Plans G, López L, Acebes JJ. Revisión 22 casos de hematomas epidurales espinales. Factores pronósticos y manejo terapéutico. *Neurocirugía* 2004; 15: 353-359.
4. Duffill J, Sparrow OC, Barker CS. Can spontaneous spinal epidural haematoma be managed safely without operation? A report of four cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 816-819.

REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE ENDOFUGA TIPO IA TRAS ENDOPRÓTESIS TORÁCICA MEDIANTE “CHIMNEY GRAFT TECHNIQUE”

Autor:

BORJA MERINO DÍAZ

MIR Angiología y Cirugía Vascular.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta torácica (TEVAR) ha constituido una alternativa terapéutica a la cirugía abierta dados los óptimos resultados en términos de morbilidad, no estando exento de complicaciones tales como migración de la endoprótesis, embolización distal, infección protésica o endofugas. Las endofugas o endoleaks constituyen la complicación más frecuente tras TEVAR. Se dividen en cinco tipos, siendo el tipo I debido al fallo en el anclaje proximal (A) o distal (B) de la prótesis ⁽¹⁾. Diferentes procedimientos como la angioplastia de las zonas de anclaje o adición de extensiones son empleados para tratar este tipo de fugas. Las técnicas de la chimenea, sándwich o periscopio permiten tratar este tipo de endoleaks respetando la permeabilidad de arterias viscerales vitales, consistiendo en el empleo combinado de endoprótesis y stents en paralelo ⁽²⁾. Presentamos un caso en el que se empleó la técnica del sándwich para tratar un endoleak tipo IA tras TEVAR.

ANAMNESIS Y ENFERMEDAD ACTUAL

Se presenta el caso de un varón de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas y con **antecedentes personales** de dislipemia, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrilación auricular paroxística. Como **antecedentes quirúrgicos**, cabe destacar:

La implantación de tubo de Dacron supracoronario hace 14 años debido a disección de aorta ascendente;

Sustitución valvular aórtica y de aorta ascendente con tubo valvulado por insuficiencia aórtica hace 4 años;

Implantación de endoprótesis torácica Valiant Captivia® (Medtronic, Santa Rosa, Calif) de 34-34mm con oclusión de arteria subclavia izquierda y colocación de ocluidor Amplatzer (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN) en dicha arteria debido a disección de aorta torácica descendente tipo B hace 1 año.

Actualmente ingresa por presentar endofuga proximal tipo IA a nivel de endoprótesis torácica (**Fig. 1**), evidenciada en angioTAC de control, no refiriendo el paciente dolor ni cuadro de hipotensión o cortejo vegetativo alguno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso, el paciente se encontraba consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado, asintomático y estable hemodinámicamente, con cifras de tensión arterial de 125/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 85 latidos/minuto, temperatura de 36.7°C y saturación basal de oxígeno del 97%.

La **auscultación cardiopulmonar** era rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado y sin evidenciarse roncus o sibilancias. El **abdomen** era blando y depresible a la palpación, sin signos de peritonismo, con ruidos hidroaéreos conservados y sin palpase masas ni hepato-esplenomegalia. Las **extremidades inferiores** no presentaban edemas ni signos clínicos de trombosis venosa profunda bilateral, con pulso pedio conservado en ambas extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La **analítica** al ingreso no evidenció alteraciones en los valores de hemoglobina y hematocrito (12.8 g/dl y 41% respectivamente), con valores normales en cuanto a iones, función renal, leucocitos y serie plaquetaria (Na 141mEq/L, K 3.8mEq/L, Urea 38mg/dl, Creatinina 1.1mg/dl, 8700 leucocitos, 45% neutrófilos, 262000 plaquetas). El **estudio de coagulación** no reveló alteraciones significativas.

El **electrocardiograma** mostró un ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización. La **radiología de tórax** no evidenció hallazgos patológicos. En el **angioTAC** de aorta torácica, como ya se ha citado, se apreció una endofuga a nivel de la zona de anclaje proximal de la endoprótesis torácica previa (**Fig. 1**).

TRATAMIENTO:

Dada la elevada comorbilidad del paciente, los antecedentes quirúrgicos cardíacos y su altísimo riesgo quirúrgico ante un procedimiento abierto convencional, fue necesario plantear inicialmente la reparación endovascular de la endofuga mediante angioplastia a nivel proximal en la endoprótesis de aorta torácica, no siendo suficiente dado que, a pesar de este procedimiento, persistía la endofuga en arteriografía intraoperatoria de control.

Por esta razón, se planteó días después un segundo procedimiento endovascular consistente en la implantación de "stents en chimenea" (*Chimney Graft Technique*). En este sentido, mediante anestesia general, se procedió a la colocación de una endoprótesis Gore TAG® (WL Gore, Flagstaff AZ) de 37x100mm a nivel de aorta ascendente y cayado aortico, asociándose una endoprótesis Endurant® (Medtronic, Santa Rosa, Calif) de 16x13x95mm desde aorta ascendente a tronco braquicefálico. Las guías empleadas fueron de 0.035", Amplatz Super Stiff (Boston Scientific, Natick, MA, USA). A este procedimiento se le sumó la revascularización de troncos supraaórticos mediante la realización de un bypass carótido-carotídeo derecho a izquierdo con Dacron (**Fig. 2A**).

EVOLUCIÓN

No se registraron complicaciones ni alteraciones hemodinámicas significativas intraoperatorias ni perioperatorias. Asimismo, no fueron evidenciados eventos neurológicos perioperatorios. El paciente permaneció en la Unidad de Reanimación durante las 24 horas posteriores al procedimiento sin producirse ninguna complicación ni alteración cardiológica. Por otro lado, no se constató elevación de los valores preoperatorios de urea y creatinina en las sucesivas determinaciones bioquímicas postoperatorias de control. El paciente fue dado de alta a los 8 días postoperatorios, asintomático neurológicamente y estable hemodinámica y analíticamente. Como tratamiento al alta, se pautó Acenocumarol debido a la fibrilación auricular que el paciente presentaba de base, no asociándose antiagregación plaquetaria.

El angioTAC de control realizado al alta, evidenciaba permeabilidad de ambas endoprótesis así como del bypass carótido-carotídeo, sin constatare signos directos e indirectos de endofugas. A los 6 meses postoperatorios, el paciente se encuentra asintomático neurológicamente, sin referir complicaciones durante este periodo. El angioTAC realizado sigue sin evidenciar signos

de endofuga, con permeabilidad de las endoprótesis y del bypass carótido-carotídeo (**Fig. 2B**).

DISCUSIÓN

Los “*stents en chimenea o Chimney Graft Technique*” han sido aplicados a las ramas viscerales o supraaórticas con el fin de poder emplear endoprótesis convencionales para tratar lesiones con zonas de difícil anclaje a nivel proximal o distal. Asimismo, pueden emplearse como procedimientos de rescate para mantener la permeabilidad de arterias vitales durante la reparación endovascular de las lesiones mediante endoprótesis⁽³⁾, constituyendo una alternativa a la cirugía abierta cuando estamos ante pacientes de elevado riesgo quirúrgico.

Greenberg y cols.⁽³⁾ fueron los pioneros en publicar un caso de extensión de la zona de anclaje proximal de la endoprótesis cubriendo las arterias renales con preservación del flujo sanguíneo arterial renal. En este sentido, ellos implantaron un stent autoexpandible dentro de la arteria renal dejando un largo segmento situado, de forma paralela a la pared aórtica, entre ésta y la endoprótesis. Posteriormente, Larzon y cols.⁽⁴⁾ describieron “*the top fenestrating technique*” en una serie de 24 pacientes en los que las arterias renales, carótida común o subclavia izquierdas habían sido cubiertas por las endoprótesis y preservaban el aporte sanguíneo gracias a stents recubiertos prefijados. Otros autores como Hiramoto y cols.⁽⁵⁾ también publicaron similares técnicas de “*stents en paralelo*” con el fin de preservar el flujo sanguíneo a los troncos supraaórticos. No obstante, las series publicadas hasta la fecha son escasas en cuanto a número de pacientes tratados, siendo los tiempos de seguimiento de los mismos limitados como para establecer conclusiones más severas en cuanto a permeabilidad y/o aparición de complicaciones a medio-largo plazo⁽⁵⁾.

CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos decir que los “*stents en chimenea*” (*Chimney Graft Technique*) pueden ser una alternativa válida a las endoprótesis fenestradas en aquellas situaciones de emergencia, pacientes con alta comorbilidad no candidatos a cirugía abierta y con dificultades anatómicas de la arteria a tratar, o si no se dispone de tiempo para la fabricación de un dispositivo fenestrado.

Agradecimientos: a los Dres. Vaquero Puerta y Gutiérrez Alonso por su colaboración en la elaboración del presente caso clínico, así como por su apoyo docente.

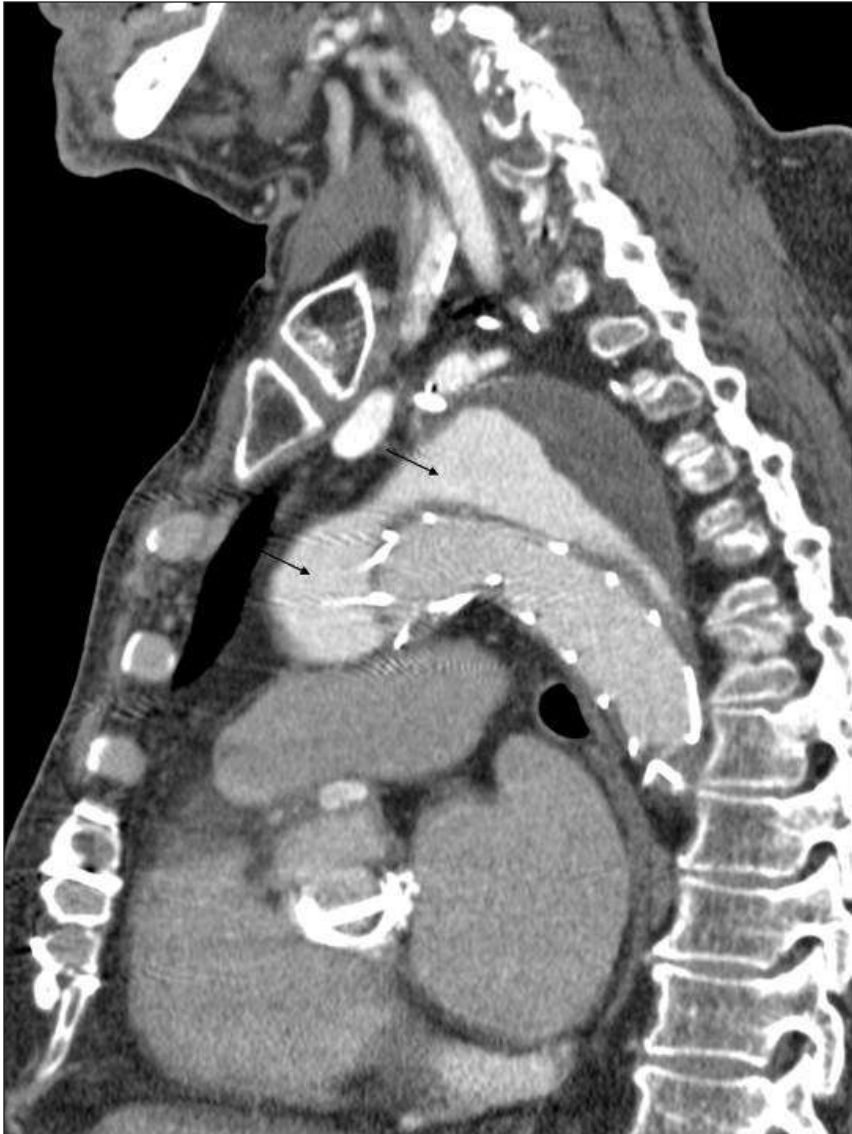


Figura 1: Endofuga proximal tipo IA evidenciada en angioTAC de control realizado un año después de la implantación de la endoprótesis torácica Valiant Captivia®.

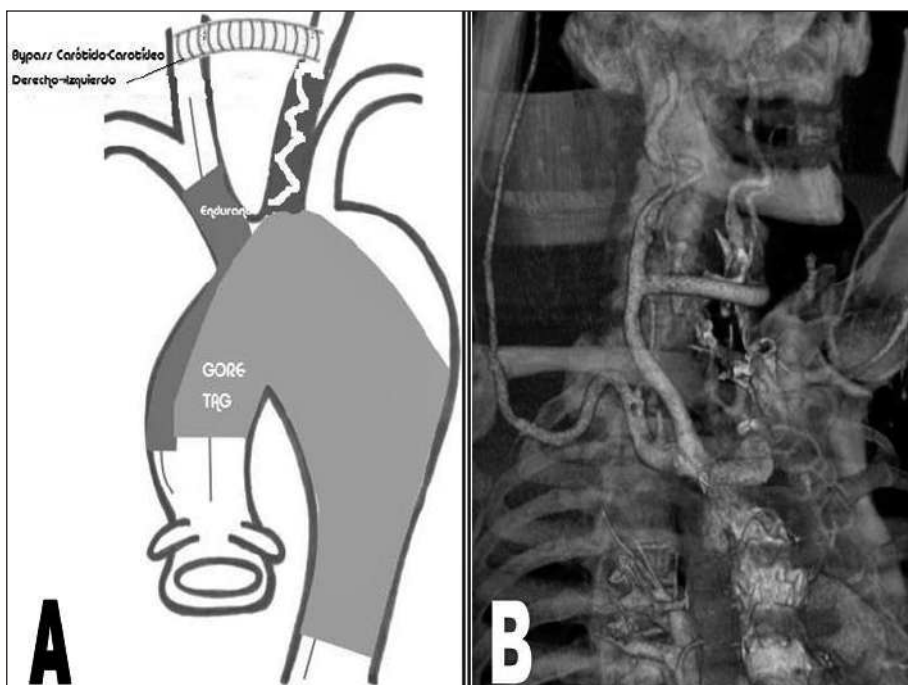


Figura 2: A. Esquema con el procedimiento realizado “Chimney Graft Technique”: endoprótesis en aorta ascendente y cayado aortico (Gore-TAG®), asociándose una endoprótesis desde aorta ascendente a tronco braquicefálico (Endurant®). Revascularización de troncos supraaórticos mediante bypass carótido-carótideo derecho a izquierdo. B. Angio-TAC de control a los 6 meses postcirugía: permeabilidad de ambas endoprótesis así como del bypass carótido-carótideo, sin constatar signos directos e indirectos de endofugas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Choi SY, Lee DY, Lee KH, Ko YG, Choi D, Shim WH, et al. Treatment of Type I Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm: Usefulness of N-butyl Cyanoacrylate Embolization in Cases of Failed Secondary Endovascular Intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:155-62.
2. Day CP, Buckenham TM, Laing AD. Embolization of Proximal Type I Endoleak Using N-butyl 2-cyanoacrylate after Endovascular Repair of the Thoracic Aorta: Two Case Reports. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:105-7.
3. Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, et al. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2003;38:990-6.
4. Larzon T, Eliasson K, Gruber G. Top-fenestrating technique in stent grafting of aortic diseases with mid-term follow-up. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2008;49:317-22.
5. Hiramoto JS, Schneider DB, Reilly LM, Chuter TA. A double-barrel stent-graft for endovascular repair of the aortic arch. *J Endovasc Ther* 2006;13:72-6.

DEVASTADORA HERIDA POR ASTA DE TORO TORACO-ABDOMINAL

Autor Principal:

LUIS MARÍA MERINO PEÑACOBÁ
Cirugía General y del Aparato Digestivo
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid.

Colaboradoras:

FRANCISCA MORENO RACIONERO
Cirugía General y del Aparato Digestivo
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid
MARÍA DEL HENAR NÚÑEZ DEL BARRIO
Cirugía General y del Aparato Digestivo
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid

Varón de 45 años, sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés, trasladado por unidad de SVB al Servicio de Urgencias, por politraumatismo y herida por asta de toro.

A su llegada al box de paradas, el paciente se encuentra en estado de shock hipovolémico, con TA: 55/39 mmHg, FC: 146 lpm, Sat. O₂: 81%, en estado de agitación.

Se comienza protocolo de politraumatizado, por lo que se coloca empíricamente Abocath 14G en dos venas periféricas y se inicia administración de suero fisiológico.

A la exploración presenta excoriación por fricción en región occipital por TCE, equimosis periorbitaria derecha, múltiples erosiones en región facial y torácica, y herida por asta de toro con orificio de entrada de aproximadamente 5x7 centímetros en línea axilar media izquierda, situado entre 5.^a y 8.^a costilla, con importante pérdida de masa de la pared toraco-abdominal, produciendo volet costal, y por el que se evisceran epiploon, intestino delgado y fragmentos de bazo. Herida inciso-contusa en muslo derecho.

Presenta enfisema subcutáneo derecho con afonosis; ingurgitación yugular derecha y desaturación de 81%. Posteriormente, tras constatar fuga se coloca drenaje de catéter fino en línea medioclavicular derecha con salida aerohemática.

La primera analítica no desvela alteraciones reseñables: Hemoglobina: 14,6 gr/dl, leucocitos: 9.550 μ l, Creatinina: 1.25mg/dl; coagulación sin alteraciones.

Debido a la insuficiencia respiratoria y la agitación del paciente, se procede a sedación del paciente, seguida de intubación orotraqueal y se realiza TAC corporal total: Craneal: no se observa patología. TAC Tóraco-abdominal: hemoneumotórax derecho, leve neumotórax izquierdo. Contusión apical bilateral y lobar inferior izquierda. Rotura de hemidiafragma izquierdo con estómago e intestino delgado en posición intratorácica. Fracturas costales múltiples (derechas: 3.^a con hundimiento, 4.^a-7.^a; izquierdas: 3.^a-11.^a). Rotura esplénica. Neumoperitoneo. Abundante líquido libre intraabdominal. Solución de continuidad tóracoabdominal lateral izquierda.

Se traslada al paciente a UCI para su estabilización inmediata, colocándose drenajes pleurales anterior y lateral derechos y otro izquierdo, catéter alto flujo en la vena yugular derecha, cateterización de la arteria femoral izquierda e iniciándose la administración de fluidoterapia y hemoderivados, administrándose también de forma inmediata antibioterapia de amplio espectro empíricamente.

Una vez estabilizado se procede a cirugía emergente, en la que participan los servicios de Cirugía General, Tórácica y Traumatología-Ortopedia.

Se realiza en primer lugar laparotomía media xifo-pubiana. Se encuentra gran hemoperitoneo con traumatismo esplénico de grado V/V (Clasificación de la ASST, American Association for the surgery of Trauma Splenic).

Como primera medida se practica esplenectomía y lavado del hemoperitoneo.

Se procede seguidamente a revisión del resto de la cavidad abdominal, constatándose desinserción del hemidiafragma izquierdo, laceración hepática de grado III/V (Clasificación de Moore) en segmento II hepático y gran deserosamiento gástrico desde antro hasta cardias. Estas lesiones se resuelven con hemostasia de segmento hepático dañado y sutura de la superficie gástrica deserosada con colocación de drenaje en lecho esplénico.

En segunda instancia se procede a esternotomía media, hallándose: contusión pulmonar y laceración pulmonar localizada en la sutura del lóbulo medio derecho y 4 laceraciones en lóbulo inferior izquierdo, volet izquierdo, lóbulo superior izquierdo con enfisema bulloso y pared derecha despleurizada por el asta. Junto con el equipo de cirugía torácica se realiza hemostasia de pared torácica, resección atípica de las zonas lesionadas, "tractotomía", y sutura de los trayectos con colocación de drenajes torácicos anteriores. Se

coloca esponja de Fibrinógeno humano y Trombina humana sobre lóbulo superior derecho.

La herida en muslo no presenta afectación muscular, ósea ni sangrado importante. Se efectúa limpieza con revisión y drenaje.

Durante la intervención el paciente se mantuvo inestable hemodinámicamente, requiriendo 6500cc de fluidoterapia, 22 concentrados de hematíes, 10 unidades de plasma fresco congelado, 7 pool de plaquetas y elevadas dosis de noradrenalina intravenosa en perfusión continua.

Tras la intervención el paciente vuelve a la Unidad de Cuidados intensivos.

Sedo-analgesiado desde el ingreso en dicha unidad, mantuvo Glasgow 15/15 al retirar dicha sedación a los días del su ingreso, presentando insuficiencia renal aguda prerrenal en el contexto de la inestabilidad hemodinámica, que requirió hemodiálisis durante dos semanas.

Debido a la prolongada intubación orotraqueal, se necesitó realización de traqueostomía a los 20 días del ingreso. Presentó varios episodios de neumonías que cedieron con tratamiento antibiótico intravenoso. Las heridas quirúrgicas evolucionaron hacia la contaminación e infección, y fueron tratadas con antibioterapia empírica inicialmente y después dirigida, limpieza, cura y desbridamiento.

Presentaba disminución motora y de fuerza de intensidad severa con signos EMG asociados de daño axonal del plexo braquial derecho, con afectación de todos sus troncos nerviosos.

Pasó a la planta de hospitalización de Cirugía General a los 64 días de la intervención, evolucionando de una forma muy satisfactoria, tanto desde el punto de vista digestivo, como del resto de lesiones.

Se dio el alta del servicio un mes después, recomendando rehabilitación torácica y de extremidades.

DISCUSIÓN:

Las heridas por asta de toro son una patología relativamente frecuente, aunque casi exclusiva de España y de los países iberoamericanos. Solo en nuestra región, se celebraron más de 2.000 espectáculos taurinos en el año 2011, un número muy por encima de la media nacional, lo cual da idea de la importancia epidemiológica de las heridas por asta de toro.

Dichas heridas presentan unas características especiales que las diferencian de cualquier otro tipo de heridas que deben ser conocidas por los profesionales que atienden este tipo de patologías, especialmente en regiones con afición al toreo. Presentan una gran carga infecciosa y de cuerpos extraños procedentes del cuerno del astado, lo cual hace primordial la administración precoz de antibioterapia empírica, así como la vacunación antitetánica, como se hizo en el caso que se expone. Por otro lado son heridas producidas con una elevada potencia lesiva, y en la mayoría de casos poseen varias trayectorias, producto de los “derrotes” del animal en la embestida ⁽¹⁾.

Pueden verse lesiones de este tipo en profesionales que tratan con estos animales, sin embargo, en la mayor parte de los casos, como en éste que nos ocupa, los afectados son aficionados ⁽²⁾, cuyas circunstancias, suelen empeorar notablemente tanto las condiciones y el riesgo quirúrgico del paciente, ya que, a diferencia de profesionales, no se trata de personas con alta preparación física, no están en ayuno y, a veces, dado el contexto de estos festejos, se trata de pacientes bajo la influencia de los efectos del alcohol u otras drogas.

El Decreto 14/1999 del BOCyL ⁽³⁾, regula las condiciones medico-sanitarias mínimas de los espectáculos taurinos de Castilla y León, describiendo las necesidades específicas en los diferentes eventos taurinos, asignando la necesidad de especialista en Cirugía General para festejos como el del caso que nos ocupa.

La Cirugía Taurina se asemeja a la cirugía de guerra, ya que no trata lesiones específicas de órgano, sistema o localización anatómica, hallándose en la mayoría de los heridos lesiones muy dispersas. Pero además, en estas heridas, se desconocen las trayectorias, profundidad y alcance de las cornadas, lo cual dificulta la planificación de la intervención quirúrgica. Bien es cierto, que, en algunos festejos, como los realizados en plazas de toros, se cuenta con una ventaja inestimable respecto a otros facultativos, que es la de poder ser testigo directo del mecanismo de producción del politraumatismo, lo cual aporta una valiosa información sobre las posibles lesiones del herido.

La atención inicial a los heridos por asta de toro por parte de profesionales especializados es de vital importancia, hecho que ha quedado patente en la última década, en la que la atención in situ, y la mejora de las condiciones en el lugar del espectáculo han supuesto una notable reducción del número de ingresos hospitalarios, gracias a la resolución inmediata de los casos leves, así como el traslado en mejor situación hemodinámica y clínica del paciente.

En este caso, fue fundamental la priorización en determinar qué lesiones debían ser atendidas en primer lugar, actuando sobre aquellas que ponían en peligro la vida del paciente. Fue crucial la realización de una esplenectomía temprana ^(4, 5), que consiguió la estabilidad hemodinámica del paciente, permitiendo la actuación sobre el resto de las lesiones en un solo tiempo quirúrgico.

A pesar de que las heridas se infectaron, la administración de antibioterapia precoz se realizó correctamente, medica, como ya se ha comentado, crucial en estos casos.

En nuestro entorno resulta necesaria la formación específica en la asistencia a este tipo de lesiones con la finalidad de disminuir la elevada mortalidad que las heridas por asta de toro conllevan.

Queremos hacer mención y mostrar nuestro agradecimiento a los Servicios de Cirugía torácica, Medicina Intensiva y Ortopedia y Traumatología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



Figura 1: **Corte coronal de TC toraco-abdominal con contraste endovenoso en el que se muestra hemoneumotórax con estómago e intestino delgado en posición intratorácica por Rotura de hemidiafragma izquierdo y Rotura esplénica.**

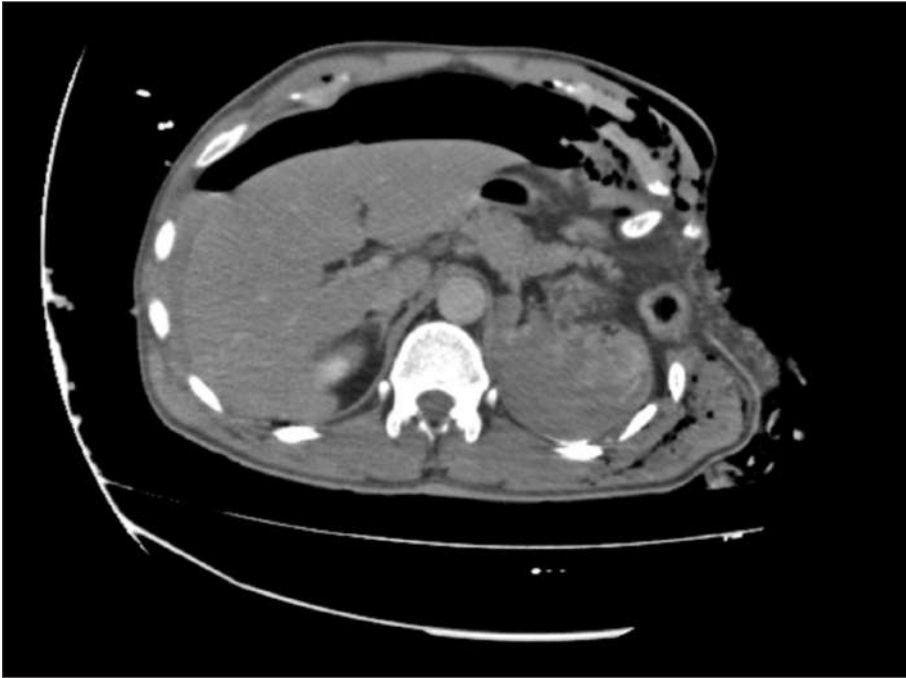


Figura 2: TAC abdominal con contraste endovenoso que muestra el gran destrozo de la pared corporal izquierda a nivel de la vértebra T8.

BIBLIOGRAFÍA

1. P.Serra, F.Taurotraumatología, Edición 2009 Medical & Marketing Communications.
2. Martínez-Ramos D et al. Heridas por asta de toro en el Hospital General de Castellón. Estudio de 387 pacientes. Cir Esp. 2006;80(1):16-22.
3. BOCYL n.º 27/1999, de 10 de febrero de 1999.
4. Tinkoff G, et al. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. J Am Coll Surg. 2008;207(5):646.
5. J. C.Velmahos et al. Penetrating Trauma: A Practical Guide on Operative Technique and Peri-Operative Management. Ed. Springer.

PERICONDRITIS DE TÓRPIDA EVOLUCIÓN

Autora principal:

TERESA MILLÁS GÓMEZ

MIR IV Otorrinolaringología.

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JUAN JOSÉ TAVÁREZ RODRÍGUEZ.

MIR III Otorrinolaringología.

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

EDUARDO MENA DOMÍNGUEZ.

MIRII Otorrinolaringología.

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 76 años, alérgica al grupo PARA, con antecedentes de intolerancia a los hidratos de carbono, hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía isquémica, depresión y colecistectomizada.

Consulta por hipoacusia y otorreas frecuentes del oído derecho de años de evolución.

EXPLORACIÓN

Otoscopia oído derecho: Atelectasia timpánica total. Ausencia de estribo, rama larga del yunque y mango del martillo. Restos de yunque y martillo osteíticos. Ático lleno de placas de hialinosis. Pequeña perforación póstero superior.

Audiometría: Restos auditivos en graves en el oído derecho.

TC: Ocupación de oído medio derecho, fundamentalmente a nivel antromastoideo, por material de densidad de partes blandas. Esclerosis de celdillas mastoideas. Los hallazgos son compatibles con colesteatoma u otitis media crónica.

DIAGNÓSTICO

Otitis media crónica.

TRATAMIENTO

Se realiza una aticoantrotomía vía retroauricular, previa profilaxis antibiótica con cefazolina 2 gr. Se procede a levantamiento del colgajo meatal, aticoantrotomía, limpieza de las placas de hialinosis y restos de huesecillos. Se decide no levantar tímpano atelectásico teniendo en cuenta la audición residual del oído derecho.

EVOLUCIÓN

La paciente es dada de alta a los 2 días de la cirugía asintomática y sin incidencias, manteniendo la cefuroxima 500 mg /12 h durante 7 días.

A los 7 días se retiran los puntos retroauriculares, y el taponamiento ótico. Se añaden gotas de gentamicina y corticoide tópicos 3 veces al día durante 1 semana.

En el postoperatorio tardío, 5 semanas tras la cirugía, comienza con inflamación y otalgia del pabellón derecho referida a la zona del trago. Es tratada con ciprofloxacino 750 mg/12 h oral y en varias ocasiones, mediante drenaje con anestesia local.

Debido a la tórpida evolución y progresión de la inflamación que en todo momento respeta el lóbulo de la oreja, se llega al diagnóstico de **Pericondritis secundaria a cirugía otológica**, y se decide ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso.

Cabe destacar, que todos los cultivos de los drenajes fueron negativos.

En el momento del ingreso, el pabellón derecho presenta inflamación sobre todo en la zona entre trago y antitrago, y a la otoscopia se aprecia una cavidad limpia.

Se inicia antibioterapia con cefotaxima 1 gr /8h y clindamicina 600 mg/ 8h intravenosas, además de curas locales con antisépticos y gentamicina tópica.

A los 4 días de ingreso precisa nuevo drenaje con salida de pus en la parte inferior del conducto auditivo externo.

Debido a la persistencia de secreción purulenta, se decide consultar con el Servicio de Infecciosas, que cambian tratamiento a ceftacidima.

Se continúan con curas periódicas, a veces con exéresis de restos de cartílago y piel necróticos.

Todos los cultivos recogidos son de nuevo negativos.

Persiste la mala evolución clínica, e incluso empeoramiento tras 1 mes de tratamiento médico, motivo por el que se consensua programar para desbridamiento quirúrgico bajo anestesia general y cambio de antibióticos a teicoplanina 400 /24 h (con dosis de ataque /12 h), ceftacidima 1 gr /8 h y fluconazol/24h.

Ya en quirófano se procede a la intervención de Stroud, consistente en la exéresis del cartílago necrótico junto con el pericondrio y piel que lo recubren superiormente, conservando el pericondrio y piel posterior del pabellón (**Fig 1**). Se coloca tapón ótico en conducto auditivo externo para evitar estenosis.

Se continua con curas diarias con corticoides y gentamicina tópicos en conducto, y del pabellón con antiséptico yodado, gentamicina tópica y apósito cicatrizante. El tratamiento antibiótico vía venosa se mantiene igual.

A los 8 días postquirúrgicos se retira el fluconazol, y a los 11 la teicoplanina y ceftacidima.

El estudio histopatológico resulta ser pericondritis aguda y crónica.

La paciente es dada de alta con ciprofloxacino oral a los 12 días de la cirugía tras la mejoría clínica. Se programan curas prácticamente diarias, y luego 2 veces por semana, que se prolongan hasta 3 meses. En otras 2 ocasiones durante dichas curas, fue necesario ampliar la exéresis de cartílago y piel que lo recubría por reinfección de la periferia del área de excisión.

La evolución, aunque lenta, en esta ocasión es favorable, y el cierre de la herida por segunda intención progresa adecuadamente (**Fig 2**).

Tras 5 meses se consigue el cierre completo de la herida. El conducto auditivo externo no se ha estenosado, aunque como el pabellón carece de soporte cartilaginoso, en ocasiones lo tapa parcialmente generando otomicosis que se resuelven con tratamiento tópico.

DISCUSIÓN

La pericondritis es una infección de los tejidos blandos que afecta al pericondrio. La condritis ocurre cuando afecta directamente al cartílago, secundario a la disminución de aporte vascular que corre a cargo del pericondrio. La pericondritis secundaria a cirugía otológica es una infrecuente y engorrosa complicación, que en muchas ocasiones termina con la deformidad del pabellón ^(1,2).

Siempre ocurre secundariamente a un traumatismo o una puerta de entrada, además la infección auricular ocurre de forma tardía, 3-4 semanas tras el traumatismo ^(1,2). En nuestro caso el desencadenante fue la cirugía, y la clínica inflamatoria comenzó 5 semanas después.

La sintomatología predominante será el dolor y la inflamación. La exploración inicialmente se asemejará a una celulitis, posteriormente habrá una inflamación difusa y cierta rigidez por la afectación del pericondrio, y en algunos casos puede evolucionar a la típica “oreja en coliflor”. El diagnóstico será puramente clínico.

El tratamiento comprenderá antibióticos de amplio espectro y drenaje quirúrgico si es necesario. En ocasiones los antimicrobianos y drenajes simples no son suficientes, y para la curación es necesaria una resección amplia abarcando el cartílago necrótico y piel ^(1,2), como en el caso que presentamos. Dicha resección ha de realizarse precozmente cuando no hay respuesta al tratamiento conservador.



Figura 1: Imagen tras desbridamiento quirúrgico, en la que se aprecia la amplia exéresis de cartílago y piel anterior, conservando la piel posterior del pabellón derecho.



Figura 2: Imagen varias semanas tras el desbridamiento, con la cara anterior del pabellón derecho prácticamente epitelizada, a excepción de una pequeña zona superior. Se aprecia también la deformidad de la oreja, secundaria a la ausencia de soporte cartilaginoso.

Agradecimientos a la Dra. Martín Pascual.

BIBLIOGRAFÍA:

1. MH Stroud. A simple treatment for suppurative perichondritis. *Laryngoscope* Feb 1963;556- 563.
2. Chih- Chich Tseng, An- Suey Shiao. Postoperative auricular perichondritis after an endaural approach tympanoplasty. *J Chin Med Assoc.* 2006; 69 (9): 423- 427.

OBSTRUCCION INTESTINAL SECUNDARIA A ILEO BILIAR

Autor Principal:

YUDELKA MONTERO VARGAS

*MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital Comarcal de Medina del Campo.*

Colaboradores:

DANTE RAFAEL NOBOA NOBOA

*MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital Comarcal de Medina del Campo.*

PLINIO ABEL MONTES DE OCA JIMENEZ

*MIR MFyC, Servicio Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital Comarcal de Medina del Campo.*

ANAMNESIS

Paciente de 43 años de edad que acude al servicio de urgencias por episodio agudo de dolor abdominal tipo cólico de 24 horas de evolución localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo acompañado de vómitos de contenido bilioso y febrícula. Antecedentes personales: apendicectomía.

EXPLORACION FISICA

Buen estado general. Buen estado de nutrición e hidratación. Piel y mucosas normocoloreadas. Auscultación Cardíaca: rítmica, no soplos audibles. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, no ruidos patológicos agregados. Abdomen: Blando, depresible, dolor a la palpación superficial y profunda a nivel de hemiabdomen derecho, defensa abdominal, timpanismo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma: desviación izquierda sin leucocitosis (neutrófilos 90.04 %, leucocitos $10.5 \times 10^9/l$).

Bioquímica: bilirrubina total 1.15 mg/dl, bilirrubina directa 0.67 mg/dl, PCR 1.13mg/dl.

Pruebas de imagen: radiografía simple de abdomen ap (**imagen 1**): íleo obstructivo con asas de intestino delgado dilatadas. Imagen cálcica de 4 cm en pelvis menor. TAC de abdomen (**Imagen 2**): importante dilatación difusa de asas de intestino delgado con contenido líquido en duodeno, yeyuno hasta un asa íleal en pelvis que presenta una litiasis de gran tamaño (4 cms de diámetro máximo)

DIAGNOSTICO

Obstrucción intestinal secundaria a íleo biliar.

TRATAMIENTO

Quirúrgico: laparoscopia y extracción:

Abordaje laparoscópico 12x5x5 mm, fosa iliaca derecha bloqueada por adherencias, importante dilatación de intestino delgado, abundante líquido libre seroso. Adhesiolisis. Se identifica litiasis impactada en válvula iliocecal se moviliza a proximal para extracción a través de incisión de Phannesteal. Enterotomía, extracción de cálculo de unos 4 cm. Cierre de enterotomía manual en 2 planos, limpieza abdominal, drenaje en pelvis (nota: se explora vesícula biliar encontrándose normal).

EVOLUCIÓN

Evolución postoperatoria satisfactoria hasta el 5to día en que presenta fiebre sin objetivar foco que cede con antibioterapia empírica.

DISCUSION

El íleo biliar es una entidad inusual y se conceptualiza por la oclusión intestinal mecánica causada por el impacto de uno o más cálculos de origen biliar en la luz del tubo digestivo. Su frecuencia se estima entre 1 y 4% de todos los cuadros oclusivos en el adulto, alcanzando cifras de un 25 % en pacientes mayores de 60 años.^(1,2) Este tipo de cuadro obstructivo afecta sobre todo a la población femenina con una relación mujer-hombre de 3:1. Patogénicamente,

la enfermedad se debe a un proceso inflamatorio crónico agudizado, que produce un menor flujo arterial vesicular y del drenaje venoso y linfático. Esto ocasionaría un incremento de la presión intraluminal vesicular que favorecería la necrosis y una fistulización de la barrera biliodigestiva.^(3,4) Habitualmente se trata de cálculos grandes y únicos, generalmente de más de 2,5 cm. Sin embargo se reportan casos de íleo biliar recurrente por varios cálculos. En la mayoría de los casos el sitio de la obstrucción se produce en el íleon terminal (60%), seguido del íleon proximal (25%) y, de forma más rara, en el yeyuno (9%), el colon sigmoide (4%) o el duodeno (2%). Debido a su difícil diagnóstico tiene un alto índice de complicaciones y una mortalidad que se encuentra entre 12 y 27%.⁽⁵⁾ Sólo el 1 al 15% de las fistulas biliodigestivas producen íleo biliar, el cual tiende a pasar inadvertido en muchos de los casos, interpretándose como un cólico biliar o episodios de colecistitis aguda.^(2,3,4) Cabe reseñar que este paciente había presentado episodios previos de colecistitis sin colelitiasis.

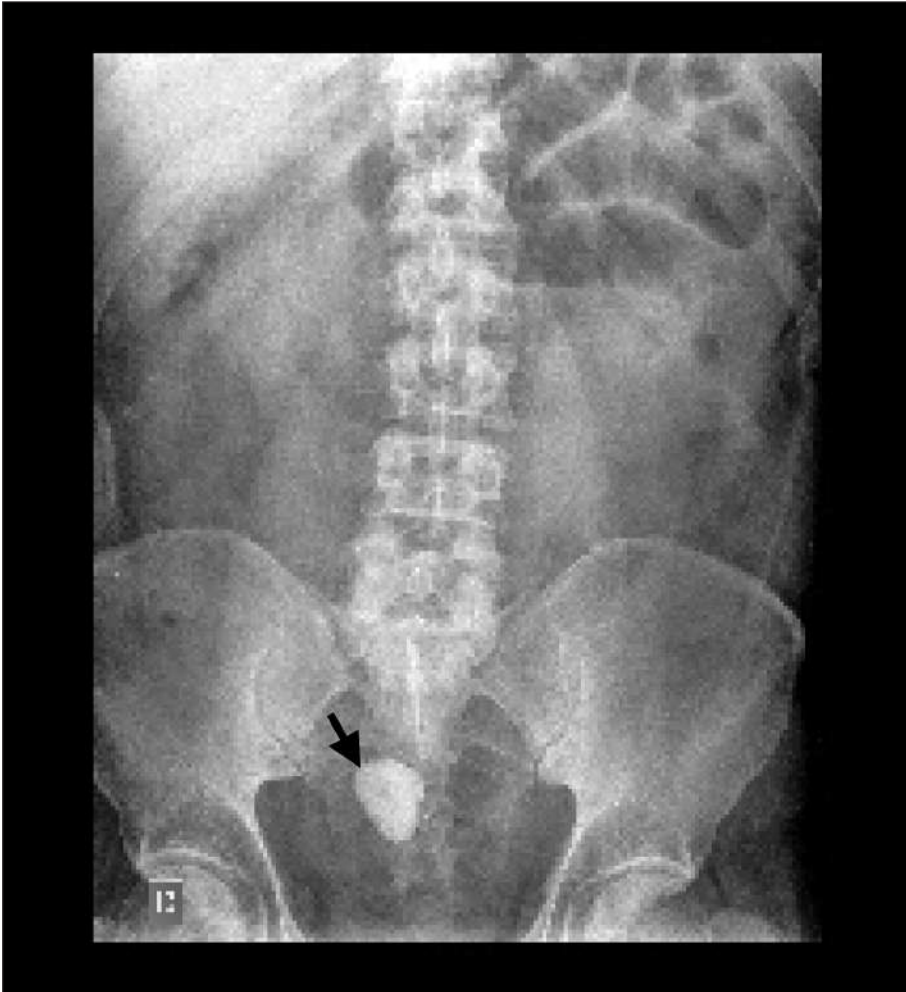


Imagen I: **Radiografía Simple Abdomen PA, ileo obstructivo con asas de intestino delgado dilatadas. Imagen cálcica de 4 cms en pelvis menor.**



Imagen 2: Tac de Abdomen, dilatación difusa de asas de intestino delgado con contenido líquido en duodeno, yeyuno hasta un asa ileal en pelvis que presenta una litiasis de gran tamaño (4 cms de diámetro máximo).

Agradecimientos: al servicio de Cirugía General del Hospital Comarcal de Medina del Campo, Valladolid.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez Hermosa J.L, Codina Cazador A, Gironès Vilà J, J. Roig García, Figa Francescha M. y Acero Fernández D. Íleo biliar: resultados del análisis de una serie de 40 casos. *Gastroenterología y Hepatología*; 2001; 24(10): 489-494.
2. S. Raiford T. Intestinal Obstruction Due to Gallstones '(Gallstone Ileus). *Annals of Surgery*; 1961; 153(6): 830-838.
3. Pelayo Salas A, et al. Valoración del paciente con íleo Biliar, tratamiento y seguimiento. *Con Esp* 2000; 67,264-267.
4. Rodríguez Hermosa JL, et al. Síndrome de Bouveret. Descripción de 5 casos. *Con Esp* 2004; 76(4):256-260.
5. Soltero Godoy A, Valverde Grimaldi A, Zamorano Pozo T, Domínguez Tristancho J.L. Obstrucción intestinal por íleo biliar. *Emergencias*; 2006; 18: 256-257.

HIDROSÁLPINX BILATERAL EN MUJER DE 19 AÑOS

Autora principal:

CLAUDIA MONTOYA GARCÍA

*MIR-1 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradoras:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

*MIR-2 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

MAYTE NAVARRO MONJE

*MIR-1 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Acude a la consulta de ginecología una paciente de 19 años por dismenorrea y ciclos menstruales irregulares. Desea iniciar anticoncepción hormonal por vía oral.

Antecedentes patológicos: Sin importancia. Niega intervenciones quirúrgicas previas. Fumadora de 1 paquete de cigarrillos/día.

Antecedentes ginecológicos: Menarquia: 11 años. Tipo menstrual: 5-7/25-40. Paridad: G0P0. Método de anticoncepción: Barrera.

A la exploración la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, el abdomen es blando, depresible, sin dolor a la palpación. No hay dolor a la movilización cervical ni a la palpación de anexos. Flujo vaginal sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la ecografía transvaginal se objetiva el útero en anteflexión de tamaño y morfología normal. Ambos ovarios visibles y normales. Endometrio en 2.^a fase con imagen compatible con pólipo endometrial. Se objetiva imagen alargada latero uterina de contenido anecogénico compatible con hidrosalpinx.

Se solicita histeroscopia, marcadores tumorales y cultivo de exudado vaginales. Estas pruebas resultan normales.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Imagen ecográfica compatible con hidrosálpinx.

EVOLUCIÓN

A los 6 meses de evolución, la paciente refiere dolor pélvico y dispareunia. A la exploración presenta dolor a la movilización de cérvix. Flujo vaginal normal. En la ecografía transvaginal se encuentra el útero en anteflexión de tamaño y morfología normal. Endometrio regular en 2° fase. Imágenes ecográficamente compatibles con hidrosálpinx bilateral con ecos en su interior. Ovario derecho normal. No se visualiza ovario izquierdo. El cultivo de exudado vaginal es negativo. Se pauta Doxiciclina vía oral por 2 semanas. **(Imagen 1).**

A los 8 meses de evolución, la paciente continúa con la sintomatología. Notó mejoría con pauta antibiótica por unos días y luego reapareció el dolor pélvico. En la ecografía transvaginal persisten las imágenes compatibles con hidrosálpinx bilateral por lo que se decide salpinguectomía bilateral.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Durante el acto quirúrgico se encontró dilatación de ambas trompas de Falopio de 12-15 cm x 6 cm de diámetro con contenido seroso en su interior. La anatomía patológica de la pieza operatoria reveló salpingitis bilateral crónica xantogranulomatosa.

DISCUSIÓN

La oclusión distal de las trompas de Falopio a nivel de las fimbrias provoca la dilatación de éstas por acumulación de líquido seroso o purulento dependiendo de la causa del hidrosálpinx. Las mujeres con hidrosálpinx presentan dolor pélvico recurrente aunque algunas pueden ser asintomáticas. La infertilidad es una manifestación común en estas pacientes. La causa más frecuente de hidrosálpinx es la enfermedad pélvica inflamatoria. La enfermedad pélvica inflamatoria se debe a microorganismos que colonizan el endocérnix y que ascienden hasta el endometrio y las trompas de Falopio. Durante la fase aguda de la enfermedad pélvica inflamatoria se produce edema y dilatación de

las trompas de Falopio y evoluciona a salpingitis supurativa en la que se acumula pus en el lumen provocando piosálpinx. Si no se trata o si se trata inadecuadamente el pus sufre proteólisis y el piosálpinx se transforma en hidrosálpinx.

Se ha descrito que el líquido presente en las trompas tiene un efecto tóxico en el desarrollo folicular y en la implantación del embrión al pasar hacia los ovarios y el útero. Los tratamientos recomendados del hidrosálpinx son la salpinguectomía o la oclusión proximal de las trompas, éste último utilizado en pacientes de alto riesgo. El tratamiento del hidrosálpinx se debe realizar previo a la fertilización in vitro -método de elección para tratar la infertilidad en mujeres con oclusión distal de las trompas de Falopio. Un meta análisis en el que se comparó la tasa de embarazos en 5592 mujeres con factor tubárico de infertilidad con y sin hidrosálpinx concluyó 13.4% de nacimientos vs. 23.4% de nacimientos, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. BEREK, Jonathan. (2002) Ginecología de Novak. México: Mc Graw-Hill Interamericana.
2. MIYOUNG, Kim. (2009) MR Imaging Findings of Hydrosalpinx: A comprehensive review. Radiographics, 29:495-507.
3. LIM, Wei How. Laparoscopic management of a fallopian tubal torsion complicated by a large hydrosalpinx.
4. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Society of Reproductive Surgeons. (2008) Salpingectomy for hydrosalpinx prior to in vitro fertilization. Fertility and Sterility Vol. 90, Suppl. 3.



Imagen 1: Imágenes ecográficamente compatibles con hidrosálpinx.

INVAGINACIÓN INTESTINAL POR LIPOMA INTRALUMINAL EN EL ADULTO

Autora principal:

FRANCISCA MORENO RACIONERO

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R2) en el HCU de Valladolid.

Colaboradores:

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R3) en el HCU de Valladolid.

LUIS MERINO PEÑACOBÁ

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R1) en el HCU de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón caucásico de 38 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal de dos meses de evolución, que aumenta de intensidad con la ingesta, con rectorragia ocasional, estreñimiento y pérdida de 5 kg de peso.

Como antecedentes personales destacan gammapatía monoclonal en estudio actualmente y hepatitis en la infancia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física el paciente se encontraba consciente y orientado, con buena hidratación de las mucosas, buenas tensiones y apirético. A la palpación, abdomen blando y depresible, doloroso en zona periumbilical donde se palpa tumoración con mínima defensa abdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica fue normal. La tomografía axial computerizada (TAC) abdominal con contraste (**Fig. 1**) informó de la existencia de invaginación de colon transverso, colocólica, ocasionada por una tumoración hipodensa y de borde bien definido sugestiva de lipoma de 3,3 x 4,6 x 4,5 cm, no evidenciándose dilatación significativa de colon derecho ni imágenes sugestivas de sufrimiento de asas intestinales.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante los datos clínicos y las pruebas complementarias realizadas se estableció el diagnóstico de cuadros suboclusivos por invaginación colocolica causada por tumoración sugestiva de lipoma.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En el preoperatorio se le informó sobre la intervención quirúrgica y las posibles complicaciones postoperatorias, firmando el consentimiento informado. En el quirófano se encontró a nivel del colon transverso una tumoración intraluminal que hacía de cabeza de invaginación colo-cólica, siendo sugestiva de lipoma de 4 cm de aspecto benigno, adherido a la capa submucosa de la pared colónica (**Fig. 2**). Se realizó colotomía, exeresis de la tumoración y sutura de la pared del colon. El postoperatorio curso con normalidad, siendo dado de alta al 6.º día.

El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de lipoma.

DISCUSIÓN

La invaginación intestinal es una patología frecuente en la edad pediátrica, siendo más rara en la edad adulta. Sólo el 5% de todas las invaginaciones intestinales se dan en el adulto, y de todas ellas, el 1-5% producen clínica de obstrucción. La proporción masculino:femenino es de 1: 1-1.3 (3.6: 1 en niños). Está clasificada según su localización (enteroentérica, ileocólica, ileocecal o colocolica) y etiología (benigna, maligna o idiopática). Puede presentarse de forma aguda o crónica (persistente o intermitente).

En adultos la causa que origina la invaginación intestinal se identifica y puede ser demostrada en el 70-90% de los casos. La etiología más frecuente es una tumoración intraluminal, benigna (lipomas, pólipos inflamatorios, adenomas) o maligna (adenocarcinoma, metástasis, linfomas), aunque existen otras causas como adherencias postoperatorias, divertículo de Meckel, tumoraciones extraluminales o procesos inflamatorios.

En los niños es frecuente que aparezca una triada clínica característica (dolor abdominal, masa palpable y sangre roja brillante “jalea de grosella”) pero en los adultos los signos y síntomas son inespecíficos y muy variados entre

los que destacan dolor y distensión abdominal, vómitos, masa palpable, calambres, pérdida de peso, sangre oculta en heces, sangrado anal y diarreas. Todo esto hace que sea muy difícil establecer una sospecha diagnóstica solo por la sintomatología del paciente.

En la mayoría de los casos los pacientes son diagnosticados con ayuda de pruebas complementarias entre las que destacan los estudios con bario, los ultrasonidos, la TAC y la colonoscopia.

En los niños, la utilización de técnicas no quirúrgicas para reducir la invaginación intestinal tiene mucho éxito (90%). Entre los métodos utilizados destaca la introducción de aire o solución salina en el recto a través de un catéter alcanzando una presión intraluminal adecuada para reducir la invaginación. La indicación quirúrgica se establecería cuando se ha fracasado en tres ocasiones con medidas conservadoras o cuando en la manipulación de la invaginación han aparecido complicaciones intestinales tales como necrosis, isquemia o perforación.

En la edad adulta, la resección quirúrgica de los segmentos intestinales afectados es el tratamiento más adecuado. Existen dos opiniones a este respecto, la primera aconseja la resección en bloque de la invaginación sin reducción debido al riesgo teórico de perforación y siembra de microorganismos y la posibilidad de diseminación tumoral si la etiología causante de la invaginación es una tumoración maligna. La segunda, sería la reducción antes de la resección, cuando el diagnóstico de invaginación intestinal es preoperatorio y en el acto quirúrgico no se observan signos de isquemia o malignidad en el intestino. Actualmente existe la tendencia de realizar como primera posibilidad terapéutica la reducción de la invaginación con técnicas radiológicas o endoscópicas en adultos con invaginaciones ileocólicas o colocolónicas con etiología benigna, con buenos resultados inicialmente respecto a la cirugía.



Figura 1: **Invaginación colocolica por tumoración de densidad grasa.**

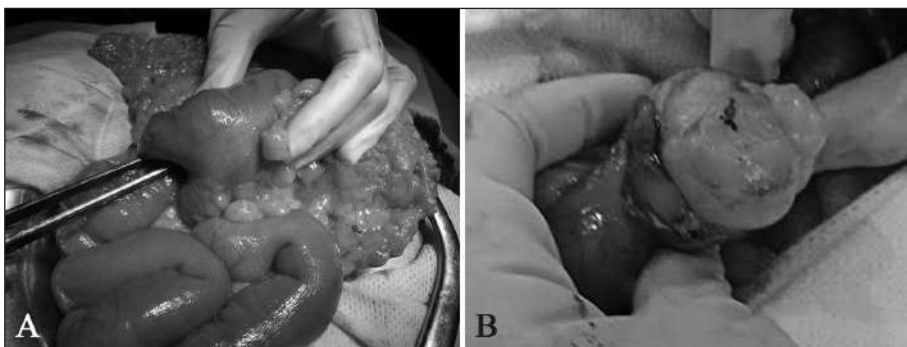


Figura 2: **A) Invaginación colocolica. B) Lipoma invaginante de colon.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhandarwar AH, Tayade MB, Kori CG, Borisa AD, Sameer V. Caeco-colic intussusception in an adult: a rare case report. *Updates Surg* 2011; Aug 18.
2. Muroi M, Liverani A, Urbano D, Catracchia V, Marino G. Adult ileocaecal and colic invagination: a case report. *Chir Ital* 2008; 60(5):749-53.
3. Omori H, Asahi H, Inoue Y, Irinoda T, Takahashi M, Saito K. Intussusception in adults: a 21-year experience in the university-affiliated emergency center and indication for nonoperative reduction. *Dig Surg* 2003; 20(5):433-39.
4. Y Gharbi, Khelifi S, Ben Maamer Un, Zaafour H, Bouhafa Un, Cherif Un, Sayed S. Acute intussusception in adults. *Tunis Med* 2011; 89 (8-9):731-32.
5. Amboldi M, Mezzabotta M, Zanotti M, Amboldi A, Morandi E. Unusual causes of acute intestinal obstruction in adults *Int Surg* 2009; 94(2):99-110.

TUBERCULOSIS UROGENITAL COMO HALLAZGO CASUAL EN MIOMECTOMÍA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON ESTERILIDAD PRIMARIA

Autora principal:

ANA MORENO REVIRIEGO

Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ

Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Paciente de 32 años sin alergias medicamentosas de interés, sin antecedentes personales ni quirúrgicos de interés ni tratamientos activos.

Tuvo su primera regla a los 12 años y su tipo menstrual es normal (4/28). No ha tenido gestaciones, abortos ni partos.

Realizó tratamiento con fecundación in vitro en otro centro hace 3 años por esterilidad primaria de varios años de evolución. No se produjo gestación tras dos ciclos de tratamiento.

Acude a consulta de ginecología para revisión rutinaria, sin presentar signos ni síntomas de tipo ginecológicos. No refiere metrorragia.

En la exploración presenta una vagina y cérvix de características normales. El útero se encuentra en anterversoflexión, con un tamaño ligeramente aumentado. Se realiza ecografía transvaginal objetivándose un útero hipertrófico con presencia de numerosos miomas. El mayor de ellos mide 42 mm y se encuentra situado en la cara posterior y fondo uterino. La mayor parte de él localiza en miometrio (intramural) aunque parece deformar ligeramente la línea endometrial, por lo que no puede descartarse su componente submucoso. Ambos anejos son normales. El resto de los miomas son intramurales y subserosos de pequeño tamaño.

Se ofrece cirugía abierta para reducción de miomas ya que el componente submucoso del mioma de mayor tamaño puede estar interfiriendo negativamente en la capacidad reproductiva de la paciente.

HALLAZGOS QUIRÚRGICOS

Durante la cirugía se realiza miomectomía múltiple a través de incisión tipo Pfannestiel. Se extrae un mioma de aproximadamente 1 cm en cuerno izquierdo, otro de 1 cm en cara posterior y el de mayor diámetro en cara posterior de 4-5 cm que requiere apertura de cavidad para su completa extracción.

En la insepección directa de la cavidad abdominal se objetivan múltiples adherencias de epiplón a peritoneo uterino tanto en cara anterior como posterior del mismo. La trompa de Falopio izquierda se encuentra fuertemente adherida a fondo de saco de Douglas.

Se realiza cromopertubación durante el acto quirúrgico para comprobar la permeabilidad tubárica. No se produce paso de azul de metileno a través de las trompas.

El postoperatorio cursa con normalidad siendo dada de alta al tercer día sin incidencias.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El resultado anatomopatológico describe una presencia difusa de un componente inflamatorio crónico granulomatoso con extensa necrosis de coagulación, que aparece delimitada por células de hábito histocitario con numerosas células gigantes multinucleadas tipo Langhans. Se trata de un patrón tuberculoso que obliga a realizar un estudio complementario en la paciente.

DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista clínico la paciente se encuentra asintomática con saturación del 100%, exploración cardiopulmonar normal. Se realiza prueba de Mantoux positiva. En la placa de tórax se visualiza una posible imagen calcificada antigua en vértice izquierdo. **(Figura 1)**

Se realizan cultivo de esputo con resultado negativo, por lo que no se considera paciente bacilífero. Los cultivos de orina son positivos para BK (dos de tres) por lo que se considera una infección activa tuberculosa urogenital. El resultado del gamma interferon es positivo.

TRATAMIENTO

Se inicia régimen antibiótico con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol durante dos meses y posteriormente Isoniazida más rifampicina durante seis meses más. Se asocia piridoxina (B6) en dosis de 1 comprimido diario durante todo el tratamiento.

DISCUSIÓN

La tuberculosis urogenital es una infección crónica de los sistemas genitourinarios que con frecuencia presenta bajo grado de sintomatología y signos poco específicos.⁽¹⁾

Los más frecuentes son los problemas de esterilidad (43-74%), oligomenorrea (54%), amenorrea (14%), metrorragia (12-30%), dolor abdominal difuso (42%), dispareunia (5-12%) y dismenorrea (12-30%).⁽¹⁾

La vía de diseminación es fundamentalmente hematógena desde áreas alejadas del sistema urogenital. Suele afectar en primer lugar a las trompas de Falopio (salpingitis) para extenderse al endometrio. La asociación de estos dos hechos se asocia con el elevado porcentaje de esterilidad de estas pacientes.⁽¹⁻²⁾

El diagnóstico de esta entidad es bastante tórpido. Lo que ha demostrado tener las mejores tasas de especificidad y sensibilidad es la asociación de visión directa (fundamentalmente laparoscopia) y la biopsia del tejido afectado, llegando al 92-94% respectivamente. Le sigue la utilización de PCR (85%) y la biopsia endometrial (75-80%).⁽²⁾

En los países desarrollados la incidencia de tuberculosis genital es muy baja y se asocia en gran parte de los casos a pacientes con inmunodeficiencia (VIH) o nivel socio-económico bajo.⁽¹⁾

El tratamiento con regímenes antibióticos en combinación ha demostrado tasas de curación elevadas en este tipo de pacientes, pero sin que éstas afecten positivamente al futuro reproductivo de la paciente.⁽³⁾



Figura 1: **Radiografía de tórax. Lesión tuberculosa antigua en vértice pulmonar izquierdo.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Bose Mridula *Female genital tract tuberculosis: How long will it elude diagnosis?* Indian J Med Res 2011 July; 134(1): 13-14
2. Nezar M, Goda H et al *Genital tract tuberculosis among infertile women: an old problema revisited.* Arch Gynecol Obstet 2009 Nov; 280 (5):787-91
3. Kulshrestha V, Kriplani A. et al *Genital tuberculosis among infertile womwn and fertility outcome after antitubercular therapy.* Int J. Gynaecol Obstet. 2011 Jun; 113 (3): 229-34.

TUMORES CARCINOIDES GÁSTRICOS MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

M.^a DEL HENAR NÚÑEZ DEL BARRIO

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUIS MERINO PEÑACOBÁ

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA PATRICIA ZORRILLA MATILLA

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 63 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y exéresis de tumoración benigna de mama. Ingresa con carácter urgente por cuadro de cuatro o cinco deposiciones líquidas al día desde hace seis meses, sin productos patológicos. No fiebre. Náuseas sin vómitos. Sensación de plenitud y pérdida de 6 Kg de peso en cuatro meses. Ha estado en tratamiento con antidiarreicos sin evidenciarse respuesta a los mismos.

EXPLORACIÓN

Paciente consciente, orientada, hidratada. Tensión arterial: 152/83 mmHg, frecuencia cardíaca: 83 latidos/ min, temperatura: 37° C y saturación de oxígeno del 97%.

Cuello móvil, sin adenopatías. Sistema Nervioso central, pares craneales normales, no déficit motor ni sensitivo.

Auscultación Cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos

Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado. No ruidos patológicos

Abdomen: blando depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, no masa ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La paciente ingresa en el servicio de Digestivo para completar estudio, realizándose las siguientes pruebas diagnósticas.

Analítica: Hierro: 65ug/l Ferritina: 33.5, Vit B12: 96, hemoglobina: 13.5 gr/dl, hematocrito: 41.7%, VCM: 87.6 fl, leucocitos: 5.420, linfocitos: 27.5%, neutrófilos: 65.1%, plaquetas: 228.000, VSG: 18 mm. Marcadores tumorales normales.

Sangre oculta en heces: positiva.

Colonoscopia: normal

Gastroscoopia: Fundus con mucosa de aspecto atrófico. Cuerpo con numerosos pólipos sésiles de tamaño variable entre 1 y 6 mm algunos más eritematosos distribuidos en 5 zonas (cuerpo medio-curvadura mayor, cuerpo medio-cara anterior, cuerpo-curvadura menor, cuerpo proximal-curvadura mayor y cuerpo proximal-cara anterior) cada una con unos 2 a 3 pólipos. Se toman biopsias de los pólipos de las cinco zonas habiendo tumor carcinoide en todas ellas. **(Figura 1)**

5 hidroxiindol acético en orina: Normal.

Gastrina en sangre: 4551 (13-115).

Autoanticuerpos: Anti células parietales: Positivos. ANA 1/80.

Ecografía abdominal: A nivel del lóbulo hepático izquierdo se observan múltiples imágenes hiperecogénicas redondeadas, bien delimitadas, la de mayor tamaño con 3,2 cm. Por sus características en principio deberían corresponder a metástasis hepáticas.

TAC toraco-abdominal: en el lóbulo hepático izquierdo existe una lesión de aproximadamente 5.6 x 6.6 x 7 cms que es hipodensa en la fase arterial, con múltiples imágenes vasculares en su interior y capta contraste en la periferia hasta hacerse isodensa en las fases mas tardías por lo que es compatible con angioma. También existe otra lesión nodular pequeña de 1.4 cms en el segmento V del hígado compatible con angioma Múltiples imágenes quísticas, la de mayor tamaño en el segmento VII hepático de aproximadamente 3 cms de diámetro. No se observan adenopatías retroperitoneales, mesentéricas ni pélvicas

RMN Hepática: En lóbulo hepático izquierdo se observa una lesión voluminosa de borde policíclicos, de aproximadamente 6 x 7 x 8 cms, siendo mayor el diámetro cráneo caudal (puede estar formado por la unión de tres lesiones adyacentes). En el lóbulo hepático derecho se aprecian diversas lesiones quísticas de pequeño tamaño, la más voluminosa en el segmento VIII de 2 cms. Compatible con hemangioma hepático.

Gammagrafía con octreótide: Moderada hipercaptación a nivel gástrico (¿localización tumoral?). No se detectan áreas de captación a distancia. **(Figura 2)**

DIAGNÓSTICO

Con los hallazgos de las pruebas complementarias se llega al diagnóstico de tumores carcinoides gástricos tipo I, múltiples, con hipergastrinemia, por lo que se decide, conjuntamente con el servicio de Cirugía General, tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO

En la intervención quirúrgica se evidencia estómago de aspecto normal. En lóbulo hepático izquierdo gran angioma en segmento II con zona de fibrosis, y en lóbulo derecho se observa algún angioma más pequeño.

Se realiza gastrectomía subtotal ($\frac{3}{4}$ de estómago) con exéresis de epiplón mayor, con reconstrucción en Y de Roux transmesocólica. Anastomosis de cara posterior de estómago a yeyuno mecánica y anastomosis manual latero-lateral del pie de asa.

EVOLUCIÓN

La paciente permanece en la Unidad de Reanimación las primeras 24 horas, y posteriormente pasa a planta de hospitalización, iniciándose tolerancia por vía oral a las 48 horas de la cirugía. La paciente evoluciona favorablemente, recibiendo el alta hospitalaria al sexto día de la intervención quirúrgica.

Se realiza seguimiento en consultas externas de Cirugía General, realizándose gastroscopias periódicas y determinaciones de gastrina.

El resultado de la anatomía patológica fue de gastritis crónica atrófica con focos de metaplasia intestinal, con cinco formaciones nodulares en la mucosa, constituidas por nidos de células pequeñas, positivas para Cromogranina y Sinaptofisina, dispuestas con un patrón organoide y microglandular, compatibles con tumores carcinoides múltiples.

DISCUSION

Los tumores carcinoides gástricos representan el 1,8% de todas las neoplasias gástricas y aproximadamente el 7% de todos los tumores carcinoides ⁽¹⁾. Tienen su origen en las células enterocromafín-like (ECL) de la mucosa del fundus y cuerpo gástrico. Se clasifican en tres tipos ^(1, 2, 3, 4): Tipo I, tumores carcinoides asociados a gastritis crónica atrófica tipo A, tipo II asociados con síndrome Zollinger-Ellison o MEN-I y tipo III, tumores carcinoides esporádicos, sin hipergastrinemia asociada. Los tumores carcinoides gástricos tipo I son tumores benignos, asociados a gastritis crónica atrófica e hipergastrinemia. El síndrome carcinoide ⁽²⁾, caracterizado por diarrea, dolor abdominal, edema cutáneo y broncoconstricción es poco frecuente, sin embargo en nuestro caso estaba presente. Son tumores de buen pronóstico, con supervivencia a los 5 años del 96%, apareciendo metástasis en menos del 10% de tumores menores de 2cm ^(1, 2, 4). Los pacientes con tumores carcinoides gástricos tipo I pueden presentar déficit de vitamina B12 y autoanticuerpos frente a las células parietales gástricas ^(3, 4). El tratamiento endoscópico de estos tumores estaría indicado si son de tamaño menor de 1 cm y cuando aparecen en número menor de cinco. En el resto de los casos, la antrectomía es útil como tratamiento para eliminar los efectos de la hipergastrinemia y tratar estos tumores ^(2, 3). En nuestro caso, se realizó gastrectomía subtotal porque había más de 5 tumores carcinoides, localizados a nivel de cuerpo gástrico, aunque de tamaño menor de 1 cm, con ausencia de recidiva tras cinco años de seguimiento.



Figura 1: Tumores carcinoides gástricos múltiples visibles en la gastroscopia.

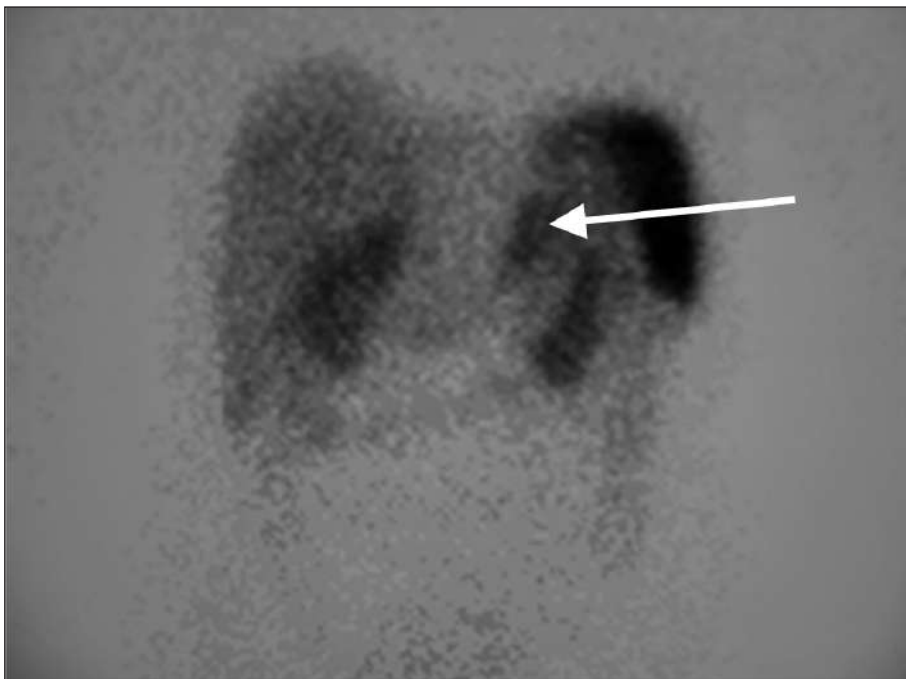


Figura 2: **Gammagrafía con octreótide. (La flecha indica una mayor captación a nivel gástrico).**

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinchot SN, Holen K, Sippel RS, Chen H. Carcinoid tumors. *Oncologist*. 2008; 13(12):1255-69.
2. Lin YL, Wei CK, Chiang JK, Chou AL, Chen CW, Tseng CE. Concomitant gastric carcinoid and gastrointestinal stromal tumors: a case report. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(39):6100-3.
3. Burkitt MD, Pritchard DM. Review article: Pathogenesis and management of gastric carcinoid tumours. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 24(9):1305-20.
4. Zhang L, Ozao J, Warner R, Divino C. Review of the pathogenesis, diagnosis, and management of type I gastric carcinoid tumor. *World J Surg*. 2011; 35(8):1879-86.

UN NUEVO ENFOQUE EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER DE PRÓSTATA EN EDAD TEMPRANA

Autor principal:

CHRISTIAN PEREA OSORIO

*Oncología Radioterápica, Servicio De Radioterapia
Hospital Clínico Universitario De Valladolid*

Colaboradoras:

LINA LOAIZA SALAZAR

*Oncología Radioterápica, Servicio De Radioterapia
Hospital Clínico Universitario De Valladolid*

LUZ RUBÍ OLEA

*Oncología Radioterápica, Servicio De Radioterapia
Hospital Clínico Universitario De Valladolid*

ANAMNESIS

Un varón de 40 años de edad acude a la consulta de Urología remitida por su médico de atención primaria por aumento del antígeno prostático específico (PSA) hasta valores de 5,2 ng/ml sin sintomatología urinaria que queda reflejado al recoger resultado de la escala Internacional Prostate Sympton Score (IPSS) de 2. Se le realiza una ecografía renal y vesicopróstática que informa de riñones y vejiga normales, próstata de tamaño normal con presencia en porción posterior de lóbulo izquierdo de un nódulo hipoeoico de unos 8 mm (**Fig. 1**).

Antecedentes personales de no alergias medicamentosas, úlcera duodenal. No hipertenso, ni diabético, ni dislipémico. Intervenido quirúrgicamente de fractura de calcáneo. Fumador de 10-15 cigarrillos/día. Consumo de alcohol los fines de semana y alguna tarde (cerveza). Antecedente familiar de padre fallecido de cardiopatía isquémica Trabajaba en fábrica de aislantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se encuentra en buen estado general con un indice de Karnofsky: 100%, buen estado de nutrición e hidratación, piel y mucosas normales. Craneo y cuello normales. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos.

Ascultación pulmonar: ventilación simétrica bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni visceromegalias palpables. Genitales externos: no refiere disfunción sexual, ni eyaculación precoz, a la palpación testículos normales. Tacto rectal: no hemorroides externas, se palpa glándula prostática de superficie lisa y consistencia elástica que protruye discretamente hacia el lumen rectal. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa.

DIAGNÓSTICO

En el momento de la consulta de Oncología radioterápica, el paciente adjunta:

Informe de biopsia de glándula prostática: Cilindros de lóbulo derecho sin tumor. Cilindros de lóbulo izquierdo con Adenocarcinoma de próstata en 3+/6 cilindros aislados, Gleason 7 (3+4).

A la vista de imagen ecográfica, ya descrita anteriormente, se solicita:

Resonancia magnética (RM) prostática: Próstata de 3x3x4 cm con mínima impronta sobre suelo vesical, se identifica en lóbulo izquierdo un nódulo hipointenso de unos 9 mm de diámetro compatible con su neoplasia. No signos de afectación extracapsular ni afectación de vesículas seminales.

Como estudio de extensión se solicita:

TC abdomen-pélvis: Visceras abdominales sin signos de afectación metastásica. No hay ocupación nodular en el retroperitoneo medial, ni espacios extraperitoneales pélvicos. Próstata de tamaño normal, homogénea y bien delimitada. Vesículas seminales normales.

Ante los hallazgos se hace el diagnóstico de Adenocarcinoma de próstata cT2aN0M0, Gleason 7 (3+4) en lóbulo izquierdo, PSA: 5,2 ng/ml, enfermedad de riesgo intermedio de acuerdo a la clasificación the National Comprehensive Cancer Network (NCCN).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico de Adenocarcinoma de próstata en un grupo de riesgo intermedio y teniendo en cuenta la edad del paciente, se decide un tratamiento

con Radioterapia exclusiva. En cuanto al bloqueo androgénico no se indica por no demostrarse mayor eficacia con dosis elevadas de radiación ⁽⁴⁾ y tener el paciente una edad muy temprana de 40 años.

Esto se realiza en 2 fases: La primera con Radioterapia externa y luego un boost sobre la próstata con Braquiterapia de alta tasa de dosis (HDR), y así obtener dosis elevadas sobre la diana de tratamiento ^(1,2), con el objetivo de mejorar el control bioquímico, aumentando la supervivencia libre de metástasis ⁽³⁾, y disminuir el grado de toxicidad secundarios a la radiación del recto y vejiga ⁽⁵⁾.

Antes de iniciar el tratamiento con radioterapia externa se le somete a una volumetría hallando una próstata de 21.3 cc y observando el nódulo visible de 1 cm en lóbulo izquierdo próximo a cápsula y pedículo. En el mismo acto se procede a la liberación de visicoil (fiducial) de 3 cm de oro desde base a ápex, para disminuir la incertidumbre del movimiento diario de la próstata en el tratamiento de radioterapia externa controlado con un sistema de imagen portal del acelerador lineal.

Radioterapia externa: Se planifica un tratamiento en acelerador lineal en una sola fase de 54 Gy, con un fraccionamiento estándar de 2 Gy/fracción, a un CTV-próstata más CTV- vesículas seminales, cada uno con un margen de seguridad de 1 cm en todos los ejes excepto 0.8 cm el posterior, siendo la suma de estos nuestro PTV. En el histograma dosis-volumen refleja una dosis máxima en PTV-próstata de 57,6 Gy y dosis media de 56,1 Gy.

Braquiterapia HDR con Iridio-192 (Fig. 2): Previa evaluación inicial, habiéndose descartado contraindicaciones de la técnica con inserción de catéteres guiado por ecografía endorectal, se interviene al paciente en un radioquirófano administrando dos fracciones de 7 Gy con sobreimpresión de lesión tumoral prostática visible en ecografía y RM. Para evitar sobreexposición rectal, se instalan 2 cc. de ácido hialurónico en el plano prostatorrectal. Resultados dosimétricos: Próstata dosis prescrita 14 Gy, D90: 15.4 Gy (Dosis equivalente 2 Gy a/b: 2.5: 88.9 Gy) y en boost: D90: 20.6 Gy (Dosis equivalente 2 Gy a/b: 2.5: 112.6 Gy).

La evolución del paciente fue de disuria grado I en la semana después de braquiterapia, resuelta en la primera evaluación al mes de finalizar el tratamiento.

DISCUSIÓN

La intensificación terapéutica frente al cáncer de próstata mediante la combinación de braquiterapia de alta tasa de dosis con el tratamiento convencional -hormonal y radioterápico- no conlleva un aumento de los efectos secundarios.

La obtención de un buen control bioquímico en el tratamiento del cáncer de próstata de riesgo intermedio con radioterapia externa pasa por la administración de dosis elevadas ⁽²⁾. Ensayos multicéntricos randomizados europeos y americanos ^(2,3,4) demuestran este hecho. A pesar de las mejoras en las unidades de tratamiento de radioterapia externa y las técnicas de irradiación, la conformación de la dosis y restricción de volumen irradiado tiene limitaciones. Con técnicas de braquiterapia se mejora la conformación de la dosis. Comparaciones dosimétricas entre radioterapia externa exclusiva y radioterapia externa combinada con braquiterapia de alta tasa de dosis (HDR) como complemento de dosis muestran disminuciones significativas en el volumen de recto y de vejiga que se ve afectado por la radiación ⁽⁵⁾.

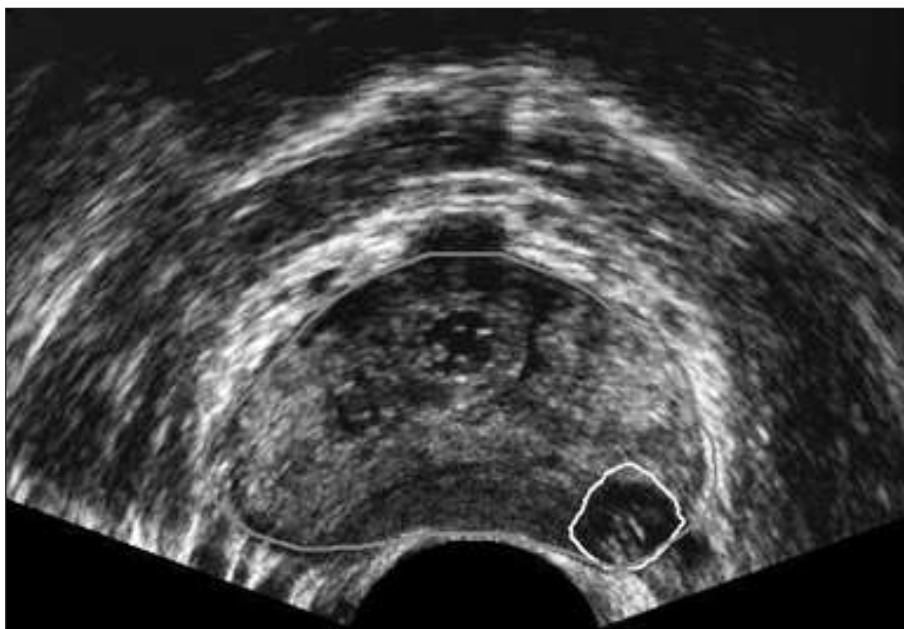


Figura 1: Ecografía vesicoprostática de diagnóstico. Se observa la glándula prostática (rojo) y en lóbulo izquierdo un nódulo hipodenso (celeste).

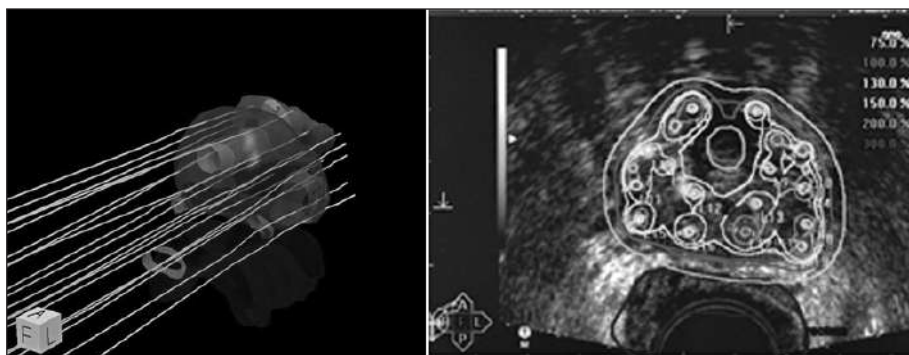


Figura 2: **Visión 3D (izquierda) y corte transversal (derecha) de la próstata con los catéteres implantados y reconstruidos en una ventana del planificador de**

BIBLIOGRAFÍA

1. Hsu IC, Bae K, Shinohara K, et al. Phase II trial of combined high-dose-rate brachytherapy and external beam radiotherapy for adenocarcinoma of the prostate: Preliminary results of RTOG 0321. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004;58:1048-1055.
2. Hoskin PJ, Motohashi K, Bownes P, et al. High dose rate brachytherapy in combination with external beam radiotherapy in the radical treatment of prostate cancer: Initial results of a randomised phase three trial. *Radiother Oncol* 2007;84:114e120.
3. Zelefsky MJ, Yamada Y, Fuks Z, et al. Long-term results of conformal radiotherapy for prostate cancer: Impact of dose escalation on biochemical tumor control and distant metastases-free survival outcomes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008;71:1028e1033.
4. Demanes DJ, Brandt D, Schour L, et al. Excellent results from high dose rate brachytherapy and external beam for prostate cancer are not improved by androgen deprivation. *Am J Clin Oncol* 2009;32: 342e347.
5. Yamada Y, Bhatia S, Zaider M, et al. Favorable clinical outcomes of three-dimensional computer-optimized high-dose-rate prostate brachytherapy in the management of localized prostate cancer. *Brachytherapy* 2006;5:157e164.

ARTROPLASTIA DE HOMBRO SECUNDARIA A FRACTURA PATOLÓGICA POR METÁSTASIS DE CARCINOMA RENAL

Autor principal:

DIEGO PÉREZ BERMEJO

MIR 2 Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

NOELIA ALONSO GARCÍA

MIR 3 Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

MIR 4 Cirugía Ortopédica y Traumatología

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Varón de 64 años con los siguientes antecedentes personales:

- Exfumador de 6 años de deshabituación.
- Adenocarcinoma de células claras tratado mediante nefrectomía radical derecha (2005). En seguimiento periódico por el Servicio de Urología, el 11/3/2011 se le realizó TAC tóracoabdominal sin evidencia de recidiva tumoral local ni a distancia.

Acudió al Servicio de Urgencias el 1/4/2011 por dolor en el hombro izquierdo de una semana de evolución que se exacerbó esa misma tarde tras notar un chasquido al coger una herramienta. Trabaja como mecánico en un taller. No refería traumatismo previo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor intenso e impotencia funcional del hombro izquierdo. No deformidad aparente. La exploración vascular y nerviosa en dicha extremidad era rigurosamente normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitó radiografía simple en proyecciones ántero-posterior y transtorácica del hombro izquierdo, objetivándose una alteración de la densidad normal con intensa osteolisis en el tercio proximal del húmero, además de un trazo de fractura a nivel metafiso-diafisario con leve angulación y desplazamiento (**figura 1**).

DIAGNÓSTICO

Fractura patológica del húmero proximal izquierdo (tumor primario vs metástasis ósea).

EVOLUCIÓN

Tras inmovilizar el brazo con un cabestrillo y pautar analgesia (paracetamol, dexketoprofeno y meperidina de rescate) el paciente ingresó para completar estudio. Se solicitaron analítica sanguínea (sistemático, bioquímica y marcadores tumorales), TAC y gammagrafía:

TAC: masa en húmero izquierdo afectando a la unión diafisometafisaria y tercio proximal, de límites mal definidos, con unos diámetros aproximados 10,5 x 4,8 cm. Se asocia irregularidad de la cortical externa, aumento de partes blandas y desplazamiento de estructuras vecinas.

Gammagrafía ósea con ⁹⁹Tc: hipercaptación en tercio proximal de húmero izquierdo con ausencia de otros focos.

Se programó para biopsia quirúrgica el día 14/4/2011 y tras cura de la herida se dio de alta al paciente pendiente del resultado anatómo-patológico y decisión terapéutica definitiva.

El día 29/4/2011 acudió a consulta de Traumatología para retirar las grapas de la herida quirúrgica; continuaba aquejado de dolor continuo y Anatomía Patológica informaba la biopsia como metástasis de carcinoma renal de células claras. Se remite a Oncología para valoración.

El día 21/6/2011 acudió a consulta de Oncología tras la que, con el diagnóstico de metástasis única de carcinoma renal de células claras, inició tratamiento con Sunitinib 50 mg / 24 horas durante 6 semanas.

El día 10/8/2011 acudió a sendas revisiones en consultas externas de Traumatología y Oncología:

- Por nuestra parte se incluyó en lista de espera con el objeto de realizar cirugía con intención curativa: resección tumoral en bloque y artroplastia de hombro izquierdo.
- Por parte de Oncología se inició 2.º ciclo de tratamiento con Sunitinib 6 semanas más para luego suspender y descansar las dos semanas previas a la cirugía.

TRATAMIENTO

El día 30/9/2011 ingresó de forma programada en Traumatología para tratamiento quirúrgico, realizándose arteriografía con embolización selectiva de las ramas tumorales por parte del servicio de Radiología.

El día 4/10/2011 es intervenido quirúrgicamente: bajo anestesia general, se realizó abordaje deltopectoral (**figura 2**), observándose extensión de la masa tumoral a los tejidos blandos circundantes (cápsula, tendones del subescapular y supraespinoso), aumento de la vascularización local sin sangrado por la embolización previa e invasión de la diáfisis humeral. Estos hallazgos obligaron a replantear la cirugía como tratamiento paliativo: resección parcial (**figura 2**) y hemiartroplastia cementada de hombro con cabeza protésica tipo CTA (*Cuff Tear Arthroplasty*, artropatía por rotura crónica del manguito rotador).

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

Postoperatorio sin incidencias, radiografía de control con muy buen aspecto (figura 1), evolución satisfactoria de la herida quirúrgica y del estado general; se autorizó alta hospitalaria el día 10/10/2011 con el brazo inmovilizado con un cabestrillo.

El día 24/10/2011 acudió a la consulta de Traumatología. Se retiran las grapas pero se mantiene el cabestrillo 3 semanas más, para iniciar después ejercicios pendulares y fisioterapia. Apreciaba mejoría notable del dolor desde la intervención.

El día 28/10/2011 acudió a consulta de Oncología que remitió al paciente a Radioterapia. En noviembre de 2011 recibió 10 sesiones de radioterapia en húmero izquierdo con márgenes de seguridad a dosis de 30 Gy. No se

consideró necesario retomar el tratamiento sistémico con Sunitinib. Desde entonces ha estado en seguimiento por Oncología, destacando la buena evolución clínico-analítica, estando pendiente de una revisión en mayo de 2012 con TAC tóraco-abdominal y gammagrafía de control.

En las sucesivas revisiones por parte de Traumatología no se aprecian cambios en los controles radiográficos, no detectándose signos de progresión de la lesión ósea. El paciente está satisfecho porque no tiene dolor aunque presenta limitación importante para la abducción y rotaciones del hombro. Se le remite al Servicio de Rehabilitación para fisioterapia.

DISCUSIÓN

Aproximadamente la mitad de los tumores pueden metastatizar en el esqueleto, sobretodo los cánceres de mama, pulmón, riñón y próstata. Con la continua mejora de los tratamientos, los pacientes consiguen supervivencias cada vez mayores, lo que explica que en la actualidad el diagnóstico de enfermedad ósea metastásica sea más frecuente. Tan sólo el 20% de estas metástasis aparecen en la extremidad superior, y de ellas, más de la mitad asientan en la porción más proximal del húmero⁽⁵⁾. El síntoma príncipes de la metástasis ósea es el dolor, que en muchas ocasiones es rebelde al tratamiento y la principal complicación es la fractura, que al asentar sobre un hueso debilitado, presenta dificultad para el tratamiento quirúrgico habitual. El diagnóstico de la metástasis ósea exige confirmación histológica y el manejo terapéutico debe ser interdisciplinar, incluyendo al cirujano ortopédico, al oncólogo médico y radioterapeuta.

Al enfrentarse a una metástasis única, como era nuestro caso, el patrón oro es la exéresis en bloque con márgenes de seguridad seguida de reconstrucción mediante artroplastia de hombro. Sin embargo, intraoperatoriamente se constató la diseminación del proceso a las partes blandas y al resto del hueso. En esta situación, la resección completa sería incompatible con la implantación de una prótesis porque no habría suficiente stock óseo en el húmero, por lo que se optó por un tratamiento paliativo, extirpando sólo parte del tumor y realizando una artroplastia con un modelo de prótesis de vástago cementado (dada la poca calidad ósea del húmero) y una cabeza tipo CTA debido a la afectación de los tendones del manguito, sobretodo el supraespinoso.

Las principales complicaciones de la técnica descritas en la literatura científica ⁽³⁾ son: luxación, infección de partes blandas, parálisis del nervio axilar. De las diferentes revisiones publicadas ^(1, 2, 4), se puede concluir que casi en el 100% de los casos se consigue alivio del dolor, con unos resultados funcionales bastante discretos.



Figura 1: A la izquierda, radiografía simple de urgencia tras la fractura. A su derecha, resultado a los 3 meses de la cirugía: se observa prótesis modular de hombro con vástago cementado y cabeza tipo CTA.



Figura 2: *A la izquierda, imagen del campo operatorio donde se observa, a través de un abordaje deltopectoral, la exposición de la lesión humeral. A la derecha, pieza remitida para biopsia, en la que se aprecia desestructuración del hueso, áreas de necrosis y hemorragia, indicadoras de malignidad.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Scotti C, Camnasio F, Peretti GM, Fontana F, Frascini G. Modular prostheses in the treatment of proximal humerus metastases: review of 40 cases. *Journal of orthopaedics and traumatology* 2008 Volume: 9, Issue: 1, Pages: 5-10.
2. Thai DM, Kitagawa Y, Choong PF. Outcome of surgical management of bony metastases to the humerus and shoulder girdle: a retrospective analysis of 93 patients. *Int Semin Surg Oncol*. 2006 Mar 1;3:5.
3. Piccioli A, Maccauro G, Rossi B, Scaramuzzo L, Frenos F, Capanna R. Surgical treatment of pathologic fractures of humerus. *Injury* 2010 Nov;41(11):1112-6.
4. Cannon CP, Paraliticci GU, Lin PP, Lewis VO, Yasko AV. Functional outcome following endoprosthetic reconstruction of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009 Sep-Oct;18(5):705-10.
5. Bassam A, Munk PL. Periarticular metastases in the upper extremity. Departments of Orthopedics and Radiology, University of British Columbia, Vancouver.

LUXACIÓN CRÓNICA RECIDIVANTE DE MANDÍBULA

Autora principal:

DRA. OLGA PÉREZ-MACÍAS MARTÍN

R5 Cirugía Oral y Maxilofacial, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital del Río Hortega. Valladolid.

Colaboradora:

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

R1 Cirugía Oral y Maxilofacial, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital del Río Hortega. Valladolid

INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular clásicamente se considera como una articulación sinovial condílea con un característico desplazamiento anterior. Está constituida por dos superficies articulares: el cóndilo mandibular por parte de la mandíbula y la fosa mandibular (antiguamente denominada cavidad glenoidea), y tubérculo articular por parte del hueso temporal; un disco articular o menisco con dos caras; una cápsula; dos membranas sinoviales y unos ligamentos intrínsecos y extrínsecos.

La luxación de la misma consiste en la separación completa de las superficies articulares con lo que el cóndilo acaba situándose en situación anormal, generalmente anterior, sobrepasando la eminencia con incapacidad de volver a la fase articular.

Se trata de una patología poco frecuente, observándose de forma más habitual en pacientes con deficiencia psíquica y en aquellos que han sufrido daño cerebral.

El mecanismo fisiopatológico no está claramente explicado, y una vez descartado los fármacos que pueden causar un síndrome extrapiramidal, otras causas son la parafunción y la luxación de los ligamentos articulares.

La tendencia es pensar en una etiología multifactorial, en la que junto a disarmonías de la musculatura esquelética masticatoria se suma el hecho anatómico de una eminencia articular del temporal poco desarrollada ⁽²⁾.

Varios procedimientos se han empleado para actuar sobre los movimientos de la articulación temporomandibular (ATM), entre las que se encuentran la inyección de agentes esclerosantes y el aumento o la disminución de las barreras mecánicas. En este último caso los distintos

métodos centran su actuación en la eminencia articular aumentándola (fractura baja de arco cigomático, osteotomía glenotemporal de Norman) o eliminándola (eminectomía según la técnica de Myrhaugh).

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 25 años de edad vista en consultas por luxación recidivante crónica que requirió en varias ocasiones de asistencia hospitalaria para la reducción de la luxación mediante maniobras manuales.

Para evaluar el estado de la articulación en el preoperatorio además de la correspondiente historia clínica y exploración física, se utilizaron las radiografías de la articulación temporomandibular (ATM) con boca cerrada y boca abierta (**Fig. A**) al mismo tiempo que la ortopantomografía (OPG) y el TC.

En el postoperatorio la evaluación y el seguimiento se realizaron con ortopantomografías.

DIAGNÓSTICO

Luxación crónica bilateral recidivante mandíbular

TRATAMIENTO

En nuestro caso realizamos la osteotomía glenotemporal según describió Norman, pero utilizando como hueso autólogo el obtenido del mentón, mediante una incisión a nivel intraoral (vestibular), disección subperióstica y posterior desinserción del músculo borla de mentón, respetando cuidadosamente la salida de los nervios mentonianos.

Se realizó la técnica quirúrgica bajo anestesia general con intubación nasotraqueal, abordando ambas articulaciones, mediante una incisión preauricular con descarga temporal (incisión de Al- Kayat)

Por medio de una disección roma se llegó hasta la fascia temporal profunda, para identificar la raíz del arco cigomático, continuándose en este momento en un plano subperióstico para proteger la rama frontal del nervio facial, exponiéndose de esta forma el arco cigomático hasta identificar la

eminencia articular y la pared anterior de la cápsula articular, manteniendo la inserción de los tejidos blandos inferiormente (**Fig 1A**).

Posteriormente liberamos la inserción del músculo pterigoideo lateral a nivel de la cápsula y menisco articular para seguidamente realizar la osteotomía oblicua en tallo verde a nivel de la eminencia articular utilizando la sierra reciprocante (**Fig. 1B**). Un osteotomo fino facilitó la finalización de la fractura para interponer a modo de sandwich el injerto óseo obtenido del mentón, fijando el mismo mediante microtornillos de titanio colocados bicorticalmente (**Fig. 2C y D**). El periostio de la superficie interna se preservó para evitar la reabsorción de la eminencia.

EVOLUCIÓN

La paciente ha evolucionado favorablemente tras la operación, no habiéndose observado hasta la fecha recidiva de su luxación crónica ni pérdida del injerto, encontrándose la movilidad de ambas articulaciones dentro de rangos normales y sin dolor.

Tampoco observamos ninguna de las posibles complicaciones potenciales de ésta técnica como la parálisis facial por daño de la rama cigomática a nivel de la incisión preauricular, infección o hemorragia.

La fisioterapia articular activa comenzó a partir del décimo día postoperatorio

DISCUSIÓN

La osteotomía glenotemporal de Norman, que es el método que nosotros solemos utilizar en nuestro servicio consiste en una osteotomía en tallo verde de la eminencia articular que es luxada inferiormente interponiendo un injerto de hueso autólogo, el utilizado según lo describió Norman fue el obtenido de la cresta iliaca⁽¹⁾. Nosotros solemos utilizar el injerto óseo obtenido de cavidad oral (mentón, trígono retromolar y rama ascendente mandibular), por su proximidad, menor morbilidad a la hora de su obtención y menor tendencia a la reabsorción. Todo esto con objeto de aumentar la dimensión vertical al mismo tiempo que aumenta la inclinación de la eminencia, es decir su anchura impidiendo así su luxación anterior^(3 y 4).

Esta operación trata uno de los componentes causantes de la luxación, el óseo, pero no estaría exenta de recidivas si no tratásemos el componente muscular, pterigoideo lateral, hecho por el cual hemos de liberar dicho músculo de sus inserciones a nivel del menisco y la cápsula.

La técnica descrita para restringir los movimientos de la ATM en casos de dislocación crónica recidivante es relativamente simple, con una escasa morbilidad. Normalizando la función articular de forma inmediata sin necesitar de tratamiento suplementario.

Es importante tener en cuenta además del componente óseo, el muscular para asegurarnos una buena estabilidad de los resultados a largo plazo.

Finalmente hemos de destacar que este tipo de artroplastia es reversible, pudiendo de esta manera optar a otras técnicas como la eminectomía en caso de que se produjese una recurrencia ⁽⁴⁾.

Agradecimiento: Dr. Sánchez Cuéllar.



Figura 1: **A.** Rx de ATM izquierda con boca cerrada y abierta donde observamos la luxación anterior del cóndilo con la boca abierta. **B.** Exposición del mentón para la obtención del injerto autólogo.

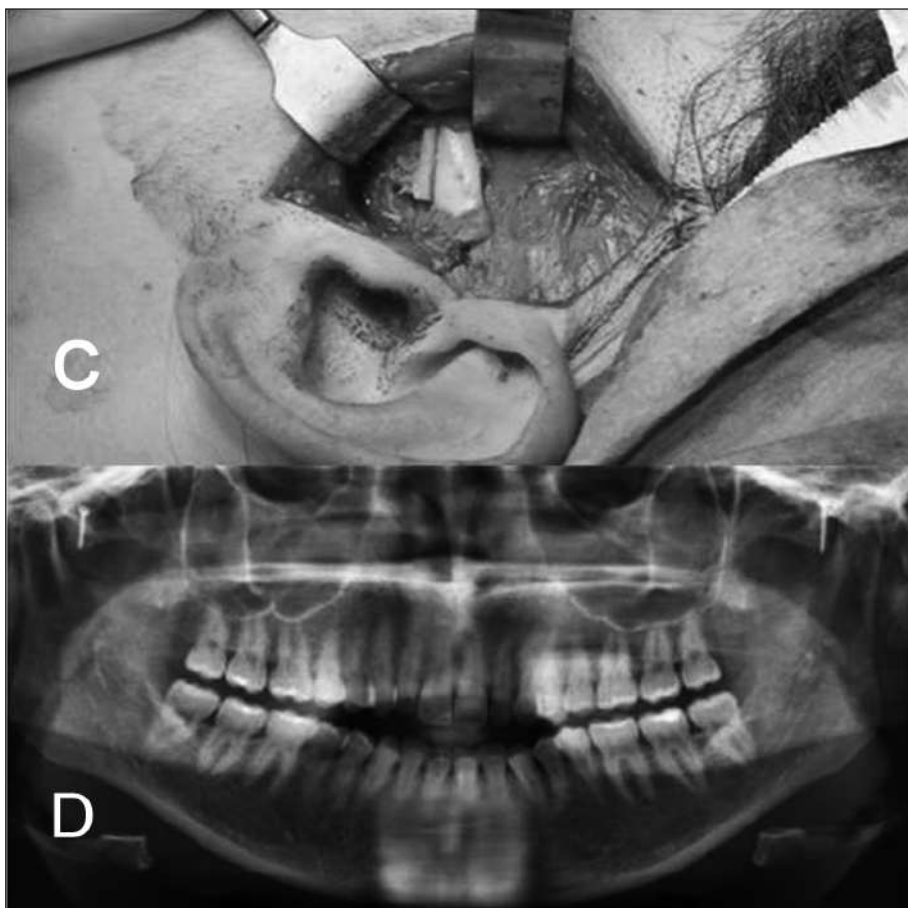


Figura 2: C. Interposición del injerto a modo sándwich a nivel de la eminencia articular. D. Ortopantomografía postquirúrgica donde vemos el aumento de la dimensión vertical de la eminencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norman JE. Recurrent dislocation of the temporomandibular joint. Glenotemporal osteotomy and a modified dowel graft. B. European Association for Maxillofacial Surgery, 7th, 1984.
2. Luxación crónica recidivante. Tratamiento: osteotomía glenotemporal de Norman. Rev Esp Cir Oral Maxilofac 2009;31,3 (mayo-junio):160-166.
3. Medra A, Mahrous A. Glenotemporal osteotomy and bone grafting in the management of Chronic recurrent dislocation and hypermobility of the temporomandibular joint. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:119-22.
4. Güven O. Management of chronic recurrent temporomandibular joint dislocations: A Retrospective study. Br J Oral Maxillofac Surg 2009;37:24-29.

LESIONES RAQUÍDEAS OCULTAS EN TRAUMATISMOS DE ALTA ENERGÍA

Autora Principal:

MARÍA PLATA GARCÍA

MIR-IV. (Servicio. COT. Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

Colaboradores:

RUBÉN HERNÁNDEZ RAMAJO

MIR-IV(Servicio. COT. Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

VIRGINIA GARCÍA VIRTO

MIR-V(Servicio. COT. Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

INTRODUCCIÓN

Podemos definir la espondilolistesis como el desplazamiento anterior o posterior de una vértebra sobre otra. En el adulto esto se produce como consecuencia de traumatismos, defectos de arquitectura o procesos degenerativos.

En pacientes que sufren traumatismos de alta energía, con múltiples lesiones asociadas (torácicas y/o abdominales), deben sospecharse lesiones del raquis, por tanto, es necesaria una correcta historia, exhaustivas exploración física y estudio radiológico preciso, ya que el 6% de los pacientes politraumatizados presentan lesiones en la columna vertebral, de los que el 50% presentará lesión neurológica.

La exploración física y la anamnesis serán importantes para la orientación sobre la lesión y su nivel, y las pruebas de imagen para la determinación de las mismas. Debemos realizar una exploración física completa, centrada en la exploración neurológica.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El paciente ingresó consciente y orientado con Glasgow 15, estable hemodinámicamente aunque con mala perfusión periférica, presentando herida incisa en espalda a nivel de tórax y zona lumbar junto con luxación de hombro izquierdo.

A nivel de la extremidad inferior derecha el paciente no presenta dolor en pie ni en tobillo con una sensibilidad normal y con flexión plantar del tobillo normal aunque se observa una paresia para la flexión dorsal del pie siendo diagnosticado de paresia de CPE.

Se realizan radiografías de cadera, rodilla, tobillo sin alteraciones óseas agudas.

Se realiza body-Tac donde se aprecian fracturas costales bilaterales, fractura apófisis transversa T10 derecha sin observarse lesión de los cuerpos vertebrales, además de presenta rotura del riñón derecho, contusión renal izquierda y disección de aorta infrarrenal.

El paciente ingresa en servicio de UVI siendo tratado por parte del Servicio de Cirugía vascular colocándole endoprótesis en aorta y por parte del Servicio de Urología de manera conservadora mediante reposo absoluto en cama y controles evolutivos mediante TAC, que mientras permanece ingresado son normales por lo que es dado de alta a su domicilio con el citado reposo en cama.

Pasada una semana, en el control de TAC se aprecian las mismas lesiones evidenciadas anteriormente junto con una importante retrolistesis de D12 sobre L1 con una alteración de la alineación del muro posterior vertebral que alcanza aproximadamente 13mm (grado II)

Se realiza RMN que evidencia espondilolistesis D12-L1, luxación de articulaciones interapofisarias, rotura de ligamentos interespinosos, contusión D12 y colección subdural que impronta el saco dural sin producir signos de mielopatía. **(Fig1).**

Se realiza electromiografía donde se observa una afectación de troncos nerviosos en MID de probable origen proximal (plexo lumbo-sacro) de tipo mixto, es congruente con afectación medular (probablemente en relación con la fractura vertebral).

Se programó la intervención quirúrgica de forma urgente para la reducción y estabilización del fragmento afecto, utilizándose una vía de abordaje posterior de la columna dorsolumbar y una artrodesis posterolateral con tornillos pediculares empleando el sistema universal de columna para fracturas. **(Fig 2)**

Se consiguió la reducción completa de la listesis. En los días siguientes a la intervención quirúrgica, el paciente mejoró de su sintomatología neurológica, y con tratamiento rehabilitador continua recuperando función del ciático popliteo externo.

DISCUSIÓN

La prevalencia el retraso en el diagnóstico de las fracturas de columna toraco-lumbar es del 5%, la causa principal es el bajo nivel de sospecha diagnóstica junto con fallos en la demanda de pruebas diagnósticas (es frecuente que descartar lesiones con TAC normal),e interpretaciones erróneas.

Suele haber déficit neurológico en el 10% de los pacientes con retraso en el diagnóstico.

Deberíamos tener en cuenta que entre un 50-60% de los pacientes con fracturas de la columna vertebral tienen además asociada una lesión que va desde fracturas simples de otros huesos a lesiones cerebrales, viscerales y torácicas.

Por todas estas razones es muy importante el examen clínico riguroso de la columna vertebral de todo paciente politraumatizado mediante la palpación de las apófisis espinosas y un examen neurológico rápido y reproducible como puede ser la Escala ASIA. En estos pacientes se debe de pensar de forma sistemática en lesiones del raquis.

Las lesiones a nivel de la charnela toracolumbar son de las más frecuente y son difíciles de detectar, por lo que precisan de radiografías de repetición, así como un elevado nivel de sospecha, sobre todo en pacientes politraumatizados con lesiones de organos internos.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la vía de abordaje posterior es adecuada y suficiente para la reducción y estabilización de la columna dorsolumbar, incluso en listesis de grados más avanzados, permitiendo el control de los elementos neurológicos en el acto quirúrgico.

El empleo de instrumentaciones específicas facilita la reducción anatómica, evitándose la instrumentación de niveles vertebrales adicionales.



Figura 1: **RMN** realizada al paciente.

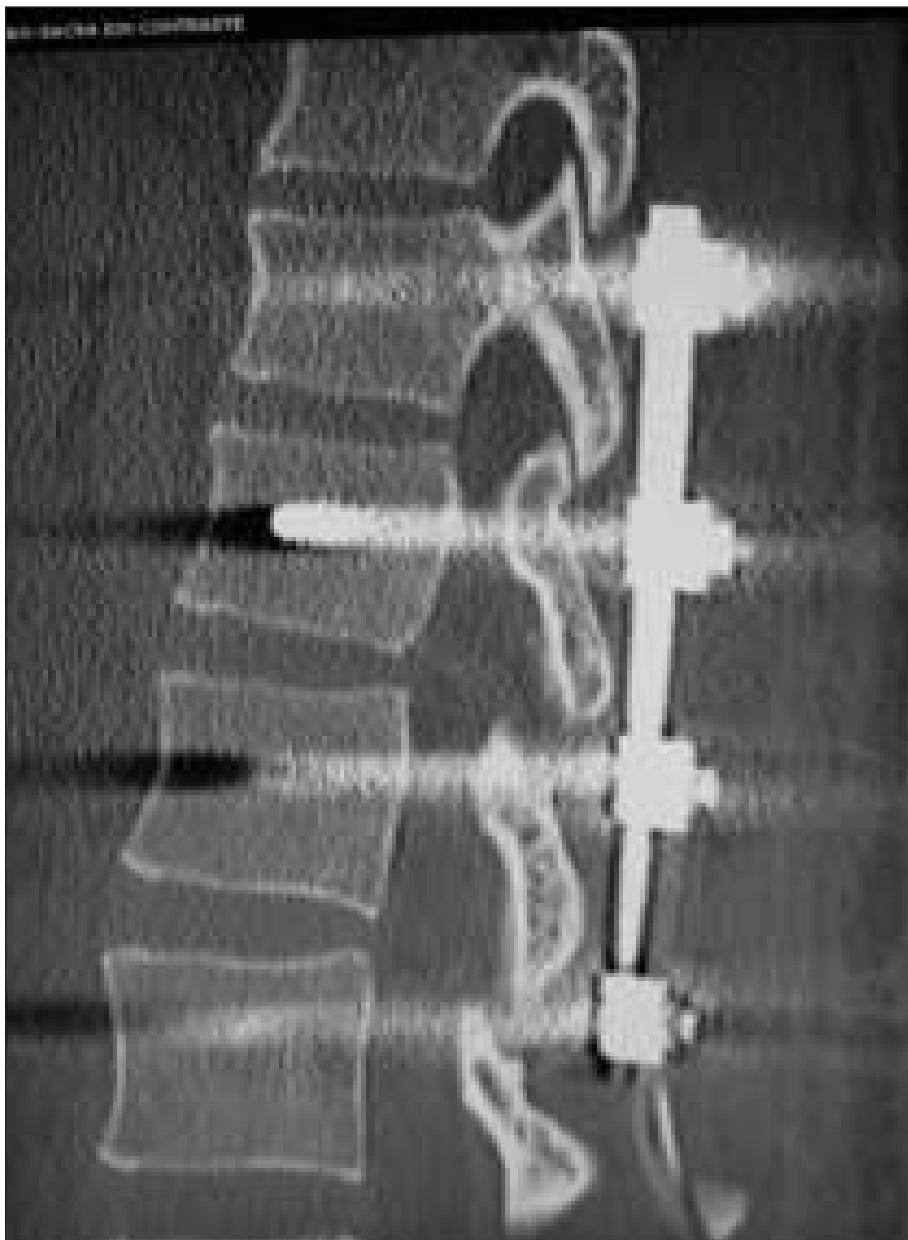


Figura 2: **Artrodesis posterolateral** después de la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Beggs I. Addison S. Posterior vertebral rim fractures. *Br J Radiol* 1998;71:567-572.
2. Stansilan MSC et al. A high risk group for thoracolumbar fractures. *injury* 1998;29:15-18
3. Rockwood and Green's: Fracturas en el adulto.
4. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.

PSEUDOANEURISMA INFECCIOSO TIBIAL POSTERIOR

Autor principal:

ALVARO REVILLA CALAVIA

MIR 5 Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Email: alvarorevilla@yahoo.es

Colaboradores:

BORJA MERINO DÍAZ

MIR 4 Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JAMES TAYLOR

MIR 2 Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ISABEL ESTEVEZ FERNÁNDEZ

MIR 1 Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de 61 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), fumador importante, trastorno depresivo crónico recurrente, insuficiencia renal crónica leve-moderada, prostatismo, lesiones cerebrales isquémicas bilaterales de perfil lacunar, lesión hemorrágica parietal izquierda, demencia vascular en seguimiento por el Servicio de Neurología.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por presentar dolor en extremidad inferior derecha (EID) cuando apoya, acompañado de signos inflamatorios de tobillo y pie, así como lesiones purpúricas en el tercio distal de la pierna.

La familia refiere que en los últimos días en paciente esta más bradipsíquico, hiporexia y deterioro general.

Niega haber presentado fiebre, dolor abdominal, síndrome miccional ni otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, algo desorientado, palidez mucocutánea, aceptable estado general.

Tensión Arterial 170/80. Frecuencia cardíaca 100 l.p.m., Temperatura 36,9°C, saturación O₂ 95%. No presenta bocio ni adenopatías.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.

Auscultación cardíaca : tonos rítmicos con soplo eyectivo en foco aórtico.

Abdomen: blando , depresible , no doloroso , no megalias, ruidos hidroaéreos presentes.

Puño percusión renal bilateral negativa.

Extremidades Inferiores(EEl): Extremidad inferior derecha(EID): Se constata edema perimaleolar con rubor y petequias en tercio distal de extremidad.

Pulso pedio conservado en ambas EEl .

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica (a su ingreso):

- **Hemograma:** Hb 8.8;Hcto 25,9%.VCM 85. Leucocitos 8.730 con fórmula normal. Plaquetas: 159.000.
- **Coagulación:** Actividad Protrombina 94%.TTP 38
- **Gasometría Venosa:** pH 7.33; pCO₂ 34;HCO₃⁻: 17.9 EB: -7.1
- **Bioquímica de Urgencia:** Glucosa 117; Creatinina 4.9; Na: 138 K: 5.2

Radiología:

- **Rx toráx:** Sin hallazgos
- **TC Cerebral:** No imágenes de sangrado actual, zona de hipodensidad a nivel occipito-parietal izquierda. Persiste hipodensidad frontal derecha, ambas relacionadas con proceso isquémico. Pequeños infartos lacunares bilaterales en la base.
- **Ecodoppler de EEl venoso:** No se identifican imágenes sugestivas de TVP.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta una insuficiencia renal aguda importante con acidosis metabólica, por ello es ingresado para estudiar la insuficiencia renal, el cuadro de hiporexia y deterioro general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DURANTE INGRESO

Analítica (durante ingreso):

- **Bioquímica general:** Creatinina 4,6 ;Acido Úrico 8.9.
- **Sistemático de orina:** Nitritos negativos. Proteínas: + Sangre: +++
- **Sedimento orina:** > 40 hematíes/campo. 4-6 leucocitos/campo. Cilindros granuloso 1-3/campo
- **Anticuerpos:** Anti-DNA negativos, ANA negativos, ANCA y Anticuerpos Anti-membrana basal glomerular negativos
- **PCR:** 15.4 Factor reumatoide: 61

Examen oftalmológico: Hemorragia profunda de pequeño tamaño en ambos ojos.

En los primeros días de su estancia el paciente presenta fiebre ocasional realizándose varias pruebas entre ellas, la extracción de hemocultivos. En los hemocultivos creció un *Streptococo Viridans*, haciendo sospechar una endocarditis bacteriana. Se realizó un ecocardiograma, que fue informado como válvula aórtica con anillo dilatado, trivalva, regurgitación significativa de chorro excéntrico, observándose además una vegetación móvil de 3 mm a nivel del trayecto aorto-valva anterior mitral. En resumen: endocarditis entre las válvulas mitral y aórtica e insuficiencia aórtica moderada.

La propia endocarditis se barajó como la responsable de la insuficiencia renal aguda en relación con una glomerulonefritis infecciosa.

Se inició tratamiento antibiótico con penicilina, no volviéndose a detectar fiebre en adelante y mejorando significativamente el paciente, aunque en el transcurso de su ingreso la insuficiencia renal se transformó en oligúrica.

Tras la finalización de tratamiento antibiótico se realizaron nuevos hemocultivos que resultaron negativos. Se repitió el ecocardiograma, objetivándose la desaparición de la verruga endocárdica.

Cuando ingresó el paciente refería asimismo, dolor en EID con signos clínicos muy sugestivos de TVP, por ello se le realizó un ecodoppler, no evidenciándose trombosis. Al persistir el cuadro, se decidió repetir el ecodoppler, donde se apreció una imagen redondeada heterogénea de 5,3 cm de diámetro con patrón de flujo en remolino (imagen de yin-yan) acompañándose de un soplo a ese nivel, por su localización podría depender de arteria

tibial posterior. Todo estos hallazgos son muy sugestivos de pseudoaneurisma probablemente secundario a la propia endocarditis.

El paciente fue derivado al servicio de Angiología y Cirugía Vascular, para valoración y tratamiento del pseudoaneurisma de arteria tibial posterior de EID. Presentaba gran empastamiento en pierna derecha asociando parestesias y disminución de la movilidad del pie. Ante la sospecha de un síndrome compartimental debido al gran tamaño del pseudoaneurisma se realizó una fasciotomía de celda tibial posterior de forma urgente.

Para completar el estudio de imagen se realizó un TC sin contraste debido a que las cifras de Creatinina se mantenían elevadas. En el TC se observaba un importante hematoma en el dorso de la pierna derecha de 17 x 9,6 cm el plano coronal y 8 cm de profundidad. Este hematoma podía estar en relación con la arteria tibial posterior, sin poder definir claramente su origen (**figura 1**).

Tras observar que el pseudoaneurisma tenía un crecimiento muy rápido, se decidió realizar tratamiento quirúrgico. Consistió en la resección del pseudoaneurisma, limpieza de hematoma circundante y ligadura de la arteria tibial posterior ya que no era posible la reparación de la misma, por el gran defecto que presentaba la pared del vaso (**figura 2**).

EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA

El paciente presentó una evolución satisfactoria. En el postoperatorio inmediato, refirió menos dolor en EID y no presentó signos de isquemia arterial. Mostrando una mejoría notable del síndrome compartimental.

La función renal se estabilizó, con unas cifras de Creatinina de 2gr/dl y presentando adecuadas diuresis.

A pesar del aspecto infeccioso del contenido drenado en quirófano, no se observó crecimiento de bacterias en los cultivos excepto en la toma del drenaje, en la que creció un *St Haemolyticum*.

El paciente fue dado de alta hospitalaria a los 10 días tras la cirugía, con tratamiento antibiótico (linezolid vía oral), de acuerdo con el antibiograma.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, que afecta más frecuentemente a las valvas,

producida por gran variedad de microorganismos. Las lesiones más frecuentes son las verrugas o vegetaciones que se producen por la colonización por gérmenes. ⁽¹⁾

Sus complicaciones son diversas, destacando las siguientes: embólicas, expansión local con destrucción de la válvula cardíaca, infección metastásica y daño por inmunocomplejos, en nuestro caso responsable de la glomerulonefritis ^(2,3). Kitts et al describen que un tercio de su serie de pacientes con endocarditis, presentan eventos arteriales. Los émbolos sépticos van a parar a las bifurcaciones arteriales dando lugar a pseudoaneurismas por destrucción de la pared del vaso ⁽⁴⁾

Los pseudoaneurismas de arteria tibial posterior son raros y en la mayoría de los casos son secundarios a traumatismos o iatrogenia, siendo excepcional la causa infecciosa

El ecocardiograma tiene un papel muy importante en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con endocarditis infecciosa y junto a los hemocultivos son los pilares fundamentales en el diagnóstico ⁽⁵⁾.

Los pacientes con EI pueden desarrollar tres formas de enfermedad renal: Glomerulonefritis postinfecciosa por inmunocomplejos, nefritis intersticial aguda inducida por fármacos y enfermedad embólica renal. Las manifestaciones clínicas son similares a otras formas de glomerulonefritis aguda. La incidencia de glomerulonefritis post infecciosas, incluyendo aquellas que se presentan en la endocarditis han aumentado. En la mayoría de los casos el compromiso renal es leve y puede ser reversible, en ocasiones se produce una progresión, incluso cuando la infección está controlada. La presencia de un compromiso renal significativo se observa en un 15 % de los casos, como ocurrió en nuestro caso.

Desde el punto de vista pronóstico no existe ningún tratamiento específico para la lesión renal. En realidad el diagnóstico y tratamiento temprano de la endocarditis previene el desarrollo de una lesión renal severa



Figura 1: **TC sin contraste** donde se observan las dimensiones del pseudoaneurisma mediante corte sagital (1a) y corte coronal (1b).

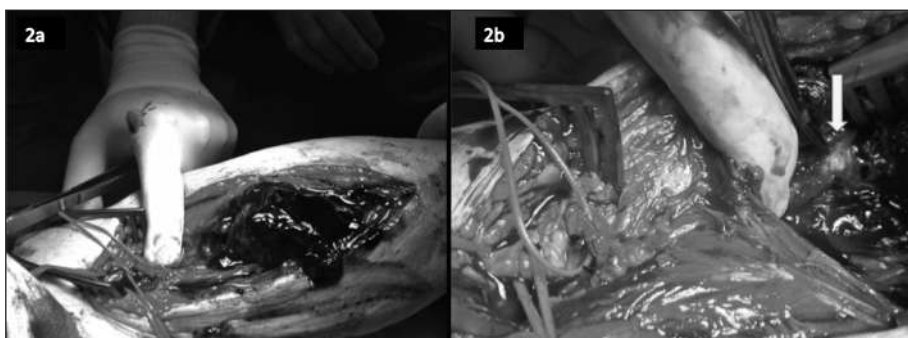


Figura 2: **Imágenes del tratamiento quirúrgico del pseudoaneurisma.** 2a. Extracción de material trombotico de pseudoaneurisma. 2b. Imagen del punto de ruptura de la arteria tibial posterior (origen de pseudoaneurisma).

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallés F., Anguita M., Escribano M.P., Pérez Casar F., Pousibet H., Tornos P., Vilacosta M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1384-1396
2. Oyonarte M. Cuadro clínico, criterios diagnósticos y complicaciones. Rev. Méd Chile 2004;23: 127-34
3. Tornos MP, Almirante B, Soler J. Historia natural y pronóstico de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 40-43
4. Kitts D, Bongard FS, Klein SR. Septic embolism complicating infective endocarditis. J Vasc Surg 1991;14:480-48
5. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998; 98: 2936- 2948.

CÓLICO RENAL SECUNDARIO A COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

Autor principal:

ALBERTO RIVERO CÁRDENES

R5 Servicio de Urología del H. Río Hortega.Valladolid.

Colaboradores:

JUAN FRANCISCO SANCHEZ GARCÍA

R4 Servicio de Urología del H. Río Hortega.Valladolid

LUIS ALVAREZ BUITRAGO

R3 Servicio de Urología del H. Río Hortega.Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 74 años con antecedentes personales de ulcera gastroduodenal y en tratamiento actual por cefalea migrañosa con topiramato remitido por su médico de cabecera por clínica compatible con cólico nefrítico derecho y cuadro aislado de hematuria macroscópica.

A la exploración el paciente se encuentra afebril sin otra sintomatología que el dolor cólico en fosa renal derecha que se confirma con puñopercusión renal positiva. Llama la atención que durante su estancia en urgencias sufre dos episodios de hipertensión aislados (220/165 mmHg) sin antecedentes previos conocidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica rigurosamente normal: sin leucocitosis ni alteración de la bioquímica con una función renal normal.

Radiografía abdominal: sin hallazgos, no se evidencias imágenes cálcicas sospechosas de litiasis.

Ecografía: leve dilatación ureteropielocalicial de riñón derecho hasta cruce con vasos ilíacos.

Ingresa en el servicio de urología para el estudio de uropatía obstructiva para estudio ante la sospecha de que se trate de una litiasis radiotransparente vs. masa renal que no hayan sido diagnosticadas en la ecografía.

EVOLUCIÓN

Al persistir los episodios de hipertensión, sudoración y cefaleas se decide pedir un estudio analítico (catecolaminas y ácido vanilmandélico) que resultó dentro de la normalidad.

Durante el ingreso, a los varios días remite la hematuria y el dolor cólico.

Se solicita Resonancia magnética observándose una masa retroperitoneal derecha, ovalada, de límites bien definidos, de unos 5,2 x 6,2 cm. de diámetro. Observándose **compresión y desplazamiento** de estructuras vecinas, igualmente encontramos la glándula suprarrenal derecha comprimida y rechazada en sentido lateral. No había extensión perineural o hacia canal medular (**Figura 1**).

En la vía excretora se observa material compatible con coágulos antiguos por sangrado de vía excretora probablemente secundarios a la compresión. En ese momento ya no se observaba dilatación al desobstruirse espontáneamente el uréter.

Se decide realizar exéresis **laparoscópica** de la masa disecando arteria y venas renales y observándose localización retrocava de la misma. Se consigue conservar la glándula suprarrenal y las estructuras adyacentes. El control anestésico fue dificultoso ya que durante la manipulación tumoral el paciente presentó crisis hipertensiva y taquicardia supraventricular. El estudio patológico confirmó el diagnóstico de **paraganglioma extraadrenal retroperitoneal**. (**Figura 2**).

El postoperatorio transcurrió con normalidad siendo dado de alta el paciente a los 5 días. En los controles posteriores el paciente se mantiene asintomático habiendo cedido las crisis hipertensivas y de cefalea.

DISCUSIÓN

Los paragangliomas pueden presentarse en localizaciones tan infrecuentes como a nivel extraadrenal y aun mas **infrecuente en el retroperitoneo** (< 5%)

Los **síntomas** de debut son variables desde el hallazgo casual en un paciente **asintomático** hasta presentarse como dolor cólico secundario al **efecto masa**.

Las **siembras intermitentes** del paraganglioma pueden **enmascarar** el resultado analítico por lo que se hace imprescindible acudir a pruebas de imagen.

La **laparoscopia** se presenta como una **técnica muy solvente** para el abordaje de estos tumores consiguiendo una exéresis completa y un corto tiempo postoperatorio.

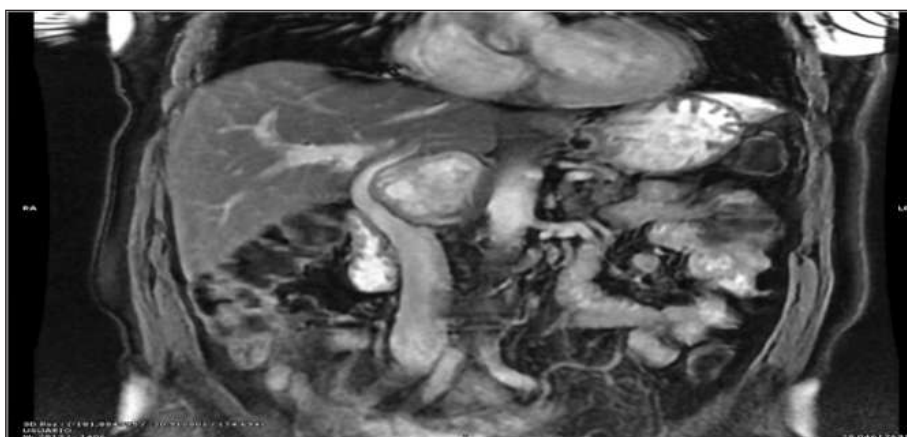


Figura 1: **Resonancia magnética del abdomen del paciente.**



Figura 2: **Exéresis laparoscópica de la masa retroperitoneal.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez JM, López C, Mayol MJ, Luaces C, Romero J. Paraganglioma retroperitoneal. Patología poco frecuente. *Actas Urol Esp* 1994; 18: 296-301
2. Mansilla A, Ferrón JA, Carrasco M, Delgado S, López M, Céspedes S. Paraganglioma múltiple retroperitoneal funcionante. *Cir Esp* 1994; 55: 61-63.
3. Kryger-Baggesen N, Kjaergaard J, Sehested M. Nonchromaffin paraganglioma of the retroperitoneum. *J Urol* 1985; 134: 536-53
4. Hayes WS, Davidson AJ, Grimley PM, Hartmann DS. Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic and CT findings. *AJR* 1990; 155: 1247-1250.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA SECUNDARIA A ENTEROCELE PARCIAL

Autor principal:

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

*MIR de segundo año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario "Río Hortega".*

Colaboradores:

FERNANDO LABARGA RODRÍGUEZ

*MIR de quinto año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario "Río Hortega".*

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

*MIR de cuarto año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario "Río Hortega".*

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 79 años de edad con los siguientes antecedentes personales: alergias a antibióticos beta-lactámicos, tetraciclinas y al grupo PARA, hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular paroxística, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST dos años antes, accidente cerebro-vascular isquémico seis meses antes, hipotiroidismo en tratamiento, insuficiencia renal crónica y anemia ferropénica de origen no filiado (gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos, hace 4 meses). Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía a través de laparotomía media hace 30 años y artroplastia de cadera hace 5 años.

En tratamiento con acenocumarol, carvedilol, torasemida, simvastatina, dabigatran, levotiroxina, omeprazol, hierro, lactulosa y analgésicos ocasionales.

La enferma acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital presentando un cuadro de hematoquecia con algún episodio autolimitado de rectorragia leve durante las últimas 48-72 horas. No refiere dolor con la deposición ni sensación de masa anal, ni tampoco dolor abdominal u otra sintomatología digestiva y ha estado afebril en todo momento.

Las constantes vitales en Urgencias son: frecuencia cardiaca de 67 latidos por minuto, presión arterial de 139/61 mmHg, temperatura de 36.1°C. El abdomen, a la inspección, es muy globuloso, no distendido, con cicatriz de laparotomía media supraumbilical A la palpación, es blando y depresible, sin

signos de peritonismo ni dolor ni masas ni visceromegalias, con pequeño bultoma a nivel del tercio inferior de la laparotomía, compatible con eventración no complicada. Sin timpanismo a la percusión y con ruidos hidroaéreos. Tacto rectal sin lesiones anales ni en ampolla, aunque el dedil sale manchado hemático. El resto de la exploración física es anodina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: 9700 leucocitos/l, 80.5% neutrófilos, anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 9.1 gr/dl. Índice de Quick: 50%, INR: 1.64 y fibrinógeno: 591 mg/dl. Iones normales con urea y creatinina de 60 y 1.5 mg/dl, respectivamente.

La enferma es ingresada con el diagnóstico sindrómico de hemorragia digestiva baja y se solicita colonoscopia y se pautó dieta blanda hiposódica hipograsa, sustituyendo el acenocumarol por heparina de bajo peso molecular y manteniendo el resto de medicación habitual de la paciente a excepción del hierro.

Durante los primeros días de ingreso, persisten hematoquecia y rectorragia ocasionalmente, transfundiendo 2 concentrados de hematíes al encontrar una hemoglobina de 7.8 gr/dl en un segundo hemograma. No hubo cambios en la exploración abdominal y la enferma permaneció afebril, con constantes vitales estables y buena tolerancia a la dieta.

Al sexto día de ingreso, se realiza la colonoscopia que evidencia estenosis próxima al ángulo hepático con mucosa congestiva y áreas de aspecto isquémico, en probable relación con estrangulación de colon por hernia **(ver imagen 1a y 1b)**. Se decide completar el estudio con una tomografía computarizada de abdomen, informada como hernia de pared abdominal anterior con contenido de colon trasverso que presenta importante engrosamiento de su pared y aumento de densidad de la grasa compatible con signos de isquemia, sin apreciarse colecciones intraabdominales, ni líquido libre ni tampoco neumoperitoneo **(ver imagen 2)**.

DIAGNÓSTICO

Planteamos como posible diagnóstico, un enterocece parcial de colon trasverso a través de la eventración laparotómica. Así pues, se decidió

intervención quirúrgica urgente al octavo día de ingreso, con el consentimiento de la enferma y un valor en la escala A.S.A. (American Society of Anesthesiology) de III.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

Se practicó laparotomía media supra e infraumbilical iterativa, disecando el saco herniario hasta llegar al orificio. El hallazgo, tras la apertura del saco principal, fue epiploon y pared de colon con signos de sufrimiento y con algunas adherencias que impedían su reducción completa. Seguidamente accedimos a la cavidad abdominal y se practicó adhesiolisis. Tras la aplicación de compresas húmedas calientes, la coloración del área herniada isquémica se normalizó y se descartó la existencia de perforación. No apreciamos signos de obstrucción proximal ni lesiones palpables en otros segmentos de intestino grueso, por lo que confirmamos el diagnóstico de sospecha preoperatorio y se procedió al cierre de la pared abdominal, realizando eventroplastia con malla de polipropileno supraaponeurótica.

La enferma permaneció 24 horas en Reanimación Quirúrgica. El postoperatorio fue favorable y sin incidencias, probando tolerancia a dieta oral al tercer día. El día previo al alta, se realiza analítica de control que muestra cifras normales de leucocitos y hemoglobina de 9.5 gr/dl con bioquímica normal salvo creatinina de 1.23 mg/dl y leve hipoproteinemia. Finalmente la enferma es dada de alta al séptimo día de postoperatorio.

En la primera revisión tras el alta hospitalaria, nuestra paciente se encuentra asintomática desde el punto de vista digestivo y con una exploración abdominal normal.

DISCUSIÓN

El enterocele parcial es una entidad que debe su nombre al cirujano alemán del siglo XVIII, August Gottlieb Richter, de ahí que también se la conoce como hernia de Richter, aunque ya había sido descrita previamente. Consiste en la protrusión y estrangulación del borde antimesentérico de la pared intestinal a través de un orificio herniario, quedando el borde mesentérico en la cavidad abdominal y sin que la luz esté obliterada por completo. Por ello, es característico de este tipo de hernia la ausencia de obstrucción al tránsito digestivo ^(1,2).

La hernia de Richter supone el 4-15% del total de hernias estranguladas intervenidas^(2,3). Suele interesar al ileon y producirse a través del orificio crural, aunque puede ocurrir a otros niveles del tracto gastrointestinal y, también, en otros defectos de pared^(2,3), incluidas las eventraciones por laparotomía, como ocurrió en esta paciente, o bien por puertos laparoscópicos⁽⁴⁾. Clínicamente, se manifiesta como una hernia complicada, con síntomas locales similares al resto de hernias y con ausencia de datos de obstrucción intestinal, aunque en realidad un 20-50% sí la presenta⁽³⁾. La evolución suele ser hacia la necrosis de la porción herniada de la pared intestinal, aconteciendo el éxitus hasta en un 21,4%⁽³⁾, aunque hay casos descritos de abscesos y fístulas crónicas⁽²⁾. El diagnóstico es eminentemente clínico y de sospecha. Las pruebas de imagen son de dudosa utilidad, por la dificultad en diferenciar la porción de pared estrangulada, y el tratamiento es indiscutiblemente quirúrgico^(2,3).

En nuestra enferma, sin embargo, el enteroceles parcial se manifestó de forma atípica con hemorragia digestiva baja. El tránsito intestinal estuvo conservado, incluso tras la preparación para la colonoscopia. La visualización de la zona de colon trasverso estenótica con congestión e isquemia, correspondiente al enteroceles parcial, podría explicar la hemorragia digestiva, favorecida por la terapia anticoagulante.

Agradecimientos: Los autores agradecemos la colaboración a la Dra. Claudia Tinoco y al Dr. Awad Said, cirujanos que intervinieron a la enferma, así como al resto de miembros nuestro servicio. Igualmente agradecemos la colaboración del servicio de Radiología y de Aparato Digestivo de nuestro hospital.

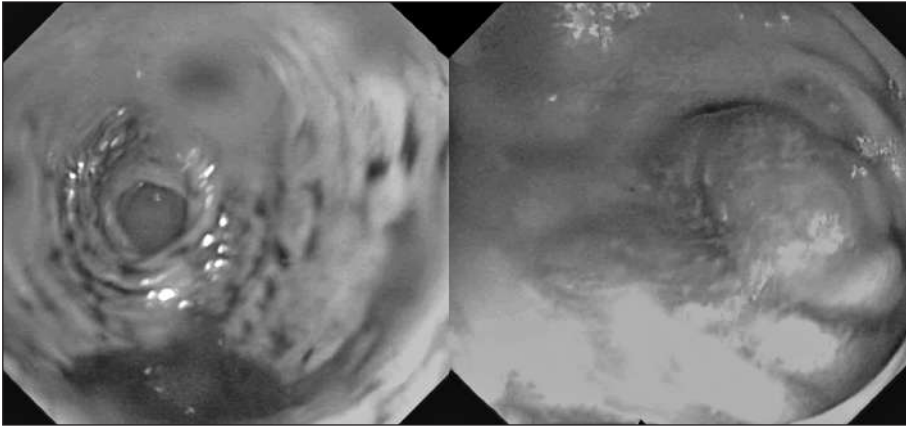


Imagen 1: **Colonoscopia.** 1a) Imagen del colon con restos hemáticos y área de estenosis en el fondo. 1b) Área estenótica con mucosa congestiva en probable relación con hernia estrangulada.



Imagen 2: **Corte de Tomografía Computarizada.** Hernia de pared abdominal anterior con contenido de colon trasverso que presenta importante engrosamiento de su pared y aumento de densidad de la grasa compatible con signos de isquemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carbonell Tatay F. "Hernia inguinocrural". Asociación Española de Cirujanos. Editado por Ethicon. 1.ª ed. 2001.
2. Steinke W, Zellweger R. "Richter's Hernia and Sir Frederick Treves: An Original Clinical Experience, Review and Historical Overview". *Ann Surg* 2000; 232 (5): 710-718.
3. Kadirov S, Sayfan J, Friedman S, Orda RJ. "Richter's hernia: a surgical pitfall". *J Am Coll Surg* 1996; 182 (1): 60-62.
4. Boughey JC, Nottingham JM, Walls AC. "Richter's hernia in the laparoscopic era: four case reports and review of the literature". *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2003 Feb; 13(1): 55-58.

HALLAZGO CASUAL DE GRAN TUMORACION PARAFARÍNGEA EN PACIENTE CON ADENOMA PARATIROIDEO

Autor Principal:

JUAN JOSÉ TAVÁREZ RODRÍGUEZ

Servicio ORL-PCF Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

L. M. TORRES MORIENTES

Servicio ORL-PCF Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

T. MILLAS GÓMEZ

Servicio ORL-PCF Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El espacio parafaríngeo es un espacio virtual con forma de pirámide invertida localizado debajo de la base del cráneo y lateral a la parte superior de la faringe y la amígdala palatina. Está compuesto de tejido conectivo y contiene importantes estructuras como son la arteria carótida interna, los pares craneales IX-XII, el simpático cervical y el lóbulo profundo de la parótida.

Los tumores del espacio parafaríngeo son extremadamente raros y solo representan aproximadamente el 0.5% de los tumores de cabeza y cuello ⁽¹⁾; el 80% de estos son de naturaleza benigna. Los adenomas pleomorfos representan aproximadamente el 50% de todos los tumores del espacio parafaríngeo. Son tumores epiteliales, de morfología compleja porque contiene componentes epiteliales y mioepiteliales, que se entremezclan con mucoide y mixoide ⁽²⁾. Son más frecuentes en mujeres y suelen ser masas de crecimiento lento e indoloras.

Los adenomas de paratiroides ectópicos son tumoraciones raras y la mayoría se localizan a nivel del cuerno del timo. Son causantes de hiperparatiroidismo primario que es un desorden metabólico caracterizado por una hipersecreción de paratohormona (PTH) como consecuencia de la afectación de al menos una glándula paratiroidea ⁽³⁾. Las manifestaciones clínicas, incluyen sintomatología osteoarticular (artralgias, dolores óseos generalizados, y localizados más frecuentemente en huesos ilíacos), litiasis renal, HTA, alteraciones gastrointestinales (diarrea, ulcus, dispepsia),

alteraciones psíquicas y prurito. En la actualidad, no existe ningún tratamiento médico que aporte datos convincentes de eficacia y seguridad, el único tratamiento definitivo es la extirpación del tejido paratiroideo patológico ⁽⁴⁾.

MATERIAL Y METODO

Presentamos el caso de una mujer de 39 años que en el estudio preoperatorio de un adenoma de paratiroides ectópico se descubre de forma incidental una tumoración parafaríngea derecha. Presenta antecedentes de hipertensión arterial durante el 2.º trimestre de embarazo en 2003, con normalización de TA tras el parto. Intervenida de dos fibroadenomas mamarios en 2001. Cólicos renales no expulsivos. En estudio por hipercalcemia presenta en el SPECT-TC una imagen redondeada en mediastino superior localizada en la región anterosuperior detrás del manubrio esternal. Paratiroides ectópica mediastínica (espacio prevascular).

TAC cérvico-torácico (Imagen 1): En espacio prevascular, imagen ovalada de 12 x 7 mm, que podría corresponder a una glándula paratiroides ectópica. En espacio parótideo derecho, masa con unas de 5,3 x 2,6 cm, de bordes aparentemente bien definidos, que parece desplazar la musculatura pterigoidea, con densidad interna heterogénea y realce también heterogéneo tras administración de CIV. Ocasiona desplazamiento de la grasa parafaríngea hacia la línea media; así, como de la carótida interna con la que está en contacto en más de 3 cm por lo que no podemos descartar su infiltración. Los hallazgos radiológicos indican como primera posibilidad que se trate de una masa en el lóbulo profundo de la glándula parótida.

RMN cérvico-torácico (Imagen 2): Tumoración sólida de 4,8 x 2,3 x 3,4 cm que ocupa parcialmente región parótidea profunda del lado derecho, que desplaza músculo pterigoideo, grasa parafaríngea y carótida interna.

RESULTADOS

La tumoración mediastínica se extirpa por el servicio de Cirugía Torácica mediante estereotomía media, con hallazgo de tumoración ovoide, de coloración grisácea y consistencia elástica, en espacio prevascular. Se realiza exéresis de la misma, así como de los restos tímicos. En una segunda intervención el servicio de ORL extirpa la tumoración parafaríngea mediante

un abordaje retro-inframandibular, disecándose y preservándose las principales estructuras neurovasculares del cuello.

Diagnostico anatomopatológico: Adenoma paratiroideo de células claras y adenoma pleomorfo de parótida respectivamente.

DISCUSIÓN

Los tumores parafaríngeos son extremadamente raros representando solo un 0.5% de los tumores de cabeza y cuello; y de estos los adenomas pleomorfos de la parótida representan aproximadamente el 50% de los casos.

Los adenomas pleomorfos afectan más frecuentemente a personas con un rango de edad de 30-60 años con predominio en el sexo femenino. Por lo general son tumoraciones de crecimiento lento y con escasos síntomas. El abordaje externo mediante cervicotomía retro-inframandibular permite una excelente disección de las estructuras neurovasculares del cuello y de la tumoración y por lo tanto una mínima morbilidad.



Imagen 1: **TAC** cérvico-torácico.

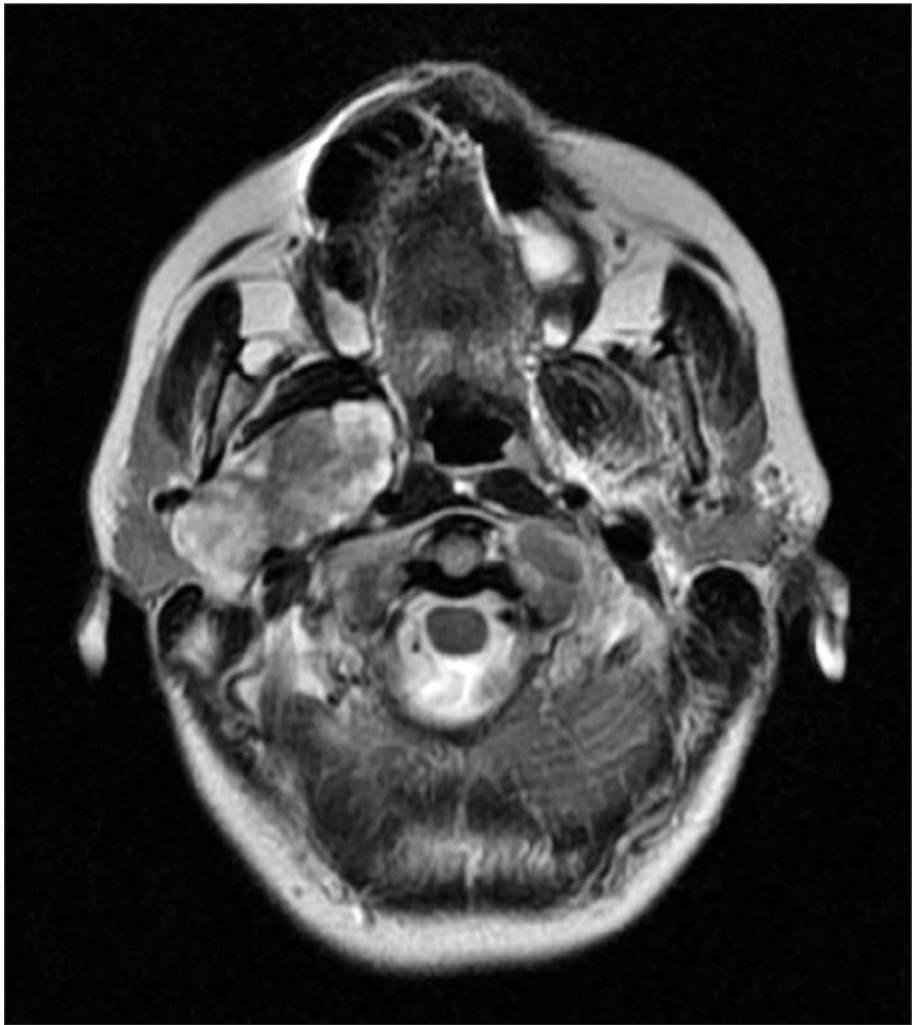


Imagen 2: **RMN** cérvico-torácico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pang K P, Goh CH, Tan HM. Parapharyngeal space tumors: an 18 year review. *J Laryngol Otol.* 2002; 116:170-5. [PubMed]
2. Eveson JW, Auclair P, Gnepp DR. Tumors of the Salivary Glands. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. *Pathology and genetics of head and neck tumors. World Health Organization Classification of Tumors.* Lyon: IARC Press; 2005. p. 209-81.
3. Torres VE, Quesada CM. Diagnóstico de localización de hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol Nutr* 2006; 53: 453-7.
4. Ponce JL, Meseguer M, Sebastián C. Avances en el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. *Revisión de conjunto. Cir Esp* 2003; 74(1): 4-9.

NEUMOPERITONEO ESPONTÁNEO

Autora principal:

M.^a ANTONIA UDAONDO CASCANTE

Residente de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

RUBÉN DARÍO GÓMEZ MORA

Residente de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

JOSE LUIS RUIZ GARCÍA

Residente de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Mujer de 28 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias por presentar dolor que se había iniciado 4 días antes de forma súbita e intensa a nivel de escápula y hombro derecho, duró unos 15 minutos y quedó posteriormente localizado a nivel de ambos hipocondrios lo que le dificultaba la deambulación. No náuseas ni vómitos, tránsito intestinal normal. FUR 23-10-11, de tres días de duración, de características normales. No refiere ninguna clínica ginecológica ni urológica. No refiere relaciones sexuales en los últimos días. Refiere imposibilidad de embarazo.

Afebril. Exploración física normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Bilirrubina Total 1'34 mg/dL, Bilirrubina Indirecta 1'01 mg/dL, resto sin alteraciones. Sistemático de orina: sin alteraciones. Test de gestación negativo.

Radiografía de tórax y abdomen: Importante neumoperitoneo bilateral.

TAC abdominal: Importante neumoperitoneo de distribución principalmente perihepático aunque existen burbujas dispersas por toda la cavidad abdominal. Asas intestinales de morfología y calibre normal. Apéndice de grosor dentro la normalidad. Hepatomegalia lisa y homogénea sin evidencia de LOES. Colelitiasis sin signos de colecistitis. Vía biliar no dilatada. Área pancreática, ambos riñones, bazo, glándulas suprarrenales y vejiga sin alteraciones. No líquido libre intraabdominal. **(Figura 1).**

Estudio Esófagogastroduodenal y Estudio de Tránsito intestinal:
No se evidencia perforación visceral.

DIAGNÓSTICO:

Neumoperitoneo espontáneo.

EVOLUCIÓN

La paciente fue ingresada para observación, realizándose exploraciones clínicas y analíticas seriadas, siendo todas ellas normales, por lo que se concluyó con el diagnóstico de Neumoperitoneo espontáneo.

Presenta un tránsito intestinal conservado con buena tolerancia digestiva, por lo que se le da el alta. No precisa tratamiento médico.

Se realizó control al mes con radiografía simple de tórax y abdomen, siendo normal.

DISCUSIÓN

La presencia de aire en la cavidad abdominal o neumoperitoneo, sugiere en la mayoría de los casos, una lesión abdominal grave y por tanto la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente. Hasta el 90% de los casos de neumoperitoneo son secundarios a perforación de una víscera hueca⁽¹⁾; el 10 % restante es denominado neumoperitoneo espontáneo.

La patogenia de esta entidad aún no está completamente clara, pero hay varios factores desencadenantes, que deben ser tenidos en cuenta en el momento de abordar a un paciente con esta sospecha y al realizar la historia clínica completa, haciendo hincapié en los antecedentes patológicos, quirúrgicos y farmacológicos.

Las causas del neumoperitoneo espontáneo se pueden dividir según su origen: torácico, abdominal, iatrogénico y ginecológico (**Tabla I**)⁽²⁾.

Es importante conocer esta patología, sus factores etiológicos, su fisiopatología y su desenlace favorable en casos de pacientes sin abdomen agudo, a fin de evitar que sean llevados a cirugía⁽³⁾, como en este caso que se trató de forma conservadora.

Tabla I
Causas de neumoperitoneo espontáneo

Torácicas	Abdominales	Ginecológicas	Iatrogénicas
• Neumotórax • Neumomediastino • Tuberculosis • Asma • Enfisema • Cáncer de pulmón • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	• Neumatosis quística intestinal • Enfermedad intestinal inflamatoria (Crohn, colitis)	• Infecciones pélvicas • Postcoito • Puerperio • Examen pélvico reciente	• Maniobras de reanimación cardiopulmonar • Ventilación mecánica • Uso de corticoides • Broncoscopia • Diálisis peritoneal • Colonoscopia • Laparoscopia

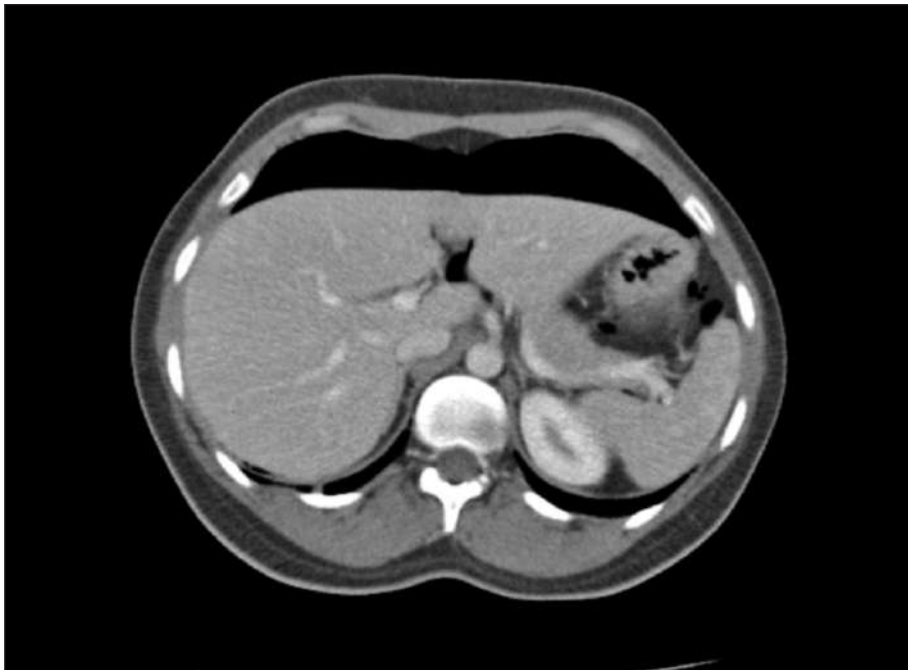


Figura 1: **Neumoperitoneo Espontáneo TCMD abdominal con contraste iv. Corte axial con ventana de abdomen llamativo neumoperitoneo (banda de aire en la región ánterosuperior de la cavidad abdominal).**

Agradecimientos:

Dra de Andrés Asenjo. Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Dr. Toribio Calvo. Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Law Courter JC, Frank LR, Townes DA. A case of spontaneous pneumoritoneum. Am J Emerg Med. 2005;02:398-9.
2. García González, CA, Castro Carvajal, JC Neumoperitoneo espontáneo: presentación de caso. Rev Colomb Radiol. 2012; 23(1): 3446-8.
3. Leal A, Rodríguez R, Ramos N, Rodríguez JF, Adefna R. Neumoperitoneo espontáneo no quirúrgico. Un dilema diagnóstico. Rev Cubana Cir. 1999; 38(2):106-8

NUEVO TUMOR PINEAL EN VARÓN DE 54 AÑOS

Autora:

ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ

MIR-II de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Presentamos un caso de un tumor de la región pineal, de nueva clasificación de la WHO de 2007; descritos en el mundo unos 100 casos aproximadamente, de ahí su pronóstico incierto actualmente, su nombre: tumor papilar de la región pineal.

ANAMNESIS

Varón de 54 años de edad; sin alergias medicamentosas, con antecedentes de tabaquismo, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni cirugías previas. Cubano y reside en nuestro país desde hace más de diez años. Ingresa por presentar, desde hace aproximadamente dos años, cuadro de inestabilidad ocasional de la marcha y cefalea de características holocraneales que controla con antiinflamatorios. No refiere náuseas, vómitos, alteraciones endocrinas acompañantes (sed, poliuria) ni fiebre ni otra clínica acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, bien nutrido e hidratado. Normocoloreado de piel y mucosas. Eupneico en reposo. Consciente, orientado autopsíquicamente y alopsíquicamente, CGS 15/15; pares craneales normales, pupilas simétricas, reactivas e isocóricas, respuesta pupilar disociada a la luz y nistagmus de convergencia (signo de pseudo Argyll-Robertson) Campimetría por confrontación normal. No alteración en la mirada vertical. Fuerza 5/5 por grupos musculares y en las cuatro extremidades; sensibilidad normal, RCP flexor bilateral. No signos cerebelosos, excepto leve disimetría de extremidades superiores, no disdiacocinesia, aumento de la base de sustentación; resto normal. Fondo de ojo normal bilateral. No otra focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica, bioquímica y coagulación normal.

Marcadores tumorales normales (Alfafetoproteína normal, CEA normal, Ca 125 normal; B-HCG normal; PSA normal).

Proteinograma normal.

RX tórax sin alteraciones significativas, leve aumento de índice cardiorrástico.

ECG sin alteraciones de la repolarización.

TC cerebral: masa heterogénea de aproximadamente 1 cm de todos sus diámetros que depende de la región pineal con captación de contraste, sugestiva de tumoración pineal. Aumento de índice de Evans, con moderada hidrocefalia triventricular de características obstructivas, por oclusión parcial del acueducto de Silvio secundaria a la tumoración.

RM cerebral: Tras administración de gadolinio e imagen potenciada en T1WI se observa masa heterogénea que capta contraste dependiente de la región pineal de unos 1,5 cm en todos sus diámetros que ocluye el paso de LCR hacia 4.º ventrículo, provocando moderada hidrocefalia. En T2WI muestra incremento de intensidad con zonas nodulares. No se observan alteraciones en la difusión y tras espectroscopia no sugiere naturaleza glial. Sugestivo de tumor primario pineal. Resto normal.

TC toraco-abdomino-pélvico: (estudio de extensión): normal. Quistes renales bilaterales de naturaleza benigna, resto normal.

LCR bioquímica, citología (muestra tomada durante la primera cirugía): sin celularidad tumoral.

DIAGNÓSTICOS

Como primera posibilidad se plantea:

- Tumor primario de la glándula pineal (pineoblastoma, pineocitoma, tumor papilar de la región pineal)
- Hidrocefalia obstructiva triventricular.

Secundariamente hasta diagnóstico anatomopatológico:

- Metástasis de primario desconocido
- Germinomas o tumores de células germinales
- Gliomas

TRATAMIENTO

Tras establecer indicación neuroquirúrgica y previa entrega de consentimiento y posibles complicaciones se realiza una ventriculostomía y biopsia cerebral en un primer momento.

La primera indicación para evitar la hidrocefalia aguda y derivar el LCR evitando el paso por el acueducto de Silvio. La biopsia cerebral en la región pineal para tener un diagnóstico. Tras confirmación anatomopatológica, se trata de un tumor papilar de la región pineal. Por lo que se decide cirugía en un segundo tiempo y se realiza un abordaje supracerebeloso infratentorial para no provocar daño sobre la corteza cerebral, con un acceso inferior al sistema venoso profundo y mínima lesión de estructuras nerviosas vitales. Cabe mencionar que existen otros abordajes como occipital trasntentorial, transcalloso posterior y transcortical posterior todos ellos podían producir afectaciones secundarias con lesión de estructuras con mayor probabilidad que el elegido.

Finalmente, se decide tratamiento coadyuvante con Radioterapia focal sobreimpresión del lecho quirúrgico (45-50 Gy), después de la resección y en nuestro caso se decide ver evolución y no se considera Quimioterapia con sales de platino debido a la alta resección quirúrgica, buena respuesta a la Radioterapia y en espera de estudios más concluyentes.

EVOLUCIÓN

El paciente tras intervención neuroquirúrgica no presenta mayor déficit neurológico, excepto durante los primeros días diplopia y cierta dificultad para la mirada vertical. Tras 3 meses y seguido en revisiones en consulta el paciente se mantiene asintomático, sin cefalea, sin hidrocefalia y recuperación total de su diplopia y de su dificultad en la mirada vertical, así como una mejoría subjetiva de la inestabilidad.

RMN cerebral de control no se visualiza recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de los tumores de la región pineal se ha considerado un reto para el neurocirujano; con pobres resultados elevadas cifras de mortalidad. Actualmente, suponen entre uno 0.4%-1% de los tumores intracraneales en los adultos, siendo más frecuente en varones y en la tercera década. La sintomatología se relaciona con la localización específica, siendo la tríada de hipertensión intracraneal, cefalea, náuseas, vómitos y papiledema hasta de un 70%. La ataxia y disimetría es secundaria a la afectación de fibras cerebelosas eferentes del pedúnculo cerebeloso superior. El Parinaud se produce por afectación del colículo superior y área pretectal del mesencéfalo.

En nuestro caso, como posibilidades nos planteamos una metástasis, descartándose por pruebas de neuroimagen, marcadores y antecedentes; un germinoma siendo éste el más frecuente aunque también se desestimó junto con un glioma o incluso un meningioma. Se descartó también lesión vascular por la neuroimagen o la cisticercosis como patología infecciosa. Finalmente, sospechamos un tumor de naturaleza pineal, pero la anatomía patológica nos confirmó que se trataba de un tumor papilar de la región pineal, que se origina en la región subcomisural o del epéndimo descrito recientemente; en el que todavía existe la incertidumbre del pronóstico y mejor tratamiento posible, eso sí, primero quirúrgico ya que se consigue como en nuestro caso; poseer un diagnóstico de certeza, tratamiento de la hidrocefalia y resección quirúrgica máxima posible intentando no dañar estructuras vitales o minimizar el daño neurológico secundario a la cirugía.

Agradecimientos: En primer lugar, a aquellos “maestros míos” neurocirujanos que ponen todo su empeño día a día para que mantenga el espíritu vivo de constante aprendizaje y ganas por aprender adentrándome entre los libros, quirófanos y tertulias neuroquirúrgicas. En definitiva, al servicio de Neurocirugía de nuestro hospital Clínico Universitario de Valladolid, y a cada uno de sus miembros; no olvidándome de nuestro paciente presentado aquí, que me dio su consentimiento y aprobación para que estudiase y pudiese presentar su caso manteniendo su anonimato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kleihues P, et al. The new WHO classification of brain tumours. Brain Pathol. 1993; 3(3):255-68. En: Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, editores. WHO Classification of tumours of the central nervous system. Lyon: IARC; 2007.

LINFOMA NO HODGKING PRIMARIO DE TESTÍCULO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autora Principal:

M.^a ESTHER VALSERO HERGUEDAS

Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Varón de 79 años, con antecedentes personales de HTA, HBP e intervenido de hernia inguinal bilateral. El paciente refería un aumento progresivo e indoloro del hemiescrotro derecho de cuatro meses de evolución, sin fiebre ni clínica miccional.

Acude a Urgencias por aparición de dolor escrotal de cuatro días de evolución, sin mejoría a pesar del tratamiento antibiótico y antiinflamatorio iniciado por su médico de atención primaria ante el diagnóstico de presunción de una orquiepididimitis aguda .

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente afebril con abdomen blando, depresible, sin masas palpables ni adenopatías.

En la exploración genital presentaba un hemiescrotro derecho aumentado de tamaño, doloroso a la palpación y de consistencia dura, no siendo identificable el testículo, con gran engrosamiento del cordón espermático. Ausencia de signos escrotales de abscesificación. El testículo contralateral era de características normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente destacaba una leucocitosis con desviación izquierda (leucocitos 15240/ μ l, PMN 89%) y una PCR de 112 mg/l, siendo el resto de los parámetros normales. Sistemático de orina: pH 5, Hematíes 1 a 3 por campo, leucocitos aislados, flora negativa y nitritos negativos.

Ante la discordancia entre la historia clínica, con debut del cuadro cuatro meses antes de la consulta, y la exploración física sin signos de escroto agudo se solicita una prueba radiológica.

Ecografía escrotal: testículo derecho con aumento de tamaño de hasta 6,5 cm de diámetro de aspecto ipoecogénico difuso. Epidídimo derecho igualmente aumentado de tamaño y de aspecto ipoecogénico y heterogéneo. Vascularización gonadal normal y ausencia de hidrocele (**figura 1**). Estos hallazgos orientaban como primera posibilidad diagnóstica una orquiepididimitis derecha evolucionada planteando el radiólogo el diagnóstico diferencial con un Linfoma testicular.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante los hallazgos clínicos y radiológicos que planteaban un diagnóstico diferencial entre un proceso inflamatorio evolucionado con mala respuesta inicial y un proceso tumoral atípico se acuerda con el paciente mantener tratamiento antibiótico (Levofloxacino 500 mg al día durante 15 días) con control evolutivo a corto plazo clínico y ecográfico.

EVOLUCIÓN

El paciente acude de nuevo a Urgencias anticipadamente por incremento del dolor, con irradiación a nivel inguinal bilateral y de hipogastrio, astenia y anorexia. A la exploración, se evidenciaba la progresión del aumento del tamaño hemiescrotal derecho y de su consistencia, extendiéndose al cordón espermático y la región inguinal. La ecografía de control refería características similares a la inicial, con incremento del tamaño a nivel testicular, epididimario y del cordón espermático derechos, insistiendo como primer diagnóstico en una orquiepididimitis complicada con formación de microabscesos testiculares, sin poder descartar un proceso infiltrativo tumoral.

Ante la progresión clínica del paciente, se decide ingreso para estudio de otras posibilidades diagnósticas: orquitis crónica piógena, tuberculosis testicular, brucelosis o tumor testicular.

Los marcadores tumorales testiculares (α -FP y β -HCG) fueron normales, con una Lactato deshidrogenasa (LDH) elevada: 304U/l. Se solicitó un TC objetivándose múltiples conglomerados adenopáticos retroperitoneales y en cadena iliaca externa derecha, el mayor de 10 x 4 x 10 cm, englobando la vena renal derecha, la vena cava y la aorta (**figura 2**). Además evidenciaba una uréterohidronefrosis grado II por compresión extrínseca adenopática.

Ante estos hallazgos con diagnóstico de neoplasia testicular con extensión retroperitoneal, se realiza una orquiectomía radical derecha por vía inguinal, con ligadura y sección del cordón espermático a nivel retroperitoneal.

El diagnóstico anatomopatológico fue de Linfoma primario testicular tipo B difuso de célula grande. El paciente fue remitido a la Unidad de Hematología para completar su estudio e iniciar tratamiento quimioterápico, manteniendo función renal normal.

Al mes de la intervención precisó la colocación de un catéter ureteral doble J derecho por empeoramiento de la función renal (creatinina de 2,77 mg/dl) debida a la uropatía obstructiva secundaria a la compresión adenopática ya conocida.

Se administró seis ciclos de quimioterapia, R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona) y quimioprofilaxis cerebral por vía intratecal. Tras seis meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, persistiendo las masas adenopáticas sin cambios, con previsión de requerimiento radioterápico citorreductor.

DISCUSIÓN

El linfoma testicular constituye entre el 1 y el 9% de los tumores testiculares según las series ^(1,2), siendo el tumor testicular maligno más frecuente en los varones mayores de 50 años. Los linfomas testiculares primarios representan aproximadamente el 1% de los linfomas no Hodgkin ⁽³⁾. Se está produciendo un aumento de la incidencia del linfoma testicular en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); siendo el 25% de los tumores testiculares en estos pacientes. En estos enfermos, el linfoma testicular primario tiene una edad de aparición más temprana, una histología más agresiva, y un peor pronóstico.

La presentación clínica más habitual es el dolor testicular espontáneo y a la palpación, con aumento de volumen y consistencia testicular. El diagnóstico suele ser tardío, demorándose por confusión en la mayoría de los casos con la orquitis bacteriana crónica ⁽⁴⁾. Analíticamente la LDH está elevada, correlacionándose directamente con la actividad tumoral. Otros marcadores tumores como la AFP y la B-HCG son normales.

El pronóstico del linfoma testicular es pobre debido a una gran tendencia a la diseminación sistémica temprana, afectando áreas extraganglionares como el anillo de Waldeyer, el Sistema Nervioso Central, la médula ósea, el pulmón y la piel ⁽⁵⁾.

Su tratamiento se sustenta en tres pilares fundamentales: orquiectomía radical, quimioterapia y radioterapia, si bien, dada su poca frecuencia, no existe tratamiento estandarizado del mismo ⁽³⁾. La pauta actual de quimioterapia consiste en 6 ciclos con R-CHOP o B-CHOP.

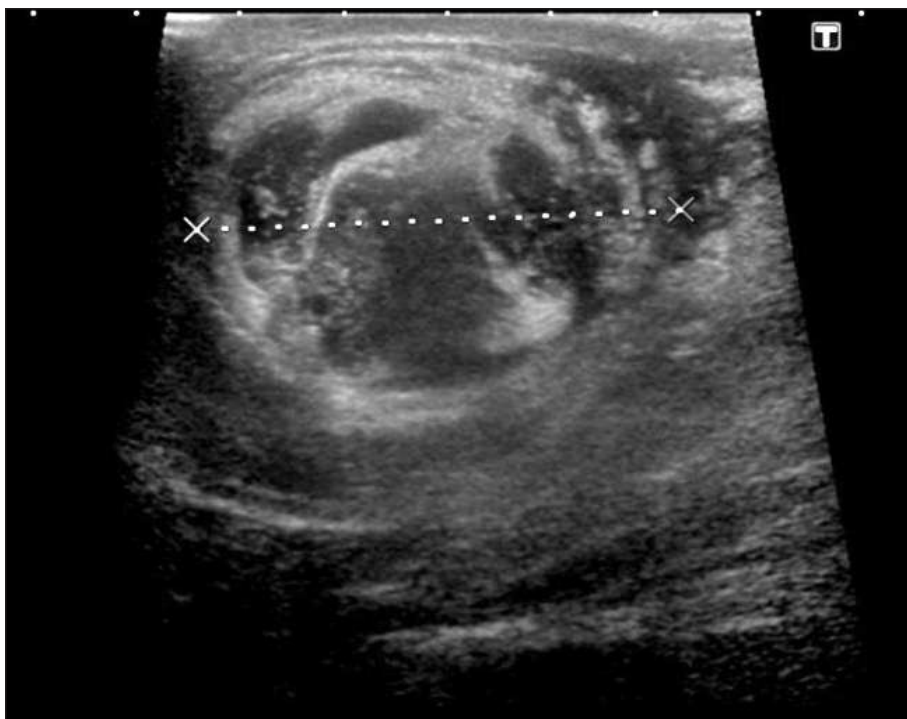


Figura 1: **Ecografía testicular. Aspecto hipoeocogénico y heterogéneo difuso del testículo derecho.**

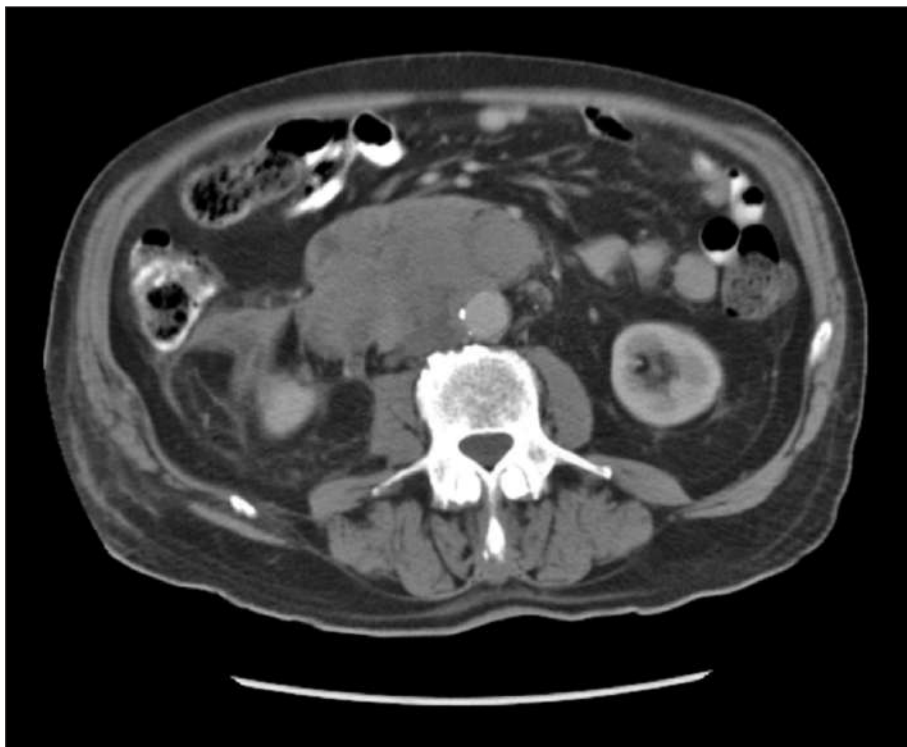


Figura 2: TC abdomino-pélvico. Se visualizan conglomerados adenopáticos retroperitoneales.

Agradecimientos: Al Dr. Miguel Pascual Samaniego por su ayuda fundamental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duncan PR, Checa F, Gowing NF et al.: Extranodal non-Hodgkin's lymphoma presenting in the testicle: a clinical and pathologic study of 24 cases. *Cancer* 1980 apr 1;45(7):1578-1584.
2. Turner RR, Colby TV, Mackintosh FR.: Testicular lymphomas: a clinicopathologic study of 35 cases. *Cancer* 1981 nov 1;48(9):2095-2102.
3. Delgado Bavai P, Abad Roger J, Bono Ariño A, et cols.: Linfoma Testicular primario. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Arch.Esp.Urol.*, 61,4(527-531),2008.
4. Gomez García I, Rodríguez Patrón R, Sanz Mayayo et cols.: Linfoma testicular primario. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.*28 (2):141-146,2004.
5. Brice P, De Kerviler E.: Lymphomas de l'appareil urogenital. Genitourinary lymphomas. *Ann Urol.(Paris)*,41:1,2007.

CELULITIS NECROTIZANTE, UNA RARA FORMA DE PRESENTACIÓN DE DIVERTICULITIS AGUDA

Autora Principal:

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario Río-Hortega (Valladolid).*

Colaboradores:

FERNANDO LABARGA RODRÍGUEZ

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Río-Hortega (Valladolid).*

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Río-Hortega (Valladolid).*

ANAMNESIS

Mujer, de 66 años de edad, sin antecedentes personales de interés, salvo episodio depresivo en tratamiento con Sertralina, que acude al servicio de Urgencias, por dolor abdominal de 10 días de evolución, que se intensifica con las maniobras de Valsalva y con el movimiento, acompañado de una tumoración paraumbilical izquierda, con signos de inflamación local y una placa necrótica en su superficie. La paciente no refiere traumatismo previo. Asocia tiritona y escalofríos, sin fiebre termometrada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

36°C, TA 103/74, 111 lpm.

Conciente, orientada, colaboradora, normohidratada, normocoloreada.

Auscultación cardíaca: ritmos regulares. No evidencia de soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. No ruidos patológicos.

Extremidades: sin características patológicas a simple vista.

Abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación, con signos de celulitis periumbilical con supuración maloliente, con placa necrótica cutánea y crepitación local.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** 21 000 leucocitos/ l, 92,2% neutrófilos. Hemoglobina 8,9g/dl. Hematocrito 28,1%. 436 000 plaquetas/ l. Potasio 2.9 mEq/l, PCR 197 mg/l, lactato 2,4 mmol/l.
- **Ecografía abdominal:** Engrosamiento del tejido celular subcutáneo a nivel hipogástrico, con gas en su interior, compatible con celulitis infecciosa necrotizante.

EVOLUCIÓN

La paciente es ingresada en el servicio de Cirugía, donde se comienza con tratamiento con Imipenem 500mg/6h, y es intervenida de urgencia, mediante maniobra de Friedrich, realizándose una extirpación completa de la zona necrótica, con amplio desbridamiento, llegando hasta ambas espinas ilíacas, lavados con suero fisiológico y agua oxigenada. La herida se deja abierta para intentar una cicatrización por segunda intención, cubierta con compresas impregnadas de Sulfadiacina argéntica.

El estudio Anatómo-Patológico de la pieza, determinó:

- **Descripción Macroscópica:** tejido de partes blandas grisáceas necróticas amarillentas y con una cuña de piel que mide aproximadamente 15 x 9 x 9 cm.
- **Descripción Microscópica:** piel, que incluye dermis y tejido celular subcutáneo, que muestra inflamación supurativa aguda y en menor cuantía un infiltrado inflamatorio mixto, con predominio de neutrófilos y se asocia a ectasia vascular y edema. En menor cuantía, linfocitos y acúmulos de histiocitos. El cuadro es compatible con celulitis.

Tras la intervención, la paciente ingresa en el servicio de Reanimación, dónde al 4.º día postoperatorio, se colocó un sistema VAC en la herida quirúrgica, para acelerar su cicatrización. Ese mismo día se realiza TAC toracoabdominal, apreciándose derrame pleural bilateral, con atelectasia compresiva asociada, coleditiasis, pequeña cantidad de líquido libre perihepático y periesplénico, con pérdida de continuidad de pared abdominal en relación a zona necrótica reseca, pero con integridad de planos musculares (**figura 1**). La paciente evoluciona de manera favorable, hasta el 9.º día postoperatorio, cuando se aprecia salida de material fecaloideo a través de la pared abdominal abierta, sin objetivarse punto de salida, por lo que se decide realizar nueva-

mente TC toracoabdominal, tras administrar enema de Gastrografin, donde se demuestra fuga de contraste desde colon izquierdo a flanco izquierdo de pared abdominal, como origen de una diverticulitis aguda complicada (**figura 2**). Analíticamente, también existe un empeoramiento, con leucocitosis de 16200/ l, con 89,3% neutrófilos, además de empeoramiento clínico.

Ante la nueva situación, de sepsis de origen abdominal, con fístula colo-cutánea, se decide reintervención quirúrgica urgente, con realización de colostomía transversa en cañón de escopeta.

Al 10.º día de ingreso, la paciente es trasladada a la planta de Cirugía, manteniendo tratamiento antibiótico con Cefepime 2gr/8h i.v. y Tigeciclina 50mgr/12h i.v., durante 13 días más.

A nivel de la herida, se observó un exudado purulento, verdoso, que se cultivó, obteniéndose crecimiento de *Pseudomona aeruginosa* y *Sthapilicoccus aureus*, sensibles a Tigeciclina y Cefepime.

Comenzó tolerancia vía oral 3 días después de la segunda intervención, siendo ésta positiva, y progresivamente hacia la normalidad, con buen funcionamiento de la colostomía.

Fue dada de alta 45 días después del ingreso, presentando la herida cutánea buen aspecto, limpia, con abundante tejido de granulación, pendiente de nuevo ingreso para cirugía definitiva de su patología colónica.

DIAGNÓSTICO

- Celulitis necrotizante.
- Shock séptico de origen abdominal.
- Diverticulitis aguda complicada con fístula colo-cutánea.

TRATAMIENTO

Al alta, la paciente solo requería curas locales de la herida abdominal.

22 días después, fue intervenida, extirpando 15cm de sigma, con biopsia intraoperatoria informada de benignidad, y reconstrucción del tránsito digestivo mediante anastomosis termino-terminal colo-rectal, con eliminación de la colostomía y reconstrucción latero-lateral, además de refrescamiento de bordes de la zona de celulitis necrotizante, para conseguir su cierre completo de la pared abdominal.

DISCUSIÓN

La presencia de divertículos, o herniaciones de la pared intestinal, es muy frecuente en la población, afectando al 30% de los mayores de 60 años, y su incidencia aumenta con la edad. Son debidos a la hiperpresión que soportan las zonas más débiles de la pared. Generalmente se localizan en el colon izquierdo, y son asintomáticos. Cuando dan clínica, lo más común es que causen diverticulitis, como consecuencia de su inflamación, o hemorragia diverticular, tras su sangrado. Menos frecuentemente se complican, y se manifiestan en forma de obstrucción, perforación o fístula. El tratamiento inicialmente es conservador, con antibioterapia y reposo digestivo, requiriendo cirugía en los casos complicados y recidivantes.

La celulitis necrotizante, es una variante de gangrena no costridial, que aparece tras cirugía previa o espontáneamente tras un traumatismo. En este caso, supone una forma de presentación atípica de diverticulitis, que ocurre tras perforación del colon sigmoide. El manejo adecuado consiste en una amplia disección y desbridamiento de la zona necrótica con resección del segmento de colon afectado por los divertículos. En nuestro caso, el desconocimiento de la presencia de divertículos, hizo que primeramente no se sospechara de una causa intrabdominal, por lo que se evitó la apertura del peritoneo. Tras el diagnóstico de fístula, y ante la presencia de una herida abierta, se decidió realizar una colostomía, para disminuir el débito de la fístula y forzar así su cierre, teniendo en mente que el tratamiento definitivo será la resección de la zona diverticular.

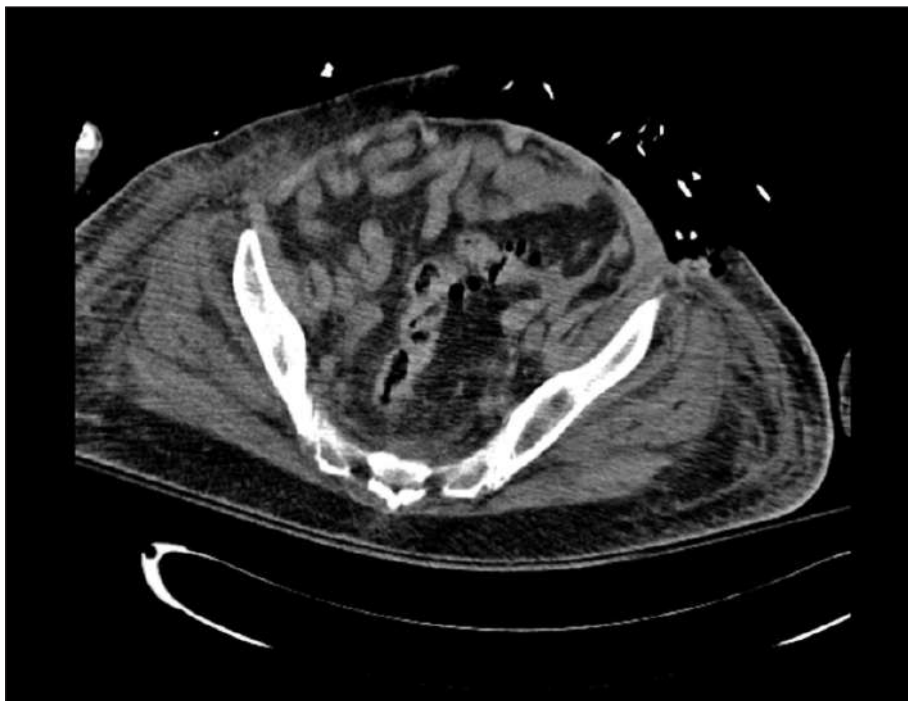


Figura 1: Estado de la pared abdominal tras la primera intervención, donde se puede apreciar el amplio desbridamiento realizado y la integridad de los planos profundos.

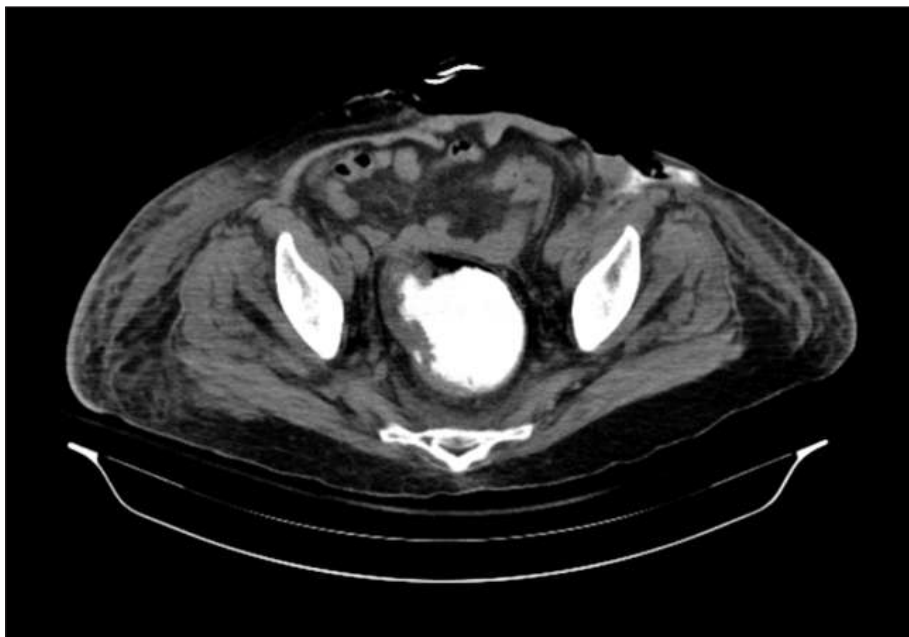


Figura 2: Fuga de contraste tras enema de gastrografin a nivel de flanco izquierdo, procedente de colon sigmoide.

INVAGINACIÓN YEYUNAL EN ADULTO POR PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO

Autor Principal:

LAURA PATRICIA ZORRILLA MATILLA

MIR 4 de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

MARÍA DEL HENAR NÚÑEZ DEL BARRIO

MIR 5 de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

MIR 3 de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 79 años de edad con cuadro de dolor abdominal tipo cólico de una semana de evolución, acompañado de vómitos. No presenta otra sintomatología acompañante.

ANTECEDENTES

Alérgica a Penicilinas y Aspirina. No enfermedades médicas. Intervenido quirúrgicamente de quiste ovárico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. Consciente, orientada y colaboradora.

Tórax: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.

Abdomen: cicatriz de laparotomía media infraumbilical. Abdomen distendido, timpánico, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho. Sin signos de irritación peritoneal. No se aprecia patología herniaria. Tacto rectal sin hallazgos patológicos.

Extremidades: simétricas, no edemas, pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica: leucocitos 12470; neutrófilos: 84.4 %; resto de hemograma, bioquímica y coagulación normales.

Radiografía simple de abdomen: Se visualizan niveles hidroaéreos centroabdominales.

Ecografía de abdomen: Se aprecia distensión de asas de intestino delgado y grueso, con contenido líquido en su interior, con peristaltismo incrementado.

DIAGNÓSTICO

La paciente ingresa en el Servicio de Cirugía General con el diagnóstico de suboclusión intestinal, al presentar empeoramiento de su cuadro clínico se decidió una intervención quirúrgica urgente.

TRATAMIENTO

En la intervención quirúrgica se evidencia oclusión de yeyuno medio secundaria a una invaginación, sin signos de isquemia intestinal (**Fig 1A**). Tras desinvaginar el intestino se observa una tumoración como causa de la misma (**Fig 1B**). Se realizó resección intestinal y anastomosis laterolateral mecánica.

EVOLUCIÓN

La evolución postoperatoria fue satisfactoria siendo dada de alta a los diez días de la intervención.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

El estudio anatomopatológico reveló la presencia de una proliferación de estirpe mesenquimal constituida por células fusiformes que se disponen en torno a los vasos acompañándose de un estroma laxo con presencia de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas. Siendo las células tumorales negativas para CD 117, S-100 y alfa-actina músculo, lo que se corresponde con el diagnóstico de pólipo fibroide inflamatorio (**Figs 2A y 2B**)

DISCUSIÓN

La invaginación intestinal consiste en la introducción de un segmento de intestino en el segmento inmediatamente distal. En el adulto es una patología poco frecuente, representando el 5% de todas las causas de obstrucción. Entre el 75 y el 80% de los casos asientan en el Intestino delgado (ID), siendo en el 66% de los casos secundaria a una tumoración que se comporta como cabeza de la invaginación ^(1,4).

Entre el 5-10% de las invaginaciones en el adulto se deben a causas postquirúrgicas como hematomas de la pared intestinal, cicatrices o líneas de sutura ⁽⁴⁾.

Las invaginaciones de intestino delgado son secundarias a tumoraciones benignas a diferencia de las colónicas en las que predomina el adenocarcinoma como causa de intususcepción ⁽¹⁾.

El pólipo fibroide inflamatorio es un tumor mesenquimatoso benigno de origen submucoso poco frecuente, su localización más habitual es el estómago aunque también se ha descrito en la unión esófago-gástrica, intestino delgado, grueso, recto e incluso en el apéndice vermiforme ⁽²⁾. Se presenta con mayor frecuencia en adultos entre la quinta y sexta década de la vida, siendo más frecuente en mujeres cuando la localización es intestinal ⁽²⁾. Suele presentarse como lesión única. Cuando la localización es intestinal la manifestación clínica principal es la obstrucción, siendo menos frecuente la hemorragia y la invaginación intestinal. Su patogenia es desconocida, se acepta en la actualidad que se trata de un proceso reactivo pseudotumoral probablemente producido por fenómenos alérgicos, reacción a cuerpo extraño o proceso reparativo intestinal. Los métodos diagnósticos preoperatorios mas efectivos son la ecografía en la que se observa una imagen en diana en el eje transversal y una imagen en pseudo-riñón en visión longitudinal y la tomografía axial computerizada que nos permite identificar la causa de la misma así como valorar la existencia de metástasis en otros órganos o adenopatías. El diagnóstico definitivo es el anatomopatológico ⁽⁴⁾. El diagnóstico diferencial se debe realizar con tumores benignos(GIST, hamartomas, lipomas, pólipos de la enfermedad de Peutz Jeghers, etc...) y tumores malignos(metástasis, linfomas, sarcomas, melanomas y adenocarcinomas) ⁽¹⁾.

El tratamiento de elección en las lesiones accesibles es la polipectomía. En los casos de invaginación la técnica de elección es la resección del segmento intestinal afecto.

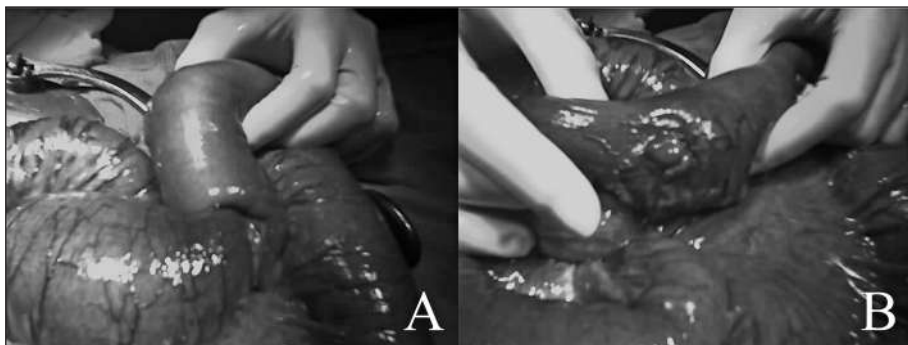


Figura 1: A y B: Se observa invaginación intestinal secundaria a pólipo fibroide inflamatorio como cabeza invaginante.

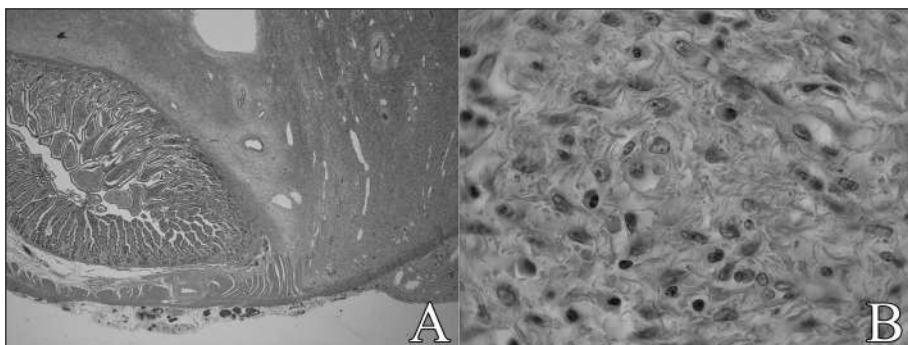


Figura 2: A: Se observa tumoración localizada por debajo de la mucosa digestiva. B: Microscópicamente la tumoración se muestra constituida por células fusiformes de aspecto fibroblástico mezcladas con células inflamatorias de predominio leucocitario y vasos capilares neoformados.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.A. Fragueta Mariña, F.Ares Farpón, C. M.^a Fernández Blanco, D. Rosales Juega, S. López García, C. Gómez Freijoso. 2003. Invaginación intestinal del adulto secundaria a tumores yeyunales con diferenciación neural del sistema autónomo (GAN). Anales de Medicina Interna
2. R. Salvador Izquierdo, F. Gimeno Solsona. 2006. Intususcepción ileal por pólipo inflamatorio fibroide. Revista Española de enfermedades digestivas
3. Candia, Nilda N. Jáuregui, Marcelo I. Fernández, Luis A. Candia, Juan C. Kochol, Roberto A. Invaginación intestinal en el adulto. Una patología poco frecuente.
4. L. Mancebo Aragonese, I. Moral Cebrián, A. Castaño Pascual, M. J. Sanz Cerezo, N. Alegre Bernal, M. Delgado Galán. 2005. Invaginación intestinal en el adulto. Emergencias.

